

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

**ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ
В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для здобувачів ступеня доктора філософії за третім
освітньо-науковим рівнем
за програмою навчальної дисципліни
«Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб»



Запоріжжя
2020

УДК 616.3-07-08(075.8)

М 69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 3 від 27.02.2020 р.)*

Автори:

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

О. О. Лісова – канд. мед. наук, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

О. О. Антипенко – викладач-стажист кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ

Рецензенти:

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

С. М. Кисельов – д-р мед. наук, професор, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69 Основні принципи діагностики та лікування найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту в клініці внутрішніх хвороб: навч. посіб. для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем за програмою навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, О. О. Антипенко. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 163 с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи для здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб».

Представлено описання найважливіших та найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту в клініці внутрішніх хвороб. Викладено відомості про захворювання та патологічні стани, які можуть супроводжуватись розвитком того чи іншого клінічного синдрому. Наводиться клінічна симптоматика захворювань, методи їх інструментальної та лабораторної діагностики. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань здобувачами вищої освіти ступеня доктора філософії під час підготовки до практичних занять з відповідних тем.

УДК 616.3-07-08(075.8)

© Михайловська Н. С., Лісова О. О., Антипенко О. О., 2020

© Запорізький державний медичний університет, 2020

ЗМІСТ

Передмова	4
Змістовий модуль 4. Основні принципи діагностики та лікування найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту в клініці внутрішніх хвороб	5
Тема 13. Сучасні рекомендації щодо ведення хворих на хронічні гастрити, виразкову хворобу шлунку та 12-палої кишки. Ключові аспекти сучасного керівництва з ведення інфекції <i>H. pylori</i> . Алгоритм діагностики <i>H. pylori</i> -асоційованої диспепсії	5
Тема 14. Сучасні погляди та результати наукових досліджень щодо діагностики та лікування захворювань жовчного міхура та підшлункової залози: хронічного холецистити та хронічного панкреатиту	42
Тема 15. Сучасні погляди на патогенетичні механізми розвитку захворювань печінки. Тактика ведення хворих на хронічні гепатити, алкогольну та неалкогольну хворобу печінки, цирози печінки	64
Тема 16. Сучасні погляди на патогенетичні механізми розвитку, діагностику та лікування захворювань кишківника. Алгоритм ведення хворих з функціональними гастроінтестинальними порушеннями	88
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань	118
Ситуаційні завдання	140
Рекомендована література	156
Список використаних джерел	160

ПЕРЕДМОВА

На тлі беззаперечних успіхів сучасної медичної науки і практики загальну тривогу в населення України викликає зростання кількості випадків захворювань дихальної та серцево-судинної системи, а також тенденція до «помолодіння» та хронізації їх перебігу. Захворювання органів дихання та серцево-судинної системи є одним із важливих розділів внутрішньої медицини. Це пояснюється їх розповсюдженістю і нерідко важким перебігом. Тому важливо вчасно запобігти їх виникненню, виявити якомога раніше або попередити розвиток їх ускладнень.

Мета цього посібника - сприяти поглибленню знань з дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» здобувачами вищої освіти ступеня доктора філософії, удосконалити навички діагностики та лікування найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту в клініці внутрішніх хвороб, знати сучасні рекомендації щодо ведення хворих на хронічні гастрити, виразкову хворобу шлунку, жовчного міхура та підшлункової залози тощо.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» для здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії. Навчально-методичний посібник може бути рекомендований здобувачам вищої освіти ступеня доктора філософії ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, сімейним лікарям та лікарям будь-якої спеціальності.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 4
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ НАЙБІЛЬШ
ПОШИРЕНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО
ТРАКТУ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

ТЕМА 13
СУЧАСНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА
ХРОНІЧНІ ГАСТРИТИ, ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКУ ТА 12-
ПАЛОЇ КИШКИ. КЛЮЧОВІ АСПЕКТИ СУЧАСНОГО КЕРІВНИЦТВА
З ВЕДЕННЯ ІНФЕКЦІЇ *H. PYLORI* . АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ *H.*
***PYLORI*-АСОЦІЙОВАНОЇ ДИСПЕПСІЇ**

I. Актуальність теми

Хронічний гастрит є одним з найпоширеніших захворювань людини. Їм страждає від 30 до 85% працездатного населення індустріально розвинених країн. Актуальність проблеми не вичерпується лише широкою поширеністю ХГ. Захворювання являє собою небезпеку в зв'язку зі своєю етіологічної зв'язком з раком шлунка і ВХ. І хоча прогноз при ХГ в цілому сприятливий, захворювання негативно відбивається на показниках якості життя хворих, їх працездатності і соціально-психічної адаптації. Крім того, тривалий перебіг захворювання супроводжується дисфункцією інших органів травлення, а також формуванням актуальних психогеній, стійких неадекватних реакцій психіки на захворювання і дисгармонізації особистості.

В даний час виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки є одним з поширених захворювань для всіх вікових груп. За статистикою гастродуоденальними виразками страждає 10-12% (до 15%) дорослого населення, переважний вік - 20-50 років. Співвідношення чоловіків і жінок складає 4 до 1 (особливо на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки).

Висока захворюваність, часті рецидиви, тривала непрацездатність хворих, внаслідок цього значні економічні втрати - все це дозволяє віднести проблему виразкової хвороби до числа найбільш актуальних в сучасній медицині. Актуальність цієї проблеми виразкова хвороба шлунка та

дванадцятипалої кишки залежить від того, що вона є основною причиною інвалідності, 68% чоловіків і 30% у жінок. Ні дивлячись на успіхи в діагностики та лікуванні, це захворювання продовжує вражати молоде населення не виявляючи зниження показника захворювання.

II. Мета навчання – уміти діагностувати ХГ, ВХ та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ХГ, ВХ;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори ХГ, ВХ;
- виявляти клінічну картину ХГ, ВХ та її ускладнень;
- діагностувати ХГ, ВХ;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на ХГ, ВХ;
- демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ХГ, ВХ;
- питання етіології, клінічної діагностики ХГ, ВХ та її ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною

презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

Хронічний гастрит - група хронічних захворювань шлунка, які морфологічно характеризуються запальними і дистрофічними процесами в його слизовій оболонці.

Епідеміологія

Поширеність оцінюють приблизно в 50-80% від усього дорослого населення; з віком частота хронічного гастриту збільшується, однак офіційні дані, скоріш за все, відображають захворюваність функціональною диспепсією, так як вони базуються на звертаннях в лікувальні установи з відповідними скаргами [2].

Абсолютна більшість випадків хронічного гастриту (85-90%) пов'язано з інфікуванням *H.pylori*, етіологічна роль якої доведена. Висока частота інфекції *H.pylori* (більш 80% серед дорослих) обумовлює високу частоту хелікобактерного гастриту. Хронічний аутоімунний гастрит, що характеризується утворенням антитіл до парієтальних клітин і внутрішнього фактору Касла, являє собою рідкісне захворювання, в 3 рази частіше зустрічається у жінок. У таких хворих суттєво збільшений ризик перніціозної анемії.

Етіологія

Етіологічні фактори хронічного гастриту поділяються на екзогенні та ендогенні, а хронічні гастрити - відповідно на первинні і вторинні [2,14].

До екзогенних причин відносяться:

- тривалі порушення якості і ритму харчування (аліментарний фактор);
- ураження жувального апарату, погане пережовування їжі при швидкому темпі харчування;

- систематичний прийом деяких медикаментів (особливо тривалий) – саліцилати й інші НПЗП, резерпін, протитуберкульозні препарати;
- вживання алкоголю, куріння (шкідливі звички);
- вплив деяких хімічних речовин (професійні шкідливості);
- вплив інфекційного агента (*H. pylori*);
- цитотоксичний вплив жовчних кислот, які потрапили в шлунок при дуоденогастральному рефлюксі (рефлюкс-гастрит);
- генетичні фактори.

Ендогенні фактори призводять до розвитку гастриту, який розвивається внаслідок шкідливої дії різних речовин на слизову оболонку шлунка за рахунок нейродистрофічних, токсико-метаболічних і алергічних процесів в організмі [2,30].

До ендогенних факторів належать:

- хронічні інфекції (порожнини рота - карієс, носоглотки - хронічний тонзиліт, неспецифічні захворювання легенів - туберкульоз);
- захворювання ендокринної системи;
- порушення обміну речовин (ожиріння, подагра);
- дефіцит заліза в організмі (анемія);
- легенева і серцева недостатність (захворювання, що призводять до тканинної гіпоксії);
- аутоінтоксикація при хронічній нирковій недостатності.

До ендогенних факторів також відносять запальні захворювання органів черевної порожнини (хронічні холецистити, панкреатити, гепатити, ентерити, коліти). Вони супроводжуються нервово-рефлекторними порушеннями моторно-евакуаційної функції шлунка; рефлюксом вмісту дванадцятипалої кишки і підшлункової залози, що ушкоджує слизову оболонку шлунка; рефлекторними порушеннями кровообігу в слизовій оболонці шлунка; безпосереднім переходом запального процесу з органів

черевної порожнини на шлунок, інтоксикаційною і алергічною дією на слизову оболонку шлунка [20].

Ендокринна патологія також сприяє розвитку хронічного гастриту: хронічна недостатність наднирників призводить до зниження шлункової секреції і атрофії слизової; при дифузному токсичному зобі шлункова секреція спочатку підвищується, а в подальшому розвивається хронічний гастрит із секреторною недостатністю; при гіпотиреозі виникає хронічний гастрит зі зниженою секреторною функцією; цукровий діабет викликає атрофію слизової оболонки шлунка; хвороба Іценко-Кушинга сприяє розвитку гастриту з підвищеною секреторною функцією. На тлі дистрофічних порушень слизової оболонки шлунка при ендокринних захворюваннях легко приєднується запальний процес [2,12].

Патогенез

При хронічному гастриті, викликаному екзогенними етіологічними факторами, спочатку порушуються захисний слизовий бар'єр і апікальні мембрани покривного епітелію, що призводить до пошкодження поверхневих шарів слизової оболонки, в першу чергу - пілоричного відділу шлунка. У морфологічній структурі відбуваються закономірні зміни: зменшення кількості залізистих клітин і залоз шлунка, структурні і функціональні їх зміни, розростання у власному шарі слизової оболонки сполучної тканини з утворенням клітинних інфільтратів з лімфоцитів, нейтрофілів і плазматичних клітин, а також поява не властивих для шлунка структур, що виділяють слиз (острівці кишкового епітелію, в шлунку - кишкова метаплазія). На цій стадії патогенезу зміни, як правило, носять переважно запальний характер [14].

Надалі патологічний процес поширюється на глибші шари слизової оболонки, до запальних змін приєднуються дизрегенеративні і дегенеративні порушення з розвитком атрофії залозистого апарату. Морфологічні зміни, властиві хронічному гастриту, зазвичай прогресують і не мають зворотнього розвитку як мимовільно, так і в процесі лікування. По мірі прогресування

захворювання спостерігається тенденція залучення в процес проксимальних відділів шлунка і зростання атрофії слизової оболонки. Швидше прогресує гастрит антрального відділу шлунка, ніж гастрит тіла шлунка [2,12].

Поширення процесу на вище розташовані відділи шлунка (наприклад, на тіло, де також починають виявляти *H.pylori*) відбувається, очевидно, через рефлекторне підвищення продукції слизу у відповідь на запалення. Подібні ураження слизової оболонки шлунка прийнято відносити до гастриту типу В. При рефлюкс-гастриті запальний процес розвивається внаслідок цитотоксичного впливу жовчних кислот і мезолецитину, які потрапляють в шлунок при дуоденогастральному рефлюксі, але це запалення носить осередковий характер [20].

У гастритів типу А (аутоімунних) патогенез заключається в аутоімунних процесах з виявленням антитіл до парієтальних клітин і внутрішнього фактору. Також такий гастрит відзначається високим рівнем сироваткового гастрину.

В основі етіопатогенезу ендогенних факторів хронічного гастриту лежать нейродистрофічні, токсико-метаболічні і алергічні процеси, що призводять до ураження шлункових залоз за рахунок гальмування клітинного оновлення з порушенням диференціювання епітеліоцитів. З початку хвороби процес носить дифузний характер і спрямований на розвиток атрофії слизової оболонки шлунка. Поряд з атрофією спостерігаються дизрегенеративні явища у вигляді "пілорізації" фундальних залоз і кишкової метаплазії [30].

Хронічний ендогенний гастрит прогресує швидше, ніж екзогенний.

Класифікацію гастритів за модифікованою Сіднейською системою 1996р. та класифікацію гастриту OLGA наведено в табл. 1 та 2.

Таблиця 1

**Класифікація гастритів
(модифікована Сіднейська система 1996 р.)**

Тип гастриту	Етіологічний фактор	Синонім гастриту
Неатрофічний	<i>H. pylori</i> , інші причини	поверхневий, дифузний, антральний, хронічний антральний, інтерстиціальний, фолікулярний, гіперсекреторний, тип В
Атрофічний - аутоімунний	аутоімунний процес	Тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією
- мультифокальний	<i>H. pylori</i> , дієтичні фактори, фактори навколишнього середовища	Тип В, тип А, метапластичний
Особливі форми - хімічний	хімічні чинники, жовч, нестероїдні протизапальні засоби, ін. фактори	реактивний, рефлюксний, НПЗП - асоційований, тип С
- радіаційний	променеві ураження	варіоліформний (ендоскопічно), асоційований з целіакією
- лімфоцитарний	ідіопатичний, імунні механізми, глютен, медикаменти (тиклопідин), <i>H. pylori</i>	хвороба Крона, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера (та інші васкуліти), чужорідні тіла / речовини, ідіопатичний
- неінфекційний	ізолюваний	алергічний

гранулематозний	гранулематоз	флегмонозні зміни
- еозинофільний	харчова алергія, ін алергени	
- інші інфекційні гастрити	бактерії (відмінні від <i>H. Pylori</i>), віруси, грибки, паразити	

Таблиця 2

Нова класифікація гастриту OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) - система, запропонована для оцінки ризику розвитку раку шлунка в залежності від стадії ХГ

Атрофія антрального відділу шлунка	Атрофія тіла шлунка			
	немає	Легка (1 бал)	Середня (2 бали)	Тяжка (3 бали)
Немає	Стадія 0	Стадія 1	Стадія 2	Стадія 2
Легка (1 бал)	Стадія 1	Стадія 1	Стадія 2	Стадія 3
Середня (2 бали)	Стадія 2	Стадія 2	Стадія 3	Стадія 4
Тяжка (3 бали)	Стадія 3	Стадія 3	Стадія 4	Стадія 4

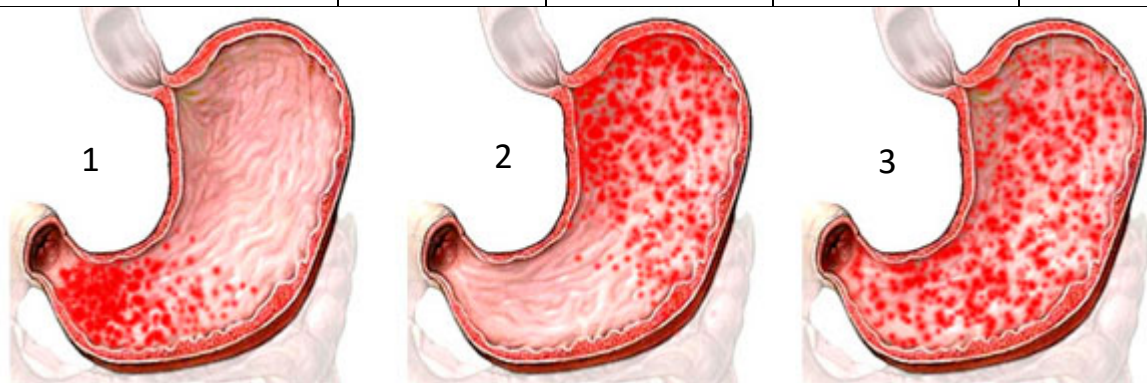


Рис. 1. Топографічна класифікація: 1- антральний гастрит (гастрит типу А);
2 - гастрит тіла шлунка (гастрит типу В); 3 - мультифокальний гастрит (пангастрит)

Діагностика

Скарги та анамнез. Хворі, які страждають на хронічний гастрит (особливо при загостренні захворювання), часто пред'являють різноманітні скарги: больові відчуття, нудота, відрижка, печія, метеоризм, порушення апетиту, розлади випорожнень і т.д. Важливо, що клінічні прояви хронічного гастриту зі збереженою та підвищеною кислотністю шлунка в значній мірі відрізняються від таких у хворих на хронічний гастрит із секреторною недостатністю. Отже, ретельно проведене розпитування хворого і правильна інтерпретація різних скарг повністю зберігають своє діагностичне значення [2,14].

При хронічному гастриті з нормальною або підвищеною секрецією соляної кислоти болі є частим, але не обов'язковим симптомом; вони нерідко носять "виразкоподібний" характер, виникають натщесерце (голодні болі) - через 1,5-2 години після прийому їжі, вночі. Відрізнити їх від больового синдрому при виразковій хворобі іноді досить важко. При проведенні диференційної діагностики необхідно пам'ятати, що інтенсивність болю при хронічному гастриті зі збереженою і підвищеною кислотністю шлунка, на відміну від болю при виразковій хворобі, буває менш виражена, зазвичай біль не носить сезонний характер, часто виникає при різних аліментарних погрішностях і стихає при дотриманні дієти. Частими скаргами хворих з цією формою хронічного гастриту є печія (зазвичай внаслідок супутнього езофагіту), відрижка повітрям або кислим, нудота, схильність до закрепів [2].

При хронічному атрофічному гастриті із секреторною недостатністю хворих найчастіше турбують відчуття тяжкості або переповнення в епігастрії після їжі (іноді навіть після прийому невеликої кількості їжі), відрижка їжею, нудота, неприємний присмак у роті, зниження апетиту, метеоризм, відчуття бурчання і «переливання» в животі. Прискорення пасажу їжі по кишечнику нерідко сприяє появі проносів, що у важких випадках може згодом привести до розвитку синдрому недостатності травлення і всмоктування, а також до дисбактеріозу кишечника. У таких хворих прогресує втрата маси тіла,

розвиваються гіпопротеїнемія, анемія, явища гіповітамінозу (ураження язика, заїди в кутах рота, лущення шкіри, випадіння волосся, ламкість нігтів і т.д.). При тривалому перебігу ахілічного гастриту можуть приєднуватися прояви гіпокортицизму і недостатності функції інших ендокринних залоз (загальна слабкість, артеріальна гіпотонія, зниження статевої функції і т.д.), іноді - електролітні порушення, обумовлені в першу чергу дефіцитом іонів калію; можливі вторинні прояви ентериту, ентероколіту, холецистити, панкреатиту [2,14].

При зборі анамнезу у хворих ХГ важливо з'ясувати загальну тривалість захворювання, що дасть можливість лікарю орієнтуватися, на якій стадії знаходиться запалення в шлунку. Треба визначити етіологічні фактори захворювання: наявність інфікування *H.pylori*, якій передують курси ерадикаційної терапії; прийом НПЗП або інших ульцерогенних препаратів. Враховують анамнестичні дані про раніше перенесені захворювання, особливо хвороби шлунково-кишкового тракту, сімейний анамнез і вказівки на спадкову схильність до захворювань шлунка, особливо до раку шлунка. При зборі анамнезу необхідно з'ясувати умови праці та побуту хворого, режим харчування, наявність у нього шкідливих звичок (куріння, зловживання алкогольними напоями) та професійних шкідливостей [2,14].

Фізикальне обстеження

При огляді хворого звертають увагу на його загальний вигляд. У більшості випадків, помітна зміна ваги. Язик може бути обкладений нальотом, іноді залишається чистим, при ахілії відзначається сухість язика, атрофія сосочків, може відчуватися запах з рота.

При огляді області живота у худих, виснажених хворих можна побачити обриси шлунка. При стенозі воротаря - контури шлунка з хвилями перистальтики і антиперистальтики. У частини хворих при пальпації живота визначається пальпаторно болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні, можливо локальне напруження черевної стінки.

У пацієнтів із супутньою анемією виявляються специфічні ознаки захворювання: блідість, сухість шкірних покривів, сухість та випадання волосся, ламкість нігтів, підвищена кровоточивість ясен [2].

Лабораторна діагностика

- Загальноклінічні обстеження: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, клінічний аналіз калу, аналіз калу на приховану кров, визначення групи крові і резус-приналежності. Зміни лабораторних показників не характерні для хронічного хелікобактерного гастриту. У випадку атрофічного гастриту, що сполучається з В12-дефіцитною анемією, можливі зниження вмісту гемоглобіну, збільшення колірного показника еритроцитів, поява мегакаріоцитів [20].

- Біохімічні дослідження крові: вміст загального білка, альбуміну, холестерину, глюкози, білірубіну, трансаміназ, амілази, сироваткового заліза.

- Виявлення інфекції *H. pylori* проводять інвазивними (швидкий уреазний тест, морфологічні методи) або неінвазивними (дихальний тест, визначення антитіл (АТ) до *H. pylori*) методами.

Інструментальні дослідження

- ФЕГДС - основний метод підтвердження діагнозу, оскільки він дозволяє провести забір біоптатів слизової оболонки і гістологічне дослідження. Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки фундального і антрального відділів шлунка проводять для визначення патоморфологічних змін і уточнення варіанту гастриту, а при неможливості проведення неінвазивних тестів на виявлення *H. pylori* - для діагностики інфекції.

- УЗД печінки, підшлункової залози, жовчного міхура - для діагностики супутньої патології органів гепатобіліарної системи та підшлункової залози.

Додаткові лабораторні дослідження

- Дослідження антитіл до парієтальних клітин шлунка або внутрішнього фактору - виявлення цих АТ типово для хронічного аутоімунного гастриту.

- Дослідження рівня пепсиногену 1 - зниження нижче порогового рівня значення свідчить про атрофію тіла шлунка [2,20].

Диференційна діагностика

При наявності морфологічної діагностики, діагноз ХГ не викликає сумнівів, проведення диференціальної діагностики не потрібне.

З точки зору вибору адекватної медикаментозної терапії важливий диференційний діагноз з функціональною диспепсією. Наявність хронічного хелікобактерного гастриту, який повинен мати морфологічне підтвердження, що не суперечить діагнозу ФД. Однак мета лікування - ліквідація диспепсії або хронічного запалення слизової оболонки шлунка диктує вибір лікарських засобів [20].

При хронічному гастриті необхідно виключити злоякісну пухлину шлунка. Використовують рентгенологічне і ендоскопічне дослідження з множинною прицільною біопсією зі змінених ділянок слизової оболонки. У неясних випадках проводять динамічне спостереження з повторним проведенням ФЕГДС з біопсією. У цих випадках ефективно ендоскопічне УЗД [2,11].

Консультації інших фахівців

При наявності показань:

- хірург;
- онколог;
- гематолог.

Лікування

Цілі:

- досягнення ремісії хвороби (зняття клінічних симптомів, зменшення гістологічних ознак активності запалення);
- ерадикація бактерії *H.pylori*;
- попередження рецидиву захворювання;
- профілактика розвитку раку шлунка.

Немедикаментозне лікування

Дієта №1 з виключенням продуктів, що володіють сильною подразнюючою, «сокогінною» дією (хрін, гірчиця, перець, оцет), тугоплавких

жирів. Обмежують вживання копченого, молока, солодоців та будь-якої смаженої їжі [16].

Медикаментозне лікування

*Ерадикація бактерії *H.pylori*.*

На Україні офіційно рекомендовані схеми терапії, які базуються на положеннях Маастрихтського Консенсусу - V (2016 р.).

Терапія «першої лінії» призначається пацієнтам, які раніше не лікувалися від хелікобактерної інфекції. Вона включає інгібітори протонної помпи у стандартній дозі 2 рази на день + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день, протягом 7 днів.

Терапія «другої лінії» призначається при проведенні повторного курсу лікування, а також може бути призначена хворим в якості терапії першої лінії, при відомій непереносимості або резистентності до кларитроміцину. Квадротерапія включає інгібітор протонної помпи у стандартній дозі 2 рази на день + колоїдний субцитрат вісмуту 120 мг 4 рази на день + метронідазол 500 мг 3 рази на день + тетрациклін 500 мг 4 рази на день 7 днів [30].

4 варіанти терапії: потрійна (інгібітор протонної помпи + 2 антибіотика), послідовна (спочатку інгібітор протонної помпи + 1 антибіотик, далі цей антибіотик замінюють на 2 інших), гібридна (інгібітор протонної помпи + 1 антибіотик, далі він не прибирається, а до нього додаються 2 інших антибіотика), одночасна (інгібітор протонної помпи + 3 антибіотика: кларитроміцин + амоксицилін + метронідазол). Алгоритм антихелікобактерної терапії першої лінії наведено на рис. 2.

Терапія з вісмутом повинна призначатися не менше, ніж на 10 днів, але при високій резистентності до метронідазолу вона призначається на 14 днів. Вважають, що за 2 тижні лікування метронідазол може подолати резистентність *H.pylori* до нього. Подібний підхід розглядається і щодо тривалості безвісмутної одночасної терапії. За рекомендацією консенсусу, ця терапія призначається на 14 днів, за винятком ситуацій, коли 10-денна терапія довела свою ефективність на локальному рівні

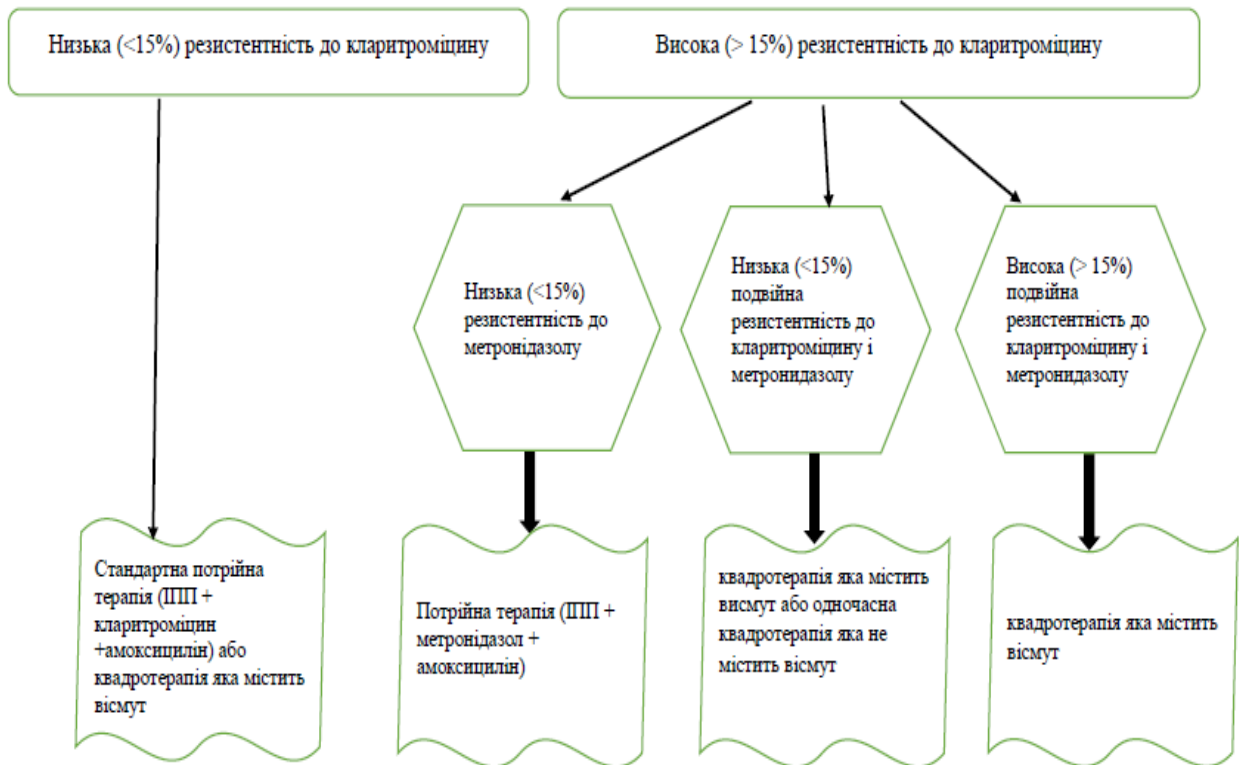


Рис 2. Алгоритм антихелікобактерної терапії першої лінії

. Аналогічна рекомендація для потрійної терапії (в країнах з низькою резистентністю до кларитроміцину): тривалість терапії повинна бути продовжена до 14 днів, якщо ефективність 10-денної терапії не була підтверджена локально. Відносно більш тривалого (14 днів) використання кларитроміцину у країнах, де зареєстрована висока частота резистентності *H.pylori* до метронідазолу (до таких належить і Україна), рекомендується заміна в схемах терапії метронідазолу на фуразолідон в дозі 100-200 мг 2 рази на добу [14].

Після проведення двох невдалих курсів антихелікобактерної терапії, лікування повинно підбиратися індивідуально і ґрунтуватися на визначенні чутливості *H.pylori* до антибіотиків, за даними бактеріологічного дослідження біоптатів шлунка.

Альтернативні схеми:

- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі 2 рази на день + амоксицилін 750 мг 4 рази на день, протягом 14 днів;
- інгібітор протонної помпи у стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день + рифамбутин 300 мг на добу, або левофлораксацин у дозі 500 мг на добу протягом 7-14 днів. Алгоритм антихелікобактерної терапії другої лінії наведено на рис. 3.

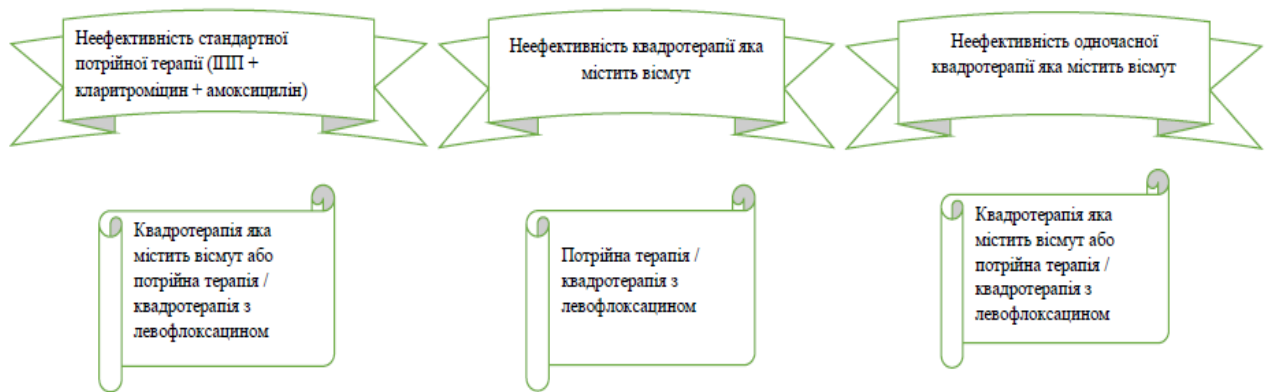


Рис. 3. Алгоритм антихелікобактерної терапії другої лінії

При аутоімунному атрофічному гастриті з ахлоргідрією і В12-дефіцитною анемією: оксікобаламін 1 мл 0,1% розчину (1000 мкг) внутрішньом'язово щодня протягом 6 днів, далі, протягом місяця, препарат вводиться 1 раз на тиждень, а в подальшому - довічно, 1 раз в 2 міс. Замість оксікобаламіна можна використовувати цианкобаламін. Невеликій частині хворих через розвиток дефіциту заліза, слід на 1,5-2 міс. призначити всередину препарат заліза в загальноприйнятій дозі [2].

