

**Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет**

Основні клінічні синдроми в гастроентерології

Навчальний посібник для лікарів-інтернів

**Запоріжжя
2016**

ЗАТВЕРДЖЕНО
на засіданні ЦМР ЗД У
Протокол № 5 від 02.06.16

У посібнику систематизовано інформацію про основні клінічні синдроми в гастроентерології, з якими найчастіше стикається у практичній роботі лікар загальної практики – сімейної медицини. Викладений матеріал відповідає діагностичному підходу «від синдрому до діагнозу». Даний посібник розроблено згідно з новою діючою програмою для лікарів-інтернів за фахом «загальна практика – сімейна медицина» 2015 року.

Рецензенти:

В.Г. Дейнега – заслужений діяч науки та техніки України, д.мед.н., професор
Н.С. Михайловська – завідувач кафедри загальної практики-сімейної медицини, д.мед.н., професор

Підручник склали співробітники кафедри сімейної медицини, терапії та кардіології ФПО Запорізького державного медичного університету: завідувач кафедри, професор, д.мед.н. Кривенко В.І., к.мед.н. Качан І.С., доцент, к.мед.н. Пахомова С.П., доцент, к.мед.н. Федорова О.П., доцент, к.мед.н. Колесник М.Ю., к.мед.н. Непрядкіна І.В.

Зміст

Синдром блювоти.....	5
Дисфагія	13
Абдомінальний больовий синдром	30
Виразкова хвороба.	45
Хронічний панкреатит.	47
Захворювання жовчних шляхів.	50
Функціональні розлади ШКТ	55
Лікування абдомінального болю	57
Жовтяниця.....	63
Клінічна картина (симптоми та синдроми)	66
Діагностика жовтяниць	70
Лікування	73
Асцит	75
Дослідження асцитичної рідини.....	75
Якості асцитичної рідини при різних захворюваннях	76
Лікування	77
Діарея.....	79
Хронічні діареї при захворюваннях кишечника.	80
Діарея при функціональних порушеннях моторики.	82
Діарея при захворюваннях інших органів	85
Синдром мальабсорбції.	86
Синдром недостатнього перетравлювання (мальдигестії)	88
Діарея при інших захворюваннях і станах	90
Запор	95
Копростаз при органічних враженнях товстої кишки.....	96
Копростаз при дискінезіях кишечника.	97
Копростаз при інших станах і захворюваннях.....	100
Лікування.	103

Клінічна оцінка копрограми	105
Синдром шлунково-кишкової кровотечі	108
Види шлунково-кишкових кровотеч.....	108
Особливості симптомів кровотечі в залежності від захворювання	110
Діагностика	113
Інтегроване ведення пацієнта	117
Література.....	120

Синдром блювоти

Блювота являє собою складний рефлекторний акт, в результаті якого вміст шлунка і початкових відділів кишечника через рот назовні.

Блювоті часто передують нудота - неприємне, безболісне відчуття в надчеревній ділянці, нерідко супроводжується вегетативно-судинними реакціями: зблідненням шкірних покривів, загальною слабкістю, запамороченням, гіперсаливацією, прискореним диханням, гіпотензією, серцебиттям. Нудота нерідко супроводжується відмовою від прийому їжі (анорексією). У блювотний акт бере участь та ж мускулатура, що і в акті ковтання, але при цьому її перистальтика протилежно спрямована. Особливостями механізму блювоти є, зокрема, скорочення шлунка при закритому воротарі, антиперистальтичні рухи стравоходу з розкриттям кардії; крім того, важливу роль відіграють скорочення діафрагми і м'язів передньої черевної стінки.

Блювоту необхідно відрізнити від зригування і регургітації. Відрижка може передувати блювоті; може бути пов'язано з фізичними навантаженнями і ритмом дихання. Відрижка, як правило, не веде до спорожнення кишечника через рот. Регургітація - повернення ковтнув їжі в ротову порожнину, без характерних для блювоти запахів.

Регуляція блювотного рефлексу здійснюється за участю різноманітних нервово-рефлекторних ланок. Основним аферентні шляхом рефлекторної дуги є чутливі волокна блукаючого нерва. Центр блювоти, розташований в довгастому мозку поблизу чутливого ядра блукаючого нерва, входить до складу сітчастої формації і координується впливами, які надходять з кори великого мозку, вестибулярного лабіринту і мозочка. Еферентних шляхом блювотного рефлексу служать діафрагмальний і блукаючий нерви, беруть участь такі нейротрансмітери: дофамін, гістамін, ацетилхолін, опіати, серотонін, g-аміномасляна кислота, субстанція Р.

Блювотний центр не відповідає безпосередньо на гуморальну стимуляцію. Borison і Wang виявили другу область, що бере участь в акті блювоти - хеморецепторную триггерную зону. Розташована в дні четвертого шлуночка головного мозку, зовні гематоенцефалічного бар'єру, вона активується гуморальними впливами, але не відповідає на електричну стимуляцію. Порушення хеморецепторной критичної зони не здатне викликати блювотний рефлекс самостійно, а тільки за допомогою стимуляції блювотного центру.

Провокуючі впливу, що призводять до виникнення блювоти, і варіанти реалізації блювотного рефлексу різноманітні. Відповідно до цього виділяють наступні:

- нервово-рефлекторний,
- центральний,
- условнорефлекторном,
- блювоту вагітних.

Найбільш часто нудота і блювота розвиваються по нервово-рефлекторного шляху і є результатом порушення центру блювоти під впливом імпульсів, що надходять по чутливих волокнах блукаючого нерва з стравоходу, шлунка, кишечника, жовчних і сечовивідних шляхів, матки, очеревини у відповідь на розтягнення стінок цих органів або вплив деяких речовин (наприклад, сульфату міді, серотоніну, простагландинів, вільних радикалів). Рецептори блукаючого нерва в слизовій оболонці верхніх відділів травного тракту (глотки, нижнього відрізка стравоходу, привратникової області шлунка, 12-палої і початкових відділів тонкої кишки) характеризуються найбільш низьким порогом подразнення. У

зв'язку з цим, порушення рухової функції стравоходу, шлунка і початкових відділів тонкої кишки, що супроводжуються порушенням процесу евакуації їжі, сприяють появі нудоти і блювоти.

Блювота центрального походження може розвиватися при токсичний вплив на центр блювоти (отруєнні чадним газом, препаратами наперстянки, апоморфіном, хіміотерапії, алкалозі, інфекціях), при його механічному роздратуванні (струс мозку, крововилив, запаленні мозкових оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску), ішемії (порушення кровообігу в вертебробазиллярном басейні). При блювоті на тлі підвищення внутрішньочерепного тиску характерно наявність головних болів, світлобоязнь і відсутність нудоти. Виникнення нудоти тісніше пов'язана з порушенням перистальтики шлунка і кишечника. До блювоті центрального походження можна віднести і випадки її виникнення під впливом патологічних імпульсів, що надходять з органу слуху і рівноваги (при ураженні лабіринту внутрішнього вуха, хвороби руху - кінетозах або при інтенсивному роздратуванні).

До численних периферичних зон, з яких до центру блювоти можуть надходити аферентні сигнали, відноситься і серце. У хворих з тяжкою серцевою недостатністю, при нападах серцевої астми, може також спостерігатися блювота, очевидно, змішаного (центрального і рефлекторного) походження.

Звична умовнорефлекторна блювота, має, по суті, коркове походження, частіше відзначається у жінок і дітей. У даній ситуації сигнали надходять з вищих нервових центрів у відповідь на неприємний запах, смак, зорові і словесні образи, емоційні переживання, стресові ситуації. Не маючи в своїй основі будь-яких анатомічних змін органів травлення або нервової системи, умовнорефлекторна блювота може досягати крайнього ступеня виразності

Блювота вагітних розвивається під впливом ендокринних зрушень, не виключається участь імпульсів, що надходять з гіпоталамуса, гіпофіза і вагітної матки.

У своїй практиці гастроентерологу найбільш часто доводиться зустрічатися із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються нудотою і блювотою нервово-рефлекторного походження. До даного розряду відноситься широкий спектр органічних уражень, зокрема, гострі і хронічні гастрити, виразкова хвороба та її ускладнення (стенози воротаря), езофагіти, гострі токсикоінфекції, хронічна кишкова непрохідність, жовчнокам'яна хвороба (печінкова колька), хронічний панкреатит, злоякісні ураження шлунка і підшлункової залози, післяопераційні синдроми при порушенні гастроінтестинальної моторики. Причиною нервово-рефлекторної нудоти і блювоти може бути стимуляція провідних шляхів блукаючого нерва при стоматитах і фарингітах, кашлі, впливі мокротиння.

При гострих гастритах пацієнта турбує відчуття тяжкості, повноти в надчеревній ділянці, нудота і блювота. Ці симптоми розвиваються на тлі спостерігаються розладів моторики шлунка: спазму воротаря і гіпотонії тіла.

При хронічному гастриті типу В і виразковій хвороби патогенетичну роль у розвитку больового синдрому і блювоти грає кислотно-пептичної фактор. Блювота, як правило, виникає на висоті болю і приносить полегшення. Механізм блювоти сприяє видаленню дратівної фактора - шлункового соку, і блювота носить характер дратівливою.

При стенозі воротаря і еозинофільному гастриті з ураженням вихідного відділу шлунка спостерігається рідкісна блювота (1 раз в день - кілька днів, в залежності від виразності стенозу). У цих умовах вона обумовлена механічним розтягуванням стінок шлунка і носить характер спорожняти.

При гострих токсикоінфекціях і вірусних гастроентеритах переважаючим механізмом розвитку нудоти і блювоти є порушення моторики шлунка та початкових відділів тонкої кишки, а також гіперсекреція в результаті впливу мікробних токсинів.

Хронічна кишкова непрохідність може бути обумовлена як наявністю патологічних змін, що призводять до звуження просвіту кишечника (обструкція), так і розладом кровопостачання, іннервації і вторинним, функціональним, порушенням моторики шлунка (гастропарез) і кишечника (інтестинальна псевдообструкція). Кишкова псевдообструкція найбільш часто ускладнює перебіг системної склеродермії, цукрового діабету, гіпотиреозу, спадкових полінейропатій (зокрема, сімейної амілоїдної полінейропатії) і ін. Для кишкової непрохідності характерна сильна блювота їжею, при поглибленні ступеня непрохідності може спостерігатися калова блювота.

Різноманітні віддалені ускладнення хірургічних операцій на шлунку і жовчовивідних шляхах, що об'єднуються під загальними назвами постгастректоміческой синдром і постхолецистектомічний синдром, також можуть супроводжуватися нудотою і блювотою. Одним з найбільш часто зустрічаються ускладнень такого роду є демпінг-синдром, що розвивається після резекції шлунка або неселективної ваготомії. Його прояви обумовлені надмірно швидкою евакуацією вмісту зі шлунка і високою осмотичної навантаженням на верхні відділи тонкої кишки. Виникає нудота і загальний дискомфорт поєднуються з ознаками активації парасимпатичної нервової системи. При стенозі відвідної петлі, гастриті кукси шлунка також можлива поява таких симптомів, як нудота і блювота.

При жовчної кольці і загостренні хронічного панкреатиту блювота також носить характер нервово-рефлекторної. Вона розвивається у відповідь на біліарну і панкреатичну гіпертензію, а також на супутні явища дуоденостаза. Потрібно пам'ятати про те, що рефлекторна блювота спостерігається при захворюваннях дистальних відділів кишечника та інших органів черевної порожнини: ураженнях очеревини, капсули печінки, апендициті, глистових інвазіях, ниркової, маткової, трубно-яєчникової кольках.

Слід згадати про такий симптом, як **стравохідна блювота**, яка спостерігається у пацієнтів із захворюваннями глотки і стравоходу. Найбільш часто вона зустрічається при пухлинах або критичних стриктурах стравоходу, ахалазії кардії, езофагоспазмі, кандидозному, герпетичній або цитомегаловірусній фарингіті і езофагіті. Стравохідна блювота розвивається внаслідок порушення проходження їжі в шлунок і настає незабаром після їжі (через кілька хвилин після проковтування), особливо після прийому рідини. Характерно наявність неперетравленої їжі і, нерідко, великої кількості слизу. Стравохідна блювота не є істинною блювотою, а являє собою регургітацію. В її реалізації не бере участь складний рефлекторний механізм за участю центру блювоти в довгастому мозку.

В останні роки значний інтерес викликає синдром не виразкової диспепсії, який в даний час відносять до розряду функціональних розладів. Виділяють 3 клінічних варіанти не виразкової диспепсії: виразкоподібної, діскінетичний і змішаний (неспецифічний). Симптоми цього захворювання раніше трактувалися, як прояви хронічного гастриту, в рамках уявлень про гіпоацидному і гіперацидному гастриті.

Для виразкоподібного варіанту (синдрому епігастрального болю) невиразкової диспепсії характерні голодні болі в епігастрії, що знімаються прийомом антацидів. Для дискінетичного (постпрандіальний дистрес-синдром) - поява почуття переповнення у надчеревній ділянці після їжі, нудота. При будь-якому варіанті функціональної диспепсії у пацієнта може спостерігатися блювота, проте якщо вона неодноразова, необхідно провести повне обстеження пацієнта для виключення органічної патології.

Лікарю будь-якого фаху доводиться стикатися з нудотою і блювотою, які виступають у якості проявів **побічної дії медикаментів**. Механізми розвитку подібних небажаних ефектів неоднакові для різних препаратів. Вживання деяких ліків може супроводжуватися явищами гастропарезу (хлорпромазин, трициклічні антидепресанти, опіоїди, антихолінергічні препарати) або провокувати роздратування рецепторів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (кортикостероїди, не стероїдні протизапальні засоби, колхіцин, цитостатики, антибіотики, мінерали, препарати заліза, передозування магній-містять антацидів, послаблюючих). При цьому нудота і блювота носять характер нервово-рефлекторних. Передозування магній-вмісних антацидів і проносних засобів, крім того, супроводжується загальною слабкістю, діареєю, ознаками електролітного дисбалансу.

Вирішення питання про те, чи є причиною розвитку у пацієнта нудоти і блювоти токсичний вплив медикаментів, в більшості випадків досить важко. Для встановлення причинно-наслідкового зв'язку при незначно і помірно вираженою симптоматикою лікар може на якийсь час відмінити прийом препарату, а потім відновити його застосування.

Нудота і блювання може супроводжувати патологічні стани, при яких спостерігається порушення біохімічного гомеостазу в організмі: уремію, гіперкальціємію (на тлі ниркової недостатності, метастатичного ураження кісток, дегідратації), гіпокаліємію, гостру гіперглікемію та ін. Ці ж симптоми нерідко бувають викликані нервово-рефлекторним і центральним впливом мікробних токсинів і медіаторів запалення при локальних і генералізованих інфекціях.

Блювота - один з радикальних шляхів видалення шкідливих речовин з організму і є доцільною, якщо викликана вживанням або проковтуванням дратівної або отруйного агента.

Повторна або нестримне блювання призводить до серйозних метаболічних порушень: дегідратації і втрати електролітів (калію, натрію, хлоридів і іонів водню), розвитку гіпохлоремії, алкалозу і коматозного стану.

Необхідне спостереження за станом пацієнта для своєчасного виявлення ознак дегідратації (суха, нееластична шкіра, порушення сечовипускання, головний біль). Доцільно вживання мінеральної води. При наявності у пацієнта стоматиту або езофагіту треба уникати вживання кислих напоїв.

Ретельний нагляд за загальним станом потрібно при виникненні блювання у хворого на цукровий діабет, особливо в дитини. Повторна блювота може привести до розвитку кетоацидозу і дегідратації протягом найближчих годин або діб.

Усунення таких симптомів, як нудота і блювота, значно погіршують якість життя пацієнта, вимагає диференційованого підходу. Основою лікування має стати з'ясування і, по можливості, усунення причини появи диспепсичних розладів або факторів, що провокують блювотний рефлекс (наприклад, лікування гастриту, виразкової хвороби, купірування кашлю). При демпінг-синдромі для полегшення симптомів рекомендується шестиразове харчування малими порціями, зниження вмісту легкозасвоюваних вуглеводів в раціоні.

Нерідко доводиться обмежуватися лише симптоматичною терапією. При скороминущій нудоті і блювоті симптоматична терапія передбачає голодування і скасування прийому ліків протягом 24 годин і довше (залежно від виразності симптомів). Для необхідних пацієнту медичних препаратів повинна існувати відповідна система застосування, що не підсилює нудоту і блювоту. Слід подбати про спокійній навколишнього оточення і зменшити вплив тих факторів, які можуть спровокувати появу неприємних симптомів. Надалі рекомендується призначення щадить дієти, шестиразове

харчування малими порціями. При важкому стані і наполегливо зберігаються симптомах рекомендується установка назогастрального зонду з метою декомпресії.

Для запобігання розвитку дегідратації зазвичай досить вживання значної кількості рідини всередину. При продовженні блювоти і наростанні ознак дегідратації виникає необхідність у внутрішньовенному введенні плазмозамінних сольових розчинів.

Для онкологічного хворого для зменшення виразності нудоти і блювоти велике значення має гігієна порожнини рота, лікування кандидозного стоматиту.

Діагностика

Ретельний збір анамнезу дозволить попередньо локалізувати патологічний осередок, що послужив причиною розвитку нудоти і блювоти. Оцінюючи час появи блювоти, можна відзначити, що блювота натщесерце частіше виникає при захворюваннях з портальною гіпертензією; відразу або незабаром після їжі при гострому гастриті і виразковій хворобі (блювота також може бути обумовлена психогенними причинами); в кінці дня - при порушеннях евакуації з шлунка, тоді як ранкова блювота - при ураженнях ЦНС, вагітності, уремії, алкогольним гастриті.

Необхідно звернути увагу на супутні скарги і симптоми. Запаморочення і шум у вухах спостерігаються при хворобі Мен'єра; полегшення болю в животі після блювоти настає при виразковій хворобі; швидке насичення - при парезі шлунка; головний біль, знімається після блювоти, часто супроводжує артеріальну гіпертензію; нудота і блювота з нападами головного болю можуть бути наслідком мігрені.

Дуже важлива в діагностиці причин розвитку нудоти і блювоти оцінка характеру блювотних мас. Кислий запах виявляється при виразковій хворобі, стенозі ворота. Запах згірклого масла - через підвищений освіти жирних кислот при гіпо- та ахлоргідрії; тухлий, гнильний - при застої їжі в шлунку; аміачний або нагадує запах сечі - у хворих з хронічною нирковою недостатністю; каловий - при шлунково-товстокишковій свищах і кишкової непрохідності.

При оцінці домішки в блювотних масах треба відзначити наявність слизу (гастрит), гною (флегмона шлунка), частинок їжі через 8 і більше годин після прийняття їжі (стеноз пілоричного відділу, дванадцятипалої кишки), жовчі (дуоденогастральногорефлюкс, хронічна дуоденальна непрохідність), прожилок крові при сильних багаторазових блювотних рухах; рясне виділення чистої крові у випадках виразки, при синдромі Меллорі-Вейса. Кривава блювота зазвичай поєднується з баріться калом.

Хоча і рідко, в блювотних масах можна іноді виявити сторонні тіла (гудзики, монети), паразитів (аскариди і ін.).

З інструментальних методів дослідження використовують фіброезофагогастроуденоскопія, рентгенографію верхніх відділів шлунково-кишкового тракту як з контрастуванням, так і без, УЗД органів черевної порожнини.

Проводять загальний аналіз крові з оцінкою наявності: лейкоцитоза, анемії.

- прискореного ШОЕ,
- еозинофілії,
- лимфоцитоза.

Біохімічний аналіз крові

- оцінка рівня білка,

- електролітів,
- трансаміназ,
- лужної фосфатази,
- лактатдегідрогенази,
- креатинфосфаткінази,
- сечовини,
- сечової кислоти,
- реатініна,
- глюкози.

Копрологическое дослідження.

Додаткові методи дослідження:

- Вимірювання артеріального тиску,
- ЕКГ,
- Ультразвукове дослідження
- КТ головного мозку.

Ведення хворого

Існує ряд лікарських препаратів, які полегшують симптоми нудоти і блювоти.

Бензодіазепіни (діазепам, лоразепам), що володіють анксиолитическим, седативний ефект, здатністю пригнічувати парасимпатичні (в тому числі, вестибулярні) пароксизми, найбільш широко застосовуються при лікуванні умовно-рефлекторної блювоти, а також входять до схеми лікування блювоти, що розвивається на фоні хімії і променевої терапії злоякісних пухлин.

Фенотіазіни. Препарати даного класу блокують дофамінові рецептори (D2) у центральній нервовій системі, і, зокрема, в мезолімбической системі та критичною зоні центру блювоти. З цим пов'язана наявність властивостей нейролептиків і проти блювотних властивостей. Фенотіазіни призначають в ситуаціях, коли спостерігається виражена, некупіруемая іншими засобами блювота: блювота при хіміотерапії, променевої терапії з приводу злоякісних новообразований, блювоті центрального походження (трифлуоперазин). Серед препаратів цієї групи виділяється галоперидол, що володіє вираженим проти блювотну дію. Він знижує тонус порожнистих органів, моторику і секрецію в шлунково-кишковому тракті. Його застосування обмежується, в основному, веденням хворих в післяопераційному періоді, призначенням у випадках наявності гикавки, блювоти, стійких до лікування іншими засобами.

Блокатори М-холінорецепторів. Гиосциамин бутілбромід надає розслаблюючу дію на клітини гладеньких м'язів шлунково-кишкового тракту (переважно антрального відділу шлунка, 12-палої кишки), жовчо-та сечовивідних шляхів, матки, уповільнює шлунково-кишкову перистальтику і антиперистальтику і знижує секрецію. Крім того, надає центральне холіноблокуючу дію. Пріфінія бромід діє переважно периферичний холінолітичний ефект. Дісменгідронат характеризується змішаним механізмом дії, блокуючи центральні і периферичні М-холінорецептори і рецептори до гістаміну 1 типу (H1). Спектр показань для їх призначення досить широкий і включає нудоту і блювоту при гострих гастроентеритах і гарячкових станах, блювоту центрального і умовно-рефлекторного походження, блювоту при непереносимості лікарських засобів, після променевої терапії. Призначення дісменгідроната показано при кінетозах.

- Протиблювотними ефект мають селективні антагоністи центральних і периферичних 5-гідроксітриптамінових (серотонінових) рецепторів - ондансетрон, гранісетрон, тропісетрон.

- Механізм їх антиеметического дії обумовлений конкурентним інгібуванням хеморецепторів критичної зони головного мозку і периферичних серотонінових (5-HT₃) рецепторів.

- Препарати найбільш добре зарекомендували себе у профілактиці та купированні блювоти в післяопераційному періоді, зокрема, після холецистектомії. Ондансетрон, тропісетрон та гранісетрон ефективно застосовуються для профілактики і купірування нудоти і блювання, що розвиваються на тлі хіміотерапії (наприклад, введення високих доз цисплатину) і променевої терапії з приводу злоякісних новоутворень.

Блокатори H₁-рецепторів гістаміну. Меклозин - антигістамінний засіб із слабкою антихолінергічну активність. Взаємодіє з рецепторами вестибулярного аналізатора, завдяки чому проявляється проти блювотний ефект, зменшується запаморочення. основними показаннями до призначення меклозіна служать хвороби руху, захворювання внутрішнього вуха, хвороба Мен'єра. Прометазин - препарат з аналогічним механізмом дії. Надає протиблювотну, седативну, анксиолітичну дію і може бути призначений при нудоті і блювоті різного походження; будучи похідним фенотіазину, надає також слабкий антипсихотичний ефект.

Застосування кортикостероїдів (дексаметазон, метилпреднізолон) сприяє зменшенню вираженості болю, нудоти і блювоти у хворих в післяопераційному періоді. Крім того, кортикостероїди сприяють зниженню внутрішньочерепного тиску.

Прокинетики. Блокатор периферичних і центральних дофамінових рецепторів метоклопрамід (Церукал) є високоефективним проти блювотну засобом. Препарат знижує рухову активність початкового відрізка тонкої кишки і сприяє усуненню дуодено-гастрального рефлюксу, покращує евакуацію їжі зі шлунка завдяки підвищенню фазової активності антрального відділу.

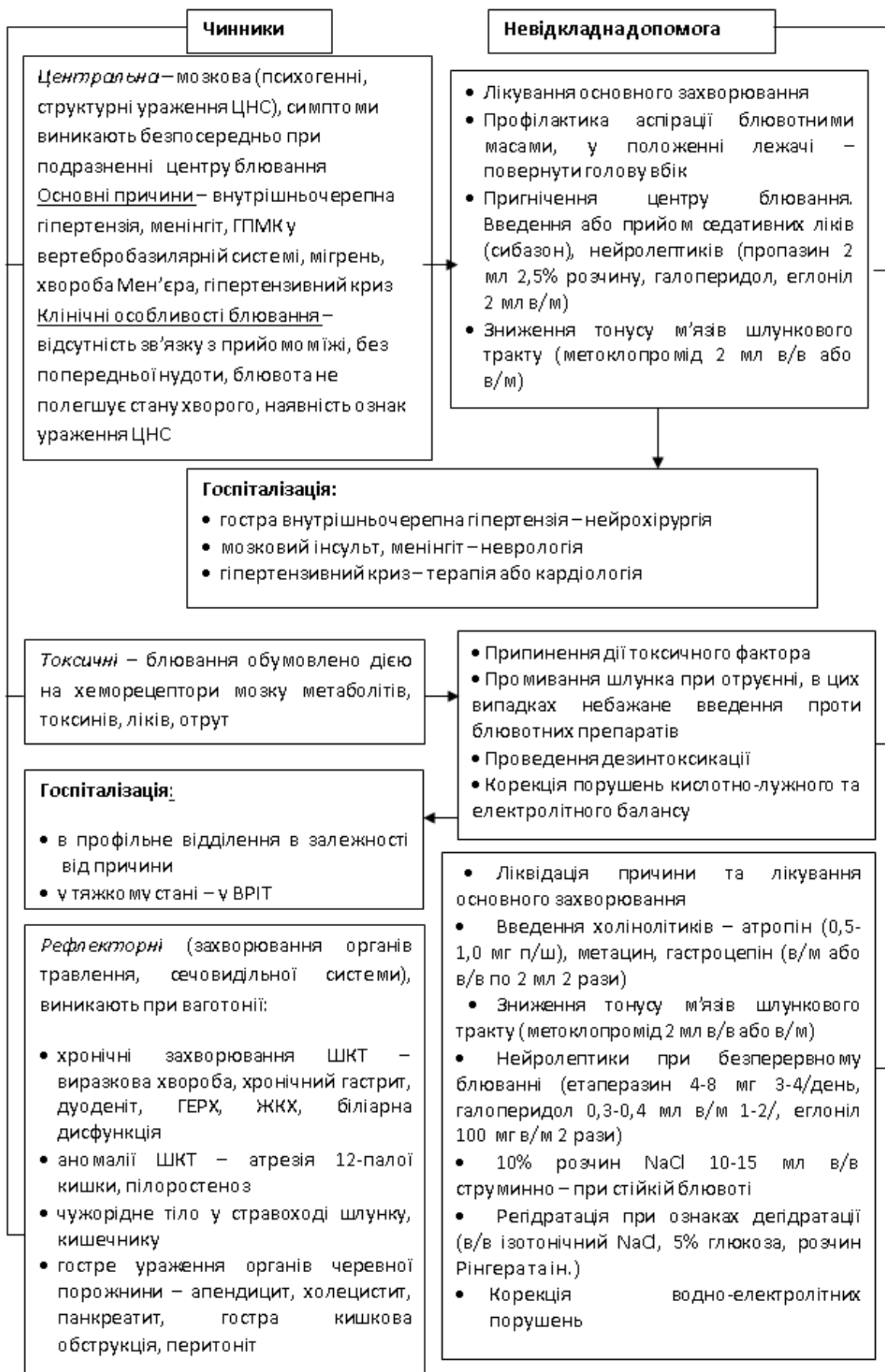
Метоклопрамід застосовують при нудоті і блювоті різного походження і використовують як для швидкого усунення симптомів, так і для профілактики. Зокрема, препарат успішно застосовується при таких станах, що супроводжуються труднокупіруемой нудотою і блювотою, як мігрень, уремія, черепно-мозкові травми, променево похмілля, лікування цитостатиками, діабетичний гастропарез.

Метоклопрамід (Церукал) усуває блювоту, викликану передозуванням лікарських засобів, зокрема, морфіну і апоморфіну. У післяопераційному періоді зменшує вираженість нудоти і блювання, що розвиваються внаслідок травматизації очеревини.

Домперидон найбільш ефективний при нудоті і блювоті, супроводжуючих функціональні розлади моторики шлунка та початкових відділів тонкої кишки. Призначається коротким курсом з урахуванням можливої взаємодії препарату з низкою кардіологічних та протимікробних засобів.

Препарати різних груп. Протиблювотний ефект гідроксизину пов'язують з пригніченням активності підкоркових структур центральної нервової системи. Препарат не пригнічує діяльність кори головного мозку. Антиеметическим дією володіють сульпірид і діметпрамід, що впливають на хеморецептори критичної зони і ретикулярну формацію головного мозку.

Невідкладна допомога при синдромах нудоти та блювоти



Дисфагія

Дисфагію не потрібно плутати з відчуттям наявності комка в горлі, що не пов'язане з ковтанням, **дисфагія** визначається як утруднення або дискомфорт при ковтанні. Пацієнтом це сприймається як відчуття «застрягання» їжі при проходженні через порожнину рота, глотку або стравохід.

Нормальний транспорт харчової грудки через ковтальний канал залежить від розмірів і консистенції грудки, діаметру каналу, перистальтичного скорочення стравоходу, стану ковтального центру, що забезпечує нормальне розслаблення верхнього й нижнього сфінктерів стравоходу під час ковтання та пригнічення стійких скорочень у тілі стравоходу. У дорослого стравохід завдяки еластичності стінки може розтягуватися до 4см і більше у діаметрі. Дисфагія виникає в тих випадках, коли стравохід не в змозі розтягнутися до діаметра просвіту більше 2,5см. У тих же випадках, коли він не може розтягнутися понад 1,3см у діаметрі, симптоматика порушення ковтання обов'язково буде мати місце. Невідповідність розмірів харчової грудки діаметру стравоходу або зовнішнє стиснення просвіту ковтального каналу призводить до механічної дисфагії, а порушення ковтання внаслідок патології м'язів ковтального апарату, порушення його нервової регуляції, відсутності координованих перистальтичних скорочень стравоходу - до рухової дисфагії (див. табл. 1).

За етіологічним принципом, дисфагія класифікується як ротоглоткова й стравохідна.

Ротоглоткова дисфагія - це важкість при проходженні їжі в стравохід, при цьому пацієнти скаржаться на ковтання, носову регургітацію, попирхаання, кашель. Ротоглоткова дисфагія частіше виникає у хворих з неврологічними або нервовом'язовими розладами.

Причини назофарингеальної дисфагії - пов'язані з неврологічними порушеннями: інсульт, хвороба Паркінсона, аміотрофічний бічний склероз, що прогресує, параліч, псевдобульбарний параліч, поліомієліт; і м'язовими порушеннями - міастенія, м'язова дистрофія, дерматоміозит (табл.1).

Причини стравохідної дисфагії - м'язові порушення: ахалазія, розповсюджений езофоспазм, ССД, еозинофільний езофагіт; обтураційні порушення: рак, зовнішня компресія (збільшене ЛП, аневризма аорти, аномальна підключична артерія, ретростернальна щитовидна залоза, лімфома), опік стравоходу (табл.1).

Лікар повинен звернути увагу на наступні симптоми: нейром'язові (слабкість, стомлюваність, порушення ходи або рівноваги, мовні розлади), кишкові (печія або рефлюкс), сполучнотканинні (міалгія, поліартрит, потовщення шкіри).

Фізикальне обстеження дозволяє: виявити ознаки шлунково-кишкових, нейром'язових захворювань і захворювань сполучної тканини, оцінити загальний статус, у тому числі й масу тіла (загальний огляд), неврологічний статус (тремор, хода, рівновага), системні захворювання сполучної тканини – стан шкіри, м'язів, суглобів, синдром Рейно.

Дообстеження пацієнта: рентгеноскопія з контрастуванням стравоходу, ендоскопія з можливою біопсією для виключення пухлини; дослідження скорочувальної здатності м'язів стравоходу; інші дослідження залежно від фізикальних даних.

Симптоми тривоги ! – нездатність проковтнути як тверду, так і рідку їжу, дисфагія, що призводить до втрати ваги, поява неврологічних розладів разом з дисфагією.

Лікар повинен пам'ятати! – всі пацієнти зі стравохідною дисфагією підлягають ендоскопії для виключення пухлини, якщо верхня ендоскопія нормальна, робимо біопсію для виключення еозинофільного езофагіта.

Класифікація причин дисфагії (Григор'єв П.Я., Яковенко А.В., 2001)

Орофарингіальна дисфагія		Стравохідна дисфагія	
Причини	Хвороби	Причини	Хвороби
Нейром'язові порушення (параліч глоткових м'язів)	Міастенія, сказ, ботулізм, енцефаліт, дифтерія, бульбарний параліч, псевдобульбарний параліч при церебральному атеросклерозі, хвороба Паркінсона, поліомієліт.	Анатомічні аномалії	Дивертикул Ценкера, шийний остеофіт, грижа стравохідного отвору діафрагми.
Міопатії при метаболічних і ендокринологічних захворюваннях	Мікседема (гіпотиреоз), токсичний зоб, цукровий діабет, амілоїдоз, дерматоміозит.	Порушення тонуусу і моторики стравоходу	Ахалазія, ідіопатичне розширення стравоходу, дифузний спазм стравоходу, склеродермія, дивертикулез (фракційний та ін.), ГЕРХ, системні захворювання, «старечий» стравохід.
Запальні захворювання	Ангіна, інфекційний фарингіт, перитонзиллярний абсцес, гострий та підгострий тиреоїдит.	Механічне звуження	Пухлини стравоходу та шлунку із залученням стравоходу, пептичні стриктури, судинні ураження (варикозно розширенні вени стравоходу).
Пухлини, ураження, викликані фізичними факторами	Об'ємне утворення в ротоглотці, променево-враження, афтозні виразки, кандидоз, ксеростомія (сухість в роті), глотковий дивертикул.	Інше	Сидеропенія, інфекційний та медикаментозний езофагіт, опіки лугами і кислотами, променево-радіаційні стриктури, стан після стовбурової ваготомії чи хірургічного втручання на стравоході, хвороба Крона, саркоїдоз, стиснення ззовні (лімфовузли, аневризма аорти, збільшення лівого шлуночка серця, ретростернальний зоб).

Найбільш частою причиною *езофагальної диспепсії* є ГЕРХ, яка у зв'язку із своєю значною поширеністю має статус «хвороби ХХІ століття». Згідно з епідеміологічними даними, до 50% дорослого населення з різною частотою відчувають ті або інші симптоми ГЕРХ, причому 30% - не рідше рази на тиждень, а 10% - щодня, що негативно позначається на якості життя пацієнтів. Так, було встановлено, що у хворих із частими симптомами ГЕРХ (насамперед, з печією), якість життя нижче, ніж у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Крім того, ускладнення ГЕРХ можуть загрожувати життю пацієнтів.

До того ж ГЕРХ є досить серйозною економічною проблемою для системи охорони здоров'я. Так, у США сумарні витрати на ведення пацієнтів з ГЕРХ займають 1-е місце.

Хоча загальноприйнятого визначення ГЕРХ не існує, найчастіше *гастрофагально-рефлюксна хвороба* розглядається як симптомокомплекс стравохідних й/або позастравохідних проявів, в основі яких лежить патологічний гастроєзофагальний рефлюкс (ГЕР), що у ряді випадків поєднується з дуоденогастральним рефлюксом (ДГР).

Ключова «фігура» ГЕРХ - нижній стравохідний сфінктер (НСС). Як відомо, у нормі внутрішньошлунковий тиск вище внутрішньо-стравохідного. Тому для запобігання закиду (рефлюксу) шлункового вмісту в стравохід необхідний антирефлюксний бар'єр. На 90% антирефлюксний «захист» забезпечує НСС (і лише на 10% ніжки діафрагми, що тиснуть на дистальний відділ стравоходу ззовні). Цей циркулярний м'яз практично завжди повинен

перебувати у зімкненому стані, рефлекторно розкриваючись тільки у двох ситуаціях - при проходженні харчової грудки в шлунок і при виході зі шлунка надлишку повітря (постпрандіальна повітряна відрижка, що вважається фізіологічною нормою).

Основним патогенетичним механізмом, що призводить до ГЕР, є спонтанне розслаблення НСС. При цьому в переважній більшості пацієнтів з ГЕРХ відсутні структурні порушення НСС і зниження його базального (тобто в зімкнутому стані) тону. Таким чином, пусковим фактором даної патології справедливо можна вважати функціональні порушення НСС у вигляді його «нефізіологічних» спонтанних розслаблень.

Гастроєзофагальному рефлюксу сприяють стани, що супроводжуються підвищенням внутрішньочеревного та/або внутрішньошлункового тиску: переїдання (особливо важлива в цьому плані жирна їжа, що значно сповільнює шлункову евакуацію), ожиріння (особливо абдомінального типу), метеоризм, асцит, порушення моторно-евакуаторної функції шлунку внаслідок стенозу (виразкова хвороба, рак антрального відділу шлунка), необхідність у надмірному натужуванні (закрепи), хронічний кашель.

Клінічні прояви ГЕРХ ділять на стравохідні та поза стравохідні симптоми.

1) езофагальні:

- печія (81%);
- відрижка кислим;
- біль або утруднене ковтання (одинофагія) та дисфагія;
- біль при ковтанні в епігастрії (42%) та за грудиною (46%), відчуття «комка»

за грудиною;

- нудота, гикавка, блювання;

2) позаезофагальні симптоми ("маски рефлюкса"):

- легеневий (хронічний бронхіт, частіше обструктивний, рецидивуючі пневмонії, що важко піддаються лікуванню, обумовлені аспірацією шлункового вмісту (синдром Мендельсона), бронхіальна астма);

- кардіальний (біль в грудній клітці, стенокардитичного характеру, серцебиття, екстрасистолія, розвиваються частіше вночі, в горизонтальному положенні, купірується ковтком води, прийомом прокінетиків, нітрогліцерином);

- отоларингологічні (хрипота, дисфонія, хронічний кашель);

- стоматологічний (зубний карієс, ерозії зубної емалі, пародонтоз, афтозний стоматит, глосит).

До стравохідних проявів відноситься, перш за все, **печія**, що є ведучим «кардинальним» симптомом.

Другим по частоті симптомом (до 50% пацієнтів) є **відрижка**. Відрижка може бути повітрям («порожня»), з'їденою їжею, кислим, гірким (при наявності в рефлюктаті домішків жовчі); при цьому вона може виникати в будь-який час (на відміну від фізіологічної постпрандіальної).

Дисфагія у пацієнтів з ГЕРХ може поєднуватись з одинофагією (болем по ходу стравоходу при ковтанні). Це може бути пов'язане як з порушенням моторики стравоходу (його спазм внаслідок стимуляції механічного кліренсу), так і з реакцією на їжу слизової оболонки стравоходу (СОС) при її запальних або ерозивно-виразкових змінах (особливо якщо їжа холодна, гаряча або хімічно агресивна). Прогресуюча дисфагія з одинофагією можуть свідчити на користь розвитку стриктури стравоходу, особливо, якщо при цьому одночасно зменшується вираженість печії (стриктура не лише порушує евакуацію стравохідного вмісту в шлунок, але й перешкоджає закиду рефлюктату в стравохід). Виникнення дисфагії та одинофагії при відсутності в анамнезі інших симптомів ГЕРХ (насамперед, печії) підозріло відносно пухлини стравоходу.

Не таким частим, але патогенетично обумовленим симптомом є **надлишкове слиновиділення** (наслідок посилення хімічного кліренсу). Описані ситуації, коли воно було єдиним клінічним проявом ерозивної форми ГЕРХ.

Позастравохідні прояви ГЕРХ досить різноманітні. Насамперед варто пам'ятати про бронхолегеневі патології, асоційовані з патологічним ГЕР. Можливе виникнення бронхоспазму (частіше рефлекторно, внаслідок подразнення рефлюктом рецепторів СОС, рідше у зв'язку з безпосереднім проникненням рефлюктата у верхні дихальні шляхи). Перший механізм може призводити до виникнення рефлюкс-індукованої бронхіальної астми (БА). У зв'язку із цим у пацієнтів з БА рекомендується моніторинг симптомів патологічного ГЕР, оскільки при їхній наявності адекватна антирефлюксна /антисекреторна терапія дозволяє поліпшити астма-контроль. Високий рівень рефлюкса (до порожнини рота або ротоглотки), особливо вночі, може супроводжуватися аспірацією рефлюктата з розвитком аспіраційної пневмонії.

До інших традиційних позастравохідних проявів ГЕРХ належать карієс, хронічний непродуктивний кашель, осиплість голосу, гранулема голосових зв'язок, ларингіт, фарингіт, порушення серцевого ритму. Можливі ситуації, коли під час відсутності «традиційних» стравохідних симптомів перерахована вище патологія може бути єдиним проявом ГЕРХ, що значно ускладнює своєчасну постановку правильного діагнозу.

Етапи діагностики і лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби

Загальний алгоритм діагностики та диференційної діагностики

Критерії діагностики ГЕРХ:

ГЕРХ – це стан, що розвивається, коли рефлюкс вмісту шлунка викликає появу симптомів, що турбують пацієнта, і/або розвиток ускладнень. При цьому найбільш характерними симптомами ГЕРХ є печія й регургітація (відрижка, кисла відрижка), що виникають не менше одного разу на тиждень, а найпоширенішим ускладненням - рефлюкс-езофагіт.

Встановлення робочого діагнозу ГЕРХ найбільш доцільне для більшості пацієнтів з типовими скаргами на печію, у яких не спостерігаються „тривожні ознаки”.

Для встановлення діагнозу ГЕРХ враховуються наступні прояви:

Стравохідні:	<ul style="list-style-type: none"> • печія • регургітація, відрижка (кислим, гірким або їжею) • нудота • дисфагія або одиофагія • відчуття підвищеної кількості рідини в роті • епігастральні болі • порушення сну, пов'язані з болем або печією
Кардіальні:	<ul style="list-style-type: none"> • епігастральні болі в лівій половині грудної клітини • порушення серцевого ритму
Бронхолегеневі:	<ul style="list-style-type: none"> • хронічний кашель • рецидивуючі (аспіраційні) пневмонії • бронхіальна астма («неалергічна»)
Ларингофарингеальні:	<ul style="list-style-type: none"> • охриплість, ларингіт, фарингіт, риніти, біль, почервоніння в горлі
Стоматологічні:	<ul style="list-style-type: none"> • карієс, ураження зубної емалі • дентальні ерозії • неприємний запах з рота

Тривожні симптоми:

1. Дисфагія
2. Шлунково-кишкова кровотеча
3. Часта нудота
4. Втрата маси тіла
5. Анемія
6. Ядуха
7. Біль у грудях

Примітка: при наявності у пацієнта з ГЕРХ одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов'язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження стравоходу (хромоендоскопії) з гістологічним дослідженням гастробіоптатів, для виключення онкологічних захворювань стравоходу та шлунка.

Диференційна діагностика ГЕРХ проводиться з метою довести існування саме даного захворювання, а не подібних з ним інших захворювань.

Так, ГЕРХ необхідно диференціювати від інфекційного або лікарського (або викликаного дією різних подразнюючих речовин) езофагіта, виразкової хвороби, диспепсії, жовчної кольки, ішемічної хвороби серця й порушень моторики (рухової активності) стравоходу.

Особливо важливо на першому етапі при наявності відповідних скарг виключити наявність у хворого ішемічної хвороби серця, тому що її ускладнення можуть привести до смертельного результату, і це захворювання вимагає негайного початку лікування. Пацієнтам зі шлунково-кишковими симптомами, що супроводжуються непоясненим болем у грудях, необхідне проведення спеціального дослідження серця (кардіографії), а також проби з фізичним навантаженням (яка проводиться для уточнення діагнозу захворювання серця), перед тим, як проводити дослідження шлунково-кишкового тракту. Крім того, такі додаткові методи діагностики захворювань серця використовуються в першу чергу у тих пацієнтів, у яких навіть немає болю в грудях, а тільки симптоми з боку шлунково-кишкового тракту, але супроводжуються наявністю задишки, пітливості, слабості, або в пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку захворювань серця.

Одним із методів диференційної діагностики, що підтверджують наявність кислотозалежного захворювання (ГЕРХ) є позитивні результати проведення альгінатного або ІПП-тесту (пробне призначення ІПП протягом 7 днів).

При виключенні захворювання серця як причини наявних симптомів, далі для постановки діагнозу використовуються такі методи дослідження, як ендоскопія, хромоендоскопія, рентгенівське дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини при необхідності.

Диференціювати езофагіт при ГЕРХ від інфекційного або лікарського езофагіту допомагає ендоскопічне дослідження. Крім того, інфекційний або лікарський езофагіт звичайно супроводжується монофагією, що буває рідко при рефлюкс-езофагіті.

Основні препарати для лікування ГЕРХ.

Препарат	Еквівалентні дози	Дозування
Блокатори H ₂ -рецепторів Ранітідін Фамотідін Циметідін Нізатідін	150 мг двічі на добу 20 мг двічі на добу 400 мг двічі на добу 150 мг двічі на добу	150/300 мг двічі на добу 20/40 мг двічі на добу 400/800 мг двічі на добу 150/300 мг двічі на добу
ІПП Омепразол	20 мг щодня	20 мг щодня/40 мг щодня/20 мг двічі на добу
Езомепразол	40 мг щодня	20 мг щодня/40 мг щодня/40 мг двічі на добу
Пантопразол	40 мг щодня	40 мг щодня/80 мг щодня/40 мг двічі на добу
Рабепразол	20 мг щодня	20 мг щодня/40 мг щодня/20 мг двічі на добу
Ланзопразол	30 мг щодня	30 мг щодня/60 мг щодня/30 мг двічі на добу

В Україні лікарські засоби станом на 04.2016 р. циметидин, нізатідін не зареєстровані.

Диспепсія

Диспепсія (від грец. порушення травлення) – збірний термін, для позначення розладів травлення переважно функціонального характеру, що виникають внаслідок недостатнього виділення травних ферментів або нераціонального харчування (диспепсія аліментарна). Інша назва диспепсії – синдром "ледачого шлунка". Свою назву хвороба отримала через втрату здатності шлунка скорочуватися, подрібнювати і обробляти їжу, просуваючи її в кишечник для подальшої обробки.

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації (OMGE) під диспепсією слід розуміти наявність больового синдрому і дискомфорту у верхній частині живота, які зазвичай супроводжуються й іншими диспептичними симптомами (нудота, печія, відчуття повноти після їди, відрижка, здуття та ін.) і були або не були інтимно пов'язаними з прийомом їжі.

Класифікація. Виділяють диспепсію аліментарну, яка виникає в результаті тривалого нераціонального харчування. Розрізняють бродильну, гнильну і жирову диспепсію.

Захворювання, що виявляються диспепсією, можуть бути двох категорій: органічні та функціональні.

