

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

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ  
ТА ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ХВОРОБ  
ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

**Навчально-методичний посібник**

**Видання друге, доопрацьоване та доповнене**

**Запоріжжя - 2017**

УДК 616.3-07-08-084(075.8)

ББК 54.13

О-75

### Затверджено

**Вченою Радою Запорізького державного медичного університету як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівня акредитації. Протокол №11 від 17 червня 2016 року**

#### **Колектив авторів:**

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб-1 професор, д.мед.н. Сиволап В.Д., доценти: д.мед.н. Кисельов С.М., д.мед.н. Кечін І.Л., д.мед.н. Лашкул Д.А., к.мед.н. Бідзіля П.П., к.мед.н. Солов'юк О.О.; асистенти: к.мед.н. Назаренко О.В., к.мед.н. Земляний Я.В., к.мед.н. Бондаренко О.П., к.мед.н. Сапронова Ж.Е.

#### **Рецензенти:**

**Степанов Ю.М.** директора ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», доктор медичних наук, професор

**Кузнєцова Л.П.** - професор кафедри сімейної медицини та гастроентерології ДЗ «Запорізької медичної академії післядипломної освіти» МОЗ України, доктор медичних наук, професор.

О-75	<b>Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення.</b> Змістовий модуль 2: навчально-методичний посібник / В. Д. Сиволап, С. М. Кисельов, І. Л. Кечін [та ін.]. – вид. 2-ге доопрац. та доп. – Запоріжжя : ЗДМУ. – 2017. – 484 с.
------	--

У навчально-методичному посібнику наведені матеріали з методики організації навчального процесу за Модулем 1, змістовий модуль 2 „Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення” згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», спеціальності: «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

В посібнику представлені методичні розробки до практичних занять та самостійної роботи студентів, клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим на основні гастроентерологічні захворювання, затверджені наказами МОЗ України в останні 3 роки, тести для перевірки вихідного рівня знань студентів.

**ISBN 966-417-048-8**

© Запорізький державний медичний університет, 2017  
© Видавництво ЗДМУ

## ЗМІСТ

Тематичний план лекцій.....	4
Тематичний план практичних занять.....	4
Види самостійної роботи студентів за змістовим модулем 2.....	5
Тема 1. Основні симптоми гастроентерологічної патології. Методи дослідження в гастроентерології.....	6
Тема 2. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.....	20
Тема 3. Хронічний гастрит та функціональна диспепсія.....	46
Тема 4. Пептична виразка шлунку та дванадцятипалої кишки.....	70
Тема 5. Хронічні захворювання тонкої кишки: целиакія та інші ентеропатії.....	91
Тема 6. Хронічні захворювання товстої кишки: виразковий коліт, хвороба Крона та синдром подразненої кишки.....	108
Тема 7. Хронічний холецистит, жовчно-кам'яна хвороба, дискінезія жовчних шляхів.....	138
Тема 8. Хронічні гепатити.....	165
Тема 9. Цирози печінки.....	190
Тема 10. Хронічний панкреатит.....	211
Методична розробка до самостійної роботи студентів.....	233
Додаток 1. Тести для перевірки вихідного рівня знань студентів.....	235
Додаток 2. Протокол проведення верхньої ендоскопії .....	283
Додаток 3. Протокол проведення нижньої ендоскопії .....	290
Перелік використаних джерел .....	303
Рекомендована література.....	308

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

### Змістового модуля 2: «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення» [13]

№ з/п	Тема	Кількість годин
1	Основні симптоми гастроентерологічної патології та методи дослідження в гастроентерології	2
2	Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	2
3	Функціональна диспепсія та хронічні гастрити	2
4	Виразкова хвороба та інші виразки шлунку та 12-палої кишки	2
5	Жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит та функціональні біліарні порушення	2
6	Хронічні захворювання тонкої кишки: целиакія та інші ентеропатії	2
7	Хронічні захворювання товстої кишки: виразковий коліт, хвороба Крона та синдром подразненої кишки	2
8	Хронічні гепатити	2
9	Цирози печінки	2
10	Хронічні панкреатити	2
<b>РАЗОМ</b>		<b>20</b>

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

### Змістового модуля 2: «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення» [13]

№ з/п	Тема	Кількість годин
1	Основні симптоми гастроентерологічної патології. Методи дослідження в гастроентерології	5
2	Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	5
3	Функціональна диспепсія. Хронічні гастрити	5
4	Виразкова хвороба та інші виразки шлунку та 12-палої кишки	5
5	Хронічні захворювання тонкої кишки: целиакія та інші ентеропатії	5
6	Хронічні захворювання товстої кишки: виразковий коліт, хвороба Крона та синдром подразненої кишки	5
7	Жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит та функціональні біліарні порушення	5
8	Хронічні гепатити	5
9	Цирози печінки	5
10	Хронічні панкреатити	5
<b>РАЗОМ</b>		<b>50</b>