При наявності симптомів мальдигестії - всередину ферментні препарати (креон, пангрол, мезим-форте, панзинорм-Н) по 1-2 капсулі (таблетці) 3 рази в день із їжею.

При рефлюкс-гастриті препаратами вибору є антациди і альгірати (фосфалюгель, маалокс, тальцид, гавіскон і ін.), які адсорбують жовчні кислоти, що пошкоджують компоненти дуоденального рефлюксату.

Призначається один з препаратів в загальноприйнятих дозах в перервах між прийомами їжі, протягом 2-3 тижнів [12].

За показаннями:

- при психоемоційних порушеннях - еглоніл (сульпірид) 100-200 мг 2 рази на день;
- при комбінованому дуоденогастральному рефлюксі - урсодезоксихолева кислота;
- при супутньому дисбіозі кишечника - корекція кишкової мікрофлори, полівітаміни.

Хірургічне лікування не показано.

Реабілітація

Мета - збереження здоров'я і працездатності, попередження прогресування патологічного процесу [12].

Завдання:

- Підтримка досягнутого рівня функціонального стану хворого і подальше його підвищення.
- Проведення вторинної профілактики захворювання.
- Експертиза тимчасової та стійкої непрацездатності.
- Санаторно-курортний відбір.

Всім пацієнтам з хронічним гастритом показано диспансерне спостереження в умовах поліклініки, з контрольним оглядом у терапевта 2 рази в рік. При необхідності призначаються консультації вузьких спеціалістів (гастроентеролога, хірурга). Контролюються лабораторні показники, ФЕГДС-картина, шлункова Рh-метрія та інші, в залежності від виду гастриту.

З реабілітаційних заходів на цьому етапі на перший план виходять немедикаментозні методи - дієтотерапія, кінезотерапія, фізіолікування, дотримання правил ЗСЖ. Медикаментозна терапія є симптоматичною, використовується за показаннями. Крім того, медикаментозна терапія може використовуватися з метою санації хронічних вогнищ інфекції, які є провокуючими факторами для чергового загострення [2].

Дієтотерапія. У ремісію ХГ харчування повинно бути різноманітним, повноцінним, збалансованим за складом. Необхідний 4-5-кратний прийом їжі, невеликими порціями. Зберігається принцип «хімічного щадіння» шлунка - не рекомендуються продукти, що містять велику кількість екстрактивних речовин (консерви, концентрати і штучні добавки, гострі прянощі і спеції, а також продукція «Fast-food», копчена, жирна і смажена їжа). Їжа не перетирається, можна вживати свіжі фрукти і овочі. При ХГ із секреторною недостатністю навпаки, необхідна хімічна стимуляція харчовими подразниками для виділення шлункового соку. З цією метою в раціон включають «сокогінні» м'ясні, рибні та овочеві бульйони, оселедець.

Хворим на гастрит будь-якого типу протипоказані шоколад, кава, газовані напої, алкоголь [2,14].

ЛФК. У фазі ремісії застосовується ЛФК з метою відновлення порушених функцій шлунково-кишкового тракту, ЦНС, адаптації до підвищення фізичних навантажень і відновлення працездатності.

Форми ЛФК:

- ранкова гігієнічна гімнастика;
- лікувальна гімнастика;
- дозована ходьба, теренкур, плавання, велотренінг;
- рухливі ігри, елементи спортивних ігор (волейбол, теніс і т.д.).

Перераховані форми ЛФК дозують відповідно до фізичної підготовленості хворих, функціонального стану серцево-судинної і дихальної систем і наявності супутніх захворювань, що обмежують фізичну працездатність. При проведенні лікувальної гімнастики враховується тип ХГ і дотримуються всі принципи, перераховані на госпітальному етапі [25].

Масаж. На амбулаторному етапі можна продовжити курс масажу, розпочатого на госпітальному етапі. Також показані профілактичні курси навесні і восени. Проводиться класичний масаж спини, сегментарний масаж, масаж шлунка і передньої черевної стінки.

Фізіотерапія. У ремісію з фізіотерапевтичних методів на перший план виходять репаративно-регенаративні і секретокоригуючі методи. До останніх відносяться секретостимулюючі і секретолітичні методи [20].

Секретостимулюючі (при зниженій секреторній функції):

- Високоінтенсивна високочастотна магнітотерапія на епігастральній ділянці в слаботеплової дозі
- Гідрокарбонатно-хлоридні, натрій-кальцієві мінеральні води: Лужанська, Поляна купель, Поляна квасова, Миргородська, Куяльник, Слов'янська. Початкові прийоми 75-100 мл кімнатної температури (18-24°C), можна з газом, прийом води за 15-20 хв. до їжі маленькими ковтками, 3 рази на день; курс 1-1,5 міс., повторний курс через 4-6 міс.

Секретолітичні методи:

- Сульфатні, натрієво-магнієві мінеральні води: Боржомі, Слав'янська, Смирновські джерела, Кисловодський сульфатний нарзан. Початкові прийоми 50-100 мл, в теплом вигляді (температура води 38-40°C), прийом води за 1-1,5 год до їжі швидкими ковтками протягом 1-2 хв., кількість прийомів 3-4 рази на день; курс 1-1,5 міс., повторний курс через 4-6 міс.

Психотерапія спрямована на формування мотивації до здорового способу життя - нормалізації режиму дня, дотримання режиму праці та відпочинку, дотримання принципів раціонального харчування, відмови від куріння і алкоголю. Необхідна боротьба зі стресом [2].

У порядку санаторно-курортного відбору визначають показання до санаторно-курортного лікування: хронічні гастрити в фазу ремісії. Чи не направляються на СКЛ пацієнти з протипоказаннями до курортного лікування, а також до проведення будь-яких бальнеологічних процедур (гастрити ригідний і гігантський гіпертрофічний, поліпоз і новоутворення шлунка, ускладнення після операцій на шлунку). Крім того, обов'язково враховуються вік і наявність супутніх захворювань, що визначає вибір кліматичного регіону для СКЛ.

Пацієнти з ХГ переважно спрямовуються на бальнеологічні або бальнео-грязелікувальні курорти [2,30].

Санаторно-курортне лікування. Мета - досягнення стійкої і тривалої ремісії захворювання, підготовка до відновлення трудової діяльності.

Завдання:

- Відновлення функціональних резервів і підвищення неспецифічної резистентності організму.
- Підвищення толерантності до фізичного навантаження.
- Нормалізація психоемоційного стану.
- Попередження прогресування захворювання.

Провідними методами цього етапу є немедикаментозні: природні фактори (клімат, мінеральна вода, лікувальна грязь), штучно-модельовані природні фактори, преформовані методи апаратної фізіотерапії, кінезотерапія (різноманітні форми та засоби ЛФК, масаж), психотерапія (арттерапія), дієтотерапія, фітотерапія та інші [2].

Реабілітація пацієнтів на санаторному етапі відбувається відповідно до режимів - щадним, тонізуючим і тренуючим, які обираються в залежності від часу перебування в санаторії, характеру захворювання і адаптаційних можливостей організму. Від режиму СКЛ залежить кількість процедур і інтенсивність діючих факторів. В комплекс санаторного лікування при ХГ включаються такі методи:

- дієтотерапія - основні принципи харчування в ремісію ХГ;
- кліматолікування проводиться в разі вибору курорту з сприятливим кліматом, в літню пору року. Призначаються прогулянки, перебування протягом дня і сон на відкритому повітрі; повітряні і сонячні ванни розсіяної радіації. На приморських курортах – таласотерапія;
- бальнеотерапія - провідний метод санаторно-курортного етапу реабілітації при ХГ (питне лікування мінеральними водами, мінеральні ванни) [12].

Хворим ХГ зі зниженою секреторною функцією шлунка призначають питні середньо- і високомінералізовані хлоридно-натрієві, гідрокарбонатні натрієві води (курорти «Поляна», «Сонячне Закарпаття», «Квітка Полонини» та ін.). З метою стимуляції секреції шлункового соку і соляної кислоти мінеральну воду призначають за 15-20 хвилин до їжі, 3 рази на день.

Хворим ХГ з підвищеною секреторною функцією шлунка призначають питні слабо- і середньомінералізовані вуглекислі гідрокарбонатні натрієві, натрієво-кальцієві, сульфатні, кальцієво-магнієво-натрієві води (Боржомі, Поляна квасова, Лужанська, Свалява та ін.). З метою зниження секреції шлункового соку і соляної кислоти мінеральну воду призначають за 1-1,5 години до їжі, 3 рази на день [20].

Крім впливу на секрецію шлункового соку і соляної кислоти, внутрішній прийом мінеральної води сприяє стимуляції виділення гастрину, жовчі і панкреатичного соку, поліпшенню мікроциркуляції в шлунку, кишечнику, печінці, зменшенню тканинної гіпоксії [2].

Як вже було сказано, мінеральна вода призначається 3 рази на день, перед їжею (з урахуванням кислотоутворюючої функції шлунка), в дозі від 0,5 до 1 склянки. Бажано поступове наростання мінералізації прийнятої води. Пити мінеральну воду слід повільно, не поспішаючи, невеликими ковтками, в теплом вигляді. Прохолодна вода, що прийнята швидко володіє послаблюючою дією. Тривалість курсу питного лікування від 3 - 4 до 5 - 6 тижнів.

Повторення бажано через 9 - 12 міс. Після повернення з курорту показано проведення курсу лікування пляшковою мінеральною водою через 3 - 4 міс [12].

Також пацієнтам призначаються мінеральні ванни - хлоридно-натрієві, йодо-бромні, сульфатні, вуглекислі, радонові. При зовнішньому застосуванні мінеральних вод відбуваються такі процеси:

- Поліпшення трофіки тканин і їх функціональної активності.
- Посилення кровообігу і стимуляція насосної функції серця.

- Протизапальна та знеболювальна дія.
- Нормалізація стану вегетативної нервової системи.
- Регуляція психоемоційного стану.
- Стимуляція адаптаційно-приспосувальних механізмів організму.

Пелоїдотерапія (грязелікування). Найчастіше призначаються грязьові аплікації на епігастральну ділянку, а при добрій переносимості - на всю черевну стінку і поперекову область. При проведенні грязьових аплікацій відбувається глибоке прогрівання підлягаючих органів і тканин, що призводить до поліпшення харчування і трофіки тканин, зміни рівня окислювально-відновних процесів, стимуляції гормонального і вітамінного обміну, поліпшення мікроциркуляції, розслаблення м'язів, зниження збудливості нервової системи і седативної дії [2].

Біологічно активні компоненти, що містяться в лікувальній грязі подразнюють рецептори шкіри, обумовлюють різні рефлекторні і загальні зміни в організмі, що сприяє стимуляції адаптаційно-приспосувальних сил організму і відновленню порушених функцій [14].

Призначаються і поєднані грязелікувальні процедури - з апаратною фізіотерапією, наприклад, гальваногрязь, пелоіндуктотерапія, пелофонотерапія, електрофорез грязьового розчину.

Кінезотерапія. ЛФК на санаторному етапі призначається в тих же формах, що і на амбулаторно-поліклінічному етапі - УГГ, ЛГ, різні динамічні аеробні навантаження. Одною з головних форм ЛФК є фізичні тренування, які дозволяють реалізувати головне завдання курсу ЛФК в санаторії - адаптувати хворого до підвищення фізичних навантажень і відновити його працездатність. Фізичні тренування мають традиційну побудову: у вступній і заключній частинах - дихальні вправи з загальнорозвиваючими вправами для рук і ніг, в основній частині - ходьба в інтервальному режимі. Лікувальна гімнастика при ХГД з збереженою або підвищеною шлунковою секрецією проводиться через 20-40 хв. після прийому мінеральної води і безпосередньо

перед прийомом їжі, зі зниженою шлунковою секрецією - за 20-40 хв. до прийому мінеральної води та за 1-2 год до прийому їжі [16].

У комплексному лікуванні призначається масаж спини, шлунку і передньої черевної стінки, а також сегментарний масаж.

Фізіотерапія включає вегетокоригуючі, секретокоригуючі та репаративно-регенеративні методи.

Подальше ведення пацієнтів

Хворі на хронічний гастрит мають перебувати під диспансерним спостереженням протягом всього життя, але їх лікування та огляд здійснюються «на вимогу», в період загострення [20].

Виняток становлять хворі атрофічним гастритом та особливими формами гастритів, які повинні знаходитися під динамічним наглядом і регулярно проходити ендоскопічне та гістологічне обстеження шлунка. Огляди таких хворих і діагностичні дослідження проводяться не рідше 1 разу на рік.

Прогноз

Прогноз неатрофічного ХГ відносно сприятливий. Однак, у зв'язку з тим, що ХГ - рецидивуюче захворювання, що носить прогресуючий характер, поверхневий гастрит закінчується атрофією слизової оболонки різного ступеня вираженості. Хронічний атрофічний гастрит розцінюється як потенційно передракове захворювання [20].

Профілактика включає:

- корекцію факторів ризику;
- виключення впливу шкідливих факторів;
- відмову від куріння і алкоголю;
- нормалізацію психоемоційного стану;
- дотримання режиму харчування і дієти: регулярний прийом їжі (не менше 4 разів на день), обмеження жирної, смаженої, гострої, копченої їжі.

Ерадикація бактерії *H.pylori* є головною умовою попередження загострень і розвитку раку шлунка [12].

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба – це хронічне рецидивуюче захворювання з чергуванням періодів загострення і ремісії, провідний прояв якого – утворення дефекту (виразки) в стінці шлунка і дванадцятипалої кишки. Інфекція *H.pylori* викликає прогресуюче пошкодження слизової шлунка і грає важливу роль в розвитку виразкової хвороби шлунка (ВХШ) і 12-палої кишки, аденокарциноми шлунка і MALT-лімфоми [3].

Епідеміологія

Поширеність виразкової хвороби серед дорослого населення складає 7-10%. Дуоденальну локалізацію виразки діагностують частіше, ніж шлункову (співвідношення 4: 1). Серед хворих з дуоденальними виразками чоловіки переважають над жінками, а серед пацієнтів з виразками шлунка співвідношення приблизно однакове. В останні роки спостерігається тенденція до зниження частоти госпіталізації з приводу неускладненої виразкової хвороби при підвищенні частоти виявлення виразкових кровотеч, обумовлених збільшеним прийомом НПЗП.

Етіологія

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки діагностується в 3-4 рази частіше, ніж виразкова хвороба шлунка [3,4]. Серед причин розвитку виразкової хвороби виділяють:

- спадкову схильність;
- нейропсихічні чинники;
- аліментарні фактори;
- шкідливі звички;
- неконтрольований прийом нестероїдних протизапальних препаратів;
- інфекцію (*Helicobacter pylori*).

Патогенез

Основним патогенетичним механізмом розвитку виразкової хвороби є порушення рівноваги між факторами агресії шлункового соку (соляна кислота, пепсин) і захисними властивостями слизової оболонки шлунка. Це

пов'язано, головним чином, з обміненням слизової оболонки антрального відділу шлунка мікроорганізмом - *H.pylori*, який розглядається в даний час як основний етіологічний фактор розвитку виразкової хвороби і хронічних гастритів типу В [3]. Механізми, за допомогою яких *H.pylori* індукує запальну відповідь і пошкодження судинної оболонки, до кінця не вивчені. Проте, в якості основних розглядають три механізми. По-перше, індукція запальної відповіді пов'язана з вивільненням токсинів *H.pylori*, що стимулюють залучення запальних клітин і пошкодження ними епітелію слизової оболонки; по-друге, *H.pylori* безпосередньо ушкоджує епітеліоцити і стимулює експресію факторів хемотаксису і, по-третє, виникає відповідна імунна реакція організму. В результаті відбувається втрата слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту протективних властивостей, розвивається гіпергастринемія і соляна кислота діє на незахищену муцином слизову оболонку, що призводить до хронічного запалення в слизовій оболонці гастродуоденальної зони й утворення виразок [3].

Класифікація виразкової хвороби:

<p>1. Локалізація пептичної виразки</p>	<ul style="list-style-type: none"> – виразка шлунку: кардіальна, субкардіальна, тіла, антральна, пілорічного каналу (МКХ-10:К 25.0); – виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, постбульбарна) (МКХ-10: К 26.0); – поєднана виразка шлунка та дванадцятипалої кишки; – гастроєюнальна виразка (виразка анастомозу).
<p>2. Етіологія</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Нр-позитивна виразка; – Нр-негативна виразка; – зумовлена дією ліків; – при ендокринологічних хворобах (синдром Золінгера-Елісона, гіперпаратиреоз); – при хворобі Крона, целіакії, лімфомі або саркоїдозі, ВІЛ; – при захворюваннях внутрішніх органів (серцева

	<p>недостатність, цироз печінки, ниркова недостатність, ХОЗЛ, поліцитемія, цукровий діабет);</p> <ul style="list-style-type: none"> – ідіопатична; – змішана (Нр+інший встановлений етіологічний чинник).
<p>3. За розміром виразкового дефекту</p>	<p><i>Шлунок</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - мала до 0,5 см - середня 0,6-1,9 см - велика 2,0-3,0 см - гігантська > 5,0 см <p><i>12-пала кишка</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - мала до 0,5 см - середня 0,6-1,0 см - велика 1,1-2,0 см - гігантська > 2,0 см
<p>4. Стадія виразкового процесу</p>	<ul style="list-style-type: none"> – активна (гостра, свіжа); – та, яка рубцюється; – стадія рубця (рубцево-виразкова деформація); – та, яка тривало не рубцюється; – ремісії.
<p>5. За перебігом:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - вперше виявлена, - легкий (частота рецидивів – 1 раз на рік та рідше);- - середньої тяжкості (частота рецидивів 2 рази на рік); - тяжкий (частота рецидивів понад 2 рази на рік або наявність ускладнень).
<p>6. Супутні морфо-функціональні порушення</p>	<ul style="list-style-type: none"> – локалізація і активність гастриту і дуоденіту; – ступінь вираженості атрофії слизової оболонки; – наявність кишечної метаплазії; – наявність ерозій, поліпів; – наявність гастроезофагального або дуоденогастрального

	рефлюксів; – характеристика секреторної і моторної функцій.
7. Ускладнення	- кровотеча; - перфорація; - пенетрація; - стеноз; - малігнізація.

Діагностика

Клінічні прояви ВХ залежать від локалізації виразки, стадії хвороби, віку, індивідуальних особливостей хворого. Слід зазначити, що класичні прояви ВХ, у наш час можуть спостерігатися досить рідко [3,14].

Скарги. Больовий синдром - провідний клінічний синдром ВХ. У період загострення ВХ хворі скаржаться на біль в епігастрії, пілородуоденальній зоні. Гострота болю залежить від глибини виразки, при пенетруючих виразках болі можуть бути дуже інтенсивними. Характер болю, як правило, нападopodobний, ріжучий, пекучий, рідше - ниючий. Біль має чіткий зв'язок з прийомом їжі, виникає або посилюється натщесерце, через 2-3 години після прийому їжі та зменшується після їжі. У хворих з локалізацією виразкового дефекту в середній і нижній третинах тіла шлунка можуть виникати більш ранні болі - через півгодини-годину після їжі. Більше половини хворих скаржаться на нічні болі.

Варто пам'ятати, що в клінічній практиці іноді доводиться спостерігати абсолютно «німі» виразкові ураження травного тракту [3].

Диспептичний синдром включає печію різної інтенсивності, яка часто спостерігається між прийомами їжі і пояснюється підвищеним рівнем кислотоутворення у міжтравному періоді. Диспептичні явища можуть проявлятися відрижкою кислим, нудотою, іноді - блювотою, що приносить полегшення. Також до диспептичного синдрому можна віднести і тенденцію

до запорів, яка часто спостерігається у хворих з ВХ і гіперацидністю шлункового соку.

Алгоритм діагностики та лікування пептичної виразки наведений на рис. 6.

Астеноневротичний синдром. У частини пацієнтів можуть спостерігатися емоційна лабільність, вегетативні розлади, головний біль, порушення сну, пітливість. Іноді хворі обмежують себе в їжі через страх рецидиву болей, що може призводити до зниження маси тіла [3].

Поява нетипових скарг (часта блювота, проноси, зміна забарвлення випорожнень, слабкість) повинні насторожити лікаря і налаштувати на проведення додаткового обстеження для виключення ускладнень і супутніх захворювань.

Анамнез. При опитуванні про розвиток ВХ, потрібно з'ясувати, як почалося захворювання, визначити частоту і періодичність загострень, дізнатися, чи є сезонність рецидивів, що дуже характерно для ВХ. Важливо розпитати хворого про наявність чи відсутність ускладнень ВХ і про попереднє лікування, в тому числі оперативне. Необхідно визначити етіологічні фактори захворювання - інфікування *H.pylori*, прийом НПЗП або інших ульцерогенних препаратів. Детально опитують хворого про перенесені захворювання, особливо хвороби шлунково-кишкового тракту, вивчають спадкову схильність до різних захворювань, в тому числі і шлунково-кишкового тракту [3].

Фізикальне обстеження

При поверхневій і глибокій пальпації живота спостерігається болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні, позитивний симптом Менделя на вдиху, виражене напруження передньої черевної стінки («доскоподібний» живіт), блідість шкірних покривів з попелясто-ціанотичним відтінком, брадикардія, поверхнєве дихання (живіт не бере участь в акті дихання). Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга може спостерігатися при перфорації виразкового дефекту в черевну порожнину.

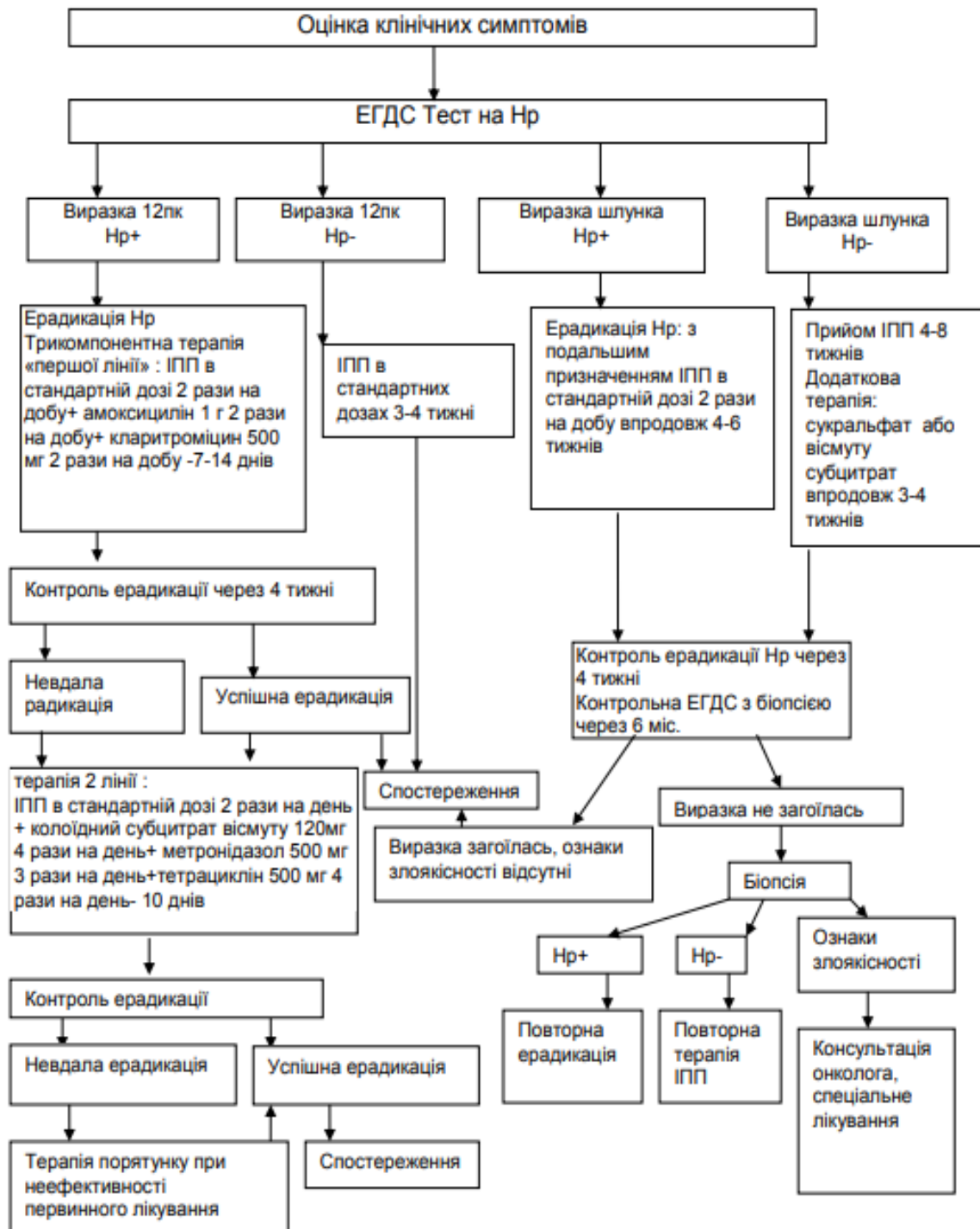


Рис. 6. Алгоритм діагностики та лікування пептичної виразки

Характеристику болювого синдрому при ВХ наведено в табл. 5.

Таблиця 5

Характеристика больового синдрому при ВХ

Локалізація виразок	Час настання болю
Виразки кардіального і субкардіального відділів шлунка	Відразу після прийому їжі
Виразки тіла шлунка	Через 0,5-1 години після їжі
Виразки пілоричного каналу і цибулини дванадцятипалої кишки	Пізні болі (через 2-3 години після їжі), «голодні» болі, що виникають натщесерце і проходять після прийому їжі, а також нічні болі

Лабораторна діагностика

- Загальний аналіз крові - можлива анемія (при явних чи прихованих виразкових кровотечах), лейкоцитоз і збільшення ШОЕ при ускладнених формах ВХ (при пенетрації виразки, вираженому перивісциті);

- Аналіз калу на приховану кров - позитивна реакція вказує на гастродуоденальну кровотечу.

Діагностика інфекції *H.pylori*

Для визначення подальшої тактики лікування велике значення мають результати дослідження наявності у хворого інфекції [13]. Визначення *H.pylori* в гістологічних препаратах або за допомогою БУТ в біоптатах МОР, взятих при ФЕГДС;

Інструментальні дослідження

Рентгенологічне дослідження з метою діагностики ВХ в даний час не застосовується. Його застосовують в наступних ситуаціях:

- неможливість проведення ендоскопічного дослідження (наприклад, наявність протипоказань);
- для оцінки перистальтики стінки шлунка;

- для оцінки характеру евакуації зі шлунка;
- для оцінки ступеня пілоростенозу (при ускладненому перебігу).

При рентгенологічному дослідженні виявляється пряма ознака ВХ - «ніша» на контурі або на рельєфі СО і непрямі ознаки захворювання:

- місцевий циркулярний спазм м'язових волокон на протилежній по відношенню до виразки стінці шлунка у вигляді «вказки на предмет»;
- конвергенція складок СО до «ніші»;
- рубцево-виразкова деформація шлунка і цибулини ДПК;
- гіперсекреція натще;
- порушення гастродуоденальної моторики [3].

Езофагогастродуоденоскопія - ендоскопічне дослідження, що дає можливість виявити виразковий дефект, визначити його локалізацію, глибину, форму, розміри, стан дна і країв виразки (з обов'язковою біопсією і гістологічним дослідженням для виключення злякисного характеру виразкового ураження при локалізації виразки в шлунку і виявлення *H.pylori*).

За допомогою гастродуоденоскопії можна диференціювати гостру і хронічну виразку. Перша характеризується різко вираженими запальними змінами з боку СО, яка оточує виразку. Форма гострої виразки округла або овальна. Дно виразки зазвичай покрите нальотом від блідо-жовтого до коричневого кольору. Краї гострих виразок різко окреслені [3].

Ендоскопічна картина хронічної виразки шлунка значно змінюється в залежності від стадії її розвитку (загострення, згасання процесу, загоєння), що є критерієм оцінки якості лікування. Гастродуоденоскопія в поєднанні з біопсією має велике значення для диференційної діагностики доброякісного і злякисного процесу в шлунку.

Гістологічне дослідження біоптатів СО гастро-дуоденальної зони дозволяє виявити ознаки запального процесу - нейтрофільну інфільтрацію. Особливо важливе гістологічне дослідження при наявності виразки шлунка, оскільки часто спостерігається виразкоподібна форма раку шлунка [20].

Диференційна діагностика

Виразкову хворобу необхідно, в першу чергу, диференціювати від симптоматичних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, патогенез яких пов'язаний з певними фоновими захворюваннями або ж з конкретними етіологічними факторами (наприклад, з прийомом НПЗП). Симптоматичні гастродуоденальні виразки (особливо медикаментозні) часто розвиваються гостро, проявляючись іноді раптовими шлунково-кишковими кровотечами або перфорацією виразки, можуть проходити з нетиповими клінічними проявами (стерта картина загострення, відсутність сезонності і періодичності) [3].

Гастродуоденальні виразки при синдромі Золлінгера-Еллісона відрізняються від звичайної виразкової хвороби вкрай тяжким перебігом, множинною локалізацією (нерідко навіть в порожній кишці), стійкими проносами. При обстеженні таких хворих відзначають різко підвищений рівень шлункового кислотовиділення (особливо в базальних умовах), збільшений вміст гастрину в сироватці крові (в 3-4 рази в порівнянні з нормою). У розпізнаванні синдрому Золлінгера-Еллісона допомагають провокаційні тести (з секретинном, глюкагоном), ультразвукове дослідження підшлункової залози.

Гастродуоденальні виразки у пацієнтів з гіперпаратиреозом відрізняються від виразкової хвороби, крім важкого перебігу з частими рецидивами і схильністю до кровотеч і перфорацій, наявністю ознак підвищеної функції паращитовидних залоз (м'язова слабкість, болі в кістках, спрага, поліурія). Діагноз встановлюють на підставі визначення концентрації кальцію і фосфору, підвищеного рівня паратгормону в сироватці крові, ознак гіперпаратиреοїдної остеодистрофії, характерних симптомів ураження нирок і неврологічних розладів [3].

При виявленні виразкових уражень у шлунку необхідно обов'язково проводити диференційний діагноз між доброякісними виразками, малігнізацією виразки і первинно-виразковою формою раку шлунка. На

користь злякисного характеру говорять дуже великі розміри виразки (особливо у хворих молодого віку), локалізація виразкового дефекту на великій кривизні шлунка, збільшення ШОЕ і гістаміностійка ахлоргідрія. При рентгенологічному й ендоскопічному дослідженнях у випадках злякисних виразок шлунка відзначають неправильну форму виразкового дефекту, його нерівні і горбисті краї, інфільтрацію слизової оболонки шлунка навколо виразки, ригідність стінки шлунку в місці виразкування [3,4].

Консультації інших фахівців

- хірурга;
- онколога.

Лікування

Цілі:

- ліквідація клінічних симптомів;
- досягнення ендоскопічної ремісії - епітелізація виразкового дефекту;
- ерадикація *H.pylori*;
- профілактика ускладнень.

Немедикаментозне лікування

Режим

У перші дні загострення - ліжковий або напівліжковий режим, потім - обмеження фізичних навантажень, підйомів тяжкостей.

