

Міністерство освіти і науки України
Ужгородський національний університет
Кафедра факультетської терапії

Методичні рекомендації до практичного заняття
для студентів IV курсу медичного факультету
спеціальність «Лікувальна справа»

Модуль 1. Основи внутрішньої медицини (4 курс).
Змістовий модуль 2. Основи діагностики, лікування та
профілактики основних хвороб органів
травлення.

Тема. **Хронічні захворювання тонкої кишки: хронічні ентерити,
целиакія та інші ентеропатії** (4год.)

Автори:
проф. Ганич Т.М.
доц. Свистак В.В.
доц. Блецкан М.М.
асп. Ганич О.Т.

Ужгород – 2011

Методичні рекомендації до практичних занять для студентів IV курсу
вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації на тему:

«Хронічні захворювання тонкої кишки: хронічні ентерити, целиакія та інші ентеропатії»

Затверджено на засіданні кафедри факультетської терапії від 1 грудня 2008 року, протокол № 5 та на засіданні методичної комісії медичного факультету УжНУ 13 лютого 2009 року, протокол № 3.

Автори:

Ганич Т.М. – завідувач кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ, доктор медичних наук, професор

Свистак В.В. – доцент кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ, кандидат медичних наук

Блецкан М.М. - доцент кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ, кандидат медичних наук

Ганич О.Т. – аспірант кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ

Рецензенти:

Архій Е.Й. – завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини медичного факультету УжНУ, доктор медичних наук, професор

Фатула М.І. – професор кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ, доктор медичних наук

Відповідальний за випуск:

Рішко О.А. - доцент кафедри факультетської терапії медичного факультету УжНУ, кандидат медичних наук

Видання друге, доповнене та перероблене, 2018

1. Актуальність теми. У вітчизняній літературі серед захворювань тонкої кишки зберігається вживання терміну *хронічного ентериту*. При хронічному ентериті

переважають не запальні, а дистрофічні та дегенераторні зміни з тенденцією до атрофії слизової оболонки.

У зарубіжній літературі хронічний ентерит, як правило, не виділяють в самостійну нозологічну одиницю. Його прояви відносять частіше до функціональних розладів, які, разом з аналогічними змінами у товстій кишці, одержали назву «синдрому подразненої кишки», до синдрому підвищеного бактеріального росту або ж розглядають як етіологічно ідентифіковане захворювання кишок (дисахаридна недостатність, глютеніт, хвороба, ішемічний ентерит, променевиї ентерит, медикаментозна ентеропатія, ентеропатії при системних захворюваннях).

У розвинутих країнах *глютеніт ентеропатія (целиакія)* виявляється досить часто (1 випадок на 300-1000 мешканців). В Україні, як і в інших країнах СНД, є досить рідкісним захворюванням, однак останнім часом реєструється частіше, що зумовлено вдосконаленням методів діагностики. Серед хворих майже 80% складають жінки, переважно молодого віку (20-40 років); часто хвороба зустрічається також у дітей, молодших 5 років.

2. Мета заняття.

В результаті вивчення теми студенти повинні знати:
визначення поняття целиакії та інших ентеропатій;

- 1) сучасні погляди на етіологію та патогенез захворювань тонкої кишки;
- 2) морфологічні зміни при захворюваннях тонкої кишки;
- 3) клінічну класифікацію та клінічну картину патології тонкої кишки;
- 4) роль непереносимості компонентів їжі, ензимопатій та імунних факторів;
- 5) синдроми мальабсорбції та мальдигесції;
- 6) критерії діагностики та дифдіагностики захворювань тонкої кишки;
- 7) первинна та вторинна профілактика захворювань тонкої кишки, прогноз та працездатність.

Студент повинен вміти:

- 1) застосувати клінічні методи для обґрунтування діагнозу пацієнта з патологією тонкої кишки;
- 2) провести диференційну діагностику;
- 3) застосувати принципи доказової медицини, підібрати диференційовану терапію та призначити профілактичні заходи.

3. Базовий рівень знань.

3.1) Студент повинен знати:

- анатомію та фізіологію тонкої кишки.

3.2) Студент повинен вміти:

- провести курацію хворих (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження).

4. Зміст теми: хронічні захворювання тонкої кишки: хронічний ентерит, целиакія та інші ентеропатії.

4.1. Анатомія.

Довжина тонкої кишки людини 6,5-7м (у трупів), у живих – не перевищує 2,7м. Тонка кишка складається з трьох відділів:

1. дванадцятипала (duodenum) – ДПК
2. порожня (jejunum)
3. клубова (ileum)

ДПК складається із: верхньої, низхідної, горизонтальної та висхідної частин. В низхідній частині ДПК розміщена велика дуоденальна (фатерова) пипка, через яку відкривається єдина протока – загальної жовчної протоки підшлункової залози (Вірзунга).

Чіткої межі між порожньою і клубовою кишками немає. Початок і кінець тонкої кишки фіксовані до задньої стінки черевної порожнини, інші ділянки мають брижейку, що забезпечує рухомість кишки. В брижейці проходять кровоносні та лімфатичні судини і нерви.

В епітеліальному пласті тонкої кишки містяться ентероцити, келихоподібні клітини, клітини Панета, ентероцити, міжепітеліальні лімфоцити (МЕЛ), що виконують різні функції: захисну, травну, всмоктувальну, ендокринну, тощо.