1. Органічна – диспепсія зі встановленою причиною (виявляється у 40 % хворих), і може спостерігатися при виразковій хворобі, захворюваннях підшлункової залози, жовчного міхура і при інших органічних захворюваннях.

2. Функціональна – диспепсія без встановленої причини, до неї належать клінічні прояви, що розвинулися внаслідок порушень моторики шлунка і дванадцятипалої кишки, не пов'язані з будь-якою органічною патологією і такі, що спостерігаються впродовж більше 12 тиж (не менше 12 тиж упродовж 12 міс). При функціональній диспепсії відсутній зв'язок болів і дискомфорту з порушеннями функції кишечника, причиною її можуть бути психічний стан, стрес, фактори навколишнього середовища.

Клінічна класифікація функціональних шлунково-кишкових порушень (розроблена Міжнародним робочим комітетом із функціональних гастроінтестинальних розладів).

А. Функціональні захворювання стравоходу

А1. Глобус (грудка)

А2. Синдром румінації ("жування жуйки")

А3. Функціональний біль у грудній клітці й імовірно стравохідного походження

А4. Функціональна печія

А5. Функціональна дисфагія

А6. Неспецифічні функціональні розлади стравоходу

7

Б. Гастродуоденальні розлади

Б1. Функціональна диспепсія

Б1а. Виразкоподібна диспепсія

Б1б. Дисмоторноподібна диспепсія

Б1в. Неспецифічна диспепсія

Б2. Аерофагія

В. Розлади товстої кишки

В1. Синдром подразненої товстої кишки

В2. Функціональне здуття живота

В3. Функціональний закріп

В4. Функціональна діарея

В5. Неспецифічні функціональні розлади товстої кишки

Г. Функціональний абдомінальний біль

Г1. Функціональний больовий синдром у животі

Г2. Неспецифічний функціональний біль у животі

Д. Біліарні розлади

Д1. Дисфункція жовчного міхура
 Д2. Дисфункція сфінктера Одді.
 Згідно з МКХ-10 диспепсія кодується як К30.

Клінічна картина

Органічна диспепсія може проявляти себе болями в епігастральній ділянці, печією, нудотою, відрижкою, відчуттям переповнювання, здуття в епігастральній ділянці, метеоризмом і надмірним скупченням газів у кишечнику. Поява перерахованих скарг повинна лише орієнтувати лікаря на етіологічний пошук, але необхідно враховувати, що дані симптоми можуть розвиватися і без видимої органічної причини (при функціональній диспепсії).

Біль. Ретельне з'ясування характеру болю може дати лікареві важливу діагностичну інформацію. Вісцеральний біль хворий зазвичай описує як тупий, постійний за характером, із дифузним розповсюдженням по середній лінії живота або як відчуття переповнення чи розтягування шлунка. Загрудинний біль зазвичай виникає при захворюваннях стравоходу або кардіального відділу шлунка, біль в епігастральній ділянці – при ураженні шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчних протоків або підшлункової залози. З прогресуванням захворювання біль, обумовлений ураженням жовчних шляхів, може зміститися у ділянку верхнього правого квадранта живота і до верхівки лопатки, а біль, викликаний захворюванням підшлункової залози, – у ділянку лівого верхнього квадранта живота і ліву частину спини. Біль навколо пупка зазвичай буває пов'язаний із захворюванням тонкої кишки. Біль нижче за пупок часто обумовлений апендицитом, захворюваннями товстої кишки або органів малого таза.

Важливо встановити тип болю: постійний, нападopodobний, епізодичний, періодичний, його зв'язок з їжею тощо. Наприклад, при інфільтруючому раку шлунка – постійний біль, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – нічний тощо. Іноді болі та інші симптоми мають сезонний характер, як при виразковій хворобі, при якій деякі хворі відчують більший дискомфорт навесні і восени, ніж в інші пори року. Виникнення болю незабаром після їди говорить про захворювання стравоходу, гострий гастрит або рак шлунка. Поява симптомів диспепсії, включаючи болі, через декілька годин після їди може бути пов'язана з порушенням евакуаторної функції шлунка. І навпаки, зникнення болю після їди або антацидних засобів характерне для виразки дванадцятипалої кишки. Важливо пам'ятати, що ці закономірності не завжди зустрічаються на практиці.

Локалізація больових відчуттів має хоча і важливе, але тільки відносно діагностичне значення, оскільки болі виникають часто не в ділянці розташування ураженого органа, а в місцях іррадіації.

Органоспецифічність болю в черевній ділянці

Орган	Вісцеральний	Соматичний	Що іррадіює
Стравохід	Загрудинний, на рівні ураження	Загрудинний, на рівні ураження	У спину, яремну ямку, ділянку серця
Шлунок	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Те саме і лівий верхній квадрант живота	У напрямку до спини
Дванадцятипала кишка	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Правий верхній квадрант живота
Тонка кишка	Навколупупкова ділянка	Над місцем ураження	Рідко
Апендикс	–	Правий нижній квадрант живота	Рідко

Проксимальна частина товстої кишки	Праві відділи живота	Над місцем ураження	Рідко
Дистальна частина товстої кишки	Гіпогастріум і ліві відділи живота	Гіпогастріум і ліві відділи живота	Рідко
Пряма кишка	У центрі таза	У центрі таза	У середньокрижову ділянку
Печінка	Правий верхній квадрант живота	Правий верхній квадрант живота	Рідко
Селезінка	Лівий верхній квадрант живота	Лівий верхній квадрант живота	Рідко
Жовчний міхур	Мезоепігастріум	Правий верхній квадрант живота	У міжлопатковий простір, нижній кут правої лопатки, праве плече
Підшлункова залоза	Мезоепігастріум і лівий верхній квадрант живота	Над місцем ураження	У спину
Матка, труби, яєчник	Гіпогастріум і пах	Гіпогастріум і пах	У пах, на внутрішню поверхню стегна
Сечовий міхур	Гіпогастріум	Надлобкова ділянка	У пах
Простата, уретра	У центрі таза	У центрі таза	У дистальну частину уретри, спину, ділянку крижів
Нирки	Костовертебральні кути	Над місцем ураження	Рідко
Ниркові балії, сечовід	Костовертебральні кути	Костовертебральні кути	У пах, мошонку, статеві губи
Грудна і черевна аорта	Немає	По середній лінії спини	Рідко
Серце	Загруднинна ділянка	Загруднинна ділянка	Плече, передпліччя, щелепа, епігастріум

Незважаючи на те що біль не завжди є надійним діагностичним симптомом, все ж таки він часто дозволяє запідозрити хворобу і судити про залучення того або іншого органа до патологічного процесу.

Печія – це відчуття тепла, що локалізується за грудиною або у верхній частині епігастральної ділянки або іррадіює у ділянку шиї, іноді у передпліччя. Печія, що часто виникає і сильно виражена, зазвичай є наслідком подразнення слизової оболонки стравоходу соляною кислотою або жовчю, що закидаються в стравохід. У цьому випадку печія розвивається після рясного прийому їжі, при нахилі або згинанні тулуба або коли хворий знаходиться в положенні лежачи на спині. Вона може супроводжуватися мимовільною появою в роті рідини, що може бути солонуватою, кислою ("кисла відрижка") або гіркою, такою, що має зелений або жовтий колір (жовч). Печія може виникнути після вживання певних харчових продуктів (наприклад, соки цитрусових), лікарських засобів (ацетилсаліцилова кислота, алкоголь). Зазвичай печію вдається ослабити відразу (хоч б тимчасово) прийомом антацидних засобів.

Анорексія, або **втрата апетиту**, це симптом, що зустрічається при ряді захворювань. Слід чітко відрізнити анорексію від відчуття ситості і від непереносимості окремих харчових продуктів. Анорексія часто спостерігається при гепатиті (передуючи появи жовтяниці), може бути важливим симптомом при раку шлунка. При захворюваннях кишечника анорексію слід відрізнити від страху прийому їжі через розвиток відчуття дискомфорту (ситофобія). Ситофобія спостерігається при хворобі Крона, у хворих, що страждають на виразкову хворобу з локалізацією виразки у пілоричному канаті, в ділянці

анастомозу. Анорексія також може бути симптомом негастроентерологічних захворювань (застійна серцева недостатність, уремія, гіперпаратиреоз, аддисонова хвороба та ін.).

Нудота означає відчуття бажання виконати блювотний акт, що насувається; зазвичай відчувається в горлі або в епігастральній ділянці. Найчастіше посилюється хвилеподібно, призводить до позиву на блювання і закінчується нею. Сильна нудота зазвичай поєднується з гіперсалівацією. Нудота може виникнути в результаті подразнення рецепторів стінки порожнистого органа (наприклад, розтягнення шлунка або дванадцятипалої кишки), сильного соматичного болю, важких емоційних потрясінь. Проте частіше при цьому спостерігається порушення моторики травного тракту, наприклад, рефлюкс жовчі у шлунок може викликати швидку і сильну нудоту.

Блювання (див. розділ про блювоту) – мимовільне викидання з рота вмісту шлунка. Позиви на блювання зазвичай супроводжуються розладом ритму дихання. Нудота часто передує блюванню або супроводжує його. Супутня блюванню важка нудота супроводжується блідістю шкірних покривів, підвищеною пітливістю, слинотечею, брадикардією та іншими симптомами. Блювотний акт, якщо він достатньо сильний і стійкий, унаслідок тиску, що підвищився при цьому, може призвести до розриву стравоходу або до лінійного розриву слизової оболонки кардіальної частини шлунка зі шлунковою кровотечею (синдром Меллорі-Вейсса). Тривале блювання може зумовити розвиток гіпогідратації та метаболічного алкалозу, що супроводжується гіпокаліємією. При комі вміст шлунка може бути аспіровано в легені з розвитком аспіраційної пневмонії (пневмоніту).

Нудотою і блюванням супроводжується багато гострих хвороб черевної порожнини (апендицит, холецистит, перитоніт, непрохідність кишечника). Блювання може бути мимовільним або таким, що хворий викликає сам, і може призводити до зменшення симптомів захворювання, як, наприклад, при неускладненій виразковій хворобі. Іноді нудота і блювання у хворих, що страждають на хронічні захворювання, провокуються вживанням певних харчових продуктів (наприклад, жирної їжі). Вірусне, бактеріальне і паразитарне інфікування травного тракту нерідко супроводжується важкою нудотою і блюванням, часто у поєднанні з діареєю. Блювання нерідко виникає у хворих із набряком головного мозку, обумовленим запаленням, гіпоксемією, пухлиною, при ураженні апарату внутрішнього вуха (лабіринтит, хвороба Мен'єра та ін.). Іноді нудота і блювання супроводжує головний біль різного генезу, хвороби, що супроводжуються серцевосудинною і дихальною недостатністю. Деколи нудота і блювання виникають у зв'язку з прийомом ліків (хіміопрепарати, опіати, препарати наперстянки та ін.). Нудота і блювання часто супроводжують важкі ендокринні захворювання (діабетичний ацидоз, недостатність надниркових залоз, адреналовий криз та ін.).

Блювання, що виникає незабаром після їди, притаманне пілороспазму або гастриту, пізніше блювання (через 4–6 год після їди), що супроводжується викидом великих кількостей неперетравленої їжі, часто вказує на затримку їжі в шлунку (наприклад, при непрохідності пілоричного відділу шлунка або діабетичному гастростазі).

Характер блювотних мас допомагає поставити діагноз. Якщо блювотні маси містять вільну соляну кислоту, то це характерніше для виразки, а її відсутність – для раку шлунка. Гнильний запах блювотних мас свідчить про дуоденостаз і непрохідність, локалізовану нижче за великий дуоденальний сосок. Домішка крові у блювотних масах зазвичай означає кровотечу зі стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки.

Блювання слід відрізнити від **відрижки** (див. розділ про дисфагію), при якій відсутня нудота. Відрижка вмісту стравоходу може відбуватися при стриктурі стравоходу або при його дивертикулі, а відрижка вмісту шлунка зазвичай спостерігається при недостатності кардії, особливо у хворих із грижею стравохідного отвору діафрагми, або при поєднанні з виразковою хворобою у разі розвитку пілороспазму.

Здуття або розтягування живота може супроводжуватися розлитим болем і підвищеним газоутворенням (метеоризм) і газовиділенням (флатуленція). Локалізований

біль зазвичай виникає в результаті залучення до процесу будьякого органа (наприклад, застійна печінка, збільшена селезінка або пухлина товстої кишки).

У хворого з дифузним здуттям живота слід з'ясувати, чи не зловживав він алкоголем, чи не було у нього жовтяниці або гематурії, чи не відзначав він змін у режимі роботи кишечника (пронеси, закрепи), чи він не страждає на ревматичну ваду серця. Інформація, отримана при цьому, може послужити основою для виявлення цирозу печінки з латентним перебігом, пухлини товстої кишки з метастазуванням в очеревину, застійної серцевої недостатності або нефрозу.

Гикавка – мимовільний сильний короткий вдих при закритій голосовій щілині, обумовлений судомним скороченням діафрагми. Гикавка пов'язана з подразненням дихального центру, діафрагмального або блукаючого нерва. У гастроентерологічній практиці найчастіше гикавка зустрічається у хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми, езофагітами, раком кардії або дистального відділу стравоходу, перитонітом, карциноматозом очеревини, піддіафрагмальним абсцесом.

Гикавка, що часто повторюється, зазвичай пов'язана з захворюванням. Виділяють гикавку, що виникає при безпосередньому подразненні діафрагми (при нижньочастковій пневмонії, перитоніті та ін.) або діафрагмального нерва (при захворюваннях стравоходу, середостіння, аневризмі аорти та ін.), а також гикавку центрального (при неврозі, інсульті, енцефаліті, менінгітах, пухлинах мозку, інтоксикаціях) і рефлекторного (при захворюваннях органів черевної порожнини і пораненнях живота) походження.

Найросповсюдженіші причини диспептичних проявів наведені у таблиці

Диспептичні прояви	Причини (хвороби)
Печія	Закидання шлункового вмісту в стравохід (рефлюкс-езофагіт, грижа стравохідного отвору діафрагми та ін.)
Стравохідна блювота (регургітація)	Значне звуження стравоходу (стриктури, пухлини та ін.)
Відрижка	Недостатність кардії при шлунково-стравохідному або дуоденогастральному рефлюксі
Нудота	Безліч причин, зокрема гастродуоденальні захворювання (виразкова хвороба, гастрити та ін.)
Відчуття повноти, розпи-рання, тиску в епігастраль-ній ділянці	Розлади евакуаторної функції шлунка (хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки)
Відчуття повноти, розпи-рання в животі	Безліч причин зокрема в результаті напруги стінки кишечника і черевної стінки (цироз печінки з асцитом, пухлини, кісти тощо)
Метеоризм	Надмірне скупчення газів у кишечнику при порушеннях процесів травлення
Стравохідна дисфагія (відчуття «грудки» за грудиною)	Дискінезія стравоходу (езофагіти, рак, рубцеві стриктури, здавлення ззовні, аневризми аорти та ін.)
Гикавка	Позраження дихального центру, діафрагмального або блукаючого нерва (грижі стравохідного отвору діафрагми)

Методи діагностики

Застосування різних методів дослідження спрямоване на виключення органічних захворювань, які можуть супроводжуватися симптомами диспепсії.

Анамнез. При зборі анамнезу лікар повинен з'ясувати наявність у пацієнта захворювань, що викликають диспептичні симптоми. Визначити характер і динаміку скарг (болі, розпирання, відрижка, печія), їх зв'язок із порогом року і їжею. Також необхідно з'ясувати характер травлення пацієнта. Важливо дізнатися, чи проводилося лікування раніше і якими методами.

Фізикальний огляд проводиться для виключення фізикальних ознак захворювань ШКТ, дихальної і серцевосудинної систем.

Лабораторні дослідження. До рутинних методів діагностики відносять клінічний аналіз крові та дослідження калу на наявність прихованої крові (для виключення шлунковокишкової кровотечі), а також біохімічний аналіз крові. За наявності відхилень у рутинних методах діагностики необхідне проведення додаткових методів діагностики (наприклад, візуалізуючих досліджень і ендоскопії).

Фіброгастроуденоскопія. Пацієнтам у віці старше 45 років, а також пацієнтам із насторожуючими симптомами, так званими симптомами "червоних прапорців" (дисфагія, блювота з кров'ю, мелена, гематохезія – яскравочервона кров у калі, лихоманка, невмотивоване схуднення, лейкоцитоз, анемія, підвищення ШОЕ) у зв'язку з ризиком малігнізації показано негайне проведення ендоскопічного дослідження шлунка.

Для пацієнтів молодше 45 років (за відсутності насторожуючих симптомів) деякі лікарі рекомендують проведення емпіричної терапії з використанням антисекреторних або прокінетичних препаратів. У разі відсутності ефекту від лікування виконують діагностичне ендоскопічне втручання. Головна небезпека емпіричної терапії з метою діагностики полягає в тому, що навіть нетривалий курс консервативної терапії може дати гарний суб'єктивний ефект при багатьох серйозних захворюваннях (зокрема при первинновиразковій формі раку шлунка), що може привести до пізньої їх діагностики. Для виключення/підтвердження хелікобактерної інфекції рекомендується проведення скринінгових тестів (уреазний дихальний тест, дослідження калу методом полімеразної ланцюгової реакції – ПЛР). При збереженні симптомів шлункостравохідного рефлюксу після проведення ендоскопії і 2–4тижневого курсу прийому інгібіторів протонної помпи пацієнтам можуть бути призначені стравохідна манометрія і рНметрія.

Диференційна діагностика. Перший етап проведення диференційної діагностики – виключення органічної патології. Після виконання обстежень, спрямованих на виключення органічних причин, і визначення функціонального характеру диспепсії необхідне проведення диференційної діагностики з іншими функціональними порушеннями. Функціональну диспепсію часто доводиться диференціювати з синдромом подразненої товстої кишки – захворюванням також функціональної природи, що виявляється болями в животі, які минають після акту дефекації, метеоризмом, проносами, закрепамі або їх чергуванням, відчуттям неповного спорожнення кишечника, імперативними позивами на дефекацію. При цьому, проте, часто доводиться мати на увазі, що функціональна диспепсія часто може поєднуватися із синдромом подразненої товстої кишки, оскільки в патогенезі обох синдромів важливе місце належить схожим порушенням рухової функції травного тракту.

У ряді випадків синдром функціональної диспепсії доводиться диференціювати з іншими функціональними порушеннями шлунка – аерофагією і функціональною блювотою. Аерофагія визначається як повторна відрижка, обумовлена заковтуванням повітря, яка непокоїть хворого і відзначається протягом не менше 12 тиж упродовж року. Діагноз зазвичай ставиться на підставі анамнезу і об'єктивного підтвердження наявності підвищеного заковтування повітря. Хворі, які страждають на аерофагію, потребують обов'язкової консультації психіатра для виключення депресії та підвищеної тривоги.

Діагноз функціональної блювоти ставиться в тих випадках, коли у хворого протягом не менше 12 тиж упродовж року і щонайменше не рідше за 3 дні на тиждень спостерігається блювання, а ретельно проведене обстеження не виявляє інших причин, що пояснюють наявність даного симптому (відсутні блювота, що самотійно викликається, або блювота, спровокована прийомом лікарських препаратів, немає органічного ураження кишечника або центральної нервової системи, метаболічних порушень і серйозних психічних захворювань). Діагноз функціональної блювоти, що рідко зустрічається, важкий і ставиться тільки після проведення ретельного обстеження хворого, що включає проведення гастродуоденоскопії, рентгенологічного дослідження тонкої кишки і комп'ютерної томографії, визначення вмісту електролітів, оцінку евакуаторної функції шлунка, ретельне вивчення стану центральної нервової системи.

Діагностика функціональної диспепсії

Діагностичні критерії функціональної диспепсії (Римські критерії III):

1. Одна або декілька скарг, якщо вони «активні» протягом останніх 3-х місяців перебігу захворювання щонайменше 6 місяців:
 - 1.1. неприємне постпрандіальне переповнення;
 - 1.2. швидке перенасичення;
 - 1.3. епігастральний біль;
 - 1.4. епігастральна печія.
2. Брак даних щодо органічної патології, в т.ч. результатів верхньої ендоскопії, які могли б пояснити генез скарг.

New Criteria for the Functional GI Disorders. Римські критерії III

<p>Діагностичні критерії для функціональної диспепсії</p> <p>Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ неприємне постпрандіальне переповнення; ▪ швидке перенасичення; ▪ епігастральний біль; ▪ епігастральна печія <p>та</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ відсутні дані щодо органічної патології (в т.ч. результатів верхньої ендоскопії), які могли б пояснити симптоми скарг.
<p>Діагностичні критерії для постпрандіального дистрес-синдрому</p> <p>Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ неприємне постпрандіальне переповнення <ul style="list-style-type: none"> ○ після прийому звичайної кількості їжі; ○ виникає принаймні кілька разів на тиждень <p>або</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ швидке перенасичення, <ul style="list-style-type: none"> ○ що випереджає закінчення прийому звичайної кількості їжі ○ виникає принаймні кілька разів на тиждень
<p>Діагностичні критерії для епігастрального больового синдрому</p> <p>Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:</p> <p>Біль або відчуття жару, яке:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ має періодичний характер; ○ прояви середньої сили з'являється в надчеревній ділянці хоча б 1 раз на тиждень <p>та</p> <p>не генералізується та не локалізується в інших ділянках живота або грудної клітки; не зменшується після дефекації та відходження газів; відсутні ознаки функціональних захворювань жовчного міхура та сфінктера Одді.</p>

Встановлення робочого діагнозу диспепсії найбільш доцільне для більшості пацієнтів з диспептичними проявами, у яких відсутні „тривожні ознаки” та обтяжуючі фактори, з негативними результатами початкових обстежень.

Симптоми «червоних прапорців» («тривожні ознаки»)

1	Ознаки шлунково-кишкової кровотечі (блювання з домішками крові, мелена)
2	Немотивована анемія
3	Немотивована прогресуюча втрата маси тіла
4	Прогресуюча дисфагія
5	Персистуюче блювання
6	Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз
7	Надключична лімфаденопатія
8	Симптоми диспепсії, які вперше виникли в віці після 45 років

За наявності у пацієнта з диспептичним синдромом одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов'язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією (при необхідності) та гістологічним дослідженням гастробіоптатів, оскільки функціональний характер диспепсії є сумнівним і свідчить про наявність органічної природи синдрому.

Шкала обтяжуючих факторів

Обтяжуючий фактор	Кількість балів
Вік: чоловіки > 35 років, жінки > 45 років	2
Чоловіча стать	2
Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла > 25)*	1
Вживання алкоголю > 30 г./ день	1
Паління >10 сигарет/ день	1
Вживання НПЗЗ та ГК	2
Виразка в анамнезі	2
Рак шлунку/стравоходу у родичів пацієнта	3

* – розрахунок індексу маси тіла: маса тіла(кг)

$$\text{ІМТ} = \frac{\text{-----}}{[\text{зріст (м)}]^2}$$

Якщо сума балів за шкалою обтяжуючих факторів перебільшує 5, пацієнту з диспепсією рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів.

Діагноз диспепсія: при визначенні захворювання вперше рекомендовано встановлювати діагноз „недосліджена диспепсія”. Після встановлення діагнозу захворювання визначається як „функціональна диспепсія” та згідно Римських критеріїв III, може розподілятися на „постпрандіальний дистрес-синдром” (який перебігає з переважанням симптомів гастростазу) та „синдром епігастрального болю” (який характеризується переважанням больової симптоматики), що може мати значення для диференційованого призначення патогенетичної терапії.

Рекомендується проводити ендоскопію у хворих з недослідженою диспепсією, з тривожними ознаками та симптомами, або у тих, хто набрав кількість балів ≥ 7 за шкалою обтяжуючих факторів. Рівень обґрунтованості III **B**

Не рекомендується проводити ендоскопію при первинному огляді у наступних пацієнтів:

Пацієнти молодше 45 років, які не виявляють тривожних ознак і симптомів і у яких кількість балів за шкалою ознак і симптомів не перевищує 7. Рівень обґрунтованості III.; **B**

У пацієнтів з яскраво вираженими симптомами ГЕРХ – печія та/або відрижка кислим за відсутності інших супутніх симптомів (біль/дискомфорт у верхньому відділі живота, відчуття важкості переповнення шлунка, нудота, блювання, дисфагія, біль при ковтанні). Рівень обґрунтованості Ib **A**

Пацієнтам з передбачуваним діагнозом виразки дванадцятипалої кишки, яким впродовж останніх 5 років вона була діагностована за допомогою ендоскопії і у яких не була усунена інфекція *H. Pylori*, у яких спостерігаються симптоми, схожі на колишні, і в яких відсутні тривожні ознаки і симптоми. Імовірність того, що мова йде про загострення виразкового процесу настільки велика, що можна безпосередньо приступати до емпіричного лікування. Рівень обґрунтованості IV **C**

Диференціальна діагностика

Виявлення у пацієнта тривожних симптомів або симптомів «червоних прапорців», до яких належать дисфагія, блювання з домішками крові, мелена, лихоманка, немотивоване схуднення, анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, ставить під сумнів діагноз функціональної диспепсії і вказує на наявність диспептичного синдрому як прояву органічної патології шлунку (виразки, раку шлунку, гастриту тощо).

Характерними типовими симптомами ГЕРХ є печія та відрижка кислим (регургітація). Пацієнти, в яких симптоми з'являються з частотою 2 рази на тиждень протягом 4-8 тижнів та більше, повинні розглядатись як ті, що мають ГЕРХ. Для підтвердження діагнозу застосовують тест з ІПП, ЕГДС та результати 24-годинного стравохідного рН-моніторингу.

Диспепсію часто доводиться диференціювати з іншими функціональними захворюваннями шлунково-кишкового тракту: СПК, аерофагія, функціональне блювання тощо. СПК проявляється болями в животі, які зникають після акту дефекації і супроводжується метеоризмом, проносами, закрепамі, відчуттям неповного спорожнення кишечника. Аерофагія визначається як повторна відрижка, обумовлена заковтуванням повітря, що викликає дискомфорт, і відзначається впродовж не менше, ніж 12 тижнів протягом року. Діагноз ставиться на підставі анамнезу та об'єктивного підтвердження наявності підвищеного заковтування повітря. Пацієнти з аерофагією потребують обов'язкової консультації психіатра для виключення депресії і підвищеної тривоги. Функціональне блювання діагностується тільки після ретельного обстеження пацієнта з проведенням гастродуоденоскопії, рентгенологічного дослідження ДПК і тонкої кишки, КТ, визначенням вмісту електролітів, оцінки евакуаторної функції шлунка, а також після ретельного вивчення стану ЦНС.

Алгоритм медикаментозного лікування диспепсії

Крім класичних схем трьох- та чотирьохкомпонентної терапії для лікування диспепсії, асоційованої з *H. Pylori*, описані також альтернативні схеми ерадикації, ефективність яких може виявитися вищою за класичні.

На початку терапії для проведення ерадикації *H. Pylori* доцільно використовувати стандартні схеми (суворо дотримуватись переліку препаратів і термінів лікування).

Рекомендовані схеми ерадикаційної терапії *H. pylori* згідно Консенсусу Маастрихт III, 2005, Маастрихт IV, 2010

Трьохкомпонентна терапія 1-ї лінії Тривалість лікування: 7-14 днів		
ІПП 1 доза 2 рази на добу	КЛАРИТРОМІЦИН 500 мг 2 рази на добу	АМОКСИЦИЛІН 1000 мг 2 рази на добу

Трьохкомпонентна терапія при алергії на пеніцилін Тривалість лікування: 7-14 днів.			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	КЛАРИТРОМІЦИН 500 мг 2 рази на добу	МЕТРОНІДАЗОЛ 500 мг 2 рази на добу	
Послідовна терапія			
ІПП 1 доза 2 рази на добу + Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу 5 днів <i>з подальшим переходом на</i> ІПП+кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол (або тинідазол) 500 мг 2 рази на добу 5 днів			
Стандартна чотирьохкомпонентна терапія (терапія 2-ї лінії, схема квадротерапії) Проводиться у разі незадовільного результату терапії 1-ї лінії Тривалість: 10-14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	ВІСМУТУ СУБЦИТРАТ 120 мг 4 рази на добу	МЕТРОНІДАЗОЛ 500 мг 3 рази на добу	ТЕТРАЦИКЛІН 500 мг 4 рази на добу
Терапія «порятунку» при неефективності первинних схем Тривалість 10-14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Рифабутин 300 мг 1 раз на добу або левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу	

Лікування розпочинати із застосування класичної трьохкомпонентної або послідовної схем ерадикаційної терапії.

Контроль ерадикації повинен проводитися через 4 – 6 тижнів каловим антигенним або дихальним тестами.

При наявності функціональної диспепсії, що перебігає по типу постпрандіального дистрес-синдрому, рекомендовано застосовувати стимулятори перистальтики, хоча значення цих препаратів у лікуванні функціональної диспепсії згідно наявної доказової бази є непевним.

При функціональній диспепсії, що перебігає по типу синдрому епігастрального болю, рекомендовано призначати ІПП чи антагоністи H₂-рецепторів.

Лікування негелікобактерної диспепсії ІПП або антагоністами H₂-рецепторів та/або стимуляторами перистальтики (прокінетиками) повинно призначатися на 4 тижні, після чого оглянути пацієнта. Якщо впродовж даного проміжку часу симптоми захворювання зникли, лікування припинити. Якщо спостерігається частковий ефект, лікування продовжити ще на 4 тижні з подальшою оцінкою стану пацієнта.

Якщо поліпшення не відбулося, необхідно направити пацієнта на дообстеження до лікувального закладу, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

Загальноприйнятий тест для діагностики інфекції *H. Pylori*:

Швидкий уреазний тест для пацієнтів, яким показана ендоскопія.

(Рівень обґрунтованості I)

¹³C-сечовинний дихальний тест або серологія, в тому випадку, якщо пацієнтам не потрібна ендоскопія. (Рівень обґрунтованості I)

Загальноприйнятий тест для контролю за ерадикацією інфекції *H. Pylori*

Пацієнтам з виразкою шлунка – ендоскопія з швидким уреазним тестом. (Рівень обґрунтованості I)

Пацієнтам з виразкою дванадцятипалої кишки і безсимптомним перебігом не потрібно перевіряти ерадикацію *H. Pylori*. (Рівень обґрунтованості I)

Пацієнтам з виразкою дванадцятипалої кишки і симптоматичним перебігом – ¹³C-сечовинний дихальний тест. (Рівень обґрунтованості I)

Абдомінальний больовий синдром

Абдомінальний больовий синдром.

Біль - це спонтанне суб'єктивне відчуття, що виникає внаслідок надходження в центральну нервову систему патологічних імпульсів з периферії (на відміну від болючості, яка визначається при обстеженні, наприклад, при пальпації). З усіх видів чутливості біль займає особливе місце, для неї немає єдиного універсального подразника. Тип болю, її характер не завжди залежать від інтенсивності ініціальних стимулів. Органи черевної порожнини звичайно нечутливі до багатьох патологічних стимулів, які при дії на шкіру викликають сильний біль. Розрив, розріз або роздавлювання внутрішніх органів не супроводжуються помітними відчуттями. У той же час розтягування і напруга стінки порожнистого органу дратують больові рецептори. Так, натяг очеревини (пухлини), розтягання порожнього органу (наприклад, жовчна коліка) або надмірне скорочення м'язів викликають абдомінальні болі. Больові рецептори порожнистих органів черевної порожнини (стравохід, шлунок, кишечник, жовчний міхур, жовчні і панкреатичні протоки) локалізуються в м'язовій оболонці їх стінок. Аналогічні рецептори є в капсулі паренхіматозних органів, таких як печінка, нирки, селезінка, і їх розтягнення також супроводжується болем. Брижі і парієтальна очеревина чутливі до болючих стимулів, в той час як вісцеральна очеревина і великий сальник позбавлені больової чутливості.

Об'єктивна оцінка інтенсивності болю дуже важка, особливо у дітей. Больова чутливість (ноціцепція, від лат. *posens* - шкідливий) може бути умовно виражена чотирма ступенями інтенсивності - відсутність болю ("0"), біль як сигнал, після чого "хвороба" і "катастрофа". Поняття "ноціцепція" має на увазі сприйняття організмом сильних (пошкоджуючих) стимулів. На відміну від ноціцепції, біль являє собою більш складне відчуття, в якому ноціцепція з'єднується із суб'єктивним досвідом, що включає сильний емоційний (афективний) компонент. При одному і тому ж ноцицептивному компоненті афективний компонент може істотно змінюватися.

Патогенез.

У 1965 році R. Melzack і P. Wall висунули теорію "контролю воріт" болю, згідно з якою в спинному мозку спеціальний механізм контролю регулює потік імпульсів з периферії до вищерозміщених відділів, що контролюють саме ноцицептивні сприйняття. Аксони аферентних ноцицептивних волокон закінчуються в стовпах заднього рогу спинного мозку. Тут вони контактують з передавальними нейронами спіноталамічного шляху, по якому больова імпульсація досягає задніх ядер таламуса, а потім соматосенсорних полів кори головного мозку. Клітини другого сегмента заднього рогу складають драглисту речовину (*substantia gelatinosa* - SG). Відповідно до теорії "контролю воріт" (Wall, Melzack: Gate control theory, 1965) короткі інтернейрони, складові SG, регулюють проведення больових імпульсів від периферичних аферентних волокон до зорового бугра. Активність самих SG-інтернейрони схильна до модулюючих впливів. Вони активуються нисхідними інгібіторними нейронами або неноцицептивними аферентним імпульсами (наприклад, імпульсами тактильної чутливості) і гальмуються аферентними ноцицептивними С-волоконками. Аналогічна система "контролю воріт" існує і в таламусі. Результати численних спостережень і досліджень дозволили сформулювати уявлення про існування в організмі антиноцицептивної системи, що пригнічує сприйняття болю. Структури, що пов'язані з цією системою, включають деякі зони центральної сірої речовини, покривки мосту, мигдалеподібного тіла, гіпокампу, ядер мозочка, сітчастої формації. Існування антиноцицептивної системи дозволяє припускати, що її пошкодження може супроводжуватися появою болю.

Ноцицептивні нервові закінчення є хемочутливими, оскільки вплив усіх подразників, що викликають відчуття болю (механічні, термічні, запальні, ішемічні, хімічні), пов'язано зі зміною хімічного оточення больових рецепторів.

Найбільш важливими механізмами контролю больового синдрому є ендогенні опіатні системи. Опіатні рецептори локалізуються в закінченнях чутливих нервів, в нейронах спинного мозку, в стовбурових ядрах, в таламусі і лімбічних структурах головного мозку. Зв'язок даних рецепторів з низкою нейропептидів, таких як ендорфіни та енкефаліни, обумовлює морфіноподібний ефект. Опіатна система працює за наступною схемою: активація чутливих закінчень призводить до виділення субстанції Р, що викликає появу периферичних висхідних та центральних низхідних ноцицептивних (больових) імпульсів. Останні активізують вироблення ендорфінів і енкефалінів, які блокують виділення субстанції Р і знижують больові відчуття.

Істотне значення у формуванні больового синдрому мають серотонін і норадреналін. У структурах мозку знаходиться велика кількість серотонінергічних і норадренергічних рецепторів, а до складу тих, які нисходять антиноцицептивних (протiboldових) структур входять серотонінергічні і норадренергічні волокна. Зменшення рівня серотоніну призводить до зниження больового порогу і посилення болю. Норадреналін опосередковує збільшення активності антиноцицептивних систем.

Наявність больового абдомінального синдрому вимагає поглибленого обстеження хворого для уточнення механізмів його розвитку і вибору тактики лікування. Переважній більшості хворих з наявністю соматичних болей, як правило, необхідне хірургічне лікування. Вісцеральні болі, що виникають у хворих як з наявністю органічних уражень органів травлення, так і без них, є наслідком порушення, в першу чергу, моторної функції останніх. У результаті в порожнистих органах підвищується тиск і / або спостерігається розтягнення його стінки, і виникають умови для формування висхідних ноцицептивних імпульсів.

Одним з найбільш частих функціональних порушень, у тому числі і з наявністю органічної патології органів травлення, є спастична (гіперкінетична) дискінезія. Так, при спастичній дискінезії будь-якого відділу травного тракту спостерігається підвищення внутріпросвітнього тиску і порушення просування вмісту по полуму органу, що створює передумови для виникнення болю. При цьому швидкість наростання тиску в органі пропорційна інтенсивності болю.

Спастична дискінезія м'язової оболонки стінки порожнистого органу або сфінктерів являє собою найбільш частий механізм розвитку больового синдрому при езофагоспазмі, дисфункції сфінктера Одді і міхурової протоки, синдромі подразненого кишківника (СРК).

Абдомінальні болі підрозділяють на **гострі**, що розвиваються, як правило, швидко або, рідше, поступово і мають невелику тривалість (хвилини, рідко кілька годин), а також **хронічні**, для яких характерне поступове наростання. Ці болі зберігаються або рецидивують упродовж тижнів і місяців.

Гострий біль виникає раптово, розвивається швидко, його тривалість не перевищує 3-х місяців. Його зазвичай кваліфікують як "сигнал тривоги", тобто первинний симптом, що відображує появу патології. Нещодавно виниклий гострий біль має важливе значення не тільки для хворого, але і для лікаря, так як вимагає негайного реагування і швидкого з'ясування його причини. Повторювані епізоди гострого болю можуть з часом трансформуватися в хронічний, проте хронічний біль не можна розглядати тільки як тривало існуючий симптом або як суму повторюваних приступів гострого болю. Хронічний біль - це не просто симптом. Це складний синдром, що відображає серйозне захворювання і характеризує не тільки локальні зміни, але і порушення з боку центральної і периферичної нервової систем. Стосовно до шлунково-кишковому тракту ці зміни зумовлені порушенням взаємодій між хворим органом-мішенню і регуляторними системами, тому що будь-який вісцеральний орган перебуває під контролем численних регулюючих впливів. Виникла в органі патологія призводить до порушення координації на будь-який із зазначених вісів і всієї системи в цілому. Саме тому більшість хронічних гастроентерологічних захворювань з синдромом хронічного абдомінального болю супроводжується різними нейропсихічними відхиленнями, найчастіше депресією.

Таким чином, **хронічний абдомінальний біль** - це складний синдром, цілий комплекс місцевих, неврологічних, нейропсихічних та інших ознак, які відображають серйозне захворювання всього організму, що супроводжується різким погіршенням якості життя і вимагає багатоспрямованої корекції.

Етіологічна класифікація абдомінальних болів (АБ) представлена нижче.

Етіологія абдомінальних болів

Інтраабдомінальні причини

- Генералізований перитоніт, який розвинувся в результаті перфорації порожнистого органу, позаматкової вагітності або первинний (бактеріальний і небактеріальний); періодична хвороба
- Запалення певних органів: апендицит, холецистит, пептичні виразки, дивертикуліт, гастроентерит, панкреатит, запалення органів малого тазу, коліт виразковий або інфекційний, регіональний ентерит, пієлонефрит, гепатит, ендометрит, лімфаденіт
- Обструкція полого органу: інтестинальна, біліарна, сечовивідних шляхів, маткова, аорти
- Ішемічні порушення: мезентеріальна ішемія, інфаркти кишечника, селезінки, печінки, перекут органів (жовчного міхура, яєчок та ін.)
- Інші: синдром подразненого кишечника, ретроперітонеальні пухлини, істерія, синдром Мюнхаузена, скасування наркотиків.

Екстраабдомінальні причини

- Захворювання органів грудної порожнини (пневмонія, ішемія міокарда, захворювання стравоходу)
- неврогенні (herpes zoster, захворювання хребта, сифіліс)
- Метаболічні порушення (цукровий діабет, надниркова недостатність, токсичний зоб, уремія, порфірія)
- Вплив токсинів: укуси комах, отруєння отрутами.

Абдомінальні болі також можуть бути:

- органічними;
- функціональними.

За механізмом виникнення болі в черевній порожнині підрозділяють на:

- Вісцеральні,
- Парієтальні(перитонеальні, соматичні),
- Відбиті (ирадіюючи);
- Психогенні.

Відповідно до рекомендацій IASP (International Association of the Study of Pain), при з'ясуванні скарг необхідно уточнити п'ять характеристик болю: локалізацію, уражені системи, часові характеристики, інтенсивність і час з моменту початку болю, етіологію.

Для збору найбільш важливих даних анамнезу при болю в животі IASP рекомендує алгоритм **PQRST**:

P - фактори, що полегшують (palliate) або підсилюють (provoke) біль у животі, наприклад, якщо біль зменшується після дефекації, можна припустити захворювання товстого кишечника;

Q - якісні (qualities) характеристики болю (наприклад пекучий, гострий, переймоподібний);

R - ірадіація (radiation) болю, наприклад при захворюваннях жовчновивідних шляхів біль ірадіює в область правої лопатки, при захворюваннях ПЗ - в спину, поддіафрагмальні болі можуть ірадіювати в плече;

S - інтенсивність (severity) болю;

Т - фактори часу (temporal), наприклад тривалість болю, постійний біль або минучий, пов'язаний з їжею або дефекацією.

На практиці в кожному випадку болю в черевній порожнині необхідно з'ясувати цілий ряд його особливостей і характеристик:

- локалізацію болю, а якщо вона поширена, то необхідно уточнити локалізацію максимально інтенсивного болю;
- перебіг больового синдрому - біль постійний, періодичний, у вигляді нападів та ін;
- тривалість болю - короткі періоди, миттєвий, тривалий; частота виникнення;
- виник чи біль вперше або були больові епізоди в минулому, їх характеристика;
- інтенсивність болю;
- характер болю: колючий, пекучий, що давить, ниючий, роздирає, тупий, гострий і т.д.;
- причина виникнення болю - чи є зв'язок з прийомом їжі за часом і в залежності від характеру їжі (гарячої, холодної, гострої, солоної, копченої, грубою та ін.).

Залежно від **зв'язку болю за часом** з прийомом їжі розрізняють ранні болі (через 5-20 хвилин після їжі); пізні болі (через 1,5-3 години після їжі); голодні болі, які зменшуються після прийому їжі. Найчастіше вважають, що голодні нічні болі характерні тільки для пептичної виразки. Однак такі болі можливі при захворюваннях ПЗ внаслідок панкреатичної недостатності з низькою продукцією бікарбонатів, через що недостатньо нейтралізується кислота, що надходить з химусом зі шлунку. Крім того, голодні болі можливі за біліарної коліці, гіпокінетичній дисфункції жовчного міхура (ЖМ) (з-за розтягування його стінок при переповненні у разі великих перерв між прийомами їжі). Описують навіть голодні болі при гінекологічній патології. Нічні болі підозрілі на наявність органічного та, навіть злоякісного захворювання (наприклад, раку ПЗ), тоді як відсутність болів вночі і навіть виражений біль, але в денний час, більше характерні функціональних захворювань;

- зв'язок болю з іншими чинниками - з **положенням тіла**, його струсом, фізичним навантаженням, роботою в похиленому положенні, стрибками (зв'язок болю з похиленням положення тіла характерний для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), діафрагмальної кири; зв'язок болю зі струсом тіла, стрибками характерний для ЖКХ, спайкової хвороби, перихолециститу, перігастриту і т.і.); необхідно з'ясувати чи не пов'язаний біль з кашлем, диханням, глибоким вдихом; чи є залежність від негативних емоцій (вона характерна для функціональних захворювань - дисфункції ЖМ і сфінктера Одді (СО), синдрому роздратованої кишки (СРК);

- **іrrадіація болю** - іноді може бути настільки специфічною, що суттєво допомагає поставити діагноз;

- засоби купування болю (прийом їжі, голод, луи, антисекреторні препарати, тепло, холод, блювання, вимушене положення);

- події, які передували розвитку болю, виникли під час або після нього диспептичні явища, метеоризм, дефекація); зокрема, велике значення має зв'язок болю з актом дефекації. Наприклад зменшення болю після стільця часто спостерігається при захворюваннях лівих відділів товстої кишки;

- важливо дізнатися, чи не супроводжують болі **інші порушення** як з боку органів травлення (відсутність апетиту, гіркота в роті, проноси, затримка стільця і газів), сечовиділення (дизуричні явища, анурія), так і з боку органів кровообігу, дихання та центральної нервової системи - ЦНС (збудження, нервозність, підвищена дратівливість, безсоння або сонливість, головні болі, запаморочення і т.п.). Необхідно також уточнити, чи не супроводжуються больове відчуття підйомом температури тіла, ознобом, потом і т.п.

Вісцеральний біль виникає при наявності патологічних стимулів у внутрішніх органах, проводиться симпатичними волокнами, як правило, буває дифузним, погано локалізованим, що обумовлено мультисегментарною іннервацією внутрішніх органів.

Основними причинами його виникнення є раптове підвищення тиску в порожнистому органі і розтяг його стінки (у більшості випадків), розтягання капсули паренхиматозних органів, натяг брижі, судинні порушення. Зони сприйняття вісцерального болю нечіткі і обмежуються епігастральною, мезогастральною і гіпогастральною ділянками. При цьому вісцеральні болі відчуються ближче до середньої лінії живота, так як внутрішні органи мають білатеральну іннервацію. Вісцеральний біль при захворюваннях ЖМ і жовчних шляхів, також відчувається по середній лінії живота в епігастрії, що обумовлено надходженням аферентних сигналів з правої і лівої половини спинного мозку, тому підлобечну область іноді називають «місцем зустрічі всіх болів». Слід згадати окремо про болі, що пов'язані з патологією стравоходу, які локалізуються в епігастрії і за грудиною. Поява вісцерального болю часто пов'язана з рефлекторними вегетативними реакціями (нудотою, що не приносить полегшення, блювотою, тахікардією або брадикардією, артеріальною гіпотензією, слабкістю, блідістю, пітливістю, задишкою), особливо це стосується гострого вісцерального болю. При таких гострих болях (при жовчній, кишковій, нирковій кольках) хворі неспокійні, часто змінюють положення тіла, метушаться, намагаючись знайти положення, яке б полегшило біль.

Болі у верхніх відділах живота (епігастрії) частіше за все пов'язані з наступними захворюваннями:

- Пептична виразка шлунка або ДПК;
- Гастрит, дуоденіт, функціональна диспепсія; діафрагмальна грижа, езофагіт;
- ЖКБ, холецистит, холангіт;
- Панкреатит;
- Апендицит (при атиповому розташуванні червоподібного відростка);
- Висока тонкокишкова непрохідність, порушення евакуації зі шлунку;
- Поддіафрагмальний абсцес, абсцес печінки;
- Гепатит;
- Пухлини печінки;
- Застійна гепатомегалія;
- Патологія селезінкового кута товстої кишки та / або поперекової кишки;
- Плеврит, ніжньодольова пневмонія, пневмоторакс, абсцес легені;
- Інфаркт міокарда (status gastralgicus), стенокардія;
- Перикардит;
- Пієлонефрит, ниркова колька;
- Захворювання або ушкодження селезінки;
- Захворювання черевної стінки - кили білої лінії, міозит прямих м'язів живота, їх флегмона;
- Ураження шлунка при ендокринних захворюваннях - цукровому діабеті, аддісоновій хворобі, тиреотоксикозі.