Харчування

В основі дієтотерапії ВХ лежить принцип запобігання термічної, хімічної і механічної подразнюючої дії на виразку. Тобто, виключається дуже гаряча або холодна їжа, пряні страви, груба їжа, багата на харчові волокна. Призначається дієта №1 з дробним режимом харчування (5-6 разів на добу), виключенням жирної, смаженої їжі, бульйонів, гострих страв, здобного тіста, сирих овочів і кислих фруктів і ягід. З огляду на маленьку калорійність варіантів дієти №1, вибір рухового режиму залежить від тривалості її призначення [3,4].

Медикаментозне лікування

При Нр-асоційованій виразковій хвороби в Україні офіційно рекомендовані схеми антихелікобактерної терапії, які базуються на положеннях п'ятого Маастрихтського консенсусу (див. розділ лікування хронічного гастриту).

Відносно лікування Нр-негативної ВХ, загальноприйнятих офіційних рекомендацій поки не існує.

Залежно від провідного етіопатогенетичного механізму розвитку виразкової хвороби, терапія підбирається індивідуально [14].

При лікуванні ВХ, асоційованої з НПЗП, Маастрихтським Консенсусом дані наступні рекомендації. При наявності Нр-інфекції, антихелікобактерна терапія знижує ризик виникнення виразок у даної групи хворих. Тільки ерадикаційної терапії не достатньо для профілактики рецидивів кровотечі. Тому цій групі пацієнтів рекомендується прийом інгібіторів протонної помпи в індивідуально підібраній дозі. Патогенетично обгрунтованим препаратом для профілактики виникнення ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту при прийомі НПЗП є мізопростол (синтетичний аналог простагландину E1).

Антисекреторна терапія повинна проводитися переважно інгібіторами протонної помпи, які володіють найбільш потужним антисекреторним ефектом. Тривалість курсу терапії залежить від локалізації виразки і супутньої патології та підбирається індивідуально [3,4].

Іншим напрямком лікування Нр-негативних пептичних виразок є підвищення факторів захисту СО. З цією метою використовуються препарати вісмуту, де-нол, бісмофальк. У присутності навіть невеликої кількості НСІ вони утворюють захисну плівку над ерозією чи виразкою. Майже не всмоктуються і діють у просвіті шлунково-кишкового тракту. Призначаються в дозі 120 мг (1 табл. 4 рази на день за 40-60 хв. до їжі). Основна побічна реакція - забарвлення випорожнень у чорний колір.

Сукральфат (Вентер) містить алюміній, утворює комплекс «алюміній-білок», володіє місцевою протективною дією на слизову оболонку шлунка. Призначається по 4 г на добу за 40-60 хв. до їжі. Ефективний при медіогастральних виразках. Ефективність може бути трохи нижче, ніж у де-нолу, можливо залежить від конкретних форм [12].

Симптоматичне лікування при наявності залишкових проявів больового та диспептичного синдромів і включає спазмолітики (мебеверин, пінаверіум бромід, дротаверин). Антистресові засоби (сибазон, еглоніл, гідазепам) застосовуються 3 тижні. При астенодепресивних проявах можуть бути застосовані антидепресанти [30].

Хірургічне лікування

Абсолютним показанням для хірургічного лікування є ускладнений перебіг виразкової хвороби - кровотеча, перфорація, декомпенсований стеноз воротаря, малігнізація виразки.

Відносними показаннями слід вважати виразки, що довго не загоюються (за умов проведення правильного лікування і дотримання хворим усіх запропонованих рекомендацій), часто кровоточиві виразки, пенетрація виразки в сусідні органи.

Подальше ведення пацієнтів

Хворі на ВХ знаходяться під диспансерним наглядом дільничного гастроентеролога. У період повної ремісії показана дозована фізична активність, але слід уникати підняття великої ваги, різких рухів та великого навантаження на черевний прес. При важкому рецидивуючому перебігу ВХ восени і навесні проводять курси амбулаторного протирецидивного лікування тривалістю 3-4 тижні. З метою запобігання рецидиву, рекомендується обстеження на Нр, а при необхідності - і санація найближчого оточення хворого. Для профілактики рецидивів зазвичай призначається більш жорстка дієта, антисекреторна терапія. Кратність диспансерних обстежень - не менше 2 разів на рік; ендоскопічного дослідження - не менше 1 разу на рік або індивідуально [3,20].

Критерій одужання - повна клініко-ендоскопічна ремісія протягом 5 років, після чого хворі можуть бути зняті з диспансерного обліку.

Реабілітація

У комплекс реабілітаційних заходів входять медикаменти, руховий режим, ЛФК та інші фізичні методи лікування, масаж, лікувальне харчування. ЛФК і масаж покращують або нормалізують нервово-трофічні процеси і обмін речовин, сприяючи відновленню секреторної, моторної, всмоктувальної і екскреторної функцій травного каналу.

Заняття ЛФК при ліжковому режимі призначають при відсутності протипоказань (сильні болі, виразкова кровотеча). До завдань цього періоду (2-4 доба загострення) входять:

- сприяння врегулюванню процесів збудження і гальмування в корі головного мозку;
- поліпшення окисно-відновних процесів.
- протидія запорам і застійним явищам у кишечнику;
- поліпшення функцій кровообігу і дихання [20].

Період триває близько двох тижнів. В цей час показані дихальні вправи статичного характеру, які посилюють процеси гальмування в корі головного мозку. Ці вправи можуть привести хворого в дрімотний стан, сприяти зменшенню болей, усуненню диспептичних розладів, нормалізації сну. Використовуються також прості гімнастичні вправи для малих і середніх м'язових груп, з невеликим числом повторень в поєднанні з дихальними вправами і вправами на розслаблення, але протипоказані вправи, що сприяють підвищенню внутрішньочеревного тиску. Тривалість занять 12-15 хв., темп виконання повільний, інтенсивність мала [3].

Реабілітація другого періоду призначається при переведенні хворого на палатний режим. До завдань першого періоду додаються:

- побутова та трудова реабілітації хворого;
- відновлення правильної постави при ходьбі;
- поліпшення координації рухів.

Другий період занять починається при значному поліпшенні стану хворого. Рекомендуються лікувальна гімнастика, масаж черевної стінки. Вправи виконуються в положенні лежачи, сидячи, в упорі на колінах, стоячи з поступово зростаючим зусиллям для всіх м'язових груп, як і раніше виключаючи м'язи черевного преса. Найбільш прийнятним є положення лежачи на спині: воно дозволяє збільшувати рухливість діафрагми, має щадний вплив на м'язи живота і сприяє поліпшенню кровообігу в черевній порожнині. Вправи для м'язів черевного преса хворі виконують без напруги, з невеликим числом повторень. При сповільненій евакуаторній функції шлунка в комплекси лікувальної гімнастики слід включати більше вправ лежачи на правому боці, при помірній - на лівому боці. У цей період хворим рекомендують також масаж, малорухливі ігри, ходьбу. Середня тривалість заняття становить 15-20 хв., темп виконання повільний, інтенсивність мала. Лікувальна гімнастика проводиться 1-2 рази на день [30].

У фазі неповної та повної ремісії (третій період) при відсутності скарг і загальному доброму стані хворого призначається вільний режим. Завдання третього періоду:

- загальне зміцнення і оздоровлення організму хворого;
- поліпшення крово- і лімфообігу в черевній порожнині;
- відновлення побутових і трудових навичок

Виконуються вправи для всіх м'язових груп, вправи з невеликим обтяженням (до 1,5-2 кг), на координацію, рухливі і спортивні ігри. Щільність заняття середня, тривалість збільшується до 30 хв.

У *санаторно-курортних умовах* обсяг і інтенсивність занять ЛФК збільшується, показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендується гімнастика в поєднанні з загартовуванням; групові заняття лікувальної гімнастики; дозована ходьба, прогулянки (до 4-5 км); спортивні та рухливі ігри; лижні прогулянки; трудотерапія. Використовується також лікувальний масаж: ззаду - сегментарний масаж в області спини від С4 до Th9 зліва, спереду - в епігастральній ділянці, в області реберних дуг. Масаж спочатку повинен бути

щадним. Інтенсивність масажу і тривалість процедури поступово збільшується від 8-10 до 20-25 хв. до кінця лікування [3,20].

Прогноз

При неускладненому перебігу ВХ прогноз сприятливий. У разі виникнення ускладнень - залежить від своєчасної правильно обраної тактики лікування.

Профілактика

Профілактика ВХ полягає в правильній організації режиму праці та відпочинку, здоровому харчуванні, відмові від шкідливих звичок та виключенні вживання лікарських препаратів з ульцерогенною дією [30].

ТЕМА 14. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

I. Актуальність теми

Хронічний панкреатит та хронічний холецистит входять в число одних з найбільш важливих проблем охорони здоров'я України. Актуальність проблеми панкреатиту та холециститу пов'язана з високою частотою даної патології в структурі захворювань органів травлення. Останні роки характеризуються неухильним зростанням захворюваності на гострий панкреатит та холецистит складаючи близько 8% контингенту хірургічних стаціонарів, а по частоті займає третє місце після гострого апендициту. Найбільш частими причинами даних захворювань вважається патологія гепатобіліарної системи і зловживання алкоголем. Значну роль в генезі хронічного панкреатиту відводять також захворювань дванадцятипалої кишки, алергічних реакцій і бактеріального фактору.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хронічний панкреатит та холецистит та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

.III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: хронічний панкреатит та холецистит
- визначитися у ролі та місці лікаря в профілактиці захворювань гепатобіліарної системи та їх ускладнень;
- знати принципи лікування хворого на хронічний панкреатит та холецистит.

Знати:

- визначення, основні причини та диференціальний діагноз хронічного панкреатиту та холециститу;
- основні інвазивні та неінвазивні діагностичні методи, що застосовуються в гастроентерології у пацієнтів з хронічним панкреатитом та холециститом, показання та протипоказання до їх проведення, можливі ускладнення;
- тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з хронічним панкреатитом та холециститом та знати існуючі стандарти лікування;
- основні положення протоколів надання медичної допомоги.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми**ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Хронічний холецистит - хронічне запальне захворювання жовчного міхура, що сприяє розвитку і поєднується з функціональними порушеннями моторики жовчного міхура (дисфункцією) і зі змінами фізико-хімічного складу жовчі (дисхолії).

Етіологія. До основних етіологічних факторів хронічного холециститу відносять інфекцію (стафілокок, протей, клостридії, кишкова паличка). Додатковими етіологічними факторами є нервово-м'язове перенапруження, гіподинамія, гіпотонія і атонія жовчного міхура внаслідок функціональних

порушень нервово-м'язового апарату жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, паразитарні захворювання (лямбліоз, опісторхоз, аскаридоз, амебіаз), ендокринні порушення (ожиріння, дисменорея, прийом пероральних контрацептивів) [6,30].

Патогенез. Інфекція потрапляє в організм трьома шляхами:

- низхідним (з кишечника) внаслідок гіпо- та ахлоргідрії, дисфункції сфінктера Одді, гіпокінетичної дискінезії жовчного міхура, дуоденостаза;
- низхідним (гематогенним) - з великого кола кровообігу по печінкової артерії або з кишечника по ворітній вені;
- лімфогенним - при апендициті, запальних захворюваннях органів малого таза, при запальних захворюваннях в легенях.

Розвитку і прогресуванню хронічного холециститу сприяють порушення моторики жовчного міхура внаслідок нейроендокринних порушень, застій жовчі в жовчному міхурі, порушення складу і властивостей жовчі.

Діагностика. У клінічній картині хронічного холециститу переважають больовий, диспептичний, невротичний, рідше - холецистокардіальний, солярний, алергічний синдроми, а також вегетативна дисфункція, синдром передменструального напруження. Болі в правому підребер'ї з іррадіацією в праве плече, праву лопатку провокуються прийомом жирної, смаженої їжі. При гіперкінезії жовчного міхура біль можуть нагадувати жовчну кольку, але вони менш інтенсивні, посилюються через 20-30 хвилин після їжі, купіруються спазмолітиками, теплом. При гіпокінезії жовчного міхура біль ниюча, малоінтенсивна, полегшується після їжі, прийому прокінетиків, після проведення «сліпих» зондувань. Характерні гіркота в роті, відрижка, метеоризм, різні порушення стільця. При загостренні, крім того, можливий субфебрилітет [6,30].

Дані фізикального обстеження

При пальпації відзначаються хворобливість в проекції жовчного міхура, хворобливість в епігастральній ділянці, позитивні симптоми Кера,

Мерфі, Ортнера, Георгієвського-Мюссе справа. При розвитку реактивного гепатиту приєднується помірна гепатомегалія.

Обов'язкові лабораторні дослідження

- Загальний аналіз крові - може спостерігатися лейкоцитоз з паличкоядерних зрушенням;

- загальний аналіз сечі + білірубін + уробілін - відсутність жовчних пігментів в сечі;

- загальний білірубін крові та його фракції - незначне підвищення рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції;

- АЛТ, АСТ - незначне підвищення рівнів при реактивному гепатиті, панкреатиті [6] ;

- лужна фосфатаза - в межах нормальних значень;

- гамма-глутамілтранспептидаза - в межах нормальних значень;

- загальний білок крові - в межах нормальних значень;

- протеїнограма - підвищення альфа-2-глобулінів і гамма-глобулінів;

- цукор крові - в межах нормальних значень;

- амілаза крові та сечі - в межах нормальних значень;

- холестерин крові - в межах нормальних значень;

- бета-ліпопротеїди крові - в межах нормальних значень;

- копрограма - в межах нормальних значень;

- кал на яйця глистів (опісторхоз, аскаридоз) і найпростіші (лямблії) - можуть виявлятися цисти лямблій, яйця опісторхів, аскарид;

- мікроскопічне (в т.ч. на лямблії), бактеріологічне дослідження жовчі - виявлення найпростіших, підвищення вмісту лейкоцитів, солей білірубіну в міхуровій порції жовчі.

Обов'язкові інструментальні дослідження

- УЗД жовчного міхура, печінки, підшлункової залози - потовщення і ущільнення стінок жовчного міхура, неоднорідність вмісту, наявність перетяжок в жовчному міхурі, явища перихолециститу, підвищення ехоцильності паренхіми підшлункової залози і її неоднорідність при розвитку

панкреатиту, підвищення ехощільності тканини печінки при приєднанні реактивного гепатиту;

Додаткові лабораторні дослідження

- Біохімічне дослідження жовчі - підвищення вмісту холестерину, зниження концентрації жовчних кислот;

- фекальна панкреатична еластаза-1 - зниження рівня при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози нижче 200 мкг / г;

- С-реактивний білок крові - підвищення при розвитку хронічного панкреатиту.

Додаткові інструментальні дослідження

- ЕКГ - для диференціальної діагностики із захворюваннями серцево-судинної системи;

- оглядове рентген-дослідження черевної порожнини - при ускладненнях хронічного холециститу;

- оглядове рентген-дослідження грудної клітини - для диференційної діагностики із захворюваннями серцево-судинної системи;

- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія при ускладненнях хронічного холециститу;

- комп'ютерна томографія органів черевної порожнини і заочеревинного простору для верифікації діагнозу [6,20].

Диференціальна діагностика

Жовчнокам'яна хвороба, бактеріальний холангіт, первинний склерозуючий холангіт.

Лікування

Цілі - ліквідація інфекційного фактора, зменшення запальних змін в жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах, нормалізація моторно-евакуаторної функції жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, поліпшення реологічних властивостей жовчі.

Лікувальна терапія

1) Для купірування больового синдрому: антихолінергічні препарати - прифініум бромід 15 мг (2 мл) 2 рази на добу, в / м; міотропний спазмолітик (папаверину гідрохлорид або но-шпа 2% розчин 2 мл в / м 2 рази на добу), в поєднанні з М-холінолітики, в поєднанні з анальгетиком;

- при помірних болях в правому підребер'ї показаний прийом всередину мебеверина по 1-2 табл. 2-3 рази на добу;

- при вторинній панкреатичній недостатності: замісна терапія мінімікросферичними двоповерхневими ферментними препаратами (креон 10000 або креон 25000 по 1-3 капсули 3 рази на добу);

- при гіпокінетичних розладах жовчного міхура показані ферментні препарати, що містять жовч (дигестал, фестал, ензістал), по 1 табл. 3 рази на добу під час їжі;

- при лямбліозі (орнідазол) тиберал по 40 мг / кг на добу, курс лікування - 1-2 дня або орнізол по 150 мг одноразово, в один прийом ввечері;

- при опісторхозі - балтрілід 25 мг / кг 3 р / д 3 дні;

- при наявності закріпів - дуфалак 10-20 мл, 3 рази на добу тривало, мукофальк по 1 мірній ложці, 3 рази на добу тривало;

- при розвитку реактивного гепатиту - гепатопротектори (глутаргін по 1 табл. 3 рази на добу протягом 2-х тижнів або хофітол 400 мг 3 рази на добу протягом 3 тижнів, або гепабене по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 3-х тижнів);

- при наявності біліарного сладжа - препарати урсодезоксихолевої кислоти (урсофальк, урсосан, урсохол) 10 мг / кг в день за один прийом протягом 6-24 місяців.

Додаткові методи лікування

1) Фізіотерапевтичне лікування (при стиханні гострих явищ - в фазу затухаючого загострення):

- при гіперкінези жовчного міхура - УВЧ, індуктотермія, СВЧ-терапія, електрофорез новокаїну, магнію сульфату, аплікації парафіну і озокериту;

- при гіпокінезії жовчного міхура - синусоїдальні модульовані струми, імпульсний струм низької частоти;
- при будь-яких порушеннях моторної функції жовчного міхура - ультразвукова терапія [6,30].

2) Голкорексфлексотерапія.

Профілактика

- Нормалізація маси тіла;
- заняття фізкультурою і спортом;
- обмеження вживання тваринних жирів і вуглеводів;
- регулярний прийом їжі кожні 3-4 години;
- виключення тривалих періодів голодування;
- прийом достатньої кількості рідини (не менше 1,5 л на добу);
- своєчасне лікування дисфункції жовчного міхура і сфінктера Одді.

Прогноз. При своєчасному і адекватному лікуванні - сприятливий, при відсутності адекватної терапії - розвиток ускладнень у вигляді перихолециститу, хронічного панкреатиту, хронічного холангіту, реактивного гепатиту, вторинної (холагенної) панкреатичної недостатності.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит (ХП) - це група хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ) різної етіології, переважно запальної природи, що характеризується дегенеративними змінами її екзокринної частини, атрофією залізистих елементів з заміщенням їх сполучною тканиною і змінами в протоковій системі, з можливим утворенням кіст і конкрементів, кінцевими етапами якого є розвиток зовнішньо- і внутрисекреторної недостатності органу [7].

Етіологія

За етіологією ХП ділять на первинні і вторинні.

Первинні - стани, при яких ПЗ є органом-мішенню; і лише потім можуть з'явитися ознаки ураження інших органів.

Причини розвитку первинних ХП:

- генетична схильність (спадковий або сімейний ХП);
- зловживання алкоголем;
- прийом ЛЗ (азатиоприн, аспірин, гіпотіазид, тетрациклін);
- дефіцит білка в харчуванні (квашоркор);
- ураження судин, які живлять ПЖ (ішемічний ХП).

Вторинні - розвиваються внаслідок патології інших органів (частіше - травного апарату) або є одним із проявів захворювання, що вражає ряд органів. Також можуть виникати при травмах ПЗ.

Причини розвитку вторинних ХП [7]. :

- холецистит, частіше - калькульозний;
- гіпо- та анацидні гастрити;
- атрофічні дуоденіти;
- виразкова хвороба ДПК;
- первинна (пухлини, папіллітом) і вторинна (дискінезія сфінктера Одді, рубцевий стеноз) патологія фатеровасоска;
- хронічний гепатит і цироз печінки;
- ентерит і коліт;
- паразитарна інвазія;
- гіперліпідемія;
- алергічні реакції;
- вірусні захворювання (епідемічний паротит) і колагенози (системна склеродермія);
- гіперпаратиреоз;
- муковісцидоз.

Патогенез. В результаті прямої токсичної дії різних патологічних агентів і / або порушення відтоку панкреатичного соку, відбувається внутрішньоклітинна активація ферментів ПЗ. Надалі утворюються осередки некрозу і асептичного запалення. Відбувається порушення клітинного метаболізму за допомогою підвищення проникності клітинних і

субклітинних мембран, які оточують лізосомальні гідролази в ацинарних клітинах. Це викликає активацію ферментів і аутоперетравленню тканини ПЗ. Надалі прогресує перебудова структури ПЗ, заміщення уражених ділянок сполучною тканиною, виникнення і прогресування зовнішньосекреторної і, в ряді випадків, внутрішньосекреторної недостатності органу [7].

Класифікація ХП (складена на основі марсельсько-римської класифікації, 1989;

з доповненнями Я.С. Циммермана, 1995; та уточненнями МКХ-10)

За етіологією

1. Первинний:

- алкогольний;
- при квашіоркорі (білково-дефіцитний);
- спадковий («сімейний»);
- медикаментозний, токсичний, ідіопатичний.

2. Вторинний:

- при біліарній патології;
- при хронічному гепатиті, цирозі печінки;
- при патології дванадцятипалої кишки;
- при паразитарній інвазії (опісторхоз);
- при гіперпаратиреоїдизмі;
- при муковісцидозі, гемохроматозі;
- при епідемічному паротиті;
- при хворобах Крона та неспецифічному виразковому коліті;
- при алергічних захворюваннях;
- при гіперліпідемії (особливо I, IV типах);
- при травмах підшлункової залози.

За морфологічними особливостями

1. Кальцифікуючий панкреатит.

2. Обструктивний ХП.

3. Запальний ХП.

4. Індуративний (фіброзно-склеротичний).
5. Гіперферментний.

Клінічні варіанти

1. Безперервно-рецидивуючий.
2. Больовий.
3. Псевдотуморозний (з холестаазом, непрохідністю дванадцятипалої кишки) [7].
4. Латентний (безбольовий).
5. Поєднаний.

За функціональним станом

1. Із порушенням зовнішньої секреції підшлункової залози:
 - гіпер- та гіпосекреторний типи;
 - обтураційний тип;
 - дуктулярний тип.
2. Із порушенням інкреторної функції підшлункової залози:
 - гіперінсулінізм;
 - гіпофункція інсулярного апарату (цукровий діабет 2-го типу).

Періоди

1. Загострення.
2. Ремісії.

За ступенем тяжкості перебігу

1. Легкий.
2. Середньої тяжкості.
3. Тяжкий.

Ускладнення

1. Цукровий діабет 2-го типу.
2. Рак підшлункової залози.
3. Механічна жовтяниця.
4. Панкреатична кома.
5. Ретенційні кісти та псевдокісти підшлункової залози [7].

6. Абсцес підшлункової залози.
7. Панкреонекроз.
8. Реактивний плеврит, гепатит.
9. Анемія.

Правила формулювання діагнозу ХП

У діагнозі необхідно зазначити:

1. Фазу загострення:
 - загострення (затихання загострення);
 - ремісії.
2. Етіологічну форму захворювання (по можливості):
 - кальциноз підшлункової залози;
 - псевдокісти підшлункової залози;
 - ексудативний плеврит;
 - тромбоз селезінкової вени;
 - органічний дуоденостаз або функціональні порушення дуоденальної прохідності;
 - звуження (рубці, папіліт) або обтурації (літіаз) вустя головного панкреатичного або загального жовчного протоку;
 - механічна жовтяниця;
 - портальна гіпертензія;
 - асцит тощо.
3. Характеристику функціональної здатності підшлункової залози:
 - не порушена;
 - порушена ексреторна функція; прояви синдрому мальабсорбції;
 - порушення інкреторної функції (знижена толерантність до глюкози, панкреатогенний цукровий діабет).

Діагностика

Характерні такі синдроми: больовий, диспептичний, зовнішньо- і внутрішньосекреторної недостатності [7].

При опитуванні: скарги на інтенсивний біль в надчеревній ділянці та лівому підребер'ї, з іррадіацією в поперек по типу оперізуючого або болю. Біль може віддавати в ліву ключицю і лопатку, в прекардіальну область. Характерно посилення болю через 20-30 хвилин після прийому їжі, особливо жирної, смаженої, гострої і копченої, а також після прийому алкоголю. У ряді випадків, у пацієнтів на тлі вираженого больового синдрому розвивається сітофобія (боязнь прийому їжі). Характерно поєднання больового синдрому з вираженими диспептичними явищами - нудотою, що не приносить полегшення блювотою, метеоризмом [12].

Зовнішньосекреторна недостатність ПЗ клінічно проявляється схудненням, змінами стільця (стілець частий, рясний, сіруватого кольору, жирний, з залишками неперетравленої їжі - «великий панкреатичний стілець»), полігіповітаміноз. Внутрішньосекреторна панкреатична недостатність проявляється на ранніх етапах - синдромом гіперінсулінізма з типовими епізодами гіпоглікемії, а на пізніх етапах - класичними симптомами цукрового діабету.

Вивчаючи анамнез, слід, в першу чергу, звернути увагу на наявність близьких родичів, що страждають ХП, присутність у пацієнта біліарної патології, зловживання алкоголем, куріння, прийом панкреатоксичних препаратів.

При огляді: зниження маси тіла, можлива іктеричність слизових оболонок, шкіри. При пальпації характерна болючість в проекції підшлункової залози, епігастральній ділянці, правому і лівому підребер'ї. У хворих алкогольним панкреатитом - наявність характерних стигм (розширення капілярної мережі шкіри щік і крил носа, одутлість обличчя, контрактура Дююїтрена і т.д.).

Важливе діагностичне значення мають больові зони і точки на черевній стінці. Хворобливість в зоні Шоффара і точці Дежардена свідчить про патологію головки ПЗ, в зоні М. Губергрица-Скульського і в точці А. Губергрица - тіла ПЗ. Однак така диференціація досить умовна і приблизна.

Додаткове значення надають такими симптомами

- Біль при натисканні в лівому реберно-хребетному куті (точка Мейо-Робсона);
- симптом Мюссе зліва - біль при натисканні між ніжками грудино-ключично-соскоподібного м'яза у прикріплення до медіального краю ключиці;
- гіперестезія в зонах Захар'їна-Геда на рівні VIII-IX грудних хребців ззаду;
- симптом Чухрієнко - біль при товчкообразних рухах знизу вгору пензлем, поставленої поперек живота нижче пупка;
- симптом Кача - шкірна гіперестезія в зоні іннервації VIII грудного сегмента зліва;
- симптом Малле-Гі - болючість зліва, нижче реберної дуги, вздовж зовнішнього краю прямого м'яза живота[7,14].

Обов'язкові лабораторні дослідження

- Загальний аналіз крові (при загостренні - лейкоцитоз із зсувом формули вліво, нейтрофіліоз, прискорена ШОЕ) - одноразово, при наявності змін - двічі (до і після лікування);
- загальний аналіз сечі (без особливостей) - одноразово;
- амілаза крові та сечі (підвищення рівня) - двічі (до і після курсу лікування);
- печінкові проби (нормальні або підвищені значення рівня білірубину, переважно прямого, а також лужної фосфатази - при синдромі холестазу, підвищення показників трансаміназ крові, гаммаглутамілтранспептідази і лактатдегідрогенази - можуть бути обумовлені блоком холедоха, розвитком реактивного гепатиту у хворих алкогольним ХП) - одноразово, а при наявності змін - двічі (до і після курсу лікування);
- загальний білок, протеїнограма (нормальні значення або зменшення рівня загального білка, альбуміну, зниження альбумін-глобулінового коефіцієнта, диспротеїнемія при вираженій зовнішньосекреторній

недостатності ПЗ, часто - з підвищенням рівня γ -глобулінів і α_2 -глобулінів) - одноразово;

- холестерин крові (рівень в межах норми або підвищений) - одноразово;

- глюкоза крові натще (при підозрі на ендокринну недостатність ПЗ і контролем за цукровим діабетом) - підвищення рівня або в межах нормальних значень;

- копрограма - амілорея, стеаторея, креаторея;

- фекальні панкреатическая еластаза-1 - зниження рівня при зовнішньосекреторній недостатності ПЗ [7,30].

Обов'язкові інструментальні методи діагностики

- УЗД підшлункової залози, жовчного міхура, печінки (збільшення розмірів ПЗ, нерівність контуру проток, збільшення акустичної щільності, розширення вірсунгової протоки, виявлення псевдокист) - двічі, до і після лікування.

- КТ органів черевної порожнини та заочеревинного простору (збільшення розмірів ПЗ, нечіткість її контурів, інфільтрація парапанкреатичної клітковини, ділянки фіброзу, псевдокісти, кальцифікати ПЗ, розширення вірсунгової протоки і / або бічних проток, можна виявити зону некрозу за допомогою контрастування) - одноразово.

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

Лабораторні:

- тест толерантності до глюкози (нормальні або підвищені значення, проводиться для виявлення ранньої глюкозотолерантності) - одноразово;

- С-реактивний білок (підвищення активності) - двічі (до і після курсу лікування);

- панкреатична ізоамілаза крові, сечі (зниження рівня панкреатичної ізоамілази) - одноразово;

- ліпаза, фосфоліпаза А2 крові (підвищення активності) - одноразово;

- трипсин крові (значне підвищення активності) – одноразово [7] ;

- еластаза-1 крові (підвищення активності) - одноразово;
- пептид активації трипсиногена (підвищення рівня) - одноразово;
- добове визначення жиру в калі (підвищення рівня) - одноразово;
- онкомаркери (19-9-карбогідратний антиген, карциному-ембріональний антиген; підвищення є непрямим ознакою трансформації панкреатиту в рак підшлункової залози) - одноразово;
- інсулін, С-пептид крові (зниження рівня, у пацієнтів з панкреатогенної на цукровий діабет) - одноразово;
- сечовина, креатинін крові (в межах нормальних значень або підвищення рівня) - одноразово;
- ПАБК-тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ) - одноразово;
- панкреолауріловий тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ) - одноразово;
- коагулограма (норма) - одноразово;
- проба Штауб-Трауготт (з метою визначення стану інкреторної функції ПЗ) - одноразово.
- генетичні дослідження (дозволяють виявити мутації гена катіонічеській трипсиногена (PRSS1), гена муковісцидозу (CFTR), гена панкреатичного секреторного інгібітору трипсину (SPINK) і гена поліморфізму $\alpha 1$ -антитрипсину) - одноразово.

Інструментальні:

- ЕКГ (для виключення патології серцево-судинної системи) - одноразово;
- оглядове рентгенологічне дослідження черевної порожнини (дозволяє виявити кальцифікацію ПЗ або внутрішньопротокові конкременти) - одноразово;
- оглядове рентгенографічне дослідження грудної клітини (для диференціальної діагностики із захворюваннями серцево-судинної системи, виявлення ускладнень ХП) [7]. ;

- 13С-тригліцеридної, 13С-амілазний дихальні тести (для визначення зовнішньосекреторної функції ПЖ, визначають продукти гідролізу різних субстратів) - одноразово;

- секретин-панкреозіміновий тест (еуфілін-кальцієвий тест або тест Лунда) (для визначення зовнішньосекреторної функції ПЖ. Заснований на дослідженні панкреатичного соку до і після стимулювання діяльності ПЗ гормонами або сніданком Лунда, в дуоденальній порції визначається концентрація бікарбонатів і ферментна активність до і після стимуляції .

- ЕРХПГ (виявлення змін протоки ПЗ і її гілок (переривчасте розширення проток - «ланцюг озер») або норма (табл. 3));

- МРТ і холангіопанкреатографія (дозволяють виявити неоднорідність структури, наявність кіст або псевдокіст ПЗ, зону некрозу за допомогою контрастування);

- ендоскопічне ультразвукове дослідження ПЗ (зміни паренхіми, виявлення змін проток ПЗ, біліарного дерева) - одноразово;

- тонкоголкова біопсія або аспірація тканини з ділянок панкреонекрозу, зі змісту кіст, псевдокіст (для цитологічного, гістологічного, бактеріологічного досліджень) [7].