**ВИДИ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ  
ЗА ЗМІСТОВИМ МОДУЛЕМ 2**

**«Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів  
травлення» [13]**

№	Тема	Кількість годин
1.	Підготовка до практичних занять, в тому числі: <ul style="list-style-type: none"><li>• Опанування навичками трактування даних ендоскопічного дослідження травного тракту [13]</li><li>• Опанування навичками трактування даних променевого (рентгенологічного та сонографічного) дослідження травного тракту та органів черевної порожнини [13]</li><li>• Опанування навичками трактування даних дослідження секреторної функції шлунку (рН-метрії) [13]</li><li>• Опанування навичками трактування даних мікробіологічного та біохімічного дослідження жовчі [13]</li><li>• Опанування навичками трактування даних біохімічного (функціональні печінкові проби) аналізу крові [13]</li><li>• Опанування навичками трактування даних імуноферментних досліджень крові та калу [13]</li></ul>	17
2.	Курація хворого з письмовим обґрунтуванням діагнозу [13]	2
3.	Індивідуальна робота: [13] <ul style="list-style-type: none"><li>• Доповідь реферату на практичному занятті</li><li>• Доповідь на клінічних конференціях баз кафедр</li><li>• Доповідь історії хвороби хворого на практичному занятті</li><li>• Написання тез, статей [13]</li></ul>	1
<b>РАЗОМ</b>		<b>20</b>

## ТЕМА 1

### ОСНОВНІ СИМПТОМИ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

**I. Актуальність теми.** Захворювання органів травлення є важливою медичною проблемою в усіх країнах світу в зв'язку з високою розповсюдженістю. За останні 10 років поширеність їх збільшилась на 53%. Так, на пептичну язву в різних країнах хворіють від 8–10% дорослого населення працездатного віку, гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу - 20 до 50 %, функціональну диспепсію – 30-40% дорослого населення [10, 11]. Високою залишається інвалідизація пацієнтів молодого віку, що страждають на гепатит, цироз, хронічний панкреатит та інші захворювання. Все це обумовлює важливість та актуальність вивчення основних клінічних симптомів гастроентерологічної патології та методів дослідження з метою ранньої діагностики та своєчасного лікування.

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):**

**α1**

- поширеність захворювань органів травлення у різних вікових та етнічних групах;
- про історію наукового вивчення захворювань органів травлення та внесок вітчизняних вчених;

**2. Студент повинен знати (засвоїти):**

**α2**

- основні симптоми захворювань органів травлення,
- методи обстеження хворих.

**3. Студент повинен оволодіти:**

**α3**

#### **Навичками:**

- провести клінічне обстеження хворих: здійснити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями органів травлення, виявити основні гастроентерологічні скарги;
- визначити основні симптоми захворювань органів травлення;
- обґрунтувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в гастроентерології, визначити показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення;

#### **Вміннями: [13]**

- Опанування навичками трактування даних ендоскопічного дослідження травного тракту
- Опанування навичками трактування даних променевого (рентгенологічного та сонографічного) дослідження травного тракту та органів черевної порожнини [13]
- Опанування навичками трактування даних дослідження секреторної функції шлунку (рН-метрії) [13]
- Опанування навичками трактування даних мікробіологічного та біохімічного дослідження жовчі [13]

- Опанування навичками трактування даних біохімічного (функціональні печінкові проби) аналізу крові [13]
- Опанування навичками трактування даних імуноферментних досліджень крові та калу [13]

### III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на хронічний ентерит;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною; [13]
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13].

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
Нормальна анатомія	Будову органів травлення людини, їх кровопостачання та іннервацію	
Біохімія	Основні біохімічні процеси в органах травної системи, обмін речовин та енергії, пластичний та енергетичний обмін.	
Гістологія	Гістологічну будову органів травної системи	
Нормальна фізіологія	Фізіологію системи травлення, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ [13]	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів дослідження системи органів травлення [13]
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого [13]	Вміти проводити розпит та огляд хворих із захворюваннями шлунково–кишкового тракту, поверхневу пальпацію живота та глибоку ковзну методичну пальпацію відділів кишкового тракту та шлунку. Вміти виділяти основні синдроми будь-якого захворювання травної системи, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень

## V. Зміст теми заняття

- Синдроми при захворюваннях органів травлення;
- Основні дані під час огляду та поверхневої пальпації живота;
- Методика глибокої ковзної методичної пальпації відділів кишечника та шлунку [13];
- Ендоскопічні методи дослідження травного тракту, їх трактування;
- Променеве (рентгенологічне та сонографічне) дослідження травного тракту та органів черевної порожнини;
- Дослідження секреторної функції шлунку (рН-метрія) [13];
- Мікробіологічне та біохімічне дослідження жовчі;
- Біохімічний аналіз крові (функціональні печінкові проби);
- Імуноферментне дослідження крові та калу [13].