В ентероцитах, які складають біля 90% епітеліального пула, виробляються дисахариди і пептидази, що забезпечують розщеплення харчових речовин до мономерів. На апікальній поверхні ентероцитів міститься «щіточкова кайма» покрита глікокаліксом, який виконує захисну і травну функції. Глікокалікс містить власні кишкові ферменти та панкреатичні ферменти, які забезпечують мембранне травлення та всмоктування.

Келихоподібні клітини продукують слиз, клітини Панета – трипсин, муцин, лізоцим, імуноглобуліни А та G.

Ендокриноцити тонкої кишки утворюють гастроентеропанкреатичну ендокринну систему (APUD). Розрізняють більше 20 ендокриноцитів різних типів, що продукують гастрин, гістамін, глюкагон, мотилін, бомбензин, серотонін, мелатонін та ін.

МЕЛ виконують захисну функцію, їх кількість різко зростає при імунних реакціях кишки на екзогенні антигени.

Слизова оболонка тонкої кишки має чисельну кількість керкінгових складок, ворсинок і мікроворсинок, які посилюють всмоктувальну поверхню кишки в 600-1200 раз.

В підслизовому шарі тонкої кишки знаходиться скупчення лімфоїдної тканини – Пейерові бляшки.

Кровообіг ДПК здійснюється верхньою панкреатико-дуоденальною артерією із гастродуоденальною артерією та нижньою панкреатико-дуоденальною артерією із брижеечної артерії.

Порожня та клубова кишки кровопостачаються із верхньої брижеечної артерії.

Іннервація здійснюється верхнім брижеечним сплетінням, до складу якого входять волокна парасимпатичної (n.vagus) та симпатичної (nn.splanchnici) вегетативної нервової системи.

4.2. Фізіологія.

В тонкій кишці здійснюються:

- 1) перехід від шлункового травлення до кишкового;
- 2) порожнинне, мембранне, внутрішньоклітинне травлення;
- 3) всмоктування та екскреція;
- 4) продукція кишкових гормонів та біологічно активних речовин, що мають травні та нетравні ефекти;
- 5) захист організму від проникнення у внутрішнє середовище організму шкідливих речовин.

Процес травлення в тонкій кишці здійснюється за допомогою трьох послідовних етапів: порожнинного травлення – мембранного травлення - всмоктування.

Порожнинне травлення відбувається за рахунок ферментів, що виділяються підшлунковою залозою.

Мембранне травлення здійснюється власне кишковими ферментами, що синтезуються в ентероцитах та вбудованими в апікальну мембрану та панкреатичними ферментами, адсорбованими із порожнини кишки структурами глікокалікса. Внутрішньоклітинне травлення забезпечує розщеплення цитоплазматичними ферментами субстратів, які проникли через мембрану в клітину.

Заключним етапом травлення, при якому речовини із просвіту кишківника переміщаються в кров і лімфу є всмоктування через міжклітинні простори (персорбція).

В ДПК проходить всмоктування кальцію, магнію, заліза, в проксимальній частині порожньої кишки – вуглеводів, тіаміну, піридоксину, фолієвої кислоти, вітаміну С; в дистальній її частині – жирів і протеїнів. В клубовій кишці переважає всмоктування вітаміну В12 та жовчних кислот.

В тонкій кишці проходить всмоктування Na, Cl, а також 85% води, що поступає в організм. Завдяки переміщенням великих протонів Na⁺ та види як із просвіту кишки в кров (абсорбція), так і в просвіт кишки (секреція) відбувається підтримання тиску в порожнині тонкої кишки.

В нижніх відділах тонкої кишки під впливом мікробної мікрофлори із первинних жовчних кислот утворюються вторинні жовчні кислоти (дезоксихолева, літохолева), що беруть участь в травленні та всмоктуванні жирів в кишківнику.

4.3. Поняття про ентеропатії

Визначення ентеропатій.

Ентеропатії (ЕП) – гетерогенна група хронічних захворювань тонкої кишки, в основі яких лежать *ферментні і/або структурні інтестинальні порушення*, що приводять до розладів травлення і всмоктування в тонкій кишці, а внаслідок цього – до загальних порушень обміну речовин.

Питання термінології та класифікації ЕП.

Ентеропатії можна розділити на дві групи хвороб:

- I. **Інтестинальні ензимопатії** – патологічні стани, зумовлені нестачею або порушенням структури тих чи інших тонкокишкових ферментів, що приймають участь у процесах травлення.
- II. **Структурні ентеропатії** – захворювання різного генезу, при яких спостерігаються різноманітні порушення структури тонкої кишки

(дистрофічно-дегенеративного, запального, імунозапального, атрофічного характеру), що приводять до вторинних порушень травного процесу.

Вказані групи хвороб пов'язані між собою. Так, на фоні персистенції вроджених ферментопатій з часом можуть появлятися клінічно значимі органічні зміни слизової оболонки. І навпаки, із збільшенням важкості змін кишкової структури появляються і наростають функціональні (у т.ч. ферментні) порушення.

На нашу думку, сутність ентеропатій *не варто* звужувати тільки до ензимопатій чи органічних порушень. Також не варто до ЕП відносити виключно незапальні ураження тонкої кишки, оскільки, хоча в ній домінують інші зміни (дистрофія, дегенерація, атрофія), однак елементи запалення також можуть мати місце в ряді випадків.