Диференціальна діагностика

Проводиться з наступними захворюваннями: холецистит, гіпо- та анацидні гастрити, дуоденіт, пептичні виразки шлунка і ДПК, сухий плеврит, інфаркт міокарда.

Лікування

Цілі лікування:

- купірування клінічних проявів захворювання;
- зменшення активності запального процесу в тканині ПЗ;
- поліпшення загального стану пацієнтів, результатів лабораторних тестів;

- дані ультразвукового дослідження ПЗ (нормалізація розмірів, ехогенності ПЗ, чіткості контурів, відсутність парапанкреатичної інфільтрації);

- компенсація зовнішньосекреторної недостатності ПЗ;
- досягнення стійкої ремісії;
- запобігання розвитку ускладнень.

немедикаментозне лікування

Корекція факторів ризику:

- довічна відмова від алкоголю;
- обмеження вживання тваринних жирів і вуглеводів;
- нормалізація маси тіла;
- своєчасне лікування захворювань жовчовивідних шляхів [12].

Голод і нутритивна підтримка з переходом до традиційної дієти при ХП з виключенням продуктів, які стимулюють панкреатичну секрецію; зменшення тваринних жирів в раціоні (40-60 г на добу.), часте дробове харчування (4-5 разів на добу.). При зовнішньосекреторній недостатності ПЗ - додатково зменшують кількість свіжих фруктів і овочів, холодних страв, збільшують кількість білка в раціоні.

Медикаментозне лікування

Купірування болю включає в себе використання наркотичних анальгетиків, нестероїдних протизапальних препаратів, в поєднанні з прийомом високих доз поліферментні препарати, засобів, що пригнічують шлункову секрецію. При відсутності ефекту слід використовувати групи опіоїдів, наркотичних анальгетиків, засоби для внутрішньовенного наркозу, в комбінації з трициклічними антидепресантами або новокаїнові блокади, ендоскопічне та хірургічне лікування [7,20].

1) Ненаркотичні анальгетики:

- парацетамол - по 0,5-1,0 г 3-4 разів на добу .;
- метамізол - по 2 мл 50% розчину внутрішньом'язово 3-4 рази на добу. протягом мінімум 5 діб.

2)Нестероїдні протизапальні препарати:

- диклофенак - 50-100 мг перорально або внутрішньом'язово кожні 8-12 годин;

- німесулід - 100 мг перорально кожні 12 годин;

- ломоксікам - 4-8 мг перорально кожні 8-12 годин.

3)Опіоїди:

- трамадол - 50-100 мг перорально або внутрішньом'язово кожні 6-12 годин (максимальна доза - 800 мг / добу);

- дигідрокодеїн - 60 мг кожні 8-12 годин.

4)опіати:

- оксикодон - по 10-40 мг кожні 12 годин;

- фентаніл - по 25-50 мг / кг парентерально внутрішньовенно кожні 12 годин.

5)антисекреторні препарати

Інгібітори протонної помпи:

- омепразол 20 або 40 мг 2 рази на добу. внутрішньовенно, потім - 40 мг 2 рази на добу. перорально;

- пантопразол 40 мг 2 рази на добу. внутрішньовенно, потім - 40 мг 2 рази на добу. перорально;

- рабепразол 20 мг 2 рази на добу. перорально, потім - по 20 мг на добу.

Можуть використовуватися ланзопразол і езомепразол в середніх терапевтичних дозах.

Блокатори H₂-рецепторів гістаміну (менш ефективні, ніж інгібітори протонної помпи) - фамотидин 20 мг 1-2 рази на добу., Перші 5-7 днів - внутрішньовенно крапельно, потім - в дозі 20 мг 2 рази на добу. перорально.

M-холінолітики

Пірензепін - зменшує продукцію соляної кислоти, ферментів ПЗ, регулює гастродуоденальную моторику, знижує тонус сфінктера Одді, покращує мікроциркуляцію в ПЗ - доза 10 мг 2-3 рази на добу. внутрішньом'язово, потім - по 50 мг 2 рази на добу. Перорально [7].

6) При наполегливому больовому синдромі додатково призначається синтетичний аналог соматостатину (октреотид) по 100 мкг 3 рази на добу. підшкірно протягом 5-6 діб.

При гіпермоторних порушеннях, дискинетических розладах і дисфункції сфінктера Одді додатково призначають спазмолітичні препарати:

- синтетичний спазмолітик мебеверин по 200 мг двічі на добу. перорально;

- селективні спазмолітики одестон або дицетел в середньотерапевтичних дозуваннях;

- дротаверин - перші 3-7 діб. у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій 2% розчину по 2-4 мл (40-80 мг), потім - перорально по 40 мг;

7) При гіпомоторних порушеннях, явищах гастро-та / або дуоденостаза додатково використовують прокінетики:

- домперидон 10-20 мг 3-4 рази на добу. перорально або

- ітопрід 50 мг 3 рази на добу. перорально або

- метоклопрамід - по 10 мг 3-4 рази на добу. перорально або 10 мг внутрішньом'язово.

8) При запальних процесах в жовчовивідних шляхах і при розвитку перипанкреатиту проводиться антибіотикотерапія:

- цефалоспорины II або III генерації по 1-2 г 2 рази на добу. внутрішньом'язово або внутрішньовенно протягом 7-10 діб. або

- цефуроксим по 1 г 3 рази на добу. внутрішньом'язово або внутрішньовенно протягом 7-10 діб. ;

- синтетичні пеніциліни (ампіцилін) по 2,0-1,5 г 4 рази на добу. внутрішньом'язово протягом 7-10 діб. ;

- при недостатній ефективності призначають фторхінолони в дозі 400-800 мг / сут або макроліди в дозі 250-500 мг 1 раз на добу.

9) Корекція зовнішньосекреторної недостатності ПЗ [7].

Для більшості пацієнтів достатньо 20-40 тис. ОД ліпази на прийом їжі. При особливо важких формах захворювання з вираженою стеатореєю, дозу збільшують до 50-60 ОД на прийом їжі.

10) При важкій зовнішньосекреторній недостатності ПЗ показано проведення вітамініотерапії:

- вітамін К - 10 мг / добу + вітамін А - до 25000 МО / добу + вітамін D - 400-4000 МЕ / добу всередину (при необхідності - в / м введення 1 р / міс) + вітамін Е - 10 мг / добу в / м або полівітамінні комплекси - курсами по 1-2 місяці [7]. ;

- при симптомах остеопорозу - вітамін D3 - 50000 МО 3 р / тиждень per os або 100000 МО в / м 1 р / місяць, в поєднанні з препаратами кальцію до 1,5 г / сут (у вигляді швидкорозчинних форм кальцію глюконата і лактобонат або глюконату кальцію); при виражених болях в кістках - глюконат кальцію в / в крапельно 15 мг / кг маси тіла в 500 мл 5% -ного розчину глюкози №7; ультрафіолетове опромінення.

11) Лікування внутрішньосекреторної недостатності ПЗ

При панкреатогенному цукровому діабеті, який зазвичай є інсулінозалежним, лікування проводиться згідно з принципами лікування цукрового діабету I типу.

12) Показання до ендоскопічного лікування

- Здавлення холедоха збільшеною головкою ПЗ з розвитком холестазу (дистальний холедохостеноз);

- папілостеноз, стриктури препапілярного відділу, конкременти ДПП;

- зміни протокової системи 4-го (сегментарна обструкція головки ПЗ з рівномірною дилатацією протоки в дистальному напрямку) і 5-го (повна обструкція протокової системи в голівці ПЗ) типів;

- свищі ПЗ, які виходять з дистальних відділів ДПП;

- кісти і псевдокісти ПЗ, локалізовані парадуюденально або в ретрогастральному просторі або порушують стінку органу.

Ендоскопічне лікування ХП проводиться в високоспеціалізованих стаціонарах і включає:

- сфінктеротомію головного або додаткового протоки ПЗ;
- встановлення тимчасового назопанкреатичного дренажу;
- встановлення ендопротеза (стента) в ДПП або жовчний протік;
- видалення каменів, перед яким може бути використана екстракорпоральна ударно-хвильова, лазерна або контактна літотрипсія, в поєднанні з сфінктеротомією і ендоскопічної екстракції зруйнованих конкрементів;
- ендоскопічне дренування при наявності кист і / або псевдокист ПЗ.

Показання до оперативного лікування

- Кальциноз ПЗ і камені проток з вираженим больовим синдромом;
- обструктивний ХП - в разі неможливості проведення ендоскопічної декомпресії;
- виникнення обтураційної жовтяниці і холангіту за рахунок здавлення холедоха;
- здавлення і порушення прохідності дванадцятипалої кишки;
- сегментарна портальна гіпертензія за рахунок здавлення і тромбозу вен басейну ворітної вени;
- формування кісти більш ніж 6 см в діаметрі або свища ПЗ, яка не виліковується консервативно протягом 3 місяців, тенденція до збільшення кісти, наростаючий больовий синдром;
- вторинний ХП, обумовлений ЖКХ, пенетруючою виразкою гастродуоденальної зони, дуоденостазом, абдомінальним ішемічним синдромом;
- відсутність ефекту від консервативної терапії, стійкий больовий синдром, який не знімається консервативно, на тлі зниження маси тіла;
- неможливість до операції виключити наявність злоякісної пухлини;
- бактеріально-гнійні ускладнення при неефективності медикаментозного або малого оперативного лікування;
- парафатеральний дивертикул [7].

Хворі в стані ремісії є працездатними, але їм рекомендується дотримуватися режиму роботи і відпочинку. Забороняється куріння, вживання алкоголю. Санаторно-курортне лікування - тільки при тривалій і стійкій ремісії (бальнеологічні курорти з гідрокарбонатними мінеральними водами малої і середньої мінералізації - Боржомі, Славяновська, Поляна Купель, Поляна Квасова, Лужанська та ін.). Фізіотерапія - тільки при стійкій ремісії (індуктотермія, ультразвук на проекцію ПЗ; вуглекислі, радонові ванни, лікування струмами ультрависокої частоти). Прийом ферментних препаратів може продовжуватися роками. Видужування відбувається через 6-12 місяців від початку адекватного лікування. У тому випадку, коли стеаторею повністю усунути не вдається навіть за допомогою високих доз препаратів, критерієм адекватності підбраної дози ферментів служить збільшення маси тіла, нормалізація випорожнень (менше 3 разів на день), зменшення метеоризму [20].

Профілактика. Головною профілактикою хронічного панкреатиту є правильне харчування, яке повинно складатися з легкозасвоюваних продуктів, що не перевантажують органи шлунково-кишкового тракту. Власну дієту хворі можуть становити на свій розсуд, але лікувальне харчування при хронічному панкреатиті передбачає категоричну заборону на деякі продукти, страви, напої. Не можна включати в раціон жирне м'ясо і рибу, а також бульйони з них, копченості, мариновані продукти, білий свіжоспечений хліб, шоколад. У меню не повинно бути смажених, жирних, гострих солоних страв. Виключити з ужитку потрібно будь-які газовані напої і кава. Алкоголь та тютюнопаління суворо забороняється.

Рекомендується притримуватися здорового способу життя, що полягає в щоденних прогулянках на свіжому повітрі, достатньому сну і повноцінному відпочинку з виключенням стресових ситуацій. А також бажано займатися помірною фізичною активністю [7,20].

Прогноз. Первинна інвалідизація досягає 15%. Захворювання ПЗ в 10,9% випадків є причиною інвалідизації хворих з патологією органів травлення. Протягом 5 років помирають 6,3% хворих ХП, 10 років - 30%, протягом 20 років - близько 50% хворих ХП.

ТЕМА 15. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ. ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ, АЛКОГОЛЬНУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ, ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ

I. Актуальність теми

Найчастішою причиною захворювань печінки є вірусні гепатити. Однією з найбільш серйозних небезпек вірусного гепатиту є те, що досить довго він розвивається непомітно, і тільки цілеспрямоване обстеження дозволяє виявити факт інфікування. За даними ВООЗ, в Україні сьогодні близько 1,2 млн пацієнтів з вірусним гепатитом. Гепатит С називають «ласкавим вбивцею» через здатність маскувати справжню причину під виглядом безлічі інших захворювань. З огляду на високий відсоток хронізації гепатиту і його результати (цироз печінки і гепатоцелюлярна карцинома), він став основною проблемою сучасної гепатології. Швидке поширення захворювання серед населення (в світі налічується близько 500 мільйонів інфікованих HCV), складності діагностики і лікування, а також їх вартість, відсутність специфічної профілактики пояснюють актуальність даної проблеми.

Цироз печінки є однією з актуальних проблем гастроентерології в силу тяжкості хвороби і серйозності прогнозу захворювання. Основні його прояви обумовлені портальною гіпертензією, формування і декомпенсація якої призводить до розвитку ряду важких ускладнень, включаючи кровотечі з варикозних вен стравоходу і шлунка, асцит, печінковий гідроторакс, гепаторенальний синдром, портосистемну енцефалопатію, а також описану порівняно недавно портальну гіпертензивну гастропатію та колопатію.

Алкогольна хвороба печінки (АХП) об'єднує різні по важкості функціональні і структурні порушення печінки, викликані систематичним прийомом алкогольних напоїв. Медична і соціальна значимість хвороби обумовлена неухильним зростанням хронічних уражень печінки в структурі

загальної захворюваності і смертності, що займає 3-4-е місце.

Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хронічний гепатит, цироз печінки, алкогольну хворобу печінки (АХП) та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: гепатит, цироз печінки; АХП.
- визначитися у ролі та місці лікаря в профілактиці захворювань гепатобіліарної системи та їх ускладнень;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах в гастроентерології;
- знати принципи лікування хворого на гепатит, цироз печінки, АХП.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики гепатитів, цирозів печінки АХП;
- питання етіології, клінічної діагностики гепатитів, цирозів печінки АХП та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії гепатитів, цирозів печінки; АХП.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною

презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Хронічний гепатит – хронічний поліетіологічний загально-деструктивний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців із збереженням часткової структури печінки [30].

Етіологія і патогенез

Основними причинами розвитку хронічних гепатитів є хронічна вірусна інфекція В, С, D і хронічне тривале зловживання алкоголем. Рідше причинами виступають різні токсинні агенти включаючи медикаменти (фенацетин, аспірин, ізоніазид, тетрациклін) [2].

Як окрема нозологічна форма розглядаються аутоімунні гепатити неясної етіології, які зустрічаються рідко.

Ще рідше зустрічається патологія печінки, обумовлена метаболічними порушеннями і спадковими чинниками – хвороба Вільсона-Коновалова.

У 15-20% випадках явищ причину хронічного гепатиту встановити не вдається, і тоді говорять про криптогенний гепатит.

У патогенезі розвитку гепатитів має значення як безпосередня дія етіологічних чинників на печінкову паренхіму, що викликає дистрофію і некробіоз гепатоцитів і реактивну проліферацію мезенхіми, так і специфічні імунологічні порушення, які є одним з найважливіших патогенетичних механізмів переходу гострого вірусного і токсичного гепатиту в хронічний і подальшого прогресування процесу.

Сучасна класифікація хронічних гепатитів

За етіологією та патогенезом:

- хронічний гепатит В;
- хронічний гепатит С;
- хронічний гепатит D;

- невизначений хронічний вірусний гепатит;
- аутоімунний гепатит (тип I, II, III);
- токсичний гепатит;
- алкогольний гепатит;
- криптогенний.

За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями

Ступінь активності:

- мінімальна;
- помірна;
- виражена [30].

Стадія хронічного гепатиту (визначається розповсюдженням фіброзу та розвитком цирозу печінки):

- 0 – фіброзу немає;
- 1 – слабо виражений портальний й перепортальний фіброз;
- 2 – помірний фіброз з порто-портальними септами;
- 3 – виражений фіброз з порто-центральною септами;
- 4 – цироз печінки.

Клінічна оцінка стадії та ступеню важкості цирозу ґрунтується на критеріях вираженості портальної гіпертензії і печінкової недостатності [12].

Діагностика

- біохімічне підтвердження ураження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, білірубину, тимолової проби, диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія);
- гістологічне підтвердження запалення у біоптатах печінки (ступінчаті некрози, специфічні маркери – матово-склоподібні гепатоцити з наявністю HBsAg).

Критерії діагностики аутоімунних гепатитів:

- відсутність в анамнезі гемотрансфузій, прийому гепатотоксичних речовин, зловживання алкоголем;
- відсутність маркерів активності вірусної інфекції (ПЛР-ДНК,

ПЛР-РНК);

- гіпергамаглобулінемія;
- наявність антинуклеарних антитіл.

Клінічні прояви

Поза загостренням у більшості випадків хронічний гепатит протікає безсимптомно. Іноді бувають незначні скарги на нездужання, підвищену стомлюваність, дискомфорт у верхній частині живота, нудота. При фізикальному обстеженні можна виявити помірне збільшення і незначне ущільнення печінки [30].

У стадії загострення спостерігаються астеновегетативні розлади, відсутність апетиту, загальна слабкість, схуднення, біль у правому підребер'ї; диспептичні розлади, підвищення температури тіла.

При огляді у хворих виявляється іктеричність шкірних покривів і склер, телеангіектазії і пальмарна еритема, підвищена кровоточивість.

Лікування гепатитів

Основний принцип лікування токсичних гепатитів – це негайна відміна ліків, що привели до розвитку медикаментозного ураження печінки. Важливе екстрене застосування специфічних антидотів, наприклад при отруєнні парацетамолом як антидот використовують ацетилцистеїн.

Показано повноцінне дієтичне харчування з вилученням продуктів, які є навантажуючими для печінки (смажені, жирні страви). При виникненні печінкової енцефалопатії обмежують вживання тваринного білка.

Застосовують також гепатопротектори рослинного походження, препаратів есенціальних фосфоліпідів [30].

Аутоімунний гепатит лікують шляхом призначення імунодепресивної терапії. Основою якої є прийом глюкокортикоїдів. У лікуванні хворих на аутоімунний гепатит можливе використання урсодезоксихолевої кислоти.

Основою лікування хворих на хронічний вірусний гепатит є етіотропна противовірусна терапія. Обов'язково призначають інтерферонотерапію [7].

Профілактика

Профілактика гепатиту В. Найкращий та найбільш ефективний спосіб попередження інфікування гепатитом В – це вакцинація. Згідно з Національним календарем щеплень, першу дозу вакцини проти гепатиту В дитина має отримати упродовж першої доби життя, другу - у 3 місяці, третю - у 6 місяців [30].

Передачі вірусу гепатиту В можна запобігти, дотримуючись простих правил:

- Уникайте контактів з кров'ю та рідинами організму інших людей.
 - Уникайте непотрібних ін'єкцій: вибирайте пероральні ліки замість ін'єкцій там, де це можливо.
 - Уникайте випадкових статевих контактів, завжди використовуйте презерватив.
 - Ніколи не діліться персональними бритвами чи зубними щітками, манікюрними ножицями та іншими засобами індивідуального користування.
 - Використовуйте тільки стерилізовані інструменти для тату і пірсингу
- Вагітним жінкам, в яких діагностовано гепатит В, потрібно порадитися зі своїм лікарем про те, як запобігти передачі гепатиту до вашої дитини.

Заходи первинної профілактики гепатиту С, рекомендовані ВООЗ:

Первинна профілактика має на меті запобігання інфікуванню особи, а в разі інфікування — своєчасну діагностику і початок раннього лікування, що є запорукою одужання.

- гігієна рук — миття рук і використання рукавичок, хірургічна обробка рук;
- безпечне здійснення медичних ін'єкцій;
- надання комплексних послуг, спрямованих на зменшення шкоди, споживачам ін'єкційних та інтраназальних наркотиків, включаючи стерильне ін'єкційне обладнання;

- тестування донорської крові на гепатити В і С (а також ВІЛ і сифіліс);
- підвищення інформованості медичного персоналу про шляхи інфікування гепатитом С;
- правильне і регулярне використання презервативів.

Вторинна і третинна профілактика

Вторинна профілактика має на меті запобігання поширенню вірусу в навколишнє середовище інфікованою особою та зменшення тяжкості перебігу хвороби шляхом модифікації способу життя і щеплень проти вірусу гепатиту А та вірусу гепатиту В.

Для людей, інфікованих вірусом гепатиту С, ВООЗ рекомендує такі заходи:

- консультації щодо різних варіантів медичної допомоги та лікування;
- імунізація вакцинами від гепатиту А і В з метою запобігання ко-інфекції цими вірусами для захисту печінки;
- лікування;
- регулярний моніторинг з метою раннього діагностування хронічних захворювань печінки.

Згідно з чинним законодавством, інфікована особа несе відповідальність за поширення своєї інфекції серед інших. Інфіковані особи не мають права брати участь у програмах донорства (крові, органів, сперми тощо); не повинні працювати на роботах, що передбачають контакт із рідинами організму (хірургічні, акушерсько-гінекологічні, стоматологічні, лабораторні маніпуляції; маніпуляції в салонах пірсингу і татуажу тощо); не повинні користуватися спільними засобами для ін'єкцій; не повинні практикувати небезпечний секс (без застосування бар'єрних контрацептивів — презервативів).

Прогноз. У хворих, які не лікуються, в 20–30% випадків формується ЦП (у середньому протягом 20 років). Ризик розвитку гепатоцелюлярної карциноми становить 1,5–7% [30].

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Цироз печінки – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується дифузним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних септ, вузлів гіперрегенерації печінкової тканини, що складаються з функціонально неповноцінних гепатоцитів, зміною архітектоніки печінки з розвитком псевдо часточок, портальної гіпертензії і різним ступенем гепатоцелюлярної недостатності [9].

Етіологія та патогенез

Найчастіше ЦП розвивається як результат хронічних вірусних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, неалкогольних стеатогепатитів. Рідко причиною ЦП є метаболічні та генетично обумовлені захворювання. У ряді випадків етіологічну причину встановити не вдається.

У патогенезі цирозу печінки провідну роль грають прогресуюче розростання рубцевої тканини, порушення характеру регенерації гепатоцитів з утворенням вузлів регенератів, формування нових судинних анастомозів, здавлення й ішемія здорових ділянок печінкової тканини [22].

Сучасна класифікація цирозів печінки

За етіологією:

- вірусний;
- токсичний;
- вірусно-токсичний;
- криптогенний.

За ступенем компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- некомпенсований.

За гістологічною картиною:

- мікронодулярний;
- макронодулярний.

Ускладнення (за критеріями Чайлд-Пю): гіпербілірубінемія,

гіпоальбумінемія, асцит.

Синдром портальної гіпертензії є важливою ознакою цирозу печінки і заключається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени. Портальна гіпертензія виникає внаслідок редукції кровотоку по синусоїдам [9].

Важливим показником активності цирозу печінки є висока інтенсивність мезенхімально-запального процесу. Для активної фази цирозу печінки характерно підвищення температури тіла і гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищений вміст Ig, високий рівень в крові АлТ, АсТ.

Клінічна картина

Одним з найбільш ранніх проявів цирозу печінки є :

Астенічний або астеновегетативний синдром, що включає в себе слабкість, зниження працездатності, підвищену стомлюваність, пригнічення настрою, роздратованість.

Мезенхімально-запальний синдром і синдроми гепатолізу. В результаті некрозу гепатоцитів нарастають диспепсичні симптоми, болі в правому підребр'ї, поява або посиленням свербіння шкіри, жовтяниця, посилення позапечінкових судинних знаків (печінкові долоні, судинні "зірочки"), підвищенням температури, активності трансаміназ, г-глутамінтрансамінази, 5-фракції лактатдегідрогенази в сироватці крові, показників осадкових проб (тимолової та інші).

Диспептичний синдром і синдром хронічної мальабсорбції (зниження апетиту, гіркота в роті, відчуття переповнення шлунку, нудота, блювота, метеоризм, проноси, закрепи, стеаторея, а також ознаки недостатності вітамінів): сухість шкіри, ангулярні стоматити, малиновий язик, В12-дефіцитна анемія.

Синдром ендотоксикозу проявляється артеріальною гіпотензією, лейкоцитозом, поліклональною гіпергамаглобулінемією [9].

Синдром печінкової енцефалопатії - порушення знешкодження аміаку й інших токсинів, що поступають з кишечника. Початкова її стадія проявляється лімфопенією, роздратованістю, головними болями,

порушенням почерку, спецтранзиторною депресією, сповільненням мови. В пізній стадії відмічається сонливість, неадекватна поведінка, тремор, ступор, кома.

Геморагічний синдром розвивається в результаті зниження білково-синтетичної функції печінки, і як наслідок зменшення кількості альбумінів, фібриногену, протромбіну, а також кількості тромбоцитів. Він проявляється судинними зірочками, геморагіями, носовими кровотечами.

Синдром гормонального дисбалансу розвивається в результаті порушення метаболізму гормонів в печінці і проявляється судинними зірочками, яскравою гіперемією долонь, гінекомастіями у чоловіків (накопиченням в крові прогестерону), аменореєю, гірсутизмом у жінок (накопиченням естрогенів), випадінням волосся в підпахових впадинах, на лобку, зниженням лібідо [9].

Набряковий синдром виникає в результаті затримки іонів натрію та рідини за рахунок підвищення концентрації мінералокортикоїдів.

Характерним для цирозу печінки є асцит, що виникає внаслідок підвищення тиску в портальній вені, гіперальдостеронізму, гіпоальбумінемії, підвищеного лімфоутворення в печінці в зв'язку з порушенням відтоку крові по венах.

Синдром портальної гіпертензії розвивається внаслідок порушення відтоку крові по портальній вені і вона починає відтікати по портокавальних анастомозах.

Клінічно він проявляється появою добре видних підшкірних вен на поверхні черевної стінки – “голови медузи”, збільшенням селезінки, розширенням вен стравоходу та прямої кишки.

Гепатолієнальний синдром, що супроводжується тромбоцитопенією, лейкопенією, анемією поліетіологічного генезу (внаслідок підвищеної руйнуючої здатності селезінки, та кровотеч з варикозно розширених вен).

Анемічний синдром у хворих на цироз печінки також може бути

зв'язаним з порушенням всмоктування вітаміну В12, порушенням обміну його та фолієвої кислоти в печінці, активності запального процесу, оскільки фактор некрозу пухлини гальмує утворення еритропоетину і знижує чутливість до останнього клітин кісткового мозку.

Цироз печінки також проявляється синдромами гіпербілірубінемії та холестазу. Перші з них зумовлені порушенням захоплення непрямого білірубину з крові внаслідок внутрішньопечінкового шунтування крові та некрозу гепатоцитів, періпортальних та періодулярних некротів, що ускладнюють відтік прямого білірубину по жовчних протоках і надходженню його в кров. Причиною холестазу також є перідуктулярний та періодулярний фіброз, а також порушення відтоку жовчі і жовчних кислот по внутрішньопечінкових жовчевих протоках. Клінічно ці синдроми проявляються свербінням шкіри, появою ксантом і ксантелазм, формуванням “ темних окулярів ” навколо очей [12].

Ознаки цирозу печінки:

- морфологічні ознаки цирозу;
- наявність гепатомегалії, спленомегалії;
- інструментальне підтвердження портальної гіпертензії;
- інструментальне та лабораторне підтвердження гепато-лієнального синдрому;
- порушення функціональних проб печінки;
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема);
- порушення білковосинтетичної функції печінки (кровоточивість);
- синдром печінкової недостатності;
- асцит.

Діагностика

1. Аналіз крові:

1) загальний аналіз крові — тромбоцитопенія (інколи перший та єдиний лабораторний симптом цирозу печінки), анемія (дуже часто,

зазвичай макроцитарна), лейкопенія;

2) біохімічний аналіз крові — підвищення активності АЛТ і АСТ (зазвичай, АСТ >АЛТ; при цирозі без активного гепатиту та в термінальній стадії може бути в нормі), ЛФ (2–3 рази; зазвичай при холестатичних захворюваннях печінки), ГГТ (ізольоване підвищення свідчить про алкогольну етіологію); зменшена активність холінестерази; гіпергамаглобулінемія (зазвичай поліклональна), гіперглікемія (часто), гіпертригліцеридемія (особливо при алкогольному цирозі), гіперхолестеринемія (при холестатичних захворюваннях печінки), підвищена концентрація АФП (при цирозі з високою запальною активністю; величини >200 Од/мл вказують на гепатоцелюлярну карциному); при декомпенсованому цирозі: гіпербілірубінемія (як правило, з паєреважанням кон'югованого білірубіну; не змінюється або повільно наростає, зазвичай не досягає високих величин, за винятком холестатичних захворювань печінки), гіпоальбумінемія, підвищення концентрації аміаку в сироватці крові, гіпоглікемія (може свідчити про виражену печінкову недостатність, бактерійне інфікування або гепатоцелюлярну карциному), гіпонатремія, гіпо- або гіперкаліємія [9].;

3) коагулограма — подовження ПЧ; один з найбільш чутливих показників ефективності функції гепатоцитів, випереджує усі інші симптоми метаболічної декомпенсації та має прогностичне значення.

2. Візуалізаційні дослідження: виконуються з метою виявлення вогнищевих змін (рак), визначення розмірів та форми органу, розпізнавання стеатозу, супутнього до цирозу, та оцінки симптомів портальної гіпертензії і кровообігу у печінкових судинах. УЗД — типова гіпертрофія лівої долі та хвостатої долі, зменшення правої долі та нерегулярний поліциклічний контур краю печінки. Ознаки портальної гіпертензії: розширення портальної вени >15 мм з однофазовим або зворотнім напрямком кровообігу та наявність колатерального кровообігу, особливо у лівій шлунковій, селезінковій та пупковій венах, та спленомегалія (симптом слабо специфічний). Часто

збільшення жовчного міхура і потовщення його стінки та холелітіаз. Гепатоцелюлярна карцинома, зазвичай, є гіпоехогенною вогнищевою зміною (якщо діаметр >2 см, то ймовірність раку становить $\approx 95\%$). КТ — немає переваг над УЗД, за винятком підозри на гепатоцелюлярну карциному.

3. Ендоскопічне обстеження: езофагогастроуденоскопія виконується рутинно з метою діагностики варикозно розширених вен стравоходу, портальної гастропатії або виразок.

4. Гістологічне дослідження біоптату печінки: основа діагностики цирозу і його причин та оцінки прогресування захворювання печінки; не завжди є необхідним. Виявляються регенераційні вузлики (дрібні, великі або змішані), фіброз у 4-ій стадії та зміни, характерні для хвороби, яка є причиною цирозу [9].

5. Еластографія: є альтернативою біопсії печінки для кількісної оцінки фіброзу (найкраще валідована у випадку інфікування HCV).

Лікування

1. Компенсована форма:

- відмова від алкоголю та гепатотоксичних факторів;
- дотримання дієти №5

Хворим з компенсованими та неактивними формами цирозу печінки медикаментозне лікування не призначають.

При вірусному цирозі В, С проводять протівірусне лікування, з метою покращення біохімічних показників, стабілізації процесу.

При біліарному цирозі використовують препарати урсодезоксихолевої кислоти тривалий час.

2. Субкомпенсований та декомпенсований цироз печінки (клас В, С):

- призначають дієту з обмеженою кількістю білка та солі;
- проводиться базисна терапія із застосуванням: гепатопротекторів (рослинні препарати есенціальних фосфоліпідів протягом 2 місяців). При наявності асцитного синдрому використовують сечогінні препарати. При бактеріальному асциті-перитоніті: антибактеріальні препарати .