### Обстеження пацієнтів з гастроентерологічними захворюваннями

#### Огляд та поверхнева пальпація живота.

Основними проявами захворювань шлунково-кишкового тракту є низка синдромів.

Більшість хвороб травного каналу призводять до порушень апетиту у хворих. Хворі на хронічний атрофічний гастрит, пептичну виразку шлунку зі зниженою секреторною функцією шлунку часто відмічають зниження апетиту. Одним з клінічних проявів виразки тіла шлунку, аденокарциноми шлунку може бути ситофобія - повна відмова від їжі через страх щодо її вживання. Для виразки дванадцятипалої кишки, гастриту, дуоденіту з підвищеної кислотоутворюючої функції шлунку характерним є збільшення апетиту.

**Біль** – один з головних симптомів ураження шлунково-кишкового тракту. При опитуванні хворого слід звернути увагу на зв'язок больового синдрому з прийомом їжі. В залежності від часу після прийому їжі до появи болю виділяють ранні і пізні болі. **Ранньою** називають біль, що турбує хворого через 30-60 хвилин після вживання їжі. Біль локалізується в епігастральній області і частіше зустрічається при ураженні тіла шлунку.

**Пізні болі** з'являються через 1,5 – 2,5 години після їжі. Цей симптом більш характерний для хворих на хронічний дуоденіт, астральний гастрит, пептичну виразку 12-палої кишки. При виразках цибулини дванадцятипалої кишки, пілоричного відділу шлунку у хворих можуть виникати так звані голодні болі, що вщухають після вживання їжі. Також характерним є нічна поява болю у цих пацієнтів. Загострення хвороби навесні і восени надають больовому синдрому сезонний характер. Типовою локалізацією болю є пілородуоденальна зона.

При захворюваннях кишечника біль часто описується хворими як спастична. Локалізація болю є відповідною проекції на передню черевну стінку відділу кишечника, що уражений. При хронічних колітах біль часто зв'язаний з актом дефекації. Для патології печінки і жовчних шляхів є характерним наявність болів в правому підребер'ї. За характером болі можуть бути нападopodobні, тупі, ниючі. Тривалість та інтенсивність болю визначаються конкретним захворюванням. Так для жовчної (печінкової) кольки характерним є дуже інтенсивний, нападopodobний, раптовий біль в правому підребер'ї.



**Блювота** – спонтанний викид вмісту шлунку через стравохід та ротову порожнину назовні. Розрізняють блювоту центрального («мозкова блювота»), вісцерального (рефлекторного) і гематогенно-токсичного генезу. Збільшення внутрічерепного тиску, що спостерігається при пухлинах мозку, черепно-мозкових травмах, гострих порушеннях мозкового кровообігу, гіпертонічних кризах, може супроводжуватися блювотою центрального походження. Циркуляція в крові отруйних речовин екзогенного (алкоголь, чадний газ, хлор, лікарські препарати) чи ендогенного (хронічна ниркова і печінкова недостатність) походження призводить до роздратування блювотного центру і появи токсичної блювоти. При патологіях ШКТ найчастіше зустрічається нервово - рефлекторна блювота. Типовою рисою блювоти при хронічних гастритах, пептичній виразці шлунку є відчуття полегшення. Часто хворі, відчуваючи біль, викликають блювоту самостійно для поліпшення самопочуття. При нападі печінкової кольки, загостренні хронічного панкреатиту блювота є наслідком збільшення тиску у жовчовивідних та панкреатичних протоках, і не приносить полегшення хворому. При обстеженні хворого слід обов'язково звернути увагу на колір блювотних мас, їх присмак, наявність патологічних домішок. Так у хворих, що страждають на пептичну виразку, яка ускладнилася стенозом воротаря, механічне розтягування стінок шлунку призводить до появи блювоти, що містить їжу, з'їдену напередодні, має запах сірководню чи «тухлих яєць». Одним з проявів синдрому гастро - дуоденальної кровотечі є поява блювоти специфічного кольору - «кавова гуща».

**Нудотою** називають неприємне відчуття в області епігастрію. Також хворі можуть скаржитися на пітливість, запаморочення, загальну слабкість. Нудота має ті самі етіологічні причини, що і блювота. Нерідко її поява закінчується розвитком у пацієнта блювоти. Нудота є характерною скаргою хворих на хронічний гастрит, пептичну виразку, аденокарциному шлунку, хронічний панкреатит.

