

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА  
СПОРТУ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
Медичний факультет  
Кафедра факультетської терапії

ФАТУЛА Михайло Іванович  
РІШКО Олександр Адальбертович

**ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА**  
Розділ II —гастроентерологія

*Навчальний посібник*

Спеціальність: 7.120101 Стоматологія

Ужгород – 2012

УДК 616.1(075.8)

ББК 54.101

Ф 27

Фатула М.І., Рішко О.А. Внутрішня медицина. Навчальний посібник.  
Розділ II — гастроентерологія  
— Ужгород, 2013. — 165 с.

Фатула М.І., доктор медичних наук, професор кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету.

Рішко О.А., кандидат медичних наук, доцент кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету.

У навчальному посібнику подані сучасні дані про етіологію, патогенез, діагностику, клінічний перебіг і лікування хворих на захворювання бронхо-легеневої системи, шлунково-кишкового тракту та нирок і роль лікаря-стоматолога в їх первинній та вторинній профілактиці.

Навчальний посібник написаний у відповідності до вимог Робочої програми навчальної дисципліни "Внутрішня медицина", Спеціальність: 7.120101 "Стоматологія, " складеної на основі Типової програми навчальної дисципліни "Внутрішня медицина". Спеціальність: 7.120101 "Стоматологія", Київ, 2011

Навчальний посібник призначений для підготовки до практичних занять студентів III курсу стоматологічного факультету Ужгородського національного університету.

#### **Рецензенти:**

**Кішко М.М.** — доктор медичних наук, професор кафедри госпітальної терапії Ужгородського національного університету.

**Шеремет П.Ф.** — доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Ужгородського національного університету.

Рекомендовано до друку Редакційно-видавничою радою  
Ужгородського національного університету  
22 червня 2010 р., протокол № 2.

**ISBN 978-966-2095-58-6**

© Фатула М.І., 2012

© Рішко О.А., 2012

## Змістовий модуль 2.

Хвороби органів дихання, травлення,  
сечоутворення та сечовиділення

№з/п	Тематика практичних занять	АПЗ	СРС
7	Хвороби органів травлення. Основні гастро-ентерологічні синдроми та методи діагностики в гастроентерології.	2	1
8	Хвороби шлунку та 12-палої кишки (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), функціональна шлункова диспепсія, гастрити, дуоденіти).	2	2
9	Виразкова хвороба шлунку та 12 п.к.	2	2
10	Хвороби тонкої та товстої кишки (ентерити, коліти).	2	1
11	Хвороби біліарної системи та підшлункової залози (біліарні дисфункції, холецистити, жовчокам'яна хвороба, панкреатити).	2	2
12	Хвороби печінки (хронічні гепатити та цирози печінки).	2	2

### Тема 7. Хвороби органів травлення.

#### **I. Основні гастро-ентерологічні синдроми та методи діагностики в гастроентерології.**

##### **A. При захворюваннях шлунка та дванадцятипалої кишки.**

##### **1. Больовий синдром**

##### **2. Диспептичний синдром**

**3. Дискінетичний синдром** — пов'язаний з порушеннями функцій кишечника і проявляється розладами стільця:

- **закрепами**, причини яких: рефлексорна дискінезія кишечника, зумовлена підвищенням тону блукаючого нерву, особливостями харчування і обмеженням рухової активності при загостренні захворювання, прийомом деяких лікарських препаратів;

- **діареєю**, як наслідок зниження кислотоутворюючої функції шлунку, при приєднанні захворювань підшлункової залози і як наслідок вторинного авітамінозу.

**4. Астеновегетативний синдром** — слабкість, підвищена втомлюваність, зниження працездатності, дратівливість, зниження настрою, що є наслідком ураження вегетативної нервової системи.

##### **B. При захворюваннях кишок.**

**1. Синдром недостатності травлення** (синдром малдигестії) — клінічний симптомокомплекс, зумовлений порушенням переварювання

харчових речовин в результаті дефіциту травних ферментів на кишечних мембранах і в порожнині тонкої кишки.

Функціонування травних ферментів страждає при зниженій здатності слизової оболонки тонкої кишки адсорбувати їх на своїй поверхні, при порушеннях моторної функції кишечника, при зміні реакції кишечного хімуса, при підвищеній бактеріальній заселеності тонкої кишки.

Синдром недостатності травлення проявляється діареєю, метеоризмом, диспепсичними розладами.

2. Синдром недостатності всмоктування (синдром малабсорбції) — клінічний симптомокомплекс, зумовлений порушенням харчування організму в результаті розладів процесів абсорбції в тонкій кишці. Основні механізми — це структурні зміни слизової оболонки тонкої кишки, порушення процесів, переварювання харчових речовин, розлади специфічних транспортних механізмів: кишечний дисбактеріоз, порушення моторики.

При глюкозалактозній малабсорбції порушений транспорт глюкози і галактози через кишечну стінку, тому прийом в їжу продуктів, що містять дані цукри, викликає діарею.

Функціональний синдром білкової малабсорбції не завжди супроводжується діарією, характеризується дефіцитом амінокислот, алергією.

3. Синдром ексудативної ентеропатії — виникає внаслідок підвищеного виділення білка із кров'яного русла в кишечник і втрати його з калом.

4. Синдром порушень стільця — закрепи, проноси або їх чергування, тенезми. Близьким до нього є дискінетичний синдром, який, окрім названих проявів, включає в себе больові відчуття.

## **II. Лабораторні та інструментальні методи дослідження шлунка та кишечника.**

### 1. Лабораторні дослідження крові

При захворюваннях шлунка та кишечника, особливо при ускладненнях (кровотеча) може спостерігатись гіпохромна анемія лейкоцитоз з зсувом вліво, еозинофілія, підвищення реакції зсідання еритроцитів.

При синдромі ексудативної ентеропатії — гіпопротеїнемія (зниження альбумінів та гаммаглобулінів), залізодефіцитна анемія, зниження ліпідів, холестерина.

Лімфопенія виникає за рахунок втрати лімфоцитів з лімфою через кишечник.

Спостерігається також порушення обміну вітамінів та мікроелементів.

2. Копрологічне дослідження має суттєве значення для діагностики функціонального стану органів травної системи. Аналіз

калу досліджується макроскопічно, мікроскопічно, хімічно, бактеріологічно.

М'язових волокон, крохмалю, нейтральних жирів в калі здорової людини немає.

Поява в калі нейтральних або слабоперетравлених м'язових волокон - ознака недостатності функції підшлункової залози або швидкого проходження їжі по кишці.

Поява незміненого крохмалю у калі (амілорея) - при ентеритах, бродильній диспепсії, ураженнях підшлункової залози.

Основні копрологічні синдроми при захворюваннях кишечника:

- *бродильної диспепсії* : колір калу жовтий або світло-коричневий, реакція різко кисла, консистенція кашкоподібна, пінистий, трохи слизу. При мікроскопії: багато клітковини, крохмалю та м'язових волокон;

- *гнилісної диспепсії*: олігофекалія, колір темнокоричневий, реакція лужна, консистенція рідка, трохи слизу. При мікроскопії: помірна кількість клітковини, крохмалю, велика кількість м'язових волокон;

- *прискореної евакуації* : консистенція калу кашкоподібна, світло-коричневий, із запахом олійної кислоти, реакція нейтральна чи слабокисла містить стеркобілін та м'язові волокна, мила, крохмаль;

- *сповільненої евакуації* : консистенція калу тверда, колір коричневий, слабкий запах, лужна реакція, містить стеркобілін, помірну кількість слизу.

### **III. Методи дослідження секреторної функції шлунка**

Шлунковий сік — безбарвна рідина з питомою вагою 1002–1007, суміш двох секретів. Кислий секрет, що має постійну концентрацію соляної кислоти 150 ммоль/л, утворюється у фундальному відділі слизової оболонки шлунка. Лужний секрет також має постійну концентрацію бікарбонатів 45 ммоль/л синтезується у пілоричному відділі.

Важливими органічними компонентами шлункового соку є 7 типів протеолітичних ферментів групи пепсину-1 та пепсину-2 — гастриксину, які забезпечують початковий гідроліз білків. Непротеолітичний фермент лізоцим забезпечує високу бактерицидність шлункового соку.

*Шлункова секреція регулюється нервовими та гуморальними факторами.*

*Основний гуморальний стимулятор шлункової секреції — гормон гастрин, що синтезується у L-клітинах пілоричного відділу шлунка.*

Найбільш сильним симулятором шлункової секреції є медіатор парасимпатичної нервової системи ацетилхолін.

*Для дослідження шлункової секреції використовують:*

- беззондові;
- зондові методи.

### **3. Внутрішньо шлункова рН-метрія.**

**Принцип методу:** в шлунок вводиться зонд (Лінара) з датчиками, що фіксують струм, величина якого залежить від концентрації водневих іонів, тобто від кислотності. При цьому рівень кислотності вимірюється в одиницях рН. Датчики можуть знаходитися в шлунку протягом тривалого часу, що дозволяє виконувати моніторне спостереження у різних відділах шлунка та дванадцятипалої кишки в базальних умовах та після фармакологічної і харчової стимуляції, об'єктивно характеризувати ефективність лікарських препаратів.

Таблиця 2

**Оцінка кислотності у тілі шлунка ( за Є. ЛІНАРОМ)**

Кислотність	Базальна секреція	Стимульована секреція
Різко підвищена	≤1,2	0,8–1,0
Помірно підвищена	1,2–1,5	1,1–1,2
Нормальна	1,6–2,0	1,3–2,0
Помірнознижена	2,1–5,9	2,1–5,9
Різко знижена	≥6,0	≥6,0

**Примітка:** парентеральна стимуляція, як правило, проводиться при зниженій базальній секреції.

Таблиця 3

**Оцінка кислотонейтралізуючої функції антрума**

Різниця рН corpus -antrum	Кислотонейтралізуюча функція
у 2 рази і більше (1: ≥2)	Збережена (компенсований стан)
<2 р., але > 1 р. ( між 1: 1 та 1:2)	Знижена (субкомпенсований стан)
практично відсутня (1:1)	Різко знижена (декомпенсований стан)

**ПЕРЕВАГИ ІНТРАГАСТРАЛЬНОЇ РН-МЕТРИЇ:**

1. Дозволяє оцінити - кислотність у різних відділах шлунку одночасно також у стравоході та іноді в 12-палій кишці.

2. Дає більш диференційовану оцінку так званої “анацидності”, даючи певні цифри рН, а не  $O$  ммоль/л.

3. Можна виявити рефлюкс — явища, особливо гастроезофагеальний рефлюкс.

4. Дозволяє оцінити кислотонейтралізуючу функцію антрального відділу, а також оцінити так званий “лужний час” для даного пацієнта при застосуванні конкретного антациду.

**4. Методи виявлення *Helicobacter pylori*.**

**4.1. Прямі методи (біопсійний матеріал).**

**Біохімічний ( CLO- тест)** на виявлення уреазу є високочутливим та специфічним (96–99 %). Оснований на визначенні уреазної активності біоптату слизової оболонки шлунка з допомогою спеціального готового реактива-НР — виділяє велику кількість уреазу.

Гідроліз сечовини під впливом хелікобактерної уреазу веде до рН середовища і змінює забарвлення на протязі від 5-20 хв. до 24 год.

Поява малинового забарвлення на протязі 1 год. свідчить про значне інфікування слизової оболонки Нр (+++), на протязі 2 год (++) — помірної, до кінця доби (+) — незначне. Якщо результат настає пізніше — результат вважають від'ємним.

На практиці використовують декілька різновидностей СЛО-тесту.

Гістологічний метод визначення НР полягає в обробці біоптатів спеціальними барвниками (за Грамом, Гімзою-Романовським, акридиновим оранжевим, срібловміщуючими барвниками), при цьому інші бактерії також забарвлюються. НР ідентифікують за характерною зігнутою формою та тісним зв'язком із поверхнею слизової оболонки шлунка.

Культивування НР на спеціальних середовищах.

Матеріал — біоптат слизової шлунку або 12-палої кишки. Посів проводиться на спеціальні середовища (кров'яні), на яких хелікобактер на 3-5 добу формує дрібні круглі, гладкі, прозорі колонії діаметром 1-3 мм.

Молекулярні методи.

1) за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, що володіє 100 % специфічністю швидко визначають НР;

2) за допомогою методу молекулярного типування. Визначає характер ураження в межах однієї сім'ї.

Крім того, в останні роки появились відомості, що за допомогою молекулярного типування можна встановити резистентність до макролідів (еритроміцину, кларитроміцину).

4.2. Непрямі методи (без біопсії).

Серологічний метод.

Як імунна відповідь, в сироватці інфікованих появляються антитіла класів JgG та JgA. Серологічне визначення протихелікобактерних антитіл в сироватці крові є найбільш простим, найменш дешевий і найбільш доступний для первинного скрінінга. Недолік — не варто застосовувати для контролю після ерадикації НР, тому що рівень антитіл залишається ще довго позитивним (своєрідний "серологічний рубець"). Антитіла також визначають у сліні (менш точний метод).

Дихальний тест з сечовиною.

Принцип методу в тому, що після перорального прийому розчину сечовини, міченою  $C^{13}$  або  $C^{14}$ , уреаза Нр метаболізує мічену сечовину і звільняє мічений вуглекислий газ, який визначають у видихаючому повітрі через 30 хвилин.

Виділяють два різновиди цього тесту: застосування радіоактивного  $C^{14}$  і нерадіоактивного  $C^{13}$ .

Імунокопрологічний метод — виявлення антигену Нр в стільці.

Дихальний та імунокопрологічний методи діагностики є стандартами контролю за якістю лікування активного гелікобактеріозу без застосування ендоскопії та біопсії.

**5. Рентгенологічне дослідження.**

При гастриті рентгендіагностика хронічного гастриту із застосуванням рентгенографії шлунку утруднена внаслідок низької чутливості методу.

Основними рентгенологічними симптомами хронічного гастриту є потовщення складок, гіперсткреція натще, спастичні скорочення шлунка та антиперистальтика.

Рентгеноскопія шлунка судить про його моторно-евакуаторні функції. У здорової людини випороження шлунка від 200 мл контрасту завершується через 1,5 - 3 години.

Прискорена евакуація із шлунка буває при неспроможності сфінктера вихідного відділу, або при вираженому гіперкінезі шлунка (гастрит типу В). Затримка евакуації спостерігається при гіпо- та атонії шлунка, гастроптозі, що типово для гастриту типу А.

При виразковій хворобі головне діагностичне значення має симптом “ніші”, яка виявляється у вигляді різних розмірів і форми додаткової тіні до силуету шлунку (+ тінь).

Локальна болючість в ділянці “ніші” спостерігається при глибокій пальпації пацієнта за рентгенологічним екраном.

Рентгенологічне дослідження дозволяє також встановити наявність penetрації виразки — нерівномірне розміщення барію в середині “ніші” — шарами.

Виразка дванадцятипальної кишки характеризується деформацією цибулини, швидким пасажем барію, стійким пілороспазмом в період загоєння. Так само, характерним для цієї патології є симптом “вказівного пальця” або контрлатерального спазму де Кервена — регіонарний спазм великої кривизни, направлений на “нішу”, що виявляється на малій кривизні.

Серед непрямих ознак — конвергенція складок слизової оболонки.

**6. Іригоскопія** — дослідження товстої кишки проводиться після пальцевого дослідження ануса, ректороманоскопії.

Оглядова рентгенограма проводиться кожні 10-15 хвилин до тих пір, поки барій не дійде до сліпої кишки.

Тривалість процедури 20-30 хвилин.

**7. Комп'ютерна томографія** визначає розташування патологічного вогнища, його розміри та щільність.

Комп'ютерне томографічне сканування виявляє кісти, пухлини, абсцеси, тощо.

## **8. Ендоскопічні методи.**

**8.1. Гастроскопія** — огляд слизової оболонки шлунка. Дозволяє виявити:

- зміни слизової оболонки шлунка (поліпи, ерозії, виразки, джерело кровотечі);
- провести диференційну діагностику між доброякісними та злоякісними новоутвореннями ( завдяки біопсії);
- здійснити контроль за протіканням, захворювання.



**8.2. Дуоденоскопія** — огляд слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Цей метод виявляє:

- зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки (виразки, їх величину та локалізацію, характер заживлення, джерело кровотечі);
- проводить диференційну діагностику (дуоденітів, дивертикулів, захворювань підшлункової залози, жовчевидільних шляхів).

Під час дуоденоскопії можна проводити катетиризацію фатерової пипки та ретроградну панкреатохолангіографію.

**8.3. Ректороманоскопія** — огляд слизової оболонки прямої кишки. При цьому виявляють загальні процеси, наявність новоутворень, геморою, нориць, чужерідних тіл, одержують матеріал та соскоби для бактеріологічного та цитологічного аналізу, а також проводять лікувальні маніпуляції.

**8.4. Колоноскопія** — огляд слизової оболонки товстої кишки дає можливість виявити різні захворювання товстої кишки. Проведення колоноскопії рекомендують:

- при підозрі на наявність поліпів, пухлин товстої кишки;
- в'яснення джерела кишкової кровотечі;
- для уточнення характеру та розповсюдження процесу, який виявлений рентгенологічно;
- при підозрі на неспецифічний виразковий коліт та хворобу Крона;
- для контролю після оперативного втручання на товстій кишці.

**9. Фракційне дуоденальне зондування** — найбільш інформативний метод оцінки в лабораторних умовах жовчовиділення та жовчоутворення.

Дуоденальне зондування дає інформацію про:

- тонус клапанного апарату біліарної системи, особливо сфінктера Одді, в якійсь мірі — тонус жовчного міхура (в основному при гіпотонії);
- скоротливо-евакуаторну функцію жовчного міхура та інтрапечінкових проток;
- хімічний склад жовчі (з домішкою дуоденального соку), наявність мікробного, паразитарного забруднення тощо.

Таблиця 4

Фази фракційного дуоденального зондування

Фази фракційного дуоденального зондування	Нормативи	
	Виділення жовчі, мл	Час, хв.
I фаза—холедохова фаза, фаза загальної жовчної протоки	15–20	15–20
II фаза— фаза закритого сфінктера Одді	–	3–6
III фаза—фаза міхурової протоки (порція А— жовч, зібрана в I і III фази)	3–5	3–5

IV фаза—міхурова жовч, фаза випорожнення жовчного міхура (порція B)	30–60	20–30
V фаза – печінкова жовч (порція C)	Протягом перших 15 хв. – 1 мл щохвилини	

### ***Інші можливості дуоденального зондування***

1. Виявлення **дисхолії** (синдрому порушення колоїдних властивостей жовчі із зміною кількісного складу її компонентів):

- мікроскопічно: виявляємо кристали холестерину, Са-білірубінату, мікроліти та підраховуємо приблизну їх кількість;

- біохімічно: аналіз у жовчі рівня білірубину, холестерину, жовчних кислот із визначенням так званого холатохолестеринового коефіцієнта (відношення вмісту жовчних кислот в жовчі до рівня в ній холестерину в порціях «А», «В», «С»), рівня білка, фосфоліпідів.

2. Виявлення **ознак запалення** в порціях:

- визначення кількості лейкоцитів (*не плутати з лейкоцитоїдами, що утворюються при стоянні жовчі!*);

- бактерії (можна зробити бакпосів та визначити чутливість флори до антибіотиків);

- візуальний огляд жовчі – мутна жовч, слиз, пластівці.

A. Виявлення паразитів (лямблії).

### **Тести до теми: Лабораторно-інструментальні методи діагностики в гастроентерології**

1. Для діагностики виразкової хвороби передусім використовують:

- A. дуоденальне зондування
- B. ультрасонографію
- C. рентгенографію
- D. фракційне дослідження шлункового вмісту
- E. фіброгастроудоденоскопію

2. Який із зазначених методів обстеження є найбільш точним у діагностиці гастриту?

- A. рентгенологічний
- B. дослідження шлункової секреції
- C. Ендоскопія з гастробіопсіє
- D. пальпація живота
- E. комп'ютерна томографія

1. Який рентгенологічний симптом найбільш характерний для раку шлунка?

- A. згладженість складок слизової оболонки
- B. сповільнення евакуації
- C. симптом ніші, деформація контуру шлунка
- D. дефект наповнення, деформація контуру шлунка
- E. виражена локальна гіперплазія складок слизової оболонки

2. Який рентгенологічний симптом є найтипівішим для виразкової хвороби (наявності відкритої виразки)?

- A. згрубілі складки слизової оболонки
- B. сповільнення евакуації
- C. симптом ніші

- D. деформація шлунка
  - E. симптом дефекту наповнення
3. Що таке іригоскопія?
- A. ендоскопічне обстеження тонкої кишки
  - B. ендоскопічне обстеження товстої кишки
  - C. рентгенологічне обстеження травного тракту
  - D. рентгенологічне обстеження кишок після контрастної клізми
  - E. лапароскопічне обстеження черевної порожнини
4. За допомогою яких обстежень можна визначити наявність *Helicobacter pylori* (повністю правильна відповідь)?
- A. аналізів калу, повітря, що видихається, і жовчі
  - B. аналізів жовчі, калу, сечі
  - C. специфічних аналізів крові, жовчі, шлункового соку і слини
  - D. мікроскопічних аналізів вмісту шлунка, дванадцятипалої кишки і слини
  - E. повітря, що видихається, біопсії слизової оболонки шлунка з мікроскопією мазка, специфічних аналізів калу, крові, слини та шлункового соку
5. Про що свідчить позитивна реакція бензидинової проби під час дослідження калу?
- A. наявність яєць глистів
  - B. наявність прихованої крові
  - C. наявність жовчних пігментів
  - D. наявність стеркобіліну
  - E. наявність синдрому малабсорбції
6. Про ускладнення якого захворювання може свідчити позитивна реакція Грегерсена під час обстеження калу?
- A. жовчокам'яної хвороби
  - B. виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки
  - C. невиразкового коліту
  - D. холестатичного гепатиту
  - E. целиакії
7. Про що свідчать домішки слизу в калі?
- A. про колонопатію
  - B. про ентеропатію
  - C. про геморой
  - D. про виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки
  - E. про варіант норми
8. Який з методів більш точно відображає секреторну функцію шлунка?
- A. одномоментний (товстим зондом)
  - B. беззондові (ацидотест та ін.)
  - C. фракційний (тонким зондом)
  - D. радіометричний
  - E. фіброгастродуоденоскопія
9. Який найсильніший подразник шлункової секреції:
- A. капустаний сік
  - B. алкоголь
  - C. кофеїн
  - D. інсулін

Е. пентагастрин

10. В яких одиницях визначають кислотність шлункового соку:

- А. у кілограмах
- В. у титраційних одиницях
- С. у відсотках
- Д. у проміле
- Е. в універсальних одиницях (УО)

11. Вміст вільної соляної кислоти у здорової людини натще:

- А. 60-80 титраційних одиниць
- В. 20-40 титраційних одиниць
- С. 50-70 титраційних одиниць
- Д. 10-30 титраційних одиниць
- Е. 20-60 титраційних одиниць

14. Як називається відсутність вільної соляної кислоти в шлунковому сокові?

- А. гіпохлоргідрія
- В. астенія
- С. гіповолемія
- Д. ахлоргідрія
- Е. ахалазія

15. Для якого захворювання найбільш характерна шлункова гіперсекреція?

- А. гастриту, тип А
- В. раку шлунка
- С. виразкової хвороби дванадцятипалої кишки
- Д. холециститу
- Е. функціонального пілороспазму

16. Яка кислотність найчастіше спостерігається у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки?

- А. нормохлоргідрія
- В. гіпохлоргідрія
- С. гіперхлоргідрія
- Д. ахлоргідрія
- Е. ахілія

17. Для якого захворювання характерна ахілія?

- А. ерозивного гастриту
- В. виразкової хвороби
- С. раку шлунка
- Д. гострого гастриту
- Е. хвороби Менентріє

18. Про яке захворювання свідчить позитивна реакція на молочну кислоту в шлунковому сокові?

- А. гастрит
- В. виразкову хворобу
- С. спазм воротаря
- Д. рак шлунка
- Е. поліпоз

19. Яка рН базальної секреції характерна для хронічного гастриту з підвищеною секреторною функцією шлунка?

- A. рН менше ніж 1,0
- B. рН більше ніж 2,0
- C. рН більше ніж 2,5
- D. рН більше ніж 3,0
- E. рН більше ніж 4,5

20. Яка величина рН у разі максимальної стимуляції гістаміном характерна для хронічного гастриту зі зниженою секреторною функцією шлунка?

- A. рН більше ніж 2,0
- B. рН більше ніж 2,5
- C. рН менше ніж 2,0
- D. рН менше ніж 2,5
- E. рН більше ніж 1,0

21. Який білірубін у нормі визначають у крові?

- A. тільки прямий
- B. 75% непрямого від загальної кількості
- C. 75% прямого від загальної кількості
- D. глікозильований
- E. 25% непрямого від загальної кількості

22. Наявність білірубину в сечі в нормі:

- A. з'являється періодично
- B. відсутній
- C. наявні сліди
- D. з'являється у великій кількості
- E. при фізичних навантаженнях

23. Яку функцію печінки можна визначити під час обстеження білірубину крові?

- A. білковотворну
- B. пігментну
- C. вуглеводну
- D. антиінфекційну
- E. гемостатичну

24. Методом електрофорезу білків визначають:

- A. екскреторну функцію печінки
- B. вуглеводну
- C. білковотворну
- D. антитоксичну
- E. гемостатичну

25. Яку функцію печінки характеризують осадові проби (Вельмана, тимолова, Таката-Ара)?

- A. антитоксичну
- B. вуглеводну
- C. ферментну
- D. білковотворну
- E. пігментну

26. Яку функцію печінки можна визначити під час дослідження протромбіну крові:
- A. участь у вуглеводному обміні
  - B. антитоксичну
  - C. білковотворну
  - D. екскреторну
  - E. пігментну
27. Для якого захворювання найбільш характерно підвищення глобулінів сироватки крові?
- A. гепатиту
  - B. дуоденіту
  - C. холециститу
  - D. раку
  - E. рефлюкс-езофагіту
28. Про що свідчить підвищення активності лужної фосфатази?
- A. холестатичні явища
  - B. порушення вуглеводної функції печінки
  - C. порушення антитоксичної функції печінки
  - D. порушення білковотворної функції печінки
  - E. регуляцію білкового обміну внаслідок патології печінки?
29. Про що свідчить зміна активності трансаміназ крові:
- A. ураження печінкової паренхіми запального характеру
  - B. порушення білковотворної функції печінки
  - C. порушення жовчовиділення
  - D. порушення вуглеводної функції печінки
  - E. синдром печінкової недостатності
30. Обстеження якого ферменту дає змогу діагностувати вірусний гепатит у ранній (безжовтяничний) період?
- A. трансамінази (АлАТ, АсАТ)
  - B. лужної фосфатази
  - C. холінестерази
  - D. альфа-амілази
31. За допомогою якого методу вивчають участь печінки у ліпідному обміні?
- A. осадних проб
  - B. визначення рівня холестерину в крові
  - C. визначення ферментів крові
  - D. визначення білкових фракцій крові
  - E. визначення фракцій білірубіну
32. Про що свідчить уробілінурія:
- A. нормальний білірубіновий обмін
  - B. порушення утворення білірубіну
  - C. порушення зв'язування білірубіну в печінці
  - D. порушення виділення білірубіну
  - E. ураження клубочкового апарату нирок

33. Для якого типу жовтяниці характерна холемія – поява в крові жовчних кислот?
- A. паренхіматозної
  - B. механічної
  - C. гемолітичної
  - D. псевдожовтяниці
  - E. усіх видів жовтяниць
34. Підвищення кон'югованого білірубіну спостерігають у разі:
- A. гемолітичної жовтяниці
  - B. залізодефіцитної анемії
  - C. перніціозної анемії
  - D. гемолітичної анемії
  - E. механічної жовтяниці
35. Який симптом найбільш характерний для механічної жовтяниці?
- A. зниження рівня лужної фосфатази
  - B. підвищення рівня амінотрансфераз у крові;
  - C. підвищення рівня білірубіну в крові
  - D. відсутність уробіліну в сечі
  - E. підвищення некон'югованого білірубіну в крові
36. Підвищення некон'югованого білірубіну спостерігається у разі:
- A. перніціозної анемії
  - B. механічної жовтяниці
  - C. залізодефіцитної анемії
  - D. гемолітичної анемії
  - E. постгеморагічної анемії
37. Який показник пігментного обміну характерний для гемолітичної жовтяниці?
- A. підвищення рівня білірубіну в крові
  - B. позитивна реакція на уробілін у сечі
  - C. позитивна реакція на білірубін у сечі
  - D. негативна реакція на білірубін у сечі
  - E. відсутність стеркобіліну в калі
38. Який показник пігментного обміну характерний для гемолітичної жовтяниці?
- A. відсутність стеркобіліну у калі
  - B. підвищення рівня білірубіну в крові
  - C. підвищення рівня стеркобіліну в калі
  - D. підвищення рівня уробіліну в сечі
  - E. зниження рівня непрямого білірубіну в крові
39. Який метод обстеження має найбільше значення у діагностиці жовчокам'яної хвороби?
- A. опитування
  - B. пальпація
  - C. холецистографія
  - D. іригоскопія
  - E. дуоденальне зондування

40. Що є контрастною речовиною для холецистографії?

- A. сульфат барію
- B. сульфат магнію
- C. білігност
- D. харчовий сорбіт
- E. кардіотраст

41. Як називається метод контрастування селезінкової та ворітної вен:

- A. холеграфія
- B. сканування
- C. спленопортографія
- D. лапароскопія
- E. ультрасонографія

42. Які віруси — збудники інфекційних гепатитів відомі на даний час (**вказіть найбільш повний варіант**)?

- A. А і В
- B. А, В, ні-А, ні-В
- C. А, В, С
- D. А, В, С, D, Е, F, G
- E. А, В, С, D, Е, F, G, K, L, M, N

43. Як позначають вірус гепатиту А?

- A. HAAg
- B. Анти-HAV
- C. HbsAg
- D. HAV
- E. Анти-HAV, Ig M

44. Як позначають вірус гепатиту В?

- A. HbsAg
- B. HBV
- C. Анти-HBs
- D. HbeAg
- E. Анти-HBc

45. Як позначають вірус гепатиту С?

- A. HCA<sub>g</sub>
- B. Анти-HCV
- C. HCV-RNA
- D. HBV-DNA
- E. HCV

46. Як позначають поверхневий антиген вірусу гепатиту В (так званий австралійський антиген):

- A. HBsAg
- B. Анти-HBs
- C. HBeAg
- D. Анти-HBc
- E. Анти-HBc, IgM



47. Як позначають антитіло проти «австралійського антигену»:
- A. HB<sub>s</sub>Ag
  - B. Анти-HBs
  - C. HbcAg
  - D. Анти-HBc
  - E. Анти-HBc, IgM
48. Як позначають антитіло проти протеїнів вірусу гепатиту С?
- A. HCV
  - B. HCAg
  - C. Анти-HCV
  - D. HCV-RNA
  - E. Анти-HCV-RNA
49. За допомогою якого методу можна прижиттєво вивчити морфологію печінки?
- A. комп'ютерної томографії
  - B. пункційної біопсії
  - C. лапароскопії
  - D. спленопортографії
  - E. ультрасонографії
50. Нормальний об'єм жовчного міхура:
- A. 20-30 мл
  - B. 40-60 мл
  - C. 70-80 мл
  - D. 80-100 мл
  - E. 10-20 мл
51. Жовч порції «А» має колір:
- A. темно-коричневий
  - B. темно-жовтий
  - C. світло-жовтий
  - D. зеленуватий
  - E. білий
52. Жовч порції «В» має колір:
- A. світло-жовтий
  - B. золотисто-жовтий
  - C. колір маслин
  - D. темно-жовтий
53. Жовч порції «С» має колір:
- A. колір маслин
  - B. темно-жовтий
  - C. зеленуватий
  - D. золотисто-жовтий
  - E. блідо-жовтий?
54. Про що свідчить наявність лейкоцитів у жовчі порції «А»:
- A. холецистит
  - B. гепатит
  - C. дуоденіт

- D. гастрит
- E. холангіт

55. Чи можна проводити ФГДС не натщесерце?

- A. Категорично "ні"
- B. Так, але з попереднім промиванням шлунка
- C. Так, але з попередньою постановкою сифонної клізми
- D. Так, в екстренних випадках (при шлунковій кровотечі) ендоскопію проводять незалежно від часу, який пройшов з моменту прийняття їжі.
- E. Так, за вимогою хворого

56. Чоловік, 36 років, протягом 2 днів скаржиться на запаморочення, загальну слабкість. 8 років тому визначена деформація бульби дванадцятипалої кишки. Об'єктивно: температура тіла - 36,7°C, ЧД - 22 за хв., пульс - 100 за 1 хв., АТ - 95/60 мм. рт. ст. Шкіра та слизові оболонки бліді. Запідозрено кровотечу в травному тракті. Яке дослідження найімовірніше підтвердить кровотечу у даного хворого?

- A. Колоноскопія
- B. ЕФГДС
- C. Ректороманоскопія
- D. Визначення прихованої крові в калі
- E. Рентгеноскопія

57. У хворої, 48 років, протягом 3 тижнів боліли суглоби, зник апетит, поступово наростала загальна слабкість, з'явилась субфебрильна гарячка. 3 дні тому помітила потемніння сечі, пожовтіння шкіри. 6 місяців тому хвора була прооперована з приводу раку шлунка. Об'єктивно: рівномірне збільшення печінки на 2 см. Який з наведених додаткових методів дослідження є найбільш інформативним для з'ясування причини жовтяниці?

- A. КТ гепато-біліарної системи.
- B. Визначення рівня діастази.
- C. Рентгеноскопія шлунка.
- D. УЗД печінки.
- E. Визначення рівня гіпербілірубінемії.

58. Чоловік, 45 років, скаржиться на інтенсивний біль в надчеревній ділянці через 1,5 - 2 год після вживання їжі. Протягом 11 років страждає на виразкову хворобу. Об'єктивно: температура тіла - 36,5°C, ЧД - 16 за 1 хв, пульс - 70 за 1 хв, АТ - 120/80 мм. рт. ст. Пальпаторно: локальна болісність в правій надчеревній ділянці. Які показники внутрішньошлункової рН-метрії в ділянці тіла шлунку найхарактерніші для захворювання пацієнта?

- A. рН 5,0 - 6,0.
- B. рН 3,0 - 4,0.
- C. рН 4,0 - 5,0.
- D. рН 1,0 - 2,0.
- E. рН 6,0 - 7,0.

59. Жінка, 63 років, скаржиться на немотивовану загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження апетиту, відразу до м'ясних продуктів. Два тижні тому - шлункова кровотеча. Об'єктивно: температура тіла - 37,5°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 96 за 1 хв, АТ - 110/75 мм. рт. ст. Під час пальпації у надчеревній ділянці - біль і напруження м'язів. У крові: Нb - 82 г/л, ШОЕ - 35 мм/год. Яке дослідження надасть змогу верифікувати діагноз?

- A. Ендоскопічне.
- B. Рентгенологічне.
- C. Цитологічне.
- D. Дослідження шлункового вмісту.
- E. Копрологічне.

60. У хворої 44 років на протязі останніх 5 років спостерігаються важкість у животі, відрижки після їжі, останні 2 роки - знижений апетит та помірне схуднення. При первинному обстеженні : ендоскопічно - явища дифузного гастриту. Дані рН-метрії: базальна рН тіла шлунку- 7,2-7,8; антрума- 7,6-7,8; стимульована пентагастрином рН тіла шлунку- 6,8-7,4; антрального відділу- 6,9-7,4. Як трактувати дані показники рН ?

- A. Нормальна кислотність шлунку.
- B. Різко підвищена кислотність шлунку.
- C. Різко знижена кислотність шлунку.
- D. Помірно знижена кислотність шлунку.
- E. Помірно підвищена кислотність шлунку.

61. У пацієнта, 26 років, при дуоденальному зондуванні виявлено: II фаза- 14 хв., IV фаза- за 60 хв. виділилось 73 мл жовчі, V фаза - за 20 хв. виділилось 10 мл жовчі. Ваше заключення за даними зондування :

- A. Гіпотонія сфінктера Одді, гіперкінезія жовчного міхура та інтрапечінкових протоків.
- B. Гіпокінезія жовчного міхура та жовчних протоків.
- C. Гіпотонія сфінктера Одді та жовчного міхура.
- D. Гіпертонія сфінктера Одді, гіпотонічно-гіпокінетична дискінезія жовчного міхура, гіпертонія інтрапечінкових протоків.
- E. Гіпертонія сфінктера Одді, гіперкінезія жовчних інтрапечінкових протоків

**Тема 8. Хвороби шлунку та 12-палої кишки (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), функціональна шлункова диспепсія, гастрити, дуоденіти).**

**Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ),**

**Визначення.** Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — хронічне рецидивуюче захворювання, що проявляється характерними симптомами, які турбують хворого, і/або запаленням дистальних відділів стравоходу (рефлюкс-езофагітом) внаслідок гастроезофагеального рефлюксу — регулярного закиду в стравохід шлункового і/або дуоденального вмісту.

**Коментар до визначення.**

• Мінімальна тривалість симптоматики при ГЕРХ в консенсусах не визначена, однак можна орієнтуватися на критерії наявності хронічної патології органів травлення — три останні місяці підряд або не менш як останні 6 місяців (з перервами).

- Клінічні симптоми рефлюксу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби — печія (в першу чергу), печіння за грудиною, відрижка, регургітація тощо.

- До симптомів, що турбують хворого відносять симптоми слабкої інтенсивності, що проявляються не менше як два дні на тиждень або середньої/важкої інтенсивності, що бувають мінімум один день на тиждень (згідно Європейського консенсусу по ГЕРХ, 2006 р.).

- Клінічні симптоми рефлюксу, що не турбують хворого, не мають діагностуватися як ГЕРХ.

**Актуальність проблеми** гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби пов'язана з:

- високою поширеністю хвороби (клінічно — у 20–50% дорослого населення);

- чіткою тенденцією до збільшення захворюваності у різних країнах;

- складністю діагностики та дифдіагностики;

- важкістю лікування;

- високим рівнем рецидивності;

- суттєвим впливом на якість життя пацієнтів;

- несприятливим впливом на перебіг ряду захворювань (органів грудної клітини, ЛОР-органів, ротоглотки, шкіри тощо).

**Етіологія та патогенез** гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби.

Основний агресивний фактор у механізмі розвитку гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби — хронічний гастроєзофагальний рефлюкс поліетіологічного ґенезу.

**Фактори, що сприяють розвитку рефлюксу і гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби:**

- • різні захворювання і синдроми: виразкова хвороба, цукровий діабет, ожиріння, хронічні закрепи, синдром метеоризму, асцит різного ґенезу (наприклад, при цирозах), особливо — кила стравохідного отвору діафрагми;

- вагітність;

- куріння;

- хронічний нелікований кашель;

- регулярний прийом ліків, що знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера: нітратів, антагоністів кальцію, бета-адреноблокаторів, холінолітиків, метилксантинів;

- гіподинамія;

- вживання жирної, смаженої, кислої їжі, різких приправ, консервованих продуктів та консервантів в цілому, штучних газованих напоїв, зловживання кавою та іншими кофеїновмісними напоями, продуктами, що викликають підвищене газоутворення.

**Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР)** поділяють на:

1. *Кислотний GER*: сильно — або середньоокислий (при збереженій кислотності шлункового соку); слабоокислий (при зниженому рівні соляної кислоти, за рахунок рефлюксу молочної, масляної кислот на фоні атрофії в шлунку та процесів бродіння).

2. *Некислотний GER* — повітрям (газоподібний, поєднується з відрижкою); з'їденою їжею (поєднується з регургітацією); дуоденальним вмістом (дуоденогастроезофагеальний рефлюкс), у т.ч. жовчю та активованими панкреатичними ферментами.

3. *Комбінований GER* (за рахунок кислотності шлункового соку та некислотних факторів), у тому числі, GER сильно або середньоокислим шлунковим вмістом — найбільш часта, але не єдина причина розвитку місцевих стравохідних змін (рефлюкс-езофагіту) та клінічних проявів при GERX.

### **Основні патогенетичні механізми гастроезофагеального рефлюкса:**

1. Періодична повна релаксація нижнього стравохідного сфінктера або тимчасове зниження його базального (залишкового) тону.

В нормі 20–30 разів за добу відбувається транзиторна спонтанна релаксація гладкої мускулатури стравоходу, однак при цьому має зберігатися певний базальний тонус вказаного сфінктера (тонічний тиск на рівні 10–30 мм. рт. ст.). При патології різного ґенезу спостерігається повне чи часткове (тиск < 10 мм. рт. ст.) паралельне розслаблення сфінктерного апарату, а також зростає частота і тривалість спонтанних релаксацій.

2. Наявність спонтанного т.зв. "вільного рефлюксу" — при переважанні внутрішньо- шлункового тиску (при гастростазі, пілоростенозі, метеоризмі, асциті) над стравохідним.

3. Часткова або повна зміна структури (деструктуризація) нижнього стравохідного сфінктера (напр., при діафрагмальній кілі).

Ступінь вираженості місцевих змін стравоходу (рефлюкс-езофагіту) при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі залежать від:

а) тривалості контакту рефлюксату зі стінкою стравоходу;

б) пошкоджуючої здатності рефлюксату (за рахунок кислих та лужних компонентів тощо);

в) ступеню резистентності (стійкості тканин) стравоходу.

Характер місцевих змін слизової оболонки стравоходу при цьому може бути різним: від відсутності візуальних ендоскопічних змін (наявні лише гістологічні ознаки локального запалення, дистрофії в біоптатах слизової) до ендоскопічно-значимих різних стадій рефлюкс-езофагіту аж до розвитку його ускладнень, наприклад, виразки або т.зв. стравоходу Барретта.

Отже, розвиток та вираженість GERX (у т.ч. рефлюкс-езофагіту) залежить від співвідношення агресивних та захисних факторів.

Фактори агресії — GER із закидом в стравохід подразнюючих слизову компонентів рефлюксату; підвищений внутрішньошлунковий

та внутрішньочеревний тиск; препарати та продукти, що знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера; куріння, алкоголь; супутні хвороби (кила стравохідного отвору діафрагми, а також ожиріння, виразкова хвороба, цукровий діабет тощо).

Фактори захисту — збережена антирефлюксна функція нижнього стравохідного сфінктера (збережений базальний тонус); повноцінне стравохідне очищення (достатній кліренс) зі своєчасним видаленням шлункового рефлюксату; достатня резистентність (стійкість до пошкоджень) слизової оболонки стравоходу.

Стравохід Барретта — органічне ускладнення рефлюкс-езофагіту при ГЕРХ, що характеризується кишковою метаплазією (перетворенням багат шарового плоского епітелію в циліндричний) слизової оболонки дистального відділу стравоходу. Відноситься до передракових станів для аденокарциноми стравоходу. Стравохід Баррета розвивається у 6-20% пацієнтів з рефлюкс-езофагітом, як правило, при наявності не тільки тривалого гастроезофагеального, але і дуоденогастроезофагеального рефлюксу кишковим вмістом. При цьому при метаплазії з дисплазією епітелію низького ступеня аденокарцинома розвивається у 0,5% випадків за рік, а при дисплазії високого ступеня у 6% випадків стравоходу Баррета за рік.

#### **Класифікація гастроезофагеальної рефлюксної хвороби:**

1. Розрізняють неускладнену та ускладнену ГЕРХ.

#### **Неускладнена ГЕРХ — варіанти:**

1. *Неерозивна* (ендоскопічно негативна, без езофагіту) ГЕРХ — у 60% хворих.

2. *Ерозивна* (ендоскопічно-позитивна, з езофагітом) ГЕРХ — у 40% хворих.

У першому випадку нема ендоскопічно видимих змін у стравоході, а при ерозивній ГЕРХ спостерігаються явища рефлюкс-езофагіту, який є, як правило, ерозивним.

#### **Ускладнена ГЕРХ — вказують ускладнення:**

1. *Стриктур* *стравоходу* (стійке звуження за рахунок запалення, фіброзу та рубців) — розвивається в 2–20% пацієнтів.

2. *Виразка стравоходу* — більш глибокий дефект слизової оболонки, що включає і підслизовий шар.

3. *Кровотеча* (при відсутності портальної гіпертензії та варикозно розширених вен стравоходу буває відносно рідко. Виникає в основному з виразок стравоходу).

4. *Стравохід Барретта* — поява циліндричної тонкокишкової метаплазії в слизовій оболонці стравоходу. При цьому вказують наявність та ступінь дисплазії (нема — низький ступінь – високий ступінь), а також розміри метаплазії (короткий або довгий сегмент стравоходу Барретта).

5. *Аденокарцинома стравоходу*.

Вважається ускладненням ГЕРХ. Ризик аденокарциноми зростає з підвищенням частоти і тривалості печії, а, за даними ендоскопії - при наявності довгого сегменту стравоходу Баррета з дисплазією високого ступеню.

II. Також виділяють *ступені важкості (стадії) змін у стравоході* (за даними ендоскопії) — *класифікація Саварі - Міллера*:

0 — макроскопічні зміни відсутні (виявляються тільки гістологічні зміни в біоптаті);

I — еритема дистального відділу стравоходу, ерозії або відсутні, або поодинокі (займають до 10% поверхні дистального відділу стравоходу);

II — ерозії займають 10-20% окружності дистального відділу стравоходу;

III — ерозії зливні, займають до 50% окружності стравоходу;

IV — множинні зливні ерозії, що займають до 100% поверхні дистального відділу стравоходу;

V — наявність ускладнень: виразка стравоходу, стриктура і фіброз стінок, стравохід Барретта тощо.

Подібною є ендоскопічна *Лос-Анджелеська класифікація ерозивної ГЕРХ*, яка виділяє ступені важкості А, В, С, Д (ступені I–IV за Саварі–Міллером).

### **Клінічні прояви ГЕРХ**

Виділяють ***стравохідні (місцеві)*** та ***позастравохідні (екстраезофагеальні)*** прояви ГЕРХ.

#### ***I. Місцеві прояви***

1. *Печія* — пекуче відчуття в ретростернальній області (за грудиною). Спостерігається в понад 80% пацієнтів з ГЕРХ.