- при наявності холестазу застосовують препарати урсодезоксихолевої кислоти, жиророзчинні вітаміни А, D, Е, К.
- При портальній гіпертензії застосовують β -адреноблокатори [9].

Профілактика цирозу печінки полягає в усуненні або обмеженні дії етіологічних чинників, запобіганні, своєчасному розпізнаванні й адекватному лікуванні гострого і хронічного гепатиту, хронічних інтоксикацій та інфекцій, запальних захворювань жовчних шляхів. За наявності цирозу необхідно проводити заходи, спрямовані на припинення прогресування процесу і профілактику ускладнень.

Прогноз. У разі латентного перебігу цирозу печінки, коли клінічних і морфологічних ознак активності процесу в печінці виявити не вдається, за відсутності гепатотоксичного впливу (віруси, алкоголь, медикаменти) прогноз відносно сприятливий. Цироз, який сформувався, є невиліковною хворобою, проте може перебігати з ремісіями. Повної клініко-біохімічної ремісії вдається досягти в 15—20% хворих. У разі швидкого прогресування перебігу смерть настає внаслідок розвитку печінковоклітинної недостатності, кровотеч та інших ускладнень хвороби. Так, у 15—20% випадків після появи асцити, стравохідної кровотечі або жовтяниці 5-річне виживання не перевищує 5%. У 3—4% хворих на цироз печінки щорічно формується печінковоклітинна карцинома. У 50% хворих на цироз печінки класу С (за класифікацією Чайлда-Пью) тривалість життя не перевищує 6 міс. [9].

АЛКОГОЛЬНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ

Алкогольна хвороба печінки (АХП) – захворювання, яке виникає при тривалому (більше 10-12 років) вживанні алкоголю, який має пряму гепатотоксичну дію. Середньодобовими дозами чистого етанолу, що приводять до розвитку хвороби, є: більше 40-80г для чоловіків; більше 20г - для жінок. В 1 мл алкоголю міститься приблизно 0,79 г етанолу.

Головний шлях метаболізму етилового алкоголю в печінці полягає в його окисленні до оцтової кислоти. Проміжним токсичним метаболітом є оцтовий альдегід. Пошкодження печінки розвивається поетапно:

- 1) *алкогольна жирова дистрофія печінки* — хронічне пошкодження печінки із накопиченням крапельок жиру в гепатоцитах;
- 2) *алкогольний гепатит* — некротично-запальні зміни в печінці;
- 3) *алкогольний цироз печінки*.

Окремі стадії чітко не розмежовані одна від одної і деколи наявні одночасно. Суттєве значення має генетична предриспозитія. Жінки є більш чутливими до пошкодження печінки алкоголем — шкідлива доза менша, а прогресування хвороби відбувається швидше [8].

Клінічна картина

Алкогольна жирова дистрофія печінки (алкогольний стеатоз печінки) відноситься до найбільш частих форм алкогольного ураження печінки і характеризується патологічним внутрішньо- і / або позаклітинним відкладенням жирових крапель. Клінічні прояви в більшості випадків незначні і проявляються помірним збільшенням розмірів печінки, скаргами на відчуття важкості в правому підбер'ї, диспепсичними явищами, непереносимістю жирної їжі. У більшості випадків жирова інфільтрація печінки протікає сприятливо і при відмові від алкоголю через 4-5 тижнів настає її значне зменшення, аж до повного зникнення жирових відкладень.

Алкогольний фіброз печінки характеризується прихованим, латентним перебігом. Захворювання на стадії сформованого цирозу або при наявності його ускладнень проявляється у вигляді стравохідно-шлункових

кровотеч, вираженого набряково-асцитичної синдрому або порто-системної енцефалопатії. У клініці характерні явища алкогольної хвороби. Пункційна біопсія печінки є обов'язковою умовою постановки діагнозу алкогольного фіброзу печінки.

Гострий алкогольний гепатит – найбільш важка форма АХП, викликана токсичною некрозом печінки внаслідок тривалого прийому великих доз алкоголю в періоди запою. Гострий алкогольний гепатит становить загрозу для життя хворого. Виділяють кілька його форм: фульмінантний гострий алкогольний гепатит, жовтянична форма, латентна форма [8].

Фульмінантний гострий алкогольний гепатит відрізняється важким швидкопрогресуючим плином з високою летальністю. Хворі з самого початку захворювання в тяжкому стані, відзначається жовтяниця, анемія, лихоманка, анорексія, нудота, асцит, ниркова недостатність, енцефалопатія. Перебіг захворювання завершує печінкова кома, яка через кілька тижнів від початку захворювання призводить до смерті хворого.

Жовтянична форма гострого алкогольного гепатиту найбільш часта. Для неї характерні наявність жовтяниці, біль у правому підребер'ї, диспепсичні прояви, нудота, зниження або повна відсутність апетиту, ремітуючим або постійна лихоманка з підйомом температури тіла до 39-40⁰С з тривалістю до двох і більше тижнів. Можлива спленомегалія, шкірні телеангіектазії, долонна еритема, нерідко розвивається асцит. Часто мають місце бактеріальні захворювання – пневмонія, пієлонефрит, грам-негативна септицемія. У важких випадках можливий розвиток перитоніту й абсцесу легенів. У хворих відзначаються порушення психіки і явища енцефалопатії, які можуть бути обумовлені алкогольною інтоксикацією і печінкову енцефалопатію. Хворі можуть бути порушені або загальмовані, відзначається порушення сну, поведінки, тремор рук, століття, мови, характерні для алкоголізму зміни особи, полінейропатія, контрактура Дюпюїтрена й інші ознаки тривалого споживання алкоголю [8].

Латентний варіант гострого алкогольного гепатиту протікає з помірними болями в правому підребер'ї, іноді в клініці виявляються симптоми панкреатиту, гастриту і явища гепатиту, які виявляються при обстеженні хворих, що надійшли з болями в епігастрії або по типу оперізуючого болю. Відзначаються нудота, диспепсичні явища.

Хронічний алкогольний гепатит. Виділяють наступні його форми: хронічний алкогольний гепатит з мінімальною, помірною і вираженою активністю [8].

Хронічний алкогольний гепатит з мінімальною і помірною активністю часто поєднується з жировою інфільтрацією печінки або алкогольним фіброзом печінки і відрізняється мізерністю клінічних проявів і скарг. Наявність таких симптомів, як загальна слабкість, зниження працездатності, диспепсичні прояви хворі пов'язують із зловживанням алкоголю або наявністю супутніх захворювань органів травлення - гастриту, панкреатиту.

Хронічний алкогольний гепатит з вираженою активністю є продовженням гострого алкогольного гепатиту, і клініка залежить від варіанту перебігу. Найчастіше спостерігається жовтянична форма. Жовтяниця при цій формі не виражена, свербіж шкіри відсутній, відзначаються загальна слабкість, анорексія, нудота, схуднення, підвищення температури тіла, іноді біль в області правого підребер'я. При об'єктивному дослідженні визначається збільшена, чутлива або хвороблива печінка, іноді розміри печінки збільшені незначно, можлива наявність пальмарної еритеми, телеангіоектазій, спленомегалії, іноді асцити. Характерним є прогресування захворювання навіть після припинення прийому алкогольних напоїв. При хронічному алкогольному гепатиті з вираженою активністю висока частота супутньої патології. У хворих можна виявити пієлонефрит, туберкульоз легенів, пневмонію, панкреатит, порушення функцій серцево-судинної системи, алкогольну енцефалопатію, порушення периферичної нервової системи, явища деградації особистості, деліріозний тремор, атрофію

поперечно-смугастої мускулатури, хронічну проксимальну міопатію.

Алкогольний цироз печінки. Клінічна симптоматика алкогольного цирозу печінки варіабельна і залежить від ступеня порушення функцій печінки, вираженості синдрому портальної гіпертензії, активності і стадії цирозу. У початковій стадії хворих турбують метеоризм, відчуття тяжкості у верхній половині живота, астенизація, втрата маси тіла, загальна слабкість. В розгорнутій стадії клінічна симптоматика стає більш чіткою. Відзначається збільшення розмірів живота, зниження діурезу, венозні колатералі, телеангіоектазії, можливі підвищення температури тіла, озноб, жовтяниця, пальмарная еритема, носові і стравохідно-шлункові кровотечі, анемія, явища енцефалопатії аж до розвитку печінкової коми, особливо на тлі кровотечі. Енцефалопатія проявляється комплексом психоневрологічних змін, психомоторним збудженням, загальмованістю, зниженням реакції на подразники, параноїдно-галюциаторними розладами свідомості, сопорозним станом. При гострому початку печінкової коми спостерігається одно-тригодинний продромальний період, після чого швидко розвивається прекома з галюциаторні збудженням, блювотою, далі хворі впадають в глибоку кому. При повільному розвитку коми продромальний період може існувати кілька днів або тижнів і супроводжуватися печінковою енцефалопатією, жовтяницею. Для початку коми характерні сильний головний біль, психомоторне збудження протягом одного-чотирьох днів, після чого кома посилюється, з'являються парез кінцівок, патологічні рефлекси [8].

Больовий синдром у хворих на алкогольний цироз печінки найчастіше обумовлений супутнім панкреатитом, при розвитку гострого алкогольного гепатиту на тлі цирозу печінки причиною болю є печінку. У більшості випадків біль не характерна і поява стійкого больового синдрому в області печінки вимагає виключення цирозу-раку. Ризик розвитку гепатоцелюлярної карциноми у хворих на алкогольний цироз печінки підвищений. Кровотеча різко погіршує перебіг цирозу печінки, призводить

до розвитку енцефалопатії, аж до коми, а також часто після кровотечі спостерігається розвиток асцити [8].

Діагностика

Фізикальні методи обстеження:

- опитування – обов'язкове уточнення кількості і тривалості прийому алкогольних напоїв, толерантності до алкоголю, наявності психічної і фізичної залежності;

- огляд – виявлення іктеричності шкіри, наявності на шкірі розширених судин, пальмарної еритеми, судинних зірочок; оцінка розмірів печінки, селезінки; наявність асцити.

Лабораторні дослідження

Обов'язкові:

- визначення загального білка крові – може спостерігатися гіпопротеїнемія;

- визначення білкових фракцій крові – диспротеїнемія за рахунок поліклональної гаммапатії;

- сечовина – підвищення;

- креатинін – підвищення;

- білірубін і його фракції в сироватці крові – в межах норми або підвищення;

- цукор крові – в межах норми або гіпо- або гіперглікемія;

- клінічний аналіз сечі – в межах норми;

- фібриноген в плазмі крові – в межах норми або зниження;

- ГГТП – підвищення вмісту;

- АсАТ – підвищення активності;

- АлАТ – підвищення активності;

- ЛФ – підвищення;

- ХК – зниження;

- ліпопротеїни – підвищення;

- HBS Ag – відсутність.

При наявності показань:

- протромбіновий індекс – зниження;
- час згортання крові – збільшення.

Інструментальні та інші методи діагностики

Обов'язкові:

- УЗД печінки – збільшення розмірів, підвищення акустичної щільності паренхіми, жирова інфільтрація паренхіми.

При наявності показань:

- біопсія пункції печінки – наявність алкогольного гіаліну в гепатоцитах.

Диференційна діагностика

Алкогольний стеатоз необхідно диференціювати з неалкогольним стеатозом або стеатогепатитом, який розвивається на тлі надлишкової маси тіла, цукрового діабету, артеріальної гіпертензії і т.д. При даній патології в анамнезі у хворих відсутня вказівка на прийом алкогольних напоїв. Основне завдання полягає у встановленні етіологічного фактора захворювання, так як лабораторні та гістологічні ознаки алкогольного і неалкогольного стеатозу дуже схожі [8].

Алкогольний гепатит слід диференціювати з різними формами холестазу іншої етіології, лікарським гепатитом, вірусним гепатитом. З цією метою необхідний ретельний збір анамнезу захворювання, використання специфічних серологічних маркерів. Характерна гістологічна картина алкогольного гепатиту, проте, ускладнює диференціальну діагностику його з неалкогольним стеатогепатитом.

Алкогольний цироз печінки слід диференціювати з цирозом іншої етіології (для цього ретельно з'ясовують етіологічний фактор захворювання) і фокальною нодулярною гіперплазією. Необхідно виключити первинний гепатоцелюлярний рак або метастатичне ураження печінки.

Лікування

Гострий алкогольний гепатит (ГАГ). Лікування ГАГ включає лікувальні заходи, що збігаються з такими при загостренні хронічного алкогольного гепатиту. Адекватне харчування включає дієту з енергетичною цінністю понад 2000 ккал/добу з вмістом білка 1 г/кг маси та збагачену вітамінами, особливо групи В [8].

Додатково з перших годин призначають преднізолон. Початкова доза при внутрішньовенному введенні становить 300 мг/добу протягом 2–3 діб, потім продовжують прийом препарату всередину: 1-й тиждень — 40 мг/добу; 2-й тиждень — 20 мг/добу; 3-й тиждень — 10 мг/добу; 4-й тиждень — 5 мг/добу.

У 13 рандомізованих контрольованих дослідженнях за даними метааналізу доведено вірогідне підвищення безпосередньої виживаності хворих за умови включення до складу лікувальних комплексів глюкокортикоїдів.

Новим напрямком у лікуванні ГАГ є застосування препаратів з антицитокіновими властивостями — химерних антитіл до TNF- α (інфліксимаб), який вводиться у дозі 5 мг/кг одноразово, зумовлюючи зменшення до мінімальних значень концентрації TNF- α , IL-1 β , -6, -8, IFN- γ . Доведена перевага комбінації інфліксимабу з преднізолоном над монотерапією преднізолоном, що виявлялось у більш ефективному зниженні концентрації IL-6, -8 та індексу Меддрея в 2,8 раза [25].

За умов резистентності до стандартних методів терапії препаратом вибору є етанерсепт — димер позаклітинної частки TNF- α 75 р, кон'югований з Fc-фрагментом людського IgG₁, що блокує розчинний TNF- α .

Ефективним інгібітором продукції TNF- α є пентоксифілін, який знижує летальність серед хворих на ГАГ тяжкого ступеня з 46 % в групі плацебо до 25 % у групі перорального прийому препарату в дозі 1200 мг/добу впродовж 4 тижнів [8].

Антибактеріальні засоби застосовуються з метою профілактики та лікування інфекційних ускладнень, зменшення ступеня ендотоксемії. Препаратом вибору є цефалоспорини II та III покоління, амоксицилін/клавунат, а для пригнічення синтезу ендотоксину застосовують комбінацію пероральних фторхінолонів III–IV покоління і метронідазолу.

Після закінчення курсу інтенсивної терапії призначають адеметіонін по 400–800 мг внутрішньовенно крапельно з подальшим переходом на пероральний прийом препарату в дозі 800–1200 мг/добу терміном до 1,5–3 місяців. Прийом ціанокобаламіну гідрохлориду та фолієвої кислоти особливо доцільний у хворих на алкоголізм при макроцитозі або мегалоцитозі еритроцитів [8].

Алкогольний цироз печінки. Базисна терапія АХП на стадії ЦП включає:

- профілактику кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу шляхом застосування неселективних β -адреноблокаторів або пролонгованих нітратів, а також їх комбінації;
- лікування набряково-асцитичного синдрому (низькосольова дієта, антагоністи альдостерону (100–400 мг/добу) у комбінації з петльовими діуретиками — фуросемідом (40–160 мг/добу), інфузії альбуміну;
- нормалізація трофологічного статусу: збалансована дієта, спеціальні амінокислотні суміші для ентерального та парентерального харчування;
- вплив на патогенетичні ланки прогресування АХП (гепатопротектори, інгібітори прозапальних цитокінів, дезінтоксикаційна терапія).

Принципи лікування хворих на алкогольний ЦП включають перш за все дезінтоксикаційну терапію: внутрішньовенне введення 5–10% розчину глюкози (крапельно), есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ) 250–500 мг, адеметіоніну (400–800 мг/добу), L-аргініну L-глутамату 40% розчину — 5 мл та інших препаратів аналогічно до терапії хронічного алкогольного гепатиту. У подальшому на тлі базисної терапії проводиться симптоматичне лікування,

у тому числі з приводу ускладнень ЦП (енцефалопатія, портальна гіпертензія, асцит тощо).

Після закінчення основного курсу лікування рекомендовано приймати ЕФЛ по 1,8 г/добу або адеметіонін по 800–1200 мг/добу впродовж 3–6 місяців. Терапія ефективна лише при відмові від алкоголю, інакше безумовна подальша трансформація ХАГ у ЦП.

Результати численних досліджень підтверджують високу клінічну ефективність гепатопротекторів на основі ЕФЛ при АХП. Головним активним компонентом ЕФЛ — екстрактів соєвих бобів високого ступеня очищення — є фосфатидилхолін з високим вмістом поліненасичених жирних кислот (лінолевої, ліноленової, олеїнової). У випадку екзогенного застосування ЕФЛ виступають як структурні й функціональні елементи усіх біологічних мембран клітин, ліпопротеїнів, споріднених до ендогенних і саме тому нетоксичних для організму [4, 20].

ЕФЛ призначають по 2 капсули 3 рази на день (1,8 г/добу) упродовж 3 місяців. Доцільне комбіноване застосування препарату: по 5–10 мл (250–500 мг) внутрішньовенно й одночасно по 1,8 г/добу перорально — 10–15 днів з подальшим прийомом препарату до 3 місяців [8].

Найпоширенішою за призначенням для лікування АХП і найрізноманітнішою за кількістю препаратів є група гепатопротекторних засобів на основі біофлавоноїдів — поліфенольних сполук, що мають рослинне походження і широкий спектр фармакодинамічної дії. Найбільш вивченими є антиоксидантні властивості цих препаратів, наявністю яких і пояснюється гепатопротекторний ефект біофлавоноїдів. Існують дані щодо антиоксидантної активності препаратів на основі трави гороху посівного, суплідь вільхи клейкої, рутки лікарської, кореневища куркуми довгої, екстракту листя артишоку і фітокомпозицій.

Тенденції до підвищення ефективності силімариновмісних гепатопротекторів реалізувались у створенні комбінованих препаратів на основі флавоноїдів декількох рослин — розторопші плямистої, рутки

лікарської; розторопші плямистої, куркуми, чистотіла великого; а також у комплексі з вітамінами групи В. Вищезазначені препарати призначають по 1–2 капсули 3 рази на день за 30 хв до прийому їжі; термін призначення — до 3 міс. [8].

Тривале застосування урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) при ХДЗП сприяє покращенню функціональних показників, гістологічної структури печінкової паренхіми, особливо за наявності синдрому холестазу. Терапевтичний ефект УДХК зумовлений підвищенням її концентрації у жовчі та гепатоцитах (до 96 % від основного пулу), що усуває негативний вплив токсичних жовчних кислот. УДХК призначають в дозі 10 мг/кг маси, розподіляючи добову дозу на 3 прийоми; термін лікування до 3–4 міс. [14].

Перспективним напрямком вважається створення і використання в терапії АХП гепатопротекторних засобів на основі біологічно-активних сполук, що безпосередньо беруть участь у метаболічних процесах печінки в організмі людини. Так, широко застосовуються препарати адеметіоніну — 5-аденозил-L-метіоніну, що входить до складу тканин людини, ендогенно синтезується з метіоніну та аденозину і є унікальним фізіологічним субстратом багатьох фізіологічних реакцій (транسمетилування, транссульфатування, амінопропілювання), які обумовлюють синтез ліпідів, нормальне функціонування білкових транспортних систем, покращення стану біомембран, нормалізацію обміну глутатіону і підвищення детоксикуючої функції печінки, позитивно впливають на обмін жовчних кислот, процеси білкового рибосомального синтезу і регенерації гепатоцитів. Важливим фармакологічним ефектом адеметіоніну є антидепресивна дія, що має велике значення в терапії хворих на АХП та токсичний гепатит внаслідок дії наркотичних речовин.

Препарат також має антихолестатичний ефект. Застосування адеметіоніну у хворих на алкогольний ЦП класів А і В (за класифікацією Чайльда-Пью) призводить до зниження летальності з 29 до 12 %. Призначення хворим на ЦП алкогольної етіології адеметіоніну зумовило

зниження випадків смертності та необхідності у трансплантації печінки порівняно з плацебо з 30 до 16 %. Проте ці зміни виявились невірогідними. Адеметіонін спочатку призначають в дозі 5–10 мл (400–800 мг) внутрішньовенно 10–14 днів, потім по 400–800 мг (1–2 таблетки) 2 рази на день упродовж 2–3 міс.

Відносно новою групою гепатопротекторів є препарати на основі аміно- і кетокислот (аргінін, орнітин, глутамат, аспартат, а-кетоглутарат тощо), активне вивчення впливу і клінічної ефективності яких у хворих з ХДЗП триває. Дані щодо порушення в печінці обміну холіну, бетаїну, метіоніну при хронічній етаноловій інтоксикації обґрунтовують доцільність їх додаткового екзогенного введення як сполук, необхідних для синтезу фосфоліпідів і здатних попереджати стеатогепатит [8].

Профілактика

- відмова від алкоголю,
- контроль за вживанням медикаментів, особливо гепатотоксичних,
- при алкогольному стеатоз печінки і гепатиті – повноцінна по білку і вітамінам дієта,
- обмеження білків в дієті при декомпенсованому алкогольному цирозі печінки,
- запобігання запорів і порушень мікробіоценозу кишечника.

Прогноз при хронічному активному алкогольному гепатиті несприятливий. Захворювання швидко прогресує в цироз печінки, а у випадках запою повторні епізоди гострого гепатиту ведуть до загибелі хворих від печінково-клітинної недостатності.

Прогноз при ГАГ. Летальність при ГАГ складає 5–10 %, що в 10–20 разів перевищує цей показник при гострому вірусному гепатиті. Повторні захворювання ГАГ супроводжуються високою летальністю (15–25 %). У 30 % хворих хронічне алкогольне ураження печінки закінчується первинним раком печінки [8].

ТЕМА 16. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКА. АЛГОРИТМ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ

I. Актуальність теми

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) є складною проблемою сучасної гастроентерології, оскільки етіологія цих захворювань залишається невідомою, а патогенез – недостатньо вивченим. Обидва захворювання - неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хвороба Крона (ХК), більше розповсюджені серед людей працездатного віку, супроводжуються великою кількістю ускладнень і значною інвалідизацією та летальністю. НВК найчастіше зустрічається у віці 15-35 років і чим молодшим є пацієнт у момент встановлення діагнозу, тим гірший його прогноз в порівнянні з хворими, у яких захворювання виявлене в зрілому віці. У всьому світі, особливо в розвинених країнах, ЗЗК продовжують бути однією з важливих медико-соціальних проблем у зв'язку з тенденцією до агресивного перебігу. Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення цих хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати захворювання кишечника та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз основних захворювань кишечника;
- визначитися у ролі та місці лікаря в профілактиці захворювань кишечника та їх ускладнень;

- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах в гастроентерології;
- знати принципи лікування хворого із функціональними порушеннями та синдромом подразненого кишечника, ХК, НВК.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики основних захворювань кишечника;
- питання етіології, клінічної діагностики синдрому подразненого кишечника, ХК, НВК та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії синдрому подразненого кишечника, ХК, НВК.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Синдром подразненого кишечника (СПК) — це функціональні розлади кишечника впродовж 3 міс і більше, під час яких абдомінальний біль поєднується з порушеннями акту дефекації та кишкового транзиту. Синдром подразненої товстої кишки відзначають і у чоловіків (10–20% випадків), і в жінок (70–80% випадків). У розвинених країнах СПК реєструється у 5–10% дорослого населення [12].

Етіологія. Фактори, які сприяють розвитку захворювання:

- Нервово-психічний вплив (депресії, тривожність, іпохондричний стан, фіксація почуття провини) та дисфункція вегетативної НС (гіперреактивність симпатичної або парасимпатичної систем).

- Порушення режиму та якості харчування (недостатня кількість у раціоні харчових волокон, відмова від повноцінного сніданку, їда всухом'ятку).

- Сидячий спосіб життя, супутні урологічні та гінекологічні захворювання, вагітність.

- Спадковість (це захворювання відзначають у родичів хворого).

Гостра кишкова інфекція та інші захворювання органів травлення [12].

Основні патогенетичні ланки захворювання

- Підвищена чутливість рецепторів стінки товстої кишки до розтягнення, що супроводжується неприємним відчуттям через низький поріг збудливості.

- Вплив ендогенних опіоїдних пептидів — енкефалінів, які виділяються в головному мозку, — на секрецію та моторику товстої кишки через опіатні рецептори.

- Гіпераліментарний гіперкінез з підвищеною активністю кишкової стінки з перевагою низькоамплітудних сегментарних скорочень, що призводить до тривалої затримки кишкового вмісту і сповільнення транзиту (зустрічається в 52% хворих). У 36% випадків виникає дистонічний гіпокінез, акінез, який характеризується зниженням моторно-евакуаторної активності і порушенням тону кишкової стінки та больовим синдромом.

- Відбуваються секреторні розлади з розвитком бродильної диспепсії, при якій частина вуглеводів недостатньо розщеплюється і всмоктується. У товстій кишці під впливом мікроорганізмів виникає дисбактеріоз; надмірна кількість органічних і осмотичних речовин сприяють трансудації та розвитку запалення; посилене газоутворення сприяє збудженню перистальтики кишечника і виникненню діареї, що чергується із закрепами.

Класифікація згідно Римським критеріям III (2006):

- СПК із закрепом: тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - більше 25% калових мас і м'які, кашкоподібні або рідкі (відповідає 6-7 типу Бристольської шкали) випорожнення - менше 25% з кількості випорожнень кишечника.
- СПК із діареєю: м'які, кашкоподібні або рідкі випорожнення - більше 25% калових мас (відповідає 6-7 типу Бристольської шкали) і тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - менше 25%.
- змішаний СПК: тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - більше 25% калових мас, в поєднанні з м'якими, кашкоподібними або водянистими випорожненнями - більше 25% з кількості випорожнень кишечника (без використання антидіарейних і легких проносних препаратів).
- некласифікований СПК: недостатня вираженість патології консистенції калових мас для критеріїв СПК із діареєю, із закрепом або змішаного типу.

Додаткова класифікація СПК

Тригер-фактор СПК: післяінфекційний СПК, індукований вживанням певних харчових продуктів; стрес-індукований СПК.

Домінуючий клінічний синдром:

- СПК з переважанням кишкової дисфункції;
- СПК з переважанням больового синдрому;
- СПК з переважанням метеоризму.

Періоди: загострення і ремісії.

Залежно від вираженості клінічної картини захворювання може мати такі форми перебігу:

Легка форма: клінічні прояви короткочасні, ремісії стійкі, тривалі; стан хворих задовільний, пацієнти не мають психічних порушень і не відзначають зниження якості життя [12].

- Середнього ступеня тяжкості: симптоми захворювання турбують постійно, що є причиною зниження якості життя; у хворих з'являються

симптоми депресії, високого рівня тривоги та іпохондричних станів.

- Тяжка форма: постійно спостерігаються диспептичні, психічні розлади та значне зниження якості життя.

Діагностика

Звертає на себе увагу велика кількість скарг, які не відповідають тяжкості стану пацієнта [20].

Скарги на:

- біль в животі (за інтенсивністю може досягати вираженої коліки) розлитого характеру або локалізований в області сигми, ілеоцекальній зоні, печінковому та селезінковому вигинах товстої кишки. Болі можуть бути спровоковані прийомом їжі, без чіткого зв'язку з її характером, можуть починатися відразу після пробудження, посилюватися перед і зменшуватися після акту дефекації, відходження газів, прийому спазмолітиків. Важливою особливістю больового синдрому при СПК є відсутність болю в нічний час, а також під час відпочинку;

- почуття посиленої перистальтики;

- бурчання;

- здуття живота;

- порушення акту дефекації у вигляді закрепів/проносів, нестійкого характеру випорожнень або псевдодіареї (акти дефекації прискорені або прискорені при нормальному характері випорожнень) і псевдозакрепу (відчуття неповного випорожнення навіть при нормальній формі випорожнень, непродуктивні позиви на дефекацію) [14]. При СПК з діареєю частота випорожнень, в середньому, 3-5 разів на день при відносно невеликому об'ємі фекалій (загальна маса калу не перевищує 200 г на добу). Можуть відзначатися часті рідкі випорожнення тільки вранці після прийому їжі - «синдром ранкового натиску» або «гастроколітичний рефлекс» без подальших розладів протягом дня. Можуть бути й імперативні позиви на дефекацію без відходження калу. Часто діарея виникає при стресі, перевтомі. Але діарея ніколи не виникає в нічні години. При СПК із закрепами пацієнти

змушені натужуватися більше 25% часу дефекації, у них часто відсутні позиви на дефекацію, що змушує їх користуватися клізмами чи послаблюючими засобами. Частота випорожнень - 2 рази на тиждень і рідше. Випорожнення нагадують за формою «овечий кал» або мають стрічкоподібну форму. Необхідно пам'ятати, що у одного і того ж хворого може бути чергування проносів і закрепів [12].

Наявність «позакишкових» симптомів - симптомів неврологічного та вегетативного характеру (при відсутності будь-яких суб'єктивних проявів хвороби в нічний час):

- головний біль;
- мігрень;
- біль у ділянці нирок;
- відчуття клубка в горлі;
- кардіалгії;
- фіброміалгічний синдром;
- похолодання кінцівок;
- незадоволеність вдихом;
- сонливість;
- безсоння;
- часте сечовипускання, ніктурія й інші дизурії;
- дисменорея, імпотенція;
- швидка стомлюваність;
- канцерофобія (відзначається більше, ніж у половини хворих) [14].

Критеріями, які підтверджують діагноз СПК, є:

- змінена частота випорожнень: менше 3 дефекацій на тиждень, або більше 3 дефекацій на добу;
- змінена форма випорожнень: тверді випорожнення або неоформлені, водянисті випорожнення;
- порушення пасажу (напруження при дефекації) і/або відчуття неповного випорожнення кишечника;

- невідкладність дефекації або відчуття неповного випорожнення;
- виділення слизу, здуття живота, відчуття розпирання в животі.

Нехарактерні скарги. Наявність болю, діареї в нічний час та «симптомів тривоги» («червоних прапорів»): домішки крові в калі, лихоманки, невмотивованого схуднення, анемії, підвищеного ШОЕ, що свідчать на користь органічного захворювання [14].

Анамнез. При зборі анамнезу необхідно особливу увагу приділити часу появи перших симптомів захворювання - як правило, хвороба починається в молодому віці, тому перша поява симптомів СПК у літньому віці робить діагноз сумнівним. Крім того, необхідно з'ясувати, чи немає в анамнезі перенесеної психотравми, нервового перенапруження, стресу.

Особливу увагу необхідно звернути на відносну стабільність клінічних симптомів, їх стереотипність і зв'язок з нервово-психічними чинниками.

Також до симптомів, які ставлять під сумнів діагноз СПК, відносять сімейну схильність - наявність раку товстої кишки у найближчих родичів.

Фізикальне обстеження

При фізикальному обстеженні картина малоінформативна. Найбільш часто можна відзначити емоційну лабільність пацієнта, при пальпації живота виявити зону спастичного і хворобливого ущільнення кишки і її посилену перистальтику [20].

Лабораторна діагностика

- клінічні аналізи крові і сечі (без відхилень від норми) - одноразово;
- цукор крові (в межах норми) - одноразово;
- печінкові проби (АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТ) (в межах нормальних значень) - одноразово;
- аналіз калу на дисбактеріоз (можуть спостерігатися легкі або помірні дисбіотичні зрушення) - одноразово;
- аналіз калу на яйця і членики гельмінтів (негативний) - одноразово;
- копрограма (відсутність стеатореї, поліфекалія) - одноразово;

- аналіз калу на приховану кров (відсутність прихованої крові в калових масах) – одноразово [14].