**Печія** – відчуття жару і печіння, що зазвичай починається у нижній третині грудини та поширюється угору до горла. Симптом з'являється в результаті закидання кислого вмісту шлунку у стравохід, зміни рН середовища зі слаболужного на кисле та подразнення слизової оболонки. Зниження тонусу нижнього сфінктеру стравоходу та кардіального відділу шлунку є основним механізмом зворотного руху шлункового вмісту.

**Відрижка** – це мимовільне вигнання газів з характерним звуком чи невеликої кількості їжі зі шлунку через ротову порожнину. Відрижка може мати різний присмак у роті. Кисла відрижка часто спостерігається при високому рівню секреції шлунку у пацієнтів з пептичною виразкою, гастритами. Гіркий присмак після відрижки відмічають хворі з патологією печінки, жовчних шляхів. Відрижка «тухлими яйцями», неприємним гнильним запахом є симптомом некомпенсованого стенозу воротаря. Аерофагія - відригування повітря часто спостерігається у здорових людей при заковтуванні повітря при розмові під час їжі, після вживання газованих напоїв, переїдання.

Синдром **шлунково-кишкової кровотечі** є проявом тяжкого ускладнення хвороб травної системи. Поява шлунково-кишкової кровотечі насамперед потребує виключення у хворого таких захворювань, як пептична виразка, ерозії шлунку і дванадцятипалої кишки, варикозне розширення вен стравоходу і шлунку при портальній гіпертензії. Чорний колір калу, зміна його консистенції на рідку

(мелена) та блювота з домішками крові, «кавова гуща» є головними клінічними ознаками кровотечі з травного каналу. Типовий вигляд блювотних мас обумовлений утворенням солянокислого гематину в шлунку. Поява у хворого мелени залежить від об'єму крововтрати. Зазвичай вона з'являється через 8-12 годин після початку кровотечі. Якщо джерелом кровотечі є дистальні відділи товстої кишки (дизентерія, коло ректальний рак, геморої у хворих може спостерігатися стілець з домішками червоної, незміненої крові.

**Метеоризм** (здуття живота) є патологічним станом, що розвивається внаслідок збільшення кількості газів в кишечнику. Хворих турбують болі в животі, бурчання, відчуття розпирання живота. Причини метеоризму різноманітні. Продуктами, що сприяють підвищеному газоутворенню є бобові, горіхи, насіння, капуста, овес, ячмінь, мед. Здуттям живота часто супроводжуються запальні процеси тонкої і товстої кишки, хвороби печінки і біліарні дискінезії, недостатня секреція ферментів підшлункової залози і тонкої кишки, кишкова непрохідність.

**Діарея** - рідкий або кашоподібний частий (більш 2 разів за добу) стілець. Випорожнення хворого рясні, містять багато води, можуть змінювати колір (жовтий, зелений) і запах, також можуть бути патологічні домішки - кров, гній. Діарея характерна для патологічних процесів, локалізованих у тонкому і товстому кишечнику, може мати інфекційне (сальмонельоз, дизентерія, холера) запальне (хронічні ентерити, коліти) походження. Пронос є проявом синдрому мальабсорбції у пацієнтів із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози, ентеропатіями.

**Закріпом** називають затримку випорожнення кишечника більш ніж на 48 годин. Консистенція калу стає твердою за рахунок зменшення вмісту рідини. За етіологією закріпи можуть бути органічними (хронічні коліти, рак товстої кишки) і функціональними (синдром роздратованої кишки, недостатнє споживання продуктів рослинного походження).

**Об'єктивне обстеження органів черевної порожнини.** Огляд живота хворого треба проводити, як у вертикальному, так і в горизонтальному положенні. Під час огляду звертають увагу на форму живота, забарвлення шкіри, наявність загального чи місцевого випинання, метеоризм, стан пупка, на видиму перистальтику. Передню поверхню живота за допомогою горизонтальних ліній ділять на три частини [11].

Верхня частина живота або надчерев'я знизу обмежена лінією, що з'єднує нижні краї обох десятих ребер; середня частина або мезогастрій обмежена знизу лінією, яка з'єднує обидві передні верхні ості клубової кістки; нижня частина живота [10] або підчерев'я розташована безпосередньо під мезогастрієм. Кожну частину живота ділять вертикальними серединно-ключичними лініями на три ділянки.