#### *Особливості печії при ГЕРХ:*

- порівняно часта поява;
- поява чи посилення при нахилах, фізичній роботі та в горизонтальному положенні;
- нічні епізоди печії;
- поява чи посилення при вживанні продуктів, що знижують тонус нижнього стравохідного клапана (див. етіопатогенез), при курінні;
- досить часте поєднання з іншими місцевими симптомами (відрижкою, болями в нижній третині грудни, зригуванням тощо).

2. *Відрижка кислим* (рідше — повітрям, гірким, їжею) — спостерігається в 50% пацієнтів.

3. Дещо рідше буває *регургітація* (зригування) — поява вмісту стравоходу чи шлунку в ротовій порожнині внаслідок рефлюксу без участі блювотного рефлексу.

Печія, відрижка та регургітація — характерні симптоми типового рефлюксного синдрому, а ГЕР — найбільш поширена (хоча і не єдина) причина печії.

4. Болі у грудях (в нижній третині грудини за мечоподібним відростком) пекучого чи стискаючого характеру, а також відчуття "кілка" за грудиною — у 20% хворих. Частота появи болів та важкості за грудиною при ГЕРХ зростає з віком.

Причини болів:

- езофагоспазм та інші прояви супутньої дискінезії стравоходу;
- механічне стискання органа в області гризового кільця при поєднанні з діафрагмальною кілою;
- гастроезофагеальний рефлюкс.

Особливості болів при ГЕРХ:

- практично не пов'язані з емоційним навантаженням і можуть не залежати від інтенсивності фізичної роботи (є певна залежність від її характеру);
- проявляються після прийому їжі (при переїданні чи вживанні певних небажаних продуктів – див. етіопатогенез ГЕРХ);
- проявляються при нахилах тіла, іноді ніччю, в горизонтальному положенні;
- зменшуються (при наявності діафрагмальної кири) або повністю знімаються антацидами, лужними мінеральними водами.

Ретростернальні болі несердечного (некоронарогенного) ґенезу, що нагадують стенокардію за своїм характером, називають псевдокардіальними.

Нічні прояви ГЕРХ (печія, болі) часто приводять до розладів сну.

5. Рідше бувають (<20% випадків) дисфагія — відчуття затруднення при ковтанні (проходження їжі з рота в шлунок) та її варіант одинофагія – біль при ковтанні під час проходження їжі по стравоходу.

Стійка прогресуюча дисфагія — характерний симптом появи також ускладнень ГЕРХ, як доброякісна стриктура або аденокарцинома (рак) стравоходу.

## **II. Позастравохідні прояви**

Найбільш часто бувають при неерозивній формі ГЕРХ (ГЕРХ без ендоскопічно-видимого езофагіту).

Причини позастравохідних симптомів:

- вагусні парасимпатичні вісцero-вісцеральні рефлекси, що виникають внаслідок подразнення слизової оболонки стравоходу (кислотою та ін.);
- пострефлюксна мікроаспірація шлункового соку в дихальні шляхи та ЛОР-органи, а також часта персистенція кислого рефлюксату в ротогорлянці.

Розрізняють наступні групи позастравохідних проявів ГЕРХ.

**1. Ротогорлянкові симптоми:**

- відчуття по стороннього предмету в горлянці, печіння язика, кислий, металічний присмак у роті;
- ерозії емалі зубів;



- розвиток і прогресування ряду хвороб: карієсу, періодонтиту, стоматиту, фарингіту, запалення мигдаликів.

## *2. Отоларингологічні симптоми:*

- поява, загострення чи прогресування таких симптомів і хвороб, як захриплість голосу, зміни голосових складок (поліпи, гранульоми, виразки), синусити, риніт, оталгії та середній отит.

Характерна особливість цих проявів – рефрактерність до традиційного лікування без усунення явищ рефлюкса.

## *3. Респіраторні симптоми:*

- поява приступів кашлю (частіше нічного);
- пароксизмальне нічне апное (приступоподібні епізоди зупинки дихальних рухів тривалістю декілька секунд);
- збільшення ризику появи, загострення та прогресування ряду бронхолегеневих захворювань: бронхіальної астми, ХОЗЛ та необструктивного бронхіту, у т.ч. з розвитком бронхоектазів, аспіраційної пневмонії, абсцесів легень.

Так, патологічний ГЕР виявляють у 30-90% хворих бронхіальною астмою. Зв'язок між ГЕРХ та хронічним респіраторним захворюванням вважається доказаним при проведенні пробного антисекреторного лікування інгібіторами протонної помпи (2 місяці) з досягненням позитивного результату (зменшення або зникнення дихальних симптомів). При подальшому дообстеженні встановлюють, чи має місце сформована супутня бронхолегенева патологія або мали місце виключно респіраторні прояви ГЕРХ.

## *4. Кардіальні симптоми.*

Деякі автори відносять ретростернальні псевдокардіальні болі при ГЕРХ до позастравохідних проявів хвороби, що не зовсім коректно, оскільки больові відчуття «появляються» саме зі стравоходу.

Водночас черговий ГЕР може провокувати появу серцебиття, некоронарогенних (по типу нейроциркуляторної дистонії) кардіалгій та деяких аритмій (частіше — шлуночкових екстрасистол), як правило, при наявності фонових метаболічних змін в міокарді. Крім того, прояви ГЕРХ можуть провокувати появу епізодів коронарної ішемії (больових та безбольових) при різних формах ІХС: стабільній стенокардії, коронарному синдромі Х (мікрovasкулярній стенокардії) та безбольовій ішемії міокарда.

Взагалі, особливо з віком спостерігається досить часте поєднання ГЕРХ з вказаними вище хворобами органів дихання та серця. При цьому, як правило, спостерігається синдром "взаємного навантаження":

- епізоди ГЕРХ провокують появу та прогресування кардіопульмональної патології, а також недостатню ефективність базисного лікування цих хвороб;

- водночас наявність і прояви таких хвороб, як бронхіальна астма, ХОЗЛ, ішемічна хвороба серця та деякі інші можуть сприяти

посиленню гастроезофагеального рефлюксу (у т.ч. внаслідок можливого несприятливого впливу на сфінктерний апарат та слизову оболонку стравоходу деяких коронаро- та бронхолітиків).

### **Критерії діагностики ГЕРХ**

"Золотого стандарту" діагностики ГЕРХ на сьогодні нема. Діагноз ставиться із врахуванням комплексних клінічних та інструментальних даних.

1. Типова симптоматика на даний час та в анамнезі. Згідно Європейського консенсусу по ГЕРХ (Берлін, 2006), типовий рефлюксний синдром можна діагностувати лише на основі характерних симптомів до проведення діагностичних досліджень. При цьому ставиться робочий діагноз ГЕРХ.

2. Ендоскопія — виявляє і класифікує за ступенем важкості рефлюкс-езофагіт, попередньо діагностує кишкову метаплазію стравоходу (стравохід Барретта). Однак у 50–60% хворих ендоскопічно езофагіт не виявляється. При цьому неерозивний варіант ГЕРХ дозволяють запідозрити *непрямі ознаки ГЕР*:

- пролапс слизової оболонки шлунку в стравохід (особливо виражений після блювання);
- істинне вкорочення стравоходу з розміщенням стравохідно-шлункового переходу суттєво вище діафрагми;
- закид (рефлюкс) шлункового та дуоденального вмісту в стравохід.

Для підтвердження діагнозу ГЕРХ без ендоскопічно-видимого езофагіту, а також при підозрі на стравохід Барретта і рак необхідна біопсія з наступним гістологічним аналізом біоптатів. При типовій клініці та ендоскопічно виявлених прямих ознак рефлюкс-езофагіту без ускладнень біопсія з гістологічним аналізом для постановки діагнозу не обов'язкова.

3. Для уточнення діагнозу стравоходу Баррета також проводиться хромоендоскопія.

4. Рентгеноскопія стравоходу і шлунку — додатковий до ендоскопії метод. Дозволяє виявити килу стравохідного отвору діафрагми, езофагоспазм, іноді — сам рефлюкс, розміщення стравохідно-шлункового переходу вище діафрагми, стриктури, виразки та аденокарциноми стравоходу, супутні зміни гастоудоденальної зони. Обов'язкова при наявності дисфагії.

5. Основний метод діагностики гастро-езофагеального рефлюксу — добова рН-метрія. При цьому оцінюють:

- загальний час епізодів з внутрішньостравохідним рН <4,0 (в нормі рН стравоходу — 4–6);
- загальну кількість епізодів із зниженим рН менше 4,0 —  $\geq 50$ ;
- тривалість найбільш тривалого епізоду рефлюкса і період доби його виникнення;

- т.зв. "індекс симптома" — відношення числа симптомів, що виникають при  $pH < 4,0$  до загальної кількості симптомів за добу, виражене в процентах. Дозволяє встановити зв'язок симптомів (печії та ін.) з епізодами рефлюксу, а також підтвердити наявність ГЕРХ при нормальних значеннях pH (у 6-15% пацієнтів).

Водночас у 14–29% пацієнтів з ендоскопічно підтвердженим езофагітом pH стравоходу є нормальним (імовірний некіслотний рефлюкс або нерефлюксний генез езофагіту, в останньому випадку діагноз ГЕРХ є неправильним).

Дослідження останніх років продемонстрували можливість при ГЕРХ повної відсутності рефлюксних епізодів на протязі двох і більше діб, тому кислотний рефлюкс може бути пропущений при традиційному зондовому дослідженні.

6. Сучасний метод оцінки pH — беззондовий-pH-моніторинг з допомогою капсули "Браво", попередньо введеної і прикріпленої до слизової оболонки нижньої третини стравоходу. Застосування даної капсули дозволяє моніторинг pH в незвичних умовах (значне фізичне навантаження, плавання тощо) і потенціально дозволяє реєструвати pH до того часу, поки капсула самовільно не від'єднається від органа (звичайно – через 5-7 днів).

7. Нові технології, наприклад, імпендансометрія — дозволяють реєструвати *некіслотний рефлюкс* (їжею, дуоденальним вмістом, часто з жовчю тощо).

8. Манометрія — вимірює тонічний тиск нижнього стравохідного отвору, знижений при тискові менше 10 мм рт. ст. Однак низькі значення тиску в даному клапані зустрічаються і в нормі, грає роль частота появи знижених цифр тиску, що не може виявити однократне нединамічне дослідження.

9. Тест Бернштейна (перфузія 0,1N розчину соляної кислоти в стравохід) — з метою виявлення підвищеної чутливості слизової оболонки стравоходу до кислоти, що характерно для рефлюкс-езофагіту і ГЕРХ. Тест позитивний при появі клінічних симптомів ГЕРХ — печії та ін. і може бути інформативний і при ендоскопічно-негативних даних чи при малоінформативній pH-метрії. Чутливість і специфічність тесту Бернштейна – не менш як 40%.

10. Рабепразоловий тест — проводять при наявності типової клініки у віці до 50 років, при відносно короткому анамнезі хвороби (до 5 років). Він полягає в двотижневому прийомі сучасного антисекреторного засобу — інгібітора протонної помпи (ІПП) рабепразолу (або іншого ІПП) за 30-60 хв. до обіду чи сніданку в стандартній дозі (1 табл.). При позитивному ефекті від прийому ІПП, згідно міжнародних стандартів діагностики ГЕРХ, і при відсутності т.зв. "тривожних симптомів" — маркерів ускладнень (дисфагії, кровотечі тощо) діагноз ГЕРХ вважається доказаним і без подальшого дообстеження. Далі хворому призначають 4-8-тижневе лікування

стандартними дозами ІПП зранку перед їжею і лише при недостатній ефективності його проводять дообстеження (ендоскопію, рН-метрію тощо).

11. Лужний тест — одномоментне швидке зникнення (зменшення) симптоматики (печії, загрудного болю) у відповідь на застосування швидкодіючих антацидів, що всмоктуються (сода та ін.). Може опосередковано свідчити за наявність ГЕРХ, хоча і не є достатньо специфічним.

12. Гістологічне дослідження біоптатів — не є обов'язковим при ерозивній (ендоскопічно-позитивній) неускладненій ГЕРХ за умови наявності типової клінічної картини. Морфологічне дослідження обов'язкове при підозрі на стравохід Барретта та рак стравоходу, а також рекомендується в старшому віці при ендоскопічно-негативній ГЕРХ. Гістологічно виявляють ділянки атрофії, гіпертрофії, дистрофії, некрозу, гіперемію судин, лімфоїдну інфільтрацію підслизового шару та інші ознаки езофагіту в нижній третині стравоходу, а також явища ускладнень хвороби.

13. Серед методик, що застосовуються для дифдіагностики ГЕРХ з іншими хворобами слід вказати на УЗД серця та органів черевної порожнини, ЕКГ, загальні аналізи крові, сечі, цукор крові і сечі, рід біохімічних тестів за показами, при потребі — консультації кардіолога, пульмонолога, отоларинголога, стоматолога, а також хірурга (для вирішення питання про хірургічне лікування ГЕРХ при неефективності медикаментозної терапії та розвитку деяких ускладнень).

### **Диференційна діагностика**

- При сумнівних інструментальних даних за ГЕР — дифдіагноз рефлюкс-езофагіту при ГЕРХ з *езофагітами іншого генезу*: а) медикаментозними (деякі антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби, кортикостероїди тощо); б) інфекційними (віруси – герпес, цитомегаловірус, мікобактерії туберкульозу, грибки роду Кандида та ін.).

- При нормальних даних рН-метрії — дифдіагноз кислотного та некислотного ДГР.

- При болях в грудній клітині за грудиною — дифдіагноз зі стенокардією.

- При бронхообструктивному синдромі, приступах кашля — диференціюють ГЕРХ з бронхіальною астмою та ХОЗЛ.

Слід пам'ятати про часте поєднання ГЕРХ з вказаною кардіальною та бронхопульмональною патологією.

- При дисфагії — з доброякісними непептичними стриктурами, пухлинами стравоходу.

- При езофагеальній кровотечі — з синдромом Меллорі-Вейса, кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу, виразковою та канцерогенною кровотечею.

**Ускладнення ГЕРХ** — див. класифікацію.

**Перебіг ГЕРХ** — хронічний, рецидивуючий, що триває роками. При відсутності підтримуючої терапії у 80% хворих спостерігається рецидив хвороби в перші півроку. Водночас адекватне лікування дає змогу стабілізувати або зменшити важкість ендоскопічних змін при рефлекс-езофагіті.

### **Лікування**

#### **Загальні принципи терапії** (мета лікування):

- максимальне швидке полегшення симптоматики;
- заживлення наявного рефлюкс-езофагіту;
- профілактика рецидивів і ускладнень.

#### **Основні лікувальні заходи:**

1. Корекція способу життя.
2. Медикаментозна терапія.
3. За показами — мікрохірургічні процедури, хірургічне лікування.

**Корекція способу життя** необхідна для дієвої первинної і вторинної профілактики ГЕРХ, а також як необхідний компонент ефективного лікування загострення хвороби ( у т.ч. — основний метод корекції початкових проявів ГЕРХ). До неї належать різноманітні аспекти, а саме:

- відмова від переїдання;
- харчування регулярно, часте та подрібнене (5-6 разів на добу), з підвищеним вмістом білка та останнім прийомом їжі не пізніше як 3-4 години до сну;
- раціон без продуктів, які посилюють гастроезофагеальний рефлюкс (кава, міцний чай, шоколад, цитрусові, тваринні жири, консерви, у деяких пацієнтів – м'ята та інші заспокійливі трави); виключення продуктів, що мають подразнюючу дію (часник, цибуля, гострий перець), підвищують газоутворення (горох, квасоля, капуста, пиво, шампанське, інші газовані напої тощо);
- прийом їжі бажано проводити стоячи;
- повільне ходіння після їжі 30 хвилин;
- відмова від післяобіднього відпочинку в горизонтальному положенні;
- при ожирінні – намагатись нормалізувати індекс маси тіла;
- відмова від паління та алкоголю;
- обмеження підйому ваги понад 8-10 кг;
- обмеження роботи в нахиленому стані; відмова від тугих поясів, корсетів, бандажів;
- сон у ліжку з піднятими на 15-20 см головним кінцем;
- по можливості, обмеження прийому ліків, що знижують тонус нижнього стравохідного отвору ( $\beta$ -адреноблокатори,  $\beta_2$ -адреноміметики, нітрати, блокатори кальцієвих каналів, метилксантини, холінолітики, глюкокортикоїди, транквілізатори, прогестерон, барбітурати) та подразнюють слизову оболонку стравоходу (гормони, тетрацикліни, нестероїдні протизапальні засоби тощо);

- активна боротьба з хронічним та гострим надсадним кашлем;
- нормалізація психоемоційного стану.

**Медикаментозна терапія** — необхідна для лікування переважної більшості випадків ГЕРХ.

**Основні групи ліків:**

- антисекреторні засоби при доказаному кислотному рефлюксі (в першу чергу -достатньо тривалий прийом інгібіторів протонної помпи, при необхідності – H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори чи антациди);
- прокінетики – у деяких випадках;
- рідше – репаранти, обволікаючі засоби, сорбенти та деякі інші ліки.

**Диференційоване лікування ГЕРХ** залежить від наявності та вираженості ендоскопічних змін в стравоході, а також від давності хвороби, ефективності базисних препаратів та деяких інших факторів.

При лікуванні **ендоскопічно-негативної** (неерозивної, без езофагіту) ГЕРХ, особливо на етапі початкових клінічних проявів застосовують принципи **step up- i step down-терапії** (поетапного посилення чи послаблення лікування). При цьому step up-терапія включає послідовне (при неефективності попереднього етапу) застосування наступних лікувальних заходів:

1. Корекція способу життя.

2. **”Терапія на вимогу“**, при появі симптомів (печії, болів тощо). Використовують сучасні антациди (маалокс, алмагель, фосфалюгель та ін.) — 1–2 дози при появі печії, при недостатній ефективності антацидів — прокінетики: домперидон (мотіліум та ін.) перорально по 10-20 мг на прийом, рідше — метоклопрамід (церукал) або мосаприд (мосид МТ).

3. При частій печії та недостатності терапії «на вимогу» проводять **коротке курсове** (7–10 днів) лікування антацидом (3–6 разів на день через 45–60 хв. після їжі і перед сном) і/або прокінетиками (по 10 мг 2–3 рази на день за 30 хв. до їжі).

4. Лише при неефективності коротких курсів проводиться **більш тривале курсове лікування**. Його варіанти:

- 3–4 тижні подальшого прийому антацидів і/або прокінетиків;
- аналогічний курс прокінетиків із заміною антацидів на вечірній або двократний прийом H<sub>2</sub>-гістаміноблокаторів (фамотидину по 20–40 мг. на добу);
- аналогічний курс інгібіторів протонної помпи (ІПП) по 20 мг за 30-60 хв. перед сніданком 1 раз в день або з додатковим прийомом перед обідом. Перевагу віддають інгібіторам протонної помпи нового покоління рабепразолу (паріет, барол) або езомепразолу (нексіум), враховуючи швидкість дії, ефективність добового контролю рН та особливості фармакокінетики.

При досягненні стійкого позитивного ефекту переходять на принципи **step down-терапії**: перехід від курсового лікування до терапії

«на вимогу», а в ідеалі — лише до корекції харчування та інших компонентів образу життя.

Лікування ендоскопічно-позитивної (з ерозивним езофагітом) **ГЕРХ** включає:

1. *Базисний курс* – рабепразол або езомепразол по 20 мг двічі на добу 1–2 місяці залежно від важкості езофагіту.

2. При вираженій симптоматиці або наявності діафрагмальної кили до курсу лікування ІПП додають прийом домперидону по 10 мг або мосаприду по 5 мг тричі на день за 15-30 хв. до їжі на протязі чотирьох тижнів, а також антациди "на вимогу".

3. При езофагіті III–IV ст. рекомендують до базисного курсу додавати місячний прийом обволікаючих засобів, напр., сукральфату (вентер та ін.) по 1 г за 30 хв. до їжі тричі на день та прокінетиків у вказаних дозах.

Підтримуюча терапія (ІПП 1 раз на добу зранку) після за живлення ерозивного езофагіту проводиться на протязі 8-16 місяців, а при важких (III–IV ст.) езофагітах, страході Баррета — практично пожиттєво.

**Додаткова медикаментозна терапія** проводиться курсами за показами:

- при діафрагмальній килі та ретростернальних болях — спазмолітики (но-шпа, дуспаталін, ріабал та ін.);
- при дуодено-гастро-езофагеальному рефлюксі жовчі — прокінетики, препарати жовчних кислот (урсофальк), сорбенти (сметка, ентеросгель);
- при метеоризмі та синдромі малдигестії — сорбенти, у т.ч. диметикон (еспумізан), ферментні препарати (мезим, креон тощо);
- при асциті — сечогінні, білкові препарати та ін.;
- адекватна корекція проявів супутньої дихальної (бронхіальна астма, ХОЗЛ), серцевої патології (ІХС) та інших супутніх захворювань.

При лікуванні стравоходу Баррета іде вибір між пожиттєвою терапією ІПП з періодичними курсами селективного інгібітора ЦОГ-2 целекоксибу (для хіміопрофілактики неоплазії), ендоскопічними мікрохірургічними чи фізіотерапевтичними методиками (коагуляція вогнища, фотодинамічна терапія, лазеротерапія, ендоскопічна резекція) та езофагоектомією.

Хірургічне лікування показане в ряді випадків діафрагмальної кили, а також деяких ускладнень ГЕРХ (стриктура, кровотеча, аденокарцинома, рідше — стравохід Баррета).

Тривалість стаціонарного лікування ГЕРХ при I–II ступені важкості езофагіту та при неерозивній ГЕРХ 8-10 днів, а при III–IV ст. — 2–4 тижні.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів;
- досягнення ендоскопічної ремісії (зживлення ерозій, ліквідація запалення);
- відсутність ускладнень та їх ефективна профілактика.

### **Шлункова (функціональна) диспепсія**

**Визначення.** Диспепсія — це загальний термін або синдром, який об'єднує розлади внутрішньою порожнинного травлення, що виникають при порушеннях секретовидільної, в тому числі і ферментовидільної функції, або, інакше кажучи, при невідповідності між потребами організму та можливостями порожнинного травлення.

*В залежності від переважного ураження того чи іншого травного органа розрізняють диспепсію:*

- шлункову;
- кишкову;
- печінкову (гепатобіліарну);
- панкреатогенну.

*Симптоми шлункової диспепсії:*

- болі або важкість в ділянці шлунка (в епігастрії);
- відрижка, нудота, блювота.

Часто шлункову диспепсію супроводжують симптоми загального плану (наприклад: зниження апетиту, похудання) або симптоми, пов'язані з патологією інших органів травлення: печія, закрепи, рідше проноси, здуття живота тощо.

Диспепсія розвивається на фоні органічних хвороб (вторинна диспепсія органічного генезу) або без органічних змін органів травлення (первинна, або функціональна диспепсія).

Також застосовують термін "необстежена диспепсія" — попередній робочий синдромний діагноз при первинному огляді хворого, який ставиться лише на основі скарг, анамнезу та фізикального дослідження до проведення додаткових лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Основні хвороби, при яких зустрічається шлункова диспепсія органічного генезу:

1. Хвороби, що протікають на фоні гіперсекреторного стану шлунка:

- гастрит;
- гіперацидний гастродуоденіт;
- типова виразкова хвороба пілороантрального відділу шлунка чи цибулини 12-палої кишки.

Для даних станів характерні:

- болі натще – ниючі, після їжі зменшуються, пізні;
- відрижка кислим та їжею;
- іноді - супутні закрепи.

2. Хвороби, що протікають на фоні гіпосекреції або гіпомоторики:

- Гіпоацидний атрофічний гастрит;



- рак шлунка;
- декопенсований стеноз пілоруса.

*Характерно:*

- важкість, розпирання, давлячі болі після їжі;
- відрижка повітрям, затхлою їжею;
- неприємний смак у роті;
- нудота, блювання, що приносить полегшення;
- зниження апетиту, зміни стільця.

3. Більш загальні патологічні стани або хвороби, що часто протікають з розвитком реактивних та запально-дистрофічних змін у шлунку (при цьому спостерігаються різні прояви шлункової диспепсії з переважанням вищеописаних першого або другого її варіантів):

- лімфогранулематоз, саркоїдоз;
- туберкульоз;
- сифіліс;
- актиномікоз та інші грибові захворювання шлунка;
- доброякісні пухлини;
- лихоманковий стан;
- ендотоксикоз, уремія (ниркова недостатність);
- цукровий діабет;
- цироз печінки;
- алергія;
- невrogenні вегетативні розлади.

Диспепсію, що не має органічної основи, називають *функціональною* (первинною, невиразковою, неспецифічною, неорганічною, ідіопатичною, синдромом подразненого шлунка). Функціональна диспепсія фігурує в якості самостійного захворювання в Міжнародній статистичній класифікації хвороб останнього (10-го) перегляду.

## **II. Шлункова (функціональна) диспепсія як нозологічний діагноз**

**Функціональна (шлункова) диспепсія (ФД)** — функціональне захворювання шлунка (гастродуоденальної зони), що проявляється характерними скаргами і пов'язане з порушеннями моторики, тонуусу та шлункової секреції при відсутності органічних змін у шлунку та цибулині 12-палої кишки, які б могли пояснити ці скарги.

**Коментар до визначення:**

- діагноз функціональна диспепсія виставляється при наявності відповідних скарг *не менш як 3 місяці за останні півроку з частотою не рідше 1 разу на тиждень;*

- *основні скарги* при функціональній диспепсії — *болі і/або дискомфорт в епігастрії*, а також відрижка і нудота;

- офіційний сучасний термін (функціональна диспепсія — ФД), як і ряд попередніх (невиразкова, ідіопатична тощо) диспепсія *не повністю відображає суть хвороби*, оскільки, по-перше, не вказує на

локалізацію процесу (у шлунку), а, по-друге, в основі розвитку даної хвороби лежать не стільки порушення внутрішньопорожнинного травлення (диспепсія), як *порушення моторики і тонусу* (дискінезія, дистонія). Можливо, дану хворобу краще було назвати *шлунковою дисфункцією* (по аналогії з біліарними дисфункціями) або залишити назву «*синдром подразненого шлунка*» (по аналогії з синдромом подразненої товстої кишки).

Згідно т. зв. *Римських критеріїв* з визначення та діагностики функціональних захворювань органів травлення, до **функціональних хвороб шлунку** належать:

1. Функціональна диспепсія.
2. Аерофагія (повторна відрижка, обумовлена заковтуванням повітря, що турбує хворого і спостерігається не менш як 3 місяці на рік).
3. Функціональне блювання (повторне блювання аналогічної частоти, не пов'язане з будь-якими органічними хворобами органів травлення).

#### **Актуальність проблеми функціональної диспепсії:**

- значна частота диспепсичних розладів серед населення ( до 30-40% дорослого населення), з них — до 60–65% мають саме функціональні порушення;
- функціональна диспепсія може бути стартовим етапом в розвитку таких органічних хвороб, як гастрит, дуоденіт, виразка, рак;
- великі кошти і час витрачаються на дообстеження даної групи пацієнтів, оскільки діагноз ФД ставиться методом виключення органіки.

#### **Етіологія та патогенез функціональної диспепсії.**

Серед причин розвитку ФД називають *порушення нервової регуляції, що приводять до моторно-евакуаторних розладів у гастродуоденальній зоні, наявність активного гелікобактеріозу, що сприяє гіперсекреції HCl*, Серед провокуючих факторів розглядають також аліментарні порушення, шкідливі звички, прийом ряду медикаментів, стреси.

*Helicobacter pylori* (Hр) — грам-негативна паличкоподібна бактерія, що бере участь в розвитку ряду хвороб гастродуоденальної зони (гострі і хронічні гастрити, дуоденіти, виразка шлунку і 12-палої кишки, рак і MALT-ома шлунку) та грає додаткову роль в етіопатогенезі ряду хвороб інших органів та систем.

При виявленні активного гелікобактеріозу при ФД є велика імовірність подальшого переходу ФД в органічну патологію, тому в цьому випадку застосовується тактика “test and treat” (виявляти Hр, а після виявлення — лікувати). В Hр-негативних випадках, при переважанні нервово-вегетативних і моторно-евакуаторних порушень, диспепсія тривалий час може залишатися функціональною.

*Основний патогенетичний механізм розвитку ФД — порушення моторики і тонусу шлунка і 12-палої кишки:*

- сповільнення евакуації з шлунку;
- зниження частоти і глибини перистальтики антрального відділу шлунку;
- ослаблення постпрандіальної моторики антрума та тонусу (аж до гастропарезу);
- дискоординація скорочень шлунка і 12-палої кишки;
- підвищення чутливості механо- і барорецепторів у шлунку, що приводить до виникнення відчуття швидкого насичення, нудоти тощо.

### **Класифікація функціональної диспепсії**

#### **1. За клінічними особливостями.**

За Римськими критеріями II (1999) виділяли виразкоподібний (біль в епігастрії натще), дискінетичний (дискомфорт, переповнення, швидке насичення, нудота), рефлюксний (печія) та неспецифічний (поєднання різних ознак) варіанти ФД.

Римські критерії III (2005) виділяють *2 основні варіанти хвороби*:

- епігастральний больовий синдром;
- постпрандіальний дистрес-синдром.

Перший варіант є аналогом виразкоподібного варіанту, а другий — дискінетичного.

Рефлюксний (його симптоми віднесено до проявів ГЕРХ) і неспецифічний варіанти не виділяються. Водночас в повсякденній клінічній практиці рекомендується обмежитись терміном "функціональна диспепсія", а клінічні варіанти виділяти лише в спеціальних наукових дослідженнях.

#### **1. За глибиною обстеження** шлункову диспепсію поділяють на:

- необстежену диспепсію (до інструментально-лабораторних методів дообстеження);
- дообстежену: первинну функціональну диспепсію чи вторинну органічну (при цьому вказується конкретна органічна патологія).

#### **Клінічні прояви ФД**

Включають хоча б одну з наступних **місцевих скарг**:

- епігастральний біль ниючого чи пекучого характеру — натще або після нервових навантажень, зменшується після їжі, відпочинку, седативних засобів, антацидів. Нічний біль не характерний;
- важкість, жар, переповнення, дискомфорт в епігастрії після їжі, нервових навантажень, швидке насичення, відрижка їжею, нудота, рідше — блювання, анорексія.

Місцеві шлункові скарги при ФД нерідко поєднуються з проявами, характерними для інших органів травлення — стравоходу, кишок тощо (печія, здуття, порушення стільця та ін.).

Хвороба має хронічний інтермітуючий характер. Серед хворих на ФД переважають особи до 40 років, жінки, вегетативно-лабільні особи, існує досить чіткий зв'язок між виникненням скарг та психоемоційними чинниками.

Часто виявляють *загальні симптоми вегетативної лабільності*:

астенізація, дратівливість, втомлюваність, депресивний настрій, порушення сну, тахікардія, пітливість, сухість в роті, що змінюється гіперсалівацією тощо.

### **Діагностичні критерії функціональної диспепсії**

1. Типові скарги — зараз і в анамнезі, болючість в епігастрії при пальпації.

2. Достатньо тривалий період появи симптомів — 3 і більше місяців за останні півроку.

3. Лабораторні методи дослідження: можливе виявлення Нр, загально клінічні аналізи — в нормі.

4. Інструментальні методи дослідження:

- рентгеноскопія, електрогастрографія, сцинтиграфія — виявляють ознаки гастропарезу та інших моторно-тонічних порушень;
- рН-метрія — може виявляти підвищення кислотності і не знаходить явища гастроєзофагеального рефлюксу;
- езофагогастродуоденоскопія — без органічних змін; аналогічно не виявляють органічні патзміни при проведенні ультрасонографії, ЕКГ тощо.

5. Консультація невропатолога, психоневролога — має виявити наявність вегетативної дисфункції або певних психоорганічних змін.

### **Диференціальна діагностика.**

Функціональну шлункову диспепсію диференціюємо з вторинною диспепсією на фоні органічних змін (при дообстеженні — виявлення органічної патології гастродуоденальної зони). ФД також слід диференціювати з функціональними хворобами інших локалізацій (синдром подразненої товстої кишки, аерофагія, біліарна дисфункція, ендоскопічно-негативна ГЕРХ та ін.).

Слід не пропустити т. зв. *симптоми тривоги*: дисфагію, гематемезис, мелену, безпричинне схуднення в осіб старшого віку, анемію, лейкоцитоз тощо.

### **Лікування**

Включає в себе:

1. Загальні заходи.
2. Медикаментозну терапію.
3. Нейропсихологічну та фізичну реабілітацію.

Лікування — амбулаторне, стаціонарне лікування, як правило, не показане.

#### Загальні заходи.

- Усунення нервових стресів.
- Достатній період відпочинку і сну, прогулянки на свіжому повітрі.
- Підтримання помірної фізичної активності.
- Усунення алкоголю, куріння.
- Рациональне харчування — харчуватися 4–5 р. на добу, невеликими порціями, їсти повільно; уникати міцних м'ясних наварів, гострих прянощів, кофеїновмісних та газованих напоїв, жирного м'яса.

### **Медикаментозна терапія:**

*Препарати вибору* — антисекреторні препарати (інгібітори протонної помпи, H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, антациди) та регулятори моторики і тонуусу — прокінетики (метоклопрамід, краще — домперидон або мосаприд).

#### *Застосовують:*

- при епігастральному больовому синдромі — поєднання ІПП (напр., рабепразолу по 20 мг 2 р. на день) або фамотидину (по 20 мг 2 р. на день) з седативними засобами (седасен, ново-пассит, ксанакс тощо) або антидепресантами (еглоніл, амітриптилін, флуоксамін та ін.);

- при постпрандіальному дистрес-синдромі — поєднання прокінетиків (домперидон по 10 мг 3 р. на день) та антидепресантів (напр., флуоксамін по 50 мг ввечером);

- при наявності активного гелікобактеріозу — антигелікобактерна потрійна терапія по схемі 7 днів, далі- місячний курс антацидів (напр., маалокс по 1–2 дози 3–4 р. на день) або фамотидину (20 мг на ніч).

### **Нейропсихологічна та фізична реабілітація:**

- психотерапія, аутотренінг;
- апаратна фізіотерапія заспокійливої дії: електрофорез з бромом, дарсонвалізація голови, гальванізація комірцевої зони тощо;
- заспокійливий масаж голови і спини;
- водні процедури (лікувальний душ, обливання, заспокійливі ванни, плавання).

*Для вторинної і первинної профілактики* функціональної диспепсії застосовують корекцію стилю життя (загальні заходи) та немедикаментозні методи психологічної та фізичної реабілітації.

### **Тести до теми: Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Шлункова диспепсія.**

1. Характерний симптом захворювання стравоходу:
  - A. Біль після їжі в лівому підребір'ї
  - B. Нудота натще
  - C. Дисфагія
  - D. Анорексія
  - E. Голодний біль в епігастральній ділянці
2. Яке захворювання може ускладнюватись профузною кровотечею з патологічно змінених вен стравоходу?
  - A. Ерозивний езофагіт з кишковою метаплазією (стравохід Барретта)
  - B. Цироз печінки
  - C. Діафрагмальна кила
  - D. Дивертикул стравоходу
  - E. Синдром Меллорі-Вейса
3. Головний симптом недостатності кардії при діафрагмальній килі:

- A. Дисфагія
- B. Біль в епігастрії
- C. Відригування шлунковим вмістом
- D. Гіркий присмак у роті
- E. Анорексія

4. Хворого віком 41 р., підвищеної ваги, після їжі турбує печія, жар за грудиною. Стан погіршується в положенні лежачи. При ендоскопії виявлено гіперемію слизової оболонки нижньої третини стравоходу. Ваш діагноз?

- A. Ахалазія кардії
- B. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, неерозивна форма
- C. Стравохід Барретта
- D. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ерозивна форма
- E. Підозра на рак стравоходу

5. Хворого віком 41 р., підвищеної ваги, після їжі турбує печія, жар за грудиною. Стан погіршується в положенні лежачи. При ендоскопії виявлено гіперемію слизової оболонки нижньої третини стравоходу, взято біопсію, діагностовано стравохід Барретта. Які морфологічні зміни були виявлені в біоптаті, характерні для даної патології?

- A. Гостре катаральне запалення
- B. Запальний детрит, слиз, скупчення нейтрофілів
- C. Переважання сполучнотканинних елементів над запальними
- D. В біоптаті на фоні запалення виявлені атипові клітини
- E. Заміна ділянок плоского епітелію слизової оболонки стравоходу на циліндричний епітелій кишкового та шлункового типу

6. З яких компонентів складається загальна кислотність шлункового соку?

- A. Вільна і зв'язана соляна кислота
- B. Вільна соляна кислота і кислотний залишок
- C. Зв'язана соляна кислота, вільна соляна кислота і кислотний залишок
- D. Зв'язана соляна кислота і кислотний залишок
- E. Кислотний залишок і рівень пепсину

7. Який препарат найефективніший при моторно-евакуаторних порушеннях у хворих на ГЕРХ?

- A. Мотиліум
- B. Еглоніл
- C. Де-нол
- D. Ранітидин
- E. Гастроцепін

8. До якої групи препаратів належить гастроцепін?

- A. Репарант
- B. М-блокатор
- C. H1-блокатор
- D. H2-блокатор
- E. Інгібітор протонної помпи

9. До якої групи препаратів належить езомепразол?

- A. Репарант
- B. М-блокатор
- C. H1-блокатор

- Д. H<sub>2</sub>-блокатор
- Е. Інгібітор протонної помпи

10. Яке додаткове лікування, як правило, потрібно проводити хворим з функціональною шлунковою диспепсією?

- А. Репа ранти
- В. Вітамінотерапія
- С. Антивірусна терапія
- Д. Корекція порушень нервової регуляції
- Е. Корекція імунних порушень

11. Чоловік, 27 років, звернувся до лікаря з приводу болів в епігастрії. Під час гастроскопії взята проба на наявність патологічної флори. Який збудник найбільш імовірно буде виявлений?

- А. Лямблії.
- В. Гелікобактер.
- С. Кандиди.
- Д. Стафілокок.
- Е. Хламідії.

12. Чоловік, 20 років, скаржиться на пекучий стисний біль у надчеревній ділянці, печію, відрижку кислим. Об'єктивно: стан задовільний. Під час пальпації визначається болючість в надчеревній ділянці. ФГДС з морфологією біоптатів патології з боку слизової оболонки не виявила. Призначення якого препарату буде найбільш ефективним для курсового лікування виявлених симптомів?

- А. Гастроцепіну.
- В. Альмагелю.
- С. Де - нолу.
- Д. Пантопразолу.
- Е. Метоклопраміду

13. Хворий, 56 років, скаржиться на печію, відрижку, що посилюються в разі нахилу тулуба, біль під час ковтання за грудиною. Під час рентгенологічного дослідження виявлено килу стравохідного отвору діафрагми. Чим зумовлена дана клінічна симптоматика?

- А. Ерозивним гастритом.
- В. Хронічним гастритом.
- С. Виразкою шлунка.
- Д. Рефлюкс - езофагітом.
- Е. Виразкою дванадцятипалої кишки.

14. Який з симптомів не відноситься до проявів функціональної шлункової диспепсії?

- А. Відрижка
- В. Пекучі відчуття в епігастрії
- С. Дискомфорт під ложечкою
- Д. Печія
- Е. Нудота

15. Який з симптомів не відноситься до проявів гастроезофагеальної рефлюксної хвороби?

- A. Відрижка
- B. Пекучі відчуття в епігастрії
- C. Дискомфорт за грудиною
- D. Печія
- E. Нудота

16. Жінка, 63 років, скаржиться на немотивовану загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження апетиту, відразу до м'ясних продуктів. Два тижні тому –появилось порушення ковтання. Об'єктивно:температура тіла - 37,5°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 96 за 1 хв, АТ - 110/75 мм. рт. ст. Під час пальпації у надчеревній ділянці - біль і напруження м'язів. У крові: Нb - 82 г/л, ШОЕ - 45 мм/год. Яке дослідження надасть змогу верифікувати діагноз?

- A. Ендоскопічне.
- B. Рентгенологічне.
- C. Цитологічне.
- D. Дослідження шлункового вмісту.
- E. Кoproлогічне.

17. Мінеральні води яких курортів України показані хворим з підвищеною кислотністю шлункового соку?

- A. Хмільник.
- B. Миргород.
- C. Євпаторія.
- D. Моршин.
- E. Поляна.

18. У хворої 32 років з ГЕРХ при рН-метрії встановлено, що базальна рН тіла шлунку досягає 0,9, а антрального відділу- 1,6. Ваше заключення за даними рН-метрії :

- A. Помірно знижена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- B. Помірно підвищена кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- C. Нормальна кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- D. Різко підвищена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- E. Різко знижена кислотоутворююча функція шлунку, декомпенсований стан.

19. У студента медичного факультету під час екзаменаційної сесії на фоні психічного напруження, зловживання кавою і куріння появились ниючі болі в епігастральній області та печія натще, а також після вказаних провокуючих факторів. Скарги зменшувались після прийому мінеральної води. При зверненні в студентську поліклініку було рекомендовано дообстеження та фоновий прийом препарату з групи H<sub>2</sub> - гістаміноблокаторів. Який з вказаних препаратів належить до цієї групи ?

- A. Фамотидин ( квамател ).
- B. Омепразол ( омез ).
- C. Пірензепін (гастроцепін ).
- D. Кларитин.
- E. Маалокс.

20. Заробітчанин, 28 років, на фоні нераціонального харчування почав відчувати натще ниючі болі в епігастрії, періодичну печію після їжі, відрижки повітрям та кислим. Дообстеження пацієнта виявило в нього різко підвищену



кислотність шлункового соку на фоні рефлюкс-езофагіту, ерозивного антрального гастриту.

Який з наведених нижче препаратів може забезпечити ефективну 24-годинну регуляцію кислотності в даного пацієнта вже при однократному прийомі на добу ?

- A. Рабепразол (паріет).
- B. Маалокс.
- C. Сукральфат ( вентер ).
- D. Пірензепін ( гастроцепін ).
- E. Фамотидин ( квамател ).

21. Який з перерахованих антисекреторних препаратів відноситься до блокаторів протонної помпи?

- A. Маалокс
- B. Сандостатин
- C. Фамотидин (квамател)
- D. Пірензепін (гастроцепін).
- E. Езомепразол (нексіум)

22. Який з перерахованих препаратів відноситься до прокінетиків?

- A. Лоперамід (іmodіум)
- B. Фамотидин (квамател)
- C. Домперидон (мотіліум)
- D. Пантопразол (контролок)
- E. Пірензепін (гастроцепін).

23. Доза омепразолу в одній таблетці:

- A. 300 мг
- B. 200 мг
- C. 150 мг
- D. 20 мг
- E. 5 мг

24. Доза фамотидину в одній таблетці:

- A. 300 мг
- B. 200 мг
- C. 150 мг
- D. 20 мг
- E. 5 мг

25. Вигляд язика у хворого із функціональною диспепсією на фоні підвищеної кислотності шлункового соку:

- A. Чистий, сосочки згладжені
- B. Обкладений білим нальотом, сосочки добре виражені
- C. Чистий, сосочки добре виражені
- D. Обкладений коричневим нальотом, сосочки згладжені
- E. Малиновий

26. Які патологічні зміни не характерні для позастравохідних проявів гастроезофагеальної рефлюксної хвороби?

- A. Ротогорлянкові симптоми
- B. Респіраторні симптоми
- C. Гастродуоденальні зміни

Д. Кардіальні симптоми  
Д. ЛОР- зміни

27. Який метод діагностики не є інформативним в плані виявлення гастро-езофагеального рефлюксу?

- А. Ендоскопія
- В. рН-метрія
- С. Фракційне дослідження шлункового соку
- Д. Тест Бернштейна
- Е. Типова клініка

28. Якого ґенезу можуть бути езофагіти?

- А. Інфекційного
- В. Токсичного
- С. Рефлюксного
- Д. Медикаментозного
- Е. Всі перераховані варіанти

29. Лікування якого різновиду ГЕРХ проводиться за принципами step up- і step down-терапії?

- А. Ендоскопічно-негативної ГЕРХ.
- В. ГЕРХ, ускладненої виразкою стравоходу
- С. ГЕРХ, ускладненої стравоходом Барретта
- Д. Ендоскопічно-позитивної ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом II ст.
- Е. . Ендоскопічно-позитивної ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом IV ст.

30. Які варіанти (форми) хвороби не характерні для функціональної шлункової диспепсії?

- А. Епігастральний больовий синдром.
- В. Постпрандіальний дистрес-синдром
- С. Виразкоподібний варіант
- Д. Рефлюксний варіант
- Е. Дискінетичний варіант

## **Хронічний гастрит, гастро дуоденіт**

**Визначення. Хронічний гастрит ( ХГ )** — це хронічний запально – дизрегенераторний процес у слизовій оболонці шлунку, який супроводжується порушенням клітинної регенерації епітелію аж до його атрофії та супутніми функціональними розладами органа.

**Хронічний дуоденіт** — хронічний процес аналогічного характеру в 12-палій кишці. Спільні механізми розвитку з гастритом має процес у цибуліні 12-палої кишки (**бульбіт**). Часто спостерігається одночасне ураження шлунку і цибудини 12-палої кишки — **гастродуоденіт**.

**Етіологічні та провокуючі фактори хронічного гастродуоденіту:**

*1. Екзогенні чинники:*

- порушення харчування;
- поганий стан жувального апарата;

- паління і алкоголь;
- хімічні речовини;
- прийом нестероїдних протизапальних засобів - може бути провідною причиною в розвитку одного з варіантів ХГ типу С.