Ензимопатії тонкої кишки поділяють (за А.В.Фролькісом, Є.С.Риссом, зі змінами) на:

1. *Вроджені* ензимопатії (первинні, переважно *селективні*):
 - Дисахаридазна недостатність (дефіцит лактази, сахарази, ізомальтази, галактази чи трегалази);
 - Пептидазна недостатність.
Приклад – глютеніна ентеропатія (целиакія, нетропічна спру);
 - Ентерокиназна недостатність тощо.
2. *Набуті ензимопатії* (вторинні, переважно *поліензимопатії*):
 - На фоні первинних органічних інтестинальних змін – при хронічному ентериті (дистрофічно-дегенеративній ентеропатії), дивертикуліті, саркоїдозі, хворобі Уіппла, первинній інтестинальній лімфангієктазії, хворобі Крона, неспецифічному виразковому коліті (при локалізації ураження в тонкій кишці);
 - На фоні хронічних дисбіотичних змін мікробіоценозу тонкої кишки без видимих органічних змін (хронічна паразитарна персистенція, дисбактеріоз, кандидоз).

Набуті ензимопатії, на відміну від вроджених, не виставляють в якості самостійних діагнозів.

До **структурних ентеропатій** відносимо такі набуті хвороби, як хронічні ентерити, хворобу Уіппла, дивертикуліти, а також вроджену інтестинальну лімфангієктазію та деякі інші.

Такі захворювання, як хвороба Крона і НВК, які можуть уражати і тонку кишку, виділяють *окремо* в групу *імунозапальних захворювань кишок*.

В клініці внутрішніх хвороб, як правило, доцільно зупинитися на постановці **робочого топичного діагнозу «ентеропатія»**, при наявності даних вказуючи і її генез, а нозологічне уточнення проводити *тільки* при можливості лабораторного (виявлення ферментопатій) та морфологічного (виявлення структурних змін) дообстеження.

4.4. Хронічний ентерит

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 всіх видів обміну речовин.

Питання термінології.

Загальноживаний термін «хронічний ентерит» в значній мірі умовний, оскільки серед органічних патологічних змін тонкої кишки переважають дистрофічно-дегенеративні

процеси з подальшою атрофією слизової, а запальні інфільтрація і набряк, як правило, виражені слабо. Водночас більш адекватна, на наш погляд, назва хвороби – *дистрофічно-дегенеративна ентеропатія* – поки не поширена в медичній практиці. З іншого боку, якщо ми продовжуємо (хоч і не зовсім обґрунтовано) застосовувати діагнози хронічного атрофічного гастриту чи бульбіту, то чому б це саме формулювання не застосовувати і для аналогічної за морфологічними змінами патології тонкої кишки.

Сучасні погляди на етіологію та патогенез ХЕ

Етіологічні моменти:

1. 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.
2. 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*.

4. **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 ХЕ:

Патогенез хронічного ентериту до кінця не в'яснений.

Механізми хронізації процесу в тонкій кишці наступні:

- а) місцеві зміни імунних реакцій, в 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 ШКТ;
- е) нейрогуморальний дисбаланс.

Схематично етапи етіопатогенезу ХЕ наведено на рисунку 1.

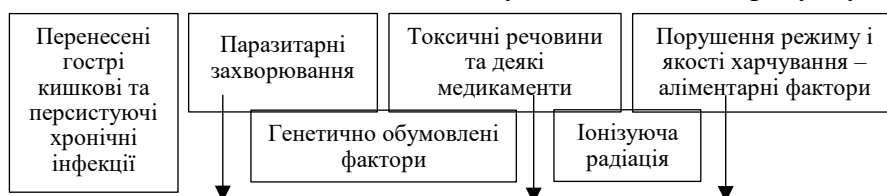




Рис.1. Етіопатогенез хронічного ентериту

Виражені екстраінтестинальні порушення (різних видів обміну речовин тощо) слід вважати ускладненнями ХЕ.

Класифікація ХЕ:

У МКХ-10 хронічні ентерити представлені в рубриках K50-52. У клінічній практиці використовують робочу класифікацію ХЕ, складену на основі класифікацій Парфьонова А.І.(1988), Цимермана Я.С.(1994), Фролькіса А.В.(1996) та ін.

I. За етіологією:

1. Первинні хронічні ентерити:
 - а) інфекційні (постінфекційні), паразитарні;
 - б) токсичні;
 - в) медикаментозні;
 - г) алергічні (при наявності харчової алергії);
 - д) радіаційні.
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):

1. Тотальний ХЕ (панентерит).
2. Сегментарний ХЕ:
 - а) дуоденіт (при процесі поза цибулиною 12-палої кишки),
 - б) єюнїт,
 - в) ілеїт.

III. За морфологічними ознаками (анатомічно-морфологічна характеристика):

1. ХЕ без атрофії (поверхневий ХЕ з дистрофією ентероцитів);
2. ХЕ з помірною парціальною атрофією;
3. ХЕ 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):

1. Солярит.
2. Неспецифічний мезаденіт.
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 ХЕ

Скарги при ХЕ мона згрупувати в 2 симптомокомплекси: т.зв. місцевий і загальний ентеральні синдроми.

I. Місцевий ентеральний 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 ентеральний синдром:

А) *астеноневротичний*

- слабкість, втомлюваність

- порушення сну

- егоцентризм («туалетна акцентуація»)

Б) *демпінгоподібний*

(при прискореній евакуації з кишківника)

- пітливість, слабкість, серцебиття (після багатой вуглеводами їжі – прояв тимчасового гіперінсулінізму)

В) *анемічний*

- В12-фолієводефіцитна анемія

- залізодефіцитна анемія.