**Поверхнева пальпація.** При поверхневій орієнтованій пальпації визначають напруження м'язів черевного преса, наявність болісності і її локалізацію. Поверхневу пальпацію проводять однією або двома долонями, покладеними плазом, з витягнутими пальцями, і без натискання на стінку живота [7]. Широкими і легкими ковзними рухами послідовно обстежують весь живіт. Якщо відома локалізація болю, то пальпацію слід почати з протилежного місця. У нормі черевна стінка повинна бути м'якою, податливою, безболісною [11]. При пальпації визначають наявність зон болючості. Звертають увагу на локальне

напруження м'язів передньої черевної стінки. При запаленні очеревини відчуття болю різко посилюється в момент швидкого відняття від черевної стінки занурених в живіт пальців – **симптом Щоткіна-Блюмберга** [10]. Посилення болю зумовлене несподіваним струсом запаленої очеревини в момент відняття пальців [11]. Діагностика **асцит**у починається із загального огляду живота пацієнта. У положенні лежачі живіт набуває форми «жаб'ячого» внаслідок скупчення рідини внизу і в бокових відділах живота. Коли хворий стоїть, то нагадує павука - його живіт виступає вперед у нижніх відділах [9]. Метод перкусії є простим та інформативним засібом перевірити наявність асцит у хворого. В положенні пацієнта лежачи на спині тупий перкуторний звук відмічається по бічних флангах живота. Після зміни положення хворого (поворот на бік) тупість переміститься до нижньої частини живота, а зверху звук зміниться на тимпанічний [11]. Асцит також можна діагностувати методом флуктуації. Долоню лівої руки лікар кладе на бічну поверхню правої половини живота пацієнта [11]. Пальцями правої руки наносить короткі слабкі удари по бічній поверхні протилежної половини живота. Якщо в черевній порожнині є вільна рідина, то ліва рука відчуває поштовхи в результаті коливання рідини, що зумовлено ударами правої руки [10].

#### **Глибока ковзна методична пальпація шлунку та кишечника [11].**

Даний метод використовують для вивчення стану органів черевної порожнини більш детально. За допомогою глибокої пальпації можна уточнити локалізацію патологічного процесу [8]. Глибоку ковзну методичну пальпацію здійснюють за методом Образцова-Стражеско. Глибокою вона називається тому, що пальці лікаря проникають глибоко в черевну порожнину, ковзною - тому, що дотикальне відчуття про відрізок кишечника або орган, що досліджують пальці лікаря, одержують у момент "зісковзування" з нього, методичною - тому, що передбачає пальпацію органів черевної порожнини за визначеною методикою [1,2].

Пальпація проводиться наступним чином: спочатку проводиться дослідження сигмовидної кишки, потім ободової кишки (низхідна, висхідна поперечно-ободова кишка), долі пальпують сліпу кишку і шлунок. Закінчують обстеження пальпацією печінки, селезінки і нирок [11].

**Методика пальпації** [11]. Перший момент - установка рук лікаря. Другий момент - зрушування шкіри й утворення шкірної складки. Третій - занурення рук у глиб живота [11]. Четвертий момент - ковзання кінчиками пальців у напрямку, поперечному осі досліджуваного органа. Рух руки, що проводить пальпацію, обов'язково відбувається разом зі шкірою, а не на шкірі [11]. При пальпації кишки визначають її локалізацію, рухливість, консистенцію, діаметр, стан поверхні (гладка, горбиста), наявність чи відсутність гурчання при пальпації, болісність [11].

**Сигмовату кишку** вдається визначити методом пальпації у 90-95% випадків. У нормі сигмовата кишка прощупується на протязі 20-25 см у вигляді гладкого ущільненого циліндра товщиною з палець, безболісного при пальпації, не буркитливого, дуже в'яло і рідко перистальтуючого, що зміщається убік на 3-5 см [11]. У нормі **сліпа кишка** пальпується в 80-85% випадків у виді гладкого, безболісного, злегка буркитливого циліндра, шириною 3-5 см, помірковано напруженого і слабо рухливого з невеликим грушоподібним розширенням

донизу [11]. Для пальпації **висхідної і низхідної частин ободової кишки** застосовується бімануальна пальпація. Кисть лівої руки підкладають під ліву чи праву половини попереку, а кистю правої руки проводять власне пальпацію.