Існує спеціальний прийом, який допомагає провести диференційну діагностику болю, що пов'язаний з патологією черевної стінки, від болю, що пов'язаний із захворюваннями органів черевної порожнини, - проба Карнетта (Carnett). Пальпаторно встановлюється зона максимальної болючості, після чого хворого просять частково присісти, схрестивши руки, така поза підвищує напругу м'язів черевної стінки. Проба Карнетта вважається позитивною, якщо при повторній пальпації біль посилюється. Диференціальна діагностика хронічного болю в черевній стінці включає гематому фасції прямого м'язу живота, «синдром кінчика ребра» (здавлення міжреберних нервів на ділянці надмірно рухомого ребра), килу черевної стінки, м'язово-фасціальний больовий синдром і синдром ущемлення шкірного нерва.

Болі в мезогастрії найчастіше обумовлені:

- Апендицитом (на початку захворювання);
- Тонкокишковою непрохідністю, ентеритом;
- Панкреатитом;
- Тромбозом або емболією брижових судин;
- Пупковою грижею;
- Аневризмою черевного відділу аорти;
- Колітом - переважно трансверзітом;
- Мезентеріальним лімфаденітом;
- Туберкульозним перитонітом;
- Захворюваннями черевної стінки (кили).

Причиною болю в гіпогастрії зазвичай є наступні захворювання:

- Товстокишкова непрохідність;
- Апендицит;
- Мезентеріальний лімфаденіт;
- Запалення дивертикулу Меккеля, дивертикуліт товстої кишки, проктит, коліт, в т.ч. неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Крона;
- Сальпінгіт, ендометріоз, аднексит, кіста яєчника, менструальний біль, перекрут яєчника або його кісти;
- Цистит, камені сечового міхура, пієлонефрит, ниркова колька;
- Простатит;
- Аневризма черевного відділу аорти;
- Пахова кила.

Парістальний (соматичний) біль, обумовлений наявністю патологічних процесів у парістальних листках очеревини і тканинах, що мають закінчення чутливих спинномозкових нервів (міжреберні і діафрагмальні) і виникає при залученні в патологічний процес очеревинного покриву, черевної стінки, носить гострий характер, чітко локалізований (4 квадранта живота), зони сприйняття відповідають проекції ділянки очеревини на черевну стінку, супроводжується напругою м'язів черевної стінки, посилюється при зміні положення тіла, кашлі.

Характеристика вісцеральних і соматичних болів

Ознаки	Тип болю	
	Вісцеральний	Соматичний
Характер	Що давить, спастичний, тупий	Гострий, інтенсивний
Локалізація	Разлитий, невизначений, по середній лінії	Точкова в місці подразнення
Загальна тривалість	Від хвилини до місяців	Постійний
Ритмічність (зв'язок з прийомом їжі, часом доби, актом дефекації та ін.)	Характерна (ритм може бути правильним і неправильним)	Відсутня
Ірадіація	Виникає при інтенсивному характері і відповідає ураженому органу	Присутня у більшості випадків
Болючість при пальпації	У місці локалізації болю	У місці локалізації хворого органа

Лікарська терапія	Ефективні препарати, які нормалізують моторну функцію ураженого органу	Неефективна і протипоказана
Клінічні приклади	Неускладнена виразкова хвороба, жовчна колика, дисфункція сфінктера Одді, виразки шлунка або кишечника, спастична дискінезія товстої кишки, перитоніт, пухлини з роздратуванням парієтальної очеревини	Перфоративні і пенетруючі виразки

Н.В. Переважній більшості хворих з соматичними болями потрібне хірургічне лікування.

Перебіг абдомінального болю може бути наростаючим (прогресуючим), біль може бути постійним (монотонним) або переміжним, а також спадним. Виділяють також інший варіант перебігу хронічного болю: постійний, постійний з періодичним виникненням больових пароксизмів, нападopodobний (пароксизмальний), ремітуючий.

Виділяють також 3 типи ремітуючого (переміжного) болю за його інтенсивністю, швидкістю наростання і спадання больових епізодів, наявності безбольових проміжків.

Важливо оцінити не тільки перебіг болю, але й швидкість його розвитку (початку). За швидкістю розвитку та тривалістю абдомінальні болі поділяють на миттєві, що швидко або повільно виникають, а також інтермітуючі.

Ірадіюючий біль виникає при надмірній інтенсивності імпульсу вісцерального болю (наприклад, проходження каменю) або анатомічному пошкодженні органу (наприклад, защемленій кишці), передається на ділянки поверхні тіла, які мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом черевної порожнини. Так, при підвищенні тиску в кишечнику виникає вісцеральний біль, який потім ірадіює в спину, при біліарній кольці - в спину, праву лопатку і плече. Іноді біль у зоні ірадіації сприймається хворим сильніше, ніж біль основної локалізації. Правильне визначення топографії (джерела) болю у великій мірі сприяє правильному діагнозу. У гастроентерологічній практиці хронічний абдомінальний біль не завжди відчувається хворим поблизу його безпосереднього джерела. Це пов'язано з численними зонами ірадіації, що перекривають одна одну, або з атиповою локалізацією больових відчуттів.

В основі цього феномену лежить конвергенція вісцеральних аферентних волокон на рівні нейронів другого порядку спинного мозку з соматичними аферентними волокнами, що іннервують певні анатомічні зони на одному рівні спинального сегмента. Ірадіюючі болі чітко локалізовані, відчуваються поверхнево на шкірі або глибоко в м'язах. Ірадіюючі болі, які виникають від ушкоджуючих вісцеральних стимулів, перевершують їх по інтенсивності і переважають в клініці.

Ірадіація болів може бути специфічна для патології конкретного органу і тому здатна допомагати в діагностиці. Прикладом може бути ірадіація болю в попереку при захворюваннях ПЗ (болю за типом лівого «полупаска», повного «паска»); ірадіація в обидва підребер'я буває при дуоденітах. Ірадіація болю вправо і вгору типова для біліарної патології. При сечокам'яній хворобі (СКХ) і деяких інших захворюваннях нирок біль ірадіює в пахову область, стегно, в статеві органи. Такі стійкі і важливі у діагностичному відношенні варіанти ірадіації болю представлені в таблиці.

Характерні варіанти ірадіації болю в залежності від захворювань

Область ірадіації болю	Захворювання
Ліве плече	Панкреатит, лівобічний плеврит або захворювання серця, пошкодження селезінки, перфоративна виразка
Праве плече	Перфоративна виразка, правобічний плеврит, поддіафрагмальний абсцес, пошкодження селезінки
Права підлопаткова область	Жовчовивідної системи
Пахова область і зовнішні статеві органи	Сечостатевої сфери, апендицит, пахові грижі
Хрестець	Пряма кишка і внутрішні статеві органи у жінок

Психогенний біль виникає за відсутності вісцеральної або соматичної причин, або ж останні відіграють роль пускового фактору або факторів, що схиляють. Особливе місце в його виникненні належить депресії. Остання часто перебігає приховано і не усвідомлюється самими пацієнтами. Тісний зв'язок депресії з хронічним абдомінальним болем пояснюється загальними біохімічними процесами і, в першу чергу, недостатністю моноамінергічних (серотонінергічних) механізмів. Це підтверджується високою ефективністю антидепресантів, особливо інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну, в лікуванні больового синдрому. Характер психогенних болів визначається особливостями особистості, впливом емоційних, когнітивних, соціальних факторів, психологічною стабільністю хворого і його минулим «болючим досвідом». Основними ознаками даних болів є їх тривалість, монотонність, дифузний характер і поєднання з болями іншої локалізації (головний біль, біль у спині, у всьому тілі). Нерідко психогенні болі можуть поєднуватися з іншими, зазначеними вище типами болів і залишатися після їх купування, істотно трансформуючи їх характер, що необхідно враховувати при терапії.

Однією з різновидів болю центрального генезу є **абдомінальна мігрень**. Остання частіше зустрічається в молодому віці, носить інтенсивний розлитий характер, але може бути локальною (в параумбілікальній області). Характерні супутні нудота, блювота, пронос і вегетативні розлади (збліднення і похолодання кінцівок, порушення ритму серця, артеріального тиску та ін.). Часто присутня мігренозна цефалгія і характерні для неї провокує і супроводжуючі фактори. Під час пароксизму відзначається збільшення швидкості лінійного кровотоку в черевній аорті.

Слід пам'ятати, що болі у животі можуть бути пов'язані з захворюваннями не тільки органів травлення, а й інших органів і систем. Велике значення має атипова локалізація болю, як, наприклад status gastralgicus при гострому інфаркті міокарда або, навпаки, біль за грудиною при захворюваннях стравоходу. Нетипова локалізація болю в правому підребір'ї, правій здухвинній області або поперековій області може зустрічатися при хронічному панкреатиті. Розлитий біль у верхній частині живота буває в першу добу гострого апендициту, при нирковій коліці. Описані випадки болю в животі при гострій пневмонії. Розлитий або мігруючий біль може бути також пов'язаний з близьким анатомічним сусідством різних органів, одночасно залучених в патологічний процес (сусідство дванадцятипалої кишки, жовчного міхура та підшлункової залози при жовчнокам'яній хворобі або хронічному панкреатиті).

Гострий біль в животі, не пов'язаний із захворюваннями органів черевної порожнини

(за І. П. Катеринчуком зі співавт., 2003)

При наявності захворювання органів грудної порожнини, що обумовлює гострий біль у животі	Патологія нервової системи, нервових корінців та м'язів хребта, що обумовлює гострий біль у животі
Вогнищева, особливо, базальна пневмонія Діафрагмальний плеврит Пневмоторакс Абсцес легені Інфаркт легені Задній інфаркт міокарда Розшаровуюча аневризма грудного відділу аорти Перикардит Ендокардит Міокардит Тромбоемболія легеневої артерії Гостра правошлуночкова недостатність Розрив стравоходу Езофагіт Езофагоспазм	Остеохондроз хребта з радикалярним синдромом Грижа міжхребцевого диска Пухлини і пухлиноподібні утворення спинного мозку Синдром утиску нервів Абдомінальна епілепсія Менінгіт Енцефаліт Порушення мозкового кровообігу Істерія Мігрень Спинна сухотка Солярний синдром Оперізуючий лишай (Herpes zoster) Епідемічна міалгія (хвороба Борнхольма)

Загальні захворювання, при яких може розвинутися гострий біль у животі

(За І. П. Катеринчуком зі співавт., 2003)

Метаболічні та ендокринні порушення	Гематологічна патологія	Отруєння	Системні захворювання сполучної тканини
Діабетичний кетоацидоз Кризи аддисонової хвороби Тиреотоксикоз, тиреотоксический криз Гіпопаратиреоз Гіперкальціємія Перегрівання Уремія	Гемолітичний криз Поліцитемія (еритремія) Лейкози Порфірія Лімфогранулематоз Тромбоцитопенічна пурпура Порушення згортання крові (придбані та вроджені)	Чотирьоххлористим вуглецем Грибами Бактеріальними токсинами (стафілокок, паличка правця) Медикаментозна хвороба Реакції на укуси комах Інтоксикації: - Свинцем; - Нікотинова; - Морфінової.	Ревматизм Системний червоний вовчак Дерматоміозит Вузликівий периартеріт Геморагічний васкуліт Шенлейна-Геноха (Schleim-Henoch)

Інтенсивність болю не завжди корелює з важкістю захворювання, його прогнозом, небезпекою для життя хворого. Інтенсивність болю залежить від суб'єктивного сприйняття пацієнта, від токсичності, об'єму і швидкості дії пошкоджуючого фактора, що викликає біль. Наприклад, при перфорації виразки шлунка (або ДПК) кислий вміст шлунка або жовч, панкреатичний секрет швидко надходять в черевну порожнину, дратують очеревину, тому біль розвивається гостро, він інтенсивний - «кинджальний». При асциті-перитоніті, каловому перитоніті, відбувається поступове надходження (випотівання) кишкового вмісту

в черевну порожнину, воно не так різко дратує очеревину, тому на початку захворювання біль помірний.

При гострих катастрофах в черевній порожнині, наприклад при розриві аневризми аорти, інтенсивність болю з самого початку дуже висока і стрімко наростає. Для хворих з гострими коліками в животі (біліарними, кишковими, нирковими) характерний переймоподібний біль, який то посилюється, то слабшає протягом невеликого проміжку часу. Спочатку цей біль вісцеральний, але з високим ризиком трансформації в парієтальний. При цьому він набуває прогресуючого або постійного характеру, наприклад у випадках розвитку гострого холецистити або апендициту. Навпаки, хронічний вісцеральний біль має нападopodobний перебіг - повільно наростає і потім поступово вщухає, що характерно для загострення виразкової хвороби, ХП і т.п.

Дуже важливі інтенсивність і характер болів при захворюваннях кишечника. Як підкреслював В.П.Образцов, при ізольованих захворюваннях тонкого кишечника (ентерит) виражених болів зазвичай не буває. Хворі відчувають почуття тиску, нерізкі тягучі болі навколо пупка. Більш інтенсивні болі мають місце при захворюваннях товстого кишечника. У подібних випадках болі можуть бути обумовлені роздратуванням нервових закінчень, закладених в стінці кишки, або спайками між петлями кишечника, або зрощенням кишечника з сальником, парієтальним листком очеревини. У зв'язку з цим умовно розрізняють кишкові спастичні, дістензійні і спайкові болі.

Спастичні кишкові болі найчастіше зустрічаються при гострих запальних процесах товстого (коліт) або поєднаних захворюваннях тонкого та товстого кишечника (ентероколіти), при інтоксикації свинцем, ніотином, миш'яком.

Іноді спастичні болі гостро виникають при одноразовому надмірному введенні грубої, їжі, що дратує (гострої, пряної), при швидкому питті великої кількості холодної рідини і т.д. Зазвичай такі болі мають характер кишкових кольок, тобто нападів дуже різких болів, що супроводжуються своєрідним почуттям як би судомного стягання живота.

Дістензійні кишкові болі, як правило, викликані сильним розтягуванням кишечника газами, що скопичується вище будь-якої перешкоди (пухлина, заворот, рідко тривалий спазм). При цьому спостерігається значне здуття живота.

Спайкові болі, що зумовлені зрощенням між петлями кишок, між кишківником та сальником або іншими сусідніми органами або очеревиною. Виникають при русі кишок, що може бути на висоті кишкової перистальтики; вони посилюються при введенні рідини через пряму кишку (клізми), а також при різких рухах хворого, перегибі тулуба, струсі його і т.п.

Особливо сильні і різкі болі виникають при гострій непрохідності кишечника. Такі хворі стогнуть, кричать. Характерна своєрідна переймоподібність цих болів, в проміжках між якими хворі на короткий час (5, 10, 15 хвилин) заспокоюються.

Класифікація абдомінальних болів за швидкістю розвитку

(за П.Я.Григор'євим зі співавт., 2002)

Характер, темпи розвитку	Причини (хвороби)
Миттєво виникають, інтенсивні, нестерпні болі	Перфоративного виразка, розрив аневризми великої судини, жовчні або ниркові кольки (при проходженні каменів), інфаркт міокарда
Швидко виникають (протягом декількох хвилин) інтенсивні болі постійного характеру	Гострий панкреатит, повна кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин
Поступово виникають болі (можуть тривати годинами)	Гострий холецистит, дивертикуліт, гострий апендицит
Інтерміттуючий і колікоподібний біль (може тривати годинами)	Механічна тонкокишкова непрохідність, ЖКХ

Для напівкількісної оцінки інтенсивності болю застосовують спеціальні стандартизовані шкали, причому виділяють три варіанти таких шкал: шкала візуальних аналогів, цифрова шкала і шкала категорій болю вона може бути 4-5-6 і багатокomпонентної (більше 10 пунктів). Методика користування подібними шкалами досить проста. З словесних характеристик складається послідовний ряд проявів болю, що відбивають її наростання з кожним наступним пунктом. Типова схема градацій болю виглядає наступним чином: біль слабка, потім турбує, далі, що не спричиняє страждання - дуже сильна - болісна (нестерпна).

З усіх оціночних тестів болю, що застосовуються у клініці, словесна рейтингова шкала є найбільш поширеною. Вона досить адекватно відображає стан пацієнта і ефективність проведеної терапії. Незалежно від здатності пацієнтів до асоціативного мислення, всі вони досить легко передають за допомогою зазначеної шкали своє сприйняття больових відчуттів.

Способи градації інтенсивності болю

Спосіб	Градація болю	Коли використовується
П'ятизначна загальна шкала	0 = немає болю 1 = слабкий (трохи) 2 = помірний (болить) 3 = сильний (дуже болить) 4 = нестерпний (не можна терпіти)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах
Словесна рейтингова шкала	Немає болю – нестерпний (Яке число відповідає силі вашого болю?)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах
Візуальна аналогова шкала (лінія 10 см, лінійка, що ковзає)	Немає болю – нестерпний (Позначте на лінії, наскільки сильний ваш біль)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах Може застосовуватися у дітей старше 6 років.
Поведінкові і психологічні параметри (Опосередковані ознаки болю). Ці ознаки слід приймати до уваги з обережністю, так як вони не є специфічними	Мімичні гримаси, підвищення голосу, блідість, пітливість, слезотеча, розширення зіниць, тахікардія, гіпертензія, дискоординація дихання та ін.	При оцінці / обстеженні в несвідомому стані, у аутичних, критично хворих пацієнтів
Оцінка життєво важливих функцій хворого лікарем	Чи може пацієнт здійснювати самостійно основні функції (наприклад, довільне глибоке дихання, кашель, активні рухи в суглобах, пересування) Так / Ні	Співвіднести з суб'єктивними оцінками, отриманими від самого пацієнта. Слід використовувати у всіх категоріях хворих

У ряді випадків хворі скаржаться не на болі, а відзначають їх еквіваленти, наприклад, почуття розпирання і важкості в різних відділах живота. Нерідко поряд з цими скаргами хворі відчувають здуття, особливо при захворюваннях кишечника. При ентеритах максимум метеоризму зазвичай зосереджено в окологупковій області. Важливо з'ясувати зв'язку цих скарг з прийомом їжі, її характером. Стійкий метеоризм може розвиватися при портальній гіпертензії, недостатності кровообігу через венозний стаз в стінках кишки та її легкого парезу, а також внаслідок погіршення всмоктування газів з кишок.

Хворі можуть описувати болі за аналогією з характером дії відомого їм стимулу або емоційного впливу по різному: ниючи, колючи, ріжучи, пекучи, що тягнуть, стискають, що давить, «гризуться», смокчуть, пульсують, що стріляють, пронизують, які палять і т.п. Вище вже йшла мова про «кинджальний» біль, що характерний для прориву порожнистих органів у черевну порожнину. Еквівалентами болю можуть бути, як уже було сказано вище, тяжкість у правому підребер'ї (при захворюваннях печінки і жовчних шляхів), тяжкість або дискомфорт в епігастрії (при уповільненні евакуації зі шлунку). Почуття «комку» при ковтанні можливо при езофагоспазмі та істерії, почуття «кола» в спині - при жовчній кольки. Та все ж у практиці гастроентеролога немає такого специфічного характеру болю, як стискаючі болі за грудиною при стенокардії, тому характер болю в діагностиці органів травлення не грає провідної ролі. Проте, характер болів не слід ігнорувати, тому що в деяких випадках він може вказати, принаймні, на джерело болів поза органів травлення.

Прикладом може бути відчуття жару або печіння, яке описується пацієнтами з герпетичної невралгією. Невропатичний біль зазвичай описується як «пекуча, паляча, що обпалює». Пацієнту важко знайти потрібні слова, щоб описати свої відчуття. Він намагається змодельовати у лікаря емоційний стан, схоже з тим, яке відчуває сам, щоб домогтися співчуття. Слід дозволити пацієнту бути специфічним в описі своїх відчуттів наскільки це можливо, уважно вислуховувати опис характеру та локалізації болю. Існують спеціальні опитувальники для оцінки якості життя при різних захворюваннях, наприклад спеціальний опитувальник для оцінки якості життя у хворих із захворюваннями органів травлення, за результатами якого обчислюється спеціальний індекс - Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI), опитувальники для оцінки загального психологічного статусу у пацієнтів з болем (наприклад, Derogatis Symptom Check List 90 та ін).

Зв'язок болю з прийомом їжі оцінюють у трьох напрямках. По-перше, важливий зв'язок болю з прийомом їжі за часом. Болі поділяють на ранні й пізні (див. вище), що служить стандартом відмінності клініки виразки шлунка і ДПК. При цьому навіть намагаються зробити висновок про місце локалізації виразки. Наприклад, біль відразу після прийому їжі характерна для виразки кардіального відділу шлунка, біль через 30 хвилин після їжі - для виразки малої кривизни шлунка. Пізні болі характерні для виразок ДПК. На жаль, лікарям мало відомо про те, що інтенсивні болі, що регулярно виникають під час їжі, характерні для ішемічного коліту.

Другий напрямок - зв'язок болю з характером їжі. Жирна їжа провокує біліарний та панкреатичний біль, гостра їжа - панкреатичний біль, а також болі при пептичній виразці, рефлюкс-езофагіті і т.д. Молочна їжа в ряді випадків провокує болі в мезогастрії, які супроводжуються метеоризмом і діареєю, - при дісахаридазній недостатності; борошняні продукти провокують аналогічні скарги при целиакії.

Третій напрямок - зв'язок болю з об'ємом їжі. Низька толерантність до харчового навантаження, розвиток болю при прийомі невеликих порцій повинні націлити лікаря на можливі абдомінальний ішемічний синдром, ахалазію кардії, стеноз воротаря. Необхідно докладно збирати анамнез. Гострі болі, що розвиваються серед повного благополуччя («як грім серед ясного неба»), характерні для гострого апендициту. У деяких випадках болям передують симптоми диспепсії з подальшою перфорацією виразки та перитонітом, в інших - переїдання, запори, об'ємні порожнинні операції, що призводить до атонії кишечника і його непрохідності. Гострий біль характерний також для ЖКХ, запальних захворювань кишечника (неспецифічного виразкового коліту, хвороби Крона), дивертикульозу товстої кишки, гриж черевної стінки.

Біль у животі може супроводжуватися іншими симптомами: запамороченням, підвищеною світлочутливістю, епізодами дезорієнтації в просторі і часі, непритомним станом, нудотою, частим потовиділенням, блідістю або гіперемією обличчя, дратівливістю, зниженням маси тіла, загальною слабкістю, нездужанням, набряками, лихоманкою. Важливо також встановити наявність супутніх захворювань і станів, які можуть змінити відчуття болю.

При загальному огляді можуть бути виявлені деякі об'єктивні ознаки. До них відносяться підвищення температури, брадикардія або тахікардія, зміни артеріального тиску або дихання, величини зіниць, рефлексів, порушення різних видів чутливості. Можливі біохімічні зміни крові, ендокринні порушення, зміни електрофізіологічних показників, порушення свідомості, стан афекту. Наявність цих симптомів може бути важливим в оцінці болю, хоча їх відсутність не говорить про відсутність болю. Для пацієнта з гострим болем і загрозою «гострого живота» характерне наростання тяжкості загального стану, страдницький вираз обличчя, можливі загострені риси обличчя - «маска Гіппократа». У таких хворих шкіра може бути бліда, з землистим відтінком, волога. Виражені симптоми інтоксикації: нудота, слабкість, запаморочення, сухість язика, зниження тургору шкіри, ортостатична гіпотонія, частий ниткоподібний пульс, збільшення шокового індексу Альговера (співвідношення частоти пульсу і величини систолічного артеріального тиску).

Для діагностики важливим є положення хворого в ліжку. При запаленні очеревини хворі лежать нерухомо, намагаються не рухатися, тому що біль посилюється від найменшого тиску і руху. Ці пацієнти приймають в ліжку характерну вимушену «позу ембріона»: на боці з підтягнутими до живота колінами для обмеження руху очеревини навіть при диханні. При панкреатичному болю хворі займають колінно-ліктьове положення на боці. При вісцеральному болю, наприклад при жовчній коліці, хворі метушаться у пошуку того положення, яке полегшило б їх стан.

У хворих з перитонітом відзначається грудної тип дихання: дихання буває поверхневим і частим, так як вони щадять черевну стінку, рух якої дуже болючі. При цьому збільшується частота дихання, що необхідно для підтримки адекватного обсягу вентиляції легенів.

Можна попросити пацієнта встати і пройти по палаті. При гострому апендициті з місцевим перитонітом хворі піднімаються з ліжка дуже обережно, притримуючи руками правий нижній квадрант живота, ходять повільно, трохи зігнувшись вправо, щоб полегшити болі.

Для з'ясування причини абдомінальної болю необхідно оцінювати зміни кольору шкіри (блідість, ціаноз, іктеричність, землистий відтінок). Для жовчної коліки характерні жовтушність шкіри і слизових оболонок.

Огляд живота. Слід звернути увагу на наявність асиметрії, випинань, які можуть бути пов'язані зі значним збільшенням печінки, селезінки, наявністю гриж, кіст, пухлин. Необхідно звертати увагу на наявність метеоризму, стан пупкового кільця. Наприклад, втягнення пупка на загальному тлі випнутого живота часто свідчить про надмірне відкладення жиру в черевній стінці. Випинання пупка при збільшеному в обсязі животі змушує думати про асцит, рідше - про виражений метеоризм. Якщо метеоризм розвинувся на фоні копростазу, то одночасно з випинанням живота може бути видна кишкова перистальтика (відмінність динамічної кишкової непрохідності від паралітичної). Локальні здуття живота зазвичай обумовлені розтягуванням окремих відрізків товстої кишки газами при утрудненні їх відходження через розташовану нижче перешкоду (копростаз, утиск, стеноз і здавлення кишки). Характерна наявність видимої перистальтики шлунка в епігастрії при стенозі ворота́ря різної етіології.

За наявності в черевній порожнині помірної кількості вільної рідини визначається «жаб'ячий» живіт в горизонтальному положенні хворого. При скупченні великої кількості рідини в черевній порожнині живіт значно випинається з одночасним випинанням пупка і розширенням пупкового кільця. При наявності випинання в надлобковій ділянці слід думати про розтягуванні сечового міхура (наприклад, при аденомі передміхурової залози). Але до такого локального випинання можуть привести і пухлини, кісти, вагітність. Втягнення живота можна виявити у пацієнтів з профузною діареєю, багаторазовою блювотою, стенозом стравоходу, ворота́ря; вважають, що найбільш виражене западіння живота характерне для тривалої діареї. Запалий човноподібної живіт характерний для

туберкульозного менінгіту, свинцевої кольки, іноді спостерігається при розлитому перитоніті. Необхідно звернути увагу на участь черевної стінки в диханні. При повній відсутності руху черевної мускулатури слід думати про розлитий перитоніт. Місцеве обмеження дихальних рухів черевної стінки (щадіння) характерне для місцевого запалення очеревини (наприклад, для апендициту, про що йшла мова вище, для перфоративної виразки шлунка або ДПК), а також для сильних болів, особливо пов'язаних з перівісцерітами. При розлитому перитоніті можна спостерігати не тільки відсутність участі черевної стінки в диханні, але і різкий метеоризм.

Крім огляду для з'ясування причини абдомінальної болю слід провести пальпацію, перкусію і аускультацию.

Опис пальпації представлено в спеціальних посібниках з пропедевтики внутрішніх хвороб. Слід пам'ятати про симптоми подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блумберга при перитоніті).

Аускультация живота дозволяє вислухати кишкові шуми. Їх ослаблення і відсутність («мовчить» живіт) характерно для загальної атонії кишечника, перитоніту. При аускультации живота і визначенні характеру перистальтичних шумів механічну кишкову непрохідність можна диференціювати від парезу кишки. На ранній стадії парезу частота перистальтичних шумів зменшується, але повністю перистальтика не зникає. Перистальтичні шуми можуть бути від слабких до посилених і дзвінких. На пізніх стадіях парезу кишечника частота перистальтичних шумів різко знижується, але повністю зникає рідко. Крім початкових стадій механічної кишкової непрохідності, підвищення частоти і амплітуди перистальтичних шумів (гіперперистальтика, бурчання) спостерігається при гастроентериті, кровотечі з верхніх відділів травного тракту (через подразнення кишки кров'ю, що вилілась в її просвіт), після прийому їжі. Перистальтичні шуми мають нормальний тембр, але їх частота і тривалість збільшені.

При аускультации живота можна почути шум, що виникає через звуження черевного відділу аорти, чревного стовбура, мезентеріальних або ниркових артерій. Іноді можна вислухати шум тертя над печінкою у хворих з пухлинами печінки і у жінок з запальними захворюваннями органів малого тазу. При перкусії живота зручніше користуватися безпосередньою перкусією одним пальцем за В. П. Образцовим. Можна також допомагати лівою рукою, натискаючи великим і середніми пальцями на черевну стінку в деякому віддаленні від місця перкусії, утворюючи т.з. «демпф». Крім того при використанні безпосередньої перкусії за В. П. Образцовим перкутують тільки правою рукою, а ліва може бути використана для фіксації знайдених пальпацією меж органу.

Перкусія допомагає з'ясувати, з якої причини збільшується в розмірах живіт. Зрозуміло, що при виявленні тімпаніта причиною збільшення живота є метеоризм. Притуплення вказує на наявність пухлини або рідини в черевній порожнині. При легкій перкусії можна визначити розподіл рідини і газу в просвіті кишки. Притуплення в бічних відділах живота при збереженні дзвінкого перкуторного звуку в середніх відділах (у горизонтальному положенні хворого) свідчить про наявність в черевній порожнині вільної рідини. Зміна меж притуплення при переході хворого у вертикальне положення підтверджує наявність вільної рідини в черевній порожнині.

Велика кількість вільного газу в черевній порожнині при перфорації порожніх органів призводить до зникнення нормальних ділянок притуплення (наприклад, над печінкою).

Необхідно виконувати перкусію печінки та селезінки, пухлиноподібних утворень в животі для уточнення їх форми і розмірів.

Крім зазначених вище різних шкал болю, опитувальників, які дозволяють напівкількісно, але все ж таки суб'єктивно, оцінити біль, розроблені також інші тести: шкала «емоцій» болю, Віконсинський короткий больовий опитувальник, Дармутський опитувальник болю.

В останні роки розробляються об'єктивні методи оцінки болю, наприклад, відеокomp'ютерні методи тестування. Больову поведінку також можна оцінювати застосовуючи телемонітор і таймер, що включає відеотехніку при будь-якому активному русі пацієнта в ліжку. Апарат актограф автоматично фіксує тривалість і характер усіх активних рухів, що визначають тяжкість болю.

Метод алгометрії (на основі реєстрації шкірного електропотенціалу симетричних точок) заснований на фізіологічній спряженості ряду змін, що виникають при больовому синдромі. Відомо, що поява болю супроводжується зміною вегетативних функцій шкіри, зокрема, потовиділенням. Це, у свою чергу, стає причиною зміни електропровідності шкірних покривів в зоні болю. Оскільки больове роздратування не перетинає серединну лінію тіла, вимірювання електропотенціалів на симетричних точках шкіри обох половин дозволяє визначити при порівнянні цих величин коефіцієнт асиметрії больової чутливості, який і є мірою оцінки інтенсивності болю. Для вимірювання та оцінки болю застосовують комп'ютерну пульсометрію (вимірювання основних характеристик пульсової хвилі, які записуються через акустичний датчик у шести репрезентативних точках 12 каналів, що розташовані на кистях і стопах пацієнта), алгометрію тригерних зон при міофасциальній патології, термографію та деякі інші методи.

Об'єктивізувати біль вкрай складно, якщо взагалі можливо. У визначенні болю, що сформульований у 1994 р. JASP, зазначено: біль завжди суб'єктивна.

Додаткові методи дослідження при абдомінальному больовому синдромі:

Загальноклінічні (обов'язкові для всіх пацієнтів):

1. Аналіз крові загальний;
2. Аналіз сечі загальний;
3. Аналіз крові на цукор;
4. Аналіз крові на RW;
5. Аналіз калу на яйця гельмінтів;
6. Група крові і резус-фактор;

Лабораторні (біохімічні):

1. Загальний білірубін та його фракції;
2. Амілаза крові;
3. Ліпаза крові;
4. Діастаза сечі (за Вальгемуттом);
5. Проби на активність запального процесу (СРП, сіалові кислоти, серомукоїд, фібриноген і т.п.);
6. Електроліти крові (К, Na, Ca, Mg, Cl);
7. Сироваткове залізо;
8. Ферменти: аланінамінотрансфераза (АЛАТ), аспаратамінотрансфераза (АСТ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), лужна фосфатаза (ЛФ), гаммаглутамілтранспептідаза (ГГТП, GGT);
9. Коагулограма;
10. Загальний білок та білкові фракції;
11. Сироваткові імуноглобуліни;
12. Виявлення антитіл до гліадину (при підозрі на целиакію);
13. Холестерин крові та його фракції, тригліцериди;
14. Маркери гепатитів В і С (АнтиНВV, АнтиНСV);
15. Серологічні методи дослідження (в залежності від нозології);
16. Феритин крові (при підозрі на хворобу Вільсона-Коновалова);
17. α -фетопротейн крові (при підозрі на гепатит);
18. Аналіз калу на приховану кров (реакція Греггерсена);
19. Копроцитограма;

20. Посів калу на дисбіоз;

Інструментальні методи дослідження:

1. ЕКГ;
2. ФГДС із прицільною біопсією;
3. Гістологічне і цитологічне дослідження біоптатів;
4. Уреазний дихальний тест (на наявність *Нb.pylori*);
5. Інтрагастральна рН-метрія;
6. Добовий рН-моніторинг з комп'ютерною обробкою результатів;
7. Фракційне дослідження шлункового вмісту;
8. П'ятифазне дуоденальне зондування;
9. Амілазний дихальний тест;
10. УЗД органів черевної порожнини і заочеревинного простору;
11. Ро-дослідження шлунку і 12 п. кишки з ВаSO4;
12. Оглядова Ро-графія органів черевної порожнини (у вертикальному і горизонтальному положеннях);
13. Ро-дослідження шлунку і 12 п. кишки з ВаSO4 з подальшим доглядом кишечника;
14. Селективна ангіографія; целіакографія; спленоportoграфія;
15. Іригоскопія;
16. Колоноскопія;
17. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ);
18. Сканування печінки і селезінки;
19. Чрезкожна біопсія печінки;
20. КТ;
21. МРТ;
22. Діагностична лапароскопія;
23. Діагностична лапаротомія;
24. Консультації фахівців за показаннями (хірурга, ендокринолога, гематолога, гінеколога, психіатра та ін.)

Біль в епігастральній ділянці може бути основним симптомом при багатьох патологічних станах, однак найбільш частими з них є **виразки шлунка і 12-палої кишки, захворювання жовчних шляхів (дисфункціональні розлади біліарного тракту (ДРБТ), хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ)) і хронічний панкреатит (ХП).**

Виразкова хвороба.

Основними клінічними проявами виразкової хвороби (ВХ) є больовий і диспепсичний синдроми (синдром шлункової та кишкової диспепсії). **Біль** характеризується ритмічністю і нерідко пов'язаний з прийомом їжі. В залежності від прийому їжі розрізняють ранні, пізні, а також „голодні” і нічні болі. Ранні болі (через 0,5-1 годину) властиві виразкам, розташованим у тілі та верхніх відділах шлунка, нерідко при ушкодженні кардіального і субкардіального відділів біль з'являється відразу ж після їди. Для виразок антрального відділу шлунка і для виразок дванадцятипалої кишки характерні пізні (через 1,5-2 год) і нічні болі, які можуть бути і «голодними», тому що зменшуються або навіть припиняються після прийому їжі. При виразковій хворобі ДПК болі виникають натще (часто вночі) і зменшуються чи повністю усуваються після прийому їжі та антацидних препаратів, холінолітиків. Тривалість болю залежить від швидкості евакуації їжі.

Інтенсивність болю залежить від активності виразкового процесу, залучення в нього серозного покрову, виразності запального процесу навколо виразки, індивідуальної больової чутливості. Іррадіація болю при неускладненій ВХ звичайно відсутня. Поява іррадіюючого болю вказує, як правило, на ускладнення виразкового процесу пенетрацією у

сусідні органи, розвиток злукового процесу (перигастрит, перидуоденіт), наявність супровідних захворювань (холецистит, панкреатит та ін.) і супроводжується порушенням або зникненням звичного добового ритму болю. Загострення ВХ, за звичай, продовжується від декількох днів до 6-8 тижнів (у ряді випадків і до 3-4 місяців) і замінюється фазою ремісії. Сезонність захворювання частіше проявляється весняними та осінніми загостреннями (в останні роки не така показова). Таким чином, **відмінні ознаки больового синдрому при ВХ є такі:**

- **періодичність** періодів загострення і ремісії;
- **ритмічність**, пов'язана з прийомом їжі;
- **зменшення болю після блювання, приймання їжі, лугів, холінолітиків;**
- **сезонність** (весняні та осінні загострення);
- наростаючий характер болю, у міру розвитку захворювання.

Біль при ВХ часто поєднується з печією, відрижкою, нудотою і блювотою.

З диспепсичних скарг частіше усього (у 30-80% хворих) спостерігається **печія**. Вона може виникати протягом доби ритмічно: натще, після прийому їжі, у нічні часи, іноді стає болючою і може виступати еквівалентом больових відчуттів. **Відрижка** (у 50-60% хворих на ВХ) – доволі частий симптом, нерідко поєднується із зригуванням і саливацією (слиноутворенням). Найбільш характерна відрижка кислим, частіше зустрічається при локалізації виразки в кардіальному і субкардіальному відділах шлунка. Причиною відрижки також є недостатність кардіального сфінктера і наявність рефлюксу. **Нудота**, як самостійна скарга не характерна для ВХ, але може зустрічатись при медіогастральних виразках і нерідко спостерігається при постбульбарних виразках. Нудота нерідко передуює блюванню. **Блювання** виникає спонтанно на висоті больового приступу і, як правило, полегшує біль, у зв'язку з чим хворі нерідко викликають блювання штучно. Блювання в поєднанні із нудотою доволі часто зустрічається у хворих на ВХ з локалізацією виразки у пілоричному відділі (у 46-75% пацієнтів). Блювання при ВХ виникає у зв'язку з підвищенням тонулу блукаючого нерва, внаслідок чого посилюється моторика шлунка і відмічається гіперсекреція із гіперпродукцією соляної кислоти. При виразках кардіального і субкардіального відділів шлунка блювання з'являється, як правило, через 10-15 хвилин після приймання їжі, при медіогастральних виразках – через 1,5 години після їди. У хворих на пептичні виразки пілоричної і дуоденальної локалізації відмічається пізніе блювання, яке виникає через 2-2,5 години після їжі. При неускладненій виразці блювотні маси містять кислий шлунковий вміст із незначною домішкою тільки що споживаної їжі. Апетит у хворих ВХ збережений, а при дуоденальній локалізації може бути навіть підвищений. Проте хворі ВХ у фазі загострення нерідко обмежують себе через страх спровокувати больовий синдром (ситофобія – „страх прийому їжі”). Нудота, відсутність апетиту і блювання більш властиві шлунковій локалізації виразки. При загостренні захворювання, незалежно від локалізації виразки, приблизно половина хворих відмічає закрепи. 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 островців розміром від просяного зерна до 1 см у діаметрі. На шкірі живота можна виявити коричневу пігментацію від тривалого застосування грілки. При поверхневій пальпації при загостренні ВХ часто визначається локальна помірна болючість в епігастральній ділянці зліва (при медіогастральних) або справа (при пілоричних або дуоденальних виразках) від середньої лінії, а іноді (в разі локалізації виразкового дефекту в кардіальному і субкардіальному відділах шлунка) – безпосередньо біля мечоподібного відростка.

Болючість при поверхневій пальпації живота у хворих на ВХ часто поєднується з *помірною резистентністю м'язів передньої черевної стінки* в ділянці верхньої третини правого (при дуоденальній локалізації виразки) або лівого (при медіогастральних виразках)

прямого м'язу живота, що пов'язане з реакцією парієтального листка очеревини. Певне значення в діагностиці загострення ВХ має *позитивний симптом Менделя*: поява чіткої локальної болючості під час ривкової пальпації або перкусії в епігастральній ділянці. Позитивний симптом Менделя зникає після затихання загострення захворювання. Менше діагностичне значення мають больові точки на рівні тіл остистих відростків нижніх грудних і верхніх поперекових хребців (симптоми Боаса, Опеновського, Певзнера та ін.).

Для діагностики виразкової хвороби застосовуються клінічний, ендоскопічний, рентгенологічний методи, виявлення *Helicobacter pylori* та інші додаткові методи дослідження. До схеми додаткових досліджень при підозрі на ВХ входять: загальний аналіз крові, реакція Грегерсена, оцінка секреторної функції шлунка, визначення вегетативного статусу пацієнта. *Основним діагностичним методом ВХ є фіброгастродуоденоскопія (ФГДС)*. При цьому визначаються локалізація виразки, розмір та форма виразкового дефекту, фаза та стадія процесу, характер слизової оболонки, проводиться діагностика хелікобактеріозу, здійснюється контроль за загоюванням та рубцюванням виразки, оцінюється ефективність лікування. Морфологічне вивчення біопсійного матеріалу дозволяє провести диференціальну діагностику між ВХ і первинно-виразковою формою раку, встановити стадію виразкового процесу, наявність хронічного гастриту і дуоденіту та їх активність, виявити ступінь заселення слизової оболонки шлунка і ДПК пілоричним хелікобактером. Морфологічне вивчення біопсійного матеріалу дозволяє провести диференціальну діагностику між ВХ і первинно-виразковою формою раку, встановити стадію виразкового процесу, наявність хронічного гастриту і дуоденіту та їх активність, виявити ступінь заселення слизової оболонки шлунка і ДПК пілоричним хелікобактером.

Показання до хірургічного лікування пептичної виразки. До абсолютних відносяться: перфорація, профузна шлункова кровотеча, стеноз воротаря і рубцьові деформації шлунка і 12-палої кишки з порушенням евакуаторної функції, малігнізація, відсутність ефекту від адекватної терапії доброякісної виразки протягом 3-х місяців. Відносні показання: кальозні виразки, виразки, що довго не рубцюються і погано піддаються лікуванню, пенетруючі виразки, рецидивуючі, після ушивання перфоративної виразки, кількоразові кровотечі в анамнезі.

Хронічний панкреатит.

Клінічна картина хронічного панкреатиту (ХП) характеризується болем, ознаками панкреатичної екзокринної недостатності (диспепсія, діарея, симптоми порушеного всмоктування, схуднення), симптомами діабету і рядом ускладнень. ***Больовий синдром:*** частіше турбують болі в лівому підребер'ї, однак може бути також виразкоподібний, за типом лівобічної ниркової кольки, синдром «правого підребер'я» з синдромом жовтяниці, дисмоторний в поєднанні з відчуттям важкості після їжі і блювотою, поширений - без чіткої локалізації. Іноді хворі скаржаться на «високі болі», інтерпретуючи їх як «біль у ребрах», в нижніх відділах лівої половини грудної клітки. Враховуючи, що голівка підшлункової залози (ПЗ) розташована праворуч від середньої лінії, можливі болі в епігастрії, у т.ч. в його правій половині. При прогресуванні зовнішньосекреторної недостатності ПЗ у хворих на ХП приєднується вторинний ентерит (ентеропанкреатичний синдром). При цьому болі в епігастрії та лівому підребер'ї незначно стихають і домінують болі переймоподібного характеру навколо пупка. У хворих з алкогольними панкреатитами частіше спостерігаються болі в правому підребер'ї через наявність гепатопатій, холецистопатій, дуоденітів. ***Іррадіація болю.*** Найбільш характерна іррадіація болів в ліву половину грудної клітини ззаду, в ліву половину попереку за типом «лівого полупаска», або за типом «повного паска». Часто оперізуючий характер болів хворі підкреслюють образними виразами - «перепилювати навіпіл», «стягує мотузкою» і т.д. Іноді хворі відзначають тільки болі в попереку. Можлива також іррадіація вліво і вгору - в ліву руку, ключицю, під ліву лопатку, за грудину, в прекардіальну ділянку, в ліву половину нижньої щелепи. ***Тривалість болю.*** Болі можуть бути нападоподібними з тривалістю атак від декількох годин до двох-трьох

діб, постійними з нападopodobним посиленням або постійними. В останньому випадку говорять про так звану больову форму панкреатиту, біль при якому, ймовірно, пов'язаний з залученням в запальний процес нервових закінчень. При цьому необхідно диференціювати панкреатит з раком ПЗ. При панкреонекрозі болі зменшуються через «омертвіння» нервових закінчень, втрати ними чутливості. **Інтенсивність і характер болів.** При гіперферментних (тобто що перебігають із феноменом «потрапляння» ферментів у кров) панкреатитах болі звичайно дуже інтенсивні, так як при цих варіантах виражений набряк ПЗ з розтягуванням її капсули. По гіпоферментному варіанту перебігають гострий панкреатит (ГП) і ХП на ранніх стадіях (до розвитку вираженої зовнішньосекреторної недостатності ПЗ). Нерідко болі такі інтенсивні, що призводять до розвитку різних психічних змін у хворих на ХП. При ГП можливий больовий шок. При вторинних панкреатитах (що розвинулися внаслідок біліарної або гастродуоденальної патології) інтенсивність панкреатичного болю нерідко «затмарює біль», що пов'язаний з основним, тобто первинним захворюванням. Менше виражені болі при алкогольному ХП через анальгезуючу дію алкоголю, ейфорію у ряда хворих. При гіпоферментних панкреатитах розміри ПЗ зменшуються, знижується і напруга капсули. Це призводить до послаблення больового синдрому аж до його зникнення (раніше ці варіанти панкреатиту називали латентними). Характер болю може бути різним - від ниючих до ріжучих, «пекучих», «жгучих» і т.д. **Час виникнення болю.** Болі виникають або посилюються після їжі - через 30-40 хвилин. Саме в цей час харчовий ком евакуюється із шлунку, і ПЗ активно виробляє ферменти та бікарбонати для нейтралізації і обробки кислого вмісту, що надходить в ДПК. У період функціонального підйому відбувається прилив крові до ПЗ з розтягом її капсули. Крім того, при збільшенні об'єму панкреатичної секреції на висоті травлення у хворих на обструктивний ХП збільшується внутрішньопротоковий тиск, розтягуються стінки протоків, і біль посилюється. Рідко хворих турбують нічні болі, які змушують лікаря думати про виразкову хворобу ДПК. Ці болі при панкреатиті пов'язані з порушенням продукції ПЗ бікарбонатів для «погашення» ними нічного піку секреції хлористоводневої кислоти і надходження її в ДПК. Болі провокуються прийомом великого об'єму їжі, жирною, копченою, гострою їжею, свіжими овочами та фруктами, газованими напоями. Тобто, посилення болю пов'язане зі стимулюючими ПЗ впливами, посиленням перистальтики кишківника (останнє особливо виражено при гіпоферментних панкреатитах). Для диференціальної діагностики важливо, що болі при панкреатитах провокуються прийомом алкоголю, солодкої, свіжеспеченої їжі, що не характерно для інших захворювань органів травлення. При біліарних панкреатитах болі можуть провокуватися їжею, що володіє жовчогінними властивостями (яйця та ін.), внаслідок посилення біліопанкреатичного рефлюксу. Болі також посилюються після ін'єкції морфіну через спазм сфінктера Одді.