Інструментальні дослідження

- ректороманоскопія - для виключення органічних захворювань дистальних відділів товстої кишки - одноразово;
- колоноскопія (при необхідності - біопсія слизової кишечника) - для виключення органічних захворювань товстої кишки - одноразово;
- УЗД органів травлення і малого таза - для виключення патології жовчовивідної системи (ЖКХ), підшлункової залози (наявності кіст і кальцинатів у підшлунковій залозі), об'ємних утворень у черевній порожнині і в заочеревинному просторі – одноразово [12].

Слід пам'ятати, що діагноз СПК - діагноз виключення. Тобто встановлюється методом виключення клінічних та лабораторно-інструментальних ознак перерахованих вище захворювань, що супроводжуються подібною з СПК симптоматикою.

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

Для виключення патології щитовидної залози досліджують вміст гормонів щитовидної залози в крові (Т3, Т4), для виключення патології підшлункової залози - аналіз калу на еластазу-1.

При необхідності проводять тест на лактазну і дисахаридну недостатність (призначення на 2 тижні елімінаційної дієти, яка не містить молока, молочних продуктів і сорбітолу) [14].

При наявності показань для виключення органічних змін товстої кишки проводять рентгенографію кишечника (іригоскопія), КТ, МРТ.

Диференційна діагностика

Проводять, перш за все, з хронічними запальними захворюваннями кишечника (НБК, ХК), інфекційними та паразитарними ураженнями, а також з пухлинами кишечника, дивертикулітом кишечника, ішемічним колітом, хронічним панкреатитом, ендокринними захворюваннями (гіпер- і гіпотиреоз), карциноїдним синдромом, імунодефіцитними станами.

Консультації фахівців

Обов'язкові:

- гастроентеролога;
- психотерапевта/невролога (для призначення етіопатогенетичної терапії);
- гінеколога (для виключення гінекологічної патології);
- уролога (для виключення патології сечовидільної системи);
- фізіотерапевта (для призначення етіопатогенетичної терапії) [14].

При наявності показань:

- психіатра.

Лікування

Мета - досягнення повної ремісії (купірування симптомів хвороби або значне зменшення їх інтенсивності, нормалізація характеру випорожнень і лабораторних показників), або часткової ремісії (поліпшення самопочуття без суттєвої позитивної динаміки об'єктивних даних).

Рівень. Стаціонарне лікування - до 14 днів при первинному зверненні, з подальшим продовженням лікування в амбулаторних умовах. Амбулаторні повторні курси лікування проводять на вимогу. Хворі підлягають щорічному огляду та обстеженню в амбулаторно-поліклінічних умовах [20].

Методи лікування

Лікування пацієнтів з СПК включає рекомендації щодо уникнення нервово-емоційних перенапруг, стресів і т.д., а також демонстрацію пацієнту результатів досліджень, які свідчать про відсутність важкої органічної патології.

Дієта залежить від провідного синдрому – закрепи, діарея, біль або метеоризм. Але незалежно від синдрому, вона містить підвищену кількість білків і виключає з раціону тугоплавкі жири, обмежує газовані напої, цитрусові, шоколад, овочі, багаті на ефірні масла (редис, цибуля, часник) [12].

При переважанні закрєпів, необхідно обмежити вживання свіжого білого хлібу, макаронних виробів, слизових супів, надмірної кількості каш. Показано продукти з клітковиною, овочеві страви, фрукти (печені і сушені яблука, курага, чорнослив). Рекомендуються мінеральні води «Єсентуки №17», «Слав`яновська» та ін. кімнатної температури по 1 склянці 3 рази на день за 30-40 хвилин до їжі великими ковтками швидким темпом.

При переважанні діареї включають у раціон таніновмістні продукти (чорниця, міцний чай, какао), підсушений хліб, мінеральні води «Єсентуки №4», «Миргородська», «Березовська» в теплом вигляді (45-55°C) по 1 склянці 3 рази на день за 30-40 хвилин до їжі маленькими ковтками і в повільному темпі [14].

При болях в поєднанні з метеоризмом, з раціону виключають капусту, бобові, чорний свіжий хліб.

Фармакотерапія

Вибір тактики медикаментозного лікування залежить від провідного симптому (біль, метеоризм, діарея, запор) і психологічного стану хворого.

У хворих СПК із болями застосовують:

- селективні міотропні спазмолітики (перорально, парентерально): мебеверін по 200 мг 2 рази на добу протягом 10-14 днів, пінаверію бромід по 100 мг 3 рази на день 7 днів, потім - по 50 мг 4 рази на день 10 днів, дротаверин по 2 мл внутрішньом'язово 2 рази на день (для купірування вираженого спастичного болю);

- селективні нейротропні спазмолітики - прифініуму бромід по 30-90 мг на добу 10-14 днів; [14].

- при поєднанні болю і підвищеного газоутворення в кишечнику:

- а) піногасники (симетикон, диметикон) - по 3 капсули 3 рази на день 7 днів, потім - по 3 капсули 2 рази на день 7 днів, згодом - по 3 капсули 1 раз на день протягом 7 днів;

- б) метеоспазмил - по 1 капсулі 3 рази на день 10 днів.

При СПК із діареєю призначають:

- агоністи М-опіатних рецепторів - лоперамід по 2 мг 1-2 рази на день;
- антагоністи 5-HT₃-серотонінових рецепторів - осетрон по 8 мг в/в струйно на 10 мл 0,9% ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 3-5 днів, потім перорально по 4 мг 2 рази на добу або по 8 мг 1 раз на добу протягом 10-14 днів;

- холестирамін до 4 г на добу під час прийому їжі [14].

При закрепках у хворих з СПК призначають:

- агоністи 5-HT₄-рецепторів серотоніну: мосаприд цитрат по 2,5 мг і 5 мг перорально 3 рази на добу після їжі, курс лікування - 3-4 тижні;

- стимулятори перистальтики: метоклопрамід або домперидон 10 мг 3 рази на день;

- проносні засоби - лактулоза по 15-45 мл 1-2 рази на добу, форлак по 1-2 пакетики на добу в кінці їжі щодня вранці, сенадексин по 1-3 таб. 1-2 рази на добу, бісакодил по 1-2 таб. 1-2 рази на день або 1 свічка *per rectum* перед сном, гуталакс по 10-15 крапель перед сном, мукофальк 1-2 пакетики 1-2 рази добу, софтовак по 1-2 чайних ложки на ніч, докузат натрію по 0,12 г *per rectum* у вигляді мікроклізм при наявності у хворого позивів на дефекацію (проносна дія настає через 5-20 хв. після введення препарату в пряму кишку).

Також застосовують касторову, вазелінову і оливкову олії;

- комбіновані ферментні препарати, що містять жовчні кислоти і геміцелюлазу (фестал, дигестал, ензістал) - по 1-3 драже під час їжі або відразу після їжі 3-4 рази на день, курс - до 2-х місяців [14].

При підвищеній тривожності призначаються:

- трициклічні антидепресанти - амітриптилін, доксерин. Починають з дози 10-25 мг/добу, поступово збільшуючи її до 50 (150) мг/добу, курс лікування - 6-12 місяців;

- анксиолітики (покращують якість сну, нормалізують типову для неврозів і психосоматичної патології психовегетативну симптоматику) - етифоксин по 50 мг 2-3 рази на добу, курс лікування - 2-3 тижні;

- інгібітори зворотного захоплення серотоніну (підвищують біодоступність 5-HT-рецепторів, покращують спорожнення кишечника при СПК з діареєю, зменшують абдомінальний біль): сульпірид 50-200 мг 2-3 рази на добу, феварін по 1-2 таб. 2-3 рази на добу [20].

Додатково (при необхідності) можуть призначатися антациди (маалокс, альмагель та ін.) - диосмектит по 3 г 3 рази на день, сорбенти (активоване вугілля, ентеросгель, поліфепан тощо.) і пробіотики.

Фізіотерапевтичні методи лікування (рефлексотерапія, електро- (діадинамічні струми, ампліпульс) і лазеролікування, бальнеотерапія (теплі ванни, висхідний і циркулярний душ, контрастний душ) [126].

Прогноз. В цілому, для життя прогноз сприятливий, так як СПК не має тенденції до прогресування. Однак він, в значній мірі, залежить від вираженості супутніх психологічних проявів.

Профілактика. Профілактика СПК повинна включати в себе заходи щодо нормалізації способу життя і дотримання режиму харчування, відмову від невиправданого застосування препаратів.

ХВОРОБА КРОНА

Хвороба Крона (ХК) - хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується неспецифічним запаленням будь-яких відділів шлунково-кишкового тракту (від порожнини рота до ануса) з утворенням гранульом, тріщин, виразок або з трансмуральним пошкодженням стінки [10].

Епідеміологія

Так само як НВК, ХК найбільш широко поширена в країнах Північної Європи і Америки. Захворюваність в середньому становить 100-200 випадків на 100 000 населення.

За середніми оцінками щорічно виявляють від 4 до 7 нових випадків захворювання на 100000 населення. За даними епідеміологічних досліджень, частота ХК особливо збільшилася (від 3 до 6 разів) в сьоме і восьме десятиріччя минулого століття. Швидше за все, це пов'язано з підвищенням

знань лікарів про саме захворювання і поліпшенням діагностичних можливостей. За останні роки рівень захворюваності на ХК стабілізувався. Найбільш часто цю патологію виявляють у віці 20-30 років, однак є тенденція до почастишання маніфестації захворювання і у більш пізньому віці. Існують чітко окреслена залежність між віком пацієнтів і локалізацією запального процесу: в молодому віці найчастіше зустрічається поєднане ураження клубової і товстої кишок, у літніх пацієнтів частіше діагностують ізольоване ураження товстої кишки [19]. На відміну від НВК, ХК децю частіше страждають жінки: співвідношення хворих чоловіків і жінок становить приблизно 1: 1,1. Згідно з даними деяких епідеміологічних досліджень, євреї, які проживають в країнах Європи та Америки, хворіють ХК порівняно з іншим населенням децю частіше, ніж НВК (в 3-6 разів). Це підкреслює участь генетичного фактора в розвитку захворювання [14].

Етіологія не з'ясована. Можливі фактори ризику - генетична схильність (у родичів першої лінії ризик виникнення ХК майже в 10 разів вище, ніж у популяції; якщо хворі обоє батьків - в 50% випадків клінічні прояви хвороби виникають у дітей раніше 20 років), куріння (підвищує ризик ХК більше, ніж в 2 рази), дія інфекційних агентів (мікобактерій паратуберкульозу, мікоплазм, лістерій, хелікобактеру), порушення імунітету, апендектомія [12].

Патогенез досі не вивчений. Основна теорія патогенезу - порушення імунної відповіді у відповідь на зміну властивостей кишкової мікрофлори (підвищення агресивних властивостей) у генетично схильних до цього пацієнтів. Найчастіше вражаються одночасно тонка і товста кишки (40-55%) і аноректальна область (30-40%). Верхні відділи шлунково-кишкового тракту (стравохід, шлунок і ДПК) вражаються лише в 3-5% випадків.

Класифікація

Найважливіше значення для подальшої тактики має локалізація запального процесу. Ізольовані ураження термінального відділу клубової кишки виявляють приблизно в третині випадків (28-35%), хоча поєднання

термінального ілеїту із залученням до процесу інших відділів травного тракту (перш за все товстої кишки) реєструють більш, ніж у половині всіх випадків (за деякими даними, до 80%). Ізольовані ураження товстої кишки, більш типові для пацієнтів похилого віку, в середньому виявляють у 20-25% всіх хворих. Інші локалізації захворювання зустрічаються рідше: ізольовані ураження проксимальних відділів тонкої кишки діагностують в 5-8% випадків, ураження шлунка і стравоходу - в 3-5%. Випадки ураження ротової порожнини носять одиничний характер [14].

Класифікація хвороби Крона за локалізацією процесу:

- Термінальний відділ клубової кишки (30-35%)
- Ілеоцекальний відділ (40%)
- Товста кишка (в тому числі пряма - 20%, тільки аноректальна область - 2-3%)
- Тонка кишка (5%)
- Інші локалізації: стравохід, шлунок (5%)
- Рідкісні локалізації (ротова порожнина, губи, язик)

Класифікація хвороби Крона за протяжністю запального процесу

- Обмежений або локальний процес (менше 100 см)
- Поширений процес (понад 100 см)

Класифікація хвороби Крона за формою захворювання (відповідно до Віденської класифікації 1998 г.)

- Фістулоутворююча форма
- Стриктуроутворююча форма
- Запально-інфільтративна форма

Фістулоутворююча форма захворювання проходить переважно з утворенням міжкишкових свищів і абсцесів. Для неї характерний розвиток різноманітних інфільтративних процесів у черевній порожнині. Крім внутрішніх фістул нерідко утворюються кишково-шкірні, ректо-вагінальні нориці. Дуже часто при цій формі в процес втягується анальна область: формуються анальні тріщини, періанальні нориці [11].

При локалізації запального процесу в клубовій або інших відділах тонкої кишки може виникнути стриктуроутворююча форма захворювання. Клінічно її характеризують епізоди кишкової обструкції будь-якого ступеня вираженості. Нерідко на різних етапах захворювання (іноді навіть при його маніфестації) необхідно негайне хірургічне втручання з огляду на розвиток повної кишкової непрохідності.

Запально-інфільтративна форма захворювання характеризується вираженими проносами, гематохезією, лихоманкою, наростаючим схудненням. Часто клінічні прояви вищеописаних форм захворювання поєднуються [14].

Ступінь активності ЖК визначається за індексом Беста.

Діагностика

Скарги

Кишкові:

- хронічна діарея (іноді - нічна);
- біль у животі, часто з'являється відразу після їжі і зазвичай локалізується в правому нижньому квадранті живота;
- втрата ваги;
- підвищення температури;
- наявність крові в калі.

Позакишкові симптоми:

- ураження суглобів (як правило, великих) - спондилоартрити, периферичні артрити і артропатії;
- ураження шкіри і слизових - афтозний стоматит, вузлова еритема, гангренозна піодермія;
- ураження очей - увеїти, склерокон'юнктивіти, іридоцикліти;
- різне - первинний склерозуючий холангіт, жировий гепатоз, гепатит, коагулопатії; анемії, холелітіаз, нефролітіаз, амілоїдоз, метаболічні ураження кісток, аденокарцинома ШКТ і (рідко) лімфома [30].

При зборі анамнезу слід приділити особливу увагу виявленню наявності ХК у найближчих родичів, кишкових інфекцій в анамнезі, прийому антибіотиків, НПЗП та ін.

Фізикальне обстеження

Фізикальне обстеження, зазвичай, малоінформативне - в легких випадках патологія не визначається, в середньоважких можна виявити невелике збільшення живота в розмірах, при пальпації - болючість відрізків товстої кишки, ущільнення кишки або утворення (найчастіше, в правому нижньому квадраті живота), періанальні тріщини, нориці й абсцеси, а також блідість шкірних покривів при розвитку анемії [20].

Поява високої лихоманки септичного типу, зниження артеріального тиску, болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки свідчать про тяжкий перебіг ХК і можливу появу ускладнень - кишкової непрохідності, виникнення нориць, абсцесів, тріщин, стриктур кишки. Токсична дилатація кишки і малігнізація бувають досить рідко (рідше, ніж при виразковому коліті).

Лабораторна діагностика

Ініціальне дослідження - клінічний аналіз крові з обов'язковим визначенням лейкоцитарної формули. Підвищення рівня ШОЕ – простий і надійний критерій активності захворювання, особливо при залученні в процес товстої кишки. Про те саме може свідчити зсув лейкоцитарної формули вліво, а також тромбоцитоз. Анемія - часта лабораторна ознака при ХК, яка виникає внаслідок хронічної крововтрати, недостатності харчування і може характеризувати активність і тяжкість захворювання; показник гематокриту служить важливим критерієм при визначенні індексу активності хвороби Крона [30].

В біохімічному аналізі крові дослідження рівня С-реактивного протеїну добре доповнює дані про активність захворювання, отримані на початковому етапі. Як і при НВК, підвищення даного показника при ХК добре корелює з критеріями ендоскопічної активності. При вираженій діареї, дегідратації

необхідне дослідження електролітного складу крові (іонів калію, кальцію, магнію, фосфору), сечовини і креатиніну, а при анемії - показників обміну сироваткового заліза. З урахуванням частого розвитку анемії, пов'язаної з дефіцитом вітаміну В12 (клубова кишка приймає участь в його обміні), доцільним є дослідження його вмісту в сироватці крові, а також фолієвої кислоти. Її дефіцит може бути пов'язаний з прийомом сульфасалазину, високою активністю захворювання, недостатністю харчування, розвитком синдрому мальабсорбції, при якому також знижений рівень сироваткового альбуміну [14].

Крім стандартного дослідження імуноглобулінів сироватки крові, при імунологічному дослідженні доцільно визначити рівні перинуклеарних антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (pANCA) і антитіл до *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). Останнє корисно при проведенні диференційної діагностики між ХК і НБК, оскільки при ХК зазвичай ASCA позитивні.

Бактеріологічне дослідження калу, що дозволяє виключити інфекційну природу ентероколіту, є одним з найважливіших ініціальних досліджень. При копрологічному дослідженні, крім оцінки такого важливого симптому захворювання, як гематохезія, виключають наявність гельмінтів і їх яєць. При проведенні диференційної діагностики захворювання, а також після антибіотикотерапії показано дослідження калу на токсин *Clostridium difficile*.

Інструментальні дослідження

Ілеоколоноскопія - метод діагностики ХК першої лінії, що дозволяє виявити термінальний ілеїт, особливо, дрібні дефекти слизової. За інформативністю можна порівняти з променевими діагностичними процедурами (МРТ і КТ) [10].

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

За показаннями - коагулограма, дослідження на ВІЛ, гепатити В, С.

Променеві методи (МРТ і КТ), ентерографія, ультрасонографія на додаток до ендоскопічної діагностики проводяться з метою уточнення

локалізації пошкодження тонкої кишки і малого таза, виключення ускладнень - стенозов або фістул при ХК. КТ і МРТ зазраз є стандартними обстеженнями в діагностиці хвороби Крона. Обидва методи дозволяють оцінити активність і протяжність ураження, товщину кишкової стінки і посилення інтравенозного накопичення контрасту. МРТ або КТ дослідження тонкого кишечника вимагає додаткового введення контрасту [9].

- Ультразвукове дослідження: ультрасонографія - неінвазивний тест, добре переносимий, не здійснює іонізуючого опромінення на пацієнта. Найбільш зручними для візуалізації є ілео-цекальний, сигмоїдний відділи, а також висхідний і нисхідний відділи ободової кишки (чутливість методу 75-94%, специфічність - 67-100%).

- Магнітно-резонансна томографія - МРТ малого таза для виключення періанальних уражень, патології малого тазу.

- Фістулографія - при наявності зовнішніх нориць.

- Комп'ютерна томографія - традиційно вважається «золотим стандартом» виявлення позакишкових проявів захворювання, таких як абсцеси, флегмони, збільшення лімфатичних вузлів. КТ дає можливість не тільки оцінити товщину стінки уражених ділянок кишечника, але і розпізнати ускладнення (перфорацію, нориці). Інформативність результатів КТ значною мірою залежить від ступеня контрастування просвіту кишечника, тому дослідження вимагає спеціальних методик для його проведення [14].

- ЕКГ з метою діагностики можливих порушень ритму (гіпокаліємія, гіпомагніємія та т.д.).

- Рентген органів грудної клітини/КТ органів грудної клітини (виключення специфічного процесу).

- УЗ дослідження органів черевної порожнини.

- Рентген-денситометрія (виключення остеопорозу).

Диференційна діагностика

При ураженні товстого кишечника - з апендицитом, НВК, інфекційним, променевим та ішемічним колітами, дивертикулітом, колоректальним раком,

лімфомою кишечника, а також медикаментозним колітом (прийом НПЗЗ), целиакією і СПК [10].

При ураженні клубової кишки необхідно виключити ієрсиніоз і туберкульоз кишечника.

Консультації фахівців

Обов'язкові:

- гастроентеролог;
- проктолог.

При наявності показань:

- онколог (при наявності дисплазії в біоптатах слизової оболонки кишки);
- хірург (при розвитку ускладнень).

Лікування

Мета - досягнення клінічної та ендоскопічної ремісії з ліквідацією або зменшенням симптомів захворювання.

Рівень - при вираженому загостренні або наявності ускладнень, пацієнти підлягають госпіталізації в стаціонар. Середня тривалість стаціонарного лікування - 3-6 тижнів. В подальшому підлягають постійному диспансерному нагляду 1 раз на 6 міс [14].

Методи лікування. Пацієнтам рекомендується психоемоційний спокій (уникати стресів, дотримуватися режиму праці та відпочинку). При непереносимості лактози уникають прийому продуктів, які її містять. Може рекомендуватися дієта з підвищеним вмістом білка і багата на харчові волокна. Повністю забороняють вживання алкоголю і куріння.

При загостренні:

- 5-аміносаліцилати: сульфасалазин - 2-4 г/добу, месалазин - 2-4 г/добу, і/або
- топічні стероїди: будесонід - до 18 мг/добу 2 міс., і/або
- системні стероїди: преднізолон - до 400 мг/добу, гідрокортизон - до

- 400 мг/добу, метилпреднізолон - 60 мг/добу, 2 міс.,
- антибіотики: метронідазол - 500 мг 2 рази на добу, ципрофлоксацин - 500 мг 2-3 рази на добу,
 - імуносупресори: азатиоприн - 2-2,5 мг/кг/добу,
 - антицитокінові препарати: інфліксимаб за схемою (найбільш ефективні при норицевих формах).

Симптоматичне лікування - застосування протидіарейних засобів (застосовують при важкому перебігу та загрозі токсичної дилатації кишки), спазмолітиків, антибіотиків, препаратів заліза (при анемії), електролітних розчинів і повного парентерального харчування (при стенозі або тяжкому перебігу) [10].

У ремісію:

- 5-аміносаліцилати (тривалість підтримуючого лікування не обмежена);
- холестирамін;
- протидіарейні засоби;
- при необхідності - компенсація втрат цинку, вітамінів, заліза.

Хірургічне лікування. При ХК хірургічне лікування не виліковує пацієнтів [19]. Крім того, частий розвиток у хворих важких проявів синдрому короткої кишки після радикального видалення різних відділів кишечника, змусив лікарів протягом останніх десятиліть сформувати концепцію, згідно з якою хірургічні методи необхідно застосовувати тільки для лікування ускладнень, що не піддаються консервативному лікуванню. Показання до оперативного втручання при хворобі Крона наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Показання до оперативного втручання при хворобі Крона

Абсолютні показання	<ul style="list-style-type: none"> - перфорація, перитоніт, абсцес - кишкова непрохідність - масивна кишкова кровотеча - токсичний мегаколон, при неефективності консервативної терапії протягом 12-24 год, залучення до процесу сечовивідних шляхів (компресія сечоводу, кишково-міхурові нориці)
Відносні показання	<ul style="list-style-type: none"> - нориці - хронічна часткова кишкова непрохідність - абсцедування інфільтрату в черевній порожнині

Прогноз. Повного одужання не настає, хоча при адекватному лікуванні хворі можуть вести повноцінне життя. Тривалість життя зазвичай не зменшується. Виділяють кілька факторів, які корелюють з поганим прогнозом відносно до виникнення рецидивів: вік < 25 років, тривалість періоду з моменту появи перших клінічних симптомів - більше 5 років, з моменту останнього рецидиву - менше 6 місяців, наявність запальних змін у товстій кишці [9].

Профілактика. Загальноприйнятої первинної профілактики не розроблено. Вторинна профілактика спрямована на контроль факторів, що можуть спровокувати загострення: інтеркурентні інфекції верхніх дихальних шляхів і кишечника, куріння, прийом НПЗП, стреси.

Після досягнення клініко-ендоскопічної ремісії, проводиться тривала протирецидивна терапія аміносаліцилатами, холестираміном, протидіарейними засобами.

Рекомендується прийом їжі, багатой на харчові волокна, з урахуванням необхідності поповнення втрат цинку, вітамінів, заліза [11,14].

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) — хронічне захворювання товстої кишки запального характеру невстановленої етіології з характерними змінами в слизовій оболонці та утворенням виразок, геморагій та гною. Це захворювання частіше відзначають у віці 20–40 років; жінки хворіють в 1,5 рази частіше і смертність серед них удвічі вища.

Етіологія. До теперішнього часу не існує єдиної думки про причини виникнення і механізми розвитку НВК. Припускають існування можливих факторів ризику: етнічна приналежність, генетична схильність (10-15% випадків при першого та другого ступеня споріднення); високий соціально-економічний статус, порушення дієти, харчова алергія (непереносимість рафінованого цукру, деяких харчових добавок, гідратованих жирів, чужорідних протеїнів), куріння; прийом оральних контрацептивів, інфекційні агенти, психологічні чинники (НВК нерідко виникає після виражених стресових факторів), апендектомія (до 20 років - протективний фактор для НВК), раннє штучне вигодовування, порушення імунітету. Згідно з сучасними поглядами, НВК слід розглядати як системний аутоімунний процес з частими позакишковими проявами [11,14].

Патогенез. Вплив факторів навколишнього середовища і генетична схильність призводять до порушення імунної відповіді, яка виражається в селективній активації різних субпопуляцій Т-лімфоцитів і зміною функції макрофагів, що призводить до виділення медіаторів запалення і деструкції тканин. Цьому ж процесу сприяє утворення імунних комплексів, фіксованих в осередку ураження. Пошкодження епітелію, викликане цими факторами, супроводжується утворенням нових антигенів вже епітеліального походження. Міграція в осередок пошкодження мононуклеарних клітин і нейтрофілів з судинного русла підсилює запальну інфільтрацію слизової оболонки і призводить до вивільнення нових порцій медіаторів запалення. Персистенція колишніх антигенів і поява нових замикає порочне коло.

Клінічна картина

Характерні симптоми:

- діарея з домішкою крові і слизу;
- біль в животі;
- тенезми;
- субфебрильна температура тіла.

Тяжкість симптомів і, отже, течії самого НВК корелює з поширеністю і інтенсивністю запалення стінки кишки. При обмежених формах (проктит і проктосигмоїдит), які зустрічаються найбільш часто (приблизно в 54% випадків), клінічні прояви виражені слабо або помірно, як правило, системних позакишкових ознак немає, і перебіг захворювання не схильний до прогресування. У хворих, у яких запалення поширюється в проксимальному напрямку, вражаючи ліву половину кишки (лівобічний НВК - близько 28% випадків) або всю кишку (тотальний НВК - приблизно 18% випадків), захворювання протікає дуже важко, нерідко супроводжується появою кишкових і позакишкових ускладнень [11,30].

Ускладнення:

Кишкові:

- токсична дилатація кишки (розвитку може сприяти прийом антидиарейні або проносних засобів, барієві клізми; клінічно проявляється високою температурою, тахікардією, порушенням електролітного балансу, сильними болями в животі, різким болем при пальпації; рентгенологічно - збільшенням діаметра товстої кишки (більше 6 см), наявністю повітря в її стінці);
- перфорація (виникає при розвитку і прогресуванні токсичний мегаколон, клінічно проявляється ознаками перитоніту);
- кровотеча (в 3-5% випадків - важке);
- стенози (6-12% випадків);
- псевдополіпоз;

- рак товстої кишки (ризик його розвитку протягом 15 років - 12%, 20 років - 23%, 25 років - 42%);

Позакишкові (системні) ускладнення (прояви):

- шкіра і слизові: вузлувата еритема, гангренозна піодермія, афтозний стоматит (15-20% хворих);
- очі: епісклерит, увеїт, кон'юнктивіт, кератит, іридоцикліт, ретробульбарний неврит (5-8% хворих);
- суглоби: артрити (до 25%), сакроілеїт (4-14%), анкілозуючий спондилоартрит (2-8% хворих);
- печінка і жовчні протоки: реактивний гепатит, первинний склерозуючий холангіт, холангіокарцинома;
- бронхопульмональні: порушення функції дихальної системи (до 35% хворих);
- васкуліти, гломерулонефрити, міозити (виникають рідко);

Загальні: втрата маси тіла, дефіцит електролітів, гіпоальбумінемія, амілоїдоз.

Найчастіше хвороба починається поступово. У більшості хворих протягом першого року після першого гострого нападу хвороби виникає рецидив, який свідчить про перехід її в хронічну форму; в 5% випадків НВК протікає блискавично на тлі тотального ураження кишки, супроводжуючись важкої кривавої діареєю, септичній лихоманкою, анемією, зневодненням організму, гіпопротеїнемією, а також системними проявами. У таких хворих дуже високий ризик виникнення токсичного мегаколону і перфорації товстої кишки, в зв'язку з чим їх нерідко необхідно терміново оперувати за життєвими показаннями [20].

Клінічна класифікація:

За течією:

- гостра, в тому числі блискавична форма (5%),
- хронічний безперервний перебіг (10%),
- хронічний рецидивуючий перебіг (85%),

За поширеністю процесу:

- тотальний коліт,
- лівобічний коліт,
- проктосигмоидит,
- проктит;

За ступенем тяжкості (Truelove, Witts):***Важкий:***

- діарея більше 6 разів на добу з макроскопічно видимою кров'ю,
- лихоманка вище 37,5 ° С,
- тахікардія вище 90 ударів в хвилину,
- анемія (зниження гемоглобіну менше 75% від норми),
- підвищення ШОЕ вище 50 мм / год;

Середньої тяжкості:

- проміжна форма між важкою і легкою формою;

Легкий:

- діарея менше 4-х разів на добу,
- нормальна температура тіла,
- відсутність тахікардії,
- легка анемія (гемоглобін не нижче 100 г / л),
- ШОЕ нижче 30 мм / год;

Діагностика***Фізикальні методи обстеження:***

- опитування - епіданамнезу (кишкові інфекції), прийом ЛЗ (антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби, проносні та ін.), наявність НВК у родичів першої лінії;

- огляд - фізикальне обстеження найчастіше малоінформативно і в легких випадках будь-якої патології не визначається. У більш важких випадках - невелике збільшення живота і болючість відрізків товстої кишки при пальпації, блідість шкірних покривів при розвитку анемії. Поява високої лихоманки септичного типу, зниження артеріального тиску, болючість і

напруження м'язів передньої черевної стінки свідчать про тяжкий перебіг НВК і можливу появу кишкових ускладнень. При важкому і середньотяжкому перебігу НВК нерідко спостерігаються позасистемні прояви [11,14].

Лабораторні дослідження

Обов'язкові:

- виявлення гіпохромної анемії, гіпопротеїнемії, гіпокаліємії, що дозволяє уточнити активність процесу, тяжкість стану хворого, наявність ускладнень, ефективність проведеної терапії;
- загальний аналіз крові - зниження рівня еритроцитів, гемоглобіну, прискорення ШОЕ, зниження рівня тромбоцитів;
- загальний аналіз сечі - без патологічних змін;
- загальний білок і білкові фракції - диспротеїнемія зі збільшенням альфа₂ і гамма-глобулінів;
- цукор в плазмі крові - в межах норми;
- печінкові і ниркові проби - в межах нормальних значень, може спостерігатися підвищення рівня трансаміназ (при ускладненому перебігу, активному гепатиті);
- СРБ (кількісне визначення) - підвищення рівня,
- група крові і резус-фактор;
- копрограмма;
- повторні посіви калу на патогенну мікрофлору і яйця глистів (для виключення інфекційної або паразитарної природи).

При наявності показань:

- коагулограма.