Під час виконання глибокої пальпації можна визначити велику кривизну й воротаря шлунку [11]. **Нижню границю шлунку** можна визначити декількома способами. За допомогою глибокої ковзної пальпації вдається в рідких випадках прощупати велику кривизну шлунку, що є одночасно і його нижньою границею. Велика кривизна шлунку розташована по обидві сторони від середньої лінії тіла, на 2-3 см вище пупка [10]. Визначається вона у виді валика, що лежить на хребті і з боків від нього. Також для визначення нижньої границі шлунку застосовується перкуторна пальпація по Образцову (по шуму плескоту) [8]. В положенні хворого лежачи, лікар лівою долонею натискає на надчеревну ділянку і зігнутими чотирма пальцями правої руки наносить короткі поштовхоподібні удари у напрямку згори донизу, починаючи від мечоподібного відростка. Таким чином, можна досягти поверхні рідини і зумовити її плескіт [11]. Нижню межу шлунку визначають за найнижчою точкою, де ще визначається шум плескоту рідини. Метод пальпаторної аускультативної також можна застосувати для визначення нижньої межі шлунку [11]. З цією метою стетоскоп встановлюють під лівою реберною дугою, на ділянці простору Траубе. Одночасно по шкірі черевної стінки потирають пальцем, поступово віддаляючись від стетоскопа [10]. Під час пересування пальця в зоні, де розташований шлунок, чути шарудіння. Зникнення цього звуку свідчить про вихід пальця за межі ділянки шлунку [8]. Опущення чи розширення шлунку діагностується при визначенні нижньої границі шлунку, що при цих станах може лежати нижче пупка. **Перед пальпацією воротаря** визначають його локалізацію [9]. З цією метою до серединної лінії живота на 3 см вище від пупка проводять з правої бічної поверхні перпендикулярну лінію. При цьому утворюється прямий кут, який бісектрисою ділиться навпіл [11]. Дещо нижче від точки перетину бісектриси з реберною дугою знаходиться воротар. Для його пальпації кінчики пальців правої руки встановлюють вздовж бісектриси у вказаній вище точці і ковзають ними зліва зверху вниз і направо [11]. Воротар пальпується у вигляді короткого циліндра діаметром 2 см, який то скорочується, то розслабляється; його рухомість – 2-3 см. Воротар пальпується у 20-25% випадках [1]. **Пальпація поперечно-ободової кишки** проводиться однією правою рукою чи обома руками (білатеральна пальпація). Для цього злегка зігнуті пальці обох рук устанавлюють з обох боків білої лінії, на 2-3 см нижче великої кривизни шлунку [11]. При запаленні товстого кишечника (коліті) його відділи при глибокій пальпації болісні і буркітливі, що обумовлено скупченням у кишці газів і рідкого вмісту. При злоякісних новотворах відрізки товстого кишечника щільні, горбисті, малорухомі [9]. Об'єм кишки залежить від ступеня наповнення її рідким вмістом і газом. Він збільшується при скупченні калових мас і газів у випадку закріпів і зменшується при поносах і спазмі її мускулатури [3].

**Рентгенологічне дослідження** шлунку та 12-палої кишки дає можливість визначити форму, величину, положення, рухомість шлунку, знайти локалізацію виразки, пухлини; визначити рельєф слизової оболонки шлунку, вираженість чи відсутність складок, симптом "ніші" - при пептичній виразці, "дефект наповнення" - при пухлинах. Через 1 год. у шлунку залишається 1/3 або менше барію [1]. До переваг рентгенологічного методу відноситься відсутність

протипоказань, можливість вивчення евакуаторно-моторної функції шлунку та прохідності воротаря, чітке уявлення деформацій та періпроцесів. Рентгенологічний метод діагностики є пріоритетним у осіб з підвищеним ризиком ендоскопічного обстеження (наприклад, потужний блювотний рефлекс, супутні тяжкі захворювання серця та легень з вираженою серцевою та легеневою недостатністю), а також якщо потрібно діагностувати стеноз воротаря, аномалію топографо-анатомічного розташування органу, порушення евакуаторної функції шлунку, грижу стравохідного отвору діафрагми, пенетрацію, фістулу, дивертикули тощо.

**Інтрагастральна рН-метрія** – дозволяє проводити одномоментне дослідження шлункової секреції підчас проведення гастроскопії чи проводити добове моніторування рН шлункового соку з комп'ютерною обробкою отриманих результатів [2]. Це дозволяє контролювати ефект дії антисекреторних препаратів. У нормі в базальній фазі секрету рН у порожнині тіла шлунку складає 1,5-2,0, а після гістамінової стимуляції – 1,1 – 1,2 [2].

**Верхня ендоскопія (ВЕ)** - це огляд слизової шлунку, дванадцятипалої кишки за допомогою ендоскопа, який вводять хворому після анестезії глотки. ВЕ дає можливість визначити колір слизової, стан судин, наявність ерозій, виразок, крововиливів, пухлин, взяти шматок слизової для морфологічного дослідження (прицільна біопсія) [5]. Для оцінки функціонального стану тонкого кишечника проводять морфологічне дослідження слизової постбульбарного відділу 12-палої кишки, отриманої під час проведення ВЕ [5].

**Дуоденальне зондування** проводиться з метою вивчення жовчі для діагностики захворювань жовчовивідних шляхів, жовчного міхура [10]. Зондування проводиться за допомогою тонкого (3-5 мм в діаметрі) зонда, на кінці якого є металічна чи пластмасова олива з отворами. Отримані 3 порції жовчі (А, В, С) досліджуються макро- і мікроскопічно [10]. В даний час все частіше використовується метод фракційного (багаторазового) зондування, який має переваги перед трьохразовим методом. При фракційному зондуванні вимірюють кількість жовчі через кожні 5 хв - 10 хв з визначенням 5 фаз жовчовиділення [3].