При огляді хворих на ХП (у період загострення) у частини з них можна виявити обкладення язика білуватим нальотом, зниження маси тіла і тургору шкіри, а також ознаки гіповітамінозу («заїди» в області кута рота, сухість і лущення шкіри, ламкість волосся, нігтів і т.д.), «рубінові крапельки» на шкірі грудей і живота. Можлива поява на шкірі грудей, живота і спини червонуватих плям, які залишаються при натисканні. При пальпації живота відзначається болючість в підложечній ділянці та лівому підребер'ї, у тому числі і в області проекції ПЗ. У багатьох хворих (у період загострення) вдається виявити позитивний симптом Мейо-Робсона (болючість в області лівого реберно-хребетного кута), симптом Грея-Тернера (підшкірні крововиливи на бокових поверхнях живота), ціаноз в області бокових поверхонь живота, або навколо пупка (симптом Куплена), симптом Воскресенського (пальпується щільне болюче утворення, розташоване в області ПЗ, що виникає за рахунок її набряку та оточуючих тканин, що закриває пульсуючу аорту; по мірі зникнення набряку ПЗ на тлі адекватного лікування хворих, пульсація аорти з'являється знову), симптом Грота (атрофія підшкірно-жирової клітковини передньої черевної стінки,

ліворуч від пупка в проекції ПЗ), симптом Грюнвальда (екхімози і петехії навколо пупка і в сідничних областях як наслідок ураження периферійних судин), симптом Кача (порушення м'язового захисту, що звичайно помітний при пальпації живота), болючість в точці Дежардена та / або в зоні Шофара, болючість в точці Губергріца-Скульського і в точці Мейо-Робсона.

Обов'язкові лабораторні дослідження. Один раз: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, загальний білірубін і фракції, АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП, амілаза крові, ліпаза крові, діастаза сечі, копрограма, цукор крові, кальцій крові, загальний білок і фракції.

Обов'язкові інструментальні дослідження. Один раз: оглядовий Ro знімок черевної порожнини, УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору (комплексно), ЕРХПГ. Двократно: УЗД підшлункової залози. Додаткові дослідження за показами: лапароскопія з прицільною біопсією ПЗ, коагулограма, цукор крові після прийому глюкози (цукрова крива). Консультації фахівців обов'язкові: хірурга, ендокринолога.

Завдання обстеження: виявлення етіологічних факторів для визначення ймовірності захворювання, виявлення панкреатичної недостатності за допомогою визначення активності ферментів в крові та (або) в сечі, виявлення морфологічних змін залози (розміри, стан паренхіми, протоків, судин), диференціальна діагностика. Комбінуючи отримані дані можна з більшою або меншою вірогідністю поставити діагноз. Так, виявивши безліч кальціфікатів в тканині залози або панкреатичну недостатність, особливо у осіб, що зловживають алкоголем (дані анамнезу), діагноз ХП можна вважати встановленим. УЗД ПЗ при ХП виявляє підвищення її ехоплотності у 74% хворих, також наявність склеротичних змін в залозі. Основні критерії діагностики ХП у фазу загострення: 1) наявність холециститу, вказівки на зловживання алкоголем; 2) біль у підложечній ділянці та лівому підребер'ї; 3) підвищення в еритроцитах (крові) шиффових основ (дієнових кон'югат), що відображають гіперактивацію мембранних процесів перекисного окислення ліпідів; 4) підвищення ферментів - трипсину, амілази, ЛДГ (ЛДГ3), кислої фосфатази в крові, що відображають підвищення проникності клітинних мембран ацинарних структур; 5) позитивний тест відновлення нітросинього тетразолію; 6) зміни на УЗД ПЗ (підвищення ехощільності, неоднорідність ехоструктури, розширення Вірсунгова протоку, збільшення розмірів залози); 7) виявлення конкрементів в ПЗ; 8) виявлення антитіл до ДНК та продуктів нуклеїнового обміну у сечі, підвищення циркулюючих імунних комплексів. У спеціалізованих стаціонарах у складних діагностичних випадках використовують ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ), особливо у випадках неясних жовтяниць. Метод інвазивний, вимагає професійної підготовки.

Купування болю при ХП. Болі куріруються погано, що поряд з їх інтенсивністю, призводить до частого прийому хворими анагетиків (іноді і наркотичних) і транквілізаторів. Для зменшення болю використовують холод і голод, які ефективні внаслідок того, що призводять до зменшення напруги капсули ПЗ. Посилення болів після їжі і зменшення при голодуванні настільки закономірні для панкреатитів, що у хворих виникає ситофобія (страх прийому їжі з-за болю). При болях хворі приймають вимушене колінно-ліктьове положення. При цьому зменшується тиск шлунка на ПЗ і тиск останньої на сонячне сплетіння. Біль також зменшується при нахилі вперед. Використовуються лікарські засоби, що зменшують секрецію ПЗ. Враховуючи, що одним з основних стимуляторів секреції ПЗ є соляна кислота шлункового соку, то для зниження секреторної активності ПЗ застосовують антисекреторні препарати. Це антацидні препарати (фосфалюгель, маалокс, альмагель та ін); антагоністи H₂-гістамінових рецепторів (ранітидин, фамотидин та ін); інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол та ін.). Для купування болю застосовують засоби, що знімають спазм сфінктера Одді - нітрати, міотропні спазмолітики (но-шпа, бускопан, мебеверин (Дуспаталін)), холінолітики (гастроцепін, атропін, платіфілін та ін), баралгін. Рідше, препарати, що покращують відтік секрету ПЗ - прокінетики (метоклопрамід (церукал),

домперидон (мотіліум) та ін.). Застосовують синтетичний аналог соматостатину - сандостатін (октреотид) 50 -1000 мкг 2 рази на день п/ш. Помічено, що використання ферментних препаратів в лікуванні хворих на ХП у частини з них дає можливість зменшити частоту виникнення та інтенсивність больового синдрому: інгібування (гальмування) секреторної функції ПЗ дозволяє знизити внутрішньопотоковий тиск і, відповідно, зменшити інтенсивність болю. Найбільш часто використовують такі ферментні препарати, як Панцитрат, Пангрол, Панзинорм, Креон та ін. Це пов'язане з включенням гальмування панкреатичної секреції за механізмом «зворотнього зв'язку» з ДПК: підвищена концентрація ферментних (ензимних) препаратів (перш за все трипсину) в ДПК та інших відділах тонкого кишечника веде до зниження виділення холецистокиніну, якому останнім часом відводиться значна роль у стимуляції зовнішньосекреторної функції ПЗ (продукції ферментів). Слід зазначити, що для зменшення болю краще використовувати таблетовані форми випуску препаратів, а не капсульні (двуоболонкові), які перемішуються з хімусом і більше підходять для проведення замісної терапії зовнішньосекреторної недостатності pancreas. Не можна призначати ферментні препарати, що містять жовчні кислоти (н-р: Фестал), тому що вони здатні посилювати секрецію ПЗ. Використання ферментів ПЗ до теперішнього часу також залишається основним методом усунення мальабсорбції.

Захворювання жовчних шляхів.

Біліарний біль, як і абдомінальний біль, пов'язаний з патологією інших органів черевної порожнини, може бути вісцеральним і паріетальним, а також іррадіючим і функціональним.

Вісцеральний біль виникає у відповідь на швидке наростання внутрішньопотокового тиску і розтягнення стінки жовчного міхура (ЖМ) і жовчовивідних шляхів. При цьому швидкість наростання внутрішньопотокового тиску в органі пропорційно інтенсивності болю. Класичний вісцеральний біліарний біль носить характер жовчної коліки.

Паріетальний біліарний біль обумовлений патологічним процесом в очеревинному покриві. Він розвивається при запальних і пухлинних захворюваннях жовчовивідних шляхів (гострий або виражене загострення хронічного холециститу, холангіт, пухлини жовчних шляхів).

Класичним варіантом іррадіюючого біліарного болю є холецистокардіальний синдром (ХКС).

Прикладом функціонального біліарного болю є біль при дисфункції ЖМ і сфінктера Одді (СО), при порушеннях гастродуоденальної моторики внаслідок формування патофізіологічних зв'язків між жовчними шляхами і шлунком, ДПК у хворих з патологією біліарної системи. Проте, патогенез болю при біліарній патології неможливо обмежити вищепереліченими варіантами. Механізми болю при патології жовчних шляхів надзвичайно різноманітні й переплітаються один з одним.

Згідно Міжнародної класифікації (Римський консенсус, 1999) запропоноване формулювання «дисфункціональні розлади біліарного тракту» (ДРБТ). Розглядаються дисфункція жовчного міхура і дисфункція сфінктера Одді. У Міжнародній класифікації хвороб (МКБ - 10) під рубрикою K82.8 виділені тільки «дискінезія жовчного міхура і міхурового протоку» і під рубрикою K83.4 - «спазм сфінктера Одді». Отже, ДРБТ відповідно до Римського консенсусу визначені як комплекс функціональних розладів, що спостерігаються понад 3 місяці, основними клінічними симптомами яких є рецидивуючі напади сильних або помірних болей тривалістю 20 і більше хвилин, що локалізуються в епігастрії або правому підребер'ї (біліарний тип); в лівому підребер'ї, що зменшуються при нахилі вперед (панкреатичний тип); оперізують (поєднаний тип). Болі можуть бути пов'язані з прийомом їжі, з'являтися у нічний час, супроводжуватися нудотою та / або блюванням.

Порушення синхронності в роботі ХМ і сфінктерного апарату лежать в основі дисфункціональних розладів біліарного тракту і є причиною формування клінічної симптоматики. Провідна роль у виникненні дисфункціональних розладів біліарного тракту належить психогенним чинникам - психоемоційним перевантаженням, стресовим ситуаціям. Дисфункції ЖМ і СО можуть бути проявом неврозу. ДРБТ зустрічається переважно в жінок. Частіше хворіють особи молодого віку, зниженого харчування, астеничного статури, з емоційно лабільною психікою.

При *гіперкінетичній* формі дисфункції ЖМ та / або гіпертонічної формі дисфункції СО періодично в правому підребер'ї з'являються колікоподібні болі з іррадіацією в спину, під праву лопатку, праве плече, рідше в область епігастрію, серця, посилюються при глибокому вдосі. Болі носять короткочасний характер і виникають зазвичай після погрішностей в дієті, прийомі холодних напоїв, фізичному навантаженні, стресових ситуаціях, інколи вночі.

Відзначаються дратівливість, підвищена втомлюваність, пітливість, головні болі, тахікардія та інші симптоми невротичного характеру.

При *гіпокінетичній* і гіпотонічній дисфункції біліарного тракту відзначаються тупі болі в правому підребер'ї, відчуття тиску, розпирання, що підсилюються при нахилі тулуба. Частими симптомами є нудота, гіркота в роті, здуття живота, запори. При огляді шкірні покриви звичайного кольору, часто відзначається надлишкова маса тіла. При пальпації помірна болючість в проекції ЖМ (місце перетину зовнішнього краю правої прямого м'яза живота з нижнім краєм печінки).

ДРБТ можуть протікати з невираженою симптоматикою, а вторинні дисфункції ЖМ або СО частіше мають клініку основного захворювання.

Діагностика. Поліморфізм клінічної симптоматики ДРБТ буває настільки виражений, особливо у осіб з переважанням невротичних симптомів, що діагноз цього захворювання може представляти досить складну проблему, і встановлюється на підставі виключення інших захворювань ЖП і жовчних шляхів.

Діагностичні заходи при захворюваннях біліарного тракту можна розділити на дві групи: скринінгові і ті, що уточнюють.

Скринінгові методи: функціональні проби печінки, панкреатичні ферменти у крові та сечі, УЗД; езофагогастродуоденоскопія.

Методи, що уточнюють: УЗД з оцінкою функціонального стану ЖМ і СО (з холекінетиками і т.п.); ендоскопічна ультрасонографія; ЕРХПГ з інтрахоледоховою манометрією; динамічна холесцінтиграфія; медикаментозні тести з холецистокініном або морфіном. Для уточнення характеру дискінетичних розладів ЖМ за допомогою УЗД досліджують об'єм його натщесерце і після жовчогінного сніданку. Моторно-евакуаторна функція ЖМ вважається нормальною, якщо його об'єм до 30-40 хв. Зменшується до 1 / 3 - 1/2 від початкового. В якості жовчогінного сніданку застосовують 20 г сорбіту з 100 мл води або в/в введення холецистокініну в дозі 20 мг на 1 кг маси тіла.

Лікування. У більшості випадків хворі з ДРБТ можуть лікуватися амбулаторно. При наявності невротичних розладів показане застосування седативних або тонізуючих засобів, препаратів, що нормалізують сон. Загальними принципами дієти є режим харчування з частими прийомами невеликих кількостей їжі (5-6-разове харчування), що сприяє регулярному спорожненню жовчного міхура і протокової системи. З раціону виключаються алкогольні напої, газувана вода, копчені, жирні і смажені страви і приправи у зв'язку з тим, що вони можуть викликати спазм сфінктера Одді. У дієтичному раціоні враховують вплив окремих харчових речовин на нормалізацію моторної функції жовчного міхура і жовчовивідних шляхів.

При *гіперкінетичному* типі дисфункції повинні бути різко обмежені продукти, що стимулюють скорочення жовчного міхура, - тваринні жири, рослинні олії, наваристі м'ясні, рибні, грибні бульйони. При гіпотонії ЖМ хворі зазвичай добре переносять неміцні м'ясні бульйони, юшку, вершки, сметану, рослинні олії, яйця всмятку. Для запобігання запорів

рекомендують також страви, які сприяють спорожненню кишечника (морква, гарбуз, кабачки, зелень, кавуни, дині, чорнослив, курага, апельсини, груші, мед). Виражений ефект на моторику жовчних шляхів надають висівки.

При дисфункції ЖП, що обумовлені *підвищенням тонусу сфінктерів біліарної системи*, застосовують спазмолітичні засоби. У якості спазмолітиків використовуються як неселективні (метацин, платіфілін, баралгін та ін.), так і селективні М1-холіноблокатори (пірензепін). Однак при прийомі даної групи препаратів може спостерігатися цілий ряд побічних ефектів: сухість у роті, затримка сечовипускання, порушення зору, тахікардія, запори, сонливість. Поєднання досить низької ефективності з широким спектром побічних дій обмежує застосування препаратів цієї групи при дисфункції сфінктера Одді. З міотропних спазмолітиків застосовують дротаверин (Но-шпа), бенціклан, мебеверін (Дуспаталін), отілонія цитрат, трімебутін. Застосовують препарат Гімекромон, що надає селективну спазмолітичну дію на сфінктер Одді та сфінктер ЖМ.

Препарати вищевказаних груп надають в основному спазмолітичний ефект і не впливають на характер патологічних змін у печінці. У зв'язку з цим застосовують комбінований препарат рослинного походження гепабене, що складається з екстракту дим'янки аптечної та екстракту плодів розторопші плямистої. Екстракт дим'янки аптечної, що містить алкалоїд фумарін, надає жовчогінну дію, нормалізує дебіт секреції жовчі, знижує тонуус сфінктера Одді. Екстракт плодів розторопші плямистої містить силімарин, який надає гепатопротективну дію.

При дисфункції ЖМ, що обумовлена *гіпомоторною дискінезією*, для підвищення скорочувальної функції застосовують прокінетики протягом 10-14 днів: ціпразін, домперидон або метоклопрамід. В якості холецистокінетичних засобів застосовують розчин сульфату магнію 10-25 % по 1-2 ст. ложки або розчин сорбіту 10 % по 50-100 мл 2-3 рази на день за 30 хв. до їжі або через 1 годину після їжі.

Хронічний холецистит (ХХ) - запалення стінки жовчного міхура, що викликане тривалим подразненням, або каменем, або гострими запальними процесами, що повторюються, або бактеріальною персистенцією. За МКБ-10-K81.1 - хронічний холецистит.

Перебіг калькульозного ХХ описано в розділі, що присвячений ЖКХ. ХХ проявляється *синдромами запалення та моторної дискінезії міхура*. При *гіпермоторній дискінезії* можуть бути переймоподібні болі в правому підребер'ї, що нагадують коліки, але меншої виразності. Болі виникають після прийому жирної або гострої, смаженої їжі. *Гіпомоторна дискінезія* проявляється тривалими, постійними, тупими болями в правому підребер'ї. Можливо відчуття тяжкості, обумовлене переповненням ЖМ, млявим відтоком жовчі. Обидва варіанти дискінезії супроводжуються диспептичними явищами.

Синдром запалення проявляється лихоманкою, остудами, відповідними зрушеннями в крові. Місцево може розвинути періхолецистит, для якого типові досить тривалі болі в правому підребер'ї, інтенсивність яких пов'язана з похибками в дієті, фізичним напруженням. Характерна болючість при пальпації в правому підребер'ї при натисненні в «міхурових» точках (симптом Кера, Мерфі, Ортнера, Пекарського, Мюссі-Георгієвського (френікус) та ін.), іноді пальпується жовчний міхур, можуть бути симптоми подразнення очеревини.

Діагностика базується на поєднанні синдромів дискінезії та запалення. Періхолецистит проявляється деформацією стінки ЖМ, яка виявляється при холецистографії. Необхідні бактеріологічне дослідження жовчі, імунологічне дослідження; радіонуклідне сканування ЖМ; термографія. Для виключення ЖКХ - УЗД і Ro дослідження в різних модифікаціях, які дозволяють виявити деформацію контурів ЖМ, потовщення його стінок, різке порушення функцій аж до повного «відключення» ЖМ. Лабораторні дослідження в даному випадку дають можливість визначити зміни у формулі крові (характерна картина хронічного запального процесу); аналізи сечі та калу відображають ту

чи іншу ступінь порушення жовчовиділення, можуть бути змінені «печінкові» проби при розвитку холангіогепатиту, а також підвищення вмісту ферментів ПЗ в крові та сечі.

Дуоденальне зондування використовується в модифікації, що дозволяє виявити дискінезію і уточнити її характер, порушення концентраційної здатності жовчного міхура (фракційне зондування).

Холецістоендоскопія дозволяє вирішувати не тільки діагностичні, але й терапевтичні питання.

Лікування ХХ. Дієта при ХХ: з раціону виключаються алкогольні напої, газована вода, копчені, жирні і смажені страви і приправи у зв'язку з тим, що вони можуть викликати спазм сфінктера Одді (СО). У дієтичному раціоні враховують вплив окремих харчових продуктів на нормалізацію моторної функції ЖМ і ЖВШ.

Лікування загострення безкам'яного холециститу включає антибактеріальну і симптоматичну терапію.

Антибактеріальна терапія проводиться препаратами в залежності від виду збудника, виділеного з жовчі, чутливості його до а/б препаратів, результатів лікування попередніх загострень, здатності а/б препарату проникати в жовч, ступенем елімінації препарату в печінці і його гепатотоксичністю:

- 1) препарати, що проникають у жовч в дуже високих концентраціях: макроліди, природні та синтетичні пеніциліни, ріфампіцин, лінкозаміди;
- 2) препарати, які проникають у жовч у досить високих концентраціях: цефалоспорини I-III поколінь, фторхінолони II покоління, похідні нітрофурану і оксіхіноліну, препарати налідіксової кислоти, хлорофіліпт;
- 3) антибактеріальні препарати доцільно призначати разом з жовчогінними, які володіють бактерицидною і протизапальною дією (циквалон, нікодин);
- 4) антипаразитарна терапія.

Ліквідація больового синдрому в період загострення ХХ:

1. При наявності гіпертонічних типів ЖШ:

1) М-холінолітики призначаються внутрішньом'язово, після ліквідації інтенсивного болю - всередину. З метою посилення знеболюючого ефекту їх можна призначати разом з міотропними спазмолітиками (мебеверин (Дуспаталін)) вибірково розслаблює гладку мускулатуру органів шлунково-кишкового тракту, сприяє зняттю не тільки больового синдрому, але і нормалізації рухової функції ЖМ, СО, шлунково-кишкового тракту в цілому і ДПК в першу чергу;

2) Ненаркотичні і наркотичні анальгетики.

2. При наявності гіпотонічної дискінезії ЖШ:

1) ненаркотичні анальгетики;

2) після ліквідації вираженого больового синдрому - холеретики, холецистокінін-октапептид (інтраназально по 50 або 100 мг), дуоденальні тюбажи.

3. У разі поєднання гіпотонії ЖМ з гіпертонусом сфінктера Одді призначають міотропні спазмолітики з подальшим застосуванням холекінетиків (хофітол, аллохол або інші препарати, що підсилюють холерез і холекінез).

4. При наявності будь-якого типу дискінезії призначають прокінетики (цизаприд або домперидон (мотіліум), або тримебутін, або метеоспазміл). Тривалість курсу лікування не менше 2 тижнів.

Для проведення замісної терапії травними ферментами у хворих з ХХ показане застосування сучасних поліферментних препаратів (Пангрол, Креон та ін.), які дають одночасно і болезаспокійливий ефект. Особливо показано поєднане застосування ферментних препаратів і селективних спазмолітичних засобів, які відновлюють нормальний пасаж не тільки жовчі, але і секрету підшлункової залози.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) - захворювання, обумовлене утворенням каменів у жовчному міхурі та жовчних протоках, а також можливим порушенням прохідності протоків внаслідок закупорки каменем. ЖКХ - симптомокомплекс, що включає не стільки процес утворення каменів, скільки ознаки типової жовчної коліки.

Патогенез останньої - це просування каменю, спазм і обтурація жовчних шляхів. Камені, що розташовані в області дна і тіла ЖМ, звичайно клінічно не виявляються («німі» камені – 25-35% осіб обох статей після 65 років опиняються «носіями» таких каменів).

Клінічна картина. **Жовчна коліка** - синдром, що характеризується гострими болями в правому підребер'ї, що раптово виникли, які іррадіюють в праву ключицю, в праву руку, в спину та супроводжуються нудотою, блювотою. У блювотних масах може бути жовч, звідси відчуття гіркоти у роті. При тривалих болях і при обструкції розвивається свербіж шкіри, дещо пізніше з'являється жовтушність. Можливі симптоми подразнення очеревини.

При закупорці міхурового протоку можуть формуватися запалення, водянка жовчного міхура. При наявності запалення можливий розвиток холангіту, холангіогепатиту, при неповній обтурації - біліарного цирозу печінки. При затримці каменя в загальній жовчній протоці можлива обструкція і панкреатичного протоку з формуванням гострого панкреатиту, у тому числі пов'язаного з закидом жовчі в ПЗ.

При обстеженні хворого можна виявити збільшений ЖМ, але він може бути і зморщеним, вмісту в ньому іноді практично немає. Як правило, у таких хворих збільшена печінка, вона м'яка, болюча при пальпації.

Характерний ряд симптомів:

Симптом Ортнера: болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги.

Симптом Мерфі: посилення болю при натисканні на черевну стінку в проекції жовчного міхура під час глибокого вдиху.

Симптом Кера: те ж при пальпації в точці жовчного міхура (в кутку, утвореному реберної дугою (дотичною) і краєм правою прямого м'язу живота).

Симптом Захар'їна: те ж при постукуванні в точці перетину правою прямого м'язу живота з реберної дугою.

Симптом Мюссі-Георгієвського: болючість при натисненні між ніжками правої грудинно-ключично-соскоподібного м'язу (френікус-симптом обумовлений іррадіацією болів по діафрагмальному нерву, що бере участь в іннервації капсули печінки і жовчного міхура).

Симптом Бекмана: болючість в правій надорбітальній зоні.

Симптом Йонаш: те ж в потиличній точці справа.

Симптом Мейо-Робсона: болючість при натисненні в області костовертебрального кута.

Діагностика. Камені виявляються рентгенологічним і ультразвуковим методами дослідження. Використовуються холецистографія, внутрішньовенна холеграфія, радіонуклідне сканування ЖМ. При підозрі на пухлину, при механічній жовтяниці неясного генезу, супутньому ураженні печінки – фібропанкреатографія, лапароскопія і лапароскопічна холецистохолангіографія.

Лабораторні тести: високий рівень білірубіну, збільшення вмісту жовчних кислот, ознаки запального процесу в крові при загостренні калькульозного холециститу. При повній закупорці загальної жовчної протоки уробіліну в сечі немає, можливе різке збільшення виділення жовчних кислот.

Лікування. Необхідна строга дієта. Виключаються: ячні жовтки, смажене, жирне, свіжа здоба, креми, шоколад, вершки, гострі, пряні, різко кислі і солоні страви та продукти. Більша частина хворих піддається хірургічному втручанню. У деяких випадках показана екстракорпоральна літотрипсія.

Для зняття болю показаний прийом Новігана (по 1-2 таблетки до 4 разів на день) - комбінованого препарату з сильною аналгетичною і спазмолітичною дією. Можливе використання парентерально спазмолітиків (но-шпа 2 мл 2% р-ну в/м або папаверину

гідрохлориду 2 мл 2% р-ну 3-4 р/добу. Іноді при вираженому больовому синдромі використовують в ін'єкціях баралгін (5 мл).

Консервативне лікування спрямоване на розчинення каменів. Для цього використовують препарати, що містять хено- або урсодезоксихолову кислоти.

Функціональні розлади ШКТ

Відповідно до цих критеріїв виділяють біль при конкретних функціональних розладах (ФР) конкретних органів травлення (наприклад, при СРК, функціональній диспепсії, функціональному болю за грудиною, дисфункції ЖМ і/або СО та ін.) і функціональний абдомінальний біль як діагноз, тобто, окрему нозологічну одиницю (рубрика D за класифікацією ФР органів травлення відповідно до Римських критеріїв III). Причому, в цій рубриці виділяють синдром функціонального абдомінального болю - СФАБ (D1) і неспецифічний (невизначений) функціональний біль (D2). Тобто, функціональний абдомінальний біль - це нозологічна одиниця, що стоїть в ряду інших функціональних захворювань органів травлення. Принциповою відмінністю функціонального абдомінального болю як самостійного захворювання є те, що при цій патології немає ознак, які дозволяли б віднести біль до інших функціональних розладів шлунково-кишкового тракту. Тобто немає клінічних та діагностичних критеріїв, що дозволяють зв'язати біль з патологією, - як органічною, так і функціональною будь-якого органу системи травлення.

Усі функціональні розлади (ФР), незалежно від рівня ураження, мають спільні ознаки, які допомагають поставити правильний діагноз:

- тривалість основних симптомів не менше 3 місяців протягом останнього року (хронічні симптоми, включаючи біль);

- відсутність органічної патології (ФР - це діагноз виключення) і відсутність видимого морфологічного субстрату;

- множинний характер скарг з боку різних органів при загальному доброму соматичному стані (головний біль, підвищена стомлюваність, слабкість, безсоння, дратівливість, парестезії, порушення сечовипускання), що пов'язано з неадекватними нервово-вегетативними реакціями, властивими цим хворим;

- участь психосоціальних факторів і порушень нейрогуморальної регуляції у формуванні симптомів; в результаті впливу цих факторів при ФР відзначається висока частота психоневротичних змін (тривога, страх, депресія, іпохондрія, істеричні реакції), що потребують включення у терапію психокорекції і психотропних засобів;

- виникнення симптомів у ранковий або денний час і стихання, іноді повне зникнення під час сну, відпочинку, відпустки.

Діагноз функціональних розладів неможливий при наявності наступних ознак:

- невмотивована втрата маси тіла;

- нічні болі;

- початок захворювання у віці старше 50 років;

- лихоманка;

- будь-які зміни, що виявлені при безпосередньому обстеженні хворого (збільшенні печінки, селезінки, лімфовузлів і т.п.);

- будь-які зміни лабораторних показників крові, сечі, калу (позитивна реакція на приховану кров у калі, лейкоцитоз, анемія, еритроцитоз, тромбоцитоз, тромбоцитопенія, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), гематурія, гіпербілірубінемія та ін.);

- будь-які зміни, що виявлені за допомогою інструментальних досліджень (камені в ЖМ, кісти ПЗ, розширення загальної жовчної протоки та ін.).

При ФР так само, як і при органічних захворюваннях, абдомінальний біль виникає внаслідок спазму гладких м'язів, розтягування стінок порожнистих органів. Але, на відміну від органічних захворювань, при ФР біль не буває пов'язаний зі збільшенням

паренхіматозних органів і розтягненням їх капсули, а додатковим механізмом розвитку функціонального болю є вісцеральна гіперчутливість.

Захворювання має сприятливий перебіг без прогресування, незважаючи на велику кількість скарг. Для ФР характерна висока частота психоневротичних відхилень, які диктують необхідність включення в лікувальний спектр методів психокорекції і психотропних препаратів. У формуванні ФР пускова роль належить психосоціальним факторам і порушенням нейрогуморальної регуляції на осі мозок-шлунково-кишковий тракт, які призводять до порушень рухової функції шлунково-кишкового тракту. У патологічних взаємодіях важливу роль відіграє порушення балансу нейротрансмітерів і регуляторних пептидів (холецистокінін, мотилін, серотонін, нейротензин, ендогенні опіати-енкефаліни і ендорфіни, вазоактивний інтестинальний пептид), які контролюють основні кишкові функції. Велика частина ФР з наведеного переліку супроводжується хронічним абдомінальним болем. Найпоширенішим серед функціональних розладів є **синдром роздратованого кишечника (СРК)**. Згідно Римських критеріїв, СРК визначається як комплекс функціональних (тобто не пов'язаних з органічним ураженням кишечника) розладів тривалістю понад 3 місяці, основними клінічними симптомами якого є біль у животі (зазвичай зменшуються після дефекації), що супроводжується метеоризмом, бурчанням, почуттям неповного спорожнення кишечника або імперативними позивами на дефекацію, а також порушеннями кишкових функцій: запорами, проносами або їх чергуванням. Залежно від провідного симптому виділяють 3 клінічних варіанти СРК:

- з переважанням закрепів;
- з переважанням діареї.

Якщо функціональний метеоризм, запор або діарея не асоційовані з абдомінальним болем, то вони виділяються в самостійні порушення. Абдомінальний біль без порушення кишкових функцій також виділений в окрему категорію.

Моторні порушення при СРК носять гіперкінетичний характер і призводять до спазму гладких м'язів і порушення пасажу вмісту по кишечнику або посиленню пропульсії, що супроводжується болем. Порушення моторики при різних ФР можуть також протікати по типу гіпотонії та атонії. У цих випадках біль обумовлений не спастичним компонентом, а розтягуванням стінок порожнистого органу з підвищенням внутрішньопросвітнього тиску.

Крім СРК, істотна роль серед причин хронічного абдомінального болю належить біліарним дисфункціям. Функціональні порушення можуть супроводжувати органічним захворюванням і вносять додатковий внесок в основні механізми хронічного абдомінального болю. У таких випадках вони не розглядаються як самостійна патологія, але повинні бути обов'язково враховані при призначенні лікування. Для ФР з синдромом хронічного абдомінального болю, крім моторних, дуже характерні сенсорні відхилення, що характеризуються вісцеральною гіперчутливістю, тобто зміною чутливості рецепторного апарату до різних подразників і зниженням больового порогу. У розвитку гіперчутливості винні ті ж механізми, причому в реалізації больових відчуттів беруть участь як центральні, так і периферичні больові рецептори.

Дуже важливу роль у розвитку ФР і у виникненні хронічної абдомінальної хвороби відіграють психосоціальні фактори і соціальна дезадаптація.

Незалежно від характеру болю, *особливістю больового синдрому при ФР є виникнення болю у ранковий або денний час при активності хворого і стихання їх під час сну, відпочинку, відпустки.*

Лікування ФР повинно бути комплексним, спрямованим на ліквідацію взаємозалежних центральних і вісцеральних шкідливих впливів, нормалізацію моторної і сенсорної функцій. Для зниження скорочувальної активності гладких м'язів, усунення спазму і відновлення нормального транзиту застосовують релаксанти гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту.

Лікування абдомінального болю

Вісцеральні болі, які виникають у хворих, що страждають органічними ураженнями органів травлення і без органічної причини, є наслідком порушення, в першу чергу, моторної функції останніх. Таким чином, актуальним є питання про симптоматичне лікування хронічного абдомінального болю - раціональне знеболювання.

Моторна функція шлунково-кишкового тракту (ШКТ) визначається активністю гладком'язових клітин, що знаходяться в прямо пропорційній залежності від концентрації цитозольного Ca^{2+} . Іони кальцію, активуючи внутрішньоклітинні біоенергетичні процеси (фосфорилування білків, перетворення АТФ в цАМФ і т. д.), сприяють з'єднанню актину і міозину, що забезпечує скорочення м'язового волокна. Однією з умов, необхідних для скорочення м'язового волокна, є висока активність фосфодіестерази, яка бере участь у розщепленні цАМФ. У регуляції транспорту іонів кальцію беруть участь ряд нейрогенних медіаторів - ацетилхолін, катехоламіни (норадреналін), серотонін, холецистокінін, мотилін та інші. Зв'язування ацетилхоліну з М-холінорецепторів сприяє відкриттю натрієвих каналів і входженню іонів натрію в клітину. Остання знижує електричний потенціал клітинної мембрани (фаза деполяризації) і призводить до відкриття кальцієвих каналів. Виділяють кілька підтипів рецепторів серотоніну, але найбільш вивчені 5HT₃ і 5HT₄. Зв'язування серотоніну з 5HT₃-рецепторами сприяє розслабленню, а з 5HT₄ - скорочення м'язового волокна. Тахікініни, до складу яких входять пептиди трьох видів (субстанція Р, нейрокініни А і В), зв'язуючись з відповідними рецепторами міоцитів, підвищують їх моторну активність. Певну роль у регуляції моторної функції кишечника грають ендogenous опіати. При зв'язуванні їх з міо-і дельта-опіоїдними рецепторами міоцитів відбувається стимуляція, а з каппа-рецепторами - уповільнення моторики ШКТ.

Таким чином, для купірування больового синдрому використовують релаксанти гладкої мускулатури, які включають в себе кілька груп препаратів. Антихолінергічні засоби, які блокують мускаринові рецептори постсинаптичних мембран органів-мішеней, знижують внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію, що призводить до розслаблення м'язів. Як спазмолітики використовують як неселективні (препарати беладони, метацин, платіфілін, бускопан та ін.), так і селективні М1-холіноблокатори (піренцепін та ін.).

Механізм дії міотропних спазмолітиків в кінцевому підсумку зводиться до накопичення у клітині цАМФ і зменшення концентрації іонів кальцію. Ці ефекти можуть бути пов'язані з інгібуванням фосфодіестерази, аденілатциклази активацією та / або блокадою аденозинових рецепторів.

Для полегшення страждань хворого можуть бути використані нефармакологічні методи як на додаток до медикаментозного лікування, так і самостійно:

- фізичні - фізіотерапія, масаж, рефлексотерапія (акупунктура, електропунктура, електроакупунктура), гіперстимулююча аналгезія, м'язова релаксація, метод біологічного зворотного зв'язку, блокада нервів, хірургічне втручання;

- психологічні - тренування впевненості в собі, зміна поведінки, освіта, сімейна терапія, гіпноз, психотерапія, усунення стресорного впливу, лікування музикою, відволікаючі методи, когнітивна терапія (відтиснення почуття безпорадності і втрати контролю над болем у пацієнта на основі аналізу неповноцінної «больової» поведінки);

- соціальні - підтримка пацієнтів суспільними групами, зайнятість, групи взаємодопомоги, юридичні корисні поради, повернення до праці.

До нефармакологічних методів належать також нейролізис, хімічна абляція, радіочастотна деструкція нервів.

Основні напрямки лікування больового абдомінального синдрому включають:

- а) етіологічне і патогенетичне лікування основного захворювання;
- б) нормалізацію моторних розладів;
- в) зниження вісцеральної чутливості;

г) корекцію механізмів сприйняття болю.

Етіотропне і патогенетичне лікування залежить від поставленого діагнозу.

Прикладом неспецифічних лікувальних заходів, спрямованих на патогенез кислотозалежних захворювань і в той же час зменшуючих вираженість абдомінальних болів, є призначення антисекреторних засобів. Причому швидше в цьому відношенні діють антациди. Крім того, для зменшення болю при пептичній виразці шлункової і дуоденальної локалізації застосовують препарати, що захищають нервові закінчення від ушкоджуючих впливів (в'язучі, обволікаючі, адсорбуючі засоби).

При дістензійному болю ефективні преапрати, що містять піногасники, тобто засоби, що зменшують метеоризм (знижують поверхневий натяг бульбашок газу), - диметикон, симетикон. Такими препаратами є, зокрема, Еспумізан, Метеоспазміл, деякі комбіновані ферментні препарати.

При ряді захворювань органів черевної порожнини (ЖКХ, дисфункція ЖМ і СО, СРК та ін.) біль купірується спазмолітиками. Спазмолітики ефективні при абдомінальному болю у тому випадку, якщо цей біль обумовлений спазмом гладких м'язів і / або розтягуванням стінок порожнистих органів. При цьому *спазмолітики* усувають спазм, відновлюють пасаж вмісту порожнистих органів зі зменшенням розтягування їх стінок та збудженням механо- і барорецепторів. *Спазмолітики* не впливають безпосередньо на ноціцепцію (не є анальгетиками в прямому сенсі), тому не *перешкоджають діагностиці гострої хірургічної патології. Виключеннями є підозри на мегаколон і загроза кишкової непрохідності.* У таких ситуаціях спазмолітики, особливо з групи холіноблокаторів, можуть підсилити патологічні механізми і погіршити перебіг захворювання аж до розвитку гострої кишкової непрохідності.

В. Т. Івашкін зі співавт. (2003), запропонували сходинковий підхід до призначення анальгетиків і спазмолітиків для лікування абдомінального болю:

Сходинковий підхід у лікуванні пацієнтів з абдомінальним болем

Спазм Болі слабкою і середньої інтенсивності	Ноціцепція Тривалий і зростаючий біль	ЦНС Надзвичайно сильний, резистентний біль
Перша сходинка - спазмолітики (Но-шпа, Дуспаталін); - антациди.	Друга сходинка - блокатори серотонінових рецепторів; - НПЗП; - ненаркотичні анальгетики (трамадол); - психотропні засоби.	Третя сходинка - психотропні засоби; - ненаркотичні анальгетики; - наркотичні анальгетики.

Лікарські засоби **першої сходинки** призначаються при болях помірної та середньої інтенсивності, в основі яких лежить спазм гладких м'язів органів травлення. Це препарати, які сприяють зниженню збудження рецепторів порожнистих органів травного тракту (спазмолітики), а також зменшують вплив дратівливих факторів на нервові закінчення (антациди, в'язучі, обволікаючі, адсорбуючі і місцеві анестетики).

Лікарські засоби **другої сходинки** призначаються при тривалому болю і болю, що посилюється. До них відносять препарати, які діють на серотонінові рецептори, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), трамадол і психотропні засоби.

Лікарські засоби **третьої сходинки** призначаються при надзвичайно сильному, нестерпному болю, який резистентний до терапії перших двох сходинок. На третій сходинці призначають психотропні препарати та наркотичні анальгетики.

Крім того, на другий-третій сходинках рекомендують застосовувати комбінації препаратів (спазмолітиків; спазмолітиків і анальгетиків; спазмолітиків, анальгетиків і психотропних засобів).

Доцільно також користуватися рекомендаціями ВООЗ з купування больового синдрому.

В даний час для купування больового синдрому в комплексному лікуванні вищевказаних захворювань використовуються релаксанти гладкої мускулатури, які включають кілька груп препаратів. Антихолінергічні засоби знижують концентрацію інтрацелюлярних іонів кальцію, що призводить до м'язової релаксації. Важливо відзначити, що ступінь релаксації знаходиться в прямій залежності від попереднього тону парасимпатичної нервової системи. Остання обставина визначає істотні відмінності індивідуальної ефективності препаратів даної групи. Як спазмолітики використовують як неселективні (препарати беладони, метацин, платіфілін, бускопан та ін.), так і селективні М1-холіноблокатори (гастроцепін та ін.). Однак досить низька ефективність і широкий спектр побічних ефектів обмежують їх застосування для купування больового синдрому у значної частини хворих.

Основними представниками цієї групи препаратів є дротаверін (но-шпа, но-шпа-форте, спазмол), бенциклан (галідор), отілонія бромід (спазмомен), метеоспазміл та ін. При використанні міогенних спазмолітиків, так само як і М-холіноблокаторів, необхідно враховувати істотні індивідуальні відмінності їх ефективності, відсутність селективності ефектів (діють практично на всю гладку мускулатуру, включаючи сечовидільну систему, кровоносні судини та ін.), розвиток гипомоторної дискінезії та гипотонії сфінктерного апарату травного тракту, особливо при тривалому застосуванні. Дані препарати використовуються короткочасно (від одноразового прийому до двох-трьох тижнів) для купування спазму, а отже, больового синдрому.

У ряді міотропних спазмолітиків слід зазначити препарат **мебеверин** (дюспатолін), механізм дії якого зводиться до блокади швидких натрієвих каналів клітинної мембрани міоциту, що порушує надходження натрію в клітку, уповільнює процеси деполяризації і блокує вхід кальцію в клітину через повільні канали. У результаті припиняється фосфорилування міозину та відсутнє скорочення м'язового волокна. Відомо також, що вихід іонів кальцію з внутрішньоклітинних депо в результаті активації α_1 -адренорецепторів призводить до відкриття калієвих каналів, виходу іонів калію з клітки, гіперполяризації і відсутності м'язового скорочення, що може ставати причиною м'язової гипотонії. На відміну від інших міотропних спазмолітиків мебеверин перешкоджає поповненню внутрішньоклітинних кальцієвих депо, що в кінцевому підсумку призводить лише до короткочасного виходу іонів калію з клітки і її гіпополяризації. Остання попереджає розвиток постійного розслаблення або гипотонії м'язової клітини. Отже, призначення мебеверину (дюспатоліну) призводить лише до зняття спазму без розвитку гипотонії гладкої мускулатури, тобто не порушує моторики шлунково-кишкового тракту. Препарат виявився ефективним для купування абдомінальних болів і дискомфорту, порушень стільця, що обумовлені СРК, а також що виникають на тлі органічних захворювань.

Надзвичайно перспективним напрямком у лікуванні моторних розладів є використання **селективних блокаторів кальцієвих каналів**. В даний час з цієї групи широке розповсюдження отримав **пінаверіум бромід** (діцетел). Діцетел блокує потенціалзалежні кальцієві канали міоцитів кишківника, різко знижує надходження в клітину екстрацелюлярних іонів кальцію і тим самим запобігає м'язовому скороченню. До числа переваг діцетела відносяться місцева (внутрішньокишкова) дія препарату, тканинна селективність, відсутність побічних, у т. ч. і кардіоваскулярних ефектів. Препарат можна застосовувати протягом тривалого часу, не побоюючись розвитку гипотонії кишечника. Клінічні дослідження показали високу ефективність діцетела в лікуванні СРК та інших захворювань, при яких спостерігається спастична дискінезія товстої кишки.

При зниженні рухової активності або дискоординації за змішаним типом використовують **прокінетики**. Моторні порушення верхніх відділів шлунково-кишкового тракту добре корегуються блокаторами дофамінових рецепторів. Протягом багатьох років успішно застосовується **метоклопрамід** (церукал, реглан) і більш активний та безпечний **домперидон** (мотіліум). Обидві групи мають спорідненість і до центральних і до периферичних рецепторів, проте у метоклопраміді центральні ефекти у вигляді сонливості, порушення уваги виражені сильніше, тому його не рекомендують призначати хворим у ситуаціях, що вимагають особливої зосередженості. На моторику дистальної частини тонкої кишки і товсту кишку препарати не діють. Незважаючи на те, що засіб широко рекламується, необхідно пам'ятати про обмежений термін його застосування згідно з інструкцією (до 10-14 днів). Крім того, потрібна обережність за умови прийому інших лікарських засобів (особливо антиаритмічних препаратів, антагоністів вітаміну К, макролідів та протигрибкових).

З 1995 року в клінічній практиці почали застосовувати новий прокінетик — **ітоприду гідрохлорид**. Завдяки комбінованому механізму дії ітоприду гідрохлорид характеризується максимальними можливостями стимуляції моторики стравоходу та ніжньостравохідного сфінктера порівняно з іншими прокінетичними препаратами. Крім того, важливою позитивною стороною використання ітоприду при ГЕРХ є не лише його швидкий та стійкий клінічний ефект, а й можливість тривалого вживання без розвитку яких-небудь побічних ефектів. Переваги ітоприду в ефективності та безпечності перед цизапридом, метоклопрамідом, мосапридом і домперидоном доведено у подвійносліпих, рандомізованих, порівняльних дослідженнях Європи та Росії. Ще одним представником прокінетиків є **мосиприд** (мосид), проте ступінь його безпечності поступається ітоприду.

У купуванні больового синдрому особлива роль відводиться препаратам, що впливають на вісцеральну чутливість і механізми сприйняття болю. Це стосується, в першу чергу, хворих з функціональними захворюваннями шлунково-кишкового тракту (функціональна диспепсія, синдром подразненого кишечника, функціональні абдомінальні болі та ін.) і психогенними абдомінальними болями.

Зниженню вісцеральної чутливості в даний час приділяється велика увага у всьому світі, проте для цього поки немає лікарських засобів з доведеною ефективністю. Гіперчутливість опосередковується больовими рецепторами в центральній нервовій системі і на периферії в ентєральній нервовій системі. У медіації болю беруть участь численні регуляторні пептиди і нейротрансмітери. Перспективи в цьому напрямку пов'язують з препаратами, що впливають на ці структури, зокрема, на різні типи серотонінових рецепторів. Ці засоби зараз знаходяться на стадії клінічних випробувань. На них же покладаються надії як на активні регулятори моторики.

Фармакологічна корекція психоневротичних порушень проводиться, перш за все, антидепресантами. В даний час широко обговорюється антагоністів 5-НТЗ, агоністів κ-опіоїдних рецепторів, аналогів соматостатину (октреотиду). Найкраще вивчені антидепресанти, що реалізують протибольовий ефект двома шляхами: 1) за рахунок зменшення депресивної симптоматики, з огляду на той факт, що хронічний біль може бути «маскою» депресії; 2) за рахунок активації антиноцицептивної серотонінергічної і норадренергічної систем. Традиційно використовуються трициклічні антидепресанти - амітриптилін, але останнім часом він поступається місцем препаратам нового покоління з механізмом зворотного захоплення серотоніну (феварін, фрамекс та ін.). Антидепресанти, крім безпосередньої дії, розглядаються як анальгезуючі засоби. Знеболюючий ефект пов'язаний не зі зменшенням причинних впливів, а із зміною сприйняття болю, тобто можна вважати, що вони знижують больову гіперчутливість на центральному рівні. Антидепресанти призначаються в терапевтичних (але не в низьких) дозах (амітриптилін 50-75 мг / добу., міансерін 30-60 мг / добу. і т. п., а також інші інгібітори зворотного захвату серотоніну), тривалість їх прийому повинна становити не менше 4-6 тижнів. Препарати

ефективні в комплексній терапії. Рідше, в залежності від виду психопатологічного синдрому, використовуються бензодіазепіни, сульпірид (еглоніл). Амітриптилін, крім того, має холінолітичну дію, а еглоніл прокінетичну.

Фармакологічна блокада механізмів розвитку болю може здійснюватися завдяки введенню:

- НПЗП (нестероїдних протизапальних препаратів);
- опіатів, опіоїдного пептиду діпорфіну (+/-);
- енкефалінів, гамма-аміномасляної кислоти (GABA);
- 5-НТ, норадреналіну.