Г) *загальнодистрофічний*

- різноманітні порушення обміну речовин (білкового, ліпідного, вуглеводного, мінерального).

Об'єктивні дані:

Об'єктивні дані при ХЕ 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.

<p>При постбульбарному дуоденіті та єюніті</p>	<ul style="list-style-type: none"> • менш виражена клінічна картина; • біль, здуття, «ентеритна» діарея (кашоподібний масивний стілець до 3 разів на добу), стеаторея; іноді – демпінг-синдром; • помірна залізодефіцитна анемія, гіпокаліємія; • схуднення, гіпопротеїнемія.
--	---

При ілеїті	<ul style="list-style-type: none"> • більш частий (до 6–8 разів) водянистий, пінистий, менш об'ємний стілець світло-жовтого кольору («холегенна» діарея – внаслідок порушення абсорбції жовчних кислот); іноді розвивається вторинна жовчнокам'яна хвороба, підвищений рівень жовчних кислот у калі; • біль, здуття, урчання у правій здухвинній області; • ознаки В₁₂-дефіцитної анемії, гіпокальціємія, остеопороз; • характерна оксалатурія, іноді розвивається супутній уролітіаз.
------------	---

Діагностичні критерії ХЕ:

<ol style="list-style-type: none"> 1. Клініко-анамнестичні дані. 2. Інструментальні методи дослідження (мають тільки допоміжне значення): <ul style="list-style-type: none"> • рентгеноскопія ШКТ (пасаж кишківника) – виявляє зміни моторики, тонуусу 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): <ol style="list-style-type: none"> а) допомагають виявити спеціальні клініко-лабораторні синдроми, які бувають при ХЕ: <ul style="list-style-type: none"> ~ синдром малабсорбції; ~ синдром малдигестії; ~ синдром кишкового дисбактеріозу; ~ синдром ексудативної ентеропатії. б) виявляють інші дистрофічні та метаболічні порушення (як наслідок синдрому малабсорбції): <ul style="list-style-type: none"> – у крові – анемія, підвищення ШЗЕ; – гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія, гіпоферментемія, гіповітаміноз тощо.
--

Таким чином, основні діагностичні критерії ХЕ:

<ul style="list-style-type: none"> • 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 товстокишковий так і тонкокишковий 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 ХЕ:

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. ФЕГДС

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, α-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 ХЕ - проводиться з:

- 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;
 - целиакією;
 - туберкульозом кишківника;
 - амліодозом.

Принципи лікування ХЕ.

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'язучі 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 – віт.В12, фолієва кислота.

е) корекція ендокринних порушень:

- при гіпотиреозі – L-тироксин;

- при глюкокортикоїдній недостатності – преднізолон, метипред;

- при гіпопаратиреозі – препарати кальцію всередину, тахістин.

Є) Корекція імунних порушень:

- імуномодельюючі 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.

ХЕ важкого ступеня при вираженій малабсорбції – інвалід II групи.

4.5. Целіакія (глютеніна ентеропатія, глютеніна хвороба, нетропічна спру)

Визначення

Целіакія - захворювання тонкої кишки, що характеризується *непереносимістю білка злакових рослин гліадину* внаслідок вродженого дефіциту фермента, що розщеплює цей білок, і проявляється синдромом малабсорбції у зв'язку з розвитком *гіперрегенеративної атрофії* слизової оболонки тонкої кишки в осіб, *генетично схильних* до цього захворювання.

Історія питання

- Вперше хвороба описана ще в I ст. н.е. Areteios і Aurelian, які назвали її «morbus coeliacus».
- 1880 р. – англієць Р.Мanson описав хворобу, яка характеризується тривалими проносами, виснаженням і афтозним ураженням слизової оболонки порожнини рота і назвав її «тропічна спру» (вперше термін «спру» запропонував V.Ketelaer ще в 1669 р.).
- Детальний опис целіакії у дітей опублікував у 1888р. англійський лікар Gee.
- 1908 р. - американець Ch.A.Herter назвав дане захворювання у дітей «інтестинальним інфантізмом».
- 1909 р. у Німеччині О.Ж. Neubner зв'язав причину хвороби з важкою недостатністю травлення (тому у дітей цю хворобу називають Гі- Гертера-Гейбнера).
- 1950 р. – голландський педіатр К.Dicke вперше зв'язав причину целіакії у дітей з глютеніном.
- 1952 р. G.Mesveri і J.French успішно застосували аглютенінову дієту для лікування.

Епідеміологія

- у розвинених країнах зустрічається досить часто (1 випадок на 300-1000 мешканців);
- в Україні – офіційно трапляється рідше (однак у лікарів нема настороженості в плані можливої целіакії);
- прояв хвороби - в дітей до 5 років або у віці 20-40 років (залежно від форми хвороби).

Сучасні погляди на етіологію та патогенез

Причина целиакії- генетично зумовлені вроджений дефіцит або зниження продукції тонкою кишкою ферментів (різних пептидаз), що розщеплюють глютен (білкові сполуки зернової муки), зокрема, його спиртоторозчинну фракцію гліадин (група спиртоторозчинних білків, що містять в значній кількості амінокислоти глутамін та пролін).