## 2. Ендогенні чинники:

• Інфекція: основний фактор *Helicobacter pylori* ( Нр ) — викликає біля 80-90% усіх ХГ (ХГ типу В). Інфікування слизової оболонки шлунку *Gastrospirillum hominis*, цитопегаловірусом, вірусом герпеса рідко може бути причиною розвитку гастриту;

- рефлюкс жовчі в шлунок — у біля 5% усіх ХГ є провідною причиною (ХГ типу С), частіше — є додатковим чинником при наявності інших провідних причин;

- аутоімунні механізми — при хронічному гастриті типу А, що проявляється атрофією залоз тіла шлунка, ахілією, дефіцитом вітаміна В<sub>12</sub> та перніціозною анемією — внаслідок появи з невідомих причин аутоантитіл до секреторних клітин і внутрішнього фактора Кастла;

- генетична схильність (при ХГ типу А) — біля 5-10% усіх ХГ;

- інші захворювання (при ХГ типу А) — цукровий діабет, аутоімунний тиреоїдит, гіперпаратиреоз, хвороба Крона. Часте поєднання цих захворювань, очевидно, зумовлено зчепленням генів, що відповідають за аутоімунні процеси, які лежать в основі патогенезу цих захворювань;

- порушення нервової регуляції і пов'язані з ними моторно-евакуаторні порушення в шлунку;

- вік, стать (ХГ типу А в основному зустрічається в дитячому та похилому віці, чоловіки молодого і середнього віку страждають частіше жінок, але у віці 60 років і вище ці розходження зникають).

Найбільш поширеним є гастрит типу В, що викликається інфекцією *Helicobacter pylori* (виявлена в слизовій оболонці шлунка в 1982 році австралійськими дослідниками В.Marshall і R.Warren). Цей мікроорганізм викликає гастрити майже в 20-30% дорослого населення. Відомо, що в більшості випадків зараження відбувається в дитячому й підлітковому віці, а частота інфікування з віком збільшується.

### **Механізми персистенції *H. pylori* в слизовій оболонці :**

- наявність постійної кількості в слизовій шлунку сечовини ("біологічна ніша" для *H. Pylori*);

- продукування штаммами *H.pylori* великої кількості ферменту уреазу, який гідролізує сечовину з утворенням аміаку та \_углекислого газу, що дає можливість навколо бактерій *H. Pylori* створити рН = 4–6, значно вищий, ніж у шлунку. Це допомагає бактеріям вижити в кислому середовищі. Низький (нижче 3), і високий (вище 7) рН навколо *H. Pylori* створюють несприятливі умови для їх життєдіяльності;

- використання бактерією інших факторів виживання та агресії: джгутикового апарату, вакуолізуючого цитотоксину тощо).

**Деякі особливості патології, безпосередньо пов'язаної з дією *Helicobacter pylori* (Hr-залежних захворювань):**

**1. Латентна форма** (асимптоматичний перебіг). Це практично здорові люди, що не мають скарг з боку шлунково-кишкового тракту. Морфологічно завжди виявляють зміни, характерні для хронічного гелікобактерного гастриту.

**2. Гострий гастрит:**

• інкубаційний період 3–7 днів, тривалість 2–7 днів. Характерні диспепсія, больовий синдром, діарея, морфологічно — наявність в запальному інфільтраті нейтрофільних лейкоцитів. Часто переходить в хронічну форму.

**1. Хронічний гастрит** (гістологічно підтверджений). Морфологічно — наявність в запальному інфільтраті плазматичних клітин та лімфоцитів. Тривалість — роки, можливо, все життя.

**2. Пептичні виразки 12-палої кишки і шлунка.** Інкубаційний період – варіабельний. Тривалість — роки, ерадикація різко знижує ймовірність рецидивів.

**3. Рак шлунка.** Міжнародне агентство по вивченню раку віднесло *H. pylori* до канцерогенів I класу. Тривала перспестенція гелікобактера в слизовій шлунку підвищує ризик канцерогенезу в 3 рази.

**4. MALT – лімфома шлунка** (mucosa-associated lymphoid tissue) — лімфома шлунка (асоційована з лімфоїдною тканиною слизової оболонки), є доброякісною пухлиною, перебіг повільний, чутлива до хіміотерапії та антигелікобактерної терапії. Встановлено, що бактерії *H. pylori* стимулюють специфічні Т-лімфоцити і сприяють росту лімфоми, а ерадикація *H. pylori* супроводжується її регресією.

**5. Хвороба Менетріс** — гіпертрофічна гіперпластична гастропатія, для якої характерна значна гіпертрофія складок і гіпопротеїнемія. Бактерії *H. pylori* зустрічаються більш, ніж у 90% таких випадків, а їхня ерадикація супроводжується зменшенням щлункових складок і нормалізацією рівня білків в сироватці крові. Останні дослідження показують, що дана хвороба розвивається на фоні асоційованої персистенції в шлунку пілоричного гелікобактера та цитомегаловіруса.

**Захворювання інших органів та систем, при яких Hr відіграє додаткову роль:**

- розвиток цирозу печінки у хворих HCV;
- розвиток холетіазу (ЖКХ);
- зростання ризику розвитку інфаркту міокарда (роль Hr як дестабілізатора атеросклеротичної бляшки);
- артеріальна гіпертензія;
- демієлінізуючі захворювання НС;
- цукровий діабет;
- деякі шкірні хвороби (псоріаз, atopічний дерматит);
- синдром сонного апное у дітей.

## **Шляхи поширення Нр:**

- фекально-оральний;
- гастро-оральний;
- орально-оральний;
- від тварин;
- водний.

## **Класифікація хронічного гастриту**

(Сіднейська, 1990; Х'юстонська, 1996)

### ***I. За етіологією (генезом).***

1. Аутоімунний (тип А).
2. Асоційований з *Helicobacter pylori* (Нр-асоційований, тип В).
3. Хімічний ХГ:
  - лужний (жовчний рефлюкс-гастрит);
  - хронічний гастрит, викликаний прийомом нестероїдних протизапальних та інших препаратів і токсичних агентів.
4. Хронічний гастрит змішаного генезу або мультифокальний (різні поєднання 1-3).
5. Особливі форми хронічного гастриту:
  - еозинофільний (алергічний);
  - лімфоцитарний (віспоподібний);
  - радіаційний;
  - гранулематозний (при хворобі Крона, туберкульозі, саркоїдозі та інших захворюваннях);
  - гіпертрофічний гіперпластичний ХГ (хвороба Менетріє);
  - асоційований з іншими інфекційними збудниками (бактеріями, вірусами, грибами, паразитами).

### ***II. За топографією (локалізацією процесу):***

1. Антральний хронічний гастрит.
2. Фундальний хронічний гастрит.
3. Пангастрит.

### ***III. За морфологічними змінами:***

1. Характер змін при гастрокопії та ступінь їх вираженості (від + до +++): характер запалення, ерозії, рефлюкс та ін.
2. Характер змін у біоптаті (запалення слизової, атрофія, кишкова метаплазія, наявність Нр) та ступінь їх вираженості (від + до +++).

В цілому за морфологічною картиною ХГ також поділяють на **неатрофічний** та **атрофічний гастрити**. Не зовсім коректно неатрофічний гастрит вважати синонімом Нр-асоційованого гастриту (оскільки в пізні строки він може супроводжуватись парціальною або навіть тотальною атрофією), а атрофічний гастрит — синонімом аутоімунного.

При постановці клінічного діагнозу слід також вказувати:

### ***IV. Клінічний перебіг хвороби (фазу протікання):***

1. Для неатрофічного хронічного гастрита зі збереженою секреторною функцією:

- а) фаза загострення;
- б) фаза ремісії або нестійкої ремісії.

2. Для хронічного гастрита з атрофією та секреторною недостатністю:

- а) компенсований (перебіг, стан);
- б) субкомпенсований;
- в) декомпенсований.

**V. Характер функціональних змін** (перш за все з боку секреторної функції шлунку):

1) Хронічний гастрит зі збереженою (нормальною або підвищеною) секреторною функцією шлунку);

2. Хронічний гастрит з секреторною недостатністю (помірною або вираженою).

**Приклади формулювання клінічного діагнозу.**

1. Хронічний аутоімунний пангастрит з дифузною атрофією важкого ступеня (+++) у фундальному відділі, декомпенсований, з вираженою секреторною недостатністю шлунка.

2. Хронічний Нр-асоційований антральний неатрофічний гастрит з помірною (++) вираженістю активності запальних змін, фаза загострення, з підвищеною секреторною функцією шлунка.

3. Хронічний мультифокальний (дуодено-гастральний рефлюкс, *Helicobacter pylori*) неатрофічний пангастрит з переважанням поверхневого дифузного запалення та поодинокими ерозіями антрального відділу, фаза загострення, зі збереженою секреторною функцією шлунка.

**Примітка:**

1. При відсутності чітких даних за етіопатогенез захворювання – вказувати ймовірну причину ХГ.

2. При відсутності гістологічних даних морфологічна характеристика ХГ не приводиться.

**Хронічний дуоденіт з локалізацією в цибулині 12-палої кишки (бульбіт)** класифікується аналогічно до хронічного гастриту, а дуоденіти іншої локалізації розглядаються і класифікуються серед хвороб тонкої кишки.

**Клінічна картина хронічного гастриту (гастродуоденіту) у фазі загострення** характеризується наступними синдромами:

- *шлункова диспепсія* (важкість і дискомфорт в епігастральній ділянці після їжі; відрижки, зригування, нудота, неприємний смак у роті зранку, іноді печія);

- *біль в епігастральній ділянці після їжі* (особливо гострої, грубої, смаженої, копченої) або відчуття смоктання під ложечкою натще;

- *нерідко приєднується кишкова диспепсія* (закрепи або проноси, метеоризм, бурчання і переливання в животі);

- *астено-невротичний синдром*;

- *ознаки гіповітамінозу* (особливо при аутоімунному гастриті).

## Диференційна діагностика хронічного гастриту А та В

Ознаки	Гастрит В (гелікобактерний)	Гастрит А (аутоімунний)
Переважаюча локалізація	Анtrum	Дно, тіло
Інфекційний фактор	Є	Невідомий
Запалення слизової	Активне	Не виражене
Атрофія	У пізні строки	Ранній розвиток
Ерозії	Дуже часто	Рідко
Поєднання з виразкою	Характерно	Дуже рідко
Рівень секреції	Залежить від давності хвороби, спочатку — збережений	Виражена гіпоацидність
Гіпергастринемія	Ні	Характерна
В12–дефіцитна анемія	Ні	Часто
Стан пілоричного сфінктера	Частіше гіпертонус	Частіше недостатність
Антитіла до Нр	Є	Ні
Антитіла до парієтальних клітин	Ні	Є
Антитіла до внутрішнього фактору Кастла	Ні	Є

**Рефлюкс-гастрит** як варіант **хімічного ХГ (тип С)** зумовлений закидом кишкового вмісту, часто є наслідком резекції шлунка. Рідко є самостійним типом гастриту, частіше поєднується з впливом Нр або аутоімунними змінами. **Інший варіант хімічного ХГ** зумовлений токсичною дією **медикаментів** та інших хімічних агентів і може бути самостійним.

Діагностика особливих форм гастритів — **еозинофільного, лімфоцитарного, гранулематозного** (хвороба Крона, туберкульоз, саркоїдоз, мікози) — базується на морфологічних методах дослідження, які виявляють інфільтрацію слизової оболонки шлунку окремими клітинами або епітеліоцитними гранульоми в її власній пластинці. Для еозинофільного гастриту характерний зв'язок з алергічними захворюваннями та колагенозами, а при лімфоцитарному гастриті завжди відмічаються ерозії слизової шлунку.

При гіпертрофічному гіперпластичному хронічному гастриті (хвороба Менетріє) характерні болі в епігастрії, нудота, блювота, набряки (внаслідок втрати білка через змінену слизову), кахексія, анемія, нормальна або знижена секреція соляної кислоти. Діагноз базується на даних рентгенологічних та ендоскопічних досліджень (гігантські звиті складки слизової шлунку, часто множинні ерозії та значні скупчення слизу).

### 1. Лабораторна та інструментальна діагностика.

У хворих ХГ типу А або змішаного за генезом (рідше – при дифузній формі ХГ типу В) при дослідженні **периферичної крові** виявляють ознаки В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії (високий кольоровий показник, макроанізоцитоз з наявністю мегалоцитів, мегалообластів, пойкилоцитоз). При зрозивному ХГ типу В можлива нерізка залізодефіцитна гіпохромна анемія.

Оцінка аналізу шлункової секреції проводиться на основі даних **фракційного титраційного дослідження шлункового соку та рН-метрії**. Дослідження ферментоутворюючої функції шлунку проводять шляхом визначення вмісту пепсину.

#### **Шлункова секреція:**

- Гіпоацидність, анацидність (ахлоргідрія) при ХГ типу А;
- Гіперацидність або нормаацидність у більшості випадків ХГ типу В.

При ХГ типу А, незважаючи на атрофію слизової, **рівень гастрину** певний час залишається збереженим; при ХГ типу В — високий.

**Антитіла до паріетальних клітин** та внутрішнього фактору Кастла знаходять при ХГ типу А, **антитіла до Нр** — при гастриті типу В.

Для діагностики **Нр-інфекції** проводять прямі методи (дослідження біоптатів): біохімічний уреазний–тест, гістологічний, культивування Нр на спецсередовищах та непрямі (без біопсії): серологічний та дихальний тест з сечовиною, а також виявлення маркерів Нр в стільці.

#### **Методи виявлення Нр та його активності:**

##### 1. Прямі методи (біопсійний матеріал):

- Біохімічний (СЛО – тест, геліко-тест) на виявлення уреазу;
- Гістологічний (забарвлення біопсійних зразків і мікроскопія, у т.ч. флуоресцентна);
- Культивування Нр на спецсередовищах.

##### 2. Непрямі (неінвазивні) методи:

- Імунологічні:
  - а) Серологічний (antigen serum test) — виявлення антитіл до Нр у сироватці;
  - б) Виявлення антитіл до Нр у слині (antigen saliva test);
  - в) Імунокопрологічний (antigen stool test).



- Дихальний тест з міченою ( C<sup>13</sup> або C<sup>14</sup>) сечовиною — оцінка наслідків уреазної активності Нр у пробах видихнутого повітря: кількісний і якісний.

### **Рентгенологічне дослідження**

Метод не дозволяє віддиференціювати основні форми ХГ, але за його допомогою можлива діагностика хвороби Менетріє та антрального ригідного гастриту. Рентгенологічне дослідження також вивчає моторно-евакуаторну функцію шлунка. В нормі випорожнення шлунка від 200 мл контрасту завершується в межах 1,5 години.

Прискорена евакуація із шлунка характерна при неспроможності сфінктера вихідного відділу або при вираженому гіперкінезі шлунка (гастрит типу В). Затримка евакуації спостерігається при гіпо- та атонії шлунка, гастроптозі, що типово для гастриту типу А.

### **Фіброгастроскопія**

Визначає локалізацію ураження шлунку (анtrum та/або тіло шлунку) і ознаки, притаманні поверхневому (гіперемія слизової) та атрофічному (витончення слизової) гастриту. Тако вказується характер змін у 12-палій кишці.

Вирішальне значення в діагностиці різних форм ХГ має **морфологічне дослідження гастробіоптатів:**

а) Гістологічні типи ХГ:

- поверхневий;
- з ураженням залоз без атрофії;
- атрофічний;
- атрофічно-гіперпластичний.

б) При гастриті типу В переважають запальні зміни.

в) Для ХГ типу А характерний первинно-атрофічний процес.

г) До передракових змін слизової шлунку відносять кишкову метаплазію та дисплазію епітелію.

### **Проблема взаємовідносин гелікобактеріозу та раку шлунку:**

Персистенція Нр приводить до запуску каскаду: нормальна слизова → ХАГ (тип В) → атрофічний гастрит → кишкова метаплазія (тип 1-2-3) → дисплазія → рак.

Лікування Нр-асоційованих станів приводить до зниження частоти виникнення дистальних раків шлунку.

### **Діагностичні критерії хронічного гастриту, дуоденіту:**

- Клініко–анамнестичні дані ( біль, шлункова диспепсія зараз і/або в анамнезі).

- Ознаки хвороби при фіброгастроскопії з множинною біопсією та дослідженні біоптатів.

- Рентгенологічне дослідження шлунку та 12-палої кишки — уточнення даних фіброгастроскопії та визначення стану моторно–евакуаторної функції.

- При підозрі на Нр-асоційований гастрит, дуоденіт — методи діагностики наявності та активності Нр (швидкий уреазний тест у

біоптаті, гістологічний, мікробіологічний, серологічний, дихальний та імунокопрологічний тести).

- При підозрі на аутоімунний гастрит — виявлення у крові антитіл до парієтальних клітин та внутрішнього фактора Кастла.

- Для уточнення стану секреторної функції шлунку при хронічному гастриті — зондові методи дослідження шлункової секреції.

- При підозрі на гелікобактерний гастрит та неможливості провести дослідження на *Нр* орієнтуються на *клініко–інструментальні маркери активного гелікобактеріозу*:

- а) типова клініка ( голодні болі, ознаки гіперсекреції), молодий вік пацієнтів;

- б) анамнестично — відсутність дії інших факторів-реалізаторів ( НСПП, інших токсичних агентів, вираженого рефлюксу ), у випадку ерозивного гастриту, дуоденіту – гострих стресів тощо;

- в) типова ендоскопічна картина ( антральний чи дифузний гастрит з явищами гіпертрофії слизової оболонки шлунку і/або 12-палої кишки).

### **Обсяг лікувальних заходів**

#### **Режим**

Більша частина хворих на хронічний гастрит лікується амбулаторно. При вираженому загостренні захворювання (більш стійка шлункова диспепсія, схуднення), загрозі та наявності ускладнень (кровотеч із множинних ерозій, перигастриту) і при затрудненні в диференційній діагностиці хворі підлягають госпіталізації.

### **Основні принципи медикаметозного лікування хронічного гастриту.**

1. При *Нр*-асоційованому хронічному гастриті — ерадикація збудника за допомогою специфічної терапії.

2. При аутоімунному хронічному гастриті — повна замісна терапія, компенсація атрофічних процесів.

3. Корекція порушень шлункової секреції.

4. Корекція розладів моторної функції та кишкового травлення.

5. Лікування супутніх захворювань як травного каналу, так і інших органів і систем

#### **При аутоімунному гастриті.**

##### **1. Замісна терапія:**

шлунковий сік по 1–2 ст. л. 3–4 р. в день під час їжі, пепсидил по 1–2 ст. л. 3–4 р. в день; ацидин-пепсин по 1 табл. 3–4 рази тощо;

##### **2. Стимулятори секреції шлунку:**

(при початковій і помірній атрофії ) : сік подорожника по 1 ст. л. 3–4 р. в день за півгодини до їжі, лимонтар по 1 табл. , розчинивши у воді, 1-3 рази на день натще; настоянка полину гіркого по 15–40 крапель 3 рази на день перед їжею; плантаглюцид по 0,5 – 1 г гранул ( на ј склянці води) 2–3 рази в день за 20–30 хв до їжі.

3. Ферментні засоби ( для профілактики вторинної кишкової диспепсії ): фестал, мезим форте, креон, панкурмен або ін. по 1–2 драже

( таблетки, капсули) 2–3 рази в день під час їжі.

4. Репаранти: рибоксин по 1–2 табл. 3–4 рази в день або в /венно по 1 амп. в день на фіз. розчині; ретаболіл по 1 амп. в/ м'язево 1 раз на 2 тижні; метил-урацил по 0,5 г 3 рази в день під час чи після їжі тощо;

5. При супутній В12-дефіцитній анемії: вітамін В<sub>12</sub> по 300–600 мкг в /м'язево;

6. Апаратна фізіотерапія: електрофорез з 5% хлористим кальцієм на епігастрій №10 , пелоїдотерапія № 8–10 через день, дециметровхвильова терапія № 8–10 через день, діадинамічні струми № 10–15, індуктотермія № 8–10 тощо. Курсове лікування може продовжуватись амбулаторно після виписки зі стаціонару;

7. Полівітаміни: (аскорбінова кислота, тіамін, піридоксин та ін) — в таблетованій формі або парентерально у вигляді окремих вітамінів.

#### **При Нр-асоційованому гастриті, дуоденіті:**

Одна з ерадикаційних антигелікобактерних схем лікування, що включає:

а) антибіотик, б) метронідазол або другий антибіотик, в) антисекреторний засіб: інгібітор протонної помпи (ІПП) або Н<sub>2</sub>-гістаміноблокатор на протязі 7–10 днів.

Схема №1.

а) кларитроміцин (кларид) по 250 мг 2 рази в день або амоксицилін 1000 мг 2 р. в день або тетрациклін по 500 мг 2 р.; б) метронідазол по 500 мг 2 р. в день; в) омепразол по 20 мг 2 р. в день або інші інгібітори протонної помпи (ланзопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол або фамотидин (квamatел) по 20 мг 2 р. в день.

Схема № 2.

а) кларитроміцин (кларид) по 250 мг 2 рази в день; б) амоксицилін (аугментин, амоксиклав) 1000 мг 2 р. в день; в) омепразол або інші ІПП по 20 мг 2 р. в день.

При ризику антибіотикорезистентності , неефективності попередніх ерадикацій Нр-антигелікобактерне лікування проводять у вигляді квадротерапії з додатковим підключенням препаратів вісмуту: де-нол (гастронорм) по 120 мг 4 р. в день.

Чи варто проводити антигелікобактерну *терапію при атрофічному гастриті Нр-генезу*? Так, оскільки під впливом лікування:

- зманшується контактна ранимість та гіперемія слизової оболонки;
- на неатрофічних ділянках — зменшення запальної інфільтрації, епітелізація ерозій;
- на 10–20% зменшується ступінь атрофії в антрумі і тілі шлунку;

- знижується ризик онкогенезу (хоча рівень кишкової метаплазії та дисплазії в шлунку практично не змінюється).

#### **ПРИ РЕФЛЮКС – ГАСТРИТІ.**

- Усунення провокуючих факторів (прийому НСПП тощо).
- Періодичний чи постійний прийом антисекреторних засобів :  
H<sub>2</sub>-гістаміноблокаторів — фамотидин (квamatел) по 20 мг 1 раз в день;  
інгібіторів протонної помпи — омепразол по 20 мг 1 раз в день;  
селективних М-холінолітиків — пірензепін (гастрозепін) по 25–50 мг зранку або на ніч тощо;

- “ на вимогу ” ( нерізкі болі, печія ) — короточасний курс антацидів : маалокс, алмагель, алюмаг по 15 мл (1–2 таб.) 1–3 рази в день за годину після їжі або при появі симптомів.

- Прокінетики: метоклопрамід ( церукал ), домперидон (мотіліум), мосаприд по 10 мг 2–3 рази в день за 30 хв до їжі або “на вимогу”; комбінований препарат ланцидом (містить лансопразол та домперидон).

#### **Особливості терапії гастродуоденітів залежно від супутньої патології.**

- При супутній алергії — поєднувати прийом H<sub>2</sub>- та H<sub>1</sub>-гістаміно-блокаторів.

- Для лікування та профілактики дизбіозів — комбінація “живих” пробіотиків (в кислотостійкій оболонці) з хілаком форте; при проносах додають сорбенти.

- Для лікування хвороби Менетріє (Hr + цитомегаловірус) — додають прийом антивірусних засобів (ацикловір, протезфлазид, біциклол тощо).

#### **Особливості терапії ерозивних гастродуоденітів :**

- лікування (усунення) причин для розвитку ерозій (Hr, нестероїдні протизапальні препарати, гострі стреси, дизгормональні порушення);

- сукральфат (вентер) — по 1 г за 30 хв. до їжі 3 рази і ввечері через 2 год. після їжі 3–4 тижні; інші репаранти;

- при потребі — корекція анемії.

### **Тести до теми: Хронічний гастрит, гастродуоденіт**

1. Який найсильніший подразник шлункової секреції:

- A. Виноградний сік.
- B. Алкоголь.
- C. Кофеїн.
- D. Інсулін.
- E. Пентагастрин.

2. В яких одиницях визначають кислотність шлункового соку:

- A. у кілограмах.
- B. у титраційних одиницях.
- C. у відсотках.
- D. у проміле.

- Е. у грамах.
- 3.** Вміст вільної соляної кислоти у здорової людини натще:
- А. 60-80 титраційних одиниць.
  - В. 20-40 титраційних одиниць.
  - С. 50-70 титраційних одиниць.
  - Д. 10-30 титраційних одиниць.
  - Е. 20-60 титраційних одиниць.
- 4.** Як називається відсутність вільної соляної кислоти в шлунковому сокові?
- А. Гіпохлоргідрія .
  - В. Астенія.
  - С. Гіповолемія.
  - Д. Ахлоргідрія.
  - Е. Ахалазія.
- 5.** Для якого захворювання найбільш характерна шлункова гіперсекреція?
- А. хронічний гастрит, тип А
  - В. рак шлунка.
  - С. хронічний гастрит, тип В .
  - Д. холецистит.
  - Е. функціональний пілороспазм.
- 6.** Для якого захворювання характерна ахілія?
- А. ерозивного гастриту.
  - В. виразкової хвороби .
  - С. раку шлунка.
  - Д. гострого гастриту.
  - Е. хронічного гастриту тип В.
- 7.** Про яке захворювання свідчить позитивна реакція на молочну кислоту в шлунковому сокові?
- А. гастрит.
  - В, виразкову хворобу.
  - С. спазм воротаря.
  - Д. рак шлунка.
  - Е. поліпоз.
- 8.** Яка рН базальної секреції характерна для хронічного гастриту з різко підвищеною секреторною функцією шлунка?
- А. рН менше ніж 1,2.
  - В. рН більше ніж 2,0.
  - С. рН більше ніж 2,5.
  - Д. рН більше ніж 3,0.
  - Е. рН більше ніж 4,5.
- 9.** Яка величина рН у разі максимальної стимуляції гістаміном характерна для хронічного гастриту зі зниженою секреторною функцією шлунка?
- А. рН 1,3 - 2,0.
  - В. рН більше ніж 2,1.
  - С. рН менше ніж 2,0.
  - Д. рН менше ніж 2,5.
  - Е. рН більше ніж 1,0.
- 10.** Яка величина нормальної базальної секреції в тілі шлунка?
- А. рН 1,6 - 2,0.
  - В. рН 2,1 - 5,0.
  - С. рН 1,2 - 1,5.
  - Д. рН більше 6,0.
  - Е. рН менше 1,2.

11. Яка величина базальної секреції при помірно зниженій кислотності в тілі шлунка ?

- A. рН 1,6 - 2,0 .
- B. рН 2,1 - 5,0.
- C. рН 1,2 - 1,5.
- D. рН більше 6,0.
- E. рН менше 1,2.

12. Яка величина базальної секреції при різко зниженій кислотності в тілі шлунка

- A. рН 1,6 - 2,0.
- B. рН 2,1 - 5,0.
- C. рН 1,2 - 1,5.
- D. рН більше 6,0.
- E. рН менше 1,2.

13. Яка величина базальної секреції при помірно підвищеній кислотності в тілі шлунка ?

- A. рН 1,6 - 2,0.
- B. рН 2,1 - 5,0.
- C. рН 1,2 - 1,5.
- D. рН більше 6,0.
- E. рН менше 1,2.

14. Яка величина рН у разі максимальної стимуляції пентагастрином характерна для хронічного гастриту із різко зниженою секреторною функцією шлунка?

- A. рН більше ніж 6,0.
- B. рН більше ніж 2,1.
- C. рН менше ніж 2,0.
- D. рН менше ніж 2,5.
- E. рН більше ніж 1,0.

15. Яка величина рН у разі максимальної стимуляції пентагастрином характерна для номальної секреторної функції шлунка?

- A. рН більше ніж 6,0.
- B. рН більше ніж 2,1.
- C. рН 1,1-1,2.
- D. рН 1,3-2,0.
- E. рН менше ніж 1,0.

16. Яка величина рН у разі максимальної стимуляції пентагастрином характерна для помірно підвищеної секреторної функції шлунка?

- A. рН більше ніж 6,0.
- B. рН більше ніж 2,1.
- C. рН 1,1-1,2.
- D. рН 1,3-2,0.
- E. рН менше ніж 1,0.

17.. Яка величина рН у разі максимальної стимуляції пентагастрином характерна для різко підвищеної секреторної функції шлунка?

- A. рН більше ніж 6,0.
- B. рН більше ніж 2,1.
- C. рН 1,1-1,2.
- D. рН 1,3-2,0.
- E. рН менше ніж 1,0.

18.. До прямих методів діагностики *Helicobacter pylori* відноситься:

- A. Швидкий уреазний тест.
- B. Серологічний метод.

- С. Дихальний тест.
  - Д. Імунокопрологічний тест.
  - Е. Загальний аналіз крові.
- 19.** До прямих методів діагностики *Helicobacter pylori* відноситься:
- А. Дихальний тест.
  - В. Серологічний метод.
  - С. Бактеріологічний метод.
  - Д. Імунокопрологічний тест.
  - Е. Загальний аналіз сечі.
- 20.** До непрямих методів діагностики *Helicobacter pylori* відноситься:
- А. Дихальний тест.
  - В. Бактеріологічний метод.
  - С. Гістологічний метод.
  - Д. Швидкий уреазний тест.
  - Е. Загальний аналіз сечі.
- 21.** До непрямих методів діагностики *Helicobacter pylori* відноситься:
- А. Загальний аналіз крові.
  - В. Бактеріологічний метод.
  - С. Гістологічний метод.
  - Д. Швидкий уреазний тест.
  - Е. Серологічний метод.
- 22.** Для підтвердження діагнозу хронічного гастриту застосовують:
- А. Загальний аналіз крові.
  - В. Дихальний тест.
  - С. Швидкий уреазний тест.
  - Д. Фіброгастроскопію з біопсією.
  - Е. Імунокопрологічний тест.
- 23.** Хронічний гастрит типу А –це:
- А. Аутоімунний фундальний гастрит.
  - В. Хімічний гастрит.
  - С. Бактеріальний антральний гастрит.
  - Д. Еозинофільний гастрит.
  - Е. Лімфоцитарний гастрит.
- 24.** Хронічний гастрит типу В –це:
- А. Аутоімунний фундальний гастрит.
  - В. Хімічний гастрит.
  - С. Бактеріальний антральний гастрит.
  - Д. Еозинофільний гастрит.
  - Е. Лімфоцитарний гастрит.
- 25.** Хронічний гастрит типу С –це:
- А. Аутоімунний фундальний гастрит.
  - В. Хімічний гастрит.
  - С. Бактеріальний антральний гастрит.
  - Д. Еозинофільний гастрит.
  - Е. Лімфоцитарний гастрит.
- 26.** При хронічному гастриті В в крові виявляється:
- А. В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія.
  - В. Антитіла до паріетальних клітин.
  - С. Гіпохромна анемія.
  - Д. Антитіла до *Helicobacter pylori*.
  - Е. Гіпергастринемія.
- 27.** При хронічному гастриті А в крові виявляється:

- A. Залозодефіцיקна анемія.
  - B. Антитіла до паріетальних клітин.
  - C. Гіпохромна анемія.
  - D. Антитіла до *Helicobacter pylori*.
  - E. Апластична анемія.
- 28.** До антигелікобактерних препаратів відноситься:
- A. Де-нол.
  - B. Омепразол.
  - C. Ранітидин.
  - D. Альмагель.
  - E. Церукал.
- 29.** До антигелікобактерних препаратів відноситься:
- A. Омепразол.
  - B. Амоксицилін.
  - C. Ранітидин.
  - D. Альмагель.
  - E. Церукал.
- 30.** До антигелікобактерних препаратів відноситься:
- A. Омепразол.
  - B. Фамотидин.
  - C. Кларитроміцин.
  - D. Альмагель.
  - E. Церукал.
- 31.** До антигелікобактерних препаратів відноситься всі, крім:
- A. Левофлорсаціну.
  - B. Тетрацикліну.
  - C. Кларитроміціну.
  - D. Метронідазолу.
  - E. Омепразолу.
- 32.** До антисекреторних препаратів відноситься:
- A. Церукал.
  - B. Гентаміцин.
  - C. Фамотидин.
  - D. Кларитроміцин.
  - E. Метронідазол.
- 33.** До антисекреторних препаратів відносяться всі, крім:
- A. Пантопразолу.
  - B. Маалоксу.
  - C. Гастроцепіну.
  - D. Атропіну.
  - E. Метронідазолу.
- 34.** До складу препарату Пілобакт Нео входять:
- A. Омепразол, кларитроміцин, метронідазол.
  - B. Омепразол, кларитроміцин, де-нол.
  - C. Омепразол, кларитроміцин, фамотидин.
  - D. Омепразол, кларитроміцин, амоксицилін.
  - E. Фамотидин, кларитроміцин, амоксицилін.
- 35.** Один з варіантів терапії 1-ї лінії хронічного гастриту типу В включає (за Маастріхтським протоколом II):
- A. Омепразол, амоксицилін, метронідазол.
  - B. Омепразол, амоксицилін, де-нол.
  - C. Омепразол, амоксицилін, левофлорсацін.



Д. Омепразол, амоксицилін, кларитроміцин.

Е. Омепразол, амоксицилін, тетрациклін.

**36.** Один з варіантів терапії 2-ї лінії хронічного гастриту типу В включає (за Маастріхтським протоколом II) :

А. Омепразол, пеніцилін, метронідазол, де-нол.

В. Омепразол, амоксицилін, де-нол, левофлораксацин.

С. Омепразол, кларитроміцин, де-нол, фамотидин.

Д. Омепразол, амоксицилін, стрептоміцин, де-нол.

Е. Омепразол, тетрациклін, метронідазол, де-нол.

**37.** До антигелікобактерних препаратів відноситься:

А. Омепразол.

В. Фамотидин.

С. Метронідазол.

Д. Альмагель.

Е. Гастроцепін.

**38.** Головні клітини слизової оболонки шлунку продукують:

А. Соляну кислоту.

В. Пепсиноген.

С. Слиз.

Д. Гастромукопротеїн.

Е. Гастрит.

**39.** Парієтальні клітини слизової оболонки шлунку продукують:

А. Соляну кислоту.

В. Пепсиноген.

С. Слиз .

Д. Холецистокінін .

Е. Гастрит .

**40.** Парієтальні клітини слизової оболонки шлунку продукують:

А. Гастромукопротеїн.

В. Пепсиноген.

С. Слиз.

Д. Холецистокінін.

Е. Гастрит.

**41.** G- клітини слизової оболонки антрального відділу шлунка продукують:

А. Гастромукопротеїн.

В. Пепсиноген.

С. Слиз.

Д. Соляну кислоту.

Е. Гастрит.

**42.** Гастрин регулює продукцію:

А. Холецистокініну.

В. Пепсиногену.

С. Слизу.

Д. Соляної кислоти.

Е. Секретину.

**43.** При хронічному гастриті типу А в слизовій оболонці шлунку домінують явища:

А. Запалення.

В. Атрофі.

С. Метаплазії

Д. Ерозивного процесу.

Е. Виразкового процесу.

**44.** При хронічному гастриті типу В в слизовій оболонці шлунку домінують явища:

- A. Запалення.
- B. Атрофії.
- C. Метаплазії.
- D. Ерозивного процесу.
- E. Виразкового процесу.

**45.** Етіологічним чинником хронічного гастриту типу В є:

- A. *Helicobacter pylori*.
- B. Нераціональне харчування.
- C. Антитіла до паріетальних клітин.
- D. Нестероїдні протизапальні препарати.
- E. Жовчні кислоти.

**46.** Етіологічним чинником хронічного гастриту типу С є:

- A. *Helicobacter pylori*.
- B. Нераціональне харчування.
- C. Антитіла до паріетальних клітин.
- D. Стрес.
- E. Рефлюкс жовчних кислот.

**47.** У хворого, 60 років, під час обстеження виявлено хронічний аутоімунний гастрит із секреторною недостатністю. Який препарат найбільш показаний даному хворому?

- A. Ранітидин.
- B. Де-нол.
- C. Шлунковий сік.
- D. Алмагель.
- E. Омепразол.

**48.** Жінка, 56 років, скаржиться на загальну слабкість, відчуття тяжкості у надчеревній ділянці та відрижку після їди. Об'єктивно: температура тіла - 36,6°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 96 за 1 хв., АТ - 115/70 мм рт. ст. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. Аналіз крові: ер. -  $2,0 \cdot 10^{12}/л$ , НЬ - 100 г/л, КП - 1,5, ШОЕ - 28 мм/год., мегалобласти, мегалоцити. Виявлені антитіла до паріетальних клітин шлунка. Ваш попередній діагноз:

- A. Аутоімунний фундальний гастрит.
- B. Хімічнообумовлений гастрит.
- C. Бактеріальний антральний гастрит.
- D. Еозинофільний гастрит.
- E. Лімфоцитарний гастрит.

**49.** Жінка, 60 років, скаржиться на загальну слабкість, відчуття тяжкості у надчеревній ділянці та відрижку після їди. Об'єктивно: температура тіла - 36,6°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 96 за 1 хв., АТ - 115/70 мм рт. ст. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. Аналіз крові: ер. -  $2,0 \cdot 10^{12}/л$ , НЬ - 100 г/л, КП - 1,5, ШОЕ - 28 мм/год. Виявлені антитіла до паріетальних клітин шлунка. Яка найкраща тактика лікування анемічного синдрому в даної хворої?

- A. Призначити вітамін В<sub>12</sub>.
- B. Призначити препарати соляної кислоти.
- C. Призначити препарати заліза перорально.
- D. Призначити препарати заліза парентерально.
- E. Призначити переливання еритроцитарної маси.

**50.** У пацієнта 45 років, який хворіє на хронічний гастрит, під час внутрішньошлункової рН - метрії встановлено, що рН в області тіла та дна становить 6,0, а в області антрума - 7, 0. Який з типів хронічного гастриту найбільш імовірний в цьому випадку?

- A. Аутоімунний пангастрит.
- B. Нр - асоційований антрум - гастрит.

- С. Криптогенний ерозивний антрум - гастрит.
- Д. Рефлюксний антрум - гастрит.
- Е. Гастрит при хворобі Крона.

**51.** Хворий, 60 років, скаржиться на відсутність апетиту, переважно до м'ясної їжі, тяжкість у надчеревній ділянці, нудоту, загальну слабкість. Хворіє останні 2 місяці; схуд на 4 - 5 кг. Язик блідий, обкладений, сухий, надчеревна ділянка болюча, черевна стінка резистентна. У калі позитивна реакція на приховану кров. У крові: л. -  $11 \cdot 10^9/\text{л}$ , НЬ - 96 г/л, п - 14%, ШОЕ - 48 мм/год. Який метод дослідження найбільш доцільний?

- А. Ретроградна холангіографія.
- В. ФГДС з біопсією.
- С. Колоноскопія з біопсією
- Д. Пункційна біопсія печінки.
- Е. Ректороманоскопія з біопсією.

**52.** Чоловік, 20 років, скаржиться на пекучий стисний біль у надчеревній ділянці, печію, відрижку кислим. Об'єктивно: стан задовільний. Під час пальпації визначається болючість в надчеревній ділянці. ФГДС з морфологією біоптатів патології з боку слизової оболонки не виявила. Призначення якого препарату буде найбільш ефективним для курсового лікування виявлених симптомів?

- А. Гастроцепіну.
- В. Альмагелю.
- С. Де - нолу.
- Д. Рабепразолу.
- Е. Метоклопраміду.

**53.** У чоловіка, 52 років, що хворіє на ерозивний гастрит, прогресує загальна слабкість, серцебиття, запаморочення. Об'єктивно: блідість і сухість шкіри та слизових оболонок, ангулярний стоматит. Пульс – 104 уд за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум біля верхівки й основи серця. АТ - 130/75 мм. рт. ст. Печінка та селезінка не пальпуються. У крові виражена гіпохромна анемія. Який патогенетичний фактор може бути найважливішим у розвитку анемії в даному випадку?

- А. Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>.
- В. Крововтрата.
- С. Інтотоксикація.
- Д. Гемоліз еритроцитів.
- Е. Дефіцит фолієвої кислоти.

**54.** Чоловік, 62 років, скаржиться на загальну слабкість, жар у язиці, оніміння нижніх кінцівок. Об'єктивно: шкіра бліда з субіктеричним відтінком, язик яскраво-червоний, смакові сосочки згладжені. Печінка виступає на 3 см з-під краю ребрової дуги. Дані гастроскопії: атрофія слизової оболонки. Аналіз крові: ер. -  $1,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , НЬ - 56 г/л, КП - 1,4; макроцитоз, л. -  $2,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , е. - 2%, п. - 4%, сегм. - 50%, лімф. - 42%, мон. - 5%, рц. - 0,1 %, тр. –  $120 \cdot 10^9/\text{л}$ , ШОЕ - 26 мм/год, білірубін - 29 ммоль/л, непрямий - 26 ммоль/л. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Аутоімунний фундальний гастрит.
- В. Хімічний гастрит.
- С. Бактеріальний антральний гастрит.
- Д. Еозинофільний гастрит.
- Е. Лімфоцитарний гастрит.

**55.** Жінка, 59 років, протягом 8 років перебуває на диспансерному обліку з приводу хронічного гастриту, тип А. Об'єктивно: температура тіла - 36,5 °С, ЧД - 20 за

1 хв, пульс - 80 за 1 хв, АТ - 120/75 мм. рт. ст. Яка скарга хворої може найбільш імовірно підтвердити клінічний діагноз?

- A. Відчуття тяжкості в надчерев'ї після їди.
- B. Голодний біль у надчерев'ї.
- C. Інтенсивний біль у надчерев'ї після їди.
- D. Печія, кисла регургітація.
- E. Блювання, яке не приносить полегшення.

**56.** Жінка, 36 років, скаржиться на біль в надчеревній ділянці, що виникає після їди, нудоту, відрижку, нестійкість випорожнень. Хвороба поступово прогресує приблизно 2 роки. Об'єктивно: блідість і сухість шкіри, язик обкладений, вологий з відбитками зубів по краях. Під час пальпації живота: поширений біль в надчеревній ділянці. Який найбільш інформативний метод дослідження в даному випадку слід застосувати?

- A. Фракційне дослідження шлункової секреції.
- B. Розгорнутий клінічний діагноз крові.
- C. Рентгенологічне дослідження шлунка і кишок.
- D. Фіброгастроскопію з біопсією слизової оболонки шлунка.
- E. Комп'ютерне дослідження черевної порожнини.

**57.** У хворого, 60 років, під час обстеження виявлено хронічний аутоімунний гастрит із секреторною недостатністю. Який препарат не показаний даному хворому?

- A. Плантаглюцид.
- B. Мезим форте.
- C. Шлунковий сік.
- D. Пентагастрин.
- E. Омепразол.

**58.** У хворого, 32 років з хронічним гастритом типу В при рН-метрії шлункового соку встановлено, що базальна рН тіла шлунку досягає 0,9, а антрального відділу- 1,6. Ваше заключення за даними рН-метрії :

- A. Помірно знижена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- B. Помірно підвищена кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- C. Нормальна кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- D. Різко підвищена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- E. Різко знижена кислотоутворююча функція шлунку, декомпенсований стан.

**59.** У хворої 44 років на протязі останніх 5 років спостерігаються важкість у животі, відрижки після їжі, останні 2 роки - знижений апетит та помірне схуднення. При первинному обстеженні : ендоскопічно - явища дифузного гастриту. Дані рН-метрії: базальна рН тіла шлунку- 7,2-7,8; антрума- 7,6-7,8; стимульована пентагастрином рН тіла шлунку- 6,8-7,4; антрального відділу- 6,9-7,4.

Як трактувати дані показники рН ?

- A. Нормальна кислотність шлунку.
- B. Різко підвищена кислотність шлунку.
- C. Різко знижена кислотність шлунку.
- D. Помірно знижена кислотність шлунку.
- E. Помірно підвищена кислотність шлунку.

**60.** У хворої, 36 років, що лікується в ендокринолога з приводу аутоімунного тиреоїдиту, спостерігаються скарги на знижений апетит, важкість, дискомфорт в животі, метеоризм та відрижки після їжі. Ендоскопія: явища гастриту в області дна і тіла шлунку. Лабораторно виявлено помірну анемію. Підвищений титр антитіл до внутрішнього фактору Кастла. Яка патологія органів травлення має місце у хворої?

- A. Функціональна диспепсія.
- B. Хронічний гастрит, тип А.

- С. Рефлюкс - гастрит.
- Д. Ригідний антральний гастрит.
- Е. Хронічний гастрит, тип В.

## **Тема 9. Виразкова хвороба шлунка та 12-ти палої кишки**

**Визначення.** *Виразкова хвороба ( ВХ)* — це складний патологічний процес, переважно інфекційно- залежний, що проявляється запаленням слизової оболонки гастродуоденальної зони з формуванням локального пошкодження у вигляді виразки (виразок) як відповіді на порушення ендogenousного балансу факторів “агресії” та “захисту”.

Відповідно, *пептична (інфекційно-залежна, Нр- позитивна) виразка* — це запально-виразкове ураження шлунку і/або 12-палої кишки, викликане цитотоксичними штамми *Helicobacter pylori*.

Виразкова хвороба може протікати:

- гостро і повністю виліковуватися (при адекватній терапії і відсутності несприятливих факторів);
- як хронічний рецидивуючий процес (при неадекватній первинній терапії, наявності несприятливих факторів).

### **Етіологія і патогенез виразкової хвороби**

**Основним етіологічним фактором виразкової хвороби (пептичної виразки) на даний час вважається інфікування слизової оболонки шлунка цитотоксичними штамми *Helicobacter pylori*.**

За даними міжнародних контрольованих досліджень, *Helicobacter pylori* є причиною 95 % дуоденальних виразок та 65-70% виразок шлунку.

### **Інші можливі етіологічні (ульцерогенні) фактори:**

- медикаменти (НСПП, глюкокортикоїди тощо), інші токсичні агенти;
- ендокринні захворювання (синдром Золлінгера-Еллісона, тиреотоксикоз, гіперпаратиреоз);
- виражені стреси ( у т.ч. локальна гостра гіпоксія — при інфаркті міокарда, інсульті, гострому панкреатиті);
- локальна хронічна гіпоксія (при цирозах – гепатогенні виразки, при ХОЗЛ, атеросклерозі)
- інші захворювання (з реакцією лімфоїдної тканини та системними і місцевими імунними порушеннями ): саркоїдоз, хвороба Крона, лімфома та ін.

Схильність до утворення виразок, як правило, *генетично обумовлена* і може проявитись з бігом часу під впливом провокуючих факторів.