З огляду на все викладене, алгоритм купування абдомінального болю можна представити у вигляді такої схеми:

Алгоритм купування абдомінального болю:

1. Препарати, що зменшують інтенсивність руйнування ентероцитів (антациди, вісмут).
2. Блокатори мускаринових рецепторів (холінолітики).
3. Інгібітори фосфодіестерази активатори аденілатциклази (дротаверін, папаверин).
4. Інгібітори кальцієвих каналів (діцітел). Інгібітори натрієвих каналів (дюспаталін).
5. Ліганди серотонінових рецепторів, антагоністи 5НТ3 (апосетрон), антагоністи 5НТ4 (тегасерод).
6. Препарати 5 АСК (месалазін).
7. НПЗП.
8. Антидепресанти.
9. Опіати.

Серед лікувальних методів, що надають дію на центральному рівні, дуже важливим є контакт лікаря з хворим, психотерапевтичний вплив з поясненням причин захворювання та можливих шляхів його усунення з урахуванням психосоціального фактору. При обліку всіх параметрів функціональних розладів і підборі комплексного лікування значно поліпшується стан хворого, зменшується або повністю купується біль.

Таким чином, генез абдомінальних болів є поліетіологічним і поліпатогенетичним. Лікування больового синдрому повинно бути спрямоване на нормалізацію структурних та функціональних порушень ураженого органу, а також на нормалізацію функцій нервової системи, що відповідають за сприйняття болю.

Наявність больового абдомінального синдрому вимагає поглибленого обстеження хворого для уточнення механізмів його розвитку і вибору тактики лікування.

Більшості хворих з соматичними болями потрібне хірургічне лікування.

До небезпечних симптомів, що вимагають вирішення питання про невідкладне хірургічне втручання, відносяться:

- запаморочення, слабкість, апатія;
- артеріальна гіпотонія, тахікардія;
- видима кровотеча;
- лихоманка;
- багаторазова блювота;
- наростаюче збільшення об'єму живота;
- відсутність відходження газів, перистальтичних шумів;
- посилення болю в животі;
- напруга м'язів черевної стінки;
- позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга;
- вагінальні виділення;
- неприємність під час акту дефекації.

У підсумку можна зробити наступні висновки:

- Тактика купування абдомінального болю при органічних гастроентерологічних захворюваннях диктується причиною, топографією, інтенсивністю і домінуючими механізмами больового синдрому.
- При правильній оцінці цих критеріїв можливий адекватний «патогенетичний», а не симптоматичний підхід до знеболювання, що усуває або зменшує причинні впливи, що дозволяє уникнути поліпрагмазії і підвищити ефективність лікування.
- Всупереч поширеній практиці, призначення аналгетиків при абдомінальному болю не обов'язково. "Патогенетична» тактика корекції болю дозволяє зменшити тривалість прийому аналгетиків, в тому числі наркотичних, або повністю відмовитися від їх застосування.
- Серед хворих з абдомінальною болем неясного генезу значну частку становлять хворі з функціональними гастроінтестинальними розладами.
- Визначити та усунути справжню причину функціональних порушень у більшості випадків неможливо, але топографія і механізм болю при них можуть бути встановлені при ретельному зборі анамнезу та детальному обстеженні.
- Корекція функціональних порушень і купування вісцерального болю повинні бути комплексними, спрямованими на ліквідацію основного механізму болю (порушення моторики та чутливості) у поєднанні з медикаментозними і немедикаментозними психотерапевтичними впливами.
- Хворі з абдомінальною болем функціонального характеру не потребують призначення аналгетиків незалежно від інтенсивності больового синдрому.

Жовтяниця

Жовтяниця – жовте забарвлення шкірних покривів і склер, що виникає в результаті накопичення білірубину в сироватці крові та подальшому відкладенні його у підшкірних тканинах. Жовтяниця є частим симптомом захворювань печінки, жовчних шляхів, а також хвороб, що перебігають з масивним гемолізом.

Жовтяниця помилкова (псевдожовтяниця) – жовте забарвлення шкіри (але не слизових оболонок) внаслідок накопичення у ній каротину при тривалому і рясному вживанні в їжу моркви, апельсинів, гарбуза, а також виникає при прийомі всередину акрихіну, пікринової кислоти і деяких інших препаратів.

Причини

1. Спадкові захворювання: хвороба Жильбера, синдром Кригlera– Найяра, синдром Люсі–Дрисколь; пряма гіпербілірубінемія: синдром Ду-бина–Джонсона, синдром Ротора, серпоподібноклітинна анемія, гемогло-бінопатії, ферментопатії, дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази; порушення будови еритроцитів: сфероцитоз, таласемія, сидеробластна анемія, хвороба Вільсона, дефіцит $\alpha 1$ -антитрипсину.

2. Імунологічні.

3. Несумісність груп крові і резус-фактора.

4. Автоімунні: системний червоний вовчак.

5. Захворювання крові: лейкози.

6. Травма формених елементів крові: штучні клапани серця.

7. Порушення функції печінки.

8. Гемохроматоз.

9. Лікарські засоби: гідразид ізоніотинової кислоти, α -метилдофа еритроміцин, хлорпромазин, гідразин; препарати, застосовані для холецистографії.

10. Інфекційні захворювання: гострі вірусні гепатити (А, В, С, D, Е, F), герпетичний гепатит, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барра, жовта лихоманка, лептоспіроз, тиф поворотний, кишковий ієрсиніоз, орнітоз, сальмонельоз, сеп, стеатоз, псевдотуберкульоз, лістеріоз, сифіліс, амебіаз, шистосомоз, опісторхоз, клонорхоз.

11. Цироз печінки (первинний, вторинний).

12. Гранулематози (саркоїдоз, туберкульоз).

13. Злоякісні новоутворення печінки: первинний рак печінки, мета-статичні ураження печінки.

14. Порушення відтоку жовчі: склерозуючий холангіт, холідохоліті-аз, травма, стриктура жовчного протоку, злоякісні новоутворення, рак жовчних проток, рак головки підшлункової залози.

15. Алкоголь.

16. Гепатотоксичні отрути (миш'як, сірководень, окислювачі азотної кислоти, хлоретан).

Загальний білірубін сироватки крові можна розділити на зв'язаний і незв'язаний. Синонімами незв'язаного білірубину є непрямий або відстрочений білірубін, а пов'язаного – прямий, негайний, швидкий або "одно-хвилинний" сироватковий білірубін. У більшості лікарняних лабораторій продовжують використовувати терміни непрямий білірубін для позначення незв'язаної фракції та прямої – для зв'язаної.

Нормальні межі загального білірубину сироватки крові коливаються від 3,4 до 20,5 мкмоль/л. Зазвичай фракція прямого білірубину становить менше 15 % від загального або від 0 до 3,4 мкмоль/л при верхній межі норми для непрямой фракції, складовою 17,1 мкмоль/л.

Зазвичай жовтяницю неможливо виявити візуально до тих пір, поки загальний сироватковий білірубін не буде перевищувати 51,3 мкмоль/л. Жовтяниця з високим вмістом білірубину в крові може бути пропущена під час огляду хворого при тьмяному розсіяному

освітленні, а також у кім-наті з жовтим або коричневим фарбуванням стін. Для виявлення ранніх стадій жовтяниці хворого рекомендується оглядати при денному світлі.

Білірубін утворюється в результаті деградації порфіринового кільця гема після того, як застарілі еритроцити руйнуються в органах ретикуло-ендотеліальної системи, причому при руйнуванні 1 г гемоглобіну утворюється приблизно 36 мг білірубину. Крім того, білірубін є побічним продуктом гемолізу, що відбувається в кістковому мозку (так званий неефективний еритропоез), і розпаду порфіринового компоненту цитохромоксидазної системи клітин печінки. Останній часто позначають терміном "ранній пік", він становить від 15 до 25 % білірубину, який утворюється за фізіологічних умов. Оборот білірубину в організмі становить приблизно 40 мг/кг/добу.

Початковим продуктом деградації гему є білівердин, зелений водо-розчинний пігмент. Спочатку від порфіринового кільця відщеплюється один атом вуглецю, з якого надалі утворюється його окис. Це єдина ендо-генна реакція в організмі людини, яка приводить до утворення окису вуг-лецю. Далі білівердин перетворюється на білірубін, який не розчиняється у воді та екскреція якого можлива в поєднанні його з іншими речовинами. Оскільки білірубін не має полярності, він транспортується кров'ю в поєднанні з альбуміном, і доставка білірубину до клітин печінки залежить від печінкового кровотоку. В клітинах печінки містяться специфічні білки, що зв'язують білірубін (лігандини), які сприяють захопленню білірубину гепатоцитами. Після надходження білірубину в клітини печінки до нього в присутності каталізатора уридиндифосфатглюкуронілтрансферази приєднується одна молекула глюкуронової кислоти. Кінцевий продукт цієї реакції, білірубінмоноглюкуронід, потім зазнає трансглюкуронізації з іншою молекулою білірубінмоноглюкуроніду, в результаті чого утворюється білірубіндиглюкуронід і вільний білірубін. Білірубіндиглюкуронід активно екскретується через канальцеву мембрану жовчних проток і над-ходить у жовч. У фізіологічних умовах більше 95 % білірубину жовчі представлено білірубіндиглюкуронідом.

У шлунково-кишковому тракту білірубін проходить декілька етапів відновлення, кінцевими продуктами якого є різні форми уробіліногену, пігменти, що надають калу характерного коричневого забарвлення. Уробіліноген розчинний у воді, може всмоктуватися в кишечник і повторно екскретуватися печінкою. Цей процес отримав назву внутрішньопечінково-вого циклу уробіліногену.

Для підтвердження наявності жовтяниці необхідно досліджувати концентрацію загального білірубину і його фракцій у сироватці крові хворого. Залежно від причини виділяють жовтяницю із підвищенням концентрації прямого, непрямого білірубину і змішану форму. Жовтяниця, яка супроводжується підвищенням концентрації непрямого білірубину, може бути на-слідком збільшення утворення білірубину (наприклад, при гемолізі), по-рушення транспорту білірубину або його споживання печінковими кліти-нами, а також процесу зв'язування з білками. При порушеннях, пов'язаних із доставкою або споживанням білірубину печінковими клітинами, концентрація непрямого білірубину зазвичай не перевищує 68,4 мкмоль/л, отже, вищі концентрації свідчать про надмірне утворення білірубину, порушення зв'язування білірубину з білками або його екскреції гепатоцитами.

Змішана гіпербілірубінемія характерна для поєднаних порушень як споживання, так і екскреції білірубину і свідчить про генералізоване по-шкодження печінкових клітин та їх дисфункцію. Збільшення вмісту в крові прямого білірубину при нормальній концентрації загального або непрямого білірубину спостерігається при вроджених аномаліях.

Для диференційної діагностики різних форм жовтяниці важливе значення має клінічна картина захворювання, вік хворого, самопочуття і характер супутніх симптомів.

Розрізняють *три* основні патогенетичні форми жовтяниці: **печінкову** (паренхіматозну, печінково-клітинну), **надпечінкову** (гемолітичну) і **підпечінкову** (механічну).

В основі печінкової жовтяниці лежить порушення захоплення, кон'югації і екскреції білірубину з клітин печінки, а також, можливо, його регургація, а в основі підпечінкової – порушення виділення білірубину через жовчні протоки. При надпечінковій жовтяниці відбувається надмір-не утворення білірубину. Однак нерідко в розвитку жовтяниці беруть участь різні механізми.

Надпечінкова жовтяниця обумовлена надмірним утворенням білірубину, що перевищує здатність печінки забезпечити його виведення, і практично завжди пов'язана з підвищеним розпадом (внутрішньосудинним або внутрішньоклітинним) еритроцитів або їх попередників. Найбільш часто надпечінкова жовтяниця спостерігається при спадкових і набутих гемолітичних анеміях. Окрім того, вона може розвиватися при хворобах, пов'язаних із неефективним еритроцитопоезом, – так званих шунтових гіпербілірубінеміях (В₁₂-дефіцитній анемії, еритропоетичній уропорфірії, первинній шунтовій гіпербілірубінемії та ін.). Рідко причиною збільшено-го утворення білірубину і жовтяниці можуть бути інфаркти різних органів (частіше легенів), численні гематоми (наприклад, при розшаровуючій аневризмі аорти), травматизація еритроцитів у порожнинах серця протезами клапанів серця. При надпечінковій жовтяниці у крові збільшено вміст в основному непрямого (не пов'язаного з глюкуроною кислотою) білірубину (в періоди гемолітичних кризів вміст загального білірубину сироватки різко зростає). У сечі білірубін не виявляється. Уробіліноген в сечі відсутній або його кількість незначна. Вміст уробілінових тіл у сечі й калі різко підвищений за рахунок стеркобіліногену.

При гемолітичній жовтяниці різного генезу спостерігається ряд характерних симптомів, що дозволяє легко відрізнити її від інших видів жовтяниць. До них відносяться помірна жовтявість склер і шкіри на тлі більш або менш вираженої блідості, збільшення селезінки, звичайне або посилене фарбування калу, збільшення кількості ретикулоцитів у крові в результаті підвищеного кістково-мозкового еритроцитопоезу. Найбільш достовірною ознакою гемолізу є скорочення тривалості життя еритроцитів, яке визначається за допомогою ⁵¹Cr; при внутрішньосудинному гемолізі відмінними ознаками є підвищення вільного гемоглобіну плазми, гемоглобінурія і гемосидеринурія.

Печінкова жовтяниця пов'язана з порушенням функції печінки, яке проявляється порушенням захоплення, зв'язування або виділення білірубину, а також його регургацією з печінкових клітин у синусоїди. Залежно від механізму патологічного процесу в печінкових клітинах розрізняють три види печінкової жовтяниці: печінково-клітинну, холестатичну і ензимопатичну.

Печінково-клітинна жовтяниця є одним із найбільш частих ознак гострої і хронічної патології печінки. Вона може спостерігатися при вірус-ному гепатиті, інфекційному мононуклеозі, лептоспірозі, токсичних, у т. ч. лікарських та алкогольних ураженнях печінки, хронічному активному гепатиті, цирозі печінки, гепатоцелюлярному раку. Провідне значення в патогенезі має порушення проникності та цілості мембран клітин із виходом прямого білірубину в синусоїди, а потім у кров'яне русло. Характерне помірне або різке підвищення загального білірубину в сироватці крові з переважанням прямої фракції, білірубінурія і підвищення кількості уробілінових тіл у сечі при нормальному або трохи підвищеному виділенні стеркобіліну з калом.

Клінічна картина (симптоми та синдроми)

Жовтяниця у період новонародженості може представляти собою "фізіологічну" жовтяницю новонароджених, яку вважають наслідком упо-вільненого формування ферментних систем, необхідних для зв'язування білірубину, в результаті чого підвищується концентрація в крові непрямо-го білірубину. Більш яскрава клінічна картина може спостерігатися при наявності несумісності груп крові або резус-фактору матері й дитини, а також при народжених аномаліях гемоглобіну або еритроцитів, що приз-водять до гемолізу в період новонародженості. Непрямий білірубін може проходити через гематоенцефалічний бар'єр і викликати у новонародже-ного загрозу розвитку ядерної жовтяниці, при якій концентрація непрямого білірубину в сироватці крові досягає 340 мкмоль/л. Крім того, перебудова молекул білірубину під впливом ультрафіолетових променів може приводити до зниження концентрації непрямого білірубину, який перетворюється на водорозчинний фотобілірубін. Причинами жовтяниці новонароджених можуть бути годування груддю (у молоці деяких жінок містяться похідні прегнандіола, які порушують споживання білірубину клітинами печінки і зв'язування з глюкуроною кислотою) і сімейна жовтяниця новонарод-жених, або синдром Люсі Дрисколл. У період новонародженості може зуст-річатися рідкісна вроджена патологія, синдром Криглера-Найяра, що перебігає зі значним підвищенням концентрації непрямого білірубину. Залеж-но від реакції на введення фенобарбіталу розрізняють синдром Криглера– Найяра I і II типу.

Гепатит новонароджених, який зазвичай призводить до змішаної гіпербілірубінемії, як правило, є результатом передачі вірусу гепатиту від матері плоду під час вагітності. Жінок із високим ризиком необхідно об-стежити на наявність поверхневого антигену вірусу гепатиту В (HBsAg) і антигену HBe (HBeAg) безпосередньо перед пологами, і в разі позитивних результатів цих досліджень дитини відразу після народження потрібно призначити введення гіперімунного глобуліну В. До групи високого ри-зику входять іммігранти з Азії, працівники охорони здоров'я, що контак-тують із кров'ю, працівники установ для розумово відсталих, колишні до-нори, яким заборонили здавати кров, а також жінки, у яких під час вагіт-ності відзначалися жовтяниця або гепатит.

У підлітковому періоді можуть зустрічатися гепатит типу А, типу В гепатити, не пов'язані з вірусною інфекцією типу А та типу В. Інфекційний мононуклеоз і вірусна цитомегалія також можуть перебігати з синдромом гепатиту і підвищенням концентрацій прямого і непрямого білірубину. Підлітків, у яких відзначається жовтяниця і гепатитоподібний синдром, необхідно обстежити на наявність хвороби Вільсона, що за клінічним пе-ребігом дуже важко відрізнити від вірусного гепатиту. Необхідні методи дослідження включають в себе визначення вмісту в сироватці крові церуло-плазміну і міді в сечі, слідом за якими (при наявності показань), виробляють біопсію печінки для визначення вмісту в тканинах міді. Хворобу Вільсона, хоча вона і рідко зустрічається, варто завжди мати на увазі, оскільки вона є загрозою життю, але піддається лікуванню. У підлітків, частіше дівчаток, запечінкова обструкція жовчних шляхів і жовтяниця можуть виникати в результаті утворення кісти загального жовчного протоку.

У відносно здорових дорослих може відкриватися жовте забарв-лення склер. Подібна картина зазвичай зустрічається при різних компен-сованих гемолітичних порушеннях або *при хворобі Жильбера, вродженому порушенні споживання білірубину* клітинами печінки або його кон'югації. У здорового дорослого, особливо у віці від 15 до 25 років, з жовтяницею і підвищеною концентрацією в сироватці крові непрямого білірубину для ви-явлення компенсованих гемолітичних порушень, які призводять до непрямой гіпербілірубінемії у результаті надмірного утворення білірубину, обстеження необхідно починати з визначення кількості ретикулоцитів в крові і дослідження властивостей еритроцитів. Якщо при визначенні кількості ретикулоцитів та гематологічних

дослідженнях ознак гемолізу не виявляють, слід розглядати можливість хвороби Жильбера, яка є най-більш поширеним вродженим захворюванням, що призводить до жовтяниці за рахунок підвищення концентрації в крові непрямого білірубину. Механізми виникнення гіпербілірубінемії при хворобі Жильбера до кінця не зрозумілі, але можливо, що вона обумовлена дефектами лігандинів, порушенням споживання білірубину печінкою і в деякій мірі зменшенням глюкуронідувального простору. Оскільки для цих пацієнтів характерна поява жовтяниці у періоди голодування або під час супутніх захворювань, необхідно проводити диференціальну діагностику з іншими причинами жовтяниці, наприклад, гепатитом. Діагностика хвороби Жильбера має важливе значення, оскільки епізоди жовтяниці при ній виникають протягом усього життя, однак даних про те, що захворювання супроводжується втратою працездатності, летальним результатом або ураженням печінки, немає. При біопсії печінки, як правило, отримують нормальні результати, тому дана процедура зазвичай не проводиться.

Менш поширеними є *синдром Дубина-Джонсона* і *синдром Ротора*, при яких виявляється збільшення вмісту в крові прямого білірубину і зниження екскреції печінкою органічних іонів, наприклад барвників, застосовуваних для холецистографії.

Жовтяниця з характерним підвищенням концентрації в крові непрямого білірубину може виникати *при різних гемолітичних синдромах*.

При змішаній гіпербілірубінемії слід мати на увазі порушення функції печінки, викликані гострим або хронічним ураженням, а також всередині-і запечінковою обструкцією жовчних протоків.

Клініка гепатиту має наступні клінічні прояви: втома, швидка стомлюваність, нудота, раптове блювання, міалгія і жовтяниця. Однак у хворих із вірусним гепатитом визначити жовтяницю клінічно вдається приблизно в 1/3 випадків. Для виявлення ураження клітин печінки краще використовувати визначення сироваткової концентрації трансамінази. Якщо у хворого з клінічними ознаками жовтяниці визначається підвищений рівень сироваткових трансаминаз, необхідно зібрати докладний епідеміологічний анамнез, зокрема відомості щодо контактів із хворим на жовтяницю, ін-формацію про статеві контакти, трансфузії або контакти з донорською кров'ю, її компонентами, а також дані стосовно прийому лікарських препаратів і професійних факторів. Вірусний гепатит типу А, що передається фекально-оральним шляхом, нерідко викликає епідемії, пов'язані з зараженням запасів води і їжі необробленими нечистотами. Нещодавно були описані випадки спалахів захворювання серед персоналу денних дитячих установ. Вірусний гепатит типу В передається контактним шляхом через слизові оболонки, особливо при статевому контакті, а також від матері плоду під час вагітності (*vita supra*). Посттрансфузійний гепатит у даний час найбільш часто викликається вірусами гепатиту С, оскільки донорську кров досліджують на наявність НВ-антигену, а гепатит типу А не передається трансфузійним шляхом. Діагноз гепатиту, викликаного С вірусами, ставлять на підставі відповідних ознак після виключення гепатиту типу А та типу при серологічних дослідженнях. Вірус Епштейна-Барра і цитомегаловірус, які також можуть призводити до синдрому гепатиту, визначають на основі проби Monospot на предметному склі і досліджень на наявність цитомегаловірусної інфекції відповідно.

Крім цього, рідкісними причинами жовтяниці може бути *дефіцит альфа-1-антитрипсину*, зазвичай він поєднується з емфізематозними змінами в нижніх частках легенів, і гемохроматоз.

До інфекційних причин належать *амебіаз і абсцес печінки* бактеріальної природи. Якщо у хворих, які виїжджали в ендемічні райони, відзначається лихоманка, озноб і симптоми гепатиту, слід запідозрити амебіаз. Гнійний абсцес печінки може бути первинним, однак частіше зустрічається у хворих із внутрішньочеревною інфекцією,

сепсисом або пригніченням імунної системи. Бактеріальний гепатит зустрічається дуже рідко.

Надмірне **споживання алкоголю**. У хворих із жовтяницею або біо-хімічними ознаками ураження клітин печінки необхідно зібрати ретельний анамнез щодо споживання алкоголю. Незважаючи на те, що в розвитку алкогольного ураження печінки важливу роль відіграють багато факторів, споживання понад 70 г (100 мл) алкоголю на день зазвичай призводить до появи симптомів ураження клітин печінки. Оскільки хворі намагаються уникати питань, що стосуються споживання ними алкоголю, опитування слід проводити м'яким, доброзичливим тоном (критерії діагнозу алкоголізму опубліковані у спільному бюлетені Американської колегії лікарів і Американської колегії психіатрів). Хронічне алкогольне ураження печінки характеризується рядом таких ознак, як судинні зірочки на шкірі, гінеко-мастія, "печінкові долоні", біле забарвлення нігтів, збільшення навколоушних слинних залоз і біохімічні ознаки ураження клітин печінки. Для алкогольного ураження печінки більшою мірою характерне підвищення концентрації в сироватці АсАТ, ніж АлАТ. Це може надати допомогу в диференціації алкоголізму від різних неалкогольних причин ураження печінки, при яких спостерігаються зворотні співвідношення зазначених ферментів.

Хронічний гепатит може бути викликаний вірусом типу В, С, а також з'явитися результатом прийому ряду лікарських засобів. Як правило, причину захворювання вдається виявити на основі клінічного анамнезу та відповідних серологічних досліджень з визначенням антигенів і антитіл до вірусу В (поверхневого антигену НВS протиядерних антитіл). Диференціальна діагностика хронічного персис-тируючого від хронічного гепатиту активного гепатиту базується на клінічних даних і результатах біопсії печінки. При стійкому гепатиті хворі періодично жовтіють, однак на тлі несподіваного підвищення сироваткової концентрації трансаміназу жовтяниця може бути відсутня. Як алкогольне ураження печінки, так і тривале існування вірусної інфекції типу В, С можуть врешті-решт призвести до некрозу, фіброзу, появи вузлів регенерації і цирозу печінки.

Первинний біліарний цироз може проявлятися жовтяницею. Це захворювання завжди слід мати на увазі при обстеженні жінок у віці від 30 до 50 років, у яких початковими ознаками виступають жовтяниця і свер-біння. Це захворювання невідомої етіології перебігає з імунним пошкодженням внутрішньопечінкових жовчних проток і характеризується значним підвищенням концентрації в сироватці крові лужної фосфатази, менш вираженим підвищенням рівня трансамінази, а також наявністю антимітохондріальних антитіл. Захворювання має прогресуючий наполегливий характер і до теперішнього часу не знайдено досить ефективного методу лікування. Відношення частоти захворюваності серед жінок до частоти захворюваності серед чоловіків становить від 8: 1 до 10: 1.

Ряд патологічних станів може бути наслідком виникнення в печінці гранульом, що приводять до появи синдрому гепатиту і жовтяниці. До розвитку гранульоматозної інфільтрації печінки можуть призводити **туберкульоз, гістоплазмоз та інші грибові захворювання**, а також **саркоїдоз**, які зазвичай перебігають із лихоманкою, лімфоаденопатією, збільшенням печінки, селезінки і симптомами ураження легенів. При гістоплазмозі, крім зазначених симптомів, можуть з'являтися виразки слизової порожнини рота. Утворення гранульом у печінці можуть викликати деякі лікарські препарати. Біохімічний аналіз крові характеризується непропорційним порівняно з концентрацією трансамінази збільшенням концентрації лужної фосфатази і змішаної гіпербілірубінемією.

Для **лептоспірозу** характерно раптовий початок із високою температурою, гепатолієнальним синдромом, міалгією, геморагічним синдромом, збільшенням ШОЕ,

лейкоцитозом зі зрушенням формули вліво, анемією і тромбоцитопенією. Печінка збільшується вже в перші дні хвороби.

Механічна **обструкція позапечінкових жовчних ходів** виникає при жовчнокам'яній хворобі, а також при пухлинах, розташованих усередині або зовні запечінкової жовчовивідної системи, насамперед при раку голівки підшлункової залози. Першим проявом запечінкової обструкції жовчови-відних шляхів може бути жовтяниця. При ретельному збиранні анамнезу вдається виявити і супутні симптоми: нездужання, швидку стомлюваність, нез'ясовне зниження маси тіла, нудоту й іноді блювання. Обструкція загального жовчного протоку зазвичай перебігає з клінічними симптомами жовчнокам'яної хвороби, однак у деяких хворих можуть бути "німі камені жовчного міхура"; клінічні симптоми відсутні до тих пір, поки камінь не досягне запечінкової жовчовивідної системи і не застрягне у ділянці великого сосочка дванадцятипалої кишки. Колікоподібні болі у правому верх-ньому квадранті живота, які супроводжуються підвищенням вмісту білірубіну і високими концентраціями трансамінази і лужної фосфатази в сироватці крові, є показанням для дослідження запечінкової жовчовивідної системи. Стеноз у ділянці запечінкової жовчовивідної системи може бути результатом поранення загального жовчного протоку під час перенесеного раніше оперативного втручання на жовчному міхурі.

Склерозуючий холангіт – рідкісне захворювання, що виникає частіше у чоловіків, зазвичай розвивається на фоні виразкового коліту і характеризується насамперед жовтяницею. Побічна дія деяких лікарських препаратів, насамперед аміназину, може нагадувати клінічні і біохімічні прояви обструкції жовчних шляхів.

Пухлини печінки можуть бути доброякісними і злоякісними, що відбуваються безпосередньо з клітин печінки або метастатичними. Первинний гепатоцелюлярний рак виникає головним чином на тлі попереднього інфекційного гепатиту типу В, який є онкогенним агентом. Клінічні прояви цієї пухлини різноманітні, але звичайно включають лихоманку неясної етіології, збільшення кількості еритроцитів у крові або анемію, зменшення маси тіла, підвищення сироваткової концентрації трансамінази і лужної фосфатази; в анамнезі можуть бути вказівки на перенесений раніше інфекційний гепатит типу В. Для первинного гепатоцелюлярного раку характерна дисемінація за запечінковими судинами, а також метастазування в легені, яке часто виявляється одночасно з появою клінічних ознак раку.

Метастатичні ураження печінки найбільш часто виникають при злоякісних новоутвореннях органів черевної порожнини і призводять до пропорційного порівняно з концентрацією трансамінази підвищення рівня лужної фосфатази. Хворого з ізольованим підвищенням сироваткової концентрації лужної фосфатази, синдромом жовтяниці або без нього, який не страждає порушеннями кісткової системи необхідно обстежити з приводу злоякісних новоутворень печінки. Допомогу у виявленні локальних дефектів тканини печінки можуть надати радіоізотопне сканування і комп'ютерна томографія органів верхнього відділу черевної порожнини. Остаточний діагноз встановлюють при біопсії печінки або експлоративній лапаротомії.

У рідкісних випадках ураження печінки може виникати при деяких формах **хвороби Ходжкіна** (лімфогранулематоз), що супроводжується гепатитоподібним синдромом. За винятком випадків, за яких жовтяниця є наслідком гемолізу, злоякісні новоутворення печінки призводять до її появи лише на пізніх стадіях розвитку.

Діагностика жовтяниць

Обстеження хворого з жовтяницею слід починати з лабораторних аналізів концентрацій в сироватці крові загального білірубину, його прямих і непрямих фракцій, трансамінази і лужної фосфатази. Лабораторне дослідження передбачає також визначення жовчних пігментів (та їх похідних у крові, сечі та калі, а також біохімічне дослідження крові з метою виявлення захворювань печінки і інших органів. При клінічних ознаках гепатиту необхідно дослідження вмісту в крові антитіл до антигенів гепатиту типу А, IgM, (поверхневого антигену гепатиту типу В (HBsAg) і антиядерних антитіл. Характер подальших досліджень, як буде показано далі, залежить від клінічної картини захворювання і результатів лабораторних аналізів. Концентрація загального білірубину сироватки крові, що перевищує 427,5 мкмоль/л, свідчить про вплив декількох патогенетичних факторів, наприклад гемолізу у поєднанні з ураженням клітин печінки.

Вибір спеціальних методів дослідження залежить від клінічного перебігу захворювання. У хворих із підозрою на злоякісні новоутворення допомогу в діагностиці можуть надати ультразвукове або радіоізотопне **сканування печінки** або **комп'ютерна томографія** органів верхнього відділу черевної порожнини.

Дослідження загального жовчного протоку дозволяє визначити рівень обструкції – високий (у ділянці воріт печінки) або низький (у місці впадіння загального жовчного протоку в дванадцятипалу кишку). В більшості випадків при низькому рівні закупорки жовчних шляхів вдається визначити характер передбачуваної патології – холідохолітиаз, пухлина головки підшлункової залози, пухлина або власне стриктура протоки. При високому рівні обструкції розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків не супроводжується розширенням загального жовчного протоку. У цих випадках ультразвукове дослідження допомагає виявити найбільш вірогідну причину порушення прохідності жовчних шляхів – пухлина жовчного міхура або приміхуровий абсцес. При незмінених жовчних протоках і ознаках дифузного ураження печінки найбільш імовірна печінкова жовтяниця, підтвердити яку, а також встановити причину можуть результати пункційної біопсії печінки.

Важлива роль належить інструментальним методам. Ультразвукове дослідження використовують як тест для розрізнення у диференційній діагностиці печінкової і підпечінкової жовтяниці і виконують першим з інструментальних методів. Воно дозволяє в більшості випадків встановити наявність каменів у жовчному міхурі, виявити гепатомегалію, дифузні або осередкові зміни в печінці, патологію підшлункової залози. Велике значення для встановлення механічного генезу жовтяниці має виявлення розширених жовчних протоків. Розширені внутрішньопечінкові протоки мають вигляд зіркової структури, яка сходиться у ділянці воріт печінки. На периферії органу їх кількість значно перевищує число судинних утворень. Ранньою ознакою розширення жовчних проток є збільшення їх про-світу в два рази, при цьому діаметр загального жовчного протоку може відповідати діаметру ворітної вени.

Великими діагностичними можливостями в розмежуванні підпечінкової і печінкової жовтяниць має комп'ютерна томографія. При порушенні відтоку жовчі з її допомогою виявляють розширення як внутрішньопечінкових, так і позапечінкових жовчних протоків. Вона дозволяє визначити рівень обтурації, а у деяких хворих виявити її причину (холідохолітиаз, пухлина головки підшлункової залози, збільшення лімфатичних вузлів печінки та ін.). У складних для діагностики випадках під контролем комп'ютерної томографії застосовується цілеспрямована прецизійна пункційна біопсія органів черевної порожнини, що має важливе значення для з'ясування причин печінкової жовтяниці.

У виявленні жовчних каменів може надати допомогу пероральна холецистографія, однак у хворих із сироватковою концентрацією загального білірубину, що перевищує 68,4–

85,5 мкмоль/л, контрастування жовчного міхура може бути неадекватним. При радіоізотопних дослідженнях із використанням маркерів, які екскретуються печінкою, може спостерігатися контрастування запечінкової жовчовивідної системи і відсутність контрастування жовчного міхура, що свідчить про патологію власне останнього. Хворим, у яких обструкція жовчних проток підтверджується даними клініки, в цілях візуалізації анатомічної будови жовчовивідної системи виробляють транспечінкову холангіографію або ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію.

При диференційній діагностиці печінкової і підпечінкової жовтяниці одне з основних місць займає ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія, що дозволяє виявити рівень і причину обтурації, ступінь розширення загального жовчного протоку, встановити характер ураження великого сосочка дванадцятипалої кишки або підшлункової залози.

При інтенсивній і тривалій жовтяниці, підозрі на її механічний характер проводять черезшкірну гепатохолангіографію. Дослідження надає можливість отримати рентгенологічну картину жовчних шляхів, встановити рівень, іноді причину порушення відтоку жовчі, однак воно може супроводжуватися серйозними ускладненнями (потраплянням жовчі до черевної порожнини, кровотечею).

Диференційна діагностика жовтяниці

Показники	Паренхіматозна	Механічна	Гемолітична
Анамнез	Контакт із токсичними речовинами, зловживання алкоголем, контакт із хворими на жовтяницю, інфекційні захворювання (мононуклеоз)	Напади болю в правому підребер'ї, нерідко супроводжуються жовтяницею, операції на жовчних шляхах, різке зменшення маси тіла	Поява жовтяниці в дитячому віці, подібні захворювання у родичів, посилення жовтяниці після перебування на холоді
Забарвлення шкіри	Помаранчева, жовта	Зелений відтінок жовтяниці, жовто-сірий	Блідо-жовта з лимонним відтінком
Інтенсивність жовтяниці	Помірно виражена	Від помірної до різкої	Невелика
Шкірний свербіж	Нестійкий	Стійкий	Відсутній
Важкість у ділянці печінки	Часто в ранній стадії хвороби	Рідко, виключаючи гострий холецистит	Ні
Розмір печінки	Збільшений, нормальний, зменшений	Збільшений	Нормальний, може бути помірно збільшений
Болі у ділянці печінки	Рідко	Часто	Ні
Розміри селезінки	Часто збільшена	Зазвичай не збільшена	Збільшено

Колір сечі	Темний (наявність зв'язаного білірубіну)	Темний (наявність зв'язаного білірубіну)	Нормальний. Може бути при високій уробілірубінурії
Вміст уробіліну в сечі	Може бути відсутніми короткий період, надалі надмірно або помірної підвищений	Немає при повній закупорці	Різко підвищений
Колір калу	Блідий (знижений стеркобілін, підвищена кількість жиру)	Блідий (немає стеркобіліну, підвищена кількість жиру)	Нормальний або темний (підвищений вміст стеркобіліну)
Функціональні проби печінки	Підвищений вміст зв'язаного і вільного білірубіну. Підвищення активності лужної фосфатази (іноді), трансаміназ. Осадові проби позитивні. Підвищено коефіцієнт "залізо/мідь" сироватки	Високий вміст зв'язаного білірубіну в крові. Підвищення активності лужної фосфатази. Позитивна проба Іргля, осадові проби негативні	Підвищений вміст вільного білірубіну в крові, осадові проби негативні, активність лужної фосфатази не змінена
Спеціальні тести	Біопсія печінки, лапароскопія. Радіоізотопне дослідження з бенгальським рожевим або колоїдним золотом, бромсульфалеїнова проба	Рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту та жовчних шляхів. Лапароскопія. Біопсія печінки. Черезшкірна внутрішньопечінкова холангіографія. Сканування печінки. Гепатографія.	Реакція Кумбса. Визначення резистентності еритроцитів. Виявлення теплових і холодних антитіл у сироватці. Визначення гаптоглобіну. Електрофорез гемоглобіну

		Визначення прихованої крові у калі, ферментів-діастази крові та сечі (амілаза)	
--	--	--	--

Допомогу в діагностиці злжакісних уражень печінки і визначенні причини синдрому гепатиту може надати біопсія печінки. Ця процедура має важливе значення при диференційній діагностиці хронічного персис-тируючого гепатиту і хронічного активного гепатиту, а також алкогольного гепатиту і жирової інфільтрації печінки. Біопсія печінки дозволяє отримати важливу інформацію про етіологію і прогноз захворювання.

Хворим із непрямою гіпербілірубінемією для діагностики гемолітичних порушень проводять відповідні гематологічні дослідження, включаючи визначення морфології і властивостей еритроцитів, а також кількості ретикулоцитів.

Важлива роль у диференційній діагностиці печінкової і підпечінкової жовтяниці належить лапароскопії, що в ряді випадків є єдиним методом визначення рівня і характеру обтурації жовчних шляхів. Ефективність лапароскопії підвищується завдяки використанню рентгенконтрастних методів, наприклад лапароскопічної холецистохолангіографії.

До комплексу діагностичних методів входять також ендоскопічне дослідження шлунково-кишкового тракту, що дозволяє визначити причину підпечінкової жовтяниці (пухлину шлунка, великого сосочка дванадцятипалої кишки, деформацію шлунка і дванадцятипалої кишки, обумовлену здавлюванням ззовні, та ін.).

Лікування

Невідкладна допомога насамперед необхідна хворим із токсичним ураженням печінки. Вона полягає в негайному припиненні надходження токсичної речовини в організм, швидкому його знешкодженні й видаленні. Хворим із механічною жовтяницею при вираженому болю вводять підшкірно 0,5–1 мл 0,1 % розчину сульфату атропіну і 1 мл 2 % розчину папаверину. Від уведення препаратів групи морфіну краще утриматися, щоб не посилити спазм сфінктера Одді.

При появі жовтяниці пацієнт повинен бути однозначно госпіталізований (при гепатитах та інших інфекційних захворюваннях до інфекційної лікарні, при обструкції жовчних шляхів – до хірургічного відділення, при деяких захворюваннях крові – до гематологічного).

Консервативне лікування. Жовтяниця завжди є показником для госпіталізації у стаціонар.

Лікування хворого на жовтяницю внаслідок вірусного гепатиту повинне здійснюватися в інфекційному відділенні.

Хворого із механічною жовтяницею направляють до хірургічного стаціонару для обстеження і вирішення питання про оперативне лікування.

Хворих гемолітичною жовтяницею зі спленомегалією направляють на лікування до терапевтичного (гематологічного) стаціонару.

При хронічних захворюваннях печінки стабільна жовтяниця прогностично несприятлива, тому що є ознакою функціональної недостатності печінки. Всім хворим на хронічні захворювання печінки з упорною печінково-клітинною або холестатичною жовтяницею показана планова госпіталізація до терапевтичного відділення.

Хірургічне втручання:

- інтраопераційна холангіографія;
- холецистектомія;

- холедохотомія (розтин загальної жовчної протоки);
- ревізія загальної жовчної протоки, видалення каменів, установка тимчасового зовнішнього дренажу загальної жовчної протоки.

Для профілактики або лікування інфекційних ускладнень призначають ан-тибіотики. Досить ефективно видалення конкрементів ендоскопічним методом.

Показання до розтину і ревізії загальної жовчної протоки:

- пальпація каменя в просвіті спільної жовчної протоки;
- збільшення загальної жовчної протоки у діаметрі;
- епізоди жовтяниці, холангіт, панкреатит в анамнезі;
- дрібні камені в жовчному міхурі при широкому протоки міхура;
- холангіографічні показання: дефекти наповнення у внутрішньо- та позапечінкових жовчних протоках; перешкода надходженню контрастної речовини в дванадцятипалу кишку;
 - тимчасове зовнішнє дренажування необхідно для зниження тиску в жовчовивідній системі і попередження просочування жовчі в черевну порожнину і розвитку перитоніту:
 - Т-подібний дренаж Кера;
 - Г-подібний дренаж Вишневського: внутрішній кінець трубки спрямований у бік воріт печінки; додатковий отвір (для проходження жовчі у бік дванадцятипалої кишки) розташований у місці вигину трубки; для попередження передчасного випадання дренажу його підшивають кетгутом до стінки загальної жовчної протоки;
 - трубчастий дренаж Холстед–Піковського проводять у куку міхурової протоки.

Асцит

Первинне обстеження

- Фізикальне обстеження, що включає виявлення розширення області тупого перкуторного звуку по фланках живота при положенні хворого на спині і зміщення ділянок тупого звуку (> 1500 мл вільної рідини)
- Проведення ультразвукового обстеження черевної порожнини має бути виконано для виявлення асциту при надмірній огрядності, визначення оптимального місця для виконання парацентеза у хворих з множинними хірургічними рубцями і виявлення новоутворень печінки при підвищенні альфа-фетопротеїну в сироватці крові.
- Взяття асцитичної рідини (20 мл).

Діагностичний лапароцентез

- Показаний стаціонарним і амбулаторним хворим з явними ознаками недавно з'явився асциту, а також хворим з цирозом і асцитом, у яких загальний стан погіршується.
- Протипоказання для виконання цієї процедури: клінічно виражений фібринолиз або дисеміноване внутрішньосудинне згортання.

Дослідження асцитичної рідини

- Проводять підрахунок клітин з визначенням концентрації загального білка і його фракцій, концентрації альбуміну + визначають концентрацію альбуміну в сироватці.
- Патологічні результати є показанням до проведення подальших досліджень або дослідження інших зразків рідини.
- У випадку, якщо кількість поліморфноядерних лейкоцитів > 250 клітин / мм³, біля ліжка хворого другу порцію асцитичної рідини вносять у флакони з поживним середовищем (кров'ю).
- Визначають градієнт вмісту альбуміну в сироватці крові і асцитичної рідини, що дорівнює альбумін сироватки мінус альбумін асцитичної рідини:
Якщо градієнт більше / дорівнює 1,1 г / дл, то присутній портальна гіпертензія; Якщо градієнт <1,1 г / дл, то портальна гіпертензія відсутня (з 97% точністю).

Високий градієнт спостерігається при дифузному ураженні печінки, оклюзії портальної вени і вен печінки (також при нефротичному синдромі, метастазах в печінку і гіпотиреоїдизмі).

- При проведенні парацентеза великого обсягу у хворого необхідно провести тільки підрахунок клітин, посів не потрібен.
- Проведення цитологічного дослідження, мазка і посіву для виявлення мікобактерій рекомендується тільки в разі серйозної підозри на відповідне захворювання.
- Тільки за допомогою цитологічного дослідження асцитичної рідини вдається виявити ознаки карциноматозу очеревини, підвищити чутливість дослідження можна за рахунок дослідження центрифугата великого обсягу асцитичної рідини.

- Бактеріальний зростання відзначається приблизно в 80% зразків рідини, в яких кількість поліморфноядерних лейкоцитів дорівнює чи перевищує 250 клітин / мм³.
- Рівень лактатдегідрогенази > 225 МО / л, рівень глюкози <50 мг / дл, загальний білок > 1г / дл і множинні мікроорганізми (забарвлення по Граму) припускають можливість розвитку вторинного бактеріального перитоніту (розрив стінки органу або місцевого абсцесу).
- Високий рівень тригліцеридів свідчить про хілезний асцит.
- Підвищення вмісту амілази змушує припустити панкреатит або перфорацію кишки.
- Підвищений рівень білірубину вказує на перфорацію жовчного міхура або кишки.

Механізми розвитку асциту при патології печінки:

- -Зниження рівня альбумінів
- Зниження онкотичного тиску плазми
- -Обструкція печінкового венозного відтоку
- Формування портальної гіпертензії
- Збільшене утворення і всмоктування лімфи, депонування крові в органах черевної порожнини
- -Обструкція печінкового венозного відтоку
- Формування портальної гіпертензії
- Збільшене утворення і всмоктування лімфи
- Поменшання ефективного об'єму плазми
- Зниження перфузії нирок
- Зниження активності реніну плазми
- підвищення рівня альдостерону
- Затримка натрію і води нирками

Для оцінки стану хворого з асцитом необхідно встановити його причину. Як правило, асцит є складовою частиною виявленого захворювання (наприклад, цирозу печінки, застійної серцевої недостатності, нефрозу, або десимінованого канцероматозу). Діагностичний парацентез (50-100 мл) має бути частиною обов'язкового обстеження хворого. Необхідно визначити зовнішній вигляд рідини, вміст в ній білка, кількість та якість клітин, зробити мазки, профарбовані по Граму і кислими фарбами, зробити бактеріальне дослідження.

Якості асцитичної рідини при різних захворюваннях

Асцитична рідина при цирозі має якості трансудату (менше 25 г/л білка, щільність менше 1,0-16), при запальних процесах – це ексудат. Рідина з кров'ю і вмістом білку більше 25 г/л може бути при туберкульозі очеревини або при пухлинному процесі. Мутна рідина з переважанням поліморфно ядерних клітин і (+)- фарбуванням по Граму характерна для бактеріального перитоніту, а якщо більшість клітин представлена лімфоцитами, слід подумати про туберкульоз. Якщо рідина виглядає, як типовий трансудат, але вміщує більше 250 лейкоцитів в 1 куб. мм, слід запідозрити пухлинний або інфекційний процес. в цьому випадку необхідне бактеріологічне дослідження. При прямому огляді очеревини (перітонеоскопія) можна виявити ознаки пухлини, туберкульозу або метастатичного ураження печінки. Прицільна біопсія вирішить питання.

При хілезному асциті рідина мутна, молокоподібна або пастоподібна, що обумовлене вмістом в ній грудної або кишкової лімфи. При мікроскопії пофарбованого Суданом препарату виявляють кулеподібні часточки жиру та, при хімічному дослідженні, підвищений рівень тригліцеридів. Псевдохілезну рідину (з лейкоцитами або пухлинними клітками) потрібно обробити лугом та ефіром (ліпіди після екстракції ефіром зникають і рідина стає прозорою). Хілезний асцит може бути результатом закриття лімфатичних

протоків в результаті травми, пухлини, туберкульозу, філяріатозу, вроджених аномалій або супроводжувати нефротичний синдром.

Коли асцит має слизовий характер, можна запідозрити псевдоміксому очеревини або слизотворюючий рак шлунку або товстої кишки з метастазами в очеревину.