Глютен міститься у деяких злаках – пшениці, житі, ячмені.

У 80% осіб з целиакією виявляють гени гістосумісності HLA-B5 і HLA-DW3, які передаються за рецесивним генотипом. Генетична спадковість чітко прослідковується у сім'ях хворих у близьких родичів (~10%), особливо в близнюків (70%).

Гліадин, що вивільнюється з глютену внаслідок *неповного (неякісного) протеолізу*, має безпосередній токсичний вплив на ентероцити. Втрата толерантності до глютену призводить до розвитку *глютенкової (гліадинової) сенсibiliзації* з прогресуванням *імунокомплексних* (гліадин + антитіла до нього), а в подальшому – *аутоімунних* (поява аутоантитіл до наявних пептидаз, а також до компонентів структури ентероцитів) реакцій.

Внаслідок вказаних порушень розвиваються *наступні зміни*:

- *морфологічні зміни* в слизовій тонкій кишці: атрофія ворсинок, гіпертрофія крипт, виражена лімфоплазмоцитарна інфільтрація власної пластинки, лімфоїдноклітинна інфільтрація епітелію.
Ці зміни носять назву *гіперрегенеративної атрофії*.
- *розвиток синдрому малабсорбції* (із-за зменшення всмоктувальної поверхні тонкого кишківника та заміною зрілих ентероцитів малодиференційованими),
- *зниження секреції панкреатичних ферментів*,
- *порушення жовчовиділення*, викид застійної жовчі в позатравний період, порушення вироблення холецистокінінпанкреозиміну слизовою оболонкою тонкої кишки,
- утворюються сприятливі умови для *бактеріального обсіменіння тонкої кишки*.

В **класифікації** целиакії вказують клінічну форму та ступінь важкості (для типової форми), а також – морфологічну стадію хвороби (при наявності морфологічних даних).

Клінічна картина

- початок в грудному віці
- в період дитинства – симптоми ↑
- в юності – ↓
- у віці 30-40 років поновлюються
- переважно хворіють жінки.

Клінічні форми глютенкової ентеропатії:

I. **Типова** (діарея з поліфекалією, стеатореєю, стартує в ранньому дитячому віці, 40% хворих):

- метеоризм;
- схуднення;
- синдром малабсорбції.

Перебіг (ступінь важкості) типової целиакії:

- легкий (лише місцеві ентеральні прояви);
- середній (помірні порушення тонкокишкового травлення та всмоктування, анемія).
- важкий (яскраво виражені ознаки ендогенної аліментарної дистрофії з важкими загальними та місцевими розладами).

II. **Латентна форма** (в 14% хворих).

Тривало перебігає субклінічно. Вперше прояви - в дорослому та похилому віці (клініка - аналогічна типовій формі)..

III. *Торпідна (рефрактерна до аглютенної дієти) форма* (в 11 % хворих).

Важкий перебіг. Застосовують глюкокортикостероїди, але обережно. Позитивний ефект також має циклоспорин.

IV. *Атипові форми* (в 35% хворих).

У клініці домінують позакишкові маніфестації (геморагічний синдром, поліартралгії, ендокринні порушення, остеопороз).

Також застосовують термін «*потенціальна целиакія*» (у родичів хворих на целиакію та інших осіб). Слизова оболонка тонкої кишки у таких людей ще нормальна, але серед епітеліальних лімфоцитів - ↑ вміст лімфоцитів, що мають цитотоксичну дію, а в крові – специфічні для целиакії антитіла.

Лабораторна та інструментальна діагностика

ЗАК: гіперхромна залізодефіцитна або В₁₂-дефіцитна макроцитарна гіперхромна анемія.

БАК: ↓ загального білка й альбуміну

↓ протромбіну, Fe, Na, Cl, Ca, Mg

↓ глюкози

ЗАС: у важких випадках – альбумінурія, мікрогематурія.

Копрограма: синдром мальдигестії (порушення травлення), поліфекалія, кал водянистий, жовтувато-коричневого, жирного вигляду (блискучий). При мікроскопії – стеаторея (понад 7 г жиру на добу при нормі 2-7г).

Навантажувальні тести з глюкозою та d-ксилозою виявляють порушення всмоктування (малабсорбцію) цих речовин.

Серологічний метод: визначення в крові **специфічних серологічних маркерів целиакії:**

- антигліадинові імуноглобуліни (АГА) класу IgA та IgG.
- антитіла до тканинної транслютамінази (тТГА) класу IgA та IgG (специфічний маркер целиакії) (↓ в крові IgA та IgG).

Гормональне дослідження крові:

↓ вмісту Т3, Т4, кортизолу, тестостерону, естрадіолу, що зумовлено розвитком гіпофункції відповідних ендокринних залоз.

Рентгенологічне дослідження:

- розширення петель тонкої кишки, зникнення її складок
- зміна рельєфу слизової оболонки кишківника

При додаванні до сульфату барію 100г борошна спостерігається виражена секреція й прискорення перистальтики тонкої кишки.

Ендоскопія проксимального відділу порожньої кишки:

- мозаїчна картина слизової оболонки, яка інколи доповнюється наявністю вузликів d=2-3мм, що виступають у просвіт кишки.

Особливо інформативна **відеокапсульна ендоскопія** (сучасний стандарт діагностики целиакії).