**I фаза** - холедохова (від введення зонда до введення холецистокінетичного середника [3]);

**II фаза** (закритого сфінктера Одді) - від введення подразника до появи нової порції жовчі. В нормі ця фаза продовжується 4 - 6 хв. При спазмі сфінктера Одді збільшується тривалість цієї фази, при гіпотонії – навпаки [3].

**III фаза** (порція "А") - від розкриття сфінктера Одді та появи міхурової (В) жовчі, продовжується 3 - 4 хв. Виділяється 3 - 5 мл світлої жовчі [3];

**IV фаза** (порція "В") - жовч В-міхурова, продовжується 20-30 хв., виділяється 30-60 мл темної жовчі;

**V фаза** (порція "С")- жовч виділяється з печінкових протоків. Важлива для діагностики дискінезій [3].

**УЗД жовчного міхура** дозволяє вивчити його наповнення, форму, об'єм, товщину і структурність, наявність додаткових включень в його порожнинах, а також його скоротливу здатність [9]. Поздовжній зріз жовчного міхура має грушоподібну форму. В нормі довжина 8-10 см, ширина 3 см. Контури жовчного міхура чіткі. Товщина стінок не перевищує 3 мм. Порожнина гомогенна. Через 40 хвилин після жовчогінного сніданку жовчний міхур скорочується на 30-60 % [8].

**Комп'ютерна томографія жовчного міхура та жовчовивідних шляхів** дозволяє оцінювати стан жовчного міхура та систему проток без їх попереднього контрастування рентген контрастними речовинами [10]. На комп'ютерних томограмах жовчний міхур представлений округлим чи овальним утвором щільністю 9-20 од.(за умовною шкалою Гаунс-Фідла або КТ-одиниць), розташований поряд з медіальним краєм правої долі печінки [9]. У 30% здорових осіб при проведенні комп'ютерної томографії виявляють дольові внутрішньо - та позапечінкові жовчні протоки, щільність яких складає 9-16 од [8].

**Ректороманоскопія** - це огляд слизової прямої і сигмуватої кишки з допомогою ректоскопа (до 35 см); нормальна слизова - гладка, волога, помірно червона [10]. При гострому запаленні вона набрякла, гіперемована, мутна, покрита слизом. Можна виявити крововиливи, ерозії, виразки, гемороїдальні вузли, тріщини заднього проходу, пухлини, зробити прицільну біопсію [3].

**Нижня ендоскопія (НЕ).** Даний метод дозволяє оглянути слизову оболонку товстої кишки практично на всьому протязі, провести прицільну біопсію і фотографування [1]. НЕ проводиться в складних діагностичних випадках після ірігоскопії (заповнення контрастною речовиною товстого кишечника за допомогою клізми з послідуною рентгенографією). НЕ вимагає ретельної підготовки хворого за допомогою очисних клізм та послаблюючих речовин. Вона дозволяє отримати цінну інформацію особливо при підозрі на пухлину, кровотечу [2].

**Аналіз випорожнень.** Проводиться макроскопічне дослідження: добова кількість ( в нормі 100-200 г), колір (коричневий), консистенція (м'яка), форма циліндрична [10]. При мікроскопічному дослідженні неперетравлена рослинна клітковина зустрічається в помірній кількості, змінені м'язові волокна у невеликій кількості, мила – небагато. При дослідженні мікрофлори – переважають біфідобактерії та лактобактерії [7].

### **Дослідження функціонального стану печінки.**

**Пігментний обмін** – судять по вмісту загального, кон'югованого (зв'язаного, прямого) і некон'югованого (вільного, непрямого) білірубину в сироватці крові, уробіліногену і білірубину сечі, стеркобіліну в калі [7].

**Внутрішньоклітинні ферменти-індикатори** цитолізу гепатоцитів (АлАТ, АсАТ, ГДГ, ГГТП, ЛДГ), мембрано зв'язані ферменти – індикатори холестази (лужна фосфатаза). Використовуються для оцінки ступеня важкості запально некротичного процесу в печінці і холестази [8].

**Білковий обмін:** загальний білок, білкові фракції сироватки крові, осадові колоїдні проби (тимолова, сулемова, формолова), протромбіновий комплекс і ферменти зсідання крові, активність холінестерази сироватки крові, рівень  $\alpha$ -фетопротеїну (при гепатоцелюлярній пухлині) [3].

**Ліпідний обмін:** загальний холестерин, загальні ліпіди, тригліцериди, ліпопротеїди високої щільності, ліпопротеїди низької щільності та ліпопротеїди дуже низької щільності в сироватці крові [3].