Якщо очевидна причина асциту відсутня, необхідно спочатку оцінити: ексудат чи трансудат. Найчастіше трансудативний асцит неясної етіології обумовлений прихованим цирозом печінки, правобічною гіпертензією венозної системи, при якій підвищується тиск в синусоїдах печінки, або гіпоальбумінемічними станами (нефроз, ентеропатія з втратою білків плазми). Цироз зі збереженою функції печінки (без печінково-клітинної недостатності) приводить до розвитку асциту тільки при значній портальній гіпертензії. В такій ситуації, крім функціональних проб печінки, необхідно використовувати методи обстеження, що дозволяють отримати зображення печінки (сканування печінки і селезінки, УЗД, СКТ, радіоізотопна діагностика), біопсію.

Недостатність правих відділів серця або конструктивний перикардит можуть обумовити венозний застій в печінці і, як наслідок, розвиток асциту. Для уточнення діагнозу можуть знадобитись радіологічне дослідження, ЕХО-кардіоскопія, катетеризація порожнини серця.

Тромбоз печінкових вен виявляють шляхом візуалізації вен печінки за допомогою ангіографії, Спіральної Комп'ютерної Томографії, Ядерного Магнітного Резонансу), що дозволяють виявити закупорку, тромбоз або здавлення вен пухлиною. Трансудативний асцит може бути пов'язаний з доброякісними пухлинами яєчника, що сполучається з асцитом та гідротораксом.

Ексудативний асцит є проявом інфекції та пухлин черевної порожнини. Для уточнення діагнозу необхідне бактеріальне дослідження, цитологічне, через-шкірна біопсія очеревини, лапароскопія. Панкреатичний асцит пов'язаний з виходом секрету з системи протоків підшлункової залози, найчастіше з псевдо кісти. УЗД, СКТ.

Лікування

Недіуретична терапія

- Затримка натрію нирками це процес, від початку лежить в основі затримки в організмі рідини і утворення асциту. Ця ситуація виникає за кілька місяців до порушення виділення нирками води.

- Призначення суворого постільного режиму не показано.

- Обмеження рідини не показано доти, поки вміст натрію в сироватці <120 ммоль / л. Вивчається ефективність застосування акваретіков, таких як антагоністи V2 рецепторів антидіуретичного гормону або агоністів каппа-опіодних рецепторів.

- Величина втрати рідини і зміни ваги безпосередньо пов'язані з балансом натрію.

- Щоденне споживання натрію має бути обмежена до 88 ммоль / день.

- Зважування повинно проводитися щодня до тих пір, поки діурез не стане задовільним.

- Корисно визначення екскреції натрію (випадкові величини концентрації від 0 ммоль/л до більш, ніж 100 ммоль/л) протягом 24 годин з одночасним визначенням креатиніну.

- Головною метою лікування є збільшення виділення натрію з сечею до більш, ніж 78 ммоль / день, тобто більше, ніж прийом 88 ммоль / день мінус 10 ммоль / день ненирковий виділення.

- Зазвичай нестимульований екскреція натрію > 78 ммоль / день відзначається тільки у 10-15% хворих.

Діуретична терапія

Звичайна терапія на початковому етапі полягає в щоденному ранковому прийомі 100 мг спіронолактону або поєднання 100 мг спіронолактону + 40 мг фуросеміду. Якщо зниження ваги тіла і виділення натрію з сечею залишаються неадекватними, то денна доза спіронолактону при монотерапії повинна бути збільшена до 200 мг, а якщо необхідно, то і до 400 мг; при прийомі двох препаратів - фуросеміду та спіронолактону їх дози збільшують одночасно в пропорції 2: 5 між двома дозами для збереження нормокаліємії, тобто 80 і 200 мг, 160 і 400 мг. Максимальною дозою для фуросеміду є 160 мг / день і 400 мг / день для спіронолактону в день.

Монотерапія спіронолактоном може виявитися ефективною у випадках, якщо затримка рідини в організмі мінімальна. Монотерапія спіронолактоном більш ефективна, ніж монотерапія фуросемидом. Однак, монотерапія спіронолактоном може ускладнитися гіперкаліємією і розвитком гінекомастії. Дія спіронолактона в повному обсязі може знадобитися деякий час після початку його прийому, а через кілька днів. Толерантність до Спіронолактону може зменшитися при наявності патології ниркової паренхіми, в зв'язку з гіперкаліємією. Замінниками спіронолактона можуть бути амилорид і триамтерен.

У разі виникнення гіпокаліємії фуросемід можна тимчасово скасувати.

При набряках немає обмежень для щоденного зниження ваги. Коли набряки починають розсмоктуватися, то для профілактики азотемії (внаслідок зменшення внутрішньосудинного об'єму) щоденне зниження ваги тіла необхідно підтримувати на рівні до 0.5 кг.

У хворих, чутливих до діуретиків, не рекомендується проводити лікування з використанням частих парацентезу з видаленням великої кількості асцитичної рідини.

5. Парацентез з видаленням великого обсягу асцитичної рідини

У випадках, коли напруга, створюване асцитичною рідиною, призводить до появи виражених клінічних симптомів, то в якості лікувального заходу може бути виконаний одиночний парацентез з видаленням великої кількості рідини - до 4-6 літрів без ускладнень з боку гемодинаміки і необхідності супутнього переливання колоїдних розчинів. У випадках, якщо обсяг видаляється рідини перевищує 6 літрів, рекомендується внутрішньовенна інфузія альбуміну з розрахунку 6-8 г на літр видаляється асцитичної рідини.

Для запобігання швидкого повторного накопичення асцитичної рідини рекомендується обмеження вживання натрію і проведення діуретичної терапії.

Парацентез з видаленням великої кількості асцитичної рідини не відносяться до терапії першого плану для всіх хворих з напруженим асцитом.

6. Тактика лікування амбулаторних хворих

- Якщо хворі адекватно реагують на медикаментозну терапію, то їх госпіталізація не є обов'язковою.

- У таких хворих повинен проводитися моніторний контроль наступних показників: вага тіла, наявність ортостатичних симптомів, вміст електролітів, сечовини і креатиніну сироватки.

- Періодичний контроль вмісту натрію в сечі необхідно проводити, якщо зниження ваги тіла представляється неадекватним. Якщо вміст натрію в сечі > 0 і < 100 ммоль / л, або у хворого є рефрактерний асцит або є підозри на невідповідну захворювання дієту, то необхідно провести 24-годинний дослідження екскреції натрію з сечею. Хворим, які виділяють > 78 ммоль / день натрію і при цьому у них не відбувається зниження ваги тіла, необхідно рекомендувати більш суворе дотримання дієти. Хворим, у яких не відбувається зниження ваги тіла, а екскреція натрію < 78 ммоль / день, необхідно призначити збільшені дози діуретиків.

- Внутрішньовенне введення альбуміну (12,5 г / день) може підвищити ефективність діуретиків.

Діарея

Діарейний синдром (від грец. *diarrhoia* — “понос”) представляє собою сукупність клінічних ознак, що характеризують патологічно прискорене звільнення кишечника в поєднанні зі змінами консистенції і якості стільця. Діарея – це патологічний стан під яким розуміють зміну як форми стільця (рідкі маси водянисті або кашеподібні), так і частоти дефекацій (більше 3 разів за добу) об'ємом більше 200 мл.

Розрізняють чотири патогенетичних варіанти діареї:

- **Секреторна** діарея, обумовлена прямою стимуляцією секреції води і електролітів в просвіт кишки. Цей вид діареї характеризується частим рідким стільцем об'ємом більше 1000 мл за добу. Вона зустрічається перш за все при бактеріальних і вірусних інфекціях (холера, сальмонелльоз, ротавірусна і ВЛІ-інфекції), а також при гормонально активних пухлинах – апудомах (гастринома, ВИПома секритується вазоактивний інтестинальний пептид, карциноїд). Діарейний синдром схожий як при холері, однак протікає тривало, зі стійкою гіпокаліємією.
- **Осмотична** діарея обумовлена підвищенням осмотичного тиску в просвіті кишки, що приводить до виходу води в просвіт кишечника. Об'єм рідких випорожнень становить від 500 до 1000 мл за добу. Осмотична діарея має місце при хронічному панкреатиті з зовнішньосекреторною недостатністю, ферментопатіях, глютенівій ентеропатії, хворобі Уіппла, демпінг-синдромі, бактеріальній контамінації тонкої кишки, застосування осмотичних препаратів (сірчанокисла магnezія, лактулоза).
- **Ексудативна** діарея обумовлена ексудацією в просвіт кишки крові, слизу, гною на фоні запальних змін слизової оболонки. Об'єм рідких калових мас – 200–500 мл за добу. Цей вид діареї розвивається при виразковому коліті, хворобі Крона, ішемічному і псевдомембранозному коліті, пухлинах товстої кишки, радіаційних колітах, дисбактеріозах, дивертикульозі товстого кишечника з дивертикулітом.
- **Моторна** діарея характеризується прискореним транзитом харчового комка на фоні активної рухової функції кишечника. Як правило, при цій формі діареї поліфекалії не спостерігається: об'єм рідких калових мас за добу складає не більше 200–300 мл. Моторна діарея типова для синдрому подразненого кишечника (СПК), функціональній діареї, дисбактеріозі кишечника, спостерігається у хворих після ваготомії.

Класифікація причин хронічної діареї.

I. Діарея при захворюваннях кишечника:

- хронічні інфекції (туберкульоз, сифіліс);
- гельмінтози (аскаридоз, ентеробіоз, трихінельоз, стронгілоїдоз та ін.);
- протозойні інвазії (амебіаз, балантідіаз, лямбліоз, трихомоноз та ін.);
- дисбактеріоз.
- неспецифічні запальні процеси (ентерит, ентероколіт, коліт);
- аутоімунні, ідіопатичні процеси (виразковий коліт, хвороба Крона);
- ферментопатії:
 - вроджені (недостатність дисахаридаз, абеталіпопротеїнемія і гіпобеталіпопротеїнемія, дефіцит ентерокинази, целіакія);
 - набуті (непереносимість білків молока, сої, недостатність дисахаридаз після перенесеного ентериту);
 - атрофічно-дистрофічні зміни слизової кишечника (ексудативна ентеропатія, амілоїдоз, кишечна ліподистрофія, хронічний радіаційний ентерит, ішемічна ентеропатія);
 - пухлини (рак і дифузний поліпоз товстої кишки, лімфогранульоматоз, лімфосаркома кишечника);

— стани, що приводять до зменшення всмоктувальної поверхності кишечника (синдром “короткого” кишечника, резекція товстої кишки, гастроілеальний і єюноілеальний шунти);

— функціональні розлади кишечника (синдром “подразненої” кишки, дискінезії кишечника, стани після ствольової ваготомії).

II. Діареї при захворюваннях інших органів шлунково-кишкового тракту

— гіпо- і асекреторні стани при захворюваннях шлунка (хронічний атрофічний гастрит, рак, постгастректомічний синдром);

— хірургічні втручання на шлунку, які приводять до прискореної евакуації шлункового вмісту в кишечник (ваготомія, пілоропластика, антректомія);

— захворювання гепатобіліарної системи, які супроводжуються порушенням синтезу, і (або) виділенням жовчних кислот (ХАГ, хронічний холестатичний гепатит, цирози печінки, обструкція жовчевивідних шляхів);

— екзокринна панкреатична недостатність (хронічний панкреатит, пухлини підшлункової залози, муковісцидоз).

III. Діареї при інших захворюваннях і станах

— ахлоргідрія при перніціозній анемії;

— авітамінози (пелагра, бері-бері та ін.);

— алергічні реакції (харчова алергія);

— дифузні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія та ін.);

— уремія при захворюваннях нирок, що супроводжуються ХНН;

— захворювання ендокринної системи (цукровий діабет, тиреотоксикоз, надниркова недостатність, гіпаратиреоз);

— гормонпродукуючі пухлини (ВИПома — панкреатична холера, гастринома синдром Золлінгера—Еллісона, медулярна карцинома щитовидної залози та ін.);

— тривале застосування лікарських препаратів (антибіотики, метилдопа, препарати золота, проносні засоби, магнійвміщуючі антациди, діуретики, холінергічні засоби);

— хронічні інтоксикації (солі важких металів, фосфорорганічні сполуки, етанол);

— невротичні реакції;

Хронічні діареї при захворюваннях кишечника.

Діагностичні критерії діарейного синдрому:

— частота стільця;

— об'єм стільця;

— характер стільця;

— час позивів до дефекації;

— наявність або відсутність тенезмів;

— тривалість діареї і її вплив на масу тіла хворого.

Наявність дефекації до 2—3 разів на добу і поліфекалії характерно для враження тонкого кишечника. Частий стілець малого об'єму свідчить про враження товстого кишечника.

Як правило, по характеру стільця можна судити про локалізацію враження кишечника (тонкого або товстого). Поліфекалія при відсутності патологічних домішок, часто кашоподібної або мазеподібної консистенції з великою кількістю неперетравлених залишків їжі, пінистий з неприємним запахом стілець вказує на патологічний процес в тонкому кишечнику.

Наявність в стільці домішок свіжих кров'янистих виділень говорить про запалення або ішемію товстого кишечника. Слиз і гній при малому об'ємі стільця також свідчить на користь локалізації патології в товстому кишечнику. Мінімальний же об'єм випорожнень у

формі “ректального плевка” являється патогномонічною ознакою враження ректосигмоїдального відділу товстого кишечника.

При тотальному враженні шлунково-кишкового тракту діарея носить змішаний характер. Стілець при значному або невеликому об'ємі може містити і неперетравлені залишки їжі, і патологічні домішки (часто слиз).

Дьогтеподібні випорожнення з'являються при кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Кровотеча з дистальних відділів викликає яскраво-червоне або темно-червоне забарвлення калу. Чорний його колір характерний для отруєння ртуттю. Колір випорожнень може змінюватися при прийомі деяких ліків, що містять вісмут, активоване вугілля й інше (вікалін, алахол, карболен і т.п.).

Час виникнення позивів до дефекації дає змогу попередньо диференціювати органічне враження кишечника від функціонального: наявність позивів у нічний час свідчить на користь першого.

Тенезми (болючі, імперативні позиви до дефекації — *tenesmos alvi*) являються результатом спастичних скорочень м'язів прямої й сигмовидної кишок у поєднанні зі спастичним скороченням м'язів-сфінктерів. Тенезми вказують на глибоке пошкодження кишкової стінки, локалізоване в ректосигмоїдальному відділі.

Тривалість діареї та вплив її на масу тіла хворого, а також на його працездатність необхідно з'ясувати з анамнезу з особливою старанністю, оскільки при розвитку синдрому мальабсорбції порушується всмоктування не тільки харчових речовин, але й вітамінів, мікроелементів, що завжди відбивається на самопочутті.

При опитуванні хворого слід з'ясувати й сімейний анамнез. В 10 % випадків родичі хворих із запальними враженнями кишечника мають подібні симптоми захворювання. Найчастіше причиною діареї в цьому випадку є інфекція.

Анамнез дозволяє виявити зв'язок діареї з наслідками хірургічних операцій або інфекційних захворювань. Необхідно уточнити у хворого, у якому віці він вперше помітив у себе прискорений стілець (особливо важливо для визначення вродженої патології), наявність ремісій і їх тривалість.

Діарея при враженнях слизової оболонки кишечника.

При альтеративно-запальних процесах, що пошкоджують, як правило, клітини ворсинок кишкового епітелію, камбіальні слабодиференційовані клітини крипт зберігаються. Функція абсорбції належить високодиференційованим ентероцитам, тоді як клітини крипт відповідають за секрецію. Тому ушкодження ворсинок приводить до переваги секреції при недостатній абсорбції, що є причиною розвитку секреторної діареї.

Крім того, неабсорбовані нутрієнти викликають підвищення осмолярності кишкового вмісту, подразнюють слизову товстого кишечника й приводять до виникнення осмотичної діареї.

Альтерація й запалення ентероцитів самі по собі підсилюють секреторну активність слизової кишечника, крім того, подібним ефектом наділені більшість із медіаторів запалення (простагландини, серотонін, гістамін і ін.).

Ушкодження й загибель ентероцитів розвиваються й при радіаційному враженні (хронічний або гострий радіаційний ентероколіт), ішемічних порушеннях у слизовій оболонці тонкої або товстої кишки.

Хронічний ентерит, викликаний найрізноманітнішими причинами, поєднує всі описані механізми розвитку діарейного синдрому. Частота стільця може варіювати від 3-6 до 10-15 (у важких випадках) раз на добу. Характер стільця ентеритичний — значного об'єму, світлий, без патологічних домішок, кашкоподібної консистенції, з високим вмістом неперетравлених харчових залишків.

Хронічний коліт приводить до розвитку хронічної діареї іншого типу. Частота стільця залежить від ступеня і рівня враження товстого кишечника (зазвичай 5-6 разів) і досягає максимуму при патології ректосигмоїдального відділу (до 20 разів на добу).

Характер стільця колітичний: малого об'єму, з домішками слизу, видимого оком, мікроскопічно завжди визначаються лейкоцити у великій кількості, еритроцити при глибокому ушкодженні слизової з утворенням виразок (в останньому випадку кров також визначається візуально). У важких випадках захворювань ректосигмоїдального відділу можуть бути тенезми, імперативні позиви на дефекацію, стілець у вигляді “ректального пльовка” — випорожнень грудочкою слизу із кров'ю або гноєм.

Хронічний неспецифічний виразковий коліт (ХНВК) характеризується глибоким запальним ушкодженням слизової оболонки товстого кишечника (у більшості випадків у процес втягується й пряма кишка) з утворенням множинних виразок.

Частота стільця при ХНВК залежить від виразності патологічного процесу (може досягати 20-30 разів на добу при важкому перебігу). Характер стільця колітичний з великою кількістю слизу, візуально помітними прожилками крові і гною.

Хвороба Крона може торкатися різних ділянок кишечника, причому ділянки враження мають чітко окреслені границі. У патологічний процес залежно від важкості захворювання втягуються всі шари кишкової стінки з утворенням глибоких щілиноподібних виразок.

Термінальний ілеїт, або ілеоколіт, супроводжується діарейним синдромом із частотою стільця, що залежить від ступеня важкості захворювання (6-7 разів на добу). Стілець напіврідкої консистенції, значного об'єму, містить слиз, прожилки крові, мікроскопічно виявляють лейкоцити.

Багатосегментарні враження товстого кишечника (“стрибки кенгуру”) багато в чому нагадують клінічно перебіг ХНВК, однак у патологічний процес при гранульоматозному коліті рідко втягується пряма кишка. Стілець при цьому типовий колітичний.

Ішемічне ушкодження слизової оболонки тонкого або товстого кишечника розвивається внаслідок атеросклерозу брижеєчних артерій у пацієнтів старшого віку. Частіше пошкоджуються нижні брижеєчні артерії, що пов'язано з анатомічними особливостями їх розташування, тому страждає ділянкам селезінкової кривизни попереково-ободової кишки, рідше — низхідна й сигмовидна. Діарейний синдром при ішемічному коліті поєднується з больовим, при повній обтурації брижеєчної артерії розвивається гангрена кишки.

Радіаційне враження слизової оболонки кишечника супроводжується діареєю, ступінь важкості якої визначається в більшій мірі дозою й видом опромінення.

Частіше спостерігається радіаційний ентерит, причому діарейний синдром може проявлятися незначним почастішанням стільця (1- 3 рази на добу) з кашеподібною його консистенцією, або важким проносом із частотою до 15-20 разів, зневодненням.

Діарея при дисбактеріозі. Кишковий дисбактеріоз нерідко є причиною діареї. У здорової людини заселення бактеріями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту не перевищує 10³ колонієутворюючих од/мол. У результаті порушень нормального пасажу хімуса по кишечнику відбувається заселення бактеріями нижніх відділів вищерозташованих відділів травного тракту. Має значення й ріст умовно-патогенної флори в товстому кишечнику при проведенні масивної антибіотикотерапії або в умовах імунодефіциту.

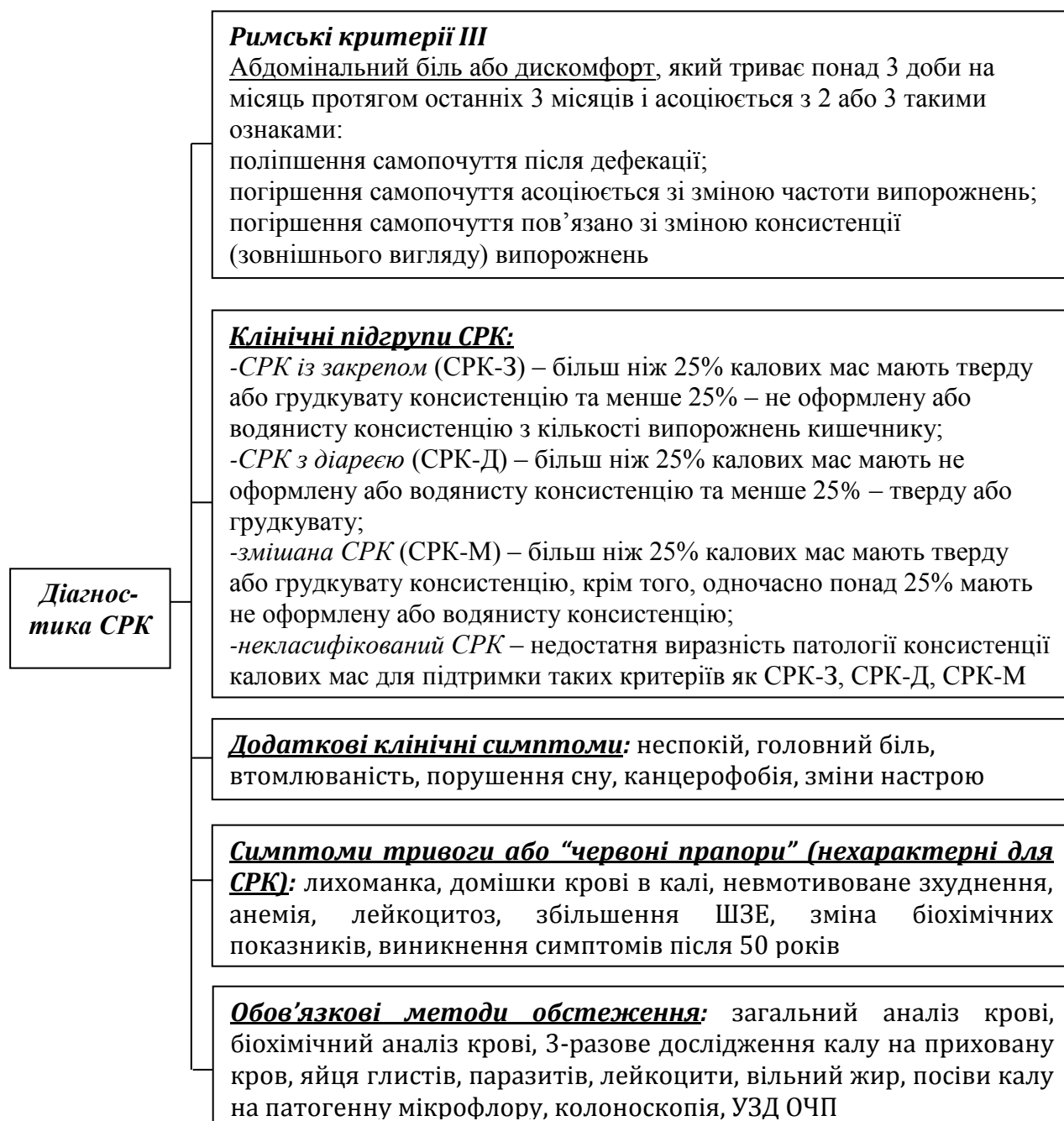
Діарея при функціональних порушеннях моторики.

Моторика кишечника — процес постійний, гладка мускулатура кишечника регулюється вегетативною нервовою системою за участю як симпатичної, так і парасимпатичної її частини. Крім того, у складному механізмі регуляції бере участь і власне нервово сплетення кишечника. Порушення нервової регуляції моторної функції шлунково-кишкового тракту може приводити до її посилення або ослаблення з розвитком відповідно діареї або обстипації (закрепу).

Розвиток діареї при синдромі “роздратованого кишечника” пов'язують із порушенням регуляції моторики на тлі загальної невротизації організму, хоча достовірних відомостей про причину цього синдрому поки що немає.

Пацієнти скаржаться на виникнення епізодичної діареї, яка може змінюватися закрепом (“нестійкий” стілець), причому при незначному об'ємі калових мас немає патологічних домішок. Частота стільця не перевищує зазвичай 3 разів на добу. Можуть виникати здуття живота й метеоризм, періодичні абдомінальні болі. Яких-небудь змін слизової оболонки кишечника або лабораторних показників не виявляють.

Діагностика та лікування синдрому роздратованого кишечника (СРК)



Медикаментозна терапія СРК (Римські критерії III, 2006)

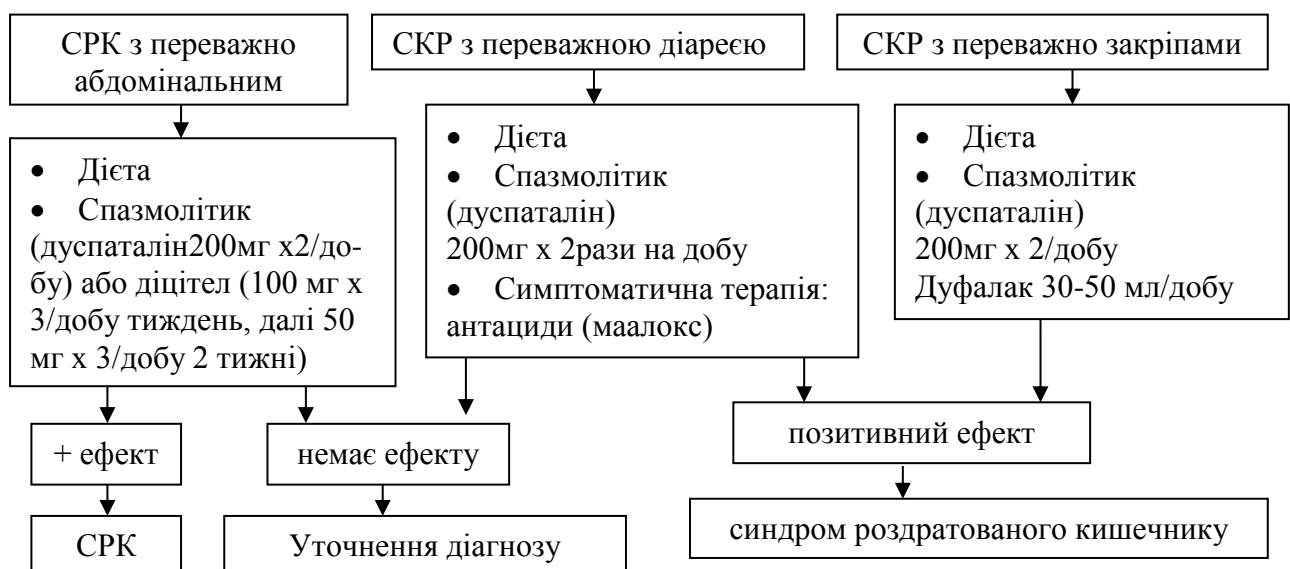
Симптом	Препарат	Доза
Діарея	Лоперамід (іmodіум) Алосетрон*	2-4 мг/на прийом 0,5-1,0 мг 2рази/день (жінкам, при тяжкому перебігу СРК)
Закреп	Псилліум (мукофальк) Лактулоза (дуфалак, нормазе) Форлак, ендofальк Тегесерод (зелмак, фактал)	1-2 пак 1-4 рази/день 10-20 мл 1-2 рази/день 1 пак. 1 раз/день 6 мг 2 рази/день (жінкам)
Абдомінальний біль	Міотропні спазмолітики Антидепресанти Анксиолітики	1-4 рази/день Починають з невеликих доз, потім необхідно коректувати дозу

* В Україні препарат не зареєстровано.

Лікування синдрому роздратованого кишечника

Первинний курс лікування: 6-8 тижнів

Базова терапія: 1-3 місяця



Римська класифікаційна система функціональних захворювань травної системи 3-го перегляду (2005)

Для діагностики функціонального закрепку використовуються основні та додаткові критерії, які з'явилися не менш 6 місяців тому и продовжуються на протязі останніх 3 місяців.

Основні критерії

Дві з наведених ознак:

1. Не більш трьох дефекацій на тиждень.
2. Патологічна форма випорожнень (щільний або твердий не менш чверті всіх дефекацій за оцінюваний період часу, але кашкоподібний або водянистий обов'язково менш чверті дефекацій).
 1. Натужування при 25% дефекацій та більш.
 2. Відчуття перешкоди при 25% дефекацій та більш.
 3. Відчуття неповного випорожнення при 25% дефекацій та більш.
 4. Ручні допоміжні заходи при 25% дефекацій та більш.

Додаткові критерії

1. Не виконуються основні критерії СПК.

2. Вік дебюту захворювання, за правилом, більш 40 років поза зв'язку з психотравмуючою ситуацією.
3. Неоформлені випорожнення, у відсутності прийому проносних, рідше, ніж твердий.
4. Відсутність характерних для СРК абдомінального болю та чергування закрепів з проносами.

Парадоксальна діарея. Парадоксальна діарея розвивається у пацієнтів похилого віку на тлі тривалих закрепів з утворенням калових каменів.

Механізм її виникнення полягає в розширенні ділянки кишки безпосередньо перед перешкодою пасажу кишкового вмісту, посиленні секреції з формуванням кашкоподібної консистенції калових мас. Завдяки цьому стає можливим “обтікання” кишкового вмісту навколо перешкоди — калового каменю — і поновлення дефекації.

Тому розвиток діарейного синдрому в літніх та старих осіб вимагає всебічного обстеження органів черевної порожнини із застосуванням рентгенологічних і ендоскопічних методів.

Діарея при захворюваннях інших органів шлунково-кишкового тракту.

Гіпо- і асекреторні стани слизової оболонки шлунка практично завжди протікають з розвитком діарейного синдрому. Ахілія й ахлоргідрія виникають при атрофічних гіпосекреторних гастритах, раку шлунка, тотальній резекції шлунка. У розвитку діареї при ахілії й ахлоргідрії беруть участь декілька механізмів. Порушення перетравлення їжі в шлунку викликає надходження більшої кількості хімусу у дванадцятипалу кишку, що підсилює перистальтику згідно гастроілеоцекальному рефлексу. Неопрацьована шлунковим соком харчова кашка в тонкому кишечнику зазнає впливу бродіння й гниття, оскільки гіпохлоргідрія й ахлоргідрія ведуть до розвитку кишкового дисбактеріозу. Підвищення осмолярності кишкового вмісту збільшує секреторну активність ентероцитів. Нарешті, при ахлоргідрії порушується екзокринна функція підшлункової залози, що приводить до розвитку стеатореї.

Порушення екзокринної активності підшлункової залози само по собі може викликати діарейний синдром різного ступеня важкості. Подібні порушення звичайно бувають пов'язані із хронічним панкреатитом, муковісцидозом (у дітей і хворих молодого віку), пухлинними процесами в підшлунковій залозі.

Захворювання гепатобіліарної системи також можуть приводити до розвитку діареї внаслідок порушення синтезу або виділення жовчі (жовчні кислоти необхідні для нормального всмоктування жирів).

При всіх перерахованих захворюваннях відзначається ентеритичний характер стільця — великий об'єм при помірній частоті (2- 3 рази на добу), кашкоподібна консистенція, велика кількість неперетравлених харчових речовин (можуть бути рослинні й м'язові волокна, глибоки крохмалю, кристали омилених жирних кислот) при відсутності патологічних домішок. Колір стільця звичайно жовтий (золотавий) або світло-коричневий, має жирний вигляд (стеаторея), може бути пінистим (гази), за рахунок чого погано змивається водою й плаває на її поверхні.

Діарейний синдром після оперативних втручань. Оперативні втручання на органах шлунково-кишкового тракту, зокрема шлунку, часто приводять до розвитку діарейного синдрому. Він може бути пов'язаний як з ахілією (постгастрорезекційний синдром), так і з порушеннями функції антрального відділу шлунка або воротаря (ваготомія, пілоропластика, антректомія). В останньому випадку діарея виникає завдяки надмірно швидкій евакуації шлункового вмісту в порожнину кишечника.

Крім збільшених об'ємів хімусу, що надходять у дванадцятипалу кишку, у порожнину тонкого кишечника секретується й рідина із плазми крові. Звичайні кількості жовчі й соку підшлункової залози не в змозі адекватно переробити нутрієнти, порушується

і перетравлення і всмоктування харчових речовин внаслідок посиленої моторики й вкорочення часу знаходження хімусу в порожнині тонкого кишечника.

У пацієнтів з повною або частковою резекцією шлунка, пілоропластикою, антректомією часто розвивається демпінг-синдром, виділяють дві його форми: ранню й пізню.

Ранній демпінг-синдром полягає у відчутті переповнення після прийому їжі, нудоті, здутті й болю в животі, а також розвитку діареї. Він з'являється протягом години після їжі. Можуть бути вегетативні порушення у вигляді тахікардії, пітливості, почервоніння особи.

Діарея та інші симптоми в цьому випадку виникають при подразненні слизової дванадцятипалої кишки більшим об'ємом гіпертонічного хімусу, що рефлекторно підсилює моторну функцію кишечника. За осмотичним градієнтом в просвіт кишки починає надходити рідина із плазми крові, що викликає гіповолемію. Вегетативна симптоматика пов'язана з викидом більшої кількості речовин з медіаторною активністю (брадикінін, ВП, серотонін).

Пізній демпінг-синдром виникає через якийсь час (година або дві) після їжі й пов'язаний з гіпоглікемією, що розвивається. Виникають слабкість, пітливість, тахікардія, відчуття голоду, сплутаність або втрата свідомості (рідко).

Гіпоглікемія виникає при підвищеному викиді інсуліну у відповідь на поступлення у кров великої кількості глюкози при швидкому її всмоктуванні.

Діарея може розвинути й при інших хірургічних втручаннях на органах ШКТ, наприклад після холецистектомії, хоча механізм її недостатньо з'ясований. При тотальній колонектомії також виникає діарея, оскільки всмоктування рідини в тонкому кишечнику значно слабкіше, чим у товстому.

Синдром мальабсорбції.

Синдром мальабсорбції (недостатнього всмоктування) являє собою комплекс симптомів, що розвивається в силу різних причин, що порушують процес всмоктування нутрієнтів у тонкій кишці. Нерідко синдром недостатнього всмоктування поєднується із синдромом недостатнього перетравлення. Розрізняють первинний і вторинний характер синдрому мальабсорбції.

Етіологія й патогенез. Етіологічний фактор первинного синдрому мальабсорбції являє собою спадкові зміни будови слизової оболонки тонкого кишечника, а також вроджені кишкові ферментопатії. При вторинному синдромі недостатнього всмоктування мають місце набуті порушення структури й функції слизової оболонки тонкої кишки.

Вторинний характер синдрому мальабсорбції, при станах і захворюваннях, що протікають гостро, проявляється в результаті порушень порожнинного травлення в тонкому кишечнику й, як наслідок, посилення перистальтики із прискоренням просування вмісту по травному каналу.

При хронічних захворюваннях основне значення в розвитку синдрому недостатнього всмоктування мають атрофічні або дистрофічні процеси в кишковій стінці (склерозування або фіброз ділянки кишечника з розвитком порушення кровопостачання й лімфовідтоку, а також пристінкового травлення, вкорочення й сплюснення ворсин і кріпт, значного зниження числа мікроворсинок).

Результатом змін, що приводять до розвитку синдрому недостатнього всмоктування, є нестача основних нутрієнтів (продуктів гідролізу білків, жирів і вуглеводів), а крім того, мінеральних елементів і вітамінів, які не потрапили в організм через стінку тонкої кишки.

Синдром мальабсорбції розвивається при хронічному ентериті, злоякісних новоутвореннях тонкого кишечника, глютенівій хворобі, тропічній спру, дифузних хворобах сполучної тканини, глистних інвазіях (лямбліоз, стронгілоїдоз), харчовій алергії. Має значення й тривале вживання ряду лікарських препаратів не тільки цитостатичної дії (наприклад, бігуанідів, деяких антибіотиків). При всіх перерахованих станах і

захворюваннях причиною розвитку синдрому є порушення структури й функції ентероцитів.

Недостатність всмоктування може виникнути й внаслідок резекції значної (понад допустимі норми) ділянки тонкого кишечника, коли більша його частина перестає брати участь у процесі всмоктування харчових інгредієнтів.

Синдром мальабсорбції розвивається при порушеннях порожнинного й пристінкового травлення в результаті позакишкових причин: недостатності екзокринної функції підшлункової залози (муковісцидоз, хронічний панкреатит), при синдромі Золлінгера — Елісона (внаслідок дезактивації панкреатичних ферментів соляною кислотою, що попадають у тонку кишку у значних кількостях), патології жовчовиділення, після резекції шлунка, при шлунковій ахілії. При хворобі Уіппла, амілоїдозі кишечника, інтестинальній лімфангіектазії синдром мальабсорбції розвивається через виражені порушення кровообігу й лімфовідтоку в підслизовому шарі кишкової стінки.

нологічні зміни відіграють не останню роль при синдромі недостатнього всмоктування, що підтверджується його розвитком при хворобі Крона, неспецифічному виразковому коліті.

Патологічні порушення в ендокринній регуляції функції тонкого кишечника також можуть приводити до виникнення синдрому мальабсорбції. Нерідко цей стан розвивається у хворих тиреотоксикозом, при гіпопітуїтаризмі.

Клінічна картина. Тривале й стійке порушення всмоктування звичайно характеризується постійною діареєю, а також стеатореєю, креатореєю і амілореєю. Внаслідок цього виникають розлади всіх видів обміну.

Клінічним проявом патології білкового обміну є гіпопротеїнемія й диспротеїнемія. Гіпопротеїнемія (як правило, внаслідок гіпоальбумінемії) плазми крові може досягати рівня 40-50 г/л при нормі протеїнів 65-85 г/л. Результатом є виникнення гіпопротеїнемічних набряків.

Крім того, відзначаються гіпохолестеринемія, помірна гіпоглікемія; порушення мінерального обміну внаслідок гіпокальціємії приводять до розвитку остеопорозу й остеомалаяції (у важких випадках). Нестача мінералів і мікроелементів викликає сухість шкірних покривів і слизових оболонок, м'язову слабкість і болі в кістковій мускулатурі, розлад серцево-судинної діяльності (тахікардія, екстрасистоля, артеріальна гіпотонія), оніміння губ і кінчиків пальців рук та ін.

Недостатнє всмоктування заліза приводить до розвитку залізодефіцитної анемії. Крім цього, нестача вітамінів групи В (В12) і фолієвої кислоти може спричинити 12-фолієводефіцитну анемію.

Недостатнє всмоктування вітамінів інших груп, особливо жиророзчинних, також характерно для синдрому мальабсорбції. При цьому відзначаються глосити, стоматити (у тому числі ангулярний), кровоточивість ясен, парестезії й болі в кінцівках, трофічні порушення шкіри й ногтевих пластин. У ряді випадків можуть розвинути екзема, нейродерміт, шкірні тріщини.

Порушення ендокринної системи при синдромі мальабсорбції залежить від його тривалості й важкості. Звичайно мають місце зниження статевої функції, гіпокортіцизм. У деяких випадках спостерігається синдром полігландулярної недостатності з одночасним порушенням роботи гіпофіза, надниркових залоз, статевих залоз, щитовидної залози.

Поступово наростає загальне виснаження хворого, у важких випадках сягає ступеня кахексії. При цьому спостерігаються й дистрофічні ушкодження внутрішніх органів. Відзначаються процеси жирової й білкової дистрофії в печінці, може розвинути цироз. Ушкоджується й підшлункова залоза.

З боку психічної сфери пацієнта можуть спостерігатися як легкі астеноневротичні прояви, так і виражена іпохондрія, соматогенні психози.

У результаті глибоких метаболічних порушень при синдромі мальабсорбції розвивається метаболічний ацидоз, що погіршує стан хворого.

Діагностика. Основну роль у діагностиці синдрому порушеного всмоктування відіграють клінічні й лабораторні методи дослідження. В біохімічному аналізі крові відзначаються гіпопротеїнемія, гіпохолестеринемія, гіпоглікемія, гіпокальціємія й інші порушення залежно від тривалості патологічного процесу.

При копрологічному дослідженні виявляється значне виділення неперетравлених харчових речовин і продуктів їх гідролізу (стеаторея, креаторея, амилорея).

При використанні гістологічних і гістохімічних методів дослідження матеріалів, отриманих при біопсії тонкої кишки, виявляються зміни, характерні як для основного захворювання, так і для атрофічно-дистрофічних процесів у стінці тонкого кишечника. Вони також залежать від стадії й ступеня виразності синдрому мальабсорбції й можуть варіювати від укорочення й ущільнення до майже повної відсутності кишкових ворсин, розвитку склерозування або фіброзу стінки кишечника. У всіх випадках відзначається зниження активності кишкових ферментів, до чого приводить будь-який етіологічний фактор.

Для підтвердження діагнозу використовують спеціальні методи дослідження, засновані на введенні пацієнтові певного кількості деякої речовини з подальшим визначенням його в сечі, калі, а також у плазмі крові. Найчастіше в гастроентерологічній практиці застосовуються методи дослідження всмоктувальної здатності тонкого кишечника, що дозволяє одержати диференційовані дані про ступень всмоктування білків, амінокислот, жирів, вуглеводів, вітамінів, води й макро- і мікроелементів. Зазвичай використовують навантажувальні проби з D-ксилозою, галактозою, фолієвою кислотою, альбуміном і казеїном, міченими радіоактивним йодом; проби на всмоктування заліза, вітаміну B12, метіоніну, гліцину, олеїнової кислоти й ін.

Лікування. Перебіг і лікування синдрому порушеного всмоктування залежать від основного захворювання. У важких, далеко зашедших випадках прогноз несприятливий.

Синдром недостатнього перетравлювання (мальдигестії)

Синдром недостатнього перетравлювання (мальдигестії) представляє собою ряд ознак, що характеризують порушення порожнинного або пристінкового травлення в шлунково-кишковому тракті. Можуть зустрічатися й змішані форми порушення перетравлення їжі.

Етіологія й патогенез. При переважанні порушень порожнинного травлення має значення ряд етіологічних факторів. Насамперед це недостатність шлункової секреції (у тому числі ахілія й ахлоргідрія), порушення екзокринної функції підшлункової залози й жовчовиділення, що виникли в результаті різних причин.

Крім того, порушення порожнинного травлення може бути викликане зміною швидкості проходження вмісту по травного каналу через різні його відділи. При цьому порожнинне травлення порушується як при прискоренні, так і при сповільненні цих процесів (стази, стенози воротаря або ділянки кишечника, прискорення пасажу при посиленні перистальтичних рухів).

У ряді випадків порушення порожнинного травлення виникає при різноманітних кишкових інфекціях, вираженому дисбактеріозі кишечника.

Нерідко мають значення аліментарні причини: перевантаження травного тракту грубою їжею, вживання значної кількості бродильних напоїв.

Результатом одномоментного харчового ексцесу може бути функціональне порушення порожнинного переварювання, однак найчастіше синдром мальдигестії має місце при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту. При цьому спостерігається неповноцінне розщеплення харчових інгредієнтів (залежно від рівня враження травного тракту), бурхливе розмноження бактеріальних асоціацій із заселенням флорою не тільки дистальних, але й проксимальних відділів тонкого кишечника. Розвивається дисбактеріоз. Бактеріальна флора значно активніше, чим у нормі, бере участь у ферментації неперетравлених нутрієнтів, що приводить до утворення ряду токсичних речовин (індол,

скатол, аміак, низькомолекулярні жирні кислоти). Токсичні продукти бактеріальної ферментації подразнюють слизову оболонку тонкої кишки, викликаючи посилення перистальтики. Після всмоктування й поступлення їх в кров виникає загальна інтоксикація організму.

Недостатність перетравлення при захворюваннях шлунка. Патологія секреторної функції шлунка може розвиватися при ахілії й ахлоргідрії, декомпенсованому стенозі воротаря, а також при атрофічних гастритах і раку шлунка. Пацієнти пред'являють скарги на відчуття важкості й розпирання в ділянці шлунка після їжі, нудоту, часту відрижку повітрям, їжею, з неприємним тухлим запахом. Апетит звичайно знижений, відзначається неприємний присмак у роті. У результаті подразнення слизової оболонки кишечника грубими залишками неперетравленої їжі розвиваються проноси. Вони можуть носити й ахілічний характер. Зовнішнім результатом бактеріальної ферментації може служити метеоризм.

Недостатність перетравлення в кишечнику. Недостатність перетравлення в кишечнику може носити характер патології як порожнинного, так і пристінкового травлення, а також змішаний. Найчастіше патологія порожнинного травлення розвивається при порушеннях екзокринної функції підшлункової залози, нестачі жовчовиділення, запальних захворюваннях тонкого кишечника.

Недостатність пристінкового травлення розвивається при хронічних атрофічних або дистрофічних захворюваннях кишкової стінки (склерозування або фіброз ділянки кишечника з розвитком порушення кровопостачання й лімфовідтоку, вкорочення й сплюснення ворсин і крипт, значне зменшення числа мікроворсинок, різні ушкодження клітин кишкового епітелію).

Ентероцитарна мальдигестія розвивається при хронічному ентериті, пухлинних процесах у тонкому кишечнику, глютенівій хворобі, тропічній спру, дифузних хворобах сполучної тканини, харчовій алергії, кишкової ліподистрофії, ексудативній ентеропатії.

Клінічна картина й діагностика. Пацієнти з кишковою недостатністю перетравлення їжі пред'являють скарги на відчуття бурчання й переливання в кишечнику, здуття живота, виражений метеоризм, проноси з рясним виділенням неперетравлених калових мас із кислим або гнильним запахом.

При порушеннях порожнинного травлення в діагностиці велике значення мають копрологічні методи дослідження. Звичайно виявляють стеаторею, креаторею, амілорею.

Рентгенологічне дослідження дозволяє уточнити рівень враження — шлунок або кишечник, причому в останньому випадку відзначається прискорення просування барієвої суспензії по тонкій кишці.

З метою уточнення причини розвитку синдрому мальдигестії досліджують екзокринну функцію підшлункової залози, ентерокиназу й лужну фосфатазу в кишковому соці, аспіраційну біопсію слизової тонкої кишки.

Ступінь порушення порожнинного травлення виявляють при дослідженні глікемічної кривої з навантажувальним тестом із застосуванням крохмальної суспензії, а також за допомогою радіоізотопного методу із триолеатгліцерином, соняшниковим або маслиновим маслом.

При бактеріологічному дослідженні калу необхідно виявляти ступінь і характер дисбактеріозу.

Діагноз порушень пристінкового травлення визначається шляхом дослідження ферментативної активності амілази й ліпази в гомогенатах слизової оболонки тонкого кишечника. Їх одержують при аспіраційній ентеробіопсії, а ферменти виділяють за допомогою послідовної десорбції.

Специфічні особливості глікемічної кривої, отриманої після харчових навантажень моно- і дисахарами, характеризують відмінності синдрому мальдигестії при порушеннях пристінкового травлення від захворювань, пов'язаних з порушенням всмоктування харчових інгредієнтів стінкою тонкої кишки (синдром мальабсорбції). Визначення

глікемічної кривої при навантаженні полісахаридами (крохмальна суспензія) дозволяє диференціювати порушення порожнинного й пристінкового травлення. При аспіраційній біопсії слизової оболонки тонкої кишки виявляють різноманітні атрофічні або дистрофічні зміни ворсин, мікрроворсинок, порушення кровообігу в підслизовому шарі.