Морфологічні ознаки глютенної ентеропатії – це «золотий стандарт» діагностики (морфологічна діагностика за класифікацією N.M.Marsh і P.T. Crowe, 1995):

Стадія 0 – нормальна архітектура слизової оболонки (*передінфільтративна*)

Стадія 1 (*інфільтративна*) – інфільтрація ворсин не менше 30-40 лімфоцитів на 100 ентероцитів).

Стадія 2 (*гіперпластична*) – набрякові зміни слизової + гіпертрофія крипт.

Стадія 3 (*деструктивна*) – гіперплазія крипт, атрофія ворсин:

- Ша – незначне вкорочення ворсинок і подовження крипт.
- Шв – значне вкорочення ворсинок і збільшення висоти крипт.
- Шс – тотальна атрофія ворсин і ↑ висоти крипт.

Стадія 4 – плоска слизова оболонка з нормальною висотою крипт або нормальною кількістю ендотеліальних лімфоцитів.

Критерії діагностики целиакії:

1. Початок захворювання у ранньому дитячому віці в більшості хворих.
2. Переважно захворювання у жінок (8:1-1,5).
3. Рецидиви загострень при латентному перебігу – поява перших клінічних симптомів у період вагітності і після пологів.
4. Пронеси з поліфекалією, стеатореєю та розвитком синдрому малабсорбції.
5. Розвиток анемії (гіпохромна, залізодефіцитна, В₁₂-фолієводефіцитна), переважно з дитячого віку.
6. Позитивні результати навантаження з гліадином (350мг гліадину на 1 кг ваги тіла) – через 3-4 години після прийому у хворого багаторазовий рідкий стілець з високим вмістом жиру, лабораторно в крові - ↑ рівень глутаміну.
7. Позитивний водневий тест (↑ концентрація водню у видихуваному повітрі внаслідок бактеріального розщеплення дисахаридів у товстій кишці) або інші тести на виявлення тонкокишкового дисбіозу.
8. Виявлення в крові рівня антитіл до гліадину, тТГА, ретикуліну та епітеліоцитів тонкої кишки.
9. Атрофія слизової оболонки гіперрегенеративного типу в дистальному відділі 12-палої кишки та проксимальних відділах порожньої кишки.
10. Загострення хвороби при вживанні продуктів, що містять глютен.
11. Зворотній розвиток клінічних проявів з тенденцією до морфологічного відновлення структури слизової тонкої кишки при дотримання аглютененової дієти впродовж 6-12 місяців.

Діагноз целиакії є достовірним, якщо є:

1. порушення всмоктування
2. короткі плоскі ворсинки і кубоподібні ентероцити в біоптаті слизової оболонки кишки
3. біохімічне і клінічне покращення на фоні безглютененової дієти.

Ускладнення:

1. Герпетиформний дерматит (10% хворих) – папуло-везикулярні висипи, що сверблять, на кінцівках, шиї, туловищі та волосистій частині голови. Зникають на фоні аглютененової дієти.
2. Є зв'язок між целиакією і розвитком шизофренії.
3. Важка форма може викликати патологію печінки:стеатоз, аутоімунний гепатит, первинний біліарний цироз.
4. Інші аутоімунні захворювання: інсулінозалежний цукровий діабет, аутоімунний тиреоїдит, адісонова хвороба, синдром Шегрена тощо.
5. Пригнічення гідролізу дисахаридів веде до непереносимості молока.
6. Кахексія.
7. Злоякісні пухлини (лімфоми, аденокарциноми) травного тракту (близько 14%).
8. Можливі ерозивно-виразкові дефекти тонкої кишки (хронічний виразковий дуоденоюноілеїт).

Диференційна діагностика:

1. *Герпетиформний дерматит (дерматит Дюрінга)* – може поєднуватись з глютенною ентеропатією як її ускладнення, а може первинно проявитись як окреме захворювання. Але при ізольованому дерматиті Дюрінга – немає гістологічних ознак атрофії слизової оболонки тонкої кишки, але є підвищений вміст антитіл до гліадину в крові й наявність міжепітеліальних лімфоцитів у слизовій оболонці.
2. *Тропічна спру* (епідеміологія + ефект від застосування антибіотиків), додатково виключають з дієти білки молока.
3. *Гіпогаммаглобулінемічна спру* (теж є атрофія ворсинок, але відсутні плазматичні клітини у слизовій оболонці. У криптах часто виявляють лямблії.)
4. *Колагенова спру* – особлива форма ентеропатії з гіперрегенераторною атрофією слизової тонкої кишки, коли під базальною мембраною епітеліоцитів розростається колагенова тканина, що прущує процеси всмоктування. Немає ефекту від аглютенної дієти. Прогноз поганий.
5. *Невизначена (некласифікована) спру*. Є характерна гіпергенеративна атрофія, але нема ефекту від аглютенної дієти.
6. *Хвороба Уиппла*. На відміну від целиакії є лімфаденопатія, поліартралгія, полісерозит (асцит). Достовірні ознаки – PAS-позитивні макрофаги, що інфільтрують власну пластину слизової. Кишкова симптоматика з порушенням всмоктування – розвивається пізніше.
7. Целиакію диференціюють також з такими важкими захворюваннями, як лімфома тонкої кишки та лімфогранулематоз, середземноморська лімфома (хвороба важких α -ланцюгів), туберкульозний тифліт та мезоаденіт.