### **Маркери спадкової схильності:**

- 1) 0(1) група крові за системою АВО;

2) природжений дефіцит альфа-1-антитрипсину і альфа-2-макроглобуліну, що забезпечують захист слизових оболонок від ушкодження травними ферментами та стимулюють фізіологічну регенерацію;

3) збільшення маси парієтальних клітин шлунка, що викликає значне підвищення кислотоутворення, гіперреактивність секреторного апарату шлунка;

4) підвищення вмісту в крові фракції пепсиногена-1;

5) зниження рівня секреторного імуноглобуліну А;

6) порушення обміну глюкозаміногліканів, що входять до складу шлункового й дуоденального слизу — основних хімічних протекторів слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки;

7) наявність антигенів системи гістосумісності HLA — В5, В14, В15;

8) конституційні особливості психоемоційної сфери — належність до неврівноваженого типу вищої нервової діяльності із схильністю до вегетативних порушень з поганою переносимістю сильних подразнень.

#### **Провокуючі фактори:**

1. психоемоційний стрес, хронічне перенапруження нервової системи;

2. шкідливі звички — куріння, алкоголізм;

3. прийом НСПП та деяких інших ліків;

4. аліментарні фактори — систематичне порушення стереотипу харчування — нерегулярний прийом їжі, переїдання, їжа всухом'ятку, похапцем;

4. декомпенсація (поява) ряду супутніх захворювань;

5. несприятливі метеорологічні чинники тощо.

За сучасними уявленнями механізм виразкоутворення як у шлунку, так і в дванадцятипалій кишці (ДК) зводиться до порушення взаємодії між чинниками агресії і захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони.

#### **Місцеві фактори агресії.**

• Наявність активного (колонізованого) гелікобактеріозу

• Гіперацидність і пов'язані з нею порушення (збільшення маси секреторних клітин шлунка і продукування HCL, пепсину, “закислення” цибулини 12-ти палої кишки.

• Моторно-евакуаторні порушення (затримка або прискорення евакуації вмісту шлунка в 12-п.кишку, патологічний дуодено-гастральний рефлюкс.

• Патологічна дія деяких медикаментів (нестероїдних протизапальних препаратів та ін.).

#### **Місцеві фактори захисту.**

• Достатнє утворення слизу та його компонентів.

• Достатнє продукування бікарбонатів.

• Збережене кровопостачання слизової оболонки.

• Адекватний місцевий імунний захист.

• Адекватна регенерація епітелію.

• Пов'язана з вказаними вище моментами достатня резистентність слизової оболонки до дії пошкоджувальних факторів.

### **Клінічна класифікація виразкової хвороби.**

#### **I. За локалізацією.**

• Виразка шлунку (уточнити зону: кардія, мала або велика кривизна, передня або задня стінка, антрум, воротар).

• Виразка 12-палої кишки (уточнити зону: цибулина чи постбульбарна локалізація).

*(Частота виразок різних локалізацій:*

*а) у шлунку: мала кривизна — 45–50%, пілоричний і препілоричний відділ - 38-40%, верхні відділи шлунка — 8–10%, тіло шлунка — 3–5%, дно і велика кривизна — 0,1–0,2%);*

*б) у 12-ти палій кишці: в цибулині по передній стінці — 35–45%, по малій кривизні — 30–35%, задня стінка цибулини — 10–15%, велика кривизна цибулини — 5–8%, постбульбарні — 2–5%).*

#### **II. За генезом.**

1. *Helicobacter pylori* (Hр) – позитивна.

2. Hр- негативна:

• медикаментозна;

• стресова;

• ендокринна ( синдром Золінгера-Елісона, тиреотоксикоз, гіперпаратиреоз);

• при інших захворюваннях (хвороба Крона, лімфома, саркоїдоз; серцева недостатність, цироз печінки, хронічне обструктивне захворювання легень);

• неясного генезу (ідіопатична).

3. Змішаного генезу ( Hр + інший встановлений етіологічний фактор).

**III. Стадія виразкового процесу** (за інструментальними даними).

1. Активна стадія:

• гостра (свіжа) виразка;

• виразка, що довго не заживає.

2. Виразка, що рубцюється (стадія рубцювання).

3. Стадія рубця.

**IV. За величиною виразки** (в активну стадію).

1. Мала виразка (до 0,5 см).

2. Виразка середніх розмірів (0,6-1,0 см).

3. Велика виразка (1-3 см для шлунка, 1-2 см для 12-п.к.).

4. Гігантська виразка (понад 3 см для шлунка, понад 2 см для 12-ти палої кишки).

**V. Для хронічної виразкової хвороби** також виділяють.

1. **Перебіг:**

• легкий (частота рецидивів – один раз на рік і рідше).

• середньої важкості (2 рази на рік).

- важкий (рецидиви понад 2 рази на рік або наявність ускладнень).

## 2. Фазу захворювання:

- загострення;
- ремісії (неповної ремісії).

**VI. Супутні морфофункціональні зміни** (за даними ендоскопії та зондових методів дослідження шлункового соку):

- локалізація та активність гастрита і дуоденіта;
- наявність та ступінь атрофії слизової оболонки;
- наявність кишкової метаплазії;
- наявність ерозій, поліпів;
- наявність рефлюксу;
- стан секреторної та моторно – евакуаторної функції шлунку.

## **VII. Ускладнення** (при наявності):

- кровотеча
- перфорація
- пенетрація
- стеноз
- малігнізація.

## **Клініка виразкової хвороби**

### *Скарги.*

1. Основною скаргою хворих виразковою хворобою ВХ є біль в епігастральній ділянці ниючого, ріжучого, пекучого, іноді пронизуючого характеру. Біль характеризується ритмічністю і нерідко пов'язаний із прийомом їжі. В залежності від прийому їжі розрізняють *ранні, пізні*, а також *голодні і нічні* болі. Ранні болі характерні для виразки шлунка.

При виразках ДПК частіше спостерігається голодний, нічний та пізній (через 1,5–3 часу після їжі) біль. Прийом їжі приносить тимчасове полегшення. Біль зменшується також після прийому питної соди, антацидів, лужної мінеральної води і після блювоти внаслідок звільнення шлунка від кислого вмісту.

Характерна періодичність болю (чергування періодів загострень і ремісій). Хворий звичайно точно локалізує біль у епігастральній ділянці в залежності від розташування виразки на обмеженій ділянці черевної стінки. Інтенсивність болю залежить від активності виразкового процесу, залучення в нього серозного покрову, виразності запального процесу навколо виразки, виразності моторно-евакуаторних порушень.

*Поява іррадіюючого болю вказує на ускладнення виразкового процесу пенетрацією у сусідні органи, розвиток злукового процесу (перигастрит, перидуоденіт), наявність супровідних захворювань (холецистит, панкреатит, остеохондроз та ін.) і може супроводжуватись порушенням або зникненням звичного добового ритму болю.*

2. Печія, відрижка і блювота кислим вмістом — ознаки ацидизму, які часто супроводжують виразкову хворобу. Печія може виникати



протягом доби ритмічно: натще, після прийому їжі, у нічні часи, іноді стає болючою і може виступати еквівалентом больових відчуттів.

Виникнення печії пов'язано з закиданням шлункового вмісту у стравохід, що згодом призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту.

Причиною відрижки також є недостатність кардіального сфінктера і наявність рефлюксу.

*Нудота* як самостійна скарга не характерна для виразкової хвороби, але нерідко передує блюванню.

*Блювання* виникає спонтанно на висоті больового приступу і, як правило, полегшує біль, у зв'язку з чим хворі нерідко викликають блювання штучно.

3. *Апетит* у хворих ВХ збережений, а іноді і підвищений. Проте хворі ВХ у фазі загострення нерідко обмежують себе через страх спровокувати больовий синдром (*ситофобія* — ”страх прийому їжі“). Частим супутником виразкової хвороби 12-ти палої кишки є *закрепи*, що виникають внаслідок спазму товстої кишки нервово-рефлекторного генезу (спастична дискінезія).

Для хронічної виразкової хвороби характерна *сезонність загострень*.

В основі сезонності лежать коливання метеоумов восени і навесні, що несприятливо впливає на нейрогуморальну систему регуляції функцій організму, а також зміни характеру харчування (надлишок грубої рослинної їжі восени, дефіцит вітамінів у їжі навесні).

*При об'єктивному дослідженні* звертається увага на язик, ознаки ваготонії, результати дослідження органів черевної порожнини.

*Язик* часто обкладений білим нальотом, нерідко відзначається гіпертрофія маргінальних сосочків, виявляються поодинокі або множинні дефекти слизової оболонки язика у вигляді острівців розміром від просяного зерна до 1 см у діаметрі.

*При пальпації* епігастральної ділянки визначається *локальна болючість і резистентність відповідно до розташування виразки, часто позитивний перкуторний симптом Менделя*, що пов'язують із подразненням ділянки парієтальної очеревини, яка прилягає до виразки. Менше діагностичне значення мають больові точки на рівні тіл остистих відростків нижніх грудних і верхніх поперекових хребців (симптоми Боаса, Опенховського, Певзнера й ін.).

*Особливості клініки при синдромі Золлінгера-Еллісона* (гастриномі підшлункової залози або 12-палої кишки):

- виразки численні (2-3), іноді і постбульбарні, вако рубцюються, часто рецидивують та ускладнюються, Нр-негативні.
- супутні порушення: діарея, у т.ч. стеаторея, блювання, схуднення, важкий езофагіт, камені в нирках;
- в крові – виразна гіпергастринемія, підвищення рівня кальцію;
- гістамінрефрактерна гіперацидність;

• при інструментальному дослідженні (КТ, УЗД) іноді можна виявити об'ємний процес відповідної локалізації.

### **План обстеження неускладненої виразкової хвороби (амбулаторно чи в стаціонарі)**

#### **Обов'язкові лабораторні дослідження**

##### Однократно:

- загальний аналіз крові (при патологічних змінах – повторно);
- група крові і Rh-фактор;
- аналіз калу на приховану кров;
- загальний аналіз сечі;
- цукор крові;
- копрограма;
- вивчення біоптатів на предмет морфологічних змін та наявності Н. рулі (наприклад, уреазний тест).

#### **Обов'язкові інструментальні дослідження**

##### А. Однократно:

- рентгеноскопія езофагогастродуоденальної зони з сульфатом барію;
- УЗО печінки, жовчного міхура та підшлункової залози;
- іноді в цей перелік процедур включають інірагастральну рН-метрію або фракційне дослідження шлункового соку.

##### В. Двократно:

- фіброезофагогастродуоденоскопія (1р. на 2 тижні) з прицільною біопсією з наступним дослідженням біоптатів (з країв виразки та з антрального відділу шлунку). При успішній ерадикації Нр та відсутності скарг після неї повторно ФЕГДС може не проводитись.

#### **Діагностичні критерії виразкової хвороби.**

1. Клініко–анамнестичні дані (біль в епігастрії, пілородуоденальній зоні, шлункова диспепсія — зараз і/або в анамнезі).

2. Ознаки хвороби (виявлення виразки) при фіброгастроскопії з прицільною множинною біопсією.

3. Рентгенологічне дослідження шлунку і 12-палої кишки — уточнення даних ФГДС, особливо при підозрі на малігнізацію; визначення стану моторно-евакуаторної функції шлунку і цибулини 12-палої кишки.

4. При підозрі на Нр-позитивну виразку — позитивні тести на виявлення та активність Нр (швидкий уреазний тест в біоптаті, гістологічний, мікробіологічний, серологічний, дихальний та імунокопрологічний тести).

5. При підозрі на Нр-негативну виразку — виявлення провокуючих факторів ( нестероїдні протизапальні препарати, гострі стреси, гастриннома тощо), відсутність даних за активний гелікобактеріоз.

6. Для уточнення стану секреторної функції шлунку при виразковій хворобі — зондові методи дослідження шлункової секреції.

## **Методи виявлення Нр та його активності:**

### **1. Прямі методи (біопсійний матеріал):**

- біохімічний (CLO – тест, геліко-тест) на виявлення уреазу;
- гістологічний (забарвлення біопсійних зразків і мікроскопія);
- культивування Нр на спецсередовищах.

### **2. Непрямі (неінвазивні) методи:**

Імунологічні:

а) серологічний (antigen serum test) - виявлення антитіл до Нр у сироватці;

б) виявлення антитіл до Нр у слині (antigen saliva test);

в) імунокопрологічний (antigen stool test).

Дихальний тест з міченою ( $C^{13}$  або  $C^{14}$ ) сечовиною — оцінка наслідків уреазної активності Нр у пробах видихнутого повітря: кількісний та якісний.

## **Покази до стаціонарного чи амбулаторного лікування виразкової хвороби.**

### **А. Європейський протокол (згідно Маастрихтського консенсусу III перегляду, 2005 р.):**

- стаціонарне лікування — лише ускладнені пептичні виразки;
- неускладнена ВХ лікується амбулаторно.

### **В. Вітчизняні рекомендації (Інституту гастроентерології та Інституту терапії АМН України):**

- амбулаторне лікування — хронічна виразкова хвороба легкого перебігу, фаза загострення (рецидиву);
- терапевтичний стаціонар:
  - вперше виявлена виразка ;
  - рецидив виразкової хвороби з важким або середньої важкості перебігом.
- хірургічний стаціонар — ускладнена ВХ:
  - планова госпіталізація — при стенозі чи пенетрації;
  - ургентна госпіталізація — при перфорації чи кровотечі.

До приведених українських показів до госпіталізації, очевидно, в деяких випадках слід додати:

а) соціальні покази (госпіталізація в терапевтичний стаціонар — при неможливості забезпечити якісне лікування амбулаторно;

б) рефрактерну виразку (планова госпіталізація в хірургію) — при неефективності тривалого консервативного лікування виразкової ніші.

## **Лікування виразкової хвороби**

### **Сучасні стратегії лікування виразкової хвороби:**

#### **I. Основні стратегії (з врахуванням генезу ВХ):**

- **Етіотропна терапія шляхом ерадикації Нр** (проводиться у всіх випадках Нр-позитивних виразок при відсутності протипоказів).

- **Ефективна антисекреторна терапія** (проводиться при Нр-негативних виразках, а також у випадках неуспішної ерадикації Нр-інфекції).

## **II. Резервні стратегії:**

- **Лікування локально-діючими засобами та простагландинами** (проводиться значно рідше —при деяких Нр-негативних виразках шлунку).

- **Хірургічне лікування** (проводиться тільки в ряді ускладнених випадків ВХ, а також при рефрактерних до курсової терапії на протязі не менше 2–3х місяців виразках).

### **Як лікувати Нр-асоційовані хвороби (стану)?**

#### **Маастріхтський конценсус II перегляду (2000).**

**I.Терапія першої лінії** (стартова, стандартна) — **потрійна терапія:**

1. Інгібітор протонної помпи (пантопразол, рабепразол, езомепразол, омепразол) або ранітидин вісмута цитрат у стандартній дозі 2 рази в день. +

2. Кларитроміцин по 500 мг 2 рази в день

+

3. Амоксицилін по 1000 мг 2 рази в день або метронідазол (орнідазол) по 500 мг 2 рази на день  
Тривалість — 7–10 днів.

**II. Терапія другої лінії** (повторна, резервна, при неуспішній ерадикації Нр терапією першої лінії) — **квадротерапія:**

1. Інгібітор протонної помпи у стандартній дозі 2 рази в день

+

2. Вісмуту субсаліцилат (субцитрат) по 120 мг 4 рази на день

+

3. Метронідазол (орнідазол) по 500 мг 3 рази на день

+

4. Тетрациклін по 500 мг 4 рази на день або амоксицилін (якщо він попередньо не застосовувався) активних

Тривалість —14 днів.

#### **Особливості Маастріхтського конценсусу III перегляду (2005).**

- Запропоновані попереднім переглядом схеми лікування та препарати зберігають свою актуальність.

- Двотижнева антигелікобактерна терапія має деяку (на 12-25%) перевагу в ефективності ерадикації над тижневою схемою (**ерадикація** — повне видалення з організму колонізованих в слизовій оболонці активних цитотоксичних штамів Нр).

- Квадротерапія може застосовуватись не тільки як резервне лікування, але як повноправна стартова терапія (вирішує лікуючий лікар).

### **Лікування гострої виразки, загострення хронічної виразкової хвороб.**

### **А. Для Нр-позитивної виразки.**

Стартова 7–10 денна “потрійна” терапія (терапія першої лінії) по типу лікування хронічного Нр-асоційованого гастриту (згідно Маастріхтського протоколу з діагностики і лікування Нр-залежних захворювань).

*Приклади схем лікування:*

*Схема №1:*

- а) кларитроміцин (кларид) по 500 мг 2 рази в день;
- б) амоксицилін 1000 мг 2 р. в день;
- в) інгібітори протонної помпи: омепразол або езомепразол (нексіум), пантопразол (контролок), рабепразол (паріет) по 20 мг 2 рази в день, лансопразол по 30 мг 2 рази в день.

*Схема № 2:*

- а) амоксицилін 1000 мг 2 р. в день або тетрациклін по 500 мг 4 р. в день;
- б) метронідазол по 500 мг 2 р. в день або тинідазол по 500 – 1000 мг 1 р. в день;
- в) омепразол (зероцид, омепрол тощо) або інші ІПП по 20 мг 2 р. в день, або ранітидин по 150 мг 2 р. в день чи фамотидин по 20 мг 2 р. в день.

При ризику антибіотикорезистентності, торпідній клініці, неефективності попередніх ерадикацій Нр-антигелікобактерне лікування проводять у вигляді стартової ( або наступної за першим курсом) квадротерапії з додатковим підключенням у схему препаратів колоїдного вісмуту: де-нол (гастронорм, біс-нол) по 120 мг 4 р. в день.

У випадку повторної терапії (*терапія другої лінії*) — змінюють антибіотики на інші з арсеналу антигелікобактерних засобів (тетрациклін, ампіокс, цефалоспорины, флуорохінолони тощо).

Тривалість квадротерапії 10–14 днів.

### **В. Для Нр – негативної виразки:**

- лікування (усунення) причин для розвитку виразки ( нестероїдні протизапальні препарати, гострі стреси, гастриннома тощо);
- Н<sub>2</sub>–гістаміноблокатори: ранітидин — по 300 мг на добу , частіше на 1 прийом вечером або фамотидин (квamatел) по 40 мг на вечірній прийом 4 тижні, іноді постійно; рідше — інгібітори протонної помпи;
- сукральфат (вентер) — по 1 г за 30 хв. до їжі 3 рази і ввечері через 2 год. після їжі 4 тижні , далі по 2 г на добу 4–8 тижнів або інші репаранти, мембраностабілізатори;
- антациди ( маалокс, алмагель тощо) — “на вимогу” по 1–2 рази ( при болях, печії).

**Засоби додаткової терапії при виразковій хворобі** (призначаються на розсуд лікаря індивідуально):

- селективні М1 – холінолітики (гастроцепін по 0,025–0,05г 2 р. в день або по 10 мг в/м 2-3 рази при болях);

- прокінетики (метоклопрамід, домперидон, мосаприд ) — по 10 мг 3 рази в день перед їжею; еглоніл (сульпірид) по 10 мг 3 рази в день — при болях, нудотах;

- мізопростол (сайтототек) по 0,2 мг. 4 рази в день після їжі — при медикаментозних (НСПП– асоційованих) виразках;

- інші репаранти, гастроцитопротектори (солкосерил, обліпихова олія, смекта, ессенціале, тіотриазолін тощо);

- седативні засоби ( діазепам, еленіум, сульпірид, засоби рослинного походження – ново-пассит, персен, саносан тощо);

- апаратна фізіотерапія ( з другої половини стаціонарного лікування): магнітотерапія або електрофорез зі спазмолітиками чи даларгіном на епігастрій, д'Арсонваль волосистої частини голови № 7–10 та ін.

- при потребі арсенал додаткових засобів розширюється за рахунок вітамінотерапії, анаболічних стероїдів, пробіотиків, гепатопротекторів, ербісолу та інших імунотропних засобів .

**Підтримуюча (протирецидивна) терапія виразкової хвороби**  
Проводиться в амбулаторних умовах (дільничий лікар, гастроентеролог).

Таблиця 1

Підтримуюча (протирецидивна) терапія виразкової хвороби

Покази	Схеми
I. Тривала підтримуюча терапія (long-term treatment)	

<p>1. Неєфективність антигелікобактерної терапії (Hr+) при загоєній виразці.</p> <p>2. Перенесені в анамнезі ускладнення ВХ.</p> <p>3. Супутня рефлюксна хвороба.</p> <p>4. Необхідність вживання ульцерогенних препаратів (НСПП та ін.).</p> <p>5. Значні рубцеві зміни з явищами перивісцериту.</p> <p>6. Хворі віком понад 60 років зі щорічними загостреннями.</p> <p>7. Пептичні виразки при синдромі Золінгера-Елісона, цирозах печінки та деякі інші.</p> <p>8. "Запеклі" курці.</p> <p>9. При відмові від планового оперативного втручання.</p>	<p>H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори (ранітидин 150 мг або фамотидин 20 мг) на ніч або інгібітори протонної помпи (омепразол, езомепразол, пантопразол, рабепразол) по 20 - 40 мг зранку.</p> <p>Тривалість — від 2 місяців до 3-х років (при ВХ 12-палої кишки) або до 2-х років (при ВХ шлунку).</p>
<p><b>II. Терапія "на вимогу" (on-demand treatment)</b></p>	
<p>1. Неускладнена ВХ 12-палої кишки без супутньої патології, давність до 4 років, при рецидиві симптомів шлункової диспепсії без попереднього ендоскопічного контролю.</p> <p>2. Згода і можливість для хворого строго виконувати вказані рекомендації.</p>	<p>Перші 3 - 4 дні - ІПП або H<sub>2</sub>-гістаміноблокатор у повній терапевтичній дозі, далі (при стиханні симптомів) — ще 2 тижні в половинній дозі.</p>
<p><b>III. Терапія "на вихідні дні" (week-end treatment)</b></p>	
<p>Виконується як різновид тривалої терапії або терапії "на вимогу"</p>	<p>Антисекреторні препарати у підтримуючій дозі у п'ятницю, суботу і неділю неділю.</p>
<p><b>IV. Сезонна терапія (season treatment)</b></p>	
<p>Неускладнена ВХ 12-палої кишки з наявністю визначених у часі сезонних загострень (частіше весною і осінню).</p>	<p>Весною і осінню, попереджуючи імовірно загострення –H<sub>2</sub>-гістаміноблокатор (фамотидин по 20 мг на ніч) чи ІПП</p>

**Контроль ерадикації Нр (ефективності лікування)** проводиться через 4–6 тижнів після закінчення антигелікобактерної терапії.

*Стандартні тести контролю:*

- кількісний дихальний тест з міченою радіоактивним вуглецем сечовиною;

- імунокопрологічний тест;

- якщо проводиться ФГДС-контроль — уреазний тест.

### **Причини хронізації (рецидивів) ВХ**

*1. При Нр-позитивній виразці:*

- неповна ерадикація Нр внаслідок неправильно призначених схем терапії або наявності резистентних штамів мікроорганізму;

- реінфекція Нр у пацієнтів з неконтрольованою гіперацидністю, з рядом супутніх захворювань, курців та іншими факторами ризику.

*При Нр-негативній виразці:*

- наявність нерозпізаного синдрому Золлінгера-Еллісона;

- прийом НСПП;

- куріння;

- ряд супутніх захворювань (ендокринних, гінекологічних, печінки тощо).

### **Показання до хірургічного лікування при ВХ**

**1. Розвиток ускладнень ВХ:**

а) ургентна операція – при перфорації, можливій артеріальній кровотраті;

б) рання операція (в межах 1–2 днів):

- при неефективності медикаментозних та ендоскопічних методів зупинки гастродуоденальної кровотечі;

- при пенетрації ВХ в підшлункову залозу з розвитком гострого панкреатиту та загрозою його ускладнень (перитоніт тощо);

в) планова операція:

- при частих кровотечах в анамнезі, після самостійної зупинки останньої кровотечі;

- при пенетрації ВХ без загрозливих життю ускладнень (зробити вибір між операцією та пробною консервативною терапією);

- при декомпенсованому чи субкомпенсованому стенозі пілоруса (при компенсованому стенозі воротаря – вибір між тривалою підтримуючою терапією та пілоропластиком).

**Неефективність консервативного лікування рецидиву виразки** (наявність рефрактерної до лікування виразки). Рекомендоване оперативне втручання.

*Рефрактерною вважається виразка (G.Tytgat, 1998):*

а) виразка 12-палої кишки — якщо вона не зарубцювалась або збільшилась розмірами після 2 місяців неперервної антисекреторної терапії при умові стартового етіотропного лікування (Нр або ін.);

б) виразка шлунку — якщо вона не рубцюється протягом 3 місяців антисекреторної терапії (включаючи стартове етіотропне лікування).



(За іншими авторами – консервативно лікують ВХ до 4–6 місяців).  
Відносне (дискутабельне) показання до планової операції — важкий або середньої важкості перебіг ВХ і бажання хворих прооперуватися (осмислена відмова від регулярного медикаментозного лікування за фінансово-економічними мотивами).

Методики вибору — органозберігаючі операції.

Синдром Золінгера – Елісона — на фоні консервативного лікування виразки та гіперсекреції: планова операція на підшлунковій залозі (видалення гастриному).

**Перспективи в терапії та профілактиці інфекційно залежної виразкової хвороби**

**А. В якості компоненту базисної терапії (першої чи другої лінії)**

:

Апробація нових препаратів антигелікобактерної дії:

- кетоліди– похідні макролідів (джосаміцин);
- тітезоксанід (нітазоксадин) – препарат нітроїмідазолової групи, активний у випадках резистентності до метронідазолу; фторрохінолони (левофлоксацин), нітрофурани тощо;

- у перспективі- пошук засобів для ефективної монотерапії Нр-інфекції;

- у випадках чисто рецидивуючого перебігу ВХ з системними проявами і виявленні маркерів вірусного зараження (простий герпес, цитомегаловірус, віруси гепатитів тощо) — індуктори інтерфероноутворення (циклоферон) та інші антивірусні препарати.

**В. В якості додаткової терапії, доліковування чи вторинної профілактики:**

- вакцина проти Нр (на стадії експериментальної апробації);
- пробіотики (біфі-форм, лінекс, йогурт) , пребіотики (пектин, лактулоза), еубіотики (сахароміцет, бактеріофаг тощо);

- деякі сорбенти (смекта, беделікс, рослинні сорбенти – пектини та альгінати);

- фітокомпозиції з доказаною прямою антигелікобактерною, протизапальною та регенераторною дією (нагідки, деревій, алое тощо);

- фізіотерапія (магнітотерапія, квантова фототерапія та деякі інші імунокоригуючі методики).

### **Тести до теми: Виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки**

1. Хворий 25 років пройшов курс лікування у гастроентерологічному відділенні з виразковою хворобою. Через 2 тижні у пацієнта з'явився постійний біль, який наростав і не купірувався лікарськими засобами. Живіт болісний у епігастрії, помірний дефанс у пілоро-дуоденальній ділянці. Розвитком якого ускладнення, найімовірніше, зумовлене погіршення стану хворого ?

А. Перфорація.

В. Малігнізація.

- C. Стеноз.
- D. Пенетрація.
- E. Кровотеча.

2. Хворий 35 років, водій, хворіє на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки із значно підвищеною секреторною та кислотоутворюючою функцією шлунку протягом 2 років. Після лікування в стаціонарі виписаний у задовільному стані. Який препарат слід рекомендувати хворому з профілактичною метою для регулярного амбулаторного приймання ?

- A. Трихопол.
- B. Но-шпу.
- C. Платифілін.
- D. Фамотидин.
- E. Атропін.

3. Юнак 22 років у стаціонарі скаржиться на біль в епігастрії зранку на щесерце, нудоту. Два роки тому отримував лікування з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Який етіологічний фактор найбільш імовірний ?

- A. Гелікобактер пілорі.
- B. Глисна інвазія.
- C. Аліментарний фактор.
- D. Харчова алергія.
- E. Стресові ситуації.

4. Хвора 55 років скаржиться на постійний біль в епігастральній ділянці, що виникає через 30 хвилин після їди, блювання, схуднення за півроку на 10 кг, анорексію. В анамнезі виразкова хвороба шлунка протягом 5 років. Клінічний аналіз крові: НЬ - 56 г/л, ШОЕ - 47 мм/год. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Виразкова хвороба шлунка, фаза загострення.
- B. Хронічний панкреатит.
- C. Висока кишкова непрохідність.
- D. Рак шлунка.
- E. Перфоративна виразка шлунка.

5. Хворий оперований два роки тому з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки, проведено ушивання виразки. За останні два місяці схуд на 12 кг, що пов'язує з боязню приймати тверду їжу через біль та виснажливу нудоту, що з'являються після їди. Почав самостійно викликати блювання, останнє приносить полегшення. Який попередній діагноз ?

- A. Пілороспазм.
- B. Пенетруюча виразка дванадцятипалої кишки.
- C. Хронічний післяопераційний панкреатит.
- D. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, загострення.
- E. Рубцевий пілородуоденальний стеноз.

6. Хворий на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки скаржиться на загальну слабкість, задишку під час незначного навантаження, бажання їсти крейду. Об'єктивно: хворий блідий, виявляються трофічні зміни шкіри. Аналіз крові: ер.  $-3,3 \cdot 10^{12}/л$ ; Нв - 90 г/л; КП - 0,75, рц. – 2%, залізо крові - 5,6 мкмоль/л. Яке ускладнення розвинулось у хворого ?

- A. Гемолітична анемія.
- B. Залізодефіцитна анемія.
- C. Еритремія.
- D. Апластична анемія.
- E. В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія.

7. Чоловік, 36 років, протягом 2 днів скаржиться на запаморочення, загальну слабкість. 8 років тому визначена деформація бульби дванадцятипалої

кишки.Об'єктивно: температура тіла - 36, 7°C, ЧД - 22 за хв., пульс - 100 за 1 хв., АТ - 95/60 мм. рт. ст. Шкіра та слизові оболонки бліді. Запідозрено кровотечу в травному тракті. Яке дослідження найімовірніше підтвердить кровотечу у даного хворого ?

- А. Колоноскопія.
- В. ЕФГДС.
- С. Ректороманоскопія.
- Д. Визначення прихованої крові в калі.
- Е. Рентгеноскопія.

8. У 20-річного службовця з'явився голодний біль у надчеревній ділянці, що супроводжувався печією. Вживання їжі знімає біль, але через 1,5 год біль знову відновлюється. Хворий часто вживає соду, яка полегшує стан на короткий період часу. Який з перелічених методів найбільш інформативний для діагностики?

- А. Езофагогастродуоденоскопія.
- В. Рентгеноскопія травного тракту.
- С. Зондове дослідження шлункового соку.
- Д. РН- метрія шлунку.
- Е. Аналіз калу на приховану кров.

9. Жінка, 60 років, скаржиться на немотивовану загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження апетиту, нудоту, відразу до м'ясних продуктів. За останній місяць двічі були шлункові кровотечі. В анамнезі - хронічний субатрофічний гастрит, 3 роки тому була виразка шлунку з локалізацією на малій кривизні. Об'єктивно: температура тіла - 37, 4°C. Шкіра бліда. Під час пальпації в надчеревній ділянці визначається болісність. У крові: Hb - 80г/л, л. -  $10,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 32 мм/год. Яке захворювання в пацієнтки необхідно виключити в першу чергу ?

- А. Рак шлунка.
- В. Поліпоз шлунка.
- С. Виразкову хворобу шлунка.
- Д. Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.
- Е. Хронічний панкреатит.

10. Чоловік, 47 років, скаржиться на виражену загальну слабкість, напади серцебиття та пітливості, рідше- біль у надчеревній ділянці, які виникають через 10-15 хв після вживання їжі. Протягом 10 років хворів на виразкову хворобу шлунку. 2 роки тому виконана резекція шлунку за Більрот-2. Під час обстеження живіт м'який, болючий у надчеревній ділянці та пілородуоденальній зоні. Яке ускладнення найбільш імовірно виникло у хворого ?

- А. Пептична виразка анастомозу.
- В. Гастрит кукси шлунка.
- С. Демпінг-синдром.
- Д. Хронічний панкреатит.
- Е. Холецистит.

11. Жінка, 35 років, поступила в клініку зі скаргами на біль в надчеревній ділянці, який виникає через 1 - 1,5 години після вживання їжі, печію, блювання, яке приносить полегшення. Об'єктивно: язик обкладений білим нальотом, живіт м'який, болючий в надчеревній ділянці. Спостерігаються позитивні симптоми Менделя, Образцова - Стражеско. Яке з наведених досліджень є найбільш інформативним для встановлення діагнозу ?

- А. Фіброгастродуоденоскопія.
- В. рН-метрія.
- С. Ультразвукове дослідження.
- Д. Рентгеноскопія шлунка.

Е. Колоноскопія.

**12.** У хворого, 65 років, якому 9 років тому було проведено субтотальну резекцію шлунка з приводу виразкової хвороби, виявлено залізодефіцитну анемію: ер. -  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ , Нв - 58 г/л, КР - 0,6. Який з препаратів слід рекомендувати в цьому випадку ?

- А. Ферроплекс.
- В. Тардиферон.
- С. Аскофер.
- Д. Феррум Лек.
- Е. Гемофер.

**13.** Хворий, 51 року, скаржиться на відчуття тяжкості у надчеревній ділянці після вживання їжі, відрижку з тухлим запахом, блювання після переїдання. Довгий час хворіє на виразку пілоричного відділу шлунка з частими загостреннями. Об'єктивно: маса тіла знижена, нижня межа шлунка на 4 - 5 см нижче пупка, визначається шум плескоту натще. Яке ускладнення виразкової хвороби розвинулось у хворого ?

- А. Перфорація виразки.
- В. Пілоростеноз.
- С. Перивісцерит.
- Д. Пенетрація.
- Е. Малігнізація виразки.

**14.** Чоловік, 50 років, скаржиться на біль у надчерев'ї до вживання їжі, проноси. Виявлено дуже високу кислотність шлункового вмісту, високий рівень гастрину в крові, виразку дванадцятипалої кишки. Запідозрена наявність синдрому Золлінгера - Еллісона. У якому органі найбільш часто локалізується пухлина, асоційована з даним синдромом ?

- А. У дванадцятипалій кишці.
- В. У шлунку.
- С. У підшлунковій залозі.
- Д. У товстій кишці.
- Е. У лімфатичних вузлах.

**15.** Чоловік 52 років знаходився на лікуванні у стаціонарі по поводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, важкого перебігу, фаза загострення, ускладненої кровотечею. Який препарат доцільно використовувати для вторинної профілактики рецидивів після виписки хворого з стаціонару ?

- А. Солкосерил.
- В. Платифілін.
- С. Алмагель.
- Д. Фамотидин.
- Е. Де-нол.

**16.** У юнака, 18 років, вперше діагностовано виразку цибулини дванадцятипалої кишки. Тест на *Helicobacter pylori* - позитивний, рН шлункового соку - 1,0. Яка схема лікування є найбільш доцільною в даному випадку ?

- А. Денол + трихопол.
- В. Квамател + амоксицилін.
- С. Гастростат + омепразол.
- Д. Омепразол + оксацилін.
- Е. Де-нол + циметидин.

**17.** У чоловіка, 52 років, що хворіє на ерозивний гастрит, виразкову хворобу цибулини 12-п.к. прогресує загальна слабкість, серцебиття, запаморочення. Об'єктивно: блідість і сухість шкіри та слизових оболонок, ангулярний стоматит. Пульс - 104 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум біля верхівки й

основи серця. АТ - 130/75 мм. рт. ст. Печінка та селезінка не пальпуються. У крові виражена гіпохромна анемія. Який патогенетичний фактор може бути найважливішим у розвитку анемії в даному випадку ?

- А. Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>.
- В. Крововтрата.
- С. Інтоксикація.
- Д. Гемоліз еритроцитів.
- Е. Дефіцит фолієвої кислоти.

**18.** Чоловік, 35 років, скаржиться на інтенсивний голодний та нічний біль у надчерев'ї, печію, регургітацію кислого вмісту, схильність до запорів. Об'єктивно: температура тіла - 36,4°C, ЧД - 16 за 1 хв, пульс 72 за 1 хв, АТ - 120/75 мм. рт. ст. Дані ФГДС: виразка цибулини дванадцятипалої кишки. Який симптом найбільш імовірно свідчить про ефективність призначеної етіопатогенетичної терапії на ранньому етапі лікування ?

- А. Зменшення болю.
- В. Зникнення болю.
- С. Зникнення печії.
- Д. Нормалізація випорожнення.
- Е. Зникнення симптомів регургітації.

**19.** Хворий, 32 років, протягом 5 років хворіє на хронічний гастродуоденіт. Палить, харчується нерегулярно. Обіймає керівну посаду. Протягом останнього місяця з'явився нічний та голодний біль. Об'єктивно: визначається локальна болючість, резистентність та позитивний симптом Менделя в пілородуоденальній зоні. Дані ФГДС: виразка на передній стінці дванадцятипалої кишки. Який з факторів є провідним у виникненні даної патології ?

- А. Паління.
- В. Порушення моторної функції.
- С. Інфікованість *Helicobacter pylori*.
- Д. Порушення харчування.
- Е. Стресовий фактор.

**20.** У хворого, 25 років, восени з'явилися печія, закрепи, біль у надчеревній ділянці, що виникають через 1,5 - 2 години після їди, інколи вночі. Біль посилюється у разі вживання гострої, солоної і кислої їжі, зменшується після застосування соди і грілки. Хворіє протягом року. Хворий зниженого харчування, язик не обкладений, вологий. Під час перкусії і пальпації живота визначається болючість в мезогастрії, у цій самій ділянці - резистентність м'язів передньої черевної стінки. Який діагноз найбільш імовірний ?

- А. Автоімунний гастрит.
- В. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.
- С. Діафрагмальна грижа.
- Д. Жовчокам'яна хвороба.
- Е. Хронічний панкреатит.

**21.** Чоловік, 27 років, 12 років хворіє на виразкову хворобу з локалізцією виразки в дванадцятипалій кишці. Теперішнє погіршення стану спостерігається протягом 2 тиж. Яка схема терапії краща для цього хворого ?

- А. Трихопол, но-шпа, ампіцилін.
- В. Атропін, вікалін, фестал.
- С. Но-шпа, омепразол, фосфалюгель.
- Д. Де-нол, платифілін, есенціале.
- Е. Трихопол, омепразол, кларитроміцин.

**22.** Хворий, 80 років, скаржиться на зниження апетиту, печію, нудоту, періодичне блювання після їди, помірний біль у надчерев'ї під мечеподібним

відростком постійного характеру, з іррадіацією в спину та праве підребер'я. Хворіє протягом року. Об'єктивно: язик обкладений білим нальотом, сосочки згладжені. Живіт м'який, помірно болючий у надчерев'ї під мечоподібним відростком. Печінка не збільшена. Дані ФГДС: по малій кривизні визначається дефект розміром 1,0×0,8 см, неглибокий, з чіткими контурами, з помірним інфільтративним валом та некротичним нальотом на дні. Яка найбільш імовірна патологія зумовлює таку картину ?

- A. Рак шлунка.
- B. Хронічний ерозивний гастрит.
- C. Виразкова хвороба шлунка.
- D. Гостра ерозія шлунка.
- E. Саркома шлунка.

**23.** Хворий, 27 років, останні 1,5 місяців скаржиться на ниючий біль у надчерев'ї відразу після вживання їжі, печію, відрижку повітрям, нудоту, схильність до закрепів. Під час ендоскопії виявлено велику кількість слизу, гіперемію та набряк слизової фундального відділу шлунка з ділянками його атрофії. Рівень базальної кислотоутворюючої функції - 80 ммоль/л, а рівень стимульованої кислотної продукції - 135 ммоль/л. Яка найбільш імовірна хвороба розвивається в даного пацієнта?

- A. Виразкова хвороба шлунка.
- B. Хронічний гастрит тип В.
- C. Хронічний гастрит тип А.
- D. Хронічний гастрит С.
- E. Хвороба Менетріє.

**24.** Жінка, 55 років, скаржиться на біль в надчеревній ділянці, що виникає після їди, нудоту, відрижку, нестійкість випорожнень. Хвороба поступово прогресує останні півроку. Об'єктивно: блідість і сухість шкіри, язик обкладений, вологий з відбитками зубів по краях. Під час пальпації живота: поширений біль в надчеревній ділянці. Який найбільш інформативний метод дослідження в даному випадку слід застосувати ?

- A. Фракційне дослідження шлункової секреції.
- B. Розгорнутий клінічний діагноз крові.
- C. Рентгенологічне дослідження шлунка і кишок.
- D. Комп'ютерну томографію черевної порожнини.
- E. Фіброгастроскопію з біопсією слизової оболонки шлунка.

**25.** Хворий, 24 років, звернувся в поліклініку зі скаргами на біль у надчеревній ділянці через 1 - 1,5 год після їди, нічний біль, часте блювання, яке приносить полегшення. Багато палить, випиває. Об'єктивно: язик чистий. Під час поверхневої пальпації живота виявлено м'язовий дефанс, біль справа вище від пупка. Лабораторно: реакція на приховану кров в калі позитивна. Який найбільш імовірний діагноз ?

- A. Хронічний холецистит.
- B. Хронічний гастрит.
- C. Виразкова хвороба.
- D. Хронічний ентерит.
- E. Хронічний коліт

**26.** Чоловік, 45 років, скаржиться на загальну слабкість, запаморочення. Протягом 15 років страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Об'єктивно: температура тіла - 36,5°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 96 за 1 хв, АТ - 115/70 мм. рт. ст. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. В крові: ер. -  $3,8 \cdot 10^{12}/л$ , Нв - 90 г/л. Реакція Грегерсена слабопозитивна. Яка переважна тактика лікування анемічного синдрому в даного хворого ?

- A. Призначити препарати заліза перорально.
- B. Призначити препарати заліза парентерально.
- C. Призначити вітамін В<sub>12</sub>.
- D. Призначити переливання еритроцитарної маси.
- E. Рекомендувати щоденне вживання печінки.

**27.** Чоловік, 42 років, скаржиться на тупий біль у надчеревній ділянці через 1,5 - 2 год після їди, нудоту, кислу регургітацію, схильність до закрелів. Хворіє приблизно 10 років, загострення - щорічно. Об'єктивно: температура тіла - 36,5°C, ЧД - 18 за 1 хв, пульс - 72 за 1 хв, АТ - 120/75 мм. рт. ст. Пальпаторно: напруження м'язів та біль справа від пупка. Який рентгенологічний симптом є прямим і найбільш характерним для захворювання пацієнта ?

- A. Дефект наповнення.
- B. Симптом ніші.
- C. Конвергенція складок слизової оболонки шлунка.
- D. Стовщення та ригідність складок слизової оболонки шлунка.
- E. Пілороспазм.

**28.** Чоловік, 32 років, скаржиться на печію та ниючий біль у надчеревній ділянці через 2-3 год після їди. Загострення - навесні та восени. Харчова непереносність яєць та риби. Об'єктивно: під час пальпації живота слабкість, болючість у гастродуоденальній ділянці. Дані ЕФГДС: виразка 5 мм на передній стінці дванадцятипалої кишки. Позитивний уреазний тест. Який найбільш імовірний провідний механізм розвитку захворювання ?

- A. Гелікобактерна інфекція.
- B. Харчова алергія.
- C. Продукція аутоантитіл.
- D. Зниження синтезу простагландинів.
- E. Порушення моторики шлунка.

**29.** У чоловіка, 42 років, що хворіє протягом 20 років на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, з'явилось постійне відчуття тяжкості у шлунку після їди, відрижка тухлим, блювання вжитою напередодні їжею, схуднення. Об'єктивно: стан відносно задовільний, тургор тканин знижений. Живіт під час пальпації м'який, симптомів подразнення очеревини немає, визначається шум плеску в надчеревній ділянці. Випорожнення 1 раз на 3 дні. Яке ускладнення найбільш відповідає стану хворого і даній клініці ?

- A. Ракова пухлина шлунка.
- B. Прикрита перфорація виразки.
- C. Виразковий стеноз вихідного відділу шлунка.
- D. Пенетрація виразки.
- E. Хронічний панкреатит.

**30.** Чоловік, 60 років, протягом 23-х років хворів на виразкову хворобу шлунку (антрального відділу). Протягом останніх 9-й місяців змінився характер болів - вони стали постійними, з періодичним підсиленням та зменшенням, знизився апетит, розвилася значна загальна слабкість. Хворий за даний час схуд на 8 кг. Пальпаторно - болючість в епігастральній зоні. Аналіз шлункового соку - різко знижена кислотність. Рентгенологічно: в антральному відділі шлунка — "ніша" діаметром до 2,5 см, ригідність стінки, "географічний малюнок" слизової оболонки.

Про який патологічний процес слід думати ?

- A. Загострення виразкової хвороби шлунку.
- B. Пенетрація виразки шлунку в підшлункову залозу.
- C. Малігнізація виразки (рак шлунку).
- D. Склерозування виразки з розвитком атрофічних змін.
- E. Приєднання дизбактеріозу до основного захворювання.

**31.** У пацієнта, 56 років, появились скарги на періодичні болі в епігастрії, середньої інтенсивності, через 15-20 хвилин після їжі, рідше - натще. Апетит збережений. 4 роки хворіє та систематично лікується нестероїдними протизапальними препаратами з приводу ревматоїдного артриту. При рентгеноскопії верхніх відділів ШКТ- дефект слизової оболонки, заповнений барієм, у препілоричному відділі діаметром 1 см. Ваш попередній діагноз ?

- A. Поліп шлунку.
- B. Рак шлунку.
- C. Хронічна Нр-позитивна виразкова хвороба шлунку.
- D. Постбульбарна виразка.
- E. Нр-негативна (симптоматична) виразка шлунку.

**32.** У хворого, 32 років з виразковою хворобою 12-палої кишки при рН-метрії шлункового соку встановлено, що базальна рН тіла шлунку досягає 0,9, а антрального відділу- 1,6. Ваше заключення за даними рН-метрії :

- A. Помірно знижена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- B. Різко підвищена кислотоутворююча функція шлунку, субкомпенсований стан.
- C. Нормальна кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- D. Помірно підвищена кислотоутворююча функція шлунку, компенсований стан.
- E. Різко знижена кислотоутворююча функція шлунку, декомпенсований стан.