Лікування. Перебіг і лікування залежать від основного захворювання. З метою симптоматичної терапії застосовують ферментні й в'язучі препарати перорально.

Діарея при інших захворюваннях і станах

Діарея при ендокринній патології. Діарейний синдром є частим супутником різноманітної ендокринної патології. Він розвивається згідно зі звичайними механізмами, але загальною причиною вважають порушення гормональної регуляції функції кишечника.

Діарея при тиреотоксикозі пов'язана з посиленням моторної функції шлунково-кишкового тракту, що приводить до порушень всмоктування в першу чергу жирних кислот. Потрапляючи в товстий кишечник, вони викликають посилення секреції. Порушення всмоктування інших нутрієнтів підвищують осмолярність вмісту тонкої кишки, супроводжуючись розвитком осмотичної діареї. Однак, вираженого порушення перетравлення при тиреотоксикозі не відзначається. Слід звернути увагу, що тиреотоксикоз супроводжується розвитком діарейного синдрому й схудненням (хворі можуть втрачати у вазі до 10-15 кг на місяць при підвищеному апетиті), однак на відміну від хронічного ентериту з вираженою мальабсорбцією відзначаються інші яскраві ознаки тиреотоксикозу (очні, неврологічні прояви), що дозволяє легко поставити правильний діагноз.

Недостатність паращитовидних залоз (гіпопаратиреоз) також іноді супроводжується діареєю, що зв'язують із підвищеною збудливістю вегетативної нервової системи при низькому вмісті в крові кальцію.

Зустрічаються також періодичні епізоди *діарейного синдрому при цукровому діабеті*, причому вони можуть бути обумовлені як важкою діабетичною нейропатією з порушенням моторики шлунково-кишкового тракту, так і часто спостерігаємою при діабеті зниженою екзокринною функцією підшлункової залози.

Діарейний синдром часто спостерігається *при хронічній наднирниковій недостатності* (адісоновій хворобі), причому нерідко скарги на шлунково-кишкову дисфункцію домінують над іншими. Діарея поєднується зі зниженням апетиту й маси тіла, причому остання чітко корелює з виразністю перших. Розвивається виражене порушення всмоктування нутрієнтів, у першу чергу жирних кислот, що приводить до розвитку характерної для надниркової недостатності стеатореї. Така комбінація симптомів часто приводить хворих з наднирковою недостатністю до гастроентеролога. При огляді хворого слід бути уважним до шкірних покривів, тому що властива надниркової недостатності гіперпігментація частіше й сильніше проявляється на ділянках тіла, підданих тертю одягом. Крім того, раннім симптомом адісонової хвороби є стійка й виражена гіпотонія.

Діарейний синдром при пухлинах нейроендокринної тканини. Гормонпродукуючі пухлини викликають сильно виражений діарейний синдром.

Віптома — панкреатична холера — розвивається з нейроендокринної тканини підшлункової залози (або локалізованої в нервовій тканині), що виробляє вазоактивний інтестинальний поліпептид (ВІП). ВІП зв'язується зі специфічними рецепторами ентероцитів, що активізує аденилатциклазу з підвищенням рівня ЦАМФ. Цей вплив приводить до посилення секреції іонів і води в просвіт кишечника, крім діареї, у хворих розвивається гіпокаліємія й гіпохлоргідрія. Зі стільцем пацієнти втрачають за добу від 2-3 до 20 л води. Гіпохлоргідрія виникає в результаті пригнічення ВІП шлункової секреції, а калій виділяється з випорожненнями. Нерідко описані порушення супроводжуються гіперкальціємією і гіперглікемією. Вплив ВІП на тонус судин може викликати “приливи”,

почервоніння шкіри. У ряді випадків у хворих є й інші пухлини нейроендокринної тканини, що супроводжується зміною клінічної картини.

Синдром Золінгера-Елісона (гастронома) також викликаний гормонпродукуючою пухлиною, зустрічається частіше за інші. Гастрин, що виробляється пухлиною, стимулює секрецію шлунка, а не кишечника, як ВІП, але в 30 % пацієнтів з гастрономомою розвивається хронічний діарейний синдром. У розвитку діареї беруть участь подразнення проксимальних відділів тонкої кишки соляною кислотою, зниження рН її вмісту, а також пов'язані із цим преципітація жовчних солей і інактивація ферментів підшлункової залози. У більшості (90 %) випадків синдром Золінгера-Елісона проявляється толерантною до терапії виразковою хворобою шлунка й дванадцятипалої кишки.

Крім описаних захворювань, причиною хронічної діареї можуть бути й інші пухлини нейроендокринної тканини. Не всі вони приводять до розвитку подібних важких діарей, однак пам'ятати про них необхідно.

При підвищеній секреції кальцитоніну (інших пептидів) при медулярній карциномі щитовидної залози діарея розвивається по секреторному механізму, а також пов'язана з підвищеною кишковою моторикою через нестачу кальцію.

Карциноїдний синдром — активна-гормонально-активна пухлина, що рідко зустрічається, з локалізацією в червоподібному відростку (рідше в здухвинній, прямій кишці, інших відділах шлунково-кишкового тракту), що виробляє серотонін. Характерною ознакою карциноїду є раптове виникнення типового симптомокомплексу: короточасного почервоніння шкіри й верхньої половини тулуба, слабкості, пітливості, тахікардії, гіпотензії, бронхоспазму, нудоти й блювоти, діареї й абдомінальних болей. Подібні напади протікають багаторазово протягом доби й тривають від декількох секунд до 10 хв.

Аліментарні діареї. Аліментарні діареї можуть носити як гострий, так і хронічний характер. Вони виникають при неправильному харчуванні, грубих погрішностях у дієті, порушеннях харчового режиму, наявності харчової алергії. Гостра діарея може розвинути після надмірного переїдання, поспіху й поганого пережовування їжі, зловживання грубою або жирною їжею, рясного холодного питва після їжі, і також у результаті фізичної перенапруги після надмірного харчового навантаження. Тривалі порушення харчового режиму, а також специфічно підвищена чутливість до деяких видів їжі можуть приводити й до розвитку хронічної діареї. Дуже часто алергійна діарея виникає у відповідь на надходження у шлунково-кишковий тракт раків, суниці, цитрусових, парникових овочів, молока, яєць і ряду інших продуктів. Стілець при аліментарній діареї носить змішаний характер, у ньому виявляються залишки неперетравленої їжі й слиз. При харчовій алергії, крім того, мікроскопічно визначається велика кількість еозинофілів у калових масах. У ряді випадків відзначається тимчасовий збіг появи діареї з іншими проявами алергії (набряком Квінке, алергійним кон'юнктивітом, кропив'янкою). Діагностика аліментарної діареї звичайно не представляє складності. При наявності харчової алергії проводиться стандартне алергологічне обстеження на підставі повторного збігу проносів із вживанням певних харчових речовин. Терапія аліментарних діарей полягає в оптимізації харчового режиму й раціону, а також в елімінації харчових алергенів. Пацієнтам з харчовою алергією показано спостереження в алерголога.

Медикаментозна діарея. Застосування цілого ряду лікарських препаратів може викликати розвиток діарейного синдрому. Деякі з них мають специфічний побічний ефект, наприклад магнійвмістні антациди або фосфорвмістні засоби. Діарею можуть викликати проносні засоби, застосовувані в непомірних дозах. Такі препарати, як манітол, сорбіт, ксиліт, лактулоза, викликають розвиток діареї по осмотичному механізму.

Безпосередньою ушкоджують ентероцити препарати золота, колхіцин, хінін, хінідін, парааміносаліцилова кислота. У результаті їх застосування може розвинути синдром мальабсорбції в комбінації з вираженою діареєю.

До речовин, що стимулюють кишкову секрецію, відносять фуросемід, сечогінні засоби тіазидної групи, а також етанол.

Підвищення як секреції, так і моторики викликають холінергічні препарати (пілокарпін, мускарин, метоклопрамід), інгібітори холінестерази (фізостігмін, неостігмін), метилксантиніві засоби (теофілін і його комбіновані препарати, кофеїн і кофеїнвмістні препарати й продукти), еритроміцин.

Тривале застосування холестераміна може приводити до парадоксальної діареї внаслідок зв'язування жирних кислот і подальшого порушення переварювання жирів і стеатореї.

Застосування протипухлинних засобів (метотрексат, 6-меркаптопурин, арабінозид, рубоміцин, актиноміцин D і ін.) завжди викликає ушкодження клітин з високою проліферативною здатністю, до яких відносяться ентероцити. Залежно від дози препарату, його типу й тривалості застосування ушкодження може варіювати від незначних порушень функції щіткової облямівки ентероцита й (або) ферментної активності до виразкоутворення. Тому діарейний синдром при їхньому використанні також варіює в значній мірі.

Антибіотикотерапія дуже часто приводить до розвитку діареї. Крім дисбактеріозу, застосування антибіотиків може викликати більш глибокі ушкодження кишкової стінки — наприклад псевдомембранозний коліт. Збудником псевдомембранозного коліту є клостридії (*Clostridium difficile*), які викликають деструктивні процеси в слизовій оболонці товстої кишки з утворенням псевдомембран. Захворювання може розвинути після прийому першої дози антибіотика, але може виникнути й у віддаленому періоді. Діарейний синдром при псевдомембранозному коліті носить важкий характер з яскраво вираженим колітичним стільцем, поєднується з гіпертермією й болями в животі. Для підтвердження діагнозу потрібно провести ендоскопічне обстеження сигмовидної кишки (виявлення псевдомембран).

Токсична діарея. Розвитку діареї сприяє ушкодження слизової кишечника різноманітними токсичними речовинами як екзогенного, так і ендогенного походження.

Хронічні інтоксикації солями важких металів (ртуть, миш'як), нікотинном, етиловим спиртом часто супроводжуються розвитком діарейного синдрому.

Отруєння миш'яком завжди протікають при наявності того чи іншого ступеня виразності діарейного синдрому. Гостре отруєння миш'яком клінічно характеризується симптомами типового гастроентериту із блювотою, болями в животі, рясними проносами й різким зневодненням. Однак при цьому відзначається сухість при ковтанні (незважаючи на слинотечу), а також судоми в ікроножних м'язах, що повинно відразу направити лікаря у бік можливості отруєння. Летальний результат настає через 1-2 дні при явищах токсичного шоку. Хронічні отруєння миш'яком протікають при менш вираженому діарейном синдромі. До нього приєднуються зміни шкіри й слизових оболонок, анемії, паралічі, виснаження. Діагноз миш'якового отруєння легко підтвердити шляхом хімічного аналізу волосся і нігтів. У гострих випадках діагноз можуть підтвердити зелене забарвлення блювотних мас і запах часнику.

Прикладом ендогенної токсичної діареї може служити хронічна уремія. Вона розвивається в стадії декомпенсації хронічних ниркових захворювань (гломерулонефрит, піелонефрит, амілоїдоз нирок). Частота стільця при уремії — до 2-3 разів на добу, кал смердючий, темного кольору. Живіт роздутий, виражені явища метеоризму, може бути часте блювання, зригування, язик обкладений сірим нальотом, з рота чітко відчувається запах аміаку. Поліпшення стану таких хворих і функції кишечнику може бути пов'язане тільки з виведенням азотвмісних продуктів шляхом плазмозаміни й гемосорбції.

Психогенна діарея. Психогенна діарея може бути викликана порушенням нервової регуляції моторної й секреторної функцій кишечнику. Пронос може виникати у вигляді гострих нападів під впливом негативних емоцій (при хвилюванні, страху) або настирливих ідей, що відомо за назвою ведмежої хвороби. Можливо також виникнення специфічних

кишкових проявів на тлі загальної невротизації організму. Для останніх характерно відсутність залежності від якості й складу їжі. Можуть відзначатися парадоксальні поліпшення від різноманітної й навіть грубої їжі й погіршення на тлі дотримання строгої щадної дієти. Крім епізодів діареї, такі хворі можуть пред'являти масу скарг, як пов'язаних з патологією шлунково-кишкового тракту, так і інших. У таких випадках після ретельного обстеження (як правило, що не виявляє яких-небудь порушень) пацієнт повинен бути направлений до психотерапевта.

Лікування хронічного діарейного синдрому при захворюваннях органів травлення повинно бути комплексним, забезпечувати нормалізацію нутритивного (трофологічного) статусу пацієнта й розвиток адаптаційно-компенсаторних процесів, що сприяє поліпшенню якості життя.

Першим і провідним повинно бути призначення **дієтотерапії**. Лікувальне харчування при діареї включає призначення стандартної дієти, при необхідності – елімінаційних дієт і сумішей для ентерального харчування. Варіант стандартної дієти характеризується підвищеним вмістом білка (110-120 г), фізіологічною нормою жирів (90 г) і вуглеводів (300-350 г), вітамінів і мінеральних речовин у добовому раціоні. Енергетична цінність становить 2500-2600 ккал. Передбачається кулінарна обробка продуктів, що дозволяє максимально щадити слизову тонкої кишки й сповільнювати просування їжі. Харчування дробне, виключаються продукти із грубою клітковиною, молоко, консерви, гострі й солоні блюда, спиртні напої. Елімінаційні дієти мають на увазі виключення молока при лактозній недостатності, призначення безглютенової дієти й виключення продуктів, що містять «прихований» глютен (консерви, ковбасні вироби, квас, джин, продукти із глютенвміщуючими стабілізаторами) при глютенівій ентеропатії. Призначення сумішей для ентерального харчування пацієнтам із клінічними проявами синдрому мальабсорбції, з дефіцитом маси тіла необхідно у всіх випадках, коли стандартною дієтою не вдається забезпечити нутритивну підтримку. Застосовують стандартні, напівелементні, модульні, імуномодулюючі й спеціальні метаболічні суміші для корекції метаболічних порушень, як альтернатива лікарським препаратам (Нутризон, Клінутрен, Берламін Модуляр, Уніпіт, Пептамен і ін.). Для корекції обмінних порушень у ряді випадків застосовують **замісну терапію**, що включає пероральні регідратаційні розчини (Регідрон, Гастроліт, Глюкосалан і ін.), парентеральне введення білків, амінокислотних сумішей у комбінації з анаболічними стероїдами (Ретаболіл), глюкози, електролітів, вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, препаратів заліза. Для пригнічення росту патогенної мікробної флори у верхніх відділах тонкої кишки призначаються **антибактеріальні препарати** широкого спектру дії – сульфаніламід (Бісептол, Фталазол, Котримоксазол), похідні нітрофуранів (Фурагін, Фуразолідон), хінолони (Нітроксолін), фторхінолони (Цифран) у середніх терапевтичних дозах протягом 5–7 днів. Для пригнічення росту анаеробних бактерій застосовують метронідазол 0,5 г 3 рази в день протягом 7-10 днів. Ефективні кишкові антисептики, що мають широкий спектр дії: Інтетрикс по 1 капсулі 3 рази в день – 7-10 днів, Ерсефурил по 200 мг 4 рази в день – 7 днів.

Крім цього, для деконтамінації тонкої кишки використовують препарати, що володіють пробіотичною дією: Ентерол по 1 капсулі 2 рази в день протягом 14 днів, Бактисубтіл по 1 капсулі 2- 3 рази в день протягом 3-4 тиж, а також препарати споробактерин, біоспорин, бактиспорин.

Після проведення антибактеріальної терапії ефективно використання пребіотиків (Хілак форте – 40-60 крапель 3 рази в день протягом 2-4 тиж; Дюфалак у пребіотичній дозі 5-10 мл у день протягом 1 міс) для відновлення нормальної мікрофлори кишечника. Із цією ж метою призначають препарати пробіотичної дії (Лінекс, Біфідумбактерін форте, Пробіфор, Біфіформ, Ацилакт, Колібактерин у середніх терапевтичних дозах протягом мінімум 4 тижнів), а також синбіотичні біокомплекси (Нормофлорин Л, Нормофлорин Б, Нормофлорин Д) курсами по 2-4тижні. У лікуванні антибіотикоасоційованої діареї й псевдомембранозного коліту препаратами вибору є ванкоміцин, метронідазол, ентерол.

Пацієнтам із хворобою Уіппла призначають тетрациклін у дозі 1-2 г у день, бісептол – 6 мг/кг маси тіла протягом 5-9 міс із наступним зниженням дози.

Інгібітори кишкової моторики й секреції призначають короткими курсами або, на вимогу, у випадках гострої діареї, при СПК.

Зі стародавніх часів лікарі використовували при діарейному синдромі настойку опію. В теперішній час призначають лоперамід (імодіум) для зменшення частоти стільця й гіперсекреції слизу в кишечнику – по 1-2 капсулі 1- 4 рази в добу до появи нормального стільця або відсутності дефекації більше 12 год. Поряд із лоперамідом, до регуляторів моторики кишечника відносять платифілін, бускопан, дротаверин (но-шпа), які призначають по 40-80 мг 3 рази на добу, метеоспазміл (1-2 капсули 3 рази на добу). При гормонально активних пухлинах хороший антидіарейний ефект мають аналоги гормону соматостатину (октреотид, сандостатин).

В'яжучі, обволікаючі засоби сорбують рідину, надлишок органічних кислот, токсинів. До них відносяться препарати, що містять білу глину, танін, вісмут: неоінтестопан, таннакомп, альмагель, смекта, які призначають на 5-7 днів. У клінічній практиці з цією метою використовують і лікарські рослини: чорницю, черемшину, звіробій, кору дуба, вільхові шишки, шкірку плодів граната у вигляді відварів.

Ентеросорбенти перешкоджають впливу бактеріальних і вірусних агентів, токсинів, здійснюють цитопротекцію. До них відносять смекту, ентеросгель, поліфепан, фільтрум-сті, неоінтестопан, які призначають у середньому на 10-14 днів, в інтервалах між прийомом їжі. При холегеній діареї ефективні холестирамін, білігнін.

Ферментні препарати призначають для оптимізації процесів порожнинного травлення. При лактозній недостатності у дітей застосовують фермент Лактоза бєбі (1 капсулу з кожною годівлею дитини у віці до 1 року; дітям до 7 років – 2-5 капсул з їжею, що містить молоко). Дорослим пацієнтам рекомендують елімінаційну дієту (з виключенням молока). При виборі ферментних препаратів, що містять панкреатин, необхідно надавати перевагу засобам з високим вмістом ліпази, а також звертати увагу на форму випуску (мінімікросфери, стійкі до дії шлункового соку) (креон, панцитрат). Добова доза ферментних препаратів у лікуванні синдрому мальабсорбції повинна становити 30000-150000 ОД (у перерахунку на вміст ліпази).

Глюкокортикостероїдні препарати застосовують при важких і середнього ступеня важкості формах глютенної ентеропатії (при середньому ступені важкості 20–30 мг преднізолону, при важких формах — 50–70 мг протягом 2 тижнів з поступовим зниженням дози до повного скасування).

Лікування запальних захворювань кишки.

Базисна терапія: месалазин 1,5 – 4 г на добу, сульфасалазин 3 – 6 г на добу, системні кортикостероїди – преднізолон 1 мг/кг/добу, топічні кортикостероїди – будесонід 9 -19 мг/добу, ципрофлоксацин – 1г/добу, метронідазол -10-20 мг/кг/добу.

Препарати другої лінії: імуносупресори – азатиоприн 2- 2,5 мг/кг/добу, меркаптопурин 1,5 мг/кг/добу, метотрексат 2 мг/тиждень в/м.

Запор

Загальна характеристика копростазу. Синдром копростазу (закріп, обстипація) є частим супутником захворювань шлунково-кишкового тракту. Закріп – тривала (більш ніж 48 годин) затримка спорожнення кишечника, що супроводжується утрудненням акту дефекації, а також малою кількістю (менше 100 г на добу) або підвищеною твердістю фекалій, відчуттям неповного спорожнення кишечника.

Етіологія й патогенез. Основною причиною розвитку синдрому копростазу є порушення діяльності товстого кишечника, яке проявляється в основному у вигляді секреторних і рухових розладів. Змінюється етапність формування й просування калових мас.

У нормі кількість стільця повинна бути адекватною спожитому харчовому раціону, в середньому його вага становить 200 г на добу. Однак при вживанні великої кількості рослинної клітковини маса стільця може зростати до 500 г на добу, оскільки прийом з їжею 1 г клітковини викликає збільшення об'єму калових мас на 20 г.

Основна функція товстої кишки є формування щільних калових мас із рідкого вмісту здухвинної кишки й нагромадження їх до певної кількості з наступним виведенням з організму в процесі акту дефекації. Тому в товстій кишці триває всмоктування води й електролітів (аніони хлору, катіони натрію), хоча обсяг її вже значно менший в порівнянні з тонким кишечником — усього лише 1-1,5 л. У товстому кишечнику активно секретуються бікарбонати й іони калію. Вода становить до 60-80 % об'єму нормального стільця, при середньому споживанні рідини 2-2,5 л на добу з калом виділяється лише близько 100 мл води за добу. Секреторні й усмоктувальні можливості товстого кишечника значно менші, чим тонкого, що пояснюється наявністю в останнього додаткової поверхні слизової оболонки за рахунок ворсинок, мікроросинок і крипт. Тому обстипація властива саме патології товстої кишки, тоді як діарея більш характерна для захворювань тонкого кишечника.

Копростаз, викликаний захворюваннями органів шлунково-кишкового тракту, найчастіше буває пов'язаний з порушеннями моторної функції товстої кишки. Сповільнення пасажу кишкового вмісту відбувається відповідно по гіпермоторному (спастичному) або гіпомоторному (атонічному) механізмі. При гіпермоторній, або спастичній, обстипації перистальтика товстого кишечника посилена за рахунок непропульсивних скорочень, відзначається значна кількість ретроградних перистальтичних хвиль. Просвіт кишки при цьому звужується, виражена глибока й часта гаустрація.

Гіпомоторна, або атонічна, обстипація зустрічається вдвічі рідше гіпермоторної. Однак серед пацієнтів старшої вікової групи вона домінує. Фактори до виникнення закріпів серед літніх осіб є атрофічні процеси кишкової стінки, значна бактеріальна заселеність слизової, вікова атонія м'язів черевної стінки й тазового дна. Причиною гіпомоторної обстипації є виражене зниження моторної функції товстої кишки, що приводить, у ряді випадків, до її повної атонії. Гіпомоторні й атонічні порушення спостерігаються при вроджених аномаліях розвитку товстої кишки (мегаколон, доліхосигма), хронічних колітах, аноректальних захворюваннях, обтурації просвіту кишки каменем або пухлиною. При цьому атонічні й атрофічні порушення поєднуються між собою. Порожнина товстої кишки розтягнута, гаустрація знижена або відсутня, перистальтика не визначається.

Крім захворювань безпосередньо товстого кишечника, обстипація досить характерна для патології інших органів шлунково-кишкового тракту. Рефлекторний вплив на кишечник при органічному враженні шлунка й гепатобіліарної системи часто приводить до виникнення копростазу.

Крім захворювань шлунково-кишкового тракту, обстипація може бути пов'язана з патологією ендокринної системи, жіночих статевих органів, вагітністю, токсичним впливом, застосуванням лікарських препаратів, психогенними причинами або нераціональним харчуванням.

Класифікація причин копростазу. Існує безліч класифікацій етіологічних факторів копростазу. Найчастіше використовують наступну.

I. Аліментарний копростаз.

II. Механічний копростаз (органічні враження товстої кишки).

III. Неврогенний копростаз (функціональні й органічні захворювання центральної нервової системи).

IV. Токсичний копростаз (хронічні інтоксикації, у тому числі лікарськими засобами).

V. Копростаз при ендокринній патології.

VI. Рефлекторний копростаз (при різних захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту й малого таза).

Копростаз при органічних враженнях товстої кишки.

Обстипація є одним з найбільш характерних симптомів вроджених аномалій розвитку товстої кишки — ідіопатичного мегаколону, хвороби Гіршспрунга, рухливій сліпій і сигмовидній кишках. Крім цього, копростаз розвивається й при вторинному мегаколоні, а також при наявності різних механічних перешкод на шляху пасажу кишкового вмісту (пухлини, стриктури, здавлення кишечника спайковим процесом, конгломератами лімфатичних вузлів та ін.).

Розширення всієї або частини ободової кишки (мегаколон) часто супроводжується її подовженням (мегадоліхоколон). При цьому відзначається виражене потовщення кишкової стінки. Найбільше часто ці вроджені зміни зустрічаються в сигмовидній кишці — доліхосигма. Доліхосигма становить 15 % усієї вродженої патології органів шлунково-кишкового тракту.

Доліхосигма може протікати без вираженої симптоматики в дитячому віці, однак при наявності супутньої патології органів шлунково-кишкового тракту супроводжується вираженою обстипацією. Копростаз розвивається в таких пацієнтів частіше в юнацькому або навіть зрілому віці. При перегибах доліхосигми, а також при рухливій сигмовидній і сліпій кишках можуть виникати болі в правій або лівій половині живота з іррадіацією в епігастрій або навколупупкову ділянку. У діагностиці домінуючу роль відіграє рентгенологічне дослідження товстого кишечника, а також колоноскопія й ректороманоскопія.

Клінічні прояви ідіопатичного мегаколону розвиваються на різних вікових етапах, що залежить від типу захворювання. Мегаколон дитячого типу виникає на першому році життя. Крім характерного копростазу, нерідко розвивається нетримання калу. Розширюються пряма й сигмовидна кишка. Копростаз, що розвинувся в старшому віці, характерний для дорослого типу ідіопатичного мегаколону. Крім нього, відзначається розширення всієї ободової кишки. Систематична обстипація протягом багатьох років є єдиним симптомом хвороби. Спонтанна дефекація виникає один раз в 2-3 тижні. Стілець при цьому щільної консистенції, його діаметр і об'єм в 1,5- 2 рази більше звичайного. Через деякий час після виникнення копростазу приєднуються тягучі болі в животі без певної локалізації. Вони значно слабшають або зникають зовсім після акту дефекації. Тонус анального сфінктера в початкових стадіях може бути нормальним або підвищеним. Надалі може розвинути атонія сфінктера із приєднанням нетримання калу. У ряді випадків відзначається повне зняття сфінктера. Шкіра перианальної області подразнена. Ампулярний відділ прямої кишки туго заповнений щільними фекаліями. Щільна консистенція калових мас, а також значний їхній об'єм вимагають вираженого натужування, без якого акт дефекації стає неможливим. Результатом тривалого (до 20 секунд) натужування стає виникнення тріщин заднього проходу, геморою. Хвороблива дефекація приводить до неповного спорожнення кишечника. Нерідко виникають неправильні, або "запірні", проноси. Їхня поява пов'язана з виділенням великої кількості секрету подразненою слизовою прямої кишки, що розріджує калові маси. Ущільнені калові маси під впливом сегментарних скорочень кишки спресовуються в копроліти, що приводить до розтягнення й

зіяння анального сфінктера. Розріджені прямокишковим слизом калові маси обтікають копроліти, минають зіяючий сфінктер, подразнюють шкіру перианальної зони. Нетримання калу самі хворі нерідко сприймають за діарею, тому необхідно ретельно з'ясувати анамнез захворювання. Відзначається виражене ослаблення рефлексу акту дефекації, однак повністю він не втрачається.

Хвороба Гіршпрунга найчастіше діагностується ще в ранньому дитячому віці. Це вроджена вада розвитку товстого кишечника, пов'язана з повною відсутністю (агангліозом), недостатнім або аномальним розвитком інтрамуральних нервових гангліїв і нервових волокон кишкової стінки. Результатом є порушення нервової регуляції або повна денервація ділянки товстої кишки з розвитком аперистальтичної зони й вторинних змін усіх шарів кишкової стінки (слизового, підслизового й м'язового). Через виникнення аперистальтичної зони порушується пасаж кишкового вмісту. Калові маси накопичуються в денервованій ділянці кишки, викликаючи значне розтягнення її стінок. Ділянка, що попередю, навпаки, посилено скорочується, що спочатку викликає гіпертрофію, а потім приводить до гіпотонії його м'язового шару. Основним клінічним проявом захворювання є відсутність самостійного стільця. Після клізм виділяється кал у вигляді “пробки”. З віком хвороба Гіршпрунга завжди прогресує. Хворі страждають від калової інтоксикації. Єдиним методом лікування є резекція агангліонарної ділянки й частини дилатованої зони товстої кишки. Про хворобу Гіршпрунга дорослих говорять при розвитку основних симптомів у молодому й середньому віці. Це можливо при наявності невеликої, дистально розташованої агангліонарної ділянки кишки, а також при дефіциті нервових вузлів і волокон у кишкової стінці.

Копростаз може розвинути **при наявності механічної перешкоди пасажу кишкового вмісту**. Найбільш частою причиною є пухлинний процес товстого кишечника. Крім цього, до зменшення просвіту кишки може приводити здавлення її ззовні конгломератом змінених лімфатичних вузлів, спайками або запальним (пухлинним) інфільтратом. При такій неповній кишкової непрохідності розмір перешкоди не відіграє особливої ролі: навіть якщо він мізерно малий, рефлекторний спазм кишки може приводити до повної obturaції її просвіту. Спазм кишкової стінки можуть викликати прийом проносних, різке скорочення мускулатури черевного пресу при натужуванні. Характерним для механічного копростаза при пухлинах товстої кишки є розвиток “запирного” проносу. Для діагностики найбільше значення мають тест на приховану кров і ендоскопічні методи дослідження товстої кишки.

Копростаз при дискінезіях кишечника.

Дискінезію кишечника відносять до функціональних захворювань, пов'язаних насамперед зі змінами нервової регуляції моторної функції товстої кишки. За типом моторних порушень дискінезія поділяється на гіпер- і гіпомоторну, по характеру виникнення — на первинну й вторинну. Первинні дискінезії розвиваються під впливом психогенних факторів. Нерідко їх супроводжує загальна невротизація особистості, однак у ряді випадків “невроз кишечника” виникає ізольовано, будучи єдиним симптомом нестійкості в стресовій ситуації. Як і більшість неврозів, первинна кишкова дискінезія може розвинути після одноразового вираженого стресу або в результаті тривалого впливу психотравмуючого фактору або ситуації. Кишкова дискінезія зустрічається у віковій групі від 20 до 50 років, нею частіше (в 2-2,5 рази) страждають жінки.

При гіпермоторній формі (синдром “роздратованої” кишки) стілець у хворих дуже твердий, фрагментований, має вигляд сухих маленьких кульок — так званий овечий. Як правило, при об'єктивному обстеженні яких-небудь патологічних змін у складі стільця виявити не вдається. Обстипація на якийсь час може змінюватись діареєю із частотою стільця до 3 разів на добу. Нерідко хворі пред'являють скарги на болі в лівій здухвинній або навколупупковій ділянці, що підсилюються після їжі. Пальпаторно визначаються спазмовані, хворобливі ділянки кишки. Іноді розвивається досить рідка форма кишкової

дискінезії — слизова колька. Вона характеризується вираженими спастичними болями в животі в комбінації з виділенням слизу у вигляді плівок через анальний отвір. При гіпомоторній дискінезії самостійна дефекація значно утруднена, але стілець може бути великого об'єму, також без патологічних домішок. Звичайно відзначається зниження тонусу всього товстого кишечника.

Кишкова дискінезія у осіб, схильних до невротичних реакцій, протікає хвилеподібно, причому загострення звичайно збігаються за часом із впливом психотравмуючого фактору.

Клінічні прояви копростазу при дискінезії товстої кишки досить характерні й мало чим відрізняються від копростазу іншої етіології. Тривала відсутність спонтанної дефекації приводить до появи відчуття розпирання й повноти в животі, що переходить у тупий біль, хворі відзначають “порожні” позиви на стілець, іноді з відходженням невеликої кількості щільного калу без повного полегшення. Пацієнти можуть пред'являти скарги всіякого характеру, пов'язані з рефлексорними впливами, що походять від кишечника, у тому числі на слабкість, підвищену втому, безсоння, зниження працездатності, неприємний присмак у роті, здуття живота. Можуть спостерігатись різні вегетативні дисфункції, емоційна лабільність. У діагностиці важливу роль відіграють рентгенологічний і ендоскопічний методи дослідження.

При гіпермоторній дискінезії ірігоскопія або метод подвійного контрастування барієвою суспензією виявляють спазмовану ділянку кишки, що має вигляд шнурка, глибоку сегментовану гаустрацію, у вигляді множинних перетяжок. Пасаж контрастної речовини прискорений, неупорядкований. Відзначається неповне спорожнення сигмовидної кишки.

При гіпокінетичній дискінезії, крім зниження тонусу кишки або окремих її сегментів, визначається зглаженість гаустрації й розширення порожнини кишечника. Ректоромано- або колоноскопія при гіпермоторній дискінезії виявляє наявність перистальтики, вологу слизову оболонку, окремі спазмовані ділянки кишки. При гіпомоторній дискінезії перистальтика не видима, слизова оболонка суха й тьмяна, дистальний відділ кишки може бути спавшимся.

Незважаючи на функціональний характер захворювання, тривала обстипація сама по собі може приводити до розвитку різних органічних вражень як товстої кишки, так і інших органів шлунково-кишкового тракту.

При приєднанні вторинного коліту в стільці відзначаються домішки слизу, частіше вони перебувають на поверхні сухих кульок калу у вигляді білуватих ниток.

Копростаз може ускладнитися виникненням різних аноректальних захворювань — тріщинами заднього проходу, гемороєм, парапроктитом. До типових симптомів обстипації тоді приєднуються ознаки прямокишкової кровотечі, болі при акті дефекації, запальні зміни перианальних тканин.

Рефлюкс вмісту товстої кишки в тонку при натужуванні може приводити до заселення тонкого кишечника невласливою йому мікрофлорою товстого. Результатом кишкового дисбіозу можуть стати розвиток гострого або хронічного ентериту, холециститу, холангіту.

Підвищений внутрішньопорожнинний тиск у товстій кишці є однією із причин виникнення дивертикульозу кишечника. Калові камені, які можуть утворюватися навіть у молодому віці, нерідко приводять до розвитку кишкової непрохідності.

Хронічний копростаз відіграє певну роль в онкогенезі: ряд канцерогенів, що є продуктами бактеріального метаболізму, мають можливість тривало контактувати зі слизовою оболонкою кишки в результаті застою її вмісту при обстипації.

Вторинна кишкова дискінезія виникає в результаті рефлексорних впливів з боку патологічно змінених органів шлунково-кишкового тракту й органів малого таза. На вторинний характер порушень вказує чіткий зв'язок між загостренням основного захворювання й посиленням копростазу, а також зникнення обстипації у фазі його ремісії.

Копростаз характерний для ряду захворювань шлунка — гастриту з нормальною й підвищеною секрецією, виразковою хворобою. Нерідко він супроводжує хронічний холецистит, як калькульозний, так і безкам'яний. Обстипація розвивається в кожного п'ятого хворого із хронічним ентеритом і в кожного другого — із хронічним колітом.

Рефлекторні впливи на товсту кишку з боку органів малого тазу при сечокам'яній хворобі, апендициті, хронічному сальпінгофориті й ендометриті також приводять до розвитку кишкової дискінезії й копростаза.

Особливо розглядаються проктогенні дискінезії у хворих з патологією аноректальної області (проктит, парапроктит, сфінктерит, геморої, тріщини заднього проходу). Копростаз при даному роді дискінезій виникає як завдяки запальним змінам прямої кишки й ануса, так і у зв'язку з рефлекторним спазмом внутрішнього й зовнішнього сфінктерів. У таких пацієнтів домінуючими є скарги на патологічне утруднення акту дефекації, болючі відчуття в області ануса, виділення зі стільцем червоної крові внаслідок саден або тріщин, випадання гемороїдальних вузлів і слизової оболонки прямої кишки. Обстипацію підсилює свідоме вольове зусилля хворих по запобіганню дефекації, якої вони намагаються уникнути через виражені болючі відчуття.

Принципи лікування первинних кишкових дискінезій. Лікування первинної дискінезії товстого кишечника повинно здійснюватися гастроентерологом разом із психотерапевтом. Основною передумовою для повного видужання є адаптація організму до впливу стресового агента.

Другим найважливішим фактором є призначення адекватної дієтотерапії. Дієта повинна бути фізіологічно повноцінною, з нормальним вмістом усіх основних нутрієнтів, вітамінів, мікроелементів і мінеральних речовин. При цьому необхідно додаткове введення в раціон механічних і хімічних стимуляторів моторної функції кишечника, виключаючи продукти, які викликають посилення в кишечнику процесів бродіння й гниття. Показано вживання їжі у відварному і приготовленому на пару вигляді. У якості стимуляторів моторики використовують ягоди, фрукти і овочі, які підсилюють евакуаторну функцію кишечника, не викликаючи при цьому бродіння й подразнення слизової кишечника.

Дієта при різних типах дискінезій повинна відповідати особливостям моторики кишечника. При гіпомоторній дискінезії товстої кишки основним принципом дієтотерапії є додавання в раціон продуктів, багатих рослинною клітковиною: морква, буряк, кабачки, гарбуз, цвітна капуста, помідори, салат у сирому і вареному вигляді. Виключаються продукти, багаті ефірними маслами: ріпа, редька, цибуля, часник, редис, а також гриби. Рекомендується хліб з житнього й пшеничного борошна грубого помолу з додаванням висівків, каші із пшеничної, гречаної, перлової, вівсяної круп на воді.

Супи готують на неміцному знежиреному м'ясному й рибному бульйоні, овочевому відварі. М'ясо й риба — тільки нежирних сортів — варені, парові, запечені, переважно шматком. При добрій переносимості білкової їжі можна рекомендувати яйця всмятку або у вигляді парових омлетів — не більше 2 штук у день.

Показані фруктові й овочеві соки, а також інжир, фініки, чорнослив, курага, банани, яблука, оскільки органічні кислоти й цукор, які містять ці фрукти, стимулюють моторику кишечника. Ефективні в терапії копростаза молочнокислі продукти: свіжий кефір, кисляк, ацидофілін, а також напої з додаванням живої культури біфідобактерій. Спороженню кишечника сприяє їжа в холодному вигляді. Не показані хліб з борошна вищих сортів, здобне тісто, жирні сорта м'яса, копченості, консерви, гострі блюда, шоколад, міцна кава, чай. Не рекомендуються рисова й манна каші, вермішель, картопля, продукти, що викликають підвищене газоутворення (бобові, капуста, щавель, шпинат, яблучний і виноградний соки).

При гіпермоторній дискінезії товстої кишки, а також при проктогенному копростазі принциповою відмінністю є призначення безшлакової дієти зі значним вмістом рослинних жирів, оскільки їжа, багата клітковиною, може викликати посилення спастики й болі в животі.

Медикаментозне лікування дискінезій товстої кишки застосовується в останню чергу. При гіпермоторній дискінезії призначають:

- спазмолітики різних груп (у тому числі холінолітики, а також адреноміметики, гангліоблокатори);

- метоклопрамід (церукал);

- місцеву терапію у вигляді масляних мікроклізм, спазмолітичних свічок.

При гіпомоторній дискінезії показані:

- препарати різних груп, що підсилюють моторику кишечника (мотиліум, цизапрід, дебрадат, координакс);

- метоклопрамід (церукал);

- жовчогінні препарати (аллохол, фестал) і ферментні засоби;

- калію хлорид у комбінації з вітаміном В1;

- антихолінестеразні засоби (прозерин, галантамін).

Застосування проносних засобів слід уникати, при гіпермоторній дискінезії вони повністю протипоказані.

При гіпомоторній дискінезії з відсутністю ефекту від терапії перерахованими вище засобами застосовуються проносні. Перевагу слід віддавати препаратам рослинного походження: сена кора жостеру, ревеня й продуктам їх переробки. Призначати проносні засоби не частіше 2 разів у тиждень, краще чергувати їх між собою.

Копростаз при інших станах і захворюваннях

Аліментарний копростаз. Найбільш частою причиною виникнення копростазу в здорових осіб є зміна харчових звичок сучасної людини. Вживання переважно рафінованих продуктів, бідних рослинною клітковиною, приводить до відсутності харчової стимуляції моторики товстої кишки. Прикладом аліментарного копростазу можуть служити запори в осіб із захворюваннями органів травлення й дефектами жувального апарата, які тривалий час дотримуються щадячої дієти. Крім відсутності в рафінованій їжі стимуляторів евакуаторної функції товстої кишки, відіграє роль і порушення режиму харчування. Гастроілеоцекальний рефлекс, завдяки якому відбувається просування хімусу по травному тракту, має місце щораз, коли людина вживає їжу. Дизритмія в роботі травного апарату, викликана несвоєчасними прийомом їжі, неминуче позначається й на моторній функції товстої кишки. Крім того, порушення режиму, наприклад пізніше пробудження вранці, також знижує активність гастроілеоцекального рефлексу, і просування по кишечникові калових мас не супроводжується дефекацією.

Вживання протягом доби малої кількості рідини (1 л і менше) також сприяє розвитку аліментарного копростазу. Іншим фактором, що привертає увагу, є гіподинамія, оскільки фізична активність помітно збільшує кількість пропульсивних перистальтичних скорочень м'язового шару стінки кишечника.

Нерідко поштовхом до виникнення аліментарного копростазу є вольове пригнічення позиву на дефекацію. Акт дефекації є складним умовно-рефлекторним актом, в якому задіяні рецептори ампули прямої кишки, внутрішній і зовнішній анальний сфінктери, а також мускулатура черевного преса. Рефлекс активується за допомогою гострого розтягання прямокишкової ампули, а послідовне розслаблення циркулярних м'язів обох сфінктерів дозволяє здійснити евакуацію її вмісту. При натужуванні м'язів черевного преса відбувається посилення процесу, тоді як вольове скорочення м'язів тазового дна й ануса запобігає дефекації. Тривале перебування калових мас у просвіті прямої кишки приводить до її розтягання, а систематичне пригнічення дефекаційного рефлексу ще більше знижує чутливість її рецепторів. У такий спосіб формується замкнене коло.

При об'єктивному дослідженні хворих з аліментарним копростазом відзначають землистий відтінок шкірних покривів, обкладений язик, можуть бути ознаки полігіповітамінозу, гіпохромна або нормохромна анемія. Пацієнти часто скаржаться на

зниження апетиту, втрату інтересу до улюблених колись блюд, слабкість, підвищену втому, головні болі, серцебиття.

З боку шлунково-кишкового тракту відзначаються відрижка, метеоризм. Пальпаторно живіт м'який, перистальтика знижена або не відчувається.

Крім уживання рафінованої їжі, до розвитку вираженої симптоматики аліментарного копростазу приводить постійний прийом проносних, якими нерідко зловживають пацієнти.

Найчастіше аліментарний копростаз розвивається у осіб старшого й літнього віку, у яких має місце більшість передумов до його виникнення: гіподинамія, щадяща дієта без достатньої кількості рослинних волокон, слабкість м'язів передньої черевної стінки й м'язів тазового дна.

Метою лікування при аліментарному копростазі є відновлення нормального акту дефекації 1 раз в один-два дні з виділенням "м'якого" стільця.

Основні принципи лікування аліментарного копростазу полягають у нормалізації дієти, формуванні адекватного дефекаційного рефлексу, а також корекції нестачі вітамінів і мікроелементів.

Копростаз при ендокринній патології. Обстипація нерідко супроводжує багато захворювань ендокринної сфери (гіпотиреоз, гіперпаратиреоз, акромегалію, феохромоцитому й ін.). Нерідко копростаз є першим симптомом захворювання, і такі хворі попадають на прийом до гастроентеролога.

Лікування копростазу звичайними методами при **гіпотиреозі** є неефективним, стан хворих обтягується вираженою слабкістю, сонливістю. Приєднується блідість шкірних покривів, шкіра стає сухою, холодною, розвивається її щільний набряк. Людина набуває одутловатий вигляд, повіки набрякають, язик збільшується в розмірах, голос стає грубим (набряк голосових зв'язок). Потім розвивається психічна загальмованість, байдужість до навколишнього. Пацієнти скаржаться на постійну мерзлякуватість, м'язові болі. Подібний стан вимагає призначення замісної терапії гормонами щитовидної залози. При досягненні еутиреоїдного стану обстипація, як і інші симптоми, зникає.

Цукровий діабет, що ускладнився кишковою нейропатією, також може приводити до розвитку копростазу. Звичайно обстипація буває помірною: слідом за виділенням грудки твердого калу впливає стілець звичайної консистенції. Але в ряді випадків копростаз буває вкрай завзятим, виходячи на передній план у симптоматиці захворювання й приводячи до значного розширення товстої кишки.

Копростаз при різних формах **нецукрового діабету** пов'язують як з гіповолемічними порушеннями через поліурію, так і з результатом впливу ендокринної недостатності на шлунково-кишковий тракт.

При **гіперпаратиреозі** відзначають множинні ушкодження шлунково-кишкового тракту, пов'язані як з кальцинозом і артеріолосклерозом судин брижі, так і з безпосереднім впливом надлишкової кількості паратгормону. Звичайно копростаз розвивається на тлі виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (рідше шлунка), що характеризується злоякісним перебігом.

Копростаз при **гіпопаратиреозі** розвивається після домінуючої при даній патології тетанії й різного роду судомних посмикувань м'язів.

Ожиріння також приводить до розвитку обстипації, однак, крім неї, з боку шлунково-кишкового тракту можуть відзначатися болі в правому підребер'ї, відрижка, печія.

Розвиток копростазу нерідко буває пов'язаний з виникненням **клімактеричного синдрому**. Зміна гормонального статусу організму жінки приводить до порушень моторики товстої кишки, причому основна роль у гальмуванні перистальтики надається дериватам прогестерону.

До обстипації приводить зміна ендокринного статусу при **вагітності**. І хоча не можна повністю виключити зв'язок копростазу з підвищенням внутрішньочеревного тиску й здавлення петель кишечника зростаючою маткою, а також неврогенних причин як

своєрідних реакцій дезадаптації жіночого організму при вагітності, у цей час пріоритет віддається впливу на товсту кишку метаболітів прогестерону, що гальмує скорочувальну функцію всієї гладкої мускулатури. Лікар і сама вагітна повинні прагнути до нормалізації стільця, оскільки запори погано позначаються не тільки на самопочутті майбутньої матері, але й на скорочувальній функції мускулатури матки. Сильне натужування при акті дефекації може викликати передчасне підвищення тонуусу матки й привести до загрози переривання вагітності.

Лікування копростазу при ендокринній патології невідемне від корекції ендокринного статусу, причому пріоритет віддається останньому, а дієтотерапія повинна лише сприяти створенню фізіологічних умов для відновлення моторної функції товстої кишки.

Неврогенний копростаз. У групу неврогенних об'єднана безліч етіологічних різнорідних причин копростазу. Однак усі вони так чи інакше пов'язані з патологією нервової системи — центральної й периферичної. Функціональні й органічні захворювання центральної нервової системи нерідко ускладнюються копростазом. Цілий ряд психічних захворювань — шизофренія, депресивна фаза маніакально-депресивного й пресенильного психозів, нервова анорексія — супроводжуються обстипацією, і нерідко цей синдром змушує хворих вперше звернутися до лікаря. Найчастіше цим лікарем виявляється гастроентеролог. Однієї з причин розвитку копростазу при цій патології є постійне неусвідомлене придушення позивів на дефекацію. Вважають, що в ряді випадків під впливом захворювання дефекаційний рефлекс значно слабшає. Копростаз звичайно прогресує, причому спонтанний стілець може бути відсутній протягом 1-2 тижнів. При детальному зборі анамнезу вдається виявити розвиток запорів іноді з дитячого віку, однак частіше пацієнти з “великими” психозами нездатні до тривалої концентрації уваги на обговоренні питання. Нерідко, крім копростазу, у них відзначають порушення ритму сну й уваги, підвищену дратівливість, зниження апетиту, втрату інтересу до стану своїх справ, у депресивній фазі психозу спостерігається марення самозвинувачення.