**Всмоктувальна секреторна функція:** оцінка кліренсу бромсульфалеїну або індоціаніну [1].

**Ультразвукове дослідження печінки.** Дозволяє вивчити положення, розміри, форму, контури, структуру печінки, її дихальну рухомість, стан судинної системи та внутрішньопечінкових жовчних протоків. Ехоструктура печінки дрібнозерниста, рівномірна [3,10]. Внутрішньопечінкові протоки не візуалізуються. Виключення складає ділянка злиття правої і лівої печінкової протоки діаметром до 3 мм, яка розташована над місцем розгалуження ворітної вени на праву та ліву гілки [10]. Діаметр ворітної вени не більше 14 мм, нижньої порожнистої до 25 мм, вен печінки до 10 мм. При порушенні ехоструктури тканини печінки, наявності “підозрілих” зон, під контролем ультразвуку проводять прицільну біопсію – для прижиттєвої морфології печінки [8].

**Радіоізотопне дослідження печінки** (радіоактивні колоїди золота або технецію), радіогепатографія (фарба бенгал-роз, помічений  $I_{131}$ ). Радіоізотопні методи дають можливість оцінювати функцію паренхіматозних і ретикулоендотеліальних клітин печінки, а також всмоктувальну і екскреторну функцію печінки) [3].

**Комп'ютерна томографія печінки** дозволяє оцінити величину, зовнішні контури органу, отримати деталізоване зображення його внутрішньої структури. В нормі зображення печінки відзначається переважно чіткими, рівними контурами, гомогенною структурою. Щільність паренхіми відповідає 50-79 од., можливі варіації в межах 5-10 од [1].

### **Дослідження функціонального стану підшлункової залози**

**Екзогенна функція:** визначення ферментативної активності (ліполітичних, протеолітичних, амілолітичних ферментів) в дуоденальному вмісті (лундт-тест), крові імуноферментним методом (дихальний тест), в сечі (амілазурична проба - непрямий ПАБК-тест), в калі (визначення імуноферментним методом рівня еластази-1) [4].

**Ендокринна (інкреторна) функція:** визначення інсуліну, глюкагону (імуноферментним методом), глюкози сироватки крові, як вихідного рівня, так і після навантаження глюкозою (глюкозотолерантний тест) [4].

**Копрологічне дослідження** – макроскопія, мікроскопія, стеаторея, креаторея, амілорея [10].

**Ультразвукове дослідження підшлункової залози** – дозволяє оцінити її макроструктуру, положення відносно судин – орієнтирів, отримати уявлення про форму, розміри, стан панкреатичної протоки [1]. Тканина підшлункової залози має однорідну ехоструктуру і співставляється з ехоструктурою печінки. Діаметр панкреатичної протоки не перевищує 2 мм. Середня товщина головки підшлункової залози не більше 30 мм, тіла та хвоста – не більше 25 мм [3].

**Комп'ютерна томографія підшлункової залози.** В нормі підшлункова залоза виявляється на комп'ютерних томограмах у вигляді відносно гомогенного органу варіабельної форми з чіткими, рівними контурами [4]. Щільність підшлункової залози в нормі становить 20-40 од. На комп'ютерних томограмах чітко розрізняють головку, тіло, хвіст підшлункової залози, що дозволяє виміряти товщину всіх частин органа. Поперечний розмір головки підшлункової залози становить 25 мм, тіла – 20 мм, хвоста – 15 мм [10].

### **Методи ідентифікації *H.pylori***

Для виявлення *H.pylori* використовують **інвазійні**, що потребують попереднього проведення ендоскопії з біопсією слизової оболонки шлунку, та **неінвазійні** методи [1].

### **Інвазійні методи**

**Швидкий уреазний тест** (біохімічний метод) проводять в умовах ендоскопічного кабінету. Існує декілька модифікацій тесту, що виробляється різними компаніями (CLO-тест, De-No1-тест, хелікотест тощо). Зміна забарвлення після поміщення біоптату у розчин тесту відбувається протягом від 5-20 хвилин до 24 годин в залежності від типу тесту. Розміри біоптату не мають суттєвого значення. Необхідно пам'ятати, що тест буває позитивним тільки при наявності активної інфекції та може бути позитивним як при колонізації *H.pylori*, так і при інвазії *H.heilmanii* [2].

**Фазово-контрастна мікроскопія** потребує наявності у ендоскопічному кабінеті фазово-контрастного мікроскопа. У свіжому біоптаті при збільшенні x100 *H.pylori* добре видно у вигляді спіральних бактерій. Метод дозволяє отримати результат через 1-2 хвилини [3].

Для здійснення **гістологічного методу** потрібно не менш 5 днів, що пов'язано з обробкою біоптатів (гістологічна проводка та забарвлення препарату). Але це єдиний метод, що дозволяє документувати дослідження, провести повторну оцінку результатів, є можливість прямої візуалізації *H