**33.** У чоловіка, 34 років, шофера каміона, весною появились болі в підложечній області живота натще, що на певний час стихали після їжі, а також печія, відрижки кислим. У подальшому відмічав рецидиви даних болів переважно у весняно-осінній періоді. Лабораторні дані- без суттєвих змін.

Для якого захворювання найбільш характерна сезонність даного симптомокомплексу ?

- A. Кардіальна виразка.
- B. Рак шлунку.
- C. Хронічний гастрит, тип А.
- D. Солярит.
- E. Пілорична виразка.

**34.** Заробітчанин, 28 років, на фоні незбалансованого і нерегулярного харчування почав відчувати натще ниючі болі в епігастральній області, періодичну печію після гострої, кислої, смаженої їжі, відрижки повітрям та кислим. Дообстеження пацієнта виявило в нього різко підвищену кислотність шлункового соку на фоні хронічної виразкової хвороби 12-палої кишки.

Який з наведених нижче препаратів може забезпечити ефективну 24-годинну регуляцію кислотності в даного пацієнта вже при однократному прийомі на добу ?

- A. Рабепразол (паріет).
- B. Маалокс.
- C. Сукральфат ( вентер ).
- D. Пірензепін ( гастроцепін ).
- E. Фамотидин ( квамател ).

**35.** У чоловіка 34 років на фоні незбалансованого харчування, нервових і фізичних перевантажень появились болі в епігастрії натще і через 1-1,5 годин після їжі, періодична печія після гострої та кислої їжі, відрижки повітрям і кислим, нудоти переважно натще. Рентгеноскопія шлунку і 12-палої кишки: виразкова "ніша" на задній стінці цибулини. Дихальний тест ( після перорального прийому сечовини, міченої радіоактивним вуглецем ) - позитивний.



Яка з вказаних схем лікування забезпечить кращу антихелікобактерну дію при вперше виявленій виразці 12-палої кишки ?

- A. Де-нол + метронідазол + квамател ( фамотидин ).
- B. Тетрациклін + вентер ( сукральфат) + контролок ( пантопразол).
- C. Амоксицилін + кларитроміцин+паріет (рабепразол).
- D. Солкосерил + маалокс + омепразол.
- E. Гастроцепін + цитотек + ранітидин.

## **Тема 10. Хвороби тонкої та товстої кишки (ентерити, коліти).**

### **Хронічний ентерит**

**Визначення.** Хронічний ентерит (ХЕ) — це хронічне неспецифічне поліетіологічне захворювання тонкої кишки, що морфологічно характеризується дистрофічно-дегенеративними та дисгенеративними змінами слизової оболонки з елементами запалення та атрофії і супроводжується явищами порушення засвоєння їжі та всфх видів обміну речовин.

#### **Етіологія хронічного ентериту**

Перенесені гострі та персистуючі хронічні інфекції у 40% (сальмонела, гелікобактер єюні, збудники харчових токсикоінфекцій, ротавіруси, синьогнійна паличка, збудник дизентерії) на фоні зміненої імунної реактивності ведуть до виникнення хронічних змін у тонкій кишці. Кишковий дисбактеріоз, особливо після застосування антибіотиків.

1. Паразитарні (протозойні та глистні) інвазії (лямблії, аскариди, опісторхії, широкий лентець).

3. Неінфекційні фактори:

а) порушення режиму та якості харчування (переїдання, незбалансоване харчування, харчова алергія);

б) вплив токсичних речовин (свинець, миш'як, ртуть, фосфор), деяких ліків (саліцилати та інші не стероїдні протизапальні препарати, цитостатики, деякі антибіотики, седативні), алкоголю, пестицидів;

в) вплив інших зовнішніх факторів (радіації).

Всі вище перераховані етіологічні фактори призводять до розвитку так званих **первинних ентеритів**.

**Вторинні ентерити** розвиваються на фоні інших захворювань:

а) хвороб органів травлення;

б) генетично зумовлених порушень у тонкій кишці (врожені інтестинальні ензимопатії, аномалії будови тонкої кишки);

в) патології інших органів та систем (хронічна ниркова недостатність, пухлини, атеросклероз мезентеріальних судин, тиреотоксикоз, цукровий діабет, псоріаз, екзема, імунодефіцити).

## **Патогенез хронічного ентериту**

Патогенез хронічного ентериту до кінця не в'яснений.

**Механізми хронізації** процесу в тонкій кишці наступні:

- а) місцеві зміни імунних реакцій, у тому числі розвиток алергії;
- б) поступова мікробна колонізація тонкої кишки (умовно-патогенною мікрофлорою), тобто розвиток тонкокишкового дисбактеріозу;
- в) недоліковані хронічні інфекції та паразитарні чи глистні інвазії;

В меншій мірі в патогенезі ХЕ відіграють роль:

- г) синдроми малдигестії внаслідок порушення в інших ланках травлення (шлунок, *pancreas*, жовчовидільна система);
- д) тривалі порушення моторики та тонусу в верхніх відділах шлунково-кишкового тракту;
- е) нейрогуморальний дисбаланс.

## **Класифікація хронічного ентериту**

У МКХ–10 хронічні ентерити представлені в рубриках K50–52.

У клінічній практиці використовують робочу класифікацію хронічного ентериту, складену на основі класифікацій Парфьонова А.І. (1988), Цимермана Я.С. (1994), Фролькіса А.В. (1996) та ін.

### **I. За етіологією:**

1.1. Первинні хронічні ентерити:

- а) інфекційні (постінфекційні), паразитарні;
- б) токсичні;
- в) медикаментозні;
- г) алергічні (при наявності харчової алергії);
- д) радіаційні.

1.2. Вторинні хронічні ентерити:

- а) при захворюваннях органів травлення (вказати захворювання);
- б) при вроджених ензимопатіях та аномаліях кишок;
- в) при імунодефіцитах;
- г) після операцій на тонкій кишці;
- д) при захворюваннях інших систем.

### **II. За локалізацією (якщо її можна уточнити):**

2.1. Тотальний ХЕ (панентерит).

2.2. Сегментарний ХЕ:

- а) дуоденіт (при процесі поза цибулиною 12-палої кишки);
- б) єюніт;
- в) ілеїт.

**III. За морфологічними ознаками** (анатомічно-морфологічна характеристика):

3.1. Хронічний ентерит без атрофії (поверхневий ХЕ з дистрофією ентероцитів);

3.2. Хронічний ентерит з помірною парціальною атрофією;

3.3. Хронічний ентерит з вираженою (субтотальною) парціальною атрофією.

#### **IV. За клінічними ознаками:**

Важкість перебігу:

- а) легкий перебіг (I ступінь);
- б) середньої важкості (II ступінь);
- в) важкий перебіг (III ступінь).

Фаза протікання:

- а) загострення;
- б) ремісії.

**V. За характером і вираженістю функціональних змін — клініко-лабораторні синдроми (при наявності):**

- а) синдром малдигестії;
- б) синдром малабсорбції;
- в) синдром дисбактеріозу (I, II, III ступеня).
- г) синдром вторинної ексудативної ентеропатії;
- д) дискінетичний синдром.

#### **VI. Ускладнення (при наявності):**

6.1. Солярит.

6.2. Неспецифічний мезаденіт.

6.3. Екстраінтестинальні прояви (виражені порушення білкового, жирового, вуглеводного, мінерального, вітамінного обміну, функції ендокринних залоз тощо).

+ Ступінь залучення товстої кишки:

- без супутнього коліту;
- із супутнім колітом.

#### **Приклади клінічного діагнозу:**

1. Хронічний постінфекційний ентерит (сальмонельоз у 1985 та 1987 рр.), переважно ілеїт, без атрофії, середньої важкості, фаза загострення, з синдромом малабсорбції I ступеня.

2. Хронічний гастрит, тип А, декомпенсований, з різко зниженою секреторною функцією шлунка. Хронічний вторинний гастрогенний панентерит, з помірною атрофією, важкий перебіг, фаза загострення, з синдромами малабсорбції, малдигестії та кишкового дисбактеріозу III ступеня.

#### **Клініка хронічного ентериту**

*Скарги* при хронічному ентериті умовно можна згрупувати у два синдроми: *місцевий і загальний ентеральні синдроми*.

##### I. Місцевий синдром.

А) *дискінетичний*:

• порушення стільця зі схильністю до проносів (поліфекалія 2-3 рази частіше в другій половині дня з метеоризмом, болями в ділянці пупка, іноді дебакли – розлади стільця інтермітуючого характеру). Дефекація не приносить полегшення.

Б) *больовий*:

- біль частіше тупий, розпираючий в мезогастрії навколо пупка на висоті кишкового травлення.

В) *диспепсичний*:

- метеоризм, голосне урчання, іноді нудота на фоні вздуття.

II. Загальний синдром:

А) *астеноневротичний*:

- слабкість, втомлюваність;
- порушення сну;
- егоцентризм ("туалетна акцентуація").

Б) *демпінгоподібний*:

(при прискореній евакуації з кишківника)

- пітливість, слабкість, серцебиття (після багатого вуглеводами їжі – прояв тимчасового гіперінсулінізму)

В) *анемічний*:

- В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія;
- залізодефіцитна анемія.

Г) *загальнодистрофічний*:

- різноманітні порушення обміну речовин (білкового, ліпідного, вуглеводного, мінерального).

**Об'єктивні дані:**

Об'єктивні дані при хронічному ентериті не є достатньо патогномонічними:

- помірна або нерізка болючість при пальпації в біляпупковій області;

- здутий живіт (метеоризм – часто домінуюча ознака);

- симптом Поргеса – болючість зліва в мезогастрії на рівні XII грудного–I поперекового хребця (при приєднанні змін в очеревині тонкої кишки з явищами мезаденіту);

- симптом Образцова — "шум плеска", урчання (особливо чутні при аускультатії) в області сліпої кишки, що посилюються при її пальпації (обумовлено поступленням недосформованого рідкого вмісту тонкої кишки в *соесит*, особливо при супутній недостатності ілеоцекального клапана).

Клінічна картина та супутні лабораторні зміни дещо відрізняються в залежності від переважної локалізації процесу в тому чи іншому відділі тонкого кишківника.

**Діагностичні критерії хронічного ентериту**

1. Клініко-анамнестичні дані.

2. Інструментальні методи дослідження (мають тільки допоміжне значення):

- рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту (пасаж кишечника) — виявляє зміни моторики, тонусу та явища метеоризму в 12-палій кишці та інших відділах; іноді виявляються зміни рельєфу слизової;

- біопсія тонкої кишки тонким зондом (через ендоскоп) проводиться досить рідко.

3. Лабораторні методи (копроскопічні, біохімічні, бактеріологічні, радіоімунні тощо):

а) допомагають виявити спеціальні клініко-лабораторні синдроми, які бувають при хронічному ентериті:

- синдром малабсорбції;
- синдром малдигестії;
- синдром кишкового дисбактеріозу;
- синдром ексудативної ентеропатії.

б) виявляють інші дистрофічні та метаболічні порушення (як наслідок синдрому малабсорбції):

- у крові — анемія, підвищення ШОЕ;
- гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія, гіпоферментемія, гіповітаміноз тощо.

Таким чином, основні діагностичні критерії хронічного ентериту

- патологічні зміни стільця: характерні зміни копрограми, збільшення виділення зі стільцем ферментів, дисбактеріоз;
- позакишкові (загальні) прояви та лабораторні ознаки синдрому малабсорбції;
- характерні клінічні ентеральні симптоми.

У тонкій кишці переважають в нормі лактобацили, ентерококи, біфідобактерії. Розрізняють IV ступені вираженості дисбактеріозу.

При ХЕ може спостерігатись як товсто кишковий так і тонко кишковий дисбактеріоз або їх поєднання. Бакпосів стільця надає змоги достовірно уточнити локалізацію дисбактеріозу.

У закордонній літературі як синонім дисбактеріозу тонкої кишки вживають термін «надмірного бактеріального росту» (*bacterial overgrowth syndrom*).

**План лабораторно-інструментальних обстежень при хронічному ентериті:**

I. **Обов'язкові лабораторні та інструментальні обстеження.**

1. Загальний аналіз крові, сечі.
2. Копрологічний аналіз.
3. Бактеріологічний аналіз калу, посів на дисбактеріоз.
4. Біохімічний аналіз крові: загальний білок, білкові фракції, кальцій, калій, натрій, глюкоза, білірубін, амінотрансферази, сечовина, креатинін, холестерин, тригліцериди.
5. Рентгеноскопія шлунка та 12-палої кишки, пасаж кишок.
6. УЗД органів черевної порожнини.
7. Фіброгастроскопія.

II. **Додаткові дослідження (за показами).**

1. Дослідження абсорбційної здатності тонкої кишки (проба з Д-ксилозою, тести з міченими ліпідами, альбуміном).
2. Глюкозотолерантний тест або тест з подвійним цукровим навантаженням (по Штраубу-Трауготту).

3. Дослідження в дуоденальному вмісті активності лужної фосфатази, ентерокинази,  $\alpha$ -амілази, трипсину тощо.

4. Біопсія тонкої кишки (з вивченням морфологічних змін та активності пристінкових ферментів).

5. Визначення вітамінного спектру крові.

6. Визначення в крові титрів антитіл до ієрсиній, інші імунологічні тести (імуноглобуліни, Т-субпопуляції, імунні комплекси тощо).

### **Диференційна діагностика хронічного ентерита.**

Проводять диференційну діагностику в першу чергу з наступними захворюваннями:

а) хронічним невиразковим колітом;

б) іншими дегестивними хворобами, що мають подібний характер розладу стільця:

- панкреатит;
- гіпоацидний гастрит;
- гіпермоторна біліарна дискінезія.

в) неспецифічними запальними неінфекційними захворюваннями кишок:

- хвороба Крона;
- неспецифічний виразковий коліт.

г) з більш рідкісними патологіями:

- вродженими або набутими ентеропатіями (без ознак запалення);
- пухлинами;
- целіакією;
- туберкульозом кишківника;
- амілоїдозом.

### **Принципи лікування хронічного ентерита**

#### **I. Корекція режиму та харчування.**

Режим – залежно від стану важкості хворого (загальний чи ліжковий).

*Дієта* (варіанти дієти № 4) багата на білок з обмеженням вуглеводів (механічне, хімічне і термічне щадіння слизової оболонки тонкої кишки). При вираженому загостренні → 1–2 дні "голодні дні" → № 4 → № 4б → № 4в.

#### **II. Медикаментозна терапія.**

##### **1) Відновлення еубіозу кишківника:**

- антибактеріальна терапія 7–10 днів (пеніциліни, макроліди, тетрацикліни, флуорохіноли, цефалоспорини, бактрим)
- еубіотики:
- нітрофуранового та оксихінолінового ряду (інтестопан, невіграмон), метронідазол, бактеріофаги, препарати з вмістом лікувальних дріжджів (ентерол 250), антибактеріальні сполуки рослин (хлорофіліпт)

- пробіотики — препарати, що містять нормальну кишкову мікрофлору (лактобактерин, біфідумбактерин, лінекс, бактисубтил, хілак-форте, тощо).

2) Боротьба з діареєю (корекція порушень стільця) та нормалізація моторики кишок:

- в'яжучі та обволікаючі (вісмута нітрат);
- адсорбенти (вугілля активоване, ентеросгель, смекта);
- прокінетики (мосаприд, тримебутин).

При важких діареях — реасек, імодіум.

3) Покращення процесів травлення та всмоктування в кишківнику:

- при секреторній недостатності шлунка (шлунковий сік, ацидин-пепсин);
- при гіпомоторній ДЖВШ — жовчогінні засоби (фламін, оксафенамід, танацехол, галстена, холівер);
- при зовнішньо секреторній недостатності підшлункової залози (панкреатин, креон, мезим форте, фестал, панзинорм);
- покращують процеси абсорбції в тонкій кишці: нітрати пролонгованої дії (сустак, ізокет) та анаболічні стероїди (ретаболіл, неробол).

4) Корекція метаболічних та електролітних порушень:

а) корекція порушень білкового обміну:

- ↑ білка в раціоні до 120–130г/добу;
- амінокислотні суміші (полі амін, вамін, гепастерил та ін.),

альбумін;

б) корекція порушень жирового обміну:

- вміст жиру в раціоні –100–115 г/добу;
- есенціале.

в) корекція електролітних порушень, дефіциту мікроелементів:

- при гіпокальціємії — кальцію глюконат;
- при гіпокаліємії — калію хлорид, панангін, аспаркам;
- при зневодненні — сольові розчини "Дисоль", "Трисоль";
- при дефіциті мікроелементів — збалансовані полівітамінні комплекси з мікроелементами (дуовіт, активал, оліговіт, мульти-табс, супрадин тощо).

г) корекція дефіциту вітамінів:

- збалансовані полівітамінні комплекси (ундевіт, декамевіт)

д) корекція анемії:

- при залізодефіцитній — фероплекс, глобірон (контроль ЗАК);
- при В12-фолієводефіцитній — вітамін В<sub>12</sub>, фолієва кислота.

та.

е) корекція ендокринних порушень:

- при гіпотиреозі – L-тироксин;
- при глюкокортикоїдній недостатності — преднізолон,

метипред;

- при гіпопаратиреозі — препарати кальцію всередину, тахістин.

Є) Корекція імунних порушень:

- імуномодельючі препарати (тималін, Т-активін)
- при харчовій алергії — Н-гістаміноблокатори (фенкарол, кератин)

**III. Фітотерапія:** лікарські рослини з протизапальною і в'язучою дією, а також прянощі для стимуляції травлення та полівітамінні рослини.

**IV. Фізіотерапія:** магнітотерапія, УВЧ, надвисокочастотні методики області живота

**V. Санаторно-курортне лікування:** внутрішній прийом маломінералізованих мінеральних вод ("Лужанська", "Шаянська" та ін.) з вмістом гідрокарбонатів, сульфатів, магнію; пелоїдотерапія або озокерит на живіт курсовим прийомом.

### **Прогноз і працездатність**

Залежить від важкості перебігу.

Хворий на хронічний ентерит важкого ступеня при вираженій малабсорбції є інвалідом II групи.

## **Тести до теми: Хронічні ентерити, целиакія та інші ентеропатії**

1. Який симптом відсутній при загостренні хронічного ентериту:

- A. Метеоризм.
- B. Болі в животі.
- C. Закрепи.
- D. Пронosi.
- E. Поліфекалія.

2. Вкажіть локалізацію болю при хронічному ентериті:

- A. В епігастральній ділянці.
- B. Навколо пупка.
- C. Справа від пупка.
- D. В правому підребер'ї.
- E. В лівому підребер'ї.

3. Тяжкому перебігу хронічного ентериту властиве:

- A. Наявність кровотеч.
- B. Поява кишкової непрохідності.
- C. Порушення всмоктування.
- D. Тенезми.
- E. Збільшення маси тіла.

4. Хронічний ентерит ускладнюється:

- A. Кровотечею.
- B. Серцевою недостатністю.
- C. Залізодефіцитною анемією.
- D. Гіпопластичною анемією.
- E. Амілоїдозом.

5. Одна з характерних ознак хронічного ентериту:

- A. Підвищення температури.
- B. Біль в правому підребер'ї.



- С. Тенезми.
- Д. Мелена.
- Е. Гучне гурчання в кишках.
- 6.** Пронос при хронічному ентериті характеризується:
  - А. Тенезмами.
  - В. Поліфекалією з домішками крові.
  - С. Поліфекалією з домішками крові та гною.
  - Д. Поліфекалією, стеатореєю, креатореєю.
  - Е. Різкими позивами на дефекацію відразу після їди.
- 7.** Синдром недостатності всмоктування (малабсорбції) характеризується:
  - А. Закрепами.
  - В. Підвищенням маси тіла.
  - С. Стеатореєю.
  - Д. Гіперкальціємією.
  - Е. Відсутністю змін білкового обміну.
- 8.** Порушення білкового обміну при синдромі недостатності всмоктування (малабсорбції) характеризується:
  - А. Меленою.
  - В. Залізодефіцитною анемією.
  - С. Полігіповітамінозами.
  - Д. Гіпопротеїнемією і набряками.
  - Е. Гілокальціємією і остеопорозом.
- 9.** Болі в суглобах при хронічному ентериті пов'язані з:
  - А. Порушенням всмоктування білків.
  - В. Розвитком поліартриту.
  - С. Втратою рідини.
  - Д. Дефіцитом вітамінів.
  - Е. Порушенням всмоктування кальцію.
- 10.** Синдром недостатності травлення характеризується:
  - А. Підвищенням температури.
  - В. Проносом.
  - С. Підвищенням апетиту.
  - Д. Хронічними закрепамі.
  - Е. Відсутністю метеоризму.
- 11.** В лабораторній діагностиці дисбактеріозу провідна роль відводиться:
  - А. Посіву шлункового соку.
  - В. Бактеріологічному дослідженню калу.
  - С. Дуоденальному зондуванню.
  - Д. Загальному аналізу сечі.
  - Е. Підвищенню ШОЄ.
- 12.** При дисбактеріозі кишківника в фекаліях зменшується кількість:
  - А. Ешерихій.
  - В. Стрептококів.
  - С. Стафілококів.
  - Д. Біфідобактерій.
  - Е. Candid.
- 13.** Синдром малдигестії — це:
  - А. Синдром недостатності всмоктування.
  - В. Больовий синдром в животі.
  - С. Синдром недостатності травлення.
  - Д. Зміна якісного складу і кількісного співвідношення мікрофлори кишківника.
  - Е. Синдром запальних змін в кишці.

- 14.** Яку дієту використовують при хронічному ентериті:
- A. № 1.
  - B. № 5.
  - C. № 4.
  - D. № 9.
  - E. № 10.
- 15.** До в'яжучих та обволікуючих препаратів відноситься:
- A. Омепразол.
  - B. Танальбін.
  - C. Сульфасалазин.
  - D. Преднізолон.
  - E. Імодіум..
- 16.** До адсорбентів відноситься:
- A. Смекта.
  - B. Церукал.
  - C. Реасек.
  - D. Но-шпа.
  - E. Омепразол.
- 17.** До адсорбентів відносяться:
- A. Ранітидин.
  - B. Імодіум.
  - C. Ентеросгель.
  - D. Атропін.
  - E. Фамотидин.
- 18.** До ферментних препаратів відноситься:
- A. Смекта.
  - B. Омепразол.
  - C. Ранітидин.
  - D. Креон.
  - E. Преднізолон.
- 19.** Який препарат призначають при дисбактеріозі кишківника:
- A. Д-пеніциламін.
  - B. Делагіл.
  - C. Преднізолон.
  - D. Хілак форте.
  - E. Інтерферон.
- 20.** Який з наведених препаратів відноситься до пробіотиків:
- A. Преднізолон.
  - B. Сульфасалазин.
  - C. Церукал.
  - D. Лінекс.
  - E. Мотіліум.
- 21.** Глютенова ентеропатія проявляється всім перерахованим, крім:
- A. Появою діареї, синдрому малдигестії при включенні в раціон продуктів, виготовлених з пшениці, вівса, ячменю.
  - B. Затримкою росту та фізичного розвитку у дітей.
  - C. Поліфекалією, кал жирного вигляду, стеаторея.
  - D. Кров'ю, гноєм у калі.
  - E. Позитивними результатами проби навантаження з гліадином.
- 22.** Аглютенова дієта включає в себе:
- A. Введення в раціон молока.
  - B. Введення в раціон каш (манна, вівсяна).

- С. Обмеження вживання солі до 6 г/добу.
- Д. Виключення з раціону хворого продуктів, що містять пшеницю, ячмінь, овес.
- Е. Обмеження тваринного білка.
- 23.** Які продукти протипоказані при глютенівій ентеропатії:
- А. Соняшникова олія.
- В. М'ясо.
- С. Пшеничні вироби.
- Д. Риба.
- Е. Сир.
- 24.** Прояви дефіциту лактази:
- А. Поява після прийому дисахаридів чи продуктів, що їх містять (молоко) відчуття переповнення, здуття живота, урчання, діареї.
- В. Копрологічний аналіз – ознаки гнилісної диспепсії.
- С. Стеаторея.
- Д. Поява діареї при вживання виробів з пшениці, вівса.
- Е. Позитивні результати тесту навантаження з гліадином.
- 25.** Копрологічні дані прояву дефіциту лактази:
- А. Гнилісна диспепсія.
- В. Слиз.
- С. Кров, гній, слиз.
- Д. Кров.
- Е. Бродильна диспепсія.
- 26.** Для дефіциту лактази характерно:
- А. Різке зниження активності чи повна відсутність дисахаридаз в біоптатах слизової оболонки тонкої кишки.
- В. Наявність ерозій слизової оболонки.
- С. Наявність виразок слизової оболонки.
- Д. Виявлення в крові циркулюючих антитіл до глютену.
- Е. Лімфоїдноплазматична інфільтрація стромы.
- 27.** Жінка 39 років, скаржиться на помірну загальну слабкість, схуднення на 4 кг за півроку, періодичні болі в області пупка розпираючого характеру через 3–4 години після їжі, метеоризм, урчання в животі, стілець до 4 разів на добу, великого об'єму (поліфекалія); ламкість нігтів, періодичні висипання на шкірі після прийому молока або жирної їжі. Копроскопія: стілець жовтуватого кольору, стеаторея +++, креаторея +;  $\alpha$ -амілаза сечі – 64 г/(год. л). В анамнезі – перенесений лямбліоз. Ваш попередній діагноз ?
- А. Хронічний гіпоацидний аутоімунний гастрит (тип А).
- В. Хронічний ентерит.
- С. Хронічний рецидивуючий панкреатит.
- Д. Хронічний коліт.
- Е. Хвороба Крона.
- 28.** Пацієнт 49 років, скаржиться на періодичні проноси до 6–7 разів на добу, постійний метеоризм, іноді – харчову алергію; схуднення, загальну слабкість. В аналізі стільця виявлено наявність (+++) гемолізуючих штамів кишкової палички та протея, зменшення кількості лактобактерій. Яка оптимальна схема лікування даного хворого ?
- А. Спазмолітики, теплові процедури на живіт, вітамінотерапія.
- В. Жовчогінні, ферментні засоби, лазеротерапія.
- С. Адекватні антибактеріальні препарати, курс пробіотиків.
- Д. Імунотерапія, десенсибілізуючі засоби, далі — санаторно-курортне лікування.

Е. Препарати молочнокислих бактерій і магнітотерапія.

**29.** Чоловік 38 років, скаржиться на помірну загальну слабкість, схуднення на 3 кг за півроку, періодичні болі в області пупка розпираючого характеру через 1–2 години після їжі, метеоризм, урчання в животі, стілець до 3 разів на добу, великого об'єму (поліфекалія). Копрологічний аналіз при хронічному ентериті характеризується наявністю:

- А. Поліфекалії, стеатореї, амілореї, креатореї.
- В. Слизу в великій кількості.
- С. Крові та гною в калі.
- Д. Крові в калі.
- Е. Гною в калі.

**30.** У хворого 47 років спостерігаються приступоподібні оперізуючі болі в верхній половині живота з ірадіацією в спину, нудоти, що посилюються після жирної чи гострої їжі. Об'єктивно – болючість у точці Губерґріца, діастаза сечі – 1024 ОД, у крові ( $\alpha$ -амілаза) – 146 ммоль/год. л.

Ваш попередній діагноз ?

- А. Хронічний ентерит.
- В. Хронічний коліт.
- С. Хвороба Крона.
- Д. Хронічний гіпоацидний аутоімунний гастрит (тип А).
- Е. Хронічний панкреатит.

**31.** Хвора Д., 33 роки, скаржиться на оперізуючий біль в верхній половині живота, який посилюється після обіду та зникає натще, нудоту, здуття живота, схильність до проносу. За останній рік схудла на 6 кг. Об'єктивно: Зріст – 160 см, вага – 56 кг. Живіт – болючий при пальпації в зоні Шоффара. Діастаза сечі – 128 ОД, загальний білірубін – 16,4 ммоль/л. Дані копрограми: стеаторея, креаторея. Ваш попередній діагноз ?

- А. Хронічний гепатит.
- В. Хронічний ентерит.
- С. Хронічний панкреатит.
- Д. Хронічний гастрит, тип В.
- Е. Хронічний холецистит.

**32.** Хворий Д., 41 рік, скаржиться на помірну загальну слабкість, схуднення на 4 кг за півроку, відчуття перебоїв в роботі серця, періодичні болі в області пупка розпираючого характеру через 2–3 години після прийому їжі, метеоризм, урчання в животі, стілець до 4 разів на добу, великого об'єму (поліфекалія), ламкість нігтів, кровоточивість ясен. На ЕКГ: ритм синусовий, неправильний з частотою серцевих скорочень 88 за хвилину, поодинокі шлуночкові екстрасистоли. Копроскопія: стілець жовтуватого кольору, без домішок крові чи гною, стеаторея++, креаторея+. Діастаза сечі – 64 ОД. Цукор крові – 4,2 ммоль/л. Причиною розвитку синдрому малабсорбції у даного хворого є:

- А. Цукровий діабет.
- В. Хронічний панкреатит.
- С. Хронічний ентерит.
- Д. Хронічний невиразковий коліт.
- Е. Хронічний гіпоацидний аутоімунний гастрит (тип А).

**33.** У дитини другого року життя протягом останніх місяців з включенням в добовий раціон продуктів, що виготовлені з пшениці, спостерігається анорексія, блювання, млявість, поступове зниження маси тіла, нестійкий стілець. Дитина зниженого відживлення, збільшений живіт за рахунок метеоризму. Кал пінистий, сіруватий, дещо ахолічний, блискучий, у значній кількості, з різко неприємним запахом. Дані копрологічного аналізу: поліфекалія, кал напівформлений,

блискучий. При мікроскопічному дослідженні виявляється велика кількість жиру-стеаторея. Який діагноз найбільш ймовірний ?

- A. Целіакія.
- B. Муковісцидоз.
- C. Ексудативна ентеропатія.
- D. Дисахаридазна недостатність.
- E. Хронічний ентерит.

**34.** Дитині 12 міс. поставили діагноз — целіакія. При призначенні дієти з раціону харчування необхідно виключити:

- A. М'ясо.
- B. Овочі.
- C. Фрукти.
- D. Хліб.
- E. Гречану кашу.

**35.** Дитині 12 міс. поставили діагноз — целіакія. При призначенні дієти в раціон харчування необхідно включити:

- A. Манну кашу.
- B. Вівсяну кашу.
- C. Пшеничну кашу.
- D. Перлову кашу.
- E. Гречану кашу.

**36.** Хвора 42 років скаржитися на різку слабкість, значне схуднення, посилене випадіння волосся, кровоточивість ясен, біль в кістках та м'язах, рідкий стілець ( 5-10 раз на добу), здуття живота, бурчання. Хворіє з дитинства. Об-но: язик вологий, сосочки сглаженні, живіт помірно здутий, більше навколо пупка. Дані копрограми: поліфекалія, креаторея, стеаторея, амилорея. Діагноз:

- A. Целіакія.
- B. Хронічний коліт.
- C. Хвороба Крона.
- D. Хронічний ентерит.
- E. Дисахаридазна недостатність.

**37.** Пацієнт 48 років, скаржиться на періодичні проноси до 5-6 разів на добу, постійний метеоризм, іноді – харчову алергію; схуднення, загальну слабкість. В аналізі стільця виявлено наявність (+++) гемолізуючих штамів кишкової палички, зменшення кількості лактобактерій. Який препарат з метою корекції мікробіоценозу кишківника призначити ?:

- A. Креон.
- B. Омепразол.
- C. Біфі-форм.
- D. Алмагель.
- E. Імодіум.

**38.** Хворий Д., 62 роки, скаржиться на погіршення останніми роками переносимості молочних страв. При вживанні свіжого молока чи страв, що приготовлені на молоці, виникає урчання, здуття живота, діарея без домішок крові чи гною. При виключенні з раціону молока дана симптоматика самостійно ліквідується. Причиною розвитку даного стану є:

- A. Вроджена дисахаридазодефіцитна ентеропатія.
- B. Глютенова ентеропатія.
- C. Вторинна дисахаридазна недостатність.
- D. Синдром подразненої товстої кишки.
- E. Ішемічний коліт.

## **Хронічний коліт**

**Визначення.** Під хронічним колітом розуміють захворювання, яке має тривалий перебіг і за якого запальні та дистрофічні зміни розвиваються переважно в слизовій оболонці товстої кишки.

**Етіологія і патогенез.** Захворювання є поліетіологічним.

Провідна роль належить *інфекції*, яка має велике значення в розвитку гострих процесів, тобто мова йде про так звані кишкові інфекції, спричинені сальмонелами, шигелами, ентеровірусами та цілою низкою інших збудників і їхніх токсинів. Частіше хронічний процес буває постінфекційним.

Має значення *аліментарний фактор*. Це, насамперед, тривале порушення ритму харчування, його одноманітність, погане переживання їжі тощо.

Другим етіологічним фактором є *токсичні речовини і лікарські препарати* (миш'як, свинець, фосфор, нестероїдні протизапальні препарати, цитостатики, антибіотики).

Порушення травлення та всмоктування в тонкій кишці, які є характерними для ентеритів, призводять до надходження в товсту кишку недостатньо перетравленого вмісту, що, у свою чергу, може зумовити розвиток запальних змін у слизовій оболонці. У таких випадках користуються терміном "ентероколіт".

Вторинні (симптоматичні) коліти виникають при інших захворюваннях системи травлення (хронічний холецистит, гепатит тощо).

**Патологічна анатомія.** У хворих на коліт запальний процес локалізується в слизовій оболонці та підслизовій основі товстої кишки. Патологічний процес може охоплювати слизову оболонку як усієї кишки, так і локалізуватись тільки в її правих відділах (сліпа кишка і висхідна) або у лівій половині (проктосигмоїдити). Крім того, розрізняють коліти поверхневі (слизові) та глибокі (виразкові). За характером запалення коліти поділяють на катаральні, фібринозні, некротичні та виразкові.

У разі хронічного коліту частіше розвивається атрофія слизової оболонки.

### ***Класифікація (за В. Г. Передерієм та С. М. Ткач, 1998)***

Бактеріальні коліти:

- кампілобактеріоз;
- шигельоз;
- сальмонельоз;

*E. coli* (інвазивні штами);

*Clostridium difficile* - асоційований коліт.

Паразитарні коліти:

- амебіаз;
- шистосомоз.

Ішемічний коліт.

Радіаційний коліт.

Коліти, які передаються сексуально:

- гонококовий;
- хламідійний;
- герпетичний;
- травматичний.

Бактеріальноподібні коліти:

- туберкульозний;
- ієрсиніозний;
- лімфома.

Лікарські коліти.

Неспецифічні запальні захворювання кишечника:

- виразковий коліт;
- хвороба

Крона.

**Клінічна картина.**

В клінічній картині ХК ведучими є:

1. больовий синдром
2. кишкової диспепсії
3. синдром дизбактеріозу
4. астеноневротичний синдром

Особливостями *больового синдрому* при ХК є болі ниючого або спастичного характеру по всьому животу, але частіше в лівій здухвинній ділянці.

Нерідко болі в животі мають ниючо-тиснучий характер, з'являються чи підсилюються через 7-8 годин після їди, всередині ночі або під ранок ("симптом будильника") і зменшуються після дефекації, відходження газів, прикладення теплої грілки, чи прийому спазмолітичних і антихолінергічних засобів. Болі віддають в спину, в задній прохід.

При розповсюдженні патологічного процесу на серозну оболонку товстої кишки та регіональні лімфатичні вузли біль набуває постійного монотонного характеру і в цій ситуації не залежить від прийому їжі, але підсилюється при рухах, стрибках, після акту дефекації і очисних клізм.

*Синдром кишкової диспепсії* проявляється різними варіантами порушення стільця. Зокрема, вранці нерідко бувають проноси. Вони також можуть бути після їди. При цьому стілець переважно невеликими порціями, частий, водянистий зі слизом. Характерні несправжні позови, а також відчуття неповного звільнення кишечника. Нерідко проноси чергуються із закрепками. При останніх фекальні маси є фрагментованими, бобовидними, шнуркоподібними. Часто при закрепках випорожнення можуть бути рідкими, оскільки фекальні маси розводяться слизом, ексудатом, які утворюються при запальному процесі в товстій кишці. Поява проносів при ХК може бути

спровокована вживанням масних або надмірно холодних страв, молока, гострих приправ, підлив, продуктів із значним вмістом клітковини. Досить характерними для ХНК є періоди так званого "закрепного проносу", при якому після перших щільних порцій калу з'являється рідкий стілець, що має дуже поганий запах.

Основою закрепів при хронічному дифузному невиразковому коліті і проктосигмоїдиті є порушення нормального спектру аутофлори і атрофічні процеси в слизовій оболонці товстої кишки з порушенням її рецепторного апарату.

Для синдрому кишкової диспепсії також характерні здуття живота, підсилене відходження газів, нудоти, відрижки, сухість та неприємний смак в роті.

*Синдром дизбактеріозу при ХНК* проявляється пригніченням нормальної сапрофітної флори, зокрема біфідо- і лактобактерій, кишкової палички і надмірним ростом різних патогенних мікроорганізмів. Зокрема, в фекаліях нерідко виявляється кишкова паличка з гемолітичними властивостями, протей, дріжджові та дріжджеподібні грибки, цитобактер, клебсієла, синьогнійна паличка, клостридії. Одночасно відмічаються кількісні зміни нормальної мікрофлори — поява лактозонегативних, ентеропатогенних, гемолізуючих і інших штамів, збільшення кількості бактероїдів. Як результат порушення мікробіоценозу в товстій кишці з розвитком гнильних і бродильних процесів є метеоризм і здуття живота, діарея.

Для ХК характерним є *астеноневротичний синдром*, що проявляється вживанням у хворобу, слабкістю, швидкою втомлюваністю, головними болями, погіршенням сну, зниженням працездатності.

### **Діагностика.**

Оскільки клінічна картина ХНК має багато спільних симптомів з Функціональними розладами товстої кишки діагноз захворювання в ряді випадків дещо затруднений:

1. Запідозрити хронічний невиразковий коліт дозволяє добре зібраний *анамнез*, зокрема, вказівка на перенесені гострі кишкові інфекції (дизентерія, сальмонельоз), порушення режиму харчування, тривалий прийом антибіотиків, отруєння грибами, тривалий контакт з хімічними речовинами.

2. *Копрологічне дослідження* дозволяє виявити в калі слиз, лейкоцити, інколи — еритроцити, і таким чином запідозрити запальний процес в товстій кишці. На користь ХНК свідчить поява в фекаліях в великій кількості йодофільної флори, внутрішньоклітинного крохмалу, неперетравленої клітковини. Ці патологічні компоненти в фекаліях свідчать про ураження сліпої кишки і отримали назву "цекального синдрому".

3. *Посів калу* дозволяє виявити кількісні і якісні зміни мікрофлори товстої кишки. Зокрема, при ХНК спостерігається збільшення загальної



кількості мікроорганізмів за рахунок умовно-патогенних ентеробактерій (протея, цитобактер, клебсієл, синьогнійної палички і патогенних (стафілококів). Одночасно відзначається відсутність або зменшення біфідобактерій, зниження кількості молочної палички.

4. Значно допомагають виставити діагноз ХК *ендоскопічні методи* дослідження товстої кишки (ректороманоскопія, колоноскопія). За допомогою цих методів виявляють ознаки запалення, дистрофії і атрофія слизової кишки, для ХК характерні гіперемії стінок кишки, їх набряк із скупченнями слизу. Нерідко слизова є рихлою, легко вразливою, виявляються петехії, поодинокі ерозії. При атрофії слизова оболонка бліда, з сіткою добра видних через неї дрібних судин. Стінка кишки при атрофії виглядає сухою, тонус її знижений, значно рідше на слизовій виявляються ознаки фібринозного чи гнійного запалення.

Ендоскопічне обстеження товстої кишки нерідко завершується біопсією її слизової.

5. Не втратила своєї діагностичної цінності при даному захворюванні *іригоскопія*. За допомогою іригоскопії можна виявити локалізацію патологічного процесу, характер змін рельєфу слизової, дискінетичні зміни товстої кишки. Для ХНК характерні наступні рентгенологічні ознаки: звуження просвіту товстої кишки і наявність множинних гаустрацій, які виступають за кишковий контур.

#### **Диференціальний діагноз.**

Диференційну діагностику хронічного невиразкового коліту проводять з такими захворюваннями: хронічним ентеритом, виразковим колітом, хворобою Крона товстої кишки, дивертикульозом товстої кишки, пухлинами товстої кишки, туберкульозом товстої кишки, хронічним апендицитом.

**Лікування** повинне бути комплексним.

1. *Госпіталізації* підлягають тільки хворі у фазі загострення з ускладненнями (солярітом, мезоаденітом, кишковою непрохідністю).

2. *Дієтотерапія*. Хворим слід дотримуватися *дієти* з урахуванням типу кишкової диспепсії, порушень моторики.

В період загострення показана дієта 4 на три–п'ять днів. Вона повинна вміщувати 100-120 г білка, 10 г жиру, 300-450 г вуглеводів, 8 г кухонної солі.

*При переважанні проносів* виключається молоко, сметана, кефір, сирі овочі і фрукти, жирні і гострі страви, приправи, житній хліб, бобові. У випадках супутнього метеоризму протипоказані овочі, страви з великою кількістю вуглеводів, вуглекислі напої, м'який хліб. В цей період повинні призначатися слизисті супи, протерті каші на воді, киселі, відвари чорниці, черемхи, компот з айви, міцний чай. Через 3–5 днів дозволяють сухий бісквіт, супи з розвареними крупами, вермишеллю, запіканку з варених овочів, негострий сир, печені яблука, вершкове масло.

Хворим на ХНК з *переважанням закрепів* показані продукти, що

містять багато харчових волокон і мають послаблюючу дію. Зокрема їм необхідно рекомендувати хліб з висівками, овочеві салати та вінегрети, кефір, простоквашу, соки з ягід та овочів, буряк, моркву, молочні каші, мюслі. Нерідко їм показані додатковий прийом 20-40 г пшеничних висівок, запивши їх водою чи молоком.

Необхідно збільшити кількість рідини до 2 л на добу. Необхідно, щоб харчування містило достатню кількість усіх вітамінів.

3. *Етіотропне лікування* здійснюють у тих випадках, коли доведено наявність бактеріальної або паразитарної флори.

Слід вживати заходів проти кишкового дисбактеріозу, а саме: антибіотики широкого спектра дії короткими курсами, нітрофурані (фуразолідон — по 0,1 г 4 рази/день), норфлораксацин, а також ентеросептол, інтестопан, мексазу.

Для нормалізації флори застосовують препарати, що містять мікроорганізми, властиві для нормального кишечника (лактобактерин, біфідумбактерин, бактисубтил, лінекс тощо), а також різноманітні спазмолітики (атропін, ношпа, галідор, папаверин тощо).

Для зменшення моторики вживають імодіум, реасек.

В комплексному лікуванні хворих на ХНК може використовуватись і фітотерапія з метою протизапальної дії — показаний прийом відвару таких трав, як звіробій, тисячолісник, пустирник, спориш, кропива.

Ці трави змішують, беруть 5 столових ложок і заливають 1 л кип'ятка і приймають по 1/3 склянки три рази на день.

Для зменшення явищ метеоризму необхідно рекомендувати відвари кореня аїру, трави звіробою, квіток календули, трави польового хвоща, трави чебрецю, насіння кропу, тміну. Для боротьби із закрепками показано призначення настоїв листя алое, кори і ягід крушини, кори ревеня, олександрійського листа, морської капусти.

Корисними є місцеві процедури — зрошення кишечника, лікарські клізми, субаквальні ванни.

У процесі нормалізації моторної діяльності використовують адсорбуючі та в'язучі засоби (вісмут, танальбін, вугілля).

За відсутності загострення рекомендується проводити санаторнокурортне лікування на курортах із застосуванням місцевих процедур і мінеральних вод (Поляна, Сонячне Закарпаття, Моршин, Трускавець).

### **Тести до теми: Хронічний (невиразковий) коліт. Синдром подразненої кишки.**

1. Особливості болю в животі при хронічному невиразковому коліті (**вказати всі правильні відповіді**) :

- А. Зменшення болю в животі після прийому їжі.
- В. Біль з'являється при наповненні товстого кишківника через 7–8 годин після їди, інколи в середині ночі чи під ранок.
- С. Біль зменшується після дефекації, прийому спазмолітиків.

- D. Зменшення болю після блювання.
- E. Біль супроводжується тенезмами.

2. Для синдрому бродильної диспепсії характерно

**(вказати всі правильні відповіді) :**

- A. Розвивається і провокується на фоні надмірного вживання вуглеводів і відносної недостатності кишкової  $\alpha$ -амілази.
- B. Пронosi 2–5 разів на добу.
- C. Кашицеподібний пінистий жовтуватий стілець слабокислого запаху і кислої рН.
- D. Різко збільшений вміст аміаку в добовій кількості кала.
- E. Різке підвищення вмісту органічних кислот в добовій кількості калу.

3. Для синдрому гнилісної диспепсії характерно

**(вказати всі правильні відповіді) :**

- A. Кал темного кольору, кашицеподібний, гнилісного запаху, різко лужної рН.
- B. Різко збільшений вміст аміаку в добовій кількості кала.
- C. Багато перевареної клітковини, крохмалю.
- D. Розвивається і провокується внаслідок надмірного прийому білкової їжі.
- E. Різке підвищення вмісту органічних кислот в добовій кількості кала.

4. Назвіть найбільш характерні зміни крові у хворого на хронічний невиразковий коліт:

- A. Залізодефіцитна анемія.
- B. Підвищення ШОЕ.
- C. Тромбоцитопенія.
- D. Зміни загального аналізу крові частіше не відмічаються.
- E. Лейкопенія.

5. Копрологічні синдроми, що можуть спостерігатися при хронічних колітах

**(вказати всі правильні відповіді) :**

- A. Копрологічний синдром прискореної евакуації з товстої кишки.
- B. Копрологічний синдром сповільненої евакуації з товстої кишки.
- C. Копрологічний синдром бродильної диспепсії.
- D. Копрологічний синдром гнилісної диспепсії.
- E. Синдром кишкового дисбактеріозу.