При функціональних захворюваннях центральної нервової системи (неврозах) обстипація розвивається в результаті зриву механізмів адаптації й нервової регуляції моторної функції кишки. Тут немало роль відіграє придушення фізіологічного позиву на дефекацію внаслідок суб'єктивних і об'єктивних причин (робота на конвеєрі, транспорті, поспіх, невміння пристосувати акт дефекації до певного часу доби), а також різні конфліктні ситуації, психічна й фізична перенапруга.

Органічні захворювання головного й спинного мозку також приводять до виникнення копростазу. Серед них можна відзначити неврити, мієліти, спинну сухотку, енцефаліт, арахноїдїт, паркінсонїзм.

Копростаз при хронїчних їнтоксикаціях. Хронїчна їнтоксикація солями важких металїв, неконтрольоване вживання ряду лікарських препаратїв, зловживання харчовими стимуляторами й нїкотиним приводять до розвитку токсичного копростазу.

Хронїчна свинцева й ртутна їнтоксикації, пов'язанї з професїйною дїяльністю хворих, проявляється обстипацією. Її зв'язок з отруєнням свинцем (ртуттю) може бути доведений при проведеннї специфічних тестїв на вміст важкого металу в кровї й екскреції його їз сечею. Згодом приєднуються симптоми поліневриту.

Розвитку копростазу сприяє хронїчна нїкотинова їнтоксикація, а також зловживання продуктами, що мїстять дубильнї речовини, наприклад чаю або кава.

Вживання ряду лікарських препаратїв супроводжується обстипацією як побїчним ефектом. Регулярний прийом гїпотензивних, седативних засобїв ї транквілізаторїв, а також атропїну ї його аналогїв приводить до порушень евакуаторної функції товстої кишки. Прийом сечогїнних засобїв, антацидних препаратїв, препаратїв залїза досить часто супроводжується розвитком помїрного копростазу, причому вїдміна перерахованих препаратїв приводить до швидкої й самостїйної лїквідації неприємного побїчного ефекту.

Інші причини виникнення копростазу. Незначна кількість випадків копростазу буває пов'язане з порушеннями водно-електролітного балансу. У товстому кишечнику активно секретуються іони калію, тому при гіпокаліємії будь-якої етіології може розвинути копростаз. Найчастіше це відбувається при хронічній серцевій і нирковій недостатності, асциті, холестазі, однак можливий розвиток обстипації й при гіповолемії (той же механізм діє при нецукровому діабеті).

При ряді захворювань копростаз обумовлений ослабленням соматичної мускулатури. Для фізіологічного акту дефекації необхідно узгоджена дія не тільки гладких м'язів товстої кишки, але й мускулатури черевного пресу, а також діафрагми, тому що саме вона, напружуючись, створює достатній для евакуації калових мас внутрішньочеревний тиск.

Атонія діафрагми нерідко розвивається при хронічній легеневій патології (хронічний бронхіт, емфізема), особливо серед пацієнтів старшої вікової групи. Велике значення має наявність діафрагмальних гриж, при яких натужування викликає погіршення стану.

Лікування.

В основу програми лікування хворих функціональними запорами повинно бути покладено збагачення раціону стимуляторами моторики по можливості харчового походження. До них відносять харчові волокна. Кількість їх у харчовому раціоні багатьох людей значно знижена, тому що в гонитві за смаковими якостями баластові речовини видаляють із продуктів у процесі технологічної обробки. Вживання такої рафінованої їжі відіграє ключову роль у формуванні запорів у більшості людей з функціональними запорами. У людей похилого віку мають значення також відсутність зубів і поганий стан зубних протезів, що змушує їх вживати їжу, що не містить волокон.

Для профілактики й лікування запорів широко використовують пшеничні висівки - харчові волокна, що містяться в них, всмоктують в себе воду й, оскільки вони не зазнають ферментативного переварювання в тонкій кишці, збільшують об'єм калу, роблять його менш твердим. Висівки слід залити окропом і, через 30-60 хв, додавати в суп, компот або кефір. Кількість висівок підбирають індивідуально, залежно від ступеня порушення функції кишечника. Тому добова доза може варіювати від 1-2 до 6-8 столових ложок. Поряд із висівками застосовують суміші, що містять харчові волокна хлібних злаків. До них відноситься, наприклад, мукофальк.

Мукофальк — препарат, що містить насіння подорожника. Завдяки високій гідрофільності мукофальк збільшує об'єм кишкового вмісту, поліпшує моторно-евакуаторну функцію кишечника й усуває запор. Препарат застосовують на ніч у кількості 1-2 пакетиків, попередньо заваривши їх гарячою водою.

Гарний ефект виявляють також проносні засоби, що викликають збільшення об'єму калових мас. До них відноситься форлак. Форлак застосовують на ніч по 10-20 г (1-2 пакетика), попередньо розчинивши у воді.

Об'єм калових мас збільшують також морська капуста, агар-агар, метилцелюлоза, псилліум (фіберлак), полікарбофил кальцію, насіння льону.

Об'ємні агенти прийнятні для довгострокового використання. Вони діють повільно, м'яко й безпечно для систематичної підтримки нормального стільця. Викликаючи подразнення механорецепторів за рахунок збільшення об'єму калових мас, вони стимулюють моторно-евакуаторну функцію товстої кишки. Вживати ці харчові добавки найкраще ранком і на ніч із достатньою кількістю рідини, додаючи 2-3 склянки в день рідини додатково.

Харчові волокна мають першочергове значення в підтримці на фізіологічному рівні симбіонтної мікрофлори кишечника, у профілактиці й лікуванні дисбіозу кишечника. Одним з важливих властивостей симбіонтної мікрофлори є регуляція моторики кишечника шляхом утворення летючих жирних кислот, зміни рН і інших механізмів, багато з яких є

предметом дослідження. Тому дисбактеріоз може бути причиною порушення моторики кишечника. Одним з напрямків профілактики й лікування функціональних запорів є включення в раціон представників нормальної мікрофлори кишечника. Першими бактеріями, що використовувалися в якості пробіотика, були лактобацили. Пізніше стали застосовувати біфідобактерії, зокрема *B. bifidum*, *B. infantis*, *B. longum* і *B. animalis*. Інший спосіб підтримки нормального складу мікробіоти полягає в забезпеченні її речовинами, що сприяють розмноженню. До них відносяться не перетравлювані оліго- і дисахариди (фруктоолігосахариди, галактоолігосахариди, інулін, лактулоза й ін.).

Лактулоза є синтетичним дисахаридом, що складається із галактози й фруктози. У кишечника людини відсутня дисахаридаза, здатна розщеплювати лактулозу. Тому вона не всмоктується в тонкій кишці й надходить в ободову кишку, де асимілюється мікрофлорою. Лактулоза сприяє росту нормальної мікрофлори кишечника й відноситься до пребіотиків.

Лактулоза є також проносним засобом. Ефект її заснований на підвищенні осмотичного тиску в кишечнику й зниженні внутрішньокишкової рН, що сприяє затримці рідини, розрідженню хімусу, збільшенню його об'єму й активізації перистальтики. Дія лактулози настає зазвичай через 6-8 год. На відміну від більшості проносних лактулоза не виявляє подразнюючого впливу на слизову оболонку товстої кишки й не викликає звикання, у зв'язку з чим може застосовуватися тривалий час. Лактулозу призначають на ніч. Дозу підбирають індивідуально в межах 15-30 г (1-2 десертні ложки). Одним з важливих компонентів комплексної програми терапії й профілактики функціональних запорів є використання пробіотичних продуктів, що містять певні види лакто-або біфідобактерій.

Фармакологічна стратегія терапії функціональних запорів у даний час спрямована на регуляцію нейротрансмітерів, що забезпечують функціональну діяльність кишечника. Саме на такий підхід до лікування розраховано застосування антагоністів рецепторів серотоніну-4. Рецептори гідрокситриптаміну-4 (5-НТ4) знаходяться в ентеринній сенсорній системі. Серотонін (5-гідрокситриптамін) продукують клітини гастроінтестинальної ендокринної системи. Він стимулює перистальтику, зв'язуючись із рецепторами серотоніну-3 і серотоніну-4, розташованими в ентеринній системі. Агоністи цих рецепторів сповільнюють транзит по товстій кишці, знижують гастроцекальний рефлекс і зменшують чутливість рецепторів кишки до розтягання. Агоніст рецепторів 5-НТ4 тегасерод призначають по 4-6 мг у день протягом 2-4 тижнів.

Клінічна оцінка копрограми



Надання невідкладної допомоги при гострій діарейі

Харчування: виключити продукти, які посилюють перистальтику кишечника – молоко, кефір, кава, жирна, гостра їжа, алкоголь. Рекомендовано: слизові супи, рис, сухарі, печена картопля, варені яйця

Проведення регідратації: пити велику кількість рідини (глюкозо-сольові розчини) або парентеральне введення рідини.

Регідротуючий розчин: 1 склянка апельсинового соку (1,5 г KCl) + ½ чайної ложки NaCl (3,5 г) + 1 чайна ложка соди (2,5 г бікарбонату натрію) додати кип'ячену воду до об'єму 1 л. Регідрон – 1 пакетик розчинити в 1 л кип'яченої теплої води, розчин дають пити в залежності від втрати маси тіла (при втраті 5-7,5% об'єм рідини складає 40-50 мл на кг протягом 4 годин або 150 мл/кг на добу.

Об'єм перорально вжитої рідини повинен бути не менше 2-3 л на добу.

Симптоматичне лікування:

- лоперамід – 2-4 мг при кожній дефекації, максимальна доза – 12 мг/доба.
- холестирамін – 4 г з їжею.
- смекта – 3 г (1 пакетик) 3 рази на добу за 15-20 хв до їжі, розчинити в 50 мл води.
- атапульгіт (неоінтестопан) – початкова доза – 4 таблетки, потім по 2 таблетки після кожного випорожнення, максимальна добова доза – 14 таблеток, курс лікування – 1-2 доби.
- відміна антибіотика – при коліті внаслідок прийому антибіотика.

Діагностика та допомога при закрепах

Діагностичні критерії:

- затримка випорожнень кишечника більше ніж на 48 годин;
- виділення малої кількості калу – < 35 г на добу;
- відсутність відчуття повного спорожнення кишечника після дефекації;
- виділення кала великої щільності та сухості;
- болючість при дефекації;
- необхідність сильного натужування при дефекації;
- зміна звичного ритму спорожнення кишечника.

Для встановлення діагнозу достатньо двох перелічених ознак, які спостерігаються періодично протягом 12 тижнів на рік.

Причини:

- аліментарні – нерегулярне харчування, недостатнє вживання рослинної клітковини, дефіцит вітамінів, малий об'єм їжі;
- гормональні – жіночій, чоловічий клімакс, ЦД, гіпотиреоз;
- хронічні терапевтичні, неврологічні захворювання – атеросклероз, ГХ, паркінсонізм, депресивні стани;
- захворювання ШКТ – виразкова хвороба, хронічний гастрит, ентероколіти, гепатит, холецистит, геморої та ін.;
- токсичні та медикаментозні;
- психогенні – зміна місця проживання, клімату, режиму харчування, води;
- механічні – обструкція товстої кишки різної етіології

Мета лікування: незалежно від причини та віку хворого існує дві мети – нормалізація консистенції випорожнень і регулярність випорожнення кишечника.

Немедикаментозні методи – психотерапія, збільшення рухової активності, ЛФК, масаж живота, дієтотерапія, мікроклізми:

- дієтотерапія – регулярний прийом їжі, збільшення кількості рідини не менше 1,5 л (стакан холодної води або соку натще, фіточаї із послаблюючим ефектом), чорні сорти хліба, хліб із висівками, харчі з великим вмістом харчових волокон (морква, буряк, капуста, гарбуз, кукурудза, чорнослив, абрикос, інжир), гречана каша, солонина та жирна їжа;
- мікроклізми – сольові, масляні, трав'яні;
- масаж живота – вранці на ліжку протягом 5 хв круговими рухами за годинниковою стрілкою.

Медикаментозні методи – прийом проносних препаратів внутрішньо або в свічках ректально.

Проносні медикаменти поділяються на:

- сольові (сульфат магнію, сульфат натрію, карловарська сіль та ін.) в наступний час використовуються рідко;
- рослинного походження (препарати сенни, крушини, чорносливу, ревеня);
- синтетичні (фенолфталеїн, пікосульфат натрію та ін.);
- олійні (касторова, вазелінова, мигдальна олія) на сьогодні використовується рідко;
- пребіотики (нормазе, дуфалак);
- ентеросорбенти (мультисорб) та їх комбінація з пребіотиками;
- сироп лактулози, 70% сорбіт
- комбіновані (регулакс, агіолакс).

Звичайно призначають проносні препарати в комбінації, які мають різний механізм дії в комбінації

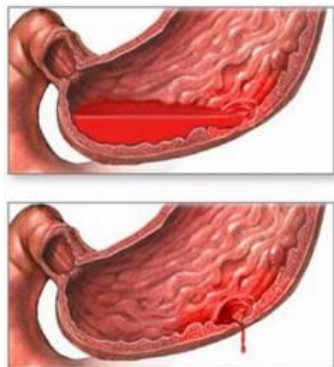
Синдром шлунково-кишкової кровотечі

Шлунково-кишкові кровотечі є ускладнення різних захворювань, спільною рисою для яких є кровотеча в порожнину травного тракту з подальшим дефіцитом об'єму циркулюючої крові. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту (ШКТ) грізний симптом, який вимагає екстреної діагностики і лікувальних заходів.

- Чоловіки у віці 45-60 років найбільш часто страждають даним видом кровотечі.
- 9% хворих надійшли з невідкладних станів в хірургічне відділення є пацієнтами з шлунково-кишковою кровотечею.
- У США понад 300 тисяч хворих з подібним кровотечею, щорічно надходять в лікувальні заклади.
- У Європі в середньому 100 осіб на 100 тисяч населення звертаються до лікаря з приводу шлунково-кишкової кровотечі.
- Існує близько 200 можливих причин шлунково-кишкової кровотечі. Однак більше половини всіх кровотеч викликані виразковою хворобою.

Джерела кровотеч:

- Шлунок більше 50% всіх кровотеч з шлунково-кишкового тракту
- 12-палої кишки до 30% кровотеч
- Ободова і пряма кишка близько 10%



- Стравохід до 5%
- Тонкий кишечник до 1%
 - Основні механізми виникнення кровотеч
 - • Порушення цілісності судини в стінці травного каналу;
 - • Проникнення крові через стінку судин при підвищенні їх проникності;
 - • Порушення згортання здатності крові.

Види шлунково-кишкових кровотеч

1. Гострі і хронічні

• Гострі кровотечі, можуть бути профузними (об'ємними) і малими. Гострі профузні швидко проявляються характерною картиною симптомів і протягом декількох годин або десятків хвилин викликають важкий стан. Малі кровотечі, поступово проявляються симптомами наростаючої залізодефіцитної анемії.

• Хронічні кровотечі частіше проявляються симптомами анемії, яка має циклічний характер і продовжується на значний час.

2. Кровотечі з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту і кровотечі з нижнього відділу

- Кровотечі з верхнього відділу (стравохід, шлунок, 12-палої кишки)
- Кровотечі з нижнього відділу (тонка, товста, пряма кишка).

Розмежувальних орієнтиром між верхнім і нижнім відділом є зв'язка Трейца (зв'язка яка підтримує дванадцятипалу кишку).

Причини кровотеч (найбільш часті)

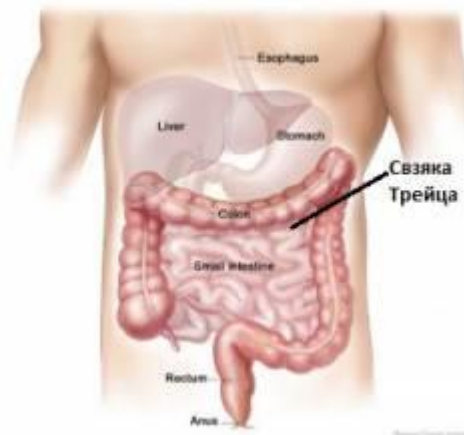
I. Хвороби травного тракту:

A. Виразкові ураження травного тракту (55-87%)

1. Хвороби стравоходу:

- Хронічний езофагіт
- Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

2. Виразкова хвороба шлунка та / або 12-палої кишки



3. Гострі виразки травного тракту:

Медикаментозні (після тривалого прийому медикаментів: глюкокортикоїдних гормони, саліцилати, не стероїдні протизапальні засоби, резерпін та ін.)

• Стресові (викликані різними важкими ушкодженнями як: механічна травма, опіковий шок, інфаркт міокарда, сепсис і ін. Або ж емоційним перенапруженням, після черепно-мозкової травми, нейрохірургічної операції та ін.).

• Ендокринні (синдром Золлінгера - Еллісона, зниження функції паращитовидних залоз)

- На тлі захворювань внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози)
4. Виразки шлунково-кишкових з'єднань після раніше проведених операцій
 5. Ерозивний геморагічний гастрит
 6. Ураження товстої кишки:

- Неспецифічний виразковий коліт
- Хвороба Крона

Б. Чи не виразкові ураження шлунково-кишкового тракту (15-44%):

1. Варикозне розширення вен стравоходу і шлунка (зазвичай на тлі цирозу печінки і підвищення тиску в портальній системі).

2. Пухлини шлунково-кишкового тракту:

- Доброякісні (ліпоми, поліпи, лейоміоми, невриноми і ін.);
- Злоякісні (рак, карциноид, саркома);

3. Синдром Мелорі - Вейса

4. Дивертикули ШКТ

5. Тріщини прямої кишки

6. Геморой

Хвороби інших органів і систем

1. Захворювання крові:

- Гемофілія
- Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
- Хвороба фон Віллебранда і ін.

2. Судинні захворювання:

- Хвороба Ренді - Ослера
- Хвороба Шенлейна - Геноха
- Вузликосий періартеріт

3. Серцево-судинні захворювання:

- Захворювання серця з розвитком серцевої недостатності
- Гіпертонічна хвороба
- Загальний атеросклероз

4. Желчекамінна хвороба, травми, пухлини печінки, жовчного міхура.

Симптоми і діагностика кровотеч

Загальні симптоми:

- Безпричинна слабкість, нездужання
- Запаморочення
- Можливі непритомність
- Зміна свідомості (сплутаність, загальмованість, збудженість і ін.)
- Холодний піт
- Безпричинна спрага
- Блідість шкіри і слизових
- Посиніння губ, кінчиків пальців
- Прискорений, слабкий пульс
- Зниження артеріального тиску

Всі вище перераховані симптоми залежать від швидкості та обсягу крововтрати. При повільній неінтенсивній крововтраті протягом доби, симптоми можуть бути дуже мізерні - незначна блідість. Незначне збільшення частоти серцебиття на тлі нормального артеріального тиску. Це явище пояснюється тим, що організм за рахунок активації специфічних механізмів встигає компенсувати втрату крові.

Крім того відсутність загальних симптомів крововтрати не виключає можливості шлунково-кишкової кровотечі.

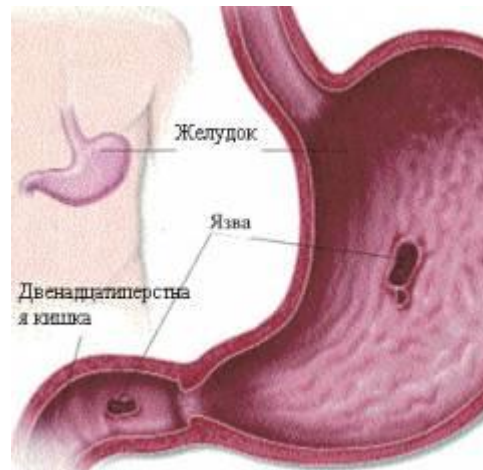
Зовнішні прояви шлунково-кишкової кровотечі, основні симптоми:

1. Блювотні маси з домішкою зміненої або незміненої крові, «кавова гуща». Колір кавовий гущі це результат реакції крові з шлунковим соком. Блювота «кавовою гущею» свідчить про середню інтенсивність кровотечі, але при цьому в шлунку накопичилося не менше 150 мл крові. Якщо блювотні маси містять неизменену кров, це може вказувати на профузні кровотеча в шлунку або кровотеча із стравоходу. Якщо блювота з кров'ю повторюється через 1-2 години, вважається що, кровотеча все ще триває. А якщо повторюється через 4-5 годин і більше це більше говорить про повторне кровотечі.

2. Зміна забарвлення калу, від коричневого щільної консистенції до чорного, дегтеобразного рідко образного, так звана - мелена. Однак якщо протягом доби в ШКТ надходить до 100 мл крові, видимих змін калу не спостерігається. Для цього використовують специфічну лабораторну діагностику (проба Грегдерсена на приховану кров). Вона позитивна в тому випадку, якщо крововтрата перевищує 15 мл / добу.

Особливості симптомів кровотечі в залежності від захворювання

1. **Виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки** - найчастіша причина шлунково-кишкових кровотеч. В першу чергу це пов'язано з тим, що ці захворювання найпоширеніші серед населення (до 5% серед дорослих).



Особливості кровотечі:

- Кровотеча головним чином характеризується наявністю блювоти за типом "кавової гущі" (більш характерно для ураження 12-палої кишки) або блювота в поєднанні з нормальною кров'ю (більш специфічно для ураження шлунка).

- У момент кровотеча характерно зниження інтенсивності або зникнення виразкових болів (симптом Бергмана).

- При неінтенсивному кровотечі характерний темний або чорний стілець (мелена). При інтенсивних кровотечах посилюється рухова активність кишечника, стілець стає рідким дегтеобразного кольору.

Подібні прояви кровотечі зустрічаються і при інших захворюваннях шлунково-кишкового тракту (ерозивний геморагічний гастрит, синдром Золлінгера - Еллісона: пухлина з острівцевих клітин підшлункової залози, яка в надлишку виробляє специфічний гормон (гастрин), що підвищує кислотність шлунка і призводить до утворення труднозаживаючих виразок).

2. Часта причина кровотеч - рак шлунка (10-15%). Нерідко кровотеча стає першою ознакою захворювання. Оскільки появи раку шлунка досить мізерні (безпричинна слабкість, зміна апетиту, підвищена стомлюваність, зміна смакових переваг, безпричинне схуднення, тривалі тупі болі в області шлунка, нудота і ін.).

Особливості кровотечі:

- Кровотечі частіше неінтенсивні, незначні, тривалі, повторювані;
- Можуть виявлятися блювотою з домішкою «кавовій гущі»;
- Найчастіше кровотечі проявляються зміною забарвлення калу (колір темний до дегтеобразного).

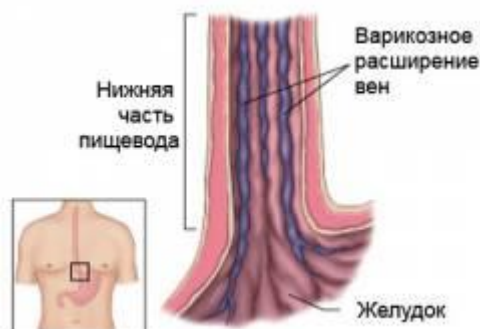
3. Синдром Мелорі Вейса - розриви слизового і підслизового шару шлунка. Розриви поздовжні розташовуються у верхньому відділі шлунка (кардіальний) і в нижній третині стравоходу. Найчастіше даний синдром виникає у осіб зловживають алкоголь, після переїдання, після підняття важких предметів, а так само при сильному кашлі або гикавці.



Особливості кровотечі: блювота з домішкою червоної незміненої крові.

4. Кровотеча з розширених вен стравоходу

(5-7% хворих). Найчастіше це виникає на тлі цирозу печінки, який супроводжується так званою портальною гіпертензією. Тобто підвищення тиску в венах портальної системи (портальна вена, печінкові вени, ліва шлункова вена, селезеночная вена та ін.). Всі ці судини тим чи іншим чином пов'язані з кровоотоком в печінці і якщо там виникає перешкода або застій це негайно відбивається підвищенням тиску в цих судинах. Підвищений тиск в судинах передається і на вени стравоходу, з яких і виникає кровотеча. Основні ознаки підвищення тиску в портальній системі: розширені вени стравоходу, збільшена в розмірах селезінка, скупчення рідини в черевній порожнині (асцит).



Особливості кровотечі:

Кровотеча розвивається гостро, зазвичай після перенапруги, порушення харчового режиму та ін.;

- На короткий час порушується загальне самопочуття (нездужання, слабкість, запаморочення та ін.);
- На тлі поганого самопочуття виникає блювота з малоизмененной темною кров'ю, потім з'являється баріться кал (мелена).
- Кровотеча, як правило, має інтенсивний характер і супроводжується загальними проявами крововтрати (виражена слабкість, блідість шкірних покривів, слабкий прискорений пульс, зниження артеріального тиску, можлива втрата свідомості).

5. Геморой і тріщина прямої кишки. На першому місці за частотою кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту є такі захворювання як геморой і тріщини прямої кишки.

Особливості кровотечі при геморойі:

- Виділення червоної крові (крапельно або струменево) в момент акту дефекації або ж відразу після нього, іноді виникають і після фізичного перенапруження.
- Кров не змішана з калом. Кров покриває кал.
- Так само кровотеча супроводжують анальний свербіж, відчуття печіння, біль якщо приєдналося запалення.
- При варикозному розширенні вен прямої кишки на тлі підвищеного тиску в портальній системі характерно рясне виділення темної крові.

Особливості кровотечі при анальної тріщині:

- кровотеча не мізерні, за характером нагадують гемороїдальні (не змішані з калом, «лежать на поверхні»);
- Кровотечі супроводжуються вираженим болем в задньому проході при акті дефекації і після нього, а так само присутній спазм анального сфінктера.

6. Рак прямої і ободової кишки друга за частотою причина кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Особливості кровотечі:

- Кровотечі зазвичай не інтенсивні, тривалі, призводять до розвитку хронічної анемії.

- Нерідко при раку лівих відділів ободової кишки з'являється слиз і темна кров, змішана з калом.

- Часто хронічні кровотечі стають першими ознаками раку товстої кишки.

7. Неспецифічний виразковий коліт.

Особливості кровотечі:

- Основна ознака захворювання водянистий стілець з домішкою крові, слизу і гною в поєднанні з помилковими позивами на дефекацію.

- кровотеча не інтенсивні, мають тривалий повторюється протягом. Викликають хронічну анемію.

8. Хвороба Крона

Особливості кровотечі:

- Для толстокишкової форми характерна наявність домішки крові і гнійного слизу в калі.

- Кровотечі рідко бувають інтенсивними, частіше призводять лише до хронічної анемії.

- Однак ризик виникнення сильної кровотечі залишається вельми високою.

При діагностиці кровотеч так само слід враховувати наступні факти:

- Частіше зовнішні ознаки кровотечі дуже демонстративні і прямим чином вказують на наявність кровотечі. Однак необхідно враховувати той факт, що на початку кровотечі зовнішні ознаки можуть бути відсутніми.

- Слід пам'ятати про можливість забарвлення калових мас медикаментами (препарати заліза: сорбіфер, ферумлек і ін., Препарати вісмуту: де-нол і ін., Активоване вугілля) і деякими харчовими продуктами (кров'яна ковбаса, чорна смородина, чорнослив, ягоди чорниці, гранат, чорноплідна горобина).

- Наявність крові в шлунково-кишковому тракті може бути пов'язано з заковтуванням крові при легеневій кровотечі, інфаркті міокарда, кровотечі з носа, порожнини рота. Однак кров може при блювоті потрапляти і в дихальні шляхи, в подальшому проявляючись кровохарканням.

У діагностиці кровотечі вирішальне значення має ендоскопічне дослідження (фіброгастроуденоскопія або ректоскопія), яке в 92-98% випадків дозволяє виявити джерело кровотечі. Крім того за допомогою даного методу дослідження часто виконується місцева зупинка кровотечі.

Діагностика

Лабораторна діагностика

1. Аналіз блювоти і калу на приховану кров.

2. Визначення групи крові і резус-фактора.

3. Загальний аналіз крові для виявлення ступеня анемії, визначення кількості тромбоцитів.

4. Коагулограма.

5. Біохімічне дослідження крові.

При обстеженні хворих з підозрою на гастроінтестинальні кровотеча здійснюють динамічний контроль лабораторних показників.

Діагностика кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

1. Оцінка (діагностика) крововтрати

Тяжкість шлунково-кишкової кровотечі в перші години його розвитку оцінюється щодо змін артеріального тиску, вираженості тахікардії, дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

Необхідно мати на увазі, що зниження вмісту гемоглобіну, обумовлене гемодилуцією, можна виявити лише через кілька годин після початку кровотечі.

Для оцінки дефіциту ОЦК використовують розрахунок шокового індексу (ШИ) за методом Альговера: $ШИ = ЧСС / АТ \text{ сист.}$

Оцінка дефіциту ОЦК на підставі шокового індексу

Показник шокового індексу (ШИ)	Дефіцит ОЦК в%
1	30
2	70

Ступеня тяжкості гострої шлунково-кишкової кровотечі в залежності від обсягу крововтрати і дефіциту ОЦК

Ступеня тяжкості	Обсяг крововтрати в літрах	Дефіцит ОЦК в%
I	1-1,5	<20
II	1,5-2,5	20-40
III	>2,5	40-70

Шкала Рокалла для верифікації при кровотечах з верхнього відділу ЖКТ

Показник	0 балів	1 бал	2 бали	3 бали
Вік	<60	60 - 79	> 80	
Шок	ні шоку	Пульс > 100 систолічний	АТ систолічний <100	
Супутня патологія	немає		Хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця	Ниркова недостатність, печінкова недостатність, рак з наявністю метастазів
Ендоскопічна картина	Синдром Меллорі-Вейса	Виразки, ерозії та інші ракові джерела кровотечі	Злоякісні джерела кровотечі (пухлини, малігнізованих поліпи)	
Стан гемостазу	кровотечі немає		Кров в просвіті, згусток крові на поверхні дефекту, пульсуюча струмінь крові	

Загальний бал обчислюється шляхом простого складання. Сума балів менше 3 свідчить про хороше прогнозі, сума понад 8 балів - високий ризик смертності.

Прогностичне значення шкали Рокалл

Кількість балів	Частота повторних кровотеч (%)	Смертність хворих (%)
0	5	0
1	3	0
2	5	0,2
3	11	3
4	14	5
5	24	11
6	33	17
7	44	27
>8	42	41

Також використовують Шкалу оцінки і прогнозу стану хворого з кровотечею з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту - Glasgow-Blatchford score (GBS).

Оцінка розраховується за наступною таблицею:

Критерії Глазго-Блэтчфорд	
Показник	Оціночний бал
Сечовина крові ммоль/л	
≥ 6,5 <8,0	2
≥ 8,0 <10,0	3
≥ 10,0 <25,0	4
≥ 25	6
Гемоглобін (г / л) для чоловіків	
≥ 12,0 <13,0	1
≥ 10,0 <12,0	3
<10,0	6
Гемоглобін (г / л) для жінок	
≥ 10,0 <12,0	1
<10,0	6
Систолічний артеріальний тиск (мм рт.ст.)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
інші маркери	
Пульс ≥ 100 (за хвилину)	1
Мелена	1
Втрата свідомості	2
Захворювання печінки	2
Серцева недостатність	2

Для оцінки ризику проводиться просте підсумовування балів.

При наявності "6" і більше балів виникає необхідність госпіталізації і втручання в 50% випадків.

Ризик вважається мінімальним або рівним "0" у випадках коли:

- Гемоглобін > 12,9 г / для (для чоловіків) або > 11,9 г / для (для жінок);
- Систолічний артеріальний тиск > 109 мм рт.ст. ;
- Пульс <100 ударів в хвилину;
- Сечовина крові <18,2 мг / дл;
- Відсутні мелена або втрата свідомості;
- Відсутні вказівки на наявність патології печінки або серцево-судинної недостатності.

2. Інструментальна діагностика

Екстрена ФГДС при наявності блювоти з кров'ю і мелени. Процедура виконується в якомога більш ранні терміни (протягом 4 годин з моменту діагностики кровотечі) після стабілізації гемодинаміки. Виявлення домішки крові в промивних водах при введенні зонда підтверджує кровотеча.

Ендоскопічне дослідження дозволяє верифікувати джерело кровотечі у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту в 90% випадків.

Залежно від ендоскопічної картини у хворих на виразкову хворобу виділяють активну (тип Forrest Ia або Ib) і відбулося (тип Forrest II або III) кровотеча. Ендоскопічні зміни дозволяють судити також і про ризик ранніх рецидивів кровотечі.

Класифікація виразкових кровотеч за Forrest

Forrest et al. (1974) систематизував і описав ендоскопічні ознаки кровотечі при наявності пептичної виразки. Ця класифікація кровотечі при пептичній виразці набула визнання у всьому світі. Вона є базисною у виборі лікувальної тактики хворих на кровотечу.

Тип F I – активна кровотеча:

I a – пульсуючою струминою;

I b – потоком.

Тип F II – ознаки недавньої кровотечі:

II a – видима (не кровоточуюча) судина;

II b – фіксований тромб-згусток;

II c – плоска чорна пляма (чорне дно виразки).

Тип F III – виразка з чистим (білим) дном.

При невдачі ФГДС виконують ангіографію або сцинтиграфію.

Діагностика кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту

1. Встановлення факту кровотечі та оцінка ступеня його тяжкості (див. Вище).

2. Пальцеве ректальне дослідження, аноскопія допомагають в установці деяких захворювань, що викликали кровотечу (геморой, анальні тріщини, злоякісні пухлини прямої кишки). При цьому необхідно враховувати, що виявлення гемороїдальних вузлів не виключає іншої причини кишкової кровотечі (наприклад, злоякісної пухлини).

3. Ендоскопічні дослідження товстої кишки: ректороманоскопія, колоноскопія дозволяють виявити джерело кишкової кровотечі більш ніж у 90% хворих.

При геморагіях, які пов'язані з дивертикулезом товстої кишки, ендоскопічне дослідження дає можливість виявити ознаки активного або відбувся кровотечі, подібні з такими при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту виразкової етіології (некровоточащій видимі кровоносні судини, свіжий тромб і т.д.).

Колоноскопія використовується для оцінки стану хворих з невеликим або помірною кровотечею з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту. Підготовка товстої кишки шляхом промивання сольовим розчином дозволяє оцінити її стан при колоноскопії протягом декількох годин. Можливо виявлення більшості патологічних змін в товстій кишці (включаючи ангіодисплазії) і лікування пацієнта за допомогою Поліпектомія або електрокоагуляції.

У разі, коли активна кровотеча продовжується, можливо проведення артеріографії з метою локалізації місця кровотечі і локального введення судинозвужувальних засобів.

4. **Ангіографія** з заповненням басейну верхньої і нижньої брижових артерій може виявити вихід контрастної речовини з кровоносних судин (екстравазати) в просвіт кишечника. Даний метод корисний при діагностиці кишкових кровотеч, пов'язаних з дивертикулезом і ангіодисплазії. У 40-85% випадків ангіографія дає позитивні результати, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,5 мл / хвилину.

5. **Сцинтиграфія** (з еритроцитами, міченими ^{99}Tc або тромбоцитами, міченими ^{111}In) дозволяє виявити джерело кровотечі, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,1 мл / хвилину. У порівнянні з ангіографією, вважається більш точним методом діагностики кишкових кровотеч, але вимагає більше часу для проведення.

Сканування за допомогою радіоактивних еритроцитів є більш чутливим методом, ніж артеріографія, і може використовуватися при обстеженні хворих з менш тяжкими кровотечами. Однак при кровотечах сканування менш специфічне, ніж артеріографія. З його допомогою зазвичай можна локалізувати вогнище ураження, але поставити точний діагноз вдається рідко.

Таким чином, сканування найбільш корисно в разі активного незначного або інтермиттуючого кровотечі для визначення найбільш підходящого моменту проведення артеріографії і отримання максимальної інформації.

6. Інформативність дослідження з контрастуванням барієм сумнівна при оцінці гострого ректального кровотечі, оскільки воно не дозволяє визначити місце кровотечі (хоча з його допомогою можна локалізувати потенційне джерело кровотечі).

Крім цього, якщо активна кровотеча відновиться, через залишки контрастної речовини в кишці можуть виникнути труднощі в інтерпретації даних подальшої колоноскопії або ангіографії. У зв'язку з цим рекомендується відкласти рентгенологічні дослідження з контрастуванням барієм щонайменше на 48 годин після припинення активного кровотечі.

7. МРТ, КТ застосовуються за показаннями (підозра на аорто-кишкові фістули і т.д.).

Інтегроване ведення пацієнта

Тактика лікаря будь-якого фаху при припущенні наявності кровотечі або при виявленні гострих шлункових і кишкових кровотеч повинна бути наступною: необхідна негайна госпіталізація хворого в хірургічний стаціонар. Уточнення локалізації та безпосередньої причини кровотечі слід проводити тільки в стаціонарі - лікування вдома неприпустимо, так як доля пацієнта багато в чому визначається ранньою діагностикою кровотечі і терміном госпіталізації. У стаціонарі одночасно проводяться діагностичні, диференційно-діагностичні та лікувальні заходи з метою зупинки кровотечі, боротьба з геморагічним шоком, заповнення крововтрати, спільне обстеження хворих хірургом і терапевтом, а в міру необхідності - іншими фахівцями (гінекологом, інфекціоністом та ін.).

При крововтраті I ступеня необхідності невідкладної операції немає, хоча в ряді випадків її проведення може бути визнано доцільним.

При крововтраті II ступеня тяжкості застосовується активно-вичікувальна тактика, тобто проводять консервативне лікування, і якщо кровотеча вдалося зупинити, то пацієнта не оперують. Крім того, консервативне лікування показано, коли причиною кровотечі є геморагічний діатез, васкуліти та ін. (Кровотеча, пов'язане з порушенням фізіологічних механізмів гемостазу, посилиться під час операції), при важкому стані хворого, обумовленому не так крововтратою, скільки інтенсивними захворюваннями (серцева недостатність, пороки серця і ін.), або при важкому основному захворюванні, який став причиною кровотечі: неоперабельний рак, важкі форми лейкозів і ін., а також при категоричній відмові пацієнта від операції.

При кровотечах III ступеня, профузний і повторних кровотечах хірургічне втручання іноді є єдиним методом лікування, що дає надію на порятунок хворого. Від операції доводиться утриматися лише в тому випадку, якщо вона протипоказана або невиправдана (наприклад, при раку IV стадії). Крім того, екстрена операція необхідна в разі проривної виразки в поєднанні з кровотечею; якщо кровотеча продовжується більше 24 год і джерело його може бути ліквідований хірургічним шляхом; відсутня достатня кількість сумісної крові або неминуче повторне кровотеча.

Хірургічне лікування є методом вибору при масивних кровотечах, при триваючому кровотечі, при повторних кровотечах і при поєднаній хірургічної патології. Однак даний вид терапії має високий ризик ускладнень (в тому числі що призводять до смерті).

Ендоскопічне лікування застосовується в основному при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, при активному кровотеча почалася (струменевому або з повільним виділенням крові), кровотечі на тлі гострого інфаркту міокарда (у даної групи хворих це метод вибору, оскільки хірургічне втручання значно підвищує ризик смерті).

Показання і методи

Консервативні методи терапії при гострих шлунково-кишкових кровотечах можна розділити на групи, пов'язані з впливом на місцеве джерело кровотечі, на систему гемостазу і заповнення крововтрати.

1. Загальні заходи: строгий постільний режим (забезпечують повний фізичний і психоемоційний спокій пацієнта), інгаляція кисню через носовий катетер.

2. Загальні гемостатические заходи: вплив на систему гемостазу - призначення октреотиду, етамзілата 12,5% розчину 4-6 мл; внутрішньовенною крапельно - тромбіну, фібриногену 1-2 г в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, амінокапронової кислоти, вікасолу. Слід пам'ятати, що амінокапронова кислота і вікасол починають діяти тільки через певний проміжок часу.

Базовим є внутрішньовенне введення октреотиду внутрішньовенно болісно в дозі 50-100 мкг, потім по 50 мкг / год. внутрішньовенно крапельно до 3-5 діб. Застосування препарату дозволяє контролювати кровотеча шляхом зменшення кровотоку в судинах внутрішніх органів і зниження тиску в ворітної вени; зменшення секреції соляної кислоти; підвищення здатності тромбоцитів до агрегації; підвищення активності факторів захисту слизової оболонки.

3. Заповнення об'єму циркулюючої крові і поліпшення мікроциркуляції - внутрішньовенно реополіглюкін в дозі 400-1200 мл на добу, білкові розчини (альбумін в дозі 80-100 мг), неогемодез - 300-400 мл на добу, нативная або свіжозаморожена плазма. Необхідно чітко розраховувати обсяги інфузій, так як надмірне введення рідини із значним перевищенням дефіциту циркулюючої крові може спровокувати рецидив кровотечі. При кровотечах середнього та тяжкого ступеня додатково застосовують преднізолон до 30 мг на добу внутрішньовенно крапельно.

До внутрішньовенного введення одноступінної крові, еритроцитарної маси вдаються у випадках, що вимагають швидкої корекції (при вираженій анемії).

Застосування протипоказаних при шлунково-кишкових кровотечах симптоматичних і кардіотонічних препаратів може сприяти збільшенню крововтрати і значного погіршення стану пацієнта.

4. Вплив на місцеве джерело кровотечі.

При виразкових кровотечах показано внутрішньовенне введення фамотидину - 20-40 мг 3-4 рази на добу (до 160 мг на добу) або інгібіторів протонного насоса - пантопризол 40-80 мг болісно, потім крапельно 8 мг / год у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду тривалістю до 10 днів з подальшим переходом на прийом препаратів у формі таблеток. Введення лікарських засобів забезпечує підвищення рН в порожнині шлунка > 4,0, що пригнічує руйнування фібрину соляною кислотою, сприяє утворенню згустку і зменшення геморагічних ускладнень.

При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу золотим стандартом лікування є ендоскопічне склерозування вен стравоходу. При відсутності ішемічних змін на електрокардіограмі показано внутрішньовенне введення вазопресину в дозі 20 МО протягом 10 хв в 100 мл 5% глюкози, після чого переходять на повільну інфузію протягом 4-24 год зі швидкістю 20 ОД / год до повної зупинки кровотечі. Хороший ефект забезпечує внутрішньовенне застосування октреотиду по 50 мкг / год до 3-5 діб. Можливо внутрішньовенне крапельне введення нітрогліцерину 20-40 мг в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Якщо застосування вазопресину або октреотида не забезпечує гемостазу і немає можливості ендоскопічного склерозування вен стравоходу, застосовують балонну

тампонаду кровоточивих варикозних розширених вен стравоходу, проте при цьому висока ймовірність рецидиву.

Кишкові кровотечі супроводжуються меншою летальністю у порівнянні з кровотечами з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, тому що у більшості пацієнтів кровотеча зупиняється мимовільно. І тільки якщо ці кровотечі рясні і не знімається самостійно, для їх зупинки потрібне оперативне втручання.

Також слід пам'ятати, що лікування необхідно продовжувати навіть після досягнення гемостаза. Так, при кровотечі з хелікобактерасоцірованої виразки треба призначити антихелікобактерну і продовжити антисекреторних терапію до загоєння виразкового дефекту; в іншому випадку ризик рецидиву кровотечі становить до 30%.

На закінчення слід підкреслити, що діагностика і лікування хворих з шлунково-кишковою кровотечею вимагає міждисциплінарного клінічного підходу, передбачає тісну співпрацю лікарів загальної практики – сімейної медицини, хірургів та інших фахівців.

Література

1. Андрейчин С. М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С. М. Андрейчин, Н. А. Бількевич, Т. Ю. Чернець. - Тернопіль:ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. - 259 с.
2. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современные классификация, диагностика и лечение: учебное пособие / Н.Б. Губергриц.– К.: Віпол, 2010. - 327 с.
3. Наказ МОЗ України від 02.04.2014 № 233 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дорослим та дітям «Вірусний гепатит С». Адапована клінічна настанова, заснована на доказах «Вірусний гепатит С».
4. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 600 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при диспепсії». Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Диспепсія». Адапована клінічна настанова «Ведення диспепсії у дорослих».
5. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». Адапована клінічна настанова «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки».
6. Наказ МОЗ України від 06.11.2014 № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Аутоімунний гепатит». Адапована клінічна настанова, заснована на доказах «Аутоімунний гепатит».
7. Наказ МОЗ України від 06.11.2014 № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольний стеатогепатит». Адапована клінічна настанова, заснована на доказах «Неалкогольна жирова хвороба печінки».
8. Наказ МОЗ України від 10.09.2014 № 638 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному панкреатиті». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит». Адапована клінічна настанова «Хронічний панкреатит».
9. Наказ МОЗ України від 31.10.2013 № 943 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба». Адапована клінічна настанова «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба».
10. Общая врачебная практика. Национальное руководство. Том 1. / Под ред. И.Н. Денисова, О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 976с.
11. Перерей В. Г. Практична гастроентерологія. Сучасна тактика й алгоритми ведення хворих з основними гастроентерологічними захворюваннями і синдромами: посібник для лікарів / В. Г. Перерей, С. М. Ткач. - Вінниця:Нова Книга, 2012. - 730 с.
12. Провідні синдроми в гастроентерології: навчальний посібник. / А. Е. Дорофеев, М. М. Руденко, О. В. Томаш [та ін.], за ред. А. Е. Дорофеева. - Донецьк:Донбас, 2012. - 171 с.

13. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов/4-е издание, дополненное, под ред. А.Н. Беловол, Г.Д. Фадеенко, О.Я. Бабак// Киев «Здоров'я України», 2015, Т1 – 240 с, Т2 – 446 с.
14. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению / А. С. Свинцицкий, Г. А. Соловьева, Е. Л. Кваченюк, С. А. Нагиева. - К.:Люди в белом, 2014. - 30 с.
15. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії/ За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 18-те вид., доп. і перероб. – Київ: Центр ДЗК. 2015 – 680 с.
16. Фармакотерапия: учебник / О. В. Крайдашенко, И. Г. Купновицкая, И. Н. Клиш [и др.], под общ.ред.:О. В. Крайдашенко, И. Г. Купновицкой, И. Н. Клиша, В. Г. Лизогуба. - Винница: Нова Книга, 2013. - 535 с. :табл., ил.
17. Христич Т. М. Гастроентерологія: психосоматичні аспекти перебігу захворювань шлунково-кишкового тракту в практиці інтерніста та сімейного лікаря:навчально-методичний посібник /Т. М. Христич, Л. С. Бабінець, Д. О. - Чернівці: Книги-XXI, 2013. - 85 с.
18. Яковлева О. О. Клінічна фармакологія лікарських засобів для лікування захворювань органів травлення: навчально-методичний посібник / О. О. Яковлева, К. В. Півторак, І. В. Феджага. - Вінниця:Нова Книга, 2014. - 285 с.