Лікування:**1. Базисна терапія – аглютенна дієта на все життя:**

- виключення з раціону продуктів, що містять *пшеницю, ячмінь, жито* (дозволяють вживати рис, гречку, кукурудзу, сою, саго)
- їжа повинна бути збагачена білками (м'ясо, риба, сир, боби).
- вітаміни (фрукти й овочі – картопля, морква, цвітна капуста, гарбуз, кабачки, зелений горошок);
- виключають молоко і молочні продукти;
- обмежують жир.

Каші готують на воді або м'ясних бульйонах, яйце – накруто, омлети, киселі - з солодких сортів ягід і фруктів (яблука, груші, чорниця, суниця, малина, айва).

2. Імуносупресивна терапія – глюкокортикоїди (блокують утворення антитіл до гліадину). Преднізолон в/в 60мг на добу →20-30мг/добу до досягнення ремісії, далі підтримуюча доза – 5-10мг/добу.

Покази для гормонотерапії– *важкий перебіг* захворювання.

3. Лікування синдрому малабсорбції:

- замісна ферментна терапія (креон, панзинорм, панцитрат, мезим форте, панкреатин);
- нормалізація моторної функції тонкого кишківника;
- лікування дисбактеріозу;
- лікування анемії (препарати заліза, фолієва кислота).
- корекція метаболічних та електролітних порушень.
- профілактика та лікування остеопорозу (препарати кальцію та вітамін D).

Первинна профілактика:

- раннє виявлення захворювання

- обстеження членів сімей хворих целиакією
- агліадинова дієта

Вторинна профілактика:

- довічне дотримання аглютененової дієти
- «Д» спостереження з протирецедивним лікуванням 1-2 рази на рік.

Прогноз на працездатність:

залежить від ступеня атрофії слизової (при тотальному ураженні у 25% - несприятливий).

4.6. Інші ентеропатії

Дисахаридазодефіцитні ентеропатії (ДЕ) - патологічні стани, зумовлені нестачею або порушенням структури тих чи інших дисахаридаз слизової оболонки тонкої кишки, що приймають участь у процесах травлення:

- **Лактазна недостатність (ЛН)** – порушення розщеплення і всмоктування лактози (молочного цукру) внаслідок вродженого чи набутого дефіциту лактази в тонкій кишці. Розрізняють: а) *первинну вроджену ЛН*; б) *первинну вроджену ЛН з пізнім початком (широко поширений стан, у понад 50% дорослого населення Землі)*; в) *вторинну ЛН*.
- **Сахаразно-ізомальтазна недостатність** – рідкісне вроджене захворювання, пов'язане з порушенням розщеплення цукру внаслідок відсутності сахарази і дефіциту ізомальтази в тонкій кишці. Особливо характерна для Гренландії (5-10% дорослого населення). Морфологічні зміни слизової – відсутні.
- **Вроджена непереносимість глюкози і галактози (галактазна недостатність)** – рідкісний стан, що проявляється з раннього грудного віку.
- **Трегелазна недостатність** – непереносимість їстівних грибів, пов'язана з первинним дефіцитом специфічного фермента – кишкової трегалази.

Клініка ДЕ: симптоми *бродильної диспепсії* у відповідь на прийом певного вуглеводу (з молоком, грибами, солодощами тощо), коли розвивається мікробний товстокишковий гідроліз нерозщеплених в тонкій кишці дисахаридів. Характерні болі в животі різної інтенсивності і локалізації, урчання, метеоризм, водянистий пронос - через 0,5-4 години після певної їжі; серед позакишкових проявів можливі слабкість, пітливість, тахікардія, запаморочення тощо.

Загальні принципи лікування ДЕ: виключення або різке обмеження вживання продуктів, що містять певні дисахариди, іноді – пожиттєво.

Серед структурних ентеропатій коротко розглянемо ексудативну ентеропатію та хворобу Уіппла.

Первинна ексудативна ентеропатія (ексудативна гіпопротеїнемічна інтестинальна лімфангіектазія) – захворювання, в генезі якого грає роль *вроджена дилатація лімфатичних судин* (локально в тонкій кишці або генералізовано) з наступним підвищенням проникності кишкової стінки і втратою через неї білків плазми, лімфоцитів, порушенням транспорту жирів.

Клініка: мінливі епізоди діареї з стеато-, креатореєю, з досить швидкою появою гіпопротеїнемічних генералізованих набряків аж до анасарки (набряки – основний симптом). Більш важко протікає генералізована форма лімфангіектазії. Інші прояви: судомний синдром, особливо в дітей раннього грудного віку, пов'язаний з паралельним зниженням рівнів Са і Mg в крові; схуднення, затримка розвитку, м'язева гіпотонія.

Лабораторно – зниження рівня імуноглобулінів та виявлення білків плазми в калі (тест з

трихлороцтовою кислотою або більш точний метод імуноелектрофорезу. Рентгенологічно (пасаж) виявляємо набряк і грубий рельєф 12-палої і голодної кишок.

Лікування : симптоматичне (замісна терапія).

Можливий розвиток **вторинної ексудативної ентеропатії** як вторинного синдрому при целиакії, ентеритах, лактазній недостатності, хворобі Крона, муковісцидозі, хворобі Менетріє, нефротичному синдромі, важких ураженнях печінки тощо.

Хвороба Уїппла (кишковий колагеноз) – рідкісне захворювання, викликане бактерією *Tropheryma whipplei*, з *первинним ураженням тонкої кишки* (по типу ентериту) і лімфоїдної тканини з подальшим розвитком *системних змін* (поліартралгії, шкірні висипи, лімфаденопатія, лихоманка тощо).