6. Вкажіть основні методи, що дозволяють підтвердити діагноз ХК

**(вказати всі правильні відповіді) :**

- A. УЗД органів черевної порожнини.
- B. Копроскопія.
- C. Посів кала на дисбактеріоз.
- D. Колоноскопія з біопсією слизової оболонки.
- E. Загальний аналіз сечі.

7. До пробіотиків відносяться **(вказати всі правильні відповіді) :**

- A. Пеніцилін.
- B. Біфідумбактерин.
- C. Біфікол.
- D. Хілак.

Е. Бісептол.

8. До протидіарейних препаратів відносяться  
(вказати всі правильні відповіді) :

- А. Реасек.
- В. Імодіум.
- С. Бісакодил.
- Д. Есенціале.
- Е. Сенадексин.

9. Хворий К., 48 років, скаржиться на періодичні проноси до 5–7 раз на добу, постійний метеоризм, іноді – харчову алергію, схуднення, загальну слабкість. В аналізі стільця виявлено наявність гемолізуючих штамів кишкової палички та протея (+++), зменшення кількості лактобактерій. Яка оптимальна схема лікування даного хворого?

- А. Імунотерапія, десенсебілізуючі засоби.
- В. Препарати молочнокислих бактерій і магнітотерапія.
- С. Жовчогінні, ферментні засоби, лазеротерапія.
- Д. Спазмолітики, вітамінотерапія.
- Е. Адекватні антибактеріальні препарати, далі – курс пробіотиків.

Хворий Д., 35 років, скаржиться на розлиті болі мінливої локалізації в животі середньої інтенсивності, що виникають через 20–30 хвилин після їжі або зранку, метеоризм, часті (до 7–9 разів на добу) проноси (водянистий стілець невеликого об'єму зі слизом), тенезми. Акт дефекації тимчасово зменшує або знімає біль. В анамнезі – перенесена 10 років тому харчова токсикоінфекція. Об'єктивно: болючість в нижній половині живота. Копроскопія: кал темного кольору, слиз, йодофільна флора ++, амілорея (перетравлена клітковина ++, крохмаль +).

Ваш попередній діагноз?

- Неспецифічний виразковий коліт.
- Невиразкова диспепсія.
- Хронічний ентерит.
- Хронічний (невиразковий) коліт.
- Хронічний панкреатит.

А. Пацієнта 45 років за останній рік турбують періодичні болі в животі розлитого характеру, виражений метеоризм, проноси 5–7 разів на день, що приносять короткочасне зменшення болю і здуття. Вказані симптоми появляються чи посилюються після прийому їжі. В анамнезі – перенесені в молодості черевний тиф та дизентерія. Об'єктивно: трофічні зміни шкіри в області колінних і ліктьових суглобів, язик у вигляді «географічної карти», болючість при пальпації лівих відділів живота по здутих петель кишок. Копрограма: креаторея ++, амілорея ++, нейтральний жир +, різке підвищення рівня лужної фосфатази та  $\alpha$ -амілази. Діастаза ( $\alpha$ -амілаза) сечі – 32 Од. Ваш попередній діагноз?

- 11. Неспецифічний виразковий коліт.
- 12. Хронічний ентерит.
- 13. Хронічний панкреатит з підвищеною зовнішньосекреторною функцією.
- 14. Дисбактеріоз кишок на фоні хронічного невиразкового коліту.
- 15. Хвороба Крона з гіпермоторною дискінезією кишок.

12. Хворий 55 років скаржиться на здуття та бурчання в животі, підвищене відходження газів, рідке випорожнення пінистого характеру з кислим запахом, що з'являються після вживання страв на молоці. Як називається даний симптомокомплекс?

- A. Синдром бродильної диспепсії
- B. Синдром мальабсорбції
- C. Синдром дискінезії
- D. Синдром гнилісної диспепсії
- E. Синдром жирової диспепсії

13. У хворого 35 років після емоційного напруження виникає переймоподібний біль у животі, який супроводжується частими рідкими випорожненнями з великою кількістю слизу, загальною слабкістю. Пальпуються спазмовані відділи товстої кишки. Під час колоноскопії патологія не виявлена. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Синдром подразненої кишки
- C. Хронічний ентерит
- D. Хронічний коліт
- E. Хвороба Крона

14. Хворий 48 років скаржиться на ниючий біль у бокових відділах живота, який зменшується після дефекації та отходження газів, чергування проносів та запорів. 2 роки тому переніс дизентерію. Під час пальпації живота виявляється болісність, чергування спазмованих та атонічних відділів товстої кишки. Який метод обстеження є найбільш інформативним для визначення діагнозу?

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

15. Який варіант перебігу не виділяють при синдромі подразненої кишки (згідно Римських критеріїв III)?

- A. СПК з переважанням діареї.
- B. СПК з переважанням закрепів.
- C. Ідіопатичний СПК.
- D. Неспецифічний СПК.
- E. СПК змішаного характеру.

16. Які зміни стільця характерні для дисбактеріозу III ступеню?

- A. Збільшення кількості нормальної кишкової палички та ентеробактерій.
- B. Відсутність біфідобактерій, ріст асоціацій умовно-патогенної флори.
- C. Кількість анаеробів нерізно знижена, поява гемолізуючих штамів кишкової палички та стафілокока.
- D. Зменшення кількості нормальної кишкової палички та поява її гемолізуючих штамів.
- E. Поява протей, збільшення кількості біфідобактерій та стафілокока.

17. Для колонопатій (хронічний невиразковий коліт, синдром подразненої кишки) характерно:

- A. Схуднення.

- В. Порушення вмісту вітамінів та мікроелементів.
- С. Стілець не приносить тимчасового полегшення самопочуття.
- Д. Патологічна проба з D-ксилозою.
- Е. «Симптом будильника».

18. Мужчина, 34 років, тривалий час відмічає розлиті болі мінливої локалізації в животі середньої інтенсивності, частіше через 20-30 хвилин після їжі або зранку, метеоризм, часті (7-10 разів на добу) проноси (водянистий стілець невеликого об'єму зі слизом), тенезми. Акт дефекації тимчасово зменшує або знімає біль. В анамнезі- перенесена 10 років тому харчова токсикоінфекція. Об'єктивно- болючість в нижній половині живота, кишки нерівномірно здуті і спазмують. Копроскопія: кал темного кольору, слиз, йодофільна флора ++, амілорея (перетравлена клітковина ++, крохмаль + ).

Який препарат з групи прокінетиків можна застосувати в даного пацієнта ?

- А. Мосаприд (мосид).
- В. Атропіну сульфат.
- С. Лоперамід (іmodіум).
- Д. Но-шпа.
- Е. Прозерин.

19. Який з перерахованих препаратів відноситься до прокінетиків?

- А. Лоперамід (іmodіум)
- В. Домперидон (мотіліум)
- С. Мебеверин (дуспаталін)
- Д. Пантопразол (контролок)
- Е. Пірензепін (гастроцепін).

20. Який з перерахованих препаратів відноситься до спазмолітиків?

- А. Лоперамід (іmodіум)
- В. Домперидон (мотіліум)
- С. Мебеверин (дуспаталін)
- Д. Пантопразол (контролок)
- Е. Мебендазол (вермокс)

21. У пацієнтки 48 р. на фоні періодичних проносів і здуття живота виявлений дисбіоз кишок II ст. Який з перерахованих препаратів є найбільш ефективним пробіотиком?

- А. Іmodіум
- В. Біфідум-бактерин
- С. Колі-бактерин
- Д. Лактив-ратіофарм
- Е. Бактисубтил.

22. До якої групи препаратів відноситься гутталакс (піколакс)?

- А. Послаблюючі засоби
- В. Антидіарейні засоби
- С. Прокінетики
- Д. Седативні
- Е. Сорбенти

23. Який з препаратів може бути рекомендований в комплексному лікуванні болю при неспецифічному варіанті синдрому подразненої кишки?

- A. Ловастатин
- B. Циннаризин
- C. Флуоксетин
- D. Холестирамін
- E. Ціанокобаламін.

24. До якої підгрупи проносних засобів відноситься сеннадексин?  
A. Засоби, що гальмують реабсорбції води і натрію, а також стимулюють секрецію  
B. Засоби, що збільшують об'єм кишкового вмісту  
C. Засоби центральної дії  
D. Засоби, що розм'якшують калові маси  
E. Стабілізатори мембран кишкового епітелію
25. Для яких захворювань характерний слиз у калі?  
A. Для геморою  
B. Для ентериту на фоні дисбактеріозу  
C. Тільки для хронічного коліту  
D. Тільки для синдрому подразненої кишки  
E. Для хронічного коліту і синдрому подразненої кишки.
26. Яка мінімальна тривалість персистенції типових симптомів потрібна для постановки діагнозу синдрому подразненої кишки?  
A. Останні 6 місяців  
B. 1 місяць, не менш як 4 дні щотижня  
C. Останні 2 роки, не менш як 3 місяці на рік  
D. Останні 3 місяці, щонайменше 3 дні на місяць  
E. Останні 2 тижні щоденної симптоматики.
27. Який генез не характерний для хронічних невиразкових колітів?  
A. Постінфекційний  
B. Токсичний  
C. Аліментарний  
D. Маніакально-депресивний  
E. Пострадіаційний.
28. При запальному ураженні сліпої кишки спостерігається:  
A. Ангуліт  
B. Тифліт  
C. Трансверзит  
D. Ілеїт  
E. Проктит
29. Які лікарські рослини з дубильними властивостями вона застосувати для місцевого (мікроклізми, ванночки) лікування хронічного проктосигмоїдиту?  
A. Жостір (александрійський лист)  
B. Кора крушини  
C. Кора дуба  
D. Кора ялини  
E. Касія вузьколиста.
30. Який з перерахованих загальних заходів є найбільш важливим в лікуванні синдрому подразненої кишки?

- A. Відмова від алкоголю
- B. Відмова від куріння, кави, гормональної контрацепції
- C. Відмова від м'ясних продуктів, молока, шоколаду
- D. Адекватна психологічна допомога
- E. Регулярне заняття лікувальною фізкультурою, у т.ч. спеціальними вправами для живота.

## **Тема 11. Хвороби біліарної системи та підшлункової залози (біліарна дисфункція, холецистити, панкреатити).**

### **1. Біліарні дисфункції (дискінезія жовчовивідних шляхів)**

**Визначення.** *Біліарні дисфункції* (дискінезія жовчовивідних шляхів) — функціональне захворювання жовчовивідних шляхів і є клінічним симптомокомплексом, що розвивається внаслідок моторно-тонічної дисфункції жовчного міхура (ЖМ), жовчних протоків та сфінктерів.

Згідно з міжнародною класифікацією дисфункціональні розлади біліарного тракту поділяють на два типи: дисфункцію жовчного міхура та дисфункцію сфінктера Одді.

#### **Патогенез.**

Відток жовчі та панкреатичного секрету у дванадцятипалу кишку (ДПК) здійснюється завдяки координованому функціонуванню жовчного міхура та сфінктера Одді і, крім того, залежить від рівня секреції жовчі, моторної активності травного каналу та ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот. Порушення одного з ланцюгів регуляції може призвести до появи рецидивуючого болю у верхній половині живота, транзиторного підвищення у крові активності печінкових ферментів, розширення загальної жовчної протоки і підвищення активності панкреатичних ферментів чи супроводжуватися епізодами панкреатиту

Жовчний міхур виконує три різні функції: накопичення жовчі в період між перетравлюванням їжі; абсорбція води та електролітів; скорочення, за допомогою якого жовч порціями надходить до дванадцятипалої кишки.

Порушення моторики, зниження тонуусу чи механічна обструкція жовчного міхура є підставою для формування згустків жовчі, розвитку запального процесу, визволення гідролітичних ферментів.

Сфінктер Одді регулює тиск у дистальних частинах жовчної та панкреатичної проток, у місці їх виходу у нисхідну частину дванадцятипалої кишки. Сфінктер відповідає за підтримку градієнту тиску в системі жовчної та панкреатичної проток. Гіпертонія сфінктера Одді може мати серйозні наслідки для функціонування панкреато-біліарної системи.

*Первинні дисфункціональні розлади* біліарного тракту можуть бути пов'язані як зі зменшенням м'язової маси жовчного міхура, так і зі зниженням чутливості рецепторного апарату до нейрогуморальної



стимуляції. Такі розлади зустрічаються досить рідко (у 10–15% випадків).

*Вторинні дисфункціональні розлади* розвиваються на фоні інших захворювань травного каналу (хронічні гепатити, цирози печінки, хронічний панкреатит), при гормональних змінах (вагітність, передменструальний синдром, цукровий діабет), при психоемоційних перенавантаженнях, стресах, після хірургічних втручань на органах верхнього поверху черевної порожнини (ваготомія, холецистектомія, резекція шлунка).

### **Клінічна картина.**

Клінічна картина дисфункціональних розладів біліарного тракту залежить від *типу дискінезії*.

Так, при *гіперкінетичній формі* дисфункції жовчного міхура і гіпертонічній формі дисфункції сфінктера Одді спостерігається періодичний колікоподібний біль у правому підребер'ї з ірадіацією у спину, у праву лопатку, праве плече, що посилюється при диханні.

Біль виникає після порушення дієти, при фізичному навантаженні, стресових ситуаціях, має короткочасний характер. Можуть виникати нудота, блювота.

Серед загальних симптомів превалюють схуднення, поганий апетит, дратівливість, підвищена втомлюваність, головний біль.

При *гіпотонічній та гіпокінетичній дисфункції* біліарного тракту хворі вказують на тупий біль у правому підребер'ї, почуття розпирання та тиску, яке посилюється при нахиленнях тіла. Часто клінічна картина доповнюється скаргами на нудоту, гіркоту у роті, здуття живота, закрепи, надлишок маси тіла.

### **Для дискінезії жовчного міхура характерні:**

1) зв'язок болю з хвилюванням і нервово-психічним навантаженням;

2) больові точки і зони шкірної гіпертензії, характерні для запального процесу, відсутні або слабо виражені;

3) при дуоденальному зондуванні відзначають лабільність міхурового рефлюксу;

4) при холецистографії відсутні ознаки перихолециститу.

### **Методи обстеження.**

5. Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту

Діагностика:

- амілаза або ліпаза крові — одноразово;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) з інтрахоледохеальною манометрією — одноразово;
- проведення морфінно — простигмінового або морфінового тесту — одноразово;
- холесцинтиграфія з  $^{99}\text{Tc}$  — одноразово.

### **Лікування**

У пацієнтів з першим типом дискінезії сфінктера Одді доцільне

проведення ендоскопічного лікування — сфінктеротомії або сфінктеропластики.

## **ДИСКІНЕЗІЯ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ**

МКХ–10: К 83.8

**1. Визначення.** Дискінезія жовчовивідних шляхів (ДЖВШ) — це порушення скоротливості та тонуусу жовчовивідних шляхів.

Це є порушення функції жовчного міхура. В літературі ще використовують термін “дисфункція жовчного міхура”.

### **2. Етіологія.**

2.1. Порушення регуляторної функції ЦНС та вегетативної нервової системи.

2.2. Ендокринні розлади (недостатня кількість в крові тиреоїдних та статевих гормонів).

2.3. Наявність запальних процесів в органах малого тазу у жінок (аднексити тощо).

2.4. Патологія хребта (остеохондрози тощо).

2.5. Генетичні розлади (вроджена слабкість м'язів жовчного міхура).

2.6. Вторинні дискінезії жовчного міхура (наприклад, при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, колітах).

**3. Патогенез.** Внаслідок порушення тонуусу та скоротливості як жовчовивідних шляхів, так і жовчного міхура жовч не попадає в дванадцятипалу кишку і в цілому в кишечник, що приводить до порушення травлення.

### **4. Класифікація** (за А.П. Пелешуком і співав., 1995).

I. За тонуусом жовчного міхура та жовчовивідних шляхів:

1. гіпертонія;
2. гіпотонія.

II. За моторно-евакуаторною функцією (скоротливість):

1. гіперкінезія;
2. гіпокінезія.

III. За характером:

1. первинні;
2. вторинні.

Приклад формулювання діагнозу.

1. Дискінезія жовчовивідних шляхів (первинна): гіпертонія жовчного міхура та сфінктера Одді з гіперкінезією.

2. Дискінезія жовчовивідних шляхів з гіпотонією та гіпокінезією жовчного міхура та сфінктера Одді.

3. Хронічний некалькульозний холецистит легкого ступеня важкості, фаза ремісії з біліарною дискінезією за гіпотонічно-гіпокінетичним типом.

### **5. Клінічна картина.**

Залежить від гіпо- або гіперкінезії жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

При гіперкінезії та гіпертонії жовчного міхура та жовчовивідних шляхів настає спазм жовчного міхура та сповільнення або зупинка виділення жовчі у дванадцятипалу кишку.

*Скарги хворого.*

1. Біль в правому підребер'ї:

- короткочасний;
- приступоподібний;
- гострий;
- може іррадіювати в ліву руку, під лопатку, в область серця.

2. Диспепсичні явища: гіркий присмак в роті, метеоризм, нудота, іноді блювання, що не приносить полегшення хворому.

3. Психоемоційна лабільність: дратівливість, поганий сон, поганий настрій.

4. *Об'єктивно:* при пальпації біль в області жовчного міхура.

5. Температура тіла нормальна.

6. *Лабораторні та інструментальні методи дослідження:*

• загальний аналіз крові, біохімічні показники крові — в межах норми;

• рентген-графія жовчного міхура: спазмований жовчний міхур;

• УЗД: спазм жовчного міхура. Можуть бути розширені внутріпечінкові жовчні ходи внаслідок затримки жовчі.

• дуоденальне зондування:

• кількість жовчі в порції В зменшена (в нормі — 30–50 мл);

• подовження 2-ї фази жовчовиділення (перевищує 6 хвилин, при нормі — 3–6 хвилин), як наслідок спазма сфінктера Одді;

• після зондування болі в правому підребер'ї не зменшуються, а іноді і посилюються. Дуоденальне зондування не приносить полегшення хворому;

• аналіз жовчі без змін.

## **6. ЛІКУВАННЯ.**

6.1 Дієта № 5.

6.2. Корекція способу життя: обмежити важкі фізичні навантаження.

6.3. Патогенетична та симптоматична терапія.

Препарати, що покращують жовчовиділення.

6.3.1. Холекінетики, що підвищують тонус та скоротливість жовчного міхура:

• берберін 5 мг 3 рази в день до їжі протягом 1 місяця;

• гепабене (дем'янка аптечна) по 1 капсулі 3 рази в день після їжі протягом 1 місяця;

• білобене 0,25 (екстракт дем'янки аптечної) по 1 таблетці 3 рази в день протягом 1 місяця.

6.3.2. M<sub>1,2</sub>- холіноблокатори:

- р–н платифіліну 0,2% — 1 мл 1–2 рази в день підшкірно;
- бускопан 10 мг по 1 драже 3 рази в день за 30 хвилин до їжі протягом 1 місяця.

#### 6.3.3. M<sub>1</sub>-холіноблокатор:

- гастроцепін 50 мг 2–3 рази в день протягом 1 місяця.

#### 6.3.4. Міотропні спазмолітики:

- но-шпа 2% — 2 мл внутрішньом'язево або по 1 таблетці 3 рази в день;

- р–н папаверину 2% — 2 мл внутрішньом'язево.

#### 6.3.5. Препарати рослинного походження:

- уролесан: флакон 100 мл. (склад: олія піхти 8,0 г, олія м'яти 2,0 г, рицинова олія 11,0 г, олія шишок хмелю 33,0 г, олія материнки 23,0 г). Призначають по 8–10 крапель на 1 грудку цукру перед їдою.

#### 6.3.6. Препарати поєднаної дії — покращують утворення жовчі та її виділення:

а) рослинного походження:

- оліметін (олія аїру, м'яти, оливкова, очищена сірка) по 1 капсулі 3 рази в день після їжі.

б) синтетичні:

- мотіліум 10 мг по 1 таблетці 3 рази в день до їди протягом 1 місяця;

- церукал 10 мг по 1 таблетці 3 рази в день до їди протягом 1 місяця.

#### 6.4. Купірування болю:

- р–н но-шпи 2–4 мл внутрішньом'язево;

- р–н спазмалгону 5 мл довенно.

#### 6.6. Санаторно-курортне лікування: санаторій “Шаян” .

### 7. Література:

*Основна:*

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Том 2.— К, 1998.— С. 232–239.

2. Пелешук А.П., Передерій В.Г., Свінцицький А.С. Гастроентерологія.—К.: Здоров'я, 1995.— С. 230–239.

## **2. Хронічний безкам'яний холецистит**

**Визначення.** *Хронічний безкам'яний холецистит* — це хронічне поліетіологічне запальне захворювання стінки жовчного міхура.

Хронічний безкам'яний холецистит є одним із найпоширеніших захворювань органів травлення, яке поступається місцем лише хронічним захворюванням шлунка.

Стать — найчастіше хворіють жінки.

### **Етіологія.**

1. У розвитку хронічного безкам'яного холециститу важливе значення має *інфекція*, джерелом якої можуть бути кишки чи будь-яке

інше вогнище хронічного інфекційного запального процесу в організмі (пародонтоз, хронічний тонзиліт, пієліт тощо). Найчастіше збудником є кишкова паличка (у 35–40% хворих), рідше — стафілококи і ентерококи (по 15%), стрептококи (у 10%). У третини хворих виявляють змішану мікрофлору.

**2.** Важливими умовами для розвитку є застої жовчі та ушкодження стінки жовчного міхура.

Застою жовчі сприяють так звані додаткові етіологічні чинники:

1) порушення режиму харчування (ритму, якості і кількості вживаної їжі);

2) психоемоційні чинники;

3) гіподинамія;

4) іннерваційні порушення різного генезу;

5) закрепи;

6) вагітність;

7) порушення обміну, які призводять до зміни хімічного складу жовчі (ожиріння, атеросклероз, цукровий діабет та ін.);

8) органічні порушення шляхів відтоку жовчі.

**3.** Автоімунний чинник холециститу, який зумовлений імунними порушеннями — пригніченням Т-системи імунітету при підвищенні функціональної активності В-лімфоцитів, порушенням співвідношення між Т-хелперами і Т-супресорами, утворенням клонів клітин, сенсibiliзованих до антигенів жовчного міхура.

### **Патогенез.**

Інфікування жовчного міхура відбувається трьома шляхами: *контактним, гематогенним і лімфогенним.*

*Контактним шляхом* інфекція проникає з кишок по загальній жовчній і міхуровій протоках (висхідна інфекція) та з внутрішньопечінкових жовчних шляхів (низхідна інфекція). Цьому сприяє гіпо- і ахлоргідрія, порушення функції сфінктера Одці, секреторна недостатність підшлункової залози. По висхідному шляху інфікування в жовчний міхур частіше потрапляє кишкова паличка і ентерококи, а по низхідному — стрептококи і стафілококи.

*Гематогенним шляхом* інфекція проникає в жовчний міхур з великого кола кровообігу по печінковій артерії (частіше при хронічному тонзиліті та інших ураженнях рото- і носоглотки) або з кишок по ворітній вені. Цьому сприяє порушення бар'єрної функції печінки.

*Лімфогенним шляхом* інфікування жовчного міхура відбувається при апендициті, запальних захворюваннях жіночої статеві сфери, пневмонії і гнійних процесах у легенях

Значну роль у розвитку хронічного безкам'яного холециститу відіграють *порушення моторно-тонічної функції жовчного міхура*, які призводять до застою жовчі та сповільнення її евакуації. Оскільки провідну роль у регуляції скоротливої функції жовчного міхура та жовчних шляхів відіграє центральна нервова система, будь-які

стресові ситуації можуть призводити до розвитку функціональних розладів біліарної системи та сприяти виникненню хронізації запалення у жовчному міхурі.

### **Класифікація.**

Загальноприйнятої клінічної класифікації хронічного холециститу без каменя немає, але найзручнішою для використання можна вважати класифікацію, запропоновану О.М. Ногаллером (1979), з деякими уточненнями і доповненнями.

**Класифікація хронічного безкам'яного холециститу (О.М. Ногаллер, 1979; з доповненнями)**

1. *За ступеням тяжкості:*

- легка форма;
- форма середньої тяжкості;
- тяжка форма.

2. *За характером перебігу:*

- рецидивний;
- монотонний;
- переміжний.

3. *За стадією:*

- загострення;
- затухання загострення;
- ремісія (нестійка, стійка).

4. *За дискінезією жовчного міхура і жовчних шляхів:*

- без дискінезії;
- з наявністю дискінезії.

5. *За наявністю ускладнень:*

- неускладнений;
- ускладнений:
  - а) перихолецистит;
  - б) водянка;
  - в) емпієма;
  - г) перфорація жовчного міхура;
  - г') утворення каменів;
  - д) холангіт;
  - е) з боку інших органів травлення (реактивний гепатит, панкреатит, дуоденіт та ін.).

### **Клінічна картина.**

Визначається поєднанням і вираженістю таких синдромів:

- *больового;*
- *диспепсичного;*
- *запального (особливо у фазі загострення);*
- *порушенням функції кишок (кишковий диспепсичний синдром);*
- *залученням до патологічного процесу інших органів і систем.*

*Біль у хворих на хронічний безкам'яний холецистит виникає здебільшого у разі порушення дієти (після вживання алкоголю, жирної,*

смаженої їжі), хвилювання, фізичного напруження, охолодження) і має певні особливості: локалізується переважно в правому підребер'ї, рідше — у надчеревній ділянці; іррадіює в праву лопатку, область серця (симптом Боткіна) ділянку мезогастрію, рідше — в праву половину грудної клітки, ключицю, поперек. Біль частіше має тупий характер; може тривожити постійно чи виникати періодично; тривалість болю — від декількох хвилин до декількох годин і навіть днів.

При пальпації у правому підребір'я та черевної порожнини виділяють ряд симптомів: Кера, Грекова–Ортнера–Рашби, Георгієвського, Маккензі, Боаса та інші.

Зв'язок больового синдрому з нервово-психічним напруженням або емоційним впливом свідчить про велику роль функціональних розладів (дискінезії жовчних шляхів) у розвитку та загостренні хронічного холециститу без каменя.

*Диспепсичні явища* часто спостерігаються при хронічному холециститі без каменя: хворі скаржаться на нудоту, "пусту" відрижку, відчуття гіркості в роті, зміну апетиту, погану перено-симість деяких видів їжі (жири, алкоголь, продукти, що містять оцет та ін.). Блювання у хворих на холецистит не приносить полегшення.

Хворі можуть скаржитися на *підвищення температури* тіла, пов'язане, як правило, з розвитком запалення жовчного міхура.

Фебрильна температура зі скаргами на шкірний свербіж навіть за відсутності жовтяниці характерна для холангіту. Шкірний свербіж може бути також проявом алергійної реакції.

Чітко проявляються й інші ознаки запалення: лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, збільшення ШОЕ, збільшення вмісту  $\alpha_2$ -глобулінів, позитивний С-реактивний протеїн. Можуть бути порушені функціональні проби печінки. У період затухання загострення всі названі явища виражені менше або зникають.

Зміна складу жовчі та порушення ритму виділення її з жовчного міхура і надходження до кишок сприяє розвитку *кишкового дискінетичного синдрому*, який проявляється здуттям живота, закрепам (частіше) або проносами, бурчанням у животі.

*Приблизно у третини хворих на хронічний безкам'яний має місце атипова форма захворювання з ураження інших органів і систем.*

*Кардіалгічна форма* характеризується тривалим болем у ділянці серця, аритмією (переважно екстрасистолією). Біль найчастіше пов'язаний з переїданням, особливо жирної їжі.

*Для езофалгічної форми* характерна стійка печія з тупим болем за грудниною, після великої кількості спожитої їжі може бути відчуття "кілка" за грудниною. Біль досить тривалий, інколи дещо утруднюється проходження їжі по стравоходу.

При *невротичній формі* переважає тяжкий неврозоподібний синдром, соматично зумовлений.

*Кишкова форма* перебігає зі здуттям живота, з малоінтенсивним, чітко не локалізованим болем по всьому животу.

*Тиротоксична форма* перебігає з вираженою емоційною лабільністю, тремором рук, субфебрильною температурою, нерідко — з тахікардією, екстрасистолією, кардіалгіями.

### **Лабораторні та інструментальні методи дослідження.**

( у відповідності до наказу МОЗ України від 13.06.2005 № 271)

#### *Лабораторна діагностика:*

Клінічний аналіз крові.

Біохімічні печінкові проби (загальний білірубін та його фракції; АЛТ, АСТ).

Цукор крові.

Загальний аналіз сечі.

Кал на яйця глист.

Мікроскопічне та бактеріологічне дослідження жовчі.

#### *Інструментальна діагностика:*

Ультразвукове дослідження черевної порожнини.

Дуоденальне зондування з мікроскопією та посівом жовчі.

Фіброгастроскопія.

Електрокардиографія.

*Загальне дослідження крові* має значення для діагностики запального процесу у хворих на хронічний безкам'яний холецистит: підвищення лейкоцитозу зі зрушенням вліво, збільшення ШОЕ. Однак в астенозованих хворих, а також в осіб похилого віку гематологічні показники часто залишаються незмінними у разі загострення запального процесу в жовчному міхурі.

При *біохімічному дослідженні крові* в період загострення хронічного безкам'яного холециститу відзначають збільшення вмісту сіалових кислот, С-реактивного протеїну, серомукоїду, фібрину

*Ультразвукове дослідження черевної порожнини:* виявляють потовщення стінок жовчного міхура більше 4 мм — основний діагностичний УЗ-критерій, застій та згущення жовчі — „сладж”, наявність каменів в жовчному міхурі, деформацію жовчного міхура, “відключений” жовчний міхур.

*Багатомоментне дуоденальне зондування* дає змогу встановити наявність біліарної дискінезії та її тип, чітко диференціювати міхурову та печінкову жовч, біохімічне дослідження якої дозволяє виявити запальний процес у жовчному міхурі чи печінкових жовчних протоках.

Мають також значення інші показники запалення: мутна жовч з великою кількістю пластівців, мікроорганізмів. Виявлення в жовчі великої кількості кристалів холестерину, білірубінату кальцію слід розглядати як схильність до холелітіазу.

Обов'язково проводять посів жовчі на чашки Петрі для виявлення мікроорганізмів та їх чутливості до антибіотиків.



*Рентгенологічне дослідження* (холецистографія з пероральним, рідше внутрішньовенним введенням контрастної речовини) дозволяє визначити положення і розміри міхура (збільшені при гіпотонії, зменшені при гіпертонії його), моторну функцію, інтенсивність його тіні, яка при холециститі зменшена, або навіть відсутня, зменшення чи подовження часу випорожнення міхура після пробного сніданку.

*Ретроградна холангіографія* (введення контрасту в спільну жовчну протоку через дуоденоскоп) показана у хворих на хронічний холецистит за наявності жовтяниці неясного генезу.

### **Лікування**

*Дієта № 5.* У разі загострення захворювання слід зменшити об'єм та енергетичну цінність їжі. Рекомендується регулярно (у певні години) і часто (5—6 разів на день) споживання їжі малими порціями, що запобігає застою жовчі в міхурі. З цією ж метою в раціоні збільшують кількість рослинних жирів та продуктів ліпотропної дії (нежирний сир, спеціальні сорти маргарину, вівсяна крупа та ін.). Їжу збагачують харчовими волокнами (пшеничні висівки, гречана та пшоняна каші, терта морква, родзинки, курага тощо), які запобігають закрепам, покращують моторику міхура. М'ясо нежирне, відварене або приготовлене на пару (смаження не рекомендується). Слід зменшити на 5—7 днів уживання кухонної солі до 5 г на добу (не вживати спеціально солоні та гострі страви) і знизити енергетичну цінність їжі до 2000 кал на добу.

Першочерговим завданням медикаментозного лікування є **усунення больового синдрому.**

З цією метою рекомендують парентеральне введення 2,0 мл 2% розчину папаверину гідрохлориду чи 2,0 мл 2% розчину но-шпи або галідолу (спазмолітики), чи 1,0 мл 0,1% розчину атропіну сульфату, чи 2 мл 1% розчину платифіліну гідротартрату.

Якщо больовий синдром дуже виражений, треба одразу ввести внутрішньовенно чи внутрішньом'язово гастроцепін — 2 мл 5% розчину чи 5,0 мл баралгіну внутрішньовенно

**При наявності клінічних та лабораторних ознак запалення, позитивних результатах посіву жовчі** — антибактеріальна терапія.

Вибір антибактеріального препарату визначається його здатністю концентруватися в жовчі.

Антибактеріальна терапія призначається від 5 до 10 днів при середньому та важкому перебігу захворювання та при приєднанні холангіту.

Ципрофлоксацин 500 мг х 2 рази на день в таблетках.

Цефотаксим по 1 г х 2 рази на день внутрім'язово.

Доксициклін 100 мг х 2 рази на день в капсулах.

**Симптоматична терапія:**

З метою нормалізації моторно-евакуаторної функції жовчовивідних шляхів та усунення спазму сфінктера Одді:

- Прокінетики протягом 2-3 тижнів: домперидон 10 мг х 3 рази на день за 15–30 хв до їжі.

- Спазмолітики для тривалого вживання:

  - мебеверин по 1 капс. х 2 рали на день протягом 3–4 тижнів; но-шпа 40 мг х 3 рази на день перед їжею.

- Жовчогінні препарати — при ознаках застою жовчі і гіпотонії жовчного міхура:

*Препарати, що стимулюють жовчотвірну функцію печінки (істинні жовчогінні — холеретики):*

- препарати, що містять жовчні кислоти (алахол, холензім, хологон та ін.) — приймають після їжі;

- синтетичні препарати (нікодин, циквалон) — приймають до їжі;

- препарати рослинного походження (фламін, холосас, хологон, оліметін).

*Препарати, що стимулюють жовчовиділення:*

- холекінетики, що підвищують тонус жовчного міхура і знижують тонус жовчних шляхів: сорбіт, ксиліт, магнію сульфат;

- холеспазмолітики, що викликають розслаблення тонусу жовчних шляхів: холінолітики, еуфілін, нітрогліцерин.

**При наявності ознак гіпотонії жовчного міхура** рекомендовано:

- сліпий дуоденальний тюбаж із сорбітом або іншими жовчогінними засоба-ми — 1 раз у 2–3 дні № 3–5.

**При наявності мікролітів у жовчі та ознак гіпотонії жовчного міхура:** урсофальк по 15мг/кг маси тіла.

**Рослинні гепатопротектори з жовчогінними властивостями** призначаються з метою нормалізації жовчосинтезуючої функції гепатоцитів.

З метою лікування загострення хронічного холециститу рекомендовано призначати не більше 2-3 лікарських засобів з різним механізмом дії в залежності від ступеню важкості перебігу та ускладнень захворювання.

**Середня тривалість лікування.**

Середня тривалість амбулаторного лікування — 2 тижні.

**Критерії ефективності лікування.**

Основні критерії ефективності лікування — зменшення або зникнення симптомів біліарної диспепсії, поліпшення якості життя.

**Реабілітація.**

Слід дотримуватися тривалого режиму харчування з обмеженням жирної, смаженої їжі, рекомендувати часте дробне харчування (стіл №5), виключення алкоголю, газованої води.

Хворі є працездатними, але їм рекомендується додержуватись режиму праці та відпочинку.

Забороняється паління. При повторній появі диспепсичної симптоматики рекомендується терапія „за вимогою” в амбулаторних умовах.

### **Санаторно-курортне лікування**

Хворого можна направити на санаторно-курортне лікування не раніше як через 6 місяців після загострення, при стійкій ремісії. Показані санаторії: Поляна, Сонячне Закарпаття, Квітка Полонини, Трускавець, Миргород.

### **Диспансерне спостереження**

Хворий знаходиться на диспансерному обліку у дільничного терапевта (сімейного лікаря) і проходить диспансерний огляд 1 раз на рік.

### **Тести до теми: Біліарна дисфункція. Хронічний холецистит.**

1. Міхурова протока з'єднує:
  - a. Жовчний міхур з печінкою.
  - b. Праву печінкову протоку з жовчним міхуром.
  - c. Ліву печінкову протоку з жовчним міхуром.
  - d. Жовчний міхур з загальною жовчною протокою.
  - e. Вірсунгову протоку з жовчним міхуром.
2. Заповнення жовчного міхура жовчю відбувається під впливом:
  - a. Дії гастрину.
  - b. Дії інсуліну.
  - c. Різниці між секреторним тиском в печінкових ходах та тиском в порожнині жовчного міхура.
  - d. Зміни черевного тиску.
  - e. Дії глюкагону.
3. Жовчний міхур приймає участь:
  - a. В секреції жовчі.
  - b. В концентрації жовчі.
  - c. В секреції панкреозиміну.
  - d. В секреції інсуліну.
  - e. В синтезі білка.
4. Основним гормоном, що стимулює скорочення жовчного міхура є:
  - a. Холецистокінін-панкреозимін.
  - b. Глюкагон.
  - c. Адреналін.
  - d. Інсулін.
  - e. Гастрин.
5. В міжтравний період сфінктер Одді:
  - a. Відкритий.
  - b. Його стан не має значення для процесів травлення.
  - c. В основному – закритий.
  - d. Його стан залежить від періоду доби.
  - e. Правильної відповіді немає.
6. Сфінктер Одді розкривається під впливом:
  - a. Соляної кислоти.
  - b. Гістаміну.

- c. Блокаторів M<sub>2</sub>-гістамінорецепторів.
- d. Холецистокінін-панкреозиміну.
- e. Омепразолу.

**7.** Дискінезія жовчного міхура – це (вказати всі правильні відповіді):

- a. Недостатнє (знижене) скорочення жовчного міхура.
- b. Надмірне (підвищене) скорочення жовчного міхура.
- c. Збільшення швидкості виділення жовчі гепатоцитами.
- d. Дискоординація скорочення жовчного міхура.
- e. Зміна швидкості виділення жовчі гепатоцитами.

**8.** Характерними ознаками гіпертонічно-гіперкінетичної форми ДЖВШ є (вказати всі правильні відповіді) :

- a. Приступоподібний біль в правому підребер'ї.
- b. Закрепи.
- c. Інколи – нудота, блювання, що не приносить полегшення.
- d. Зв'язок больового синдрому з порушенням у харчуванні (гостра, жирна їжа), психоемоційним навантаженням.
- e. Субфебрильна температура.

**9.** Характерними ознаками гіпотонічно-гіпокінетичної форми ДЖВШ є (вказати всі правильні відповіді) :

- a. Лейкоцитоз.
- b. Анемія.
- c. Приступи, що нагадують жовчну коліку.
- d. Тупі болі в правому підребер'ї.
- e. Гіркий присмак в роті.

**10.** Розвиток гіпотонічної дискінезії жовчного міхура у хворих з атрофічними формами гастродуоденіту пов'язаний:

- a. Із збільшенням синтезу гастрину.
- b. З розвитком В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії.
- c. З пониженням синтезу холецистокінін-панкреозиміну.
- d. З *Helicobacter pylori*.
- e. З підвищенням секреції інсуліну.

**11.** Тривалість фази закритого сфінктера Одді при проведенні фракційного дуоденального зондування в нормі становить:

- a. 20–30 хвилин.
- b. 3–6 хвилин.
- c. 15–20 хвилин.
- d. 10–15 хвилин.
- e. 30–40 хвилин.

**12.** Третя фаза (фаза міхурової протоки) дуоденального зондування:

- a. Починається з появою перших крапель темно-оливкової концентрованої жовчі.
- b. Відображає базальну секрецію жовчі.
- c. Починається з відкриття сфінктера Одді та появи світло-жовтої жовчі і триває до появи темної концентрованої жовчі жовчного міхура (внаслідок розкриття сфінктера Люткенса).
- d. Виділення золотисто-жовтого кольору жовчі з інтра-печінкових проток.
- e. Фаза закритого сфінктера Одді.

**13.** Для гіпертонічно-гіперкінетичної форми ДЖВШ характерно (вказати всі правильні відповіді)::

- a. Зменшення розмірів жовчного міхура, прискорене його випорожнення за даними УЗД та холецистографії.

- b. Збільшення часу закритого сфінктера Одді (> 6 хв.).
- c. Періодичні приступоподібні болі в правому підребер'ї.
- d. Збільшення сумарної кількості міхурової жовчі на дію двох подразників (> 100 мл).

e. Всі відповіді вірні.

**14. До холеретиків відносяться (вказати всі правильні відповіді):**

- a. Холензим.
- b. Нітросорбід.
- c. Фестал.
- d. Фламін.
- e. Холосас.

**15. До холелітиків можуть відноситися (вказати всі правильні відповіді) :**

- a. Платифілін.
- b. Еуфілін.
- c. Циметидин.
- d. Нітрогліцерин.
- e. Дицетель.

**16. До холекінетиків відносяться (вказати всі правильні відповіді) :**

- a. Магнію сульфат.
- b. Олія соняшникова.
- c. Ксиліт, сорбіт.
- d. Но-шпа.
- e. Фестал.

**17. У пацієнта М., 29 років, при дуоденальному зондуванні виявлено:**

- II фаза – 14 хвилин;
- IV фаза – за 60 хвилин виділилося 73 мл жовчі;
- V фаза – за 20 хвилин виділилося 10 мл жовчі.

Ваше заключення за даними зондування:

- a. Гіпотонія сфінктера Одді, гіперкінезія жовчного міхура та інтрапечінкових протоків.
- b. Гіпокінезія жовчного міхура та жовчних протоків.
- c. Гіпотонія сфінктера Одді та жовчного міхура.
- d. Гіпертонія сфінктера Одді, гіпотонічно-гіпокінетична дискінезія жовчного міхура, гіпертонія інтрапечінкових протоків.
- e. Гіпертонія сфінктера Одді, гіперкінезія жовчних інтрапечінкових протоків.

**18. Хвора А., 26 років, скаржиться на періодичний помірний біль спастичного характеру в правому підребер'ї, періодично – нудоту при нервових перевантаженнях та після жирної їжі. Об'єктивно: печінка не збільшена, пальпаторно – болючість в правому підребер'ї. Температура тіла 36,7 °С. Пульс – 72 уд./хв., ритмічний, задовільного наповнення та напруження, АТ – 125/80 мм рт. ст. При дуоденальному зондуванні, яке супроводжувалося нудотою, тривалість фази закритого сфінктера Одді – 10 хвилин, тривалість фази випорожнення жовчного міхура – 11 хвилин, її об'єм – 15 мл. УЗО – жовчний міхур невеликих розмірів, товщина стінок 2 мм, підшлункова залоза без видимих змін. Ваш попередній діагноз?**

- a. Загострення хронічного холециститу.

- b. Гострий холецистит.
- c. Гіпертонічно-гіперкінетична біліарна дискінезія.
- d. Дискінезія жовчного міхура по гіпотонічному типу.
- e. Хронічний панкреатит, гіпертонія сфінктера Одді, гіпокінезія жовчного міхура.

19. Що таке симптом Ортнера?

- A. Болючість під час постукування ребром кисті по правій ребровій дузі
- B. Болючість у точці проєкції жовчного міхура під час пальпації
- C. Болючість в зоні Шоффара
- D. Болючість у точці Дежардена
- E. Болючість в правому підреб'ї при глибокому вдосі

20. Що таке симптом Кера?

- A. Болючість у зоні Шоффара
- B. Болючість під час постукування ребром кисті по правій ребровій дузі
- C. Болючість у точці проєкції жовчного міхура під час пальпації, особливо на вдосі
- D. Болючість у точці Дежардена
- E. Болючість в правому підреб'ї при глибокому видосі.

21. Про яке захворювання може свідчити наявність лейкоцитів у жовчі порції «А» при проведенні дуоденального зондування?

- 1. холецистит
- 2. гепатит
- 3. дуоденіт
- 4. гастрит
- 5. холангіт

22. Про яке захворювання може свідчити наявність лейкоцитів у жовчі порції «В» при проведенні дуоденального зондування?

- A. холецистит
- B. гепатит
- C. дуоденіт
- D. гастрит
- E. холангіт

23. Жінка, 41 року, протягом 8 років хворіє на хронічний холецистит. Турбує майже постійний монотонний ниючий біль або відчуття тяжкості у правому підребер'ї, відчуття гіркоти у роті зранку, закреп. Під час пальпації живота відмічається незначна болючість у точці проєкції жовчного міхура. Об'єм міхура після жовчогінного сніданку зменшився лише на 15% (за даними УЗД).

Призначення яких лікарських засобів найбільш доцільне?

- A. Міотропних спазмолітиків.
- B. Периферійних М - холінолітиків.
- C. Холеретиків
- D. Ненаркотичних анальгетиків.
- E. Холекінетиків.

24. Пацієнту 37 років, після вживання жирної їжі раптово з'явився різкий біль у правому підребер'ї. Запідозрено холецистит. Який метод променевого дослідження слід застосувати на етапі первинного обстеження пацієнта?

- A. Радіонуклідний

- B. Рентгенологічний
- C. Ультразвуковий
- D. Термографічний
- E. Магнітно-резонансний

25. Хвора 18 років, підвищеного харчування, скаржиться на раптову появу болю у правому підребер'ї, що іррадіює у праве надпліччя, гіркоту в роті, нудоту, одноразове блювання. Захворювання пов'язує з вживанням жирної їжі. Об'єктивно: язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт симетричний, бере участь в акті дихання. Під час пальпації: напруження м'язів передньої черевної стінки та виражена болісність у правому підребер'ї. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий апендицит
- B. Гострий гепатит
- C. Гострий панкреатит
- D. Гострий гастрит
- E. Гострий холецистит

26. У дівчини, 24 років, спостерігаються скарги на періодичний помірний біль спастичного чи давлячого характеру в правому підребер'ї, періодичну нудоту при нервових навантаженнях та після жирної їжі. Об'єктивно : печінка не збільшена, болючість пальпаторно під правою реберною дугою. T°, пульс, тиск в нормі. При дуоденальному зондуванні, яке супроводжувалось нудотою пацієнтки - тривалість фази закритого сфінктера Одді - 17 хвилин, тривалість виділення міхурової жовчі 10 хв., її об'єм -15 мл. УЗД - жовчний міхур незначних розмірів, товщина стінок 1 мм, підшлункова залоза без видимих змін. Ваш діагноз ?