Інструментальні та інші методи діагностики:

Обов'язкові:

- Ендоскопічне обстеження з морфологічним дослідженням біоптатів - проводиться у всіх випадках для верифікації діагнозу (при підозрі на токсичну дилатацію кишки проводити не слід).

Ендоскопічні зміни при НВК

Легка форма

Дифузна гіперемія. Відсутність судинного малюнка. Ерозії. Поодинокі поверхневі виразкові ділянки. Запалення обмежене прямою кишкою середньої важкості

«Зерниста» слизова. Петехии. Контактна кровоточивість. Несліваючіся поверхневі виразкові ділянки неправильної форми, вкриті слизом, фібрином, гноєм. Переважно лівосторонній поразку.

Важка форма

Інтенсивне некротизуючу запалення. Гнійнийексудат. Спонтанні крововиливи, мікроабсцеси. Псевдополіпи. Найчастіше тотальне ураження товстої кишки [10].

- морфологічне дослідження біоптатів - виявляє запальну інфільтрацію переважно слизової оболонки, іноді - підслизової основи, набряк слизової оболонки і крововиливи в її строму, крипт-абсцеси, поверхневі виразки, зникнення келихоподібних клітин;

- ЕКГ;
- рентгеноскопія органів грудної клітини;
- УЗД органів черевної порожнини - виявляє наявність гепатиту, панкреатиту, нефриту і т.д.

При наявності показань:

- Рентгенологічне дослідження:

Рентгенологічні ознаки НВК:

Гостра форма (з урахуванням тяжкості)

Норма (не виключається проктит). «Зерниста» слизова. Відсутність калових тіней в просвіті кишки. Поодинокі або множинні виразкові дефекти. Плямистий рельєф слизової. М'які гострі виступи на контурах кишки. Острівці зміненою слизовою. Токсична дилатація (діаметр більше 6-7 см) хронічна форма.

Збільшення ретроректального простору. «Зерниста» слизова. Втрата гаустрації. «Трубчата» товста кишка. Псевдополіпи.

Іригоскопія не повинна проводитися на висоті клінічних проявів НВК, за винятком тих випадків, коли діагноз залишається неясним. Після купірування гострих симптомів іригоскопія проводиться в основному для встановлення поширеності процесу [11,14].

Лікування

Лікування хворих на НВК передбачає застосування головним чином таких препаратів, як месалазин, ГК, імунодепресивні препарати та моноклональні антитіла TNF-а, і має відповідати ступеню тяжкості захворювання та розповсюдженості патологічного процесу в товстому кишечнику (проктит, лівобічний коліт або панколіт)

Тактика лікування НВК різних ступенів тяжкості наведена в алгоритмі нижче:

I. Легкий ступінь тяжкості

Крок 1. При дистальному та лівосторонньому коліті призначають месалазин (1–4 г/добу місцево); при розповсюдженому коліті — месалазин (2,4–4,8 г/добу перорально).

Крок 2. За наявності позитивного ефекту продовжують застосовувати месалазин місцево або перорально. У разі відсутності клінічного ефекту — ГК (40–60 мг/добу).

II ступінь тяжкості

Крок 1. Месалазин перорально 2,4–4,8 г/добу або місцево.

Крок 2. За наявності ефекту месалазин продовжують застосовувати в тій самій дозі. У разі відсутності клінічного ефекту додатково призначають ГК (40–60 мг/добу перорально).

Крок 3. За відсутності клінічного ефекту додатково призначають азатіоприн 2,5 мг/кг або/та інфліксимаб 65 мг/кг (1-, 2-, 6-й тижні) або адалімумаб 160–80 мг п/ш [30].

Схему лікування НВК наведено на рис. 1



Рисунок 1 – алгоритм лікування НВК

III ступінь тяжкості

Крок 1

- Госпіталізація хворих для в/в введення ГК;
- відновне введення рідини та електролітів;
- гепарин п/ш;
- не призначати антихолінергічні та наркотичні препарати;

- сигмоїдоскопія з біопсією (для виключення цитомегаловірусу).

Крок 2

- Інфліксимаб по 5 мг/кг (1-, 2-, 6-й тижні);
- циклоспорин 2 мг/кг в/в, перорально по 200–400 нг/мл протягом 2–3 діб;
- за неефективності терапії — оперативне лікування.

Крок 3. У разі позитивної реакції застосовують азатіоприн (2,5 мг/кг) або/та месалазин. За відсутності клінічного ефекту — інфліксимаб.

Профілактика. Якоїсь загальноприйнятої первинної профілактики не розроблено, хоча вважається, що куріння і апендектомія у віці до 20 років є протективними факторами для НВК. Вторинна профілактика спрямована на попередження факторів, які провокують загострення, найбільш значущими з яких є інтеркурентні інфекції верхніх дихальних шляхів і кишечника, прийом НПЗЗ і стрес [11,14].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Лікаря загальної практики викликали до підлітка 15-ти років у зв'язку з раптовою рясною блювотою, болями в животі. Тиждень тому він захворів на ангіну. Протягом 3 днів приймав аспірин. Кілька годин тому випив 2 чашки міцної кави і відчув загальну слабкість, запаморочення, «миготіння мушок» перед очима. Напередодні їв холодець, смажену курку, шоколадний торт, апельсини, ананас, пив чай, пепсі-колу. Блювотні маси нагадують кавову гущу, містять грудки з'їденої напередодні їжі. Пацієнт блідий, ЧСС 100/хв, слабкого наповнення, АТ 100/50 мм рт. ст. Живіт м'який, при пальпації болючий в епігастрії. В останню добу випорожнень не було. Найбільш ймовірний діагноз:

- А. харчова токсикоінфекція
- В. гострий панкреатит
- С. синдром Меллорі-Вейсса
- Д. алергічний ентероколіт
- Е. ерозивний гастрит

2. Профілактичне лікування хворих з виразковою хворобою:

- А. призначається всім хворим ВХ
- В. призначається лише при наявності факторів ризику
- С. профілактичне лікування проводиться як сезонне противорецидивне
- Д. при проведенні профілактичних заходів використовується комплекс препаратів
- Е. профілактично призначаються лише блокатори H₂-гістамінорецепторів

3. Хворий 49-ти років прооперований з приводу виразкової кровотечі з перфорацією 5 років тому. Скаржиться на біль, схожий на виразковий, але локалізований в епігастральній ділянці зліва, блювоту на висоті болю і схуднення. Консервативне лікування не ефективне. Яке із захворювань є найбільш вірогідним:

- A. синдром гіпоглікемії
- B. агастральна астенія
- C. синдром привідної петлі
- D. виразкова хвороба анастомозу
- E. демпінг-синдром

4. Для гастриту типу В характерно:

наявність *H.pilory*

- A. збережена або підвищена секреторна функція
- B. клінічні прояви аналогічні виразці дванадцятипалої кишки
- C. переважно вражений антральний відділ шлунка
- D. все вірно

5. Які найбільш ефективні мінеральні води при гіперацидному гастриті:

- A. натрієво-хлоридні
- B. натрієво-хлоридно-гідрокарбонатні
- C. натрієво-гідрокарбонатні
- D. натрієво-сульфатно-гідрокарбонатні
- E. води з високим вмістом органічних речовин

6. Чоловік 55-ти років останні три роки страждає виразковою хворобою дванадцятипалої кишки з частими рецидивами. На терапію H₂-гістамінблокаторами реакція позитивна. Поступив з кровоточивою виразкою. Зроблено переливання крові. За чотири тижні терапії ранітидином виразка зарубцювалася. Яка подальша лікувальна тактика:

- A. переривчаста курсова терапія H₂-гістаміноблокаторами
- B. підтримуюча терапія H₂-гістаміноблокаторами
- C. хірургічне лікування
- D. терапія сукралфатом
- E. курсова терапія омепразолом

7. Множинні виразки в шлунку і дванадцятипалій кишці у поєднанні з гіперацидним станом і стійкими болями в епігастрії, що не проходять після прийому антацидів, найімовірніше, пов'язані:

- A. з синдромом Дубіна-Джонсона
- B. з синдромом Золлінгера-Еллісона
- C. з раком шлунка
- D. з виразками кута шлунка
- E. все перераховане

8. Які препарати володіють цитопротективною дією відносно слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки:

- A. масло обліпихи
- B. вікалін
- C. гастрोцепін
- D. сукральфат
- E. солкосерил

9. Гастрит викликає:

- A. посилення секреторної функції шлунка і підшлункової залози
- B. гальмування секреції соляної кислоти в шлунку
- C. гальмування секреції ферментів підшлункової залози
- D. гальмування моторики шлунка
- E. гальмування моторики жовчного міхура

10. Який з методів дослідження є найбільш інформативним для встановлення причини і локалізації кровотечі з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту?

- A. рентгенографія
- B. портоманометрія
- C. лапароскопія
- D. гастродуоденоскопія
- E. целиакографія

11. При якій найменшій кількості крові при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з'явиться мелена?

- A. 25 мл
- B. менше 60 мл
- C. 60-100 м
- D. 250 мл
- E. 500 мл

12. Необхідний мінімум досліджень для діагностики та оцінки тяжкості виразкової хвороби:

- A. електрокардіографія
- B. дослідження шлункової секреції
- C. рентгеноскопія шлунка та дванадцятипалої кишки
- D. ультразвукове дослідження
- E. фіброгастродуоденоскопія

13. При хронічному гастриті з секреторною недостатністю найбільш ефективними мінеральними водами є:

- A. натрієво-гідрокарбонатні
- B. натрієво-хлоридні
- C. натрієво-сульфатно-гідрокарбонатні

- D. радонові
- E. миш'яковисті

14. Профілактичне лікування хворих з виразковою хворобою:

- A. має призначатися всім хворим на виразкову хворобу
- B. має призначатися хворим з факторами ризику
- C. повинні використовуватися препарати інгібіторів протонної помпи
- D. правильно а, в
- E. вірно все

15. Хворий 27 років, страждає виразковою хворобою протягом 5 років. Останній місяць скаржиться на біль в епігастральній ділянці, який виникає через 1 годину після їжі, печію, закрепи. В останні дні з'явилась загальна слабкість, запаморочення, потемніння калу. Об'єктивно: блідість шкіри, язик обкладений білим нашаруванням. Пульс - 86/хв., АТ -100/60 мм рт. ст. Живіт м'який, незначно болючий в пілородуоденальній ділянці. Яка тактика дільничного лікаря у подальшому веденні хворого?

- A. госпіталізація в терапевтичне відділення
- B. спостереження, без лікування
- C. госпіталізація в хірургічне відділення стаціонару
- D. направлення на консультацію до гастроентеролога
- E. амбулаторне лікування

16. Чоловік 21 року, скаржиться на періодичний ниючий біль в надчерев'ї. При обстеженні виявлено хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією. Проведене лікування з позитивним результатом. Який препарат доцільно використовувати для первинної профілактики виразкової хвороби?

- A. Церукал

- В. Фамотидин
- С. Вікалін
- Д. Маалокс
- Е. Гастрофарм

17. Хворий 3., 55 років, страждає виразковою хворобою шлунка. За останні 6 місяців схуд на 15 кг, біль у епігастральній області з періодичного став постійним, посилилася слабкість, з'явилася анорексія, відраза до м'ясної їжі. У крові: Нв - 92 г/л. Кал темно-коричневого кольору. Яке найімовірніше ускладнення розвинулося в пацієнта?

- А. Малігнізація
- В. Стеноз воротаря
- С. Перфорація
- Д. Пенетрація
- Е. Кровотеча

18. Виберіть найбільш часту причину рецидиву виразки після органозберігаючих операцій з ваготомії при адекватному зниженні кислотопродукції після операції:

- А. синдром Золлінгера-Еллісона;
- В. неповна ваготомія;
- С. дуоденогастральногорефлюкс жовчі;
- Д. гастрит оперованого шлунка;
- Е. надмірне вживання алкоголю

19. Найбільш частим джерелом масивної кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є:

- А. шлункова виразка;

- В. дуоденальна виразка;
- С. рак шлунку;
- Д. синдром Меллорі-Вейсса;
- Е. геморагічний гастрит.

20. У хворого 48 років з гігантською виразкою шлунка з рецидивуючим перебігом (виразковою хворобою страждає на протязі 11 років) виявлена гістамінорефрактерна ахлоргидрія. Яка лікувальна тактика?

- А. стаціонарне консервативне лікування протягом 8 тижнів і виписка хворого;
- В. стаціонарне лікування до загоєння виразки і виписка хворого;
- С. консервативне лікування в стаціонарі і подальше санаторно-курортне лікування;
- Д. противиразковий терапія перед плановою операцією в рамках передопераційної підготовки;
- Е. екстрена операція.

21. Які дослідження із перерахованих найбільш достовірно відображають стан екзокринної функції підшлункової залози?

- А. Визначення вмісту трипсину, ліпази, амілази в сироватці крові.
- В. Копрограма.
- С. D-ксилозний тест.
- Д. Визначення вмісту трипсину, ліпази, амілази в дуоденальному соку. після стимуляції секретином та панкреозиміном.
- Е. Визначення альфа-амілази в сечі.

22. "Золотим стандартом" неінвазивної діагностики хронічного панкреатиту та екзокринної недостатності підшлункової залози є визначення:

- А. Параамінобензойної кислоти в сечі (ПАБК-тест)

- V. Фекальної панкреатичної еластази-1
 - C. Химотрипсину в калі
 - D. Нейтрального жиру в калі
 - E. Ваги калу, виділеного за добу
23. При вираженому загостренні хронічного панкреатиту може виникнути таке ускладнення:
- A. Запаморочення
 - B. порушення ритму серця
 - C. Псевдокіста підшлункової залози
 - D. Виразка тіла шлунка.
24. До критеріїв ефективності замісної терапії при хронічному панкреатиті відносяться:
- A. Припинення процесу схуднення або збільшення маси тіла, нормалізація (покращення) консистенції стільця, зменшення вираженості диспепсичних явищ, покращення результатів копрограми, збільшення екскреції ферментів підшлункової залози.
 - B. Нормалізація (покращення) консистенції стільця
 - C. Зменшення вираженості диспепсичних явищ
 - D. Покращення результатів копрограми
 - E. Збільшення екскреції ферментів підшлункової залози.
25. Хронічний панкреатит найчастіше розвивається у хворих на:
- A. Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки
 - B. Гігантський гіпертрофічний гастрит
 - C. Жовчнокам'яну хворобу
 - D. Неспецифічний виразковий коліт
 - E. Атрофічний гастрит

26. При ураженні тіла підшлункової залози найчастіше біль локалізується в:
- A. Лівому підребер'ї
 - B. Епігастрії
 - C. Правому підребер'ї
 - D. Навколо пупка
 - E. Попереку
27. Який симптом патогномонічний при ураженні хвоста підшлункової залози при панкреатиті?
- A. Біль
 - B. Лихоманка
 - C. Розвиток цукрового діабету
 - D. Жовтяниця
 - E. Диспепсичний синдром
28. Ахолічний кал характерний для:
- A. Цирозу печінки
 - B. Хронічного холециститу
 - C. Раку головки підшлункової залози
 - D. Хвороби Бадда-Кіарі
 - E. Хронічного гепатиту
29. Поліфекалія має місце при:
- A. Термінальному ілеїті (хворобі Крона)
 - B. Атрофічному гастриті
 - C. Хронічному ентериті
 - D. Синдромі подразненого кишечника
 - E. Хронічному панкреатиті

30. Найбільш достовірні ультразвукові критерії хронічного панкреатиту:
- A. Розширення вірсунгової протоки
 - B. Збільшення підшлункової залози
 - C. Зміни ехоструктури підшлункової залози
 - D. Нерівність контуру підшлункової залози
 - E. Всі відповіді вірні
31. Лікування хворих на хронічний панкреатит у період ремісії зводиться до призначення:
- A. Спазмолітиків
 - B. Дієтичного режиму, замісної терапії
 - C. Антисекреторних препаратів
 - D. Інгібіторів протеаз
32. Які з перерахованих біохімічних змін характерні для холестазу?
- A. Підвищення активності лужної фосфатази
 - B. Підвищення рівня 5- нуклеотидази
 - C. Підвищення рівня гамаглутамілтранспептидази
 - D. Гіперхолестеринемія
 - E. Усі відповіді вірні.
33. Збудники інфекційного холециститу:
- A. Вірус гепатиту В
 - B. Грибки
 - C. Хламідії
 - D. Пневмокок
34. Збудники холециститу знаходяться у:
- A. Жовчі жовчного міхура
 - B. Жовчі жовчних протоків

- C. Гепатоцитах
- D. Слизовій оболонці жовчного міхура
- E. Дуоденальному вмісті
- F. Всі відповіді вірні, окрім B.

35. Який метод лікування є основним у хворих на хронічний панкреатит з виявленими при УЗД, ЕРХПГ розширеними протоками?

- A. Антисекреторні засоби, октреотид
- B. Ферментні препарати + анальгетики
- C. Протокова декомпресія (ендоскопічна, хірургічна)
- D. Блокада сонячного сплетіння
- E. Призначення інгібіторів протеаз

36. Через який час від початку вираженого загострення хронічного панкреатита підвищується рівень альфа-амілази в сечі?

- A. Одночасно з розвитком болю
- B. Через 3 доби
- C. Через 2-4 години
- D. Через 10 годин
- E. Через 1 добу

37. Який метод найбільш інформативний у діагностиці ранніх змін паренхіми підшлункової залози та вірсунгової протоки при панкреатитах?

- A. УЗД
- B. КТ
- C. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
- D. Ендоскопічна ультрасонографія
- E. Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія

38. Охарактеризуйте найбільш типовий біль при гострому панкреатиті:
- A. Гострий біль у правому підребер'ї з ірадіацією в ділянку шиї
 - B. Біль, який зростає, локалізується в епігастрії з ірадіацією ліворуч, у спину, поперек
 - C. Гострий біль у біляпупочній ділянці, переймоподібний
 - D. Гострий біль у лівій половині живота
 - E. Біль у надлобковій ділянці
39. Лікування хворих на хронічний панкреатит у період ремісії зводиться до призначення:
- A. Спазмолітиків
 - B. Дієтичного режиму, замісної терапії
 - C. Антисекреторних препаратів
 - D. Інгібіторів протеаз
 - E. Жовчогінних препаратів
40. Яка відповідь характеризує симптом Мюссе?
- A. біль при натисканні зліва між ніжками грудино-ключично-соскоподібного м'яза у прикріплення до медіального краю ключиці;
 - B. гіперестезія в зонах Захар'їна-Геда на рівні VIII-IX грудних хребців ззаду;
 - C. біль при товчкообразних рухах знизу вгору пензлем, поставленої поперек живота нижче пупка;
 - D. шкірна гіперестезія в зоні іннервації VIII грудного сегмента зліва;
 - E. болючість зліва, нижче реберної дуги, вздовж зовнішнього краю прямого м'яза живота.
41. Скільки клінічних стадій виділяють в перебігу печінкової коми?
- A. 2
 - B. 3

- C. 4
- D. 1
- E. Жодної

42. Які групи препаратів використовують при лікуванні цирозу печінки?

- A. Антибіотики, гепатопротектори, вітаміни
- B. Гепатопротектори, цитостатики, імунодепресанти
- C. Гепатопротектори, холеретики, спазмолітики
- D. Гепатопротектори, холекинетики, анаболіки
- E. Сульфаніламідні, гепатопротектори, нітрати

43. Назвіть найбільш інформативні методи діагностики для паренхіматозної жовтяниці:

- A. Біохімічне дослідження крові
- B. Дуоденальне зондування
- C. Холецистографія
- D. УЗД
- E. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія

44. З нижче перерахованих ознак виділіть найменш характерне для портальної гіпертензії?

- A. Розвиток колатералей
- B. Крвотеча з варикозно розширених вен
- C. Асцит
- D. Лихоманка
- E. Спленомегалія

45. Найбільш вірогідною ознакою при крвотечі з варикозно-розширених вен стравоходу буде:

- A. Біль в животі

- В. Печія
- С. Червона кров у блювотних масах
- Д. Темна кров у блювотних масах
- Е. Випорожнення чорного кольору

46. Які групи лікарських засобів використовують при лікуванні хронічного аутоімунного гепатиту?

- А. Гепатопротектори, холеретики
- В. Спазмолітики, холекінетики
- С. Глюкокортикоїди, імунодрепресанти
- Д. Протівірусні препарати, блокатори H₂-гістамінових рецепторів
- Е. В'язкі, препарати, що обволікають, вітаміни

47. Який дієтичний сліт призначають хворим на хронічний гепатит?

- А. 3-й
- В. 4-й
- С. 5-й
- Д. 2-й
- Е. 1-й 23

48. Які інструментальні дослідження необхідні для підтвердження діагнозу «хронічний гепатит»?

- А. Рентгенографія органів травлення
- В. Лапароскопія
- С. УЗД органів черевної порожнини
- Д. Дуоденальне зондування
- Е. рН-метрія

49. Які механізми набряково-асцитичного синдрому у хворих на хронічний гепатит?

- A. Недостатність функції нирок
- B. Зниження онкотичного тиску плазми
- C. Недостатність кровообігу
- D. Недостатність функції печінки
- E. Недостатність наднирників

50. Які групи препаратів призначають для лікування вірусного гепатиту?

- A. Антибіотики, гепатопротектори
- B. Холеретики, гепатопротектори
- C. Інтерферони, гепатопротектори
- D. Вітаміни, ферментні препарати
- E. Дезінтоксикаційні та імуномодулятори

51. Особливістю розвитку портальної гіпертензії при великовузловому ЦП є те, що вона:

- A. Випереджує функціональну недостатність печінки
- B. Виникає при загостренні
- C. Виникає рано
- D. Відрізняється стійкістю
- E. Все перераховане вірне

52. Які препарати призначають при набряково-асцитичному синдромі?

- A. Гепатопротектори
- B. Інгібітори АПФ
- C. Сечогінні
- D. Глюкокортикоїди
- E. Інтерферони Д

53. До ускладнень ЦП відноситься:

- A. Хронічний закреп

- В. Гостра кишечна непрохідність
 - С. Печінкова кома
 - Д. Гостра шлункова кровотеча
 - Е. Хронічна діарея
54. Провідним клінічний синдромом при великовузловому ЦП є:
- А. Синдром печінково-клітинної недостатності
 - В. Синдром портальної гіпертензії
 - С. Синдром жовтяниці та холестазу
 - Д. Астено-невротичний синдром
 - Е. Мезенхімально-запальний синдром
55. Показанням до призначення глюкокортикостероїдів при ЦП є:
- А. Мезенхімально-запальний синдром
 - В. Спленомегалія
 - С. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу
 - Д. Виражений астено-вегетативний синдром
 - Е. Жовтяниця
56. З чим пов'язане підвищення температури тіла при цирозі печінки?
- А. Запальні зміни в гепатоцитах
 - В. Запаленням жовчних ходів
 - С. Супутнім гастродуоденітом
 - Д. Проходженням пірогенної кишкової флори через печінку
 - Е. Супутнім холециститом
57. Які біохімічні зміни характерно для синдрому цитолізу?
- А. Підвищення лужної фосфатази, зниження загального білка та холестерина
 - В. Зниження вмісту заліза у сироватці крові та протромбіну, підвищення холестерину

- C. Підвищення АСТ, АЛТ, ЛДГ, білірубіну
- D. Підвищення білірубіна, лужної фосфатази, протромбіну
- E. Зниження протромбіну та трансаміназ, підвищення білірубіну

58. Які біохімічні здвиги характерно для синдрому холестазу?

- A. Підвищення холестерину та лужної фосфатази, зниження фібріногену
- B. Зниження холестерину та жовчних кислот, підвищення вільного білірубіну
- C. Підвищення холестерину, лужної фосфатази, пов'язаного білірубіну
- D. Зниження загального білірубіну, холестерину, підвищення трансаміназ
- E. Зниження лужної фосфатази, підвищення церулоплазміну та альбумінів

59. Які пальпаторні характеристики характерні печінці при цирозі?

- A. Збільшена, щільна, край округлий
- B. Збільшена, тістовата, край округлий
- C. Зменшена, бугриста, край загострений
- D. Збільшена, щільна, край загострений
- E. Зменшена, тістовата, край округлий

60. Синдром портальної гіпертензії – це?

- A. Збільшення печінки, метеоризм, зуд шкіри
- B. Збільшення печінки та селезінки, жовтяниця
- C. Збільшення печінки, асцит, варикозне розширення вен
- D. Зменшення печінки, набряки, жовтяниця
- E. Збільшення печінки, асцит, набряки, кардіопатія

61. Які патогенетичні механізми обумовлюють розлад випорожнення?
- A. Кишкова гіперсекреція, прискорення пасажу хімуса, зниження абсорбції жовчних кислот
 - B. Метеоризм, ферментопатія
 - C. Спастичне скорочення кишечника
 - D. Зниження вмісту електролітів та вітамінів
 - E. Гіповітаміноз
62. Яка мікрофлора кишечника відноситься до облигатної?
- A. Біфідо-, лактобактерії, кишкова паличка
 - B. Протей, мікрококи, ентерококи
 - C. Кишкова паличка, протей, стафілококи
 - D. Анаероби, лактобактерії
 - E. Мікрококи, ентерококи, бактероїди
63. Який з перерахованих факторів не обумовлений мікрофлорою кишечника? А. Створення кислої рН-середовища в кишечнику
- B. Утворення вітамінів та біологічно активних речовин
 - C. Посилення перистальтики кишечника
 - D. Утворення амілази, ліпази, трипсину
 - E. Підвищення імунореактивності організму
64. Для діагностики порушень моторної функції товстого кишечника застосовують?
- A. Ірігоскопію
 - B. Колоноскопію
 - C. Пасаж барію по кишечнику з доглядом через 24, 48 та 72 години
 - D. ФГДС
 - E. Жоден з перерахованих
65. Основною причиною больового синдрому при СПК є:

- A. Динамічна непроходимість
- B. Підвищенне виділення слизу
- C. Тромбоз артерій та вен брижейки
- D. Ураження інтрамуральних нервових сплетень
- E. Підвищене сприйяття больових імпульсів

66. Які відділи шлунково-кишкового трактув уражуються при хворобі

Крона?: A. Клубкова кишка

- B. Увесь травний тракт
- C. Ротова порожнина
- D. Товста кишка
- E. Тонка кишка

67. Виразковий коліт це:

- A. Запалення всього шлунково-кишкового тракту
- B. Некротизуюче запалення слизової оболонки тонкої кишки
- C. Некротизуюче запалення слизової оболонки товстої кишки
- D. Захворювання, що починається з ротової порожнини
- E. Захворювання, що поєднується з виразковою воробою шлунка

68. Позакишечними проявами виразкового коліту є:

- A. Зменшення маси тіла
- B. Лихованка
- C. Артралгії
- D. Вузловата еритема
- E. Все вище перераховане

69. Основним методом дослідження при хворобі Крона є:

- A. Рентгенографія шлунково-кишкового тракту
- B. Іригоскопія
- C. Ректороманоскопія
- D. Ендоскопічне дослідження з біопсією

Е. УЗД

70. Який з перерахованих симптомів НЕ може бути при СПК?

- А. Безбольові проноси
- В. Прогресування симптомів
- С. Стеаторея
- Д. Іпохондрія
- Е. Непереносимість глютену

71. Найбільш ранніми постійними ознаками хвороби Крона є?

- А. Діарея
- В. Біль в животі
- С. Лихоманка
- Д. Домішки крові у випорожненнях
- Е. Домішки гною у випорожненнях

72. В механізмі розвитку СПК не має значення:

- А. Моторна дисфункція
- В. Вісцеральна гіпералгезія
- С. Наявність психопатії
- Д. Застой жовчі в жовчних ходах
- Е. Дисбактеріоз кишечника

73. Який з перерахованих симптомів суперечить діагнозу СПК:

- А. Біль в животі, що зменшується після дефекації
- В. Непереносимість лактози
- С. Видалення слизу з випорожненнями
- Д. Здуття живота
- Е. Дисбактеріоз

74. Що не характерне для СПК:

- А. Вазоспастичні реакції
- В. Відчуття «грудки» при ковтанні

- C. Розлади сечовипускання
- D. Відсутність апетиту та зниження маси тіла
- E. Сексуальна дисфункція

75. Для лікування НВК використовують:

- A. Антибіотики
- B. Препарати 5-АСК
- C. Антациди
- D. Препарати вісмуту
- E. Метронідазол

76. Для лікування хвороби Крона призначають:

- A. Гепатопротектори
- B. Спазмолітики
- C. Глюкокортикоїди, цитостатики
- D. Протівірусні препарати, блокатори H₂-гістамінових рецепторів
- E. Антациди та вітаміни

77. За індексом Беста визначають:

- A. Ступіні важкості та активності хвороби Крона
- B. Ступіні важкості та активності НВК
- C. Ступіні важкості та активності СПК
- D. Ступіні важкості та активності ЗЗК
- E. Ефективність терапії при ЗЗК 22

78. До кишечних ускладнень при НВК відносяться?

- A. Токсичний мегаколон
- B. Перфорації
- C. Кровотеча
- D. Карцинома
- E. Всі перераховані

79. Допомагає в проведенні диференційного діагнозу НВК та дизентерії:

- A. Іригоскопія
- B. Колоноскопія
- C. Бактеріологічне дослідження випорожнення
- D. Ректороманоскопія
- E. Клінічне дослідження випорожнення

80. Показаннями до хірургічного лікування при НВК є?

- A. Вузлова еритема
- B. Токсична ділялація товстої кишки
- C. Поєднання з виразковою хворобою шлунка
- D. Наявність склерозуючого гпатиту
- E. Все перераховане

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	D	E	E	C	B	B	D	A	D
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
D	E	B	E	C	B	A	D	B	D
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
D	B	C	A	C	E	C	C	E	E
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
B	E	B	F	C	C	D	B	B	A
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
C	B	A	D	D	C	C	C	B	C
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
B	C	C	A	A	D	C	C	D	C
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
A	A	D	C	E	B	C	E	D	E
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
A	D	B	D	B	C	A	E	C	B

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1

Пацієнтка Н., 28 років, поступила в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, що посилюється натщесерце, відчуття тяжкості в епігастрії, нудоту, зниження апетиту і втрату ваги близько 4 кг за останні 1,5-2 місяці. Вважає себе хворою близько 10 років, коли вперше з'явилися болі в підложечній області, без чіткого зв'язку з прийомом їжі, нудота, позиви до блювоти, періодично печія після погрішностей в дієті. Болі кілька полегшувалися після прийому соди або лужної мінеральної води. У поліклініці за місцем проживання проведено рентгенологічне дослідження шлунка, при якому було виявлено наступне: натщесерце значна кількість рідини, потовщення складок, жива перистальтика, цибулина 12-палої кишки не змінена. Лікувалася амбулаторно гастроцепіном, но-шпой, з короткочасним ефектом. Надалі болю поновлювались після порушення дієти (гостре, смажене, жирне), сезонності загострень не було. Справжнє загострення близько двох місяців, коли після порушення дієти поновилися болі в надчеревній ділянці, з'явилися печія, відрижка кислим, надалі приєдналися нудота, потяг до блювання, зник апетит, втратила у вазі за час загострення близько 4 кг. Прийом нопши не приніс полегшення. Надійшла в клініку для обстеження і лікування.

При огляді стан задовільний. Харчування знижено. Дихання везикулярне, тони серця ясні, ритмічні. АТ - 110/70 мм рт. ст., пульс - 68 в хвилину. При пальпації живіт м'який, болючий в епігастральній і пілородуоденальних областях, печінка, селезінка не збільшені.