Діагноз підтверджує біопсія стінки тонкої кишки з наступним виявленням т.зв. PAS-позитивних глікопротеїдів у макрофагах слизової оболонки та ідентифікацією збудника при спеціальному бактеріологічному дослідженні.

Лікування – антибактеріальна терапія (АБ пеніцилінового ряду, стрептоміцин, бісептол).

4.7. Тести до теми: Хронічні захворювання тонкої кишки: хронічний ентерит, целиакія та інші ентеропатії

1. Який симптом відсутній при загостренні хронічного ентериту:

- А.Метеоризм
- В.Болі в животі
- С.Закрепи
- Д.Пронози
- Е.Поліфекалія

2. Вкажіть локалізацію болю при хронічному ентериті:

- А.В епігастральній ділянці
- В.Навколо пупка
- С.Справа від пупка
- Д.В правому підребер'ї
- Е.В лівому підребер'ї

3. Тяжкому перебігу хронічного ентериту властиве:

- А.Наявність кровотеч
- В.Поява кишкової непрохідності
- С.Порушення всмоктування
- Д.Тенезми
- Е.Збільшення маси тіла

4. Хронічний ентерит ускладнюється:

- А.Кровотечею
- В.Серцевою недостатністю
- С.Залізодефіцитною анемією
- Д.Гіпопластичною анемією
- Е.Амілоїдозом

5. Одна з характерних ознак хронічного ентериту:

- А.Підвищення температури
- В.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 закрепам
- 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

E.Candid

13. Синдром малдигестії – це:

- A. 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
- В. №5
- С. №4
- Д. №9
- Е. №10

15. До в'язучих та обволікуючих препаратів відноситься:

- A. Омепразол
- В. Танальбін.
- С. Сульфасалазин
- Д. Преднізолон
- Е. Імодіум.

16. До адсорбентів відноситься:

- A. Смекта.
- В. Церукал
- С. Реасек.
- Д. Но-шпа.
- Е. Омепразол

17. До адсорбентів відносяться:

- A. Ранітидин
- В. Імодіум
- С. Ентеросгель
- Д. Атропін
- Е. Фамотидин

18. До ферментних препаратів відноситься:

- A. Смекта
- В. Омепразол
- С. Ранітидин
- Д. Креон.
- Е. Преднізолон

19. Який препарат призначають при дисбактеріозі кишківника:

- A. Д-пеніциламін
- В. Делагіл
- С. Преднізолон
- Д. Хілак форте
- Е. Інтерферон

20. Який з наведених препаратів відноситься до пробіотиків:

- А.Преднізолон
- В.Сульфасалазин
- С.Церукал
- Д.Лінекс
- Е.Мотіліум

21. Глютеніт ентеропатія проявляється всім перерахованим, крім:

- А.Появою діареї, синдрому малдигестії при включенні в раціон продуктів, виготовлених з пшениці, вівса, ячменю.
- В.Затримкою росту та фізичного розвитку у дітей.
- С.Поліфекалією, кал жирного вигляду, стеаторея.
- Д.Кров'ю, гноєм у калі.
- Е.Позитивними результатами проби навантаження з гліадином.

22. Аглютеніт дієта включає в себе:

- А.Введення в раціон молока.
- В.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 глютеніт 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 строми

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 +; α -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, амилореї, 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 Губергріца, діастаза сечі – 1024 ОД, у крові (α -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 Шоффера. 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 невіразковий 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?

- А.Целіакія
- В.Муковісцидоз
- С. Екссудативна ентеропатія
- Д.Дисахаридозна недостатність
- Е. Хронічний ентерит

34. Дитині 12 міс. поставили діагноз – целіакія. При призначенні дієти з раціону харчування необхідно виключити:

- А.М'ясо
- В. Овочі
- С. Фрукти
- Д. Хліб
- Е. Гречану кашу

35. Дитині 12 міс. поставили діагноз – целіакія. При призначенні дієти в раціон харчування необхідно включити:

- А.Манну кашу
- В.Вівсяну кашу
- С.Пшеничну кашу

- Д. Перлову кашу
 Е. Гречану кашу

36. Хвора 42 років скаржиться на різку слабкість, значне схуднення, посиленне 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, амілорея. **Діагноз:**

- А.Целіакія
 В.Хронічний коліт
 С.Хвороба Крона
 Д. Хронічний ентерит
 Е. 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:

- А.Креон
 В.Омепразол
 С.Біфі-форм
 Д.Алмагель
 Е.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:

- А.Вроджена дисахаридазодефіцитна ентеропатія.
 В.Глютенова ентеропатія.
 С.Вторинна дисахаридазна недостатність.
 Д.Синдром подразненої товстої кишки.
 Д.Ішемічний коліт.

Коди правильних відповідей до теми:

Хронічні захворювання тонкої кишки: хронічний ентерит, целіакія та інші ентеропатії

1	С	20	Д
2	В	21	Д

3	С	22	Д
4	С	23	С
5	Е	24	А
6	Д	25	Е
7	С	26	А
8	Д	27	В
9	Е	28	С
10	В	29	А
11	В	30	Е
12	Д	31	С
13	С	32	С
14	С	33	А
15	В	34	Д
16	А	35	Е
17	С	36	Д
18	Д	37	С
19	Д	38	С