- A. Загострення хронічного холециститу.
- B. Гострий холецистит.
- C. Дисфункція жовчного міхура по гіпотонічному типу.
- D. Гіпертонічно-гіперкінетична біліарна дисфункція.
- E. Хронічний панкреатит, гіпертонія сфінктера Одді, гіпокінезія жовчного міхура.

27. Назвіть типи дисфункції сфінктера Одді (ДСО) згідно Римських критеріїв-III (2006). **Вкажіть всі правильні відповіді.**

- A. ДСО по біліарному типу.
- B. ДСО по дуоденальному типу
- C. ДСО по гіпокінетичному типу.
- D. ДСО по панкреатичному типу.
- E. ДСО по гіперкінетичному типу.

28. У жінки, 37 років, спостерігаються періодичні ниючі чи розпираючі спастичні болі в правому підребер'ї, гіркота в роті, легкі нудоти та метеоризм - після жирної, гострої їжі, при нервових навантаженнях. Субфебрилітет, помірна загальна слабкість, втомлюваність. Об'єктивно: болючість пальпаторно в точці Кера, печінка не збільшена, симптомів подразнення очеревини нема. Дуоденальне зондування- у IV порції -лейкоцити 20-30 у полі зору, за 60 хвилин виділилось 90 мл жовчі. УЗД- потовщення стінок жовчного міхура до 7-8 мм, збільшення об'єму органа. Хворіє з періодичними погіршеннями стану 6 років.

Ваш імовірний діагноз ?

- A. Жовчокам'яна хвороба, калькульозний холецистит.
- B. Хронічний некалькульозний холецистит, гіпотонічно-гіпокінетична дискінезія жовчного міхура.
- C. Гіпертонічно-гіперкінетична дискінезія жовчного міхура.

- Д. Хронічний некалькульозний холецистит, гіперкінезія жовчних протоків.
- Е. Хронічний рецидивуючий холангіт з явищами помірного протокового холестазу.

29. Яку дієту за Певзнером призначають при хронічному некалькульозному холециститі?

- A. №1
- B. №2
- C. №3
- D. №4
- E. №5

30. Який збудник частіше викликає запалення жовчного міхура?

- A. Кишкова паличка
- B. Гемолітичний стрептокок
- C. Лямблії
- D. Віруси гепатиту С.
- E. Трепонема паллідум.

## **ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ**

МКХ–10: К 86.1

**1. Визначення.** Хронічний панкреатит (ХП) — хронічне прогресуюче захворювання підшлункової залози, яке характеризується рецидивуючим перебігом, незворотними морфологічними змінами в паренхімі, що ведуть до порушення її функції.

**2 . Частота захворювання.** Серед захворювань шлунково-кишкового тракту хронічний панкреатит становить 6–9%.

### **3. Етіологія.**

3.1. Зловживання алкоголем. Є причиною хрон. панкреатитів у 40–80% випадків. Ушкодження підшлункової залози залежить від тривалості вживання спиртних напоїв, дози.

3.2. Аліментарні порушення — здебільшого поєднуються зі зловживанням спиртними напоями та їжею, яка містить велику кількість жирів та білків.

3.3. Спадкова схильність — успадковуються природжені аномалії розвитку протокової системи підшлункової залози, недостатність її зовнішньої секреторної функції.

3.4. Медикаментозне ураження. Довготривале вживання окремих медикаментів (нестероїдні протизапальні препарати, сульфаміди, фурасемід, гормональні препарати) може викликати “медикаментозний” панкреатит внаслідок гіперкоагуляції, гіперліпідемії, підвищення в'язкості панкреатичного соку.

3.5. Ураження судин. Хрон. панкреатит може розвинути на тлі захворювань із системним ураженням судин при атеросклерозі мезентеріальних судин, при колагенозах.



3.6. Імунологічні ураження підшлункової залози (10% випадків), коли в крові pojawiaються високі титри аутоантитіл до підшлункової залози.

3.7. Вторинні панкреатити, які зустрічаються у хворих на жовчнокам'яну хворобу, хрон. гепатит, цироз печінки.

**4. Патогенез.** Патогенез етіологічних варіантів хрон. панкреатиту є різним. Найбільш поширений алкогольний панкреатит має кілька етапів розвитку.

4.1. Безпосередній вплив токсичного агента на паренхіму підшлункової залози викликає гіпоксію ацинарних клітин, а в подальшому їх дегенерацію.

4.2. Знижується секреція бікарбонатів епітелієм протоку та підвищується концентрація білків у панкреатичному соку, що призводить до утворення у протоках підшлункової залози білкових корків.

4.3. Білкові корки поступово збільшуються в розмірах, деякі з них кальцифікуються, утворюючи мікроліти.

4.4. Мікроліти та білкові корки частково або повністю закривають протоки в підшлунковій залозі, порушуючи відтік панкреатичного соку, внаслідок чого підвищується внутрішньопанкреатичний тиск, протеолітичні та ліполітичні ферменти проникають у тканину залози, що призводить до її аутолізу.

**5. Класифікація.** На сьогодні немає єдиної класифікації хрон. панкреатиту. Існує класифікація за А.С. Логіновим і співавт. (1980), Марсельська (1980) з доповненням А.Л.Гребеньова (1982).

Класифікація хронічного панкреатиту за А.С.Логіновим і співавт. (1980) з доповненням А. Л. Гребеньовим (1982).

I. За етіологією:

1. токсичний (вказати причину – алкоголь, медикаменти тощо);
2. міліарний (холагенний);
3. іншого ґенезу (вказати причину – сімейний, нутритивний – при білковому голоданні тощо).

II. За клінічними формами:

1. рецидивуючий – з періодами загострення та ремісії;
2. больовий – з постійним больовим синдромом;
3. латентний – немає чітких загострень;
4. псевдотуморозний або жовтяничний, що супроводжується жовтяницею, а часто і кахексією.

III. За фазами перебігу:

1. фаза загострення;
2. фаза ремісії.

IV. За ступенем важкості (доповнення А.Л.Гребеньова):

1. легкого ступеня (I стадія);
2. середньої важкості (II стадія);
3. важкого ступеня (III стадія).

V. За функціональним станом:

1. зовнішньосекреторна (екскреторна) функція:

а) підвищена (гіперсекреція);

б) знижена (екскреторна недостатність);

в) диспанкреатизм – різнонаправлені коливання рівнів різних ферментів.

2. внутрішньосекреторна (інкреторна) функція:

а) підвищена (гіперфункція інсулярного апарату);

б) знижена (інкреторна недостатність, вторинний панкреатичний цукровий діабет).

### **Приклади формулювання діагнозу.**

А. Хронічний алкогольний кальцифікуючий панкреатит, рецидивуюча форма, фаза загострення, середнього ступеня важкості, з підвищеною екскреторною функцією.

Б. Хронічний калькульозний холецистит, фаза загострення. Хронічний вторинний біліарний необструктивний, рецидивуючий панкреатит, фаза загострення, середньої важкості, із зниженою інкреторною функцією. Вторинний панкреатичний цукровий діабет легкого ступеня важкості.

**6. Клінічна картина.** Клінічна картина при хрон. панкреатиті різноманітна і залежить від ряду чинників: морфологічних змін в підшлунковій залозі, етіологічного фактора тощо.

### *Основні клінічні синдроми.*

1. *Больовий синдром* – характеризується різноманітними болями (колючі, ниючі, постійні – різної інтенсивності), які найчастіше є оперізуючого характеру з іррадіацією в спину, область серця, часто довготривалі, здебільшого пов'язані з порушенням харчового режиму (зловживання спиртними напоями, гострою та жирною їжею тощо).

Причини больового синдрому:

а) порушення прохідності протоків підшлункової залози і підвищення внутрішньопротокового тиску;

б) подразнення нервових закінчень при розтягуванні капсули підшлункової залози внаслідок її набряку чи некрозу;

в) подразнення *plexus solaris* при здавленні підшлункової залози запальним процесом;

г) ішемія підшлункової залози.

2. *Диспептичний синдром* – характеризується різноманітними проявами, зокрема:

2.1. нудотою, яка може бути:

в) натще і зменшуватися після прийому їжі і свідчити про підвищений тиск в дванадцятипалій кишці, внаслідок чого підвищується тиск і в *ductus pancreaticus*;

б) після прийому їжі, особливо жирної, або алкоголю і виникає внаслідок підвищення тиску в протоках підшлункової залози при порушенні їх прохідності у відповідь на стимуляцію секреції;

2.2. блюванням, яке спостерігається найчастіше при загостренні хрон. панкреатиту і не приносить полегшення хворому;

2.3. метеоризмом, який є наслідком малдигестії на фоні супутньої патології кишечника;

2.4. зниженням апетиту.

3. *Дискінетичний синдром* – як прояв диспепсії і малдигестії.

3.1. Помірні проноси чи закрепи або їх чергування.

3.2. Збільшення об'єму стільця (“великий панкреатичний стілець”). Ознаки стільця:

а) жовто-сіруватого кольору;

б) має тьмянний блиск (“жирний стілець”);

в) погано змивається водою зі стінок унітаза;

г) неприємного запаху внаслідок приєднання бродильної та гнилісної кишкової диспепсії.

4. *Астено-невротичний синдром* — проявляється дратівливістю, слабкістю, поганим сном, зниженням працездатності.

5. *Інші синдроми.*

5.1. Синдром зовнішньосекреторної недостатності:

а) непереносимість окремих продуктів;

б) страх приймати будь-яку їжу через болі та непереносимість продуктів — *сітофобія*;

в) проноси з вираженою *стеатореєю* — жирний, блискучий, несформований, мазеподібний стілець;

г) схуднення.

5.2. Синдром внутрішньосекреторної недостатності: гіпоглікемічні атаки (як наслідок збільшення в крові інсуліну та зменшення глюкози) — напади раптової слабості з появою холодного поту, потемніння в очах, інколи непритомності.

**6. Об'єктивно.**

Огляд хворого

а) схуднення — вираженість симптому залежить від важкості та тривалості захворювання;

б) шкірні покриви:

• ціаноз обличчя (симптом Лагерлефа);

• синьо-фіолетові плями на бокових стінках живота (симптом Грей-Тернера);

• синювате забарвлення в області пупка (симптом Кулена);

• мармурове або ціанотичне забарвлення шкіри живота (симптом Холстеда);

• петехії в області сідниць (симптом Дейвіса);

• субіктеричність шкіри та слизових оболонок піднебіння, склер

— при набряках головки підшлункової залози.

Пальпація — виділяють точки та зони больової чутливості: Губерґріца, Мейо-Робсона, Дежардена, зони — Шоффара, Губерґріца-Скульського.

## **7. Лабораторні та інструментальні методи дослідження.**

### *Лабораторні методи дослідження.*

7.1. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ (при загостренні захворювання),

7.2. Загальний аналіз сечі — без змін.

7.3. Спеціальні методи дослідження.

7.3.1. Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози:

- б-амілаза в сироватці крові підвищена (норма — 16-32 ОД за Wohlgemuth), у сечі — 16-64 ОД).

- ліпаза сироватки крові підвищена (норма – 2,3-20,0 мекв/л).

7.3.2. Внутрішньосекреторна функція підшлункової залози:

- глюкозотолерантний тест підвищений.

7.4. Капрологічне дослідження. В калі знаходять:

- неперетравлені м'язеві волокна по 10 і більше в полі зору – креаторея (в нормі не має бути);

- присутність у калі нейтрального жиру по 50-100 крапель в полі зору – стеаторея (в нормі не має бути);

- присутні неперетравлені зерна крохмалю – амилорея (в нормі не має бути).

### *Інструментальні методи дослідження.*

– Ультразвукове дослідження підшлункової залози:

- мають місце зміни структури підшлункової залози: чередування зон із зниженою та збільшеною ехогенністю;

- ехоструктура залози однорідна, але ехосигнали підвищеної інтенсивності;

- залоза представлена одиничними ехосигналами, розкиданими по всій залозі;

- збільшені чи зменшені розміри підшлункової залози або окремих її частин (головки, тіла, хвоста).

– Оглядова рентгенографія підшлункової залози: виявляють окремі кальцифікати в залозі.

– Комп'ютерна томографія підшлункової залози дає змогу:

- встановити розміри підшлункової залози;

- виявити пухлини чи кісти;

- окремі кальцинати;

- структуру залози.

## **8. Диференційний діагноз.**

Проводять з наступними захворюваннями:

- пухлинами підшлункової залози;

- кістами підшлункової залози;

- уродженими вадами розвитку підшлункової залози;

- туберкульозом підшлункової залози;

- хронічним калькульозним холециститом;

- виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

## 9. Ускладнення.

- 9.1. Панкреонекроз.
- 9.2. Абсцес підшлункової залози.
- 9.3. Цукровий діабет II типу.

## 10. Лікування.

При загостренні — стаціонарне.

10.1. *Дієта № 5-п*: збільшення білків до 129 г на добу (65% тваринного походження), зниження жирів до 80 г на добу та вуглеводів — до 350 г на добу. Добова кількість к/калорій — 2600.

10.2. *Медикаментозна терапія*.

10.2.1. Патогенетична терапія.

10.2.1.1. Антибіотики широкого спектра дії при загостренні: цефаспоринового ряду — цефтриаксон 1,0 2 рази в день внутрішньом'язево протягом 7–10 днів.

Корекція зовнішньої та внутрішньої секреторної фун підшлункової залози:

а) Антацидні препарати:

- альмагель-нео по 1 чайній ложці 3–4 рази в день;
- фосфалюгель по 1 пакетику на півсклянки води 4 рази в день;

б) блокатори H<sub>2</sub>-гістамінорецепторів:

• р-н циметидину 10%–2 мл внутрішньом'язево або по 200 мг 2 рази в день

- фамотидин 20 мг вранці та 40 мг ввечері;

в) блокатори протонної помпи:

- омез 20 мг перед сніданком;
- пантопразол (контралок) 40 мг довенно 1–2 рази в день;

г) блокатори холецистинокінінових рецепторів:

- лаксиглумід;

д) в-блокатори (при поєднанні з гіпертонічною хворобою чи ІХС):

• метапролол 50 мг 1–2 рази в день під контролем артеріального тиску.

10.2.3. Дезінтоксикаційна терапія — покращує мікроциркуляцію, сприяє виведенню ендогенних токсинів з організму:

- гемодез 200–400 мл довенно крапельно;
- трисоль до 1 літра довенно крапельно.

10.2.4. Корекція секреторної функції підшлункової залози:

10.2.4.1. стимулююча терапія — р-н еуфіліну 2,4% — 10 мл на фізрозчині 10 мл довенно протягом 10-15 днів. Підвищує синтез панкреатичних ферментів та інсуліну;

10.2.4.2. замісна терапія. Проводиться у хворих з вираженою зовнішньосекреторною недостатністю:

- панкреатин 0,5 г 3-4 рази в день перед їжею;
- мезім-форте по 1–2 драже 3-4 рази в день перед їжею.

10.2.5. Стимуляція репаративних процесів в підшлунковій залозі.

При тривалому перебігу запального процесу застосовують препарати, які стимулюють репаративні процеси в підшлунковій залозі, так звані репаранти. Здебільшого використовують наступні препарати:

- р–н рибоксину 2% — 10 мл довенно протягом 10 днів або в таблетках по 0,2 г 3 рази в день протягом 4-6 тижнів;
- ретаболіл 1 мл дом'язево 1 раз в 3–5 днів. На курс лікування — 4 ампули.

#### 10.2.6. Корекція імунного дисбалансу.

Імуномодулятори призначають хворим, у яких виявлено зниження функціональної активності Т-лімфоцитів та підвищення рівня протипанкреатичних аутоантитіл.

Застосовують наступні препарати:

- тималін 5 мл дом'язево раз в день протягом 10 днів;
- левомізол 50 мг вранці протягом 3-х днів, потім роблять перерву на 4 дні, після чого проводять ще два триденних цикли лікування.

#### 10.3. Симптоматична терапія.

##### 10.3.1. Купірування больового синдрому:

а) периферичні М-холіноблокатори

- р–н атропіну 0,1% — 1 мл підшкірно 1–2 рази в день;
- р–н платифіліну 0,2% — 1 мл підшкірно 1–2 рази в день;

б) М<sub>1</sub>-холіноблокатор

- гастроцепін 0,05 3 рази в день;

в) міотропні спазмолітики

- р–н папаверину 2% — 2 мл дом'язево;
- р–н но-шпи 2% — 2 мл дом'язево;

г) ненаркотичні анальгетики:

- р–н баралгіну — 5 мл дом'язево;

д) антигістамінні препарати (часто застосовуються разом із спазмолітиками чи анальгетиками):

- р–н супрастину 2% — 1 мл дом'язево;
- р–н димедролу 1% — 1 мл дом'язево.

#### 10.4. Немедикаментозні методи лікування.

10.4.1. Апаратна фізіотерапія — проводиться в період реабілітації хворого:

- електрофорез з р–ном констрикала 5000 ОД або р–ном платифіліну на область проекції підшлункової залози з боку спини, щодня протягом 5–7 днів

10.4.2. Магнітотерапія протягом 20–30 хвилин щодня. На курс — 15–20 процедур.

10.5. *Фітотерапія* — використовується у вигляді відварів при згасанні запального процесу в підшлунковій залозі. Фітозбори мають протизапальну, спазмолітичну, жовчогінну дію та покращують функцію підшлункової залози: квітки цмину піскового, коріння цикорію дикого, коріння кульбаби лікарської, листя меліси перцевої.

### 10.6. Санаторно-курортне лікування.

Проводиться в період ремісії, не раніше ніж через 6 місяців після загострення хвороби.

Основні рекомендовані курорти в Україні: “Шаян”, “Квітка полонини”, “Поляна”, “Сонячне Закарпаття”.

### 11. Диспансерний нагляд.

Проводиться сімейним лікарем чи дільничним терапевтом.

Мета диспансерного нагляду:

- а) попередження загострення хвороби;
- б) припинення прогресування хвороби.

Хворий під диспансерним наглядом знаходиться протягом всього життя.

### 12. ПРОГНОЗ

При регулярному обстеженні та адекватному лікуванні хворі живуть довго.

Часто хронічний панкреатит супроводжується ураженням гепато-біліарної системи та кишечника (хрон. холецистит, хрон. гепатит, хрон. коліт), які значно погіршують прогноз захворювання.

### 13. Рекомендована література

#### Основна:

1. Хренов О.А., Федосєєва В.М. Пневмонії. В кн.: **Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С.31– 40.**

2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці–Кам’янець-Подільський, 2007.—С.145–150.

#### Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Том 2.— К., 1998.— С. 249–273.

2. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія. — Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С. 534–541.

3. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (ХП). Затверджено наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.

### Тести до теми: Хронічний панкреатит

1. В етіопатогенезі хронічного панкреатиту можуть відігравати роль (**вказати всі правильні відповіді**):

- A. Холелітіаз.
- B. Алкоголь.

- C. Операційна травма підшлункової залози.
  - D. Спадковість.
  - E.  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А.
2. Який симптом є основним при загостренні хронічного панкреатиту?
- A. Блювання.
  - B. Біль.
  - C. Схуднення.
  - D. Сонливість.
  - E. Пронеси.
3. Яке захворювання частіше є причиною хронічного панкреатиту?
- A. Хронічний коліт.
  - B. Хронічний гастрит.
  - C. Хронічний ентерит.
  - D. Рак шлунку.
  - E. Жовчнокам'яна хвороба.
4. Згідно Марсельсько-Римської класифікації виділяють наступні морфологічні форми хронічного панкреатиту:
- A. Кальцифікуючий.
  - B. Обструктивний.
  - C. Фіброзно-індуративний (паренхіматозний).
  - D. Хронічні кисти і псевдокисти ПЗ.
  - E. Всі перераховані.
5. Клінічними формами хронічного панкреатиту є всі, крім:
- A. Рецидивуючої форми.
  - B. Дискінетичної форми.
  - C. Латентної форми.
  - D. Псевдотуморозної форми.
  - E. З постійним больовим синдромом.
6. Для панкреатичних болів характерно:
- A. Поява болів натще.
  - B. Зв'язок з порушенням дієти, посилення болів після обіду, оперізуючий характер болю.
  - C. Поєднання з дисфагією.
  - D. Поєднання з закрепками.
  - E. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.
7. Під впливом дефіциту секретину:
- A. Підвищується тиск в 12-палій кишці.
  - B. Спазмується сфінктер Одді.
  - C. Підвищується тиск в панкреатичній протоці.
  - D. Згущується панкреатичний сік та підвищується концентрація в ньому білку.
  - E. Всі перераховані явища.
8. Гіперамілаземія і гіперамілазурія спостерігаються при:
- A. Перфорації пептичної виразки.
  - B. Механічній кишковій непрохідності.
  - C. Загостренні хронічного панкреатиту.
  - D. Гострому холециститі.



- Е. У всіх перерахованих випадках.
9. Стеаторея характерна для:
- А. Гастриту.
  - В. Печінкової недостатності.
  - С. Хронічного панкреатиту.
  - Д. Хвороби Крона.
  - Е. Калькульозного холециститу.
10. Який з лабораторних тестів найбільш інформативний при загостренні хронічного панкреатиту?
- А. Визначення ШОЕ.
  - В. Залишковий азот крові.
  - С. С-реактивний протеїн.
  - Д. Амілаза сечі (діастаза).
  - Е. Загальний білок крові.
11. Дієта при хронічному панкреатиті:
- А. Стіл №1 а.
  - В. Стіл №9.
  - С. Стіл №15.
  - Д. Стіл №5 п.
  - Е. Стіл №7.
12. Для купірування больового синдрому при загостренні хронічного панкреатиту використовуються всі препарати, крім:
- А. Атропіну.
  - В. Но-шпи.
  - С. Морфіну.
  - Д. Баралгіну.
  - Е. Еуфілліну.
13. Який з перерахованих препаратів є калікреїн-протеазним інгібітором ферментів?
- А. Панзинорм.
  - В. Гастроцепін.
  - С. Гордокс.
  - Д. Мезим-форте.
  - Е. Фестал.
14. Який медикамент призводить до спазму сфінктера Одді?
- А. Промедол.
  - В. Анальгін.
  - С. Морфін.
  - Д. Новокаїн.
  - Е. Баралгін.
15. Ферментний препарат, що не містить жовчні кислоти:
- А. Фестал.
  - В. Ензистал.
  - С. Дигестал.
  - Д. Мезим-форте.
  - Е. Всі перераховані.

16. У пацієнта 45 років, що хворіє хронічним панкреатитом, за останні 6 місяців на фоні недотримання дієти та зловживання спиртними напоями спостерігалися періодичні проноси з виділенням значної кількості екскрементів жирної консистенції, болі в животі, запаморочення з явищами гіпоглікемії, схуднення на 6 кг. Яким фактором не можна пояснити схуднення пацієнта?
- A. Синдромом недостатності травлення.
  - B. Аліментарним фактором.
  - C. Гіпоглікемією внаслідок гіперінсулінізму.
  - D. Синдромом недостатності всмоктування.
  - E. Схильністю до швидкого спорожнення кишок.
17. У хворого 56 років з тривалими явищами метеоризму, невизначених болів у лівому підребер'ї, періодичних проносів з залишками непережареної їжі в стільці, нудот після прийому їжі запідозрена хронічна патологія підшлункової залози і рекомендоване зондове трансдуоденальне дослідження панкреатичного соку. Яку речовину використовують при цьому для стимуляції панкреатичної секреції?
- A. Гістамін.
  - B. Інсулін.
  - C. Атропін.
  - D. Гідрокарбонат натрію.
  - E. Секретин.
18. У хворого 47 років спостерігаються приступоподібні оперізуючі болі в верхній половині живота з ірадіацією в спину, нудоти, що посилюються після жирної чи гострої їжі. Об'єктивно – болючість у точці Губерґріца, діастаза сечі – 1024 ОД, у крові ( $\alpha$ -амілаза) – 146 ммоль/год. л. Який із наведених нижче препаратів найбільш ефективно гальмує панкреатичну секрецію?
- A. Фестал.
  - B. Сандостатин.
  - C. Омепразол.
  - D. Атропіну сульфат.
  - E.  $\epsilon$ -амінокапронова кислота.
19. Жінка 32 років скаржиться на біль у лівому підребер'ї, який з'являється через 2 години після їжі, нудоту, здуття живота, схильність до проносу. Об'єктивно: жовтявистість склер. Живіт болючий при пальпації в точці Губерґріца-Скульського. Печінка - по краю реберної дуги. У крові: амілаза -288 ммоль/(година.л), загальний білірубін - 20 мкмоль/л. Яке захворювання найбільш імовірне?
- A. Хронічний ентероколіт
  - B. Хронічний холецистит
  - C. Хронічний гепатит
  - D. Хронічний гастрит
  - E. Хронічний панкреатит
20. Хвора, 48 років, скаржиться на періодичний інтенсивний біль у правому підребер'ї з ірадіацією в поперекову ділянку та вліво, нудоту після вживання будь - якої їжі, часті рідкі випорожнення. Схудла на 12 кг протягом 2 міс.

Об'єктивно: хвора зниженого харчування, живіт м'який, значний біль у точці Дежардена. Печінка виступає з-під краю ребрової дуги на 1 см, безболісна. Випорожнення об'ємні, 3 - 4 рази на добу, з домішками нейтрального жиру. Аналіз шлункового соку: вільна соляна кислота - 38 од. Діастаза сечі - 16 од. Яка патологія найбільш імовірно зумовлює таку картину?

- A. Глютенова ентеропатія.
- B. Хронічний панкреатит.
- C. Хронічний гепатит.
- D. Синдром подразненої кишки.
- E. Аутоімунний гастрит.

21. Хворий, 54 років, скаржиться на інтенсивний біль у верхній половині живота з іррадіацією вліво, відсутність апетиту, відрижку, нудоту, закрепи. В анамнезі: напади трапляються 2 - 3 рази на рік. 3 роки тому хворий переніс холецистектомію. Через 6 міс після операції стався напад сильного болю. Повторна лапаротомія каменів не виявила. Об'єктивно: визначається субіктеричність склер, болючість у точках Дежардена, Губерґріца, Мейо - Робсона. Аналіз крові: без патологічних змін. Загострення якого захворювання має місце?

- A. Хронічного панкреатиту.
- B. Хронічного холангіту.
- C. Хронічного гепатиту.
- D. Хронічного гастриту.
- E. Виразкової хвороби.

22. Хвора, 37 років, скаржиться на постійний тупий біль в лівому підребер'ї з іррадіацією в спину, який посилюється після їди. Турбує здуття живота, часті випорожнення з домішками неперетравленої їжі. Хворіє більше як 5 років, схудла на 15 кг. Об'єктивно: помірне здуття живота, болючість у зоні Шоффара, точках Дежардена, Мейо - Робсона. Який з методів дослідження буде найбільш інформативним для підтвердження зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози?

- A. ЕГДС.
- B. Пероральна холецистографія.
- C. Ретроградна панкреатографія.
- D. Копрограма.
- E. УЗД органів черевної порожнини.

23. Хворий, 66 років, скаржиться на постійний тупий біль в лівому підребер'ї після вживання жирної та копченої їжі, блювання, яке не приносить полегшення. Калові маси блискучі, з неприємним запахом. Хворіє протягом 8 років; зловживає алкоголем, багато палить. Об'єктивно: зниженого харчування. Шкіра бліда і суха. Язик з білим нальотом. Живіт помірно здутий, відзначається біль у зоні Шоффара, Губерґріца - Скульського, точках Дежардена, Мейо - Робсона. Про яке захворювання можна подумати в першу чергу?

- A. Хронічний панкреатит.
- B. Хронічний холецистит.
- C. Виразкова хвороба.
- D. Хронічний гастродуоденіт.
- E. Хронічний коліт.

24. Хворий страждає на хронічний панкреатит з вираженим порушенням зовнішньосекреторної функції. Після вживання гострих, м'ясних, жирних страв, алкоголю відзначає кашоподібний об'ємний кал, при копроскопії якого виявляться явища стеатореї і креатореї. Зниження продукції якого фактора є найбільш імовірною причиною креатореї?

- A. Амілази.
- B. Ліпази.
- C. Соляної кислоти.
- D. Трипсину.
- E. Лужної фосфатази.

25. Чоловік, 46 років, скаржиться на ниючий біль у надчеревній ділянці зліва, нудоту, відрижку повітрям, проноси після вживання жирних страв, метеоризм, гурчання в животі, схуднення. Хворіє близько 25 років, коли через нерегулярне харчування став відмічати біль у надчеревній ділянці, відрижку повітрям, пізніше після погрішності в дієті - проноси, смердючий жирний кал. Яким ферментним препаратом з високим вмістом ліпази краще всього коригувати екзокринну недостатність підшлункової залози у пацієнта?

- A. Панкреатином
- B. Фесталом
- C. Солізимом
- D. Мезимом форте
- E. Креоном.

26. Хворий 54 років поступив у клініку через 12 діб від початку захворювання гострим панкреатитом. Стан важкий. Температура гектична.  $P_s$  -112/хв. Живіт здутий. В епігастрії пальпується різко болючий інфільтрат відповідно локалізації підшлункової залози. В черевній порожнині - рідина. Набряк поперекової ділянки зліва. В крові: лейкоцити -  $18 \cdot 10^9$ /л. Яка подальша тактика?

- A. Збільшення дози антиферментних препаратів
- B. Перитонеальний діаліз
- C. Промивання шлунка і 12-палої кишки
- D. Оперативне лікування
- E. Динамічне спостереження.

27. Хворий перебуває на стаціонарному лікуванні з діагнозом гострий панкреатит. З метою максимального щадіння підшлункової залози лікар призначив йому повне голодування на 1-3 дні. У період покращення стану здоров'я після відміни режиму голодування хворому дозволяється:

- A. Картопляно-морквяне пюре
- B. Виноградний сік
- C. М'ясо відварене
- D. Бульйон
- E. Молоко

28. Мучина 42 років перехворів на гострий панкреатит 3 роки тому. Останнім часом скаржиться на біль у верхній частині живота. Під час огляду: позитивний симптом Губергріца. Щоє найбільш інформативним біохімічним показником у цьому випадку?

- A. Підвищення рівня АСТ
- B. Гіперамілаземія
- C. Гіперпротеїнемія
- D. Гіпербілірубінемія
- E. Гіперфосфатемія

29. У хворої 46 років під час обстеження через 3 місяці після перенесеного гострого панкреатиту виявлена киста підшлункової залози до 4 см в діаметрі. В анлізах: Нв -130 г/л, лейкоц.  $7,0 \times 10^9$ , амілаза сечі 32 од. Визначте оптимальну тактику ведення хворої:

- A. Резекція підшлункової залози з видаленням кісти
- B. Внутрішнє дренирування протоки підшлункової залози
- C. Диспансерний нагляд
- D. Зовнішнє дренирування кісти
- E. Внутрішнє дренирування кісти.

30. Хворий 52 років скаржиться на оперізуючий біль у верхній половині живота, нудоту, блювання 1-2 рази на добу. Хворіє близько 10 років. Заго-стрення 2-3 рази на рік, зазвичай після вживання алкоголю. Зниженого харчування. Шкіра суха, злегка жовтянича. Живіт в епігастрії, а також у зоні Шоффара болісний і резистентний. Відзначається позитивний симптом Мейо-Робсона. Яка головна ланка патогенезу цього захворювання?

- A. Активація протеолітичних ферментів у підшлунковій залозі
- B. Порушення активності ентерокинази в кишечнику
- C. Зниження всмоктування поживних речовин у тонкій кишці
- D. Утруднення відтоку жовчі з біліарної системи
- E. Підвищена продукція соляної кислоти у шлунку.

## **Хронічний гепатит**

### **I. Визначення.**

**Хронічний гепатит (ХГ)** — хронічний поліетіологічний дифузний запально-дистрофічний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців, що характеризується прогресуючим перебігом, поступовим розвитком фіброзу та можливістю переходу в цироз.

### **II. Поширеність.**

У європейських країнах хронічний гепатит виявляється у 1–4% дорослого населення. В Україні захворюваність на хронічний гепатит складає 52,8 випадків на 100 тисяч населення.

За даними ВООЗ у різних країнах світу збудниками вірусного гепатиту інфіковані або перехворіли близько 2 млрд чоловік, в основному гепатитом В і С. За прогнозами вчених, кількість хворих на гепатит (особливо С) в недалекому майбутньому збільшиться у десятки разів.

Хронічним гепатитом частіше хворіють чоловіки.

### **III. Етіологія.**

Основними чинниками хронічного гепатиту є наступні.

1. Вірусна інфекція: віруси гепатиту А (HAV), В (HBV), С (HCV), D (HDV), Е (HEV), F (HFV), G (HGV).

Шляхи передачі збудника при вірусних гепатитах А та Е — орально-фекальні, факторами передачі є вода, їжа; сезонність — літо, осінь. При вірусних гепатитах В, С, Д, Е та G шляхи передачі наступні:

а) парентеральний (при переливанні крові, при використанні інфікованих вірусами шприців наркоманами, при гемодіалізі, при випадкових травмах голками під час операції інфікованого хворого, при пересадці трансплантантів від інфікованого донора тощо;

б) статевий;

в) вертикальний від матері до плода.

Хронічний вірусний гепатит частіш за все розвивається після перенесеного гострого вірусного гепатиту.

2. Алкоголь, який належить до прямих гепатотоксичних чинників. Систематичне вживання протягом 10–12 років щодня 40–80 г етанолу (100–150 мл горілки) є фактором ризику алкогольного гепатиту.

3. Виражені аутоімунні процеси (які не пов'язані з вірусною інфекцією), які спрямовані проти власних гепатоцитів — аутоімунні гепатити.

4. Інші причини хронічного гепатиту:

а) довготривале вживання окремих медикаментів (наприклад, нестероїдних протизапальних препаратів, аспіріну, протитуберкульозних препаратів):

б) токсичний вплив на гепатоцити хімічних речовин (синтетичні фарби, лаки, інсектофунгіциди тощо);

в) окремі фізичні чинники (вплив малих доз іонізуючого опромінення (особливо коли радіоактивні речовини попадають в організм з їжею);

г) спадкові чинники (хвороба Коновалова–Вільсона — гепатолентику-лярна дегенерація з накопиченням міді в печінці і мозку.

#### **IV. Патогенез.**

У розвитку хронічного гепатиту основну роль грають наступні чинники:

а) агресивність етіологічного фактора;

б) тривалість впливу цього фактора на організм людини;

в) загальний стан організму, адекватність його відповіді на дію вірусу, алкоголю та інших чинників.

*Механізм ураження гепатоцитів різний при дії різних етіологічних чинників (вірусів, алкоголю тощо).*

*При вірусному гепатиті А* вірус HAV проникає у гепатоцит, розмножується в ньому, що веде до руйнування клітини (гепатоциту).

*При вірусному гепатиті В* внаслідок розмноження (реплікації) вірусу HBV утворюються вірусні антигени (s, c, e) та вірусіндуковані неоантигени на поверхні інфікованого гепатоцита. Імунна клітинна відповідь призводить до загибелі гепатоцита. В сироватці крові у цю фазу циркулюють антигени HBsAg та антитіла до цих антигенів.

Аналогічний механізм дії (в тих чи інших варіантах) на гепатоцит і вірусів С, D, F.

При довготривалому вживанні окремих медикаментів вони мають гепатотоксичну дію, викликаючи мезенхіально-запальну реакцію з некрозом гепатоцитів, а в подальшому і можливим розвитком цирозу печінки.

При хронічному алкогольному гепатиті метаболізм алкоголю в печінці відбувається за участю фермента алкогольдегідрогенази з

утворенням кінцевого продукту ацетату. При зниженні ферментативної активності в крові накопичується проміжний токсичний продукт метаболізму — ацетильдегід. Це в кінцевому приводить до некрозу гепатоцитів, утворенню фіброзної тканини, її розростання навколо судин, що приводить до їх звуження та погіршення кровотоку в печінці.

## **V. Класифікація (Лос-Анджелес, 1994; з'їзд терапевтів України, 1998)**

### *I. За етіологією (генезом):*

1. Вірусний хронічний гепатит (вказувати конкретний вірус гепатиту В, С, D, G).
2. Алкогольний хронічний гепатит.
3. Медикаментозно-індукований хронічний гепатит.
4. Токсичний хронічний гепатит (неалкогольного і немедикаментозного генезу).
5. Аутоімунний хронічний гепатит (з виділенням 1, 2, 3 типів):
  1. 1–є антитіла (АТ) до ядер (анти-ANA) і/або гладких м'язів (анти-SMA);
  2. 2–є АТ до печінково-ниркових мітохондрій I типу (анти-KLM-1);
  3. 3–є АТ до т. зв. солюбілізованого печінкового антигену (анти-SLA).
6. Кріптогенний (неясного генезу) хронічний гепатит.

### *II. За морфологічними критеріями – на основі даних біопсії в залежності від вираженості фіброзу виділяють морфологічні стадії ХГ (від 0 до 4):*

- фіброз відсутній;
- мінімальний перипортальний фіброз;
- помірний фіброз із перипортальними септами;
- виражений фіброз, без явищ цирозу;
- цироз.

### *III. Ступінь важкості морфологічних змін – на основі підрахунку т. зв. інксу гістологічної активності (ІГА) Кноделла, в балах:*

#### *Критерії ІГА :*

1. Наявність і вираженість перипортальних некрозів гепатоцитів – від 0 до 10 балів.
2. Наявність і вираженість внутрішньодолькових фокальних некрозів та дистрофії гепатоцитів — від 0 до 4 балів.
3. Наявність і вираженість запального інфільтрату у портальній зоні – від 0 до 4 балів.
4. Ступінь фіброзу — від 0 до 4 балів.

### *IV. Ступінь клініко-біохімічної активності ХГ (за клініко-біохімічними критеріями):*

1. Мінімальний хронічний гепатит (з мінімальною активністю).
2. Помірно виражений хронічний гепатит (з помірною активністю).
3. Виражений хронічний гепатит (з вираженою активністю).

## **VI. Приклади формулювання діагнозу**

### *I. З морфологічними даними:*

1. Хронічний вірусний гепатит С, 2 стадія (з помірним фіброзом), помірний ступінь важкості (ІГА=10).

2. Хронічний аутоімунний гепатит 1-го типу з вираженим фіброзом і вираженою активністю (ІГА=15).

### *II. Без морфологічних даних:*

1. Хронічний токсичний гепатит з мінімальною активністю.

при 3 — АлАТ > 5 норм.

## **VII. Клініка**

При опитуванні хворого можна виділити ряд синдромів, загальних для захворювання на гепатит та цироз печінки.

0 *Астеновегетативний синдром*, який найчастіше обумовлений токсемією через недостатність функції печінкових клітин.

Цей синдром проявляється загальною слабкістю хворого, зниженням працездатності, підвищенням стомлюваності, дратівливістю, періодичною депресією.

2. *Абдомінально-больовий синдром* проявляється постійною або періодичною ниючою білью, або відчуттям важкості в правому підребір'ї, яка посилюється після вживання жирних гострих страв, алкогольних напоїв, важкої фізичної праці.

Біль у правому підребір'ї пов'язаний з розтягненням печінкової капсули при збільшенні розмірів печінки, пери гепатитом, ураженням позапечінкових жовчних шляхів, підшлункової залози.

3. *Диспепсичний синдром*, який обумовлений як ураженням печінки, так і залученням у процес жовчного міхура, кишківника, підшлункової залози.

Диспепсичний синдром проявляється нудотою, сухістю і гіркотою у роті, зниженням апетиту, здуттям живота, нестійкістю стільця.

Збільшення тиску в 12-ти палій кишці призводить до застою жовчі і панкреатичного секрету, закиду інфікованого дуодентального вмісту в міліарні і панкреатичні протоки, розвитку дискінезій і запальних процесів.

Наявність мікробів у 12-ти палій кишці сприяє руйнуванню травних ферментів і розвитку бродильної та гнильної диспепсії.

Дуодентальна гіпертензія сприяє виникненню гастродуоденального рефлексу, гастриту, виразки шлунку.

4. *Геморагічний синдром*. Обумовлений порушенням синтезу факторів згортання крові, а також зниженням кількості тромбоцитів, ламкістю судин.

Проявляється появою геморагій на тілі хворого, ранимістю ясен, носовими кровотечами.

5. *Гарячковий синдром* пояснюється імунними зсувами, лізисом печінкових клітин, кишковою ендотоксемією, пов'язаною з дисбактеріозом кишечника, зниженням фагоцитарної функції печінки,



приєднаними інфекційними ускладненнями. У хворого спостерігається довготривала (тижнями) температура, здебільшого субфебрильна, виснажуюча організм.

6. *Шкірно-жовтяничний синдром*, як прояв печінково-клітинної недостатності. Жовтяниця появляється при збільшенні білірубину у сироватці крові вище 30 мкмоль/л.

При огляді хворого відмічається схуднення, жовтушність склер, шкіри та слизової оболонки ротової порожнини, сліди розчухів на шкірі, судинні зірочки. У хворого сеча стає темно-бурого кольору, світлий кал.

7. *Синдром гепатомегалії*. Проявляється збільшенням печінки, що пов'язано з клітинною інфільтрацією органа, появою вузлів регенерації, фіброзом. Часто також збільшується і селезінка.

Нормальний розмір печінки за Курловим: перкуторно по білягрудинній лінії між верхньою і нижньою межею — 10–12 см, по серединноключичній лінії — 9–11 см, по передній паховій лінії — 8–10 см.

8. *Суглобовий синдром*, який обумовлений імунними порушеннями і відкладенням імунних комплексів у судинах і синовіальних оболонках суглобів, розвитком дистального остеопорозу.

Клінічно синдром проявляється болями у суглобах, здебільшого ниючого характеру, особливо у нічний час.

### **VIII. Лабораторні та інструментальні методи діагностики**

В загальному аналізі крові нерідко відзначається анемія. При появі лейкоцитозу, особливо з нейтрофіліозом, необхідно виключити приєднання інфекційного ускладнення, частіш за все холангіту.

В аналізі сечі може бути збільшення вмісту уробіліну і поява жовчних пігментів, при важкому перебігу захворювання може спостерігатися невелика протеїнурія, мікрогематурія.

Найбільш важливе значення в діагностиці захворювань печінки, особливостей їх перебігу і ступеня важкості мають *біохімічні і імунологічні дослідження крові*, які об'єднуються в біохімічні синдроми:

- *цитолітичний синдром*: підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), глутаматдегідрогенази (ГДГ), вмісту феритину і сироваткового заліза, збільшення вмісту прямого білірубину;

- *імуно-запальний синдром*: гіпергаммаглобулінемія, гіпер- і дисімуноглобулінемія, підвищення показників тимолової проби (в нормі 0,4 од.), збільшення ШОЕ, СРБ, зміна активності і кількості Т- і В-лімфоцитів і їх субпопуляцій;

- *синдром недостатності синтетичної функції печінки*: збільшення некон'югованого білірубину, зниження вмісту в крові загального білка, альбумінів, протромбіну, фібриногену;

- *синдром холестазу*: різке підвищення рівня кон'югованого білірубину, жовчних кислот, холестерину;

- порушення згуртування крові;
- при підозрі на хворобу Коновалова-Вільсона визначають вміст міді в крові та добовій сечі.

### ***IX. Інструментальні методи дослідження.***

*Ультразвукове дослідження* виявляє збільшення розмірів печінки, нерівний край, неоднорідність структури через наявність дрібновогнищевих ущільнень, іноді розширення печінкових вен, може бути збільшення селезінки.

#### **За потребою.**

*Спіральна комп'ютерна томографія* печінки, жовчного міхура, підшлункової залози та селезінки.

*Біопсія печінки* з наступним дослідженням біоптату дозволяє виявити ознаки, характерні для морфологічної картини хронічного гепатиту, визначити індекс гістологічної активності і виразність фіброзу.

**X. Диференційна діагностика** проводиться в першу чергу з наступними захворюваннями: цирозом печінки, недостатністю кровообігу за правошлунковим типом, хронічним ангіохолітом, пухлинами та кістами печінки.

### **XI. Лікування**

**1. Харчовий режим** — дієта № 5 або 5а. Виключають алкоголь, жарені і смажені справи, продукти, багаті холестерином, екстрактивні речовини. Їжа повинна бути вареною або на пару, багата овочами і фруктами, переважно солодкими. При загостренні захворювання назначають дієта № 5а — всі блюда повинні подаватися у протертому виді.

#### **2. Медикаментозна терапія.**

##### **2.1. Противірусні препарати:**

- реаферон — рекомбінований інтерферон. Застосовують у дозі 3 млн. ОД 3 рази на тиждень протягом 6–12 місяців.

Для лікування хронічного гепатиту С застосовують групу інтерферонів: пегасис 180 мкг або пегінтерферон 180 мкг в/м'язево 1 раз на тиждень протягом 6–12 місяців.

Одночасно з інтерфероном назначають рибаверін 0,6 x 2 рази в день.

##### **2.2. Імунодепресанти:**

**а) глюкокортикоїди** при важкому та середньому стані хворого.

*Преднізолон* — початкова добова доза 30–40 мг з поступовим зниженням дози кожні 7–10 днів на 2,5 мг. Підтримуюча добова доза преднізолону, в залежності від стану хворого, складає 2,5–5 мг довготривало, протягом 1–3 років;

##### **б) цитостатики:**

• імуран (азотіопрін) по 100–150 мг на добу довготривало. При потребі імуран назначають разом з преднізолоном протягом 3–6 місяців.

### **2.3. Імуномодулятори:**

- Д-пеніциламін 0,6–0,9 г на добу протягом 1–6 місяців;
- тималін 10–20 мг на добу протягом 1–6 місяців;
- Т-активін 0,01% – 1 мл в/м'язево протягом 10–15 днів.

### **2.4. Метаболічні та коферментні препарати:**

- розчин вітаміну В<sub>6</sub> – 2 мл в/м'язево № 20;
- розчин тіотриазоліну 2,5% – 2 мл в/м'язево протягом протягом 1 місяця;
- есенціале по 2 капсули 2 рази в день протягом 4–6 тижнів.

### **2.5. Дезінтоксикаційна терапія:**

- розчин глюкози 5% – 100 мл разом з розчином вітаміну С 5% – 5 мл в/венно крапельно % 5–10.

### **2.6. Гепатопротектори:**

- карсил (легалон) 70 мг — по 1 таблетці 3 рази в день протяго 1 місяця.

### **3. Немедикаментозна терапія:**

- фітотерапія.

**4. Санаторно-курортне лікування.** Хворий на лікування направляється не раніше, ніж через 6 місяців після загострення хвороби: Шаян, Сонячне Закарпаття.

**XII. Критерії ефективності лікування:** покращення самопочуття хворого, нормалізація показників печінкових проб та зниження сироваткових маркерів реплікації вірусу.

### **XIII. Диспансерне спостереження.**

Усі хворі на хронічний гепатит підлягають активному диспансерному нагляду терапевтом (сімейним лікарем) з періодичним обстеженням 1 раз у 6–12 місяців.

### **XIV. Рекомендована література**

#### Основна:

1. Оринчак М.А. Гепатити. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С. 142–148.

2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці–Кам'янець–Подільський, 2007.— С. 165–171.

#### Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 299–326.

2. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С. 487–502.

3. Наказ МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271 " Клінічний прото-кол надання медичної допомоги хворим на хронічні гепатити".

4. Навчальний посібник для студентів IV – VI курсів медичного факультету / Під заг. ред. проф. Ганича Т.М. – Ужгород, 2005. – С. 66–67.

## **Тести до теми: Хронічні гепатити.**

1. Основними етіологічними факторами розвитку хронічний гепатитів є всі, крім:
  - А. Вірусного генезу
  - В. Паління тютюну
  - С. Аутоімунного генезу
  - Д. Медикаментозного генезу
  - Е. Токсичного генезу
  
2. Для цитолітичного синдрому при хронічному гепатиті характерно:
  - А. Поява ревматоїдного фактору
  - В. Підвищення рівня трансаміназ
  - С. Зменшення кількості еритроцитів
  - Д. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Е. Підвищення рівня імуноглобулінів
  
3. Для холестатичного синдрому при хронічному гепатиті характерно:
  - А. Поява ревматоїдного фактору
  - В. Підвищення рівня трансаміназ
  - С. Зменшення кількості еритроцитів
  - Д. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Е. Підвищення рівня імуноглобулінів
  
4. Для мезенхімально-запального синдрому при хронічному гепатиті характерно:
  - А. Поява ревматоїдного фактору
  - В. Підвищення рівня трансаміназ
  - С. Зменшення кількості тромбоцитів
  - Д. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Е. Підвищення рівня імуноглобулінів
  
5. Для геморагічного синдрому при хронічному гепатиті характерно:
  - А. Зменшення рівня лейкоцитів
  - В. Підвищення рівня трансаміназ
  - С. Зменшення кількості тромбоцитів
  - Д. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Е. Підвищення рівня імуноглобулінів
  
6. Для синдрому гіперспленізму при хронічному гепатиті характерно:
  - А. Лейкоцитоз
  - В. Підвищення рівня трансаміназ
  - С. Наявність анемії, тромбоцитопенії, лейкопенії
  - Д. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Е. Підвищення рівня імуноглобулінів
  
7. Поняття „спленомегалія” включає:
  - А. Наявність анемії
  - В. Наявність лейкопенії
  - С. Наявність тромбоцитопенії
  - Д. Збільшення розмірів селезінки
  - Е. Наявність анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії

8. Цитолітичний синдром при хронічному гепатиті - це:
- A. Руйнування клітин печінки під впливом пошкоджуючого фактора
  - B. Активація ретикулогістіоцитарної системи з розвитком імунного запалення
  - C. Порушення відтоку жовчі з накопиченням її компонентів в печінці та крові
  - D. Зниження синтезу факторів згортання крові
  - E. Системна гіперплазія ретикулогістіоцитарної системи селезінки з депонуванням та посиленням розпадом еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів
9. Мезенхімально-запальний синдром при хронічному гепатиті - це:
- A. Руйнування клітин печінки під впливом пошкоджуючого фактора
  - B. Активація ретикулогістіоцитарної системи з розвитком імунного запалення
  - C. Порушення відтоку жовчі з накопиченням її компонентів в печінці та крові
  - D. Зниження синтезу факторів згортання крові
  - E. Системна гіперплазія ретикулогістіоцитарної системи селезінки з депонуванням та посиленням розпадом еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів
10. Холестатичний синдром при хронічному гепатиті - це:
- A. Руйнування клітин печінки під впливом пошкоджуючого фактора
  - B. Активація ретикулогістіоцитарної системи з розвитком імунного запалення
  - C. Порушення відтоку жовчі з накопиченням її компонентів в печінці та крові
  - D. Зниження синтезу факторів згортання крові
  - E. Системна гіперплазія ретикулогістіоцитарної системи селезінки з депонуванням та посиленням розпадом еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів
11. Геморагічний синдром при хронічному гепатиті - це:
- A. Руйнування клітин печінки під впливом пошкоджуючого фактора
  - B. Активація ретикулогістіоцитарної системи з розвитком імунного запалення
  - C. Порушення відтоку жовчі з накопиченням її компонентів в печінці та крові
  - D. Зниження синтезу факторів згортання крові
  - E. Системна гіперплазія ретикулогістіоцитарної системи селезінки з депонуванням та посиленням розпадом еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів
12. Синдром гіперспленізму при хронічному гепатиті - це:
- A. Руйнування клітин печінки під впливом пошкоджуючого фактора
  - B. Активація ретикулогістіоцитарної системи з розвитком імунного запалення
  - C. Порушення відтоку жовчі з накопиченням її компонентів в печінці та крові
  - D. Зниження синтезу факторів згортання крові
  - E. Системна гіперплазія ретикулогістіоцитарної системи селезінки з депонуванням та посиленням розпадом еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів
13. Для холестатичного синдрому при хронічному гепатиті характерно:
- A. Анемія
  - B. Тромбоцитопенія
  - C. Шкірний свербіж
  - D. Геморагії на шкірі
  - E. Спленомегалія

14. Для геморагічного синдрому при хронічному гепатиті характерно:
- А. Анемія
  - В. Лейкоцитопенія
  - С. Шкірний зуд
  - Д. Геморагії на шкірі
  - Е. Артралгії
15. Для синдрому гіперспленіуму при хронічному гепатиті характерно все, крім:
- А. Анемії
  - В. Тромбоцитопенії
  - С. Шкірного свербіжу
  - Д. Лейкопенії
  - Е. Спленомегалія
16. Для клініки хронічних гепатитів характерно все, крім:
- А. Жовтяниці
  - В. Позапечінкових знаків
  - С. Артралгій
  - Д. Зменшення розмірів печінки
  - Е. Збільшення розмірів селезінки
17. Для мезенхімально-запального синдрому характерно:
- А. Зменшення рівня альбумінів
  - В. Зменшення рівня протромбіна
  - С. Підвищення рівня лужної фосфатази
  - Д. Підвищення рівня трансаміназ
  - Е. Підвищення рівня глобулінів
18. Для синдрому печінкової недостатності характерно :
- А. Підвищення рівня глобулінів
  - В. Зниження рівня лейкоцитів
  - С. Підвищення рівня загального холестерину
  - Д. Зменшення розмірів печінки
  - Е. Зменшення рівня альбумінів
19. Яка група антибіотиків є найбільш гепатотоксична:
- А. Пеніциліни
  - В. Цефалоспорини
  - С. Макроліди
  - Д. Тетрацикліни
  - Е. Фторхінолони
20. Маркерами реплікації вірусу при хронічному гепатиті В є:
- А. Наявність в крові ДНК-НВВ
  - В. Наявність в крові РНК-НСV
  - С. Наявність в крові анти-НВс Ig G
  - Д. Наявність в крові анти-НВе
  - Е. Наявність в крові анти-НСV Ig M
21. Маркерами реплікації вірусу при хронічному гепатиті С є:
- А. Наявність в крові ДНК-НВВ
  - В. Наявність в крові РНК-НСV
  - С. Наявність в крові анти-НВс Ig G

- Д.Наявність в крові анти-НВе
- Е.Наявність в крові НВеАg

22.Для фази реплікації вірусного гепатиту В характерно все, крім:

- А.Наявності в крові ДНК-НВV
- В. Наявності в крові РНК-НСV
- С.Наявності в крові анти-НВс Ig M
- Д.Наявності в крові НВsАg
- Е.Наявності в крові НВеАg

23.Для фази інтеграції вірусного гепатиту В характерно все, крім:

- А.Відсутності в крові ДНК-НВV
- В. Наявності в крові НВеАg
- С.Наявності в крові анти-НВс Ig G
- Д.Наявності в крові НВsАg
- Е.Наявності в крові анти-НВе

24.Для НВеАg-негативного хронічного вірусного гепатиту із збереженою реплікацією вірусу (мутантний НВеАg-негативний хронічний вірусний гепатит) характерно все, крім:

- А.Наявності в крові ДНК-НВV
- В.Наявності в крові анти-НВе
- С.Наявності в крові анти-НВс Ig M
- Д.Наявності в крові НВsАg
- Е.Наявності в крові НВеАg

25.Базисна терапія аутоімунного гепатиту :

- А.Інтерферонотерапія
- В.Гепатопротектори
- С.Глюкокортикоїди та цитостатики
- Д.Ламівудин
- Е.Рибавірин

26.Базисна етіотропна терапія вірусного гепатиту :

- А.Інтерферонотерапія
- В.Гепатопротектори
- С.Глюкокортикоїди та цитостатики
- Д.Цитостатики
- Е.Вітамінотерапія

27.До інтерферонів відносяться всі препарати,крім

- А.Пегасису
- В.Пегітрону
- С.Ламівудину
- Д.Реаферону
- Е.Лаферону

28.Інтерферонотерапія призначається при:

- А.Наявності фази реплікації вірусу
- В.Підвищенні рівня лужної фосфатази
- С.Підвищенні рівня прямого білірубіна
- Д.Наявності фази інтеграції вірусу

Е.Зниженні рівня альбумінів

29.До аналогів нуклеозидів відноситься:

- А.Пегасис
- В.Пегітрон
- С.Ламівудин
- Д.Реаферон
- Е.Лаферон

30.До пегільованих інтерферонів відноситься:

- А.Пегасис
- В.Рибавірин
- С.Ламівудин
- Д.Реаферон
- Е.Лаферон

31.Хворій, 20 років, яка перебуває на лікуванні та обстеженні в гастроентерологічному відділенні, встановлено діагноз аутоімунного гепатиту. Яка група препаратів входить до базисної терапії хворої?

- А. Глюкокортикоїди та цитостатики.
- В. Анаболічні стероїдні гормони.
- С. Антибактеріальні препарати.
- Д. Гепатопротекторні препарати.
- Е. Вітаміни.

32. Хворий, 32 років, скаржиться на тупий, ниючий біль у правому підребер'ї, нудоту, сухість в роті. Розмір печінки за Курловим – 13-12-11 см, селезінка збільшена на 2 см. АсАТ – 3,2 ммоль/(год.•л), АлАТ – 4,8 ммоль/(год.•л). Серологічне дослідження: HBeAg, висока концентрація ДНК – HBV. Який з наведених нижче лікарських засобів є препаратом вибору в етіотропному лікуванні даного хворого?

- А. Арабінозиду монофосфат.
- В. Ацикловір.
- С. Ремантадин.
- Д. Реаферон
- Е. Есенціале-форте.

33.Хвору, 39 років, турбує жовтяниця, свербіж шкіри, нудота, біль у правому підребер'ї, особливо після вживання жирної та смаженої їжі, підвищення температури тіла ввечері, загальна слабкість, кровоточивість ясен. Хворіє біля 2 років, діагностовано холецистит. Об'єктивно: шкіра та склери іктеричні, на шкірі визначаються сліди розчухів, на повіках – ксантелазми. Печінка збільшена до 4 см. В аналізах: гіпербілірубінемія за рахунок зв'язаного білірубіну, гіперхолестеринемія, підвищення активності лужної фосфатази. Який з діагнозів найімовірніший?

- А. Хронічний холестатичний гепатит.
- В. Хронічний холецистит.
- С. Гемолітична анемія.
- Д. Жовчнокам'яна хвороба.
- Е. Рак головки підшлункової залози.



34. Жінка, 32 років, перенесла гостру форму вірусного гепатиту В. Протягом 2 міс під час проведення контролю виявляється висока концентрація HBV-ДНК. Яка тактика ведення хворої?
- A. Призначити вітаміни групи В.
  - B. Призначити глюкокортикоїди.
  - C. Призначити гепатопротектори.
  - D. Призначити жовчогінні препарати.
  - E. Призначити препарати інтерферону.
35. Жінка, 37 років, звернулася до лікаря з приводу загострення хронічного гепатиту. У крові виявлено підвищення рівня непрямого білірубину, АсАТ, АлАТ та зниження рівня альбуміну і протромбіну. Який з патологічних процесів найбільш імовірно обумовив ці зміни?
- A. Цитоліз та печінкова недостатність.
  - B. Холестаз і запалення.
  - C. Портальна гіпертензія.
  - D. Гіперспленізм.
  - E. Порушення гемостазу.
36. У хворого 35 років після 4-х місячного лікування тубазидом з'явилися: адинамія, жовтяниця, біль у правому підребер'ї. Печінка збільшена. В крові підвищена активність ферментів АлАТ - в три рази, АсАТ - в два рази. Білірубін крові - 122 мкмоль/л ( кон'югований -82, некон'югований -40 ). HBs-антиген не виявлений. Про яке захворювання іде мова?
- A. Гострий медикаментозний гепатит.
  - B. Цироз печінки ( біліарний).
  - C. Гострий вірусний гепатит.
  - D. Хронічний вірусний гепатит.
  - E. Аутоімунний гепатит
37. У пацієнта, 56 років, виявлено помірну іктеричність шкіри і склер, збільшення розмірів печінки і селезінки. Три роки тому лікувався з приводу гепатиту В. У крові: HBsAg, HBeAg (+). Висока концентрація ДНК- HBV. Який із наведених засобів рекомендується для базової етіотропної терапії захворювання?
- A. Вітогепат.
  - B. Карсил.
  - C. Преднізолон.
  - D. Пегасис
  - E. Есенціале - форте.

## **Цироз печінки**

### **Код МКХ-10:**

**I. Цироз печінки (ЦП)** — хронічне прогресуюче захворювання печінки з вираженими різного ступеня ознаками функціональної печінкової недостатності і портальної гіпертензії.

Цироз печінки — хронічний поліетіологічний дифузний патологічний процес, який характеризується загибеллю метаболічно активних гепатоцитів, розростанням сполучної тканини (фіброзом) із порушенням архітектоники печінки: утворенням вузлів-регенерантів,

судинних анастомозів — поза- і внутрішньопечінкових портокавальних шунтів (**Радченко О.М.**).

**II. Поширеність.** У європейських країнах цироз печінки складає біля 1% дорослого населення. В різних країнах смертність від цирозу печінки коливається в межах від 13 до 80 випадків на 100 тисяч населення.

**III. Етіологія.** Цироз печінки являє собою кінцеву стадію різних запально-некротичних та дегенеративно-некротичних захворювань печінки. Він розвивається у 10–30% хворих, які страждають на хронічний вірусний гепатит В, С, Д та у осіб, що зловживають алкоголем.

**IV. Патогенез.** Формування цирозу печінки відбувається протягом багатьох місяців або років. За цей час змінюється генний апарат клітин печінки й утворюються нові покоління патологічно змінених клітин. Цей патологічний процес можна охарактеризувати як імунозапальний, який підтримується сторонніми антигенами.

Етіологічні фактори та аутоімунні порушення викликають некроз гепатоцитів, утворення рубців і порушення кровопостачання у прилягаючих ділянках збереженої паренхіми. Вцілілі гепатоцити починають посилено регенерувати, утворюючи вузли, які здавлюють навколишню тканину з розташованими у ній судинами. Порушується відток крові, що спричиняє розвитку *портальної гіпертензії*. Утворюються анастомози між гілками воротної і печінкової вен і кров йде в обхід вцілілої печінкової паренхіми, що призводить до погіршення її кровопостачання, ішемії гепатоцитів і виникненню нових вогнищ некрозу.

Таким чином, патологічне коло замкнулось.

*Схематично патогенез цирозу печінки виглядає таким чином:* дія етіологічного чинника → виникнення вогнищ некрозу → порушення структури судинного русла печінки → гіпоксія гепатоцитів → розростання сполучної тканини у вогнищах некрозу → функціональна недостатність печінки внаслідок загибелі гепатоцитів і шунтування крові через анастомози → розвиток портальної гіпертензії.

**V. Патологічна анатомія.** За морфологічними ознаками розрізняють три види цирозу печінки:

- 1) мікронодулярний (портальний, або септальний);
- 2) макронодулярний (постнекротичний);
- 3) біліарний.

Походження *мікронодулярного* (портального) цирозу печінки частше пов'язане з алкоголізмом і недостатнім харчуванням. Такий цироз характеризується утворенням сполучнотканинних перегородок–септ, які з'єднують перипортальні поля з центральною частиною часточки і фрагментують її.

*Макронодулярний* (постнекротичний) цироз печінки частіше виникає внаслідок вірусного, а також токсичного гепатиту, розвиток яких призводить до поширених масивних некрозів печінкових клітин.

Мікроскопічно спостерігають ушкодження печінкової паренхіми і вузли–регенерати, між якими розташовані ділянки колагенізованої строми. Можна виявити запальні інфільтрати.

**Біліарний цироз** буває двох типів — *первинний* і *вторинний*.

Первинний часто є наслідком епідемічного гепатиту. Його виникнення пов'язане із *закупоркою дрібніших внутрішньопечінкових жовчних ходів* та подальшим застоєм. Макроскопічно печінка збільшена, щільна, дрібновузлувата. Мікроскопічно характерним є дифузний холестааз.

Вторинний біліарний цироз виникає внаслідок тривалої *закупорки позапечінкових шляхів*, наприклад, при жлвчокам'яній хворобі. Жовчні ходи розширюються, прогресує розвиток холангіту.

## **VI. Класифікація**

(Всесвітній конгрес гастроентерологів, Лос-Анжелес, 1994, у модифікації Н.В. Харченко, 2000; В.М. Хворостинки і співавт., 2000).

### ***I. За етіологією (генезом) цироз печінки:***

1. Вірусний (асоційований з вірусом В, з вірусами В і D, з вірусом С, з вірусом G).
2. Алкогольний.
3. Токсичний (неалкогольного) генезу.
4. Біліарний (первинний або вторинний).
5. Метаболічний (при гемохроматозі, хворобі Вільсона-Коновалова, недостатності  $\alpha$ 1-антитрипсину, галактоземії та інших хворобах).
6. Цироз печінки внаслідок порушення венозного відтоку крові: при синдромі Бадда-Кіарі, веноокклюзійній хворобі; при констриктивному перикардиті (т. зв. кардіальний цироз Піка) та інші.
7. Аутоімунний.
8. Іншого відомого генезу:
  - 8.1. Аліментарний — при хронічному білковому голодуванні.
  - 8.2. Генетично обумовлений, т. зв. дитячий “індійський” цироз.
  - 8.3. Внаслідок шунтових операцій на кишках.
9. Змішаного генезу.
10. Криптогенний (неясного генезу).

***II. За морфологічною картиною (при наявності даних гістологічного дослідження):***

1. Макронодулярний цироз печінки — вузли регенерації діаметром понад 3 мм;
2. Мікронодулярний цироз печінки — вузли регенерації діаметром до 3 мм;
3. Змішаний (макромікронодулярний) цироз печінки.

### ***III. За фазами і ступенем активності:***

1. **Активний цироз печінки (активна фаза):**

- 1.1. З мінімальною активністю (АлАТ нижче 3 норм).
  - 1.2. З помірною активністю (АлАТ від 3 до 5 норм).
  - 1.3. З вираженою активністю (АлАТ вище 5 норм).
2. **Неактивний цироз печінки (неактивна фаза).**

**IV. За вираженістю клініко-лабораторних змін** виділяють **ступені компенсації цироза печінки або класи А, В, С.**

Їх виділення проводиться згідно з критеріями Чайлда-П'ю (A.Child – P.H.Pugh): за рівнем білірубину, альбуміну сироватки, протромбінового часу або індексу, вираженості енцефалопатії та асцити.

*Клас А — компенсований цироз печінки.*

*Клас В — субкомпенсований цироз печінки.*

*Клас С — декомпенсований цироз печінки*

**V. Характеристика найбільш важливих синдромів, зокрема:**

А). портальної недостатності ( I – II – III ступеню );

Б). гепатоцелюлярної (печінковоклітинної) недостатності ( I – II – III ступеню ).

А). **Портальна гіпертензія:** I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Б). **Гепатоцелюлярна (печінково-клітинна) недостатність (ГЦН):**

I ступінь, II ступінь, III ступінь.

**VI. Ускладнення** (при наявності):

- стравохідно-шлункові кровотечі;
- печінкова енцефалопатія I – III стадії, печінкова кома;
- спонтанний бактеріальний асцит – перитоніт;
- тромбоз ворітної вени;
- гепаторенальний синдром (з розвитком ниркової недостатності);
- гепатоцелюлярна карцинома (цироз–рак) — частіше формулюється як самостійний діагноз.

**Приклади формулювання діагнозу**

1. Цироз печінки вірусної етіології (асоційований з вірусами гепатиту В і С), макронодулярний, з вираженою активністю, декомпенсований. Гепато-целюлярна недостатність II ст. Печінкова енцефалопатія I стадії.

2. Цироз печінки змішаного генезу (алкогольного та кардіального), змішаної структури (мікро-, макронодулярний), з мінімальною активністю, субкомпенсований, портальна гіпертензія III ст., ГЦН II ст., ускладнений кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу та печінковою енцефалопатією I стадії.

**VII. Клініка**

Клінічна картина залежить від виду цирозу печінки і ступеня активності патологічного процесу.

Як і при хронічному гепатиті, у хворих на цироз печінки можна виділити ряд основних клінічних синдромів: *астеновегетативний, абдомінально-больовий, диспептичний, геморагічний, горячковий,*

*жовтяничний, гематологічний, суглобовий (див. розділ: хронічний гепатит, клініка).*

Деякі із зовнішніх ознак є характерними для цирозу печінки. До них належать:

1) судинні "зірочки", які є на обличчі, туловищі — шкірні артеріовенозні анастомози, розмір яких коливається від розміру головки шпильки до 0,5-1,0 см у діаметрі . Під час натискування на "зірочку" остання блідішає;

2) еритема долонь (печінкові долоні) — розлите яскравочервоне дифузне забарвлення долонь, вони, як правило, теплі;

в) червоні блискучі губи, червона слизова оболонка рота, червоний лакований язик;

3) ознаки гормональних розладів: у чоловіків виникає гінекомастія, що пов'язано з надлишковим вмістом естрогену в крові, у жінок — аменорея;

4) ксантоматозні бляшки на шкірі (жовтуватокоричневі), частіше розташовані на повіках (ксантелазми), іноді — на долонях, а також на грудині, спині (ксантоми). Їх появу пов'язують із підвищенням рівнів ліпідів і холестерину в крові.

5) схуднення здебільшого спостерігається у хворих на цироз печінки з вираженою портальною гіпертензією;

6) жовтяниця, як прояв гепатоцелюлярної недостатності. Спочатку жовтяниця появляється на склераз, м'якому піднебінні, згодом — на туловищі;

7) збільшується печінка: вона при пальпації болюча, край її гострий, твердий. У кінцевій стадії захворювання розмір її зменшується. Часто також збільшується і розмір селезінки:

8) наслідком портальної гіпертензії є розширення підшкірних вен в ділянці пупка, також формується варикоз вен стравоходу та гемороїдальних вен.

9) Синдром гепатоцелюлярної недостатності (гепатодепресивний синдром):

а) Біохімічні ознаки:

- зниження рівня альбумінів, фібриногену, протромбінового індексу;

- зниження рівня холін естерази, естерифікованого холестерину;

- гіпокаліємія;

- порушення функції виділення та дезинтоксикації: зниження кліренсу антипірину (в антипіриновій пробі), позитивна бромсульфалеїнова проба.

б) Клінічні ознаки:

- посилення візуально видимої жовтяниці супроводжує наростання ступеню печінкової недостатності;

- загальна слабкість;

- ознаки порушення згортання крові (синці, кровотечі, “крапельки” Тареева на тілі тощо).

### **VIII. Лабораторні та інструментальні методи дослідження**

Загальний аналіз крові: можлива анемія (в наслідок кровотеч), лейкопенія та тромбоцитопенія. ШОЕ підвищено.

При біохімічних дослідженнях крові — збільшення загального і прямого білірубину, тимолової прби, г-глабулінів, АЛТ, АСТ.

*За потребує* визначають серологічні маркери вірусних гепатитів В, С, В, G, цукор в крові, коагулограмУ, натрій, калій, загальний холестерин та ліпопротеїди у крові,

При фіброгастроскопії виявляють розширення вен стравоходу (у 60–75% хво-рих), яке часто є причиною кровотеч.

*Серед інструментальних методів* велике діагностичне значення має *ультразв-укове дослідження*, яке дозволяє виявити збільшення та нерівність країв печінки, іноді — неоднорідність її ехоструктури, потовщення та двоконтурність жовчного міхура, розширення портальної та селезінкової вен, збільшення селезінки, асцит.

*Ком'ютерна томографія* дозволяє уточнити щільність печінки, характеристику її країв, розмір селезінки, діаметр воротної вени.

Суттєве значення має *гістологічне дослідження печінки* (пункційна біопсія), яке дає уявлення про структурні зміни у паренхімі органа.

**IX. Перебіг.** Цирози печінки мають тенденцію до прогресування з чергуванням періодів загострення та ремісії.

Найчастіше (60–70 % усіх випадків) відзначаються *повільно прогресуючі* та *мляво перебігаючі* варіанти захворювання.

Нерідко буває *латентний варіант* перебігу без ознак активності процесу. За відсутності повторних ушкоджень печінки (зловживання алкоголем, окремими ліками та ін.) такі форми можуть перебігати доброякісно *протягом десятиріч*.

За *швидко прогресуючого* цирозу (10 % усіх випадків) повних ремісій не буває, без проведення лікування швидко виникають ускладнення, які в першу чергу пов'язані зі зростаючою портальною гіпертензією. Такі хворі живуть всього декілька років.

**X. Ускладнення.** До більш частих ускладнень належать:

- стравохідно-шлункові кровотечі;
- печінкова енцефалопатія I – III стадії;
- портальна гіпертензія та її наслідки (асцит, спленомегалія, кровотеча із розширених вен стравоходу, гемороїдальних вен та підшкірних вен в області пупка);
- тромбоз воротної вени;
- печінковонирковий синдром (з розвитком ниркової недостатності);
- формування раку печінки;
- спонтанний бактеріальний асцит – перитоніт.

### **XI. Лікування**

## Режим

Призначення хворим з компенсованими та неактивними формами цирозу печінки медикаментозного лікування у кожному випадку вирішується індивідуально.

При активності процесу і в стадії декомпенсації показана госпіталізація хворого, постільний режим та медикаментозна терапія [3].

**Дієта № 5** або 5а, яка нормалізує функцію печінки, регулює холестериновий та жировий обмін, стимулює жовчовиділення. Дієта включає повноцінне збалансоване 5–6 разове харчування. Їжа повинна бути вареною, з додаванням овочів та фруктів. При дієті 5а вся їжа подається у протертому виді.

Виключають алкогольні напої, гострі приправи, копченості, консерви. Добову дозу кухонної солі зменшують до 5,0 г.

Сприятливий вплив мають розвантажувальні дні — ягідний (полуниця, малина — 1,5 кг/день), фруктовий (яблука — 1,5 кг/день), сирний (400 г/день) і молочний (1 л/день).

### Медикаментозна терапія

**1. Етіотропна протівірусна терапія** проводиться тільки при компенсації цироза печінки за умови доведеного вірусного походження захворювання. Здійснюється *інтерфероном*, який має антипроліферативну, імуномодулювальну, протівірусну, антифібротичну та протипухлинну дії.

Назначають наступні препарати:

- пегасис (пег-інтерферон-б2а) — готовий до вживання розчин 180 мг 1 раз на тиждень протягом 6–12 місяців, або
- лаферон (інтерферон-б2в) — випускається у вигляді ліофілізованого порошку в ампулах 100 тис, 3 і 6 млн МО.

Для підсилення дії використовують інтерферон з іншими засобами, наприклад, пегасис + рибавірин 400 мг 2 рази в день.

**2. Патогенетична протифіброзна терапія** — використовують в основному *глюкокортикоїди*.

Основним показанням до терапії глюкокортикоїдами є *вірусний гепатит високого ступеня активності*.

Назначають *преднізолон* 30–40 мг на добу протягом 1 місяця, а потім кожні 2 тижні добову дозу зменшують на 2,5 мг до повної відміни препарату. Можливі й інші схеми призначення преднізолону.

До патогенетичної терапії також відносять *і в-блокатори*, які знижують портальну гіпертензію, наприклад, пропранолол або анапріл 0,01 г раз на добу довготривало під контролем пульса та артеріального тиску.

**3. Симптоматична терапія** цирозів печінки включає лікування асцити, холестатичного синдрому, печінкової енцефалопатії.

**3.1. Лікування асцити** здійснюється за наступними принципами:

- на початку лікування використовують мінімальні дози діуретиків;

- при необхідності дозу діуретика поступово збільшують до досягнення бажаного ефекту;
- при недостатньому діуретичному ефекті застосовують комбінацію діуретиків двох груп;
- лікування необхідно проводити під контролем добового діурезу, електролітів крові, пульсу та артеріального тиску.

На ранніх стадіях асцити використовують антагоністи альдостерону (спіронолактон), на пізніх стадіях — петльові діуретики (фуросемід).

*Примірна схема призначення діуретиків:*

*I етап* — спіронолактон 100 мг на добу, із поступовим підвищенням дози (при потребі) до 300–400 мг на добу;

*II етап* — спіронолактон 100 мг на добу + фуросемід 40 мг на добу;

*III етап* — пункція черевної порожнини і видалення асцити (за умови неефективності медикаментозної терапії).

**3.2. Лікування синдрому холестазу** проводиться препаратами урсодезоксихолевої кислоти:

- урсосан 250 мг або урсофальк 250 мг по 1 капсулі 3 рази в день протягом 1–3 місяців.

**3.3. Лікування печінкової енцефалопатії** включає в себе **лактозу** — пребіотик, який пригнічує ріст патогенної флори в кишечнику, зменшує продукцію аміаку та інших токсичних субстанцій.

Лактулоза призначається по 60 мл на добу постійно.

Крім лактулози використовують:

- антибіотики — неоміцин сульфат 1,0 x 4 рази на день, який діє на мікрофлору кишечника, курсами по 5 днів;
- ентеросгель — для дезінтоксикації організму;
- розчин альбуміну 50 мл довенно для нейтралізації ендотоксинів.

**4. Гепатопротектори** — нормалізують функціональну активність печінки, мають антиоксидантну, антигіпоксичну, проти фіброзну, мембрано стабілізуючу дію.

Для лікування хворих на цироз печінки використовують гепатопротектори:

- *рослинного походження*: дарсіл 35 мг (карсил 35 мг, сілібор 40 мг, легалон 350 мг, силімарин гексал 172 мг) по 2 капсули 2–3 рази на добу протягом 3 місяців;

• *препарати есенціальних фосфоліпідів*: ессенціале Н 5 мл довенно № 10 або в капсулах по 2 капсули 3 рази в день протягом 1–1,5 місяців.

• *інші комбіновані препарати*: гепабене по 1 капсулі 3 рази в день. Склад капсули: екстракт рутки лікарської, екстракт плодів розторопші плямистої; симепар по 1 капсулі 3 рази в день. Склад капсули: екстракт розторопші плямистої, тіамін, рибофлавін, нікотинамід, піридоксин, кальцію пантотенат, ціанокобаламін.



*В період активізації процесу фізіотерапевтичні і теплові процедури на ділянку печінки, а також бальнеологічні методи лікування не показані.*

## **XII. Хірургічне лікування.**

1. Трансюгулярне порто-системне шунтування (стентування між ворітною та печіковою венами).

2. Якщо медикаментозне лікування виявилось неефективним, виникають показання до пересадки печінки.

## **XIII. Диспансеризація.**

Усі хворі на цироз печінки підлягають диспансерному нагляду дільничним терапевтом (сімейним лікарем) з періодичним обстеженням 1 раз у 6–12 місяців.

### **Рекомендована література**

#### Основна:

1. Оринчак М.А. Цирози печінки. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С. 148–150.

2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці–Кам'янець–Подільський, 2007.— С. 168–171.

#### Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 299–327–344..

2. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С. 503–520.

3. Наказ МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271 " Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на цироз печінки".

4. Навчальний посібник для студентів IV – VI курсів медичного факультету / Під заг. ред. проф. Ганича Т.М. – Ужгород, 2005. – С. 66–67.

5. Радченко О.М. Проблеми терапевтичного лікування цирозів печінки //Рацио-нальная фармакотерапия. — 2010.— № 4, за ноябрь. — С. 17–21.

### **Тести до теми: Цирози печінки**

1. Непритомного чоловіка, 58 років, доставлено до клініки. Зі слів родичів, тривалий час зловживав алкоголем. Рік тому захворів на цукровий діабет, приймав манініл. Об'єктивно: хворий недостатнього харчування, зберігаються спонтанні рухи та реакції на больові подразники, патологічні підошові рефлекси, ригідність м'язів, судоми, іктеричність склер, гіперемія долонь, язик малиновий. Печінка на 6 см виступає з-під краю ребрової дуги. Селезінка збільшена на 2 см. Аналіз крові: ер. —  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ , Нb — 104 г/л, л. —  $10,4 \cdot 10^9/л$ , ШОЕ — 50 мм/год, загальний білок 55 г/л, альбуміни — 35%, глобуліни — 65%, протромбіновий індекс — 53%, загальний білірубін — 152 мкмоль/л, креатинін — 96 мкмоль/л, глюкоза — 7,8 ммоль/л, осмолярність плазми — 240 мосм/л. Аналіз сечі: відносна густина — 1012, білок — 0,66 г/л, л. 8 — 10 у полі зору, ер. 0 — 1 у полі зору. Чим найбільш імовірно зумовлений непритомний стан хворого?

А. Гіперосмолярною комою.

В. Нирковою недостатністю.

С. Гіперглікемічною комою.

Д. Печінковою недостатністю.

Е. Інсультом.

2. У хворого на фоні цирозу печінки після вживання алкоголю з'явилися головний біль, блювання, відраза до їжі, безсоння, жовтяниця, печінковий запах з рота, здуття живота. Про яке ускладнення цирозу печінки йдеться?

- A. Портальна гіпертензія.
- B. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу.
- C. Печінково - клітинна недостатність.
- D. Гостра виразка шлунка.
- E. Тромбоз брижових судин.

3. Хворий, 54 роки, скаржиться на загальну слабкість, відсутність апетиту, тупий біль в правому підребер'ї, здуття живота, схуднення, періодичне блювання з домішками крові. Об'єктивно: зниженого харчування, іктеричність склер, шкіра суха, судинні зірочки на обличчі і верхніх кінцівках, гіперемія долонь, збільшення молочних залоз. Язик малиновий. Живіт збільшений, нижній край печінки загострений, щільний, виступає на 4 см з-під краю ребрової дуги, селезінка - на 6-7 см. ШОЕ - 14 мм/год, тимолова проба - 8 од. Який попередній діагноз?

- A. Жировий гепатоз.
- B. Хронічний гепатит.
- C. Ехінокок печінки.
- D. Доброякісна гіпербілірубінемія.
- E. Цироз печінки.

4. Хворий, 44 роки, тривалий час зловживає 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 краю ребрової дуги, ущільнена, гладенька, безболісна. Пальпується край селезінки. У крові: л. -  $8,7 \cdot 10^9$ /л. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Коагулопатія.
- B. Портальна гіпертензія.
- C. Підгостра печінкова дистрофія.
- D. Тромбоз брижових судин.
- E. Гіперспленізм.

5. Жінка, 24 років, скаржиться на інтенсивний свербіж шкіри, особливо ввечері, тупий біль в правому підребер'ї. Захворіла 2 роки тому після пологів. Об'єктивно: жовтяниця, ксантелазми на повіках. Печінка на 6 см виступає з-під краю правої ребрової дуги, щільна, край рівний, безболісний. Селезінка виступає на 3 см. Реакція на поверхневий антиген вірусу гепатиту В негативна. Показники обміну заліза в нормі. Яка форма ураження печінки у хворої?

- A. Первинний біліарний цироз.
- B. Хронічний гепатит.
- C. Хронічний холецистит.
- D. Жировий гепатоз.
- E. Гемохроматоз.

6. У хворого 50 років виявлені жовтяниця, помірне напруження м'язів у правому верхньому квадранті живота, судинні зірочки на шкірі та асцит. Медичні препарати не приймає. Тривалий час зловживає алкоголем. Що найбільш вірогідно виявлятиметься при обстеженні пацієнта?

- A. Напружені яремні вени.
- B. Вузли псевдорегенерації та тільця Меллорі при біопсії печінки.
- C. Швидке клінічне одужання після припинення прийому алкоголю.
- D. АлАТ набагато вище АсАТ.
- E. Підвищення рівня імуноглобулінів Ig M.

7. У хворого 56 років, який зловживає алкоголем, визначаються пальмарна еритема, судинні "зірочки" на шкірі грудей, гінекомастія, збільшення живота, асцит, розширені підшкірні вени на животі. Під час УЗД: збільшення печінки і селезінки, розширення портальної та селезінкової вен. Основним патогенетичним механізмом розвитку даного стану є:

- A. Надмірне вживання солі.
- B. Гіперальдостеронізм.
- C. Гіперспленізм.
- D. Внутрішньопечінковий блок.
- E. Холестаза.

8. Хвора 43 років скаржиться на інтенсивний свербіж шкіри, жовтяничний колір шкіри та слизових оболонок, болі в кістках. Об'єктивно: ділянки гіперпігментації шкіри. На повіках численні ксантелазми. Печінка +6 см, щільна, край загострений. Симптом Курвуазьє негативний. В крові: загальний білірубін 160 мкмоль/л, прямих 110 мкмоль/л, АСТ 2,1 ммоль/л-год, АЛТ 1,8 ммоль/л-год, лужна фосфатаза 4,6 ммоль/л-год, холестерин 9,2 ммоль/л, антимитохондріальні антитіла M2 у високому титрі. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Первинний рак печінки.
- B. Первинний біліарний цироз печінки.
- C. Хронічний вірусний гепатит В.
- D. Гострий гепатит В.
- E. Алкогольний цироз печінки.

9. Хворий 58 років обстежується у терапевта у зв'язку з загальною слабкістю, втомлюваністю, помірним болем у лівому підребер'ї, іноді - часте сечовипускання з різучим болем. Виявлена помірна спленомегалія. У крові: нейто-фільний лейкоцитоз із зсувом до мієлоцитів, базофіли- 2%, еозинофіли- 5%. У сечі: маса уратів, ер.- 2-3 у полі зору. Який попередній основний діагноз?

- A. Цироз печінки.
- B. Сечокам'яна хвороба.
- C. Лімфогрануломатоз.
- D. Лейкемоїдна реакція.
- E. Мієлолейкоз.

10. У хворого 54 р., що багато років лікувався з приводу хронічного вірусного гепатиту С, запідозрено формування цирозу печінки. Яка ознака найбільш точно свідчитиме за формування цирозу?

- A. Поява спленомегалії.
- B. Виявлення явищ дифузного фіброзу у пунктаті печінки.
- C. Виявлення вузлів псевдорегенерації у пунктаті печінки.
- D. Наростання явищ печінкової недостатності.
- E. Поява асциту.

11. Який метод дозволяє запідозрити наявність вільної рідини в черевній порожнині?

- 1. Дуоденальне зондування.

2. Пальпація.
3. Фіброгастродуоденоскопія.
4. Перкусія.
5. Аускультация.

12. Блювання масами кольору кавової гущі буває у хворих:

- A. на ГЕРХ, ускладнену ахалазією стравоходу.
- B. із пухлиною товстої кишки.
- C. на відкриту форму туберкульозу легенів.
- D. +на цироз печінки, ускладнений кровотечею з вен стравоходу.
- E. на цироз печінки, ускладнений печінковою енцефалопатією.

13. Для якого захворювання характерна різко збільшена болюча печінка:

- A. Вірусного цирозу печінки.
- B. Важкої декомпенсації серцевої діяльності.
- C. Сифілітичних гум печінки.
- D. Жовчокам'яної хвороби з явищами механічної жовтяниці.
- E. Алкогольного гепатиту.

14. У чоловіка 43 р. під час профогляду виявлена значна гепатомегалія. Оскільки пацієнт на той час практично скарг не пред'являв, він відмовився від дообстеження. До лікаря самостійно звернувся через 2 роки у зв'язку з погіршенням працездатності і відчуттям постійного переповнення живота, при цьому зафіксоване значне зменшення розмірів печінки порівняно з оглядом дворічної давнини. Для якого захворювання характерне зменшення розмірів печінки в одній із стадій його розвитку?

- A. Хронічного гепатиту.
- B. Хронічного холангіту.
- C. Гострого гепатиту.
- D. Цирозу печінки.
- E. Хронічного мієлолейкозу.

15. У жінки 44 р. на фоні різкої слабкості, тахікардії, задишки, розповсюджених набряків при пальпації живота виявлена збільшена неущільнена печінка. При якому захворюванні не спостерігається ущільнення печінки?

- A. При гепатитах.
- B. При гемохроматозі.
- C. При нирковій недостатності.
- D. При серцевій недостатності.
- E. При цирозі печінки.

16. У пацієнта 64 р., який ургентно поступив у хірургічне відділення з кривавим повторним блюванням, на ФЕГДС виявлені явища езофагеальної кровотечі. Яке захворювання може ускладнюватись профузною кровотечею з патологічно змінених вен стравоходу?

- A. Ерозивний езофагіт з кишковою метаплазією (стравохід Барретта).
- B. Цироз печінки з гепатолієнальним синдромом та гіперспленізмом.
- C. Цироз печінки з явищами портальної гіпертензії.
- D. Дивертикул стравоходу.
- E. Синдром Меллорі-Вейса.

17. У пацієнта 64 р. цирозом печінки, який ургентно поступив у хірургічне відділення з кривавим повторним блюванням, на ФЕГДС виявлені явища кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу. Який препарат найбільш ефективно і швидко загальмує виділення шлункового соку з метою усунення подразнюючої дії соляної кислоти?

- A. Пантопразол.
- B. Фамотидин.
- C. Сандостатин.
- D. Контрикал.
- E. Дицинон.

18. У пацієнта 64 р. цирозом печінки спостерігається наростання загальмованості на фоні зниження інтелекту, пам'яті, появи запаху аміаку з рота. Який з препаратів можна рекомендувати для лікування печінкової енцефалопатії з метою покращення утилізації аміаку в крові?

- A. Карсил.
- B. Урсофальк.
- C. Неогемодез.
- D. Глутаргін.
- E. Глюкоза.

19. Які чинники не можна віднести до етіологічних факторів цирозу печінки?

- A. Віруси.
- B. Метаболічні розлади.
- C. Аутоімунні зміни.
- D. Бактерії.
- E. Місцеві судинні порушення.

20. Який лікарський засіб може застосовуватись при цирозах печінки для профілактики кровотеч шляхом зниження тиску в системі портальної вени?

- A. Вікасол.
- B. Аскорутин.
- C. Амлодипін.
- D. Метопролол.
- E. Лізіноприл.

21. Хто запропонував критерії виділення ступенів компенсації (класів) цирозу печінки?

- A. Чайлд – Гарольд.
- B. Чайлд – П'ю.
- C. Розмарі – Чайлд.
- D. Маріо – П'юзю.
- E. Марінеско – Родовічі.

22. Який синонім терміну «велика печінкова недостатність»?

- A. Гепатаргія.
- B. Гепатодистрофія.
- C. Гепатологія.
- D. Гепатопатія.
- E. Гепатодепресія.

23. Що відноситься до біохімічних серологічних маркерів синдрому малої печінкової (гепатоцелюлярної) недостатності ?

- A. Зниження рівня трансаміназ.
- B. Зниження рівня прямого білірубіну.
- C. Зниження рівня холестерину.
- D. Зниження рівня креатиніну.
- E. Зниження холато-холестеринового коефіцієнта.

24. Що відноситься до біохімічних серологічних маркерів мезенхімально-запального синдрому?

- A. Підвищення рівня трансаміназ.
- B. Підвищення рівня прямого білірубіну.
- C. Підвищення рівня холестерину.
- D. Підвищення рівня креатиніну.
- E. Підвищення рівня білково-осадочних проб.

25. Які сечогінні препарати в першу чергу застосовуються для амбулаторного підтримуючого лікування при субкомпенсованому цирозі печінки?

- A. Тіазидні діуретики.
- B. Тіазидоподібні діуретики.
- C. Калійзберігаючі діуретики.
- D. Петлеві діуретики.
- E. Осмотичні діуретики.

26. Хворому з компенсованим неактивним цирозом печінки алкогольного ґенезу рекомендоване амбулаторне підтримуюче лікування гепатопротекторами. Який препарат синтетичного походження з цієї групи засобів можна рекомендувати пацієнту?

- A. Антраль.
- B. Карсил.
- C. Фламін.
- D. Біцикллол.
- E. Хофітол.

27. Перерахуйте можливі причини гепато-лієнального синдрому (дайте найбільш повну відповідь):

- A. Вірусний гепатит з високою активністю.
- B. Біліарний цироз печінки.
- C. Синдром Бадда-Кіарі.
- D. Відповіді А, В, С.
- E. Відповіді В, С.

28. Який з препаратів не застосовується для лікування холестатичного синдрому при гепатитах і цирозах печінки?

- A. Холестирамін.
- B. Есенціале.
- C. Урсохол.
- D. Смекта.
- E. Ентеросгель.

29. Який засіб патогенетичної терапії застосовується для лікування цирозу, що розвився на фоні хвороби Вільсона-Коновалова?

- A. Пеніцилін.
- B. Амоксицилін.
- C. Пеніциламін.
- D. Поліамін.
- C. Поліміксин.

30. Який сучасний препарат з групи рекомбінованих інтерферонів можна рекомендувати для лікування хронічних гепатитів і цирозів печінки вірусного походження?

- A. Пегасис.
- B. Генезис.
- C. Гормезис.
- D. Декаріс.
- E. Катарсис.