В загальному аналізі крові: еритроцити - 4,3 млн, гемоглобін -12,7 гр%, лейкоцити - 6,7 тис., формула крові без особливостей, ШОЕ - 11 мм / год.

Аналіз калу на приховану кров негативний.

При рН-метрії: базальна секреція 1,5, після стимуляції 1,2.

При ЕГДС: стравохід без змін, кардіо замикається повністю. Слизова шлунка гіперемована, в шлунку натщесерце багато прозорої рідини і слизу. Складки слизової різко потовщені, звиті, в антральному відділі підслизисті крововиливи і плоскі ерозії. Цибулина 12-палої кишки не змінена. Взята

біопсія з антрального відділу шлунка: гіперплазія слизової, базальна мембрана не змінена, місцями є скупчення лімфоїдних елементів, а також осередки кишкової гіперплазії. Безліч *Helicobacter pylori* на поверхні і в глибині ямок.

- Сформулюйте клінічний діагноз і вкажіть діагностичні критерії.
- Призначте лікування і обґрунтуйте його.

Еталон відповіді

Діагноз: «Хронічний антральний гастрит В у фазі загострення».

Лікування включає дієтичні рекомендації (стіл № 1), етіологічну (антихелікобактерну) і симптоматичну терапію.

Антигелікобактерна терапія: 7-денна схема - омепразол (зероцид, омизак і інші аналоги) 20 мг 2 рази на день + кларітроміцин (коаліада) 250 мг 2 рази на день, або тетрациклін 500 мг 2 рази на день, або амоксицилін 1000 мг 2 рази на день + метронідазол (трихопол) 500 мг 2 рази на день.

Після завершення антихелікобактерної терапії слід продовжити прийом антисекреторних препаратів (омепразол) протягом не менше 2 тижнів.

Для купірування дискінетических симптомів (нудота, печія) доцільно призначити мотилиум по 1 таблетці 3 рази на день протягом 10 днів, при недостатній ефективності блокаторів кислотності (якщо печія залишається) можливе призначення антацидних препаратів (маалокс, альмагель) - коротким курсом до купірування симптомів.

Показано динамічне спостереження, повторний тест на *Helicobacter pylori* не менше ніж через 4 тижні після завершення курсу ерадикації.

Завдання 2

Пацієнт Д., 65 років, пред'являє скарги на постійні болі і важкість у надчеревній ділянці, неприємний смак у роті, зниження апетиту, нудоту, відрижку повітрям, іноді тухлим, нестійкі випорожнення (до трьох разів на добу), слабкість, нездужання, схуднення на 3 кг за останні два місяці.

Хворий протягом 10 років, коли вперше з'явилися почуття важкості у верхній половині живота, відрижка повітрям, нестійкий стілець. Дискомфорт у верхній половині живота, нестійкий стілець виникали періодично, частіше

були пов'язані з порушенням дієти (жирна, смажена їжа, прийом алкоголю) і проходили через деякий час самостійно. До лікарів не звертався, не лікувався. В останні п'ять років диспепсичні розлади стали турбувати частіше. У поліклініці за місцем проживання при дослідженні шлункового вмісту, зі слів пацієнта, були виявлені ознаки зниження секреторної функції шлунка. ЕГДС не проводилася. Лікувався но-шпой, ферментними препаратами (мезим-форте, фестал), з короткочасним ефектом. Справжнє погіршення самопочуття зазначає протягом останніх двох місяців, коли стали наростати диспептичні явища, схуд на 3 кг.

При огляді стан задовільний. Шкірні покриви і видимі слизові бліді, атрофія і згладжена сосочків язика, відбитки зубів на боковій поверхні язика, ангулярний стоматит. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця ясні, ритмічні. АТ - 130/80 мм рт. ст. Пульс -68 в хвилину, ритмічний. Живіт помірно роздутий, при пальпації розлита хворобливість в епігастральній ділянці, печінка і селезінка не збільшені.

В загальному аналізі крові: еритроцити - 5,3 млн, гемоглобін -11,5 гр%, лейкоцити - 6, 2 тис., кольоровий показник - 0,98, формула крові без особливостей, ШОЕ - 12 мм / год.

При дослідженні калу проба з бензидином негативна. При рН-метрії: базальна секреція 4,5, після стимуляції 3,0. Гастродуоденоскопія: стравохід не змінений, в шлунку невелика кількість рідини, складки слизової згладжені, слизова шлунка бліда, атрофічна. Взята біопсія слизової з тіла шлунка (атрофія залозистого епітелію, ознаки кишкової метаплазії, мінімальні ознаки запалення, *Helicobacter pylori* і антитіла до *Helicobacter pylori* не виявлені).

- Сформулюйте клінічний діагноз. Вкажіть діагностичні критерії.
- Призначте лікування і обґрунтуйте його.

Еталон відповіді

В даному випадку мова йде про хронічний гастрит типу А (аутоімунний) зі зниженою секреторною функцією у фазі загострення.

Лікування: стіл № 1.

Замісна терапія: препарати, що підсилюють секрецію соляної кислоти (настоянка трави гіркої полину, сік подорожника чи плантаглюцид по 0,5-1г 3 рази на добу.). Для захисту слизової оболонки слід призначити відвар насіння льону, білу глину. Для корекції можливих порушень кишкового травлення - фестал, дигестал, панзинорм-форте, панкреатин по 1 таблетці 3 рази на день під час їжі. Необхідно призначення вітаміну В12.

Завдання 3

Хворий 28 років, що зловживає алкоголем, в останні 2 роки став помічати, що після вживання спиртних напоїв або порушення дієти з'являються болі, здуття живота. Півроку тому в аналізі крові виявлено підвищення цукру натщесерце до 7,6 ммоль / л, амілаза 230 од., діастаза 134 од. Об'єктивно: зниженого харчування, язик обкладений білим нальотом. Дихання везикулярне, тони серця ритмічні, ЧСС 80 в хвилину, артеріальний тиск 120/80 мм рт ст. Живіт болючий в трикутнику Шоффара. Печінка не пальпується. В аналізах: амілаза 230 од., діастаза 134 од.

- 1) Встановити попередній діагноз.
- 2) Намітити план обстеження.
- 3) Провести диференціальну діагностику.
- 4) Визначити тактику лікування.

Еталон відповіді

1. Попередній діагноз: Хронічний алкогольний панкреатит у фазі загострення, тяжкий перебіг з вираженою внутрішньосекреторною недостатністю. Цукровий діабет 2 типу, середньої важкості, субкомпенсація.

2. План обстеження. Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, амілаза крові та сечі, печінкові проби, гаммаглутамілтранспептидази і лактатдегідрогенази, загальний білок, протеїнограма, холестерин крові, глюкоза крові натще, HbA1C, копрограма, фекальна панкреатична еластаза-1

Обов'язкові інструментальні методи діагностики:

УЗД підшлункової залози, жовчного міхура, печінки, КТ органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження лабораторні:

Тест толерантності до глюкози, С-реактивний білок панкреатична ізоамілаза крові, ліпаза, фосфоліпаза А2, трипсин крові, еластаза-1 крові, добове визначення жиру в калі, онкомаркери, інсулін, С-пептид крові, сечовина, креатинін крові, ПАБК-тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ),панкреолауріловий тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ), коагулограма, генетичні дослідження (дозволяють виявити мутації гена катіонічеській трипсіногена (PRSS1), гена муковісцидозу (CFTR), гена панкреатичного секреторного інгібітору трипсину (SPINK) і гена поліморфізму α 1-антитрипсину).

ЕКГ, оглядове рентгенологічне дослідження черевної порожнини (дозволяє виявити кальцифікацію ПЗ або внутрішньопротокові конкременти) ,оглядове рентгенографічне дослідження грудної клітини.

- ЕРХПГ (виявлення змін протоки ПЗ і її гілок (переривчасте розширення проток - «ланцюг озер») або норма.

3. Диференціальний діагноз з наступними захворюваннями: холецистит, гіпо- та анацидні гастрити, дуоденіт, пептичні виразки шлунка і ДПК, сухий плеврит, інфаркт міокарда.

4. Лікування:

Голод і нутритивна підтримка з переходом до традиційної дієти при ХП з виключенням продуктів, які стимулюють панкреатичну секрецію; зменшення тваринних жирів в раціоні (40-60 г на добу.), часте дробове харчування (4-5 разів на добу.).

Лікування цукрового діабету з подальшим переглядом дози препаратів(метформин 500 1р/день вранці тривало);

парацетамол - по 0,5-1,0 г 3-4 разів на добу;

антисекреторна терапія(омепразол 20 мг 2 рази на добу);

замісна терапія (креон 20-40 тис. ОД) на прийом їжі.

Завдання 4

Пацієнтка С., 32 роки, скаржиться на трясовицю, слабкість, головний біль, розбитість, нудоту, інтенсивні болі в правому підребер'ї, що виникли напередодні ввечері після вживання жирного м'яса і з невеликими перервами тривали всю ніч. Болі посилюються при зміні положення тіла, поворотах.

У віці семи років хвора перенесла гепатит А, після чого протягом декількох років відзначала епізоди болю в правому підребер'ї після жирної їжі, іноді вони супроводжувалися блювотою. У 18 років при аналізі жовчі, отриманої при дуоденальному зондуванні, виявлено велику кількість лейкоцитів в порціях В і С. Неодноразово лікувалася в санаторіях (Трускавець), брала жовчогінні препарати. Відчувала себе задовільно.

При об'єктивному огляді звертає на себе увагу, що пацієнтка гіперстенічної статури, підвищеного харчування (індекс маси тіла 33), шкірні покриви чисті, іктеричність склер, температура тіла 39° С. Печінка не виступає з-під реберної дуги, м'якоеластичної консистенції, пальпація різко болюча. Різко позитивні симптоми Георгіївського-Мюссе, Ортнера, Мерфі, Лепене. Живіт злегка роздутий. Селезінка не пальпується.

В аналізах крові: лейкоцити - 15100 / мкл (п / я - 11%, с / я - 53%), лімфоцити - 19%, моноцити - 12%, еозинофіли - 5%, еритроцити - 4200 млн / мкл, гемоглобін - 121 г / л, тромбоцити - 290 тис., ШОЕ - 17 мм / год. Білірубін загальний - 2,6 мг / дл, прямий - 0,5 мг / дл, фібриноген - 4,82 г / л, загальний білок - 82 г / л, альбумін - 5,6 г / л. АЛТ - 24 МЕ, АСТ - 18 МЕ, ГГТ - 160 МЕ, ЛФ - 380 МО / л.

При езофагогастродуоденоскопії виявлено гастроезофагальний рефлюкс, інша патологія не визначається.

При УЗД органів черевної порожнини: печінка трохи збільшена (+1 см), контури рівні, паренхіма звичайної ехогенності. Внутрішньопечінкові жовчні протоки розширені, ductus choledochus 6 мм. Жовчний міхур збільшений до 5 см в діаметрі, стінки потовщені, виявляється «подвійний контур», УЗ-симптом Мюссе. Підшлункова залоза нормальних розмірів і форми, ехогенність нормальна. Панкреатичний проток не розширений.

1) Встановити попередній діагноз.

- 2) Намітити план обстеження.
- 3) Провести диференціальну діагностику.
- 4) Визначити тактику лікування.

Еталон відповіді

1) Хронічний рецидивуючий безкам'яний холецистит в стадії загострення, середнього ступеня тяжкості з синдромом холестазу.

2) У план обстеження необхідно включити загальний і біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі, загальний аналіз калу, УЗД печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, ФГДС, дуоденальне зондування, бактеріологічне, цитологічне і біохімічне дослідження дуоденального вмісту, ЕРХПГ, динамічну біліосцинтиграфію з білірубіном, міченим радіоактивним технецієм.

3) Дифдіагностика проводиться з жовчнкам'яною хворобою, бактеріальним холангітом, первинним склерозуючим холангітом.

4) Пацієнтці показано дотримання режиму з обмеженням фізичних навантажень, дієта з обмеженням жирної і смаженої їжі, консервативне лікування міотропну спазмолітиками (но-шпа, де-Цітеле, дюспаталин, папаверин), холеретиками (одестон), проведення дезінтоксикаційної терапії (в / в інфузії розчину 5 % глюкози 200-400 мл). При неефективності терапії і прогресуванні процесу можливе призначення фуразолідона, антибактеріальних препаратів широкого спектру дії.

Завдання 5

У хворого, що страждав на ЦП протягом 5 років, з'явилася різка слабкість, блідість шкіри, холодний піт, спрага, відмічалася блювота з домішками крові темно-вишневого кольору. Яка найбільш частіша причина виникнення даного виду кровотечі?

- A. Портальна гіпертензія
- B. Тромбоз печінкових вен
- C. Малігнізація
- D. Серцева недостатність
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

Еталон відповіді: Портальна гіпертензія

Завдання 6

Хворий, що переніс 4 роки тому вірусний гепатит В та зловживає алкоголем, відчув останні 2 місяці печію, пекучий біль за грудиною. Вранці після їжі та підняття важкості з'явилася блювота свіжою темною кров'ю. При огляді – шкіра бліда, вологі, пульс – 92/хвилину, АТ 90/60 мм рт.ст. Склери іктеричні, живіт збільшений в розмірі за рахунок асциту, гепатоспленомегалія. Назвіть найбільш вірогідну причину кровотечі:

- A. Ахалазія стравоходу
- B. Синдром Мелорі-Вейса
- C. Розрив варикозних вен стравоходу
- D. Синдром Бада-Кіарі
- E. Виразка 12-палої кишки

Еталон відповіді: Синдром Мелорі-Вейса

Завдання 7

Хворий на цироз печінки останнім часом скаржиться на помірний біль у надчревіній ділянці, постійне здуття живота, яке посилюється після вживання їжі. Об'єктивно: розширенні підшкірні вени живота, ознаки наявності вільної рідини в черевній порожнині, збільшені печінка і селезінка. Дані УЗД: розширення портальної вени, збільшення печінки і селезінки. Про яке ускладнення цирозу печінки можна думати в першу чергу?

- A. Перитоніт
- B. Дисбактеріоз кишечника
- C. Портальна гіпертензія.
- D. Печінково-клітинна недостатність
- E. Тромбоз ворітної вени

Еталон відповіді: Портальна гіпертензія

Завдання 8

У хворого дрібновузловий цироз печінки. Протягом останніх 2 місяців з'явилась задишка, набряки на нижніх кінцівках, асцит. Хворий приймав

гепатопротектори та глюкокортикоїди. Яку комбінацію ліків найбільш доцільно додати до лікування, що вже проводиться?

- A. Альдактон + аскорутин
- B. Нерабол + фуросемід
- C. Лідокаїн + гіпотіазид
- D. Альбумін + аскорутин
- E. Альдактон + фуросемід.

Еталон відповіді: Альдактон + фуросемід

Завдання 9

49-річний чоловік, інвалід II групи, протягом кількох років лікується з приводу цирозу печінки. За останній місяць помітно збільшився живіт, зросла загальна слабкість. Протягом 2 тиж. щоденно приймав фуросемід. Направлений у стаціонар. Які зміни можна виявити під час дослідження електролітів крові?

- A. Гіпокальціємію
- B. Гіпокаліємію.
- C. Гіпернатріємію
- D. Гіперкальціємію
- E. Гіперкаліємію

Еталон відповіді: Гіпокаліємію

Завдання 10

Хворий, 44 роки, тривалий час зловживав алкоголем. Об'єктивно: тенар та гіпотенар рожевого кольору, судинні зірочки на передній поверхні грудної клітки, розширені вени передньої черевної стінки. Живіт здутий, вільна рідина в черевній порожнині. Печінка на 4 см виступає з-під края реберної дуги, ущільнена, гладенька, безболісна. Пальпується край селезінки. У крові: л. – $8,7 \cdot 10^9$ /л. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Коагулопатія
- B. Підгостра печінкова дистрофія
- C. Портальна гіпертензія

- D. Тромбоз брижових судин
- E. Гіперспленізм

Еталон відповіді: Тромбоз брижових судин

Завдання 11

Хворого, 35 років, доставлено до стаціонару в тяжкому стані. Хворіє 6-й день. Захворювання почалось гостро із підвищення температури тіла до 38⁰С, болю в суглобах, загальної слабкості, зниження апетиту, блювання. На 2-й день потемніла сеча, на третій день – з'явилась жовтяниця склер, потім шкіри. Об'єктивно: адинамія, дезорієнтація, інверсія сну, інтенсивна жовтяниця склер, шкіри, геморагії на шкірі, зменшення розмірів печінки, нудота, анорексія. Протромбіновий індекс – 45 %. В анамнезі: 4 міс тому оперували проривну виразку шлунка з гемотрасфузією. Що зумовлює такий стан?

- A. Гостра судинна недостатність
- B. Перфорація кишки
- C. Інфекційно-токсичний шок
- D. Гостра печінкова енцефалопатія
- E. Побічна дія медикаментів.

Еталон відповіді: Гостра печінкова енцефалопатія

Завдання 12

Хворий, 40 років, скаржиться на свербіння шкіри, жовтяницю, важкість у правому підребер'ї і слабкість. Шкіра жовта, сліди розчужів, печінка + 5 см, селезінка 6x8 см. В крові: ЛФ – 4,0 мкмоль/л; загальний білірубін – 60мкмоль/л; холестерин – 8 ммоль/л. Який провідний синдром можна виділити у хворого

- A. Гепатолієнальний
- B. Цитолітичний
- C. Мезенхімально-запальний
- D. Холестатичний
- E. Печінковоклітинної недостатності

Еталон відповіді: Холестатичний

Завдання 13

Хвора К, 24 років, скаржиться на біль в правому підребер'ї та суглобах, жовтушність шкіри, зниження маси тіла на 10 кг за рік, підвищення Т тіла до 38⁰С. Захворів після пологів півроку тому. Об-но: іктеричність шкіри та склер, ксантоми на повіках, печінка +4 см, щільна, болюча, селезінка +2 см. У крові: АЛТ – 3,4 ммоль/л, АСТ – 2,8 ммоль/л; загальний білірубін – 96 мкмоль/л; вільний – 54 мкмоль/л; НвS Ag не виявлений. Назвіть основний механізм патогенезу захворювання?

- A. Жирова дистрофія печінки
- B. Токсичне ушкодження печінки
- C. Аутоімунний
- D. Холестаза
- E. Вірусна інфекція

Еталон відповіді: Аутоімунний

Завдання 10

Хвора, 36 років, скаржиться на загальну слабкість, збудливість, тяжкість у правому підребер'ї, субфебрилітет. 4 роки тому переохворіла на вірусний гепатит. Зазначені скарги поступово наростали протягом останніх 3 місяців. Об'єктивно: печінка виступає на 3 см з-під краю ребрової дуги. Лабораторно: загальний білірубін- 64,5 мкмоль/л; прямий – 22,7 мкмоль/л; γ-глобуліни – 31 %, АсАТ – 1,42 ммоль/год*л, АЛТ – 1,96 ммоль/год*л. виявлено ознаки активної реплікації вірусу (HBeAg – позитивна реакція). Який з препаратів етіотропного лікування найбільш ефективний?

- A. Есенціале-форте
- B. Красил
- C. Левам ізол
- D. Преднізолон
- E. α-Інтерферон.

Еталон відповіді: α-Інтерферон

Завдання 11

Чоловік 38 років скаржиться на переймоподібний біль у лівій здухвинній ділянці і часті рідкі випорожнення 6-10 разів на добу з кровю та гноєм, загальну слабкість, втрату маси тіла. Хворіє понад 5 років. Живіт при пальпації болючий у лівій здухвинній ділянці. Печінка +2 см, у крові – Нв – 80 г/л, ер.- 3,5x10¹²/л, ШОЕ – 34 мм/год. Яке захворювання найбільш імовірно сприяло формуванню анемічного синдрому у даного хворого?

- A. Рак кишечника
- B. Хронічний ентерит
- C. Хвороба Крона
- D. Поліпоз кишечника
- E. Неспецифічний виразковий коліт

Еталон відповіді: E. Неспецифічний виразковий коліт

Завдання 12

Чоловік 48 років скаржиться на ниючий біль в бокових відділах живота, що зменшується після дефекації й відходження газів, чергування поносів і закрепів, 2 роки тому переніс дизентерію. При пальпації живота – болючість, чергування спазмованих і атонічних, з гурчанням, відділів товстої кишки. Який метод обстеження є найбільш інформативним для постановки діагнозу:

- A. Кoproцитограма у динаміці
- B. Пальцеве дослідження прямої кишки
- C. Ректороманоскопія
- D. Колоноскопія
- E. УЗД

Еталон відповіді: D. Колоноскопія

Завдання 13

Хворий, 32 років, приймає масивну антибактеріальну терапію. Скаржиться на розлиті болі в животі, часті рідкі випорожнення (4-6 разів на добу), загальну слабкість. Живіт при пальпації м'який, болючий в нижніх

відділах, печінка та селезінка не пальпуються. Застосування якого лікарського препарату доцільне в даному випадку?

- A. Імодіум
- B. Панзинорм
- C. Есенціале
- D. Мотіліум
- E. Лінекс

Еталон відповіді: E. Лінекс

Завдання 14

У хворого 45 років діарея 6-8 разів на добу, з видаленням несформованих фекалій з вмістом слизу, крові та гною. Т₀ -37,60, болі при пальпації товстого кишечника та утворення зовнішніх і внутрішніх нориць. Виставлений діагноз - хвороба Крона. Яка ознака відрізняє дану хворобу від неспецифічного виразкового коліту?

- A. Болі при пальпації
- B. Діарея
- C. Нориці
- D. Кров у калі
- E. Лихоманка

Еталон відповіді: C. Нориці

Завдання 15

У чоловіка 26 років, скарги на переймистий біль у животі, часте рідке випорожнення з домішками слизу та крові. Хворіє 3 роки, схуд на 14 кг. Т₀ 37,60С, живіт м'який, болючий при пальпації по ходу товстої кишки, особливо зліва. Іригоскопія – товста кишка звужена, гаустри відсутні, контури нерівні, нечіткі. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Туберкульоз кишечника
- C. Амебна дизентерія
- D. Хвороба Крона

Е. Синдром подразненої товстої кишки

Еталон відповіді: А. Неспецифічний виразковий коліт

Завдання 16

Хворий, 55 років, скаржиться на здуття і гурчання в животі, підвищене відходження газів, рідкі випорожнення пінестого характеру, з кислим запахом, що з'являються після вживання страв на молоці. Як іменується даний симптомокомплекс?

- А. Синдром бродильної диспепсії
- В. Синдром гнильної диспепсії
- С. Синдром жирової диспепсії
- Д. Синдром дискінезії
- Е. Синдром мальабсорбції

Еталон відповіді: А. Синдром бродильної диспепсії

Завдання 17

Хвора, 41 року, скаржиться на рідке випорожнення (10-12 разів на добу) з домішками слизу і крові, біль у нижній частині живота, схуднення. Хворіє 2 роки, діагнози гострих інфекційних захворювань виключені. Живіт м'який, пальпація сигмовидної кишки болюча. Фіброколоноскопія – в ділянці синмоподібної кишки слизова оболонка бліда, з ділянками псевдополіпозних розрастань, плоскі поверхневі виразки. Який попередній діагноз?

- А. Поліпоз кишечника
- В. Хронічний коліт
- С. Хронічний панкреатит
- Д. Хвороба Крона
- Е. Неспецифічний виразковий коліт

Еталон відповіді: Е. Неспецифічний виразковий коліт

Завдання 18

У хворого, 19 років, скарги на переймістий біль в животі, рідке випорожнення 6-8 разів на добу з домішками слизу та свіжої крові. Хворіє

протягом 2 років, схуд на 12 кг. Живіт м'який, болючий по ходу товстої кишки, особливо зліва, сигмовидна кишка спазмована. Іригоскопія – товста кишка звужена, гаустри відсутні, контури нерівні, нечіткі, симптом «водопровідної труби». Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Хронічний ентероколіт
- B. Неспецифічний виразковий коліт
- C. Амебна дизентерія
- D. Туберкульоз кишечника
- E. Хвороба Крона

Еталон відповіді: B. Неспецифічний виразковий коліт

Завдання 19

Хвора К, 48 років, скаржиться на посилення спастичних болів у низу живота після психо-емоційного напруження, випорожнення кишечника інтермітуючі: 2-3- випорожнення після пробудження чергуються із закрепамі протягом 1-2 днів. Помірний біль при пальпації сигмовидної кишки. Ректороманоскопічне дослідження болісне через спастичний стан кишечника, його слизова оболонка не змінена. В просвіті кишечника багато слизу. Яке захворювання найбільш імовірне?

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Хвороба Крона
- C. Синдром подразненої товстої кишки
- D. Гостра ішемія кишок
- E. Синдром мальабсорбції

Еталон відповіді: C. Синдром подразненої товстої кишки

Завдання 20

Хворий, 51 року, скаржиться на часті рідкі випорожнення з домішками слизу на прожилками крові, біль разлитого характеру в нижньобочкових відділах живота, зниження маси тіла на 6 кг за місяць, субфебрилітет. Живіт м'який, сигмовидна кишка болюча, спазмована, гурчить. Яке захворювання найбільш імовірне у даної пацієнтки?

- A. Кишкова ензимопатія
- B. Бацилярна дизентерія
- C. Спру
- D. Неспецифічний виразковий коліт
- E. Глистяна інвазія

Еталон відповіді: D. Неспецифічний виразковий коліт

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія": Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний гастрит. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
3. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140903_0613.html
4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». - Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140903_0613_kn_dod.pdf
5. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ). [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
6. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (ХП). [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
8. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Алкогольний гепатит». - Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/docfiles/dod_ukr_dn_20140616_1.pdf
9. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цироз печінки та його ускладнення». - Режим доступу: https://ukrgastro.com.ua/wp-content/uploads/2017/10/2016_.pdf
10. Наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної

допомоги при запальних захворюваннях кишечника». - Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160211_0090.html

11. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт). - Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_90_Krona/2016_90_YKPMD_Kron.pdf

Основна

1. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 179 с.

2. Михайловська Н. С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 215 с.

3. Сімейна медицина : електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.)

4. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф.. Ю.М. Мостового, 21-ше видання, доповнене та перероблене - Вінниця: «ДКФ», 2017. - 527 с.

5. Внутрішні хвороби. / [К.О. Бобкович, Є.І Дзись, В.М. Жебель та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. - Нова Книга, 2015. – 328с. : іл.

6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф.. Ю.М. Мостового, 21-ше видання, доповнене та перероблене. – Вінниця: «ДКФ», 2017. –527 с.

7. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 1. – 542 с.

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

9. Гастроентерология: підручник у 2-х томах/ За ред. Харченко Н.В., Бабака О.Я. – 2-е вид., переробл., доповн. – Кіровоград: Поліум, 2016. – Т. 1. – 488 с., іл., табл.; 8 стор. кольор. вкл.

10. Кривенко В.І., Пахомова С.П., Єремеев В.Г та ін.. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб. Посібник. Рекомендовано Міністерством освіти та науки України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2011. – 359 с.

11. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у клініці внутрішньої медицини: Навчальний посібник / І.П. Катеренчук. - Полтава, 2015. - 270 с.

12. Класифікації захворювань органів травлення: довідник / О.Я. Бабак, О.А. Голубовська, Н.Б. Губергріц та ін. ; за ред. Н.В. Харченко. Кіровоград: Поліум, 2015. – 55 с.

Допоміжна

1. Михайловська Н.С. Надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини, змістові модулі 1,2,3 / Н.С. Михайловська. - Збірка тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина». – Запоріжжя: ЗДМУ, 2016 р. – 258 с.

2. Внутрішня медицина : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К.М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.

3. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акрид./ В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2011. – 928 с.

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

5. Зак М. Ю. Классификация хронического гастрита: от Сиднейской системы к системе OLGA / М. Ю. Зак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - № 6 (56) – С. 116-126.

6. Медицина неотложных состояний. Скорая и неотложная медицинская помощь / И. С. Зозуля, А.В. Вернигора, В.И. Боброва [и др.] ; под ред. И.С. Зозули. – К: Медицина, 2008. – 695с.

7. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці / Є.М. Стародуб, О.Є. Самогальська, Б.І. Рудик, Ф.А. Зверхшановський, Л.П. Мартинюк, Н.І. Ярема, С.Є. Шостак, О.І. Криськів. – Т.: ТДМУ «Укрмедкн», 2008. — 195 с.

8. Гастроэнтерология [Текст] : нац. руководство / Ассоциация медицинских обществ по качеству (АСМОК), Национальный проект "Здоровье" ; ред. В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 700 с.: рис.

9. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация. – Изд. МЕДпресс-информ., 2008. - 328 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія": Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний гастрит. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
3. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140903_0613.html
4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». - Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140903_0613_kn_dod.pdf
5. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ). [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
6. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (ХП). [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
8. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Алкогольний гепатит». - Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/docfiles/dod_ukr_dn_20140616_1.pdf
9. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цироз печінки та його ускладнення». - Режим доступу: http://ukrgastro.com.ua/wp-content/uploads/2017/10/2016_.pdf
10. Наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної

допомоги при запальних захворюваннях кишечника». - Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160211_0090.html

11. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт). - Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_90_Krona/2016_90_YKPM_D_Kron.pdf

12. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 179 с.

13. Михайловська Н. С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 215 с.

14. Сімейна медицина : електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.)

15. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф.. Ю.М. Мостового, 21-ше видання, доповнене та перероблене - Вінниця: «ДКФ», 2017. - 527 с.

16. Внутрішні хвороби. / [К.О. Бобкович, Є.І Дзись, В.М. Жебель та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. - Нова Книга, 2015. – 328с. : іл.

17. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф.. Ю.М. Мостового, 21-ше видання, доповнене та перероблене. – Вінниця: «ДКФ», 2017. –527 с.

18. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 1. – 542 с.

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

20. Гастроэнтерология: підручник у 2-х томах/ За ред. Харченко Н.В., Бабака О.Я. – 2-е вид., переробл., доповн. – Кіровоград: Поліум, 2016. – Т. 1. – 488 с., іл., табл.; 8 стор. кольор. вкл.

21. Кривенко В.І., Пахомова С.П., Єремеев В.Г та ін.. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб. Посібник. Рекомендовано Міністерством освіти та науки України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2011. – 359 с.

22. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у клініці внутрішньої медицини: Навчальний посібник / І.П. Катеренчук. - Полтава, 2015. - 270 с.

23. Класифікації захворювань органів травлення: довідник / О.Я. Бабак, О.А. Голубовська, Н.Б. Губергріц та ін. ; за ред. Н.В. Харченко. Кіровоград: Поліум, 2015. – 55 с.

24. Внутрішня медицина : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К.М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.

25. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акрид./ В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2011. – 928 с.

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

27. Зак М. Ю. Классификация хронического гастрита: от Сиднейской системы к системе OLGA / М. Ю. Зак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - № 6 (56) – С. 116-126.

28. Медицина неотложных состояний. Скорая и неотложная медицинская помощь / И. С. Зозуля, А.В. Вернигора, В.И. Боброва [и др.] ; под ред. И.С. Зозули. – К: Медицина, 2008. – 695с.

29. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці / Є.М. Стародуб, О.Є. Самогальська, Б.І. Рудик, Ф.А.

Зверхшановський, Л.П. Мартинюк, Н.І. Ярема, С.Є. Шостак, О.І. Криськів. – Т.: ТДМУ «Укрмедкн», 2008. — 195 с.

30. Гастроэнтерология [Текст] : нац. руководство / Ассоциация медицинских обществ по качеству (АСМОК), Национальный проект "Здоровье" ; ред. В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 700 с.: рис.

31. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация. – Изд. МЕДпресс-информ., 2008. - 328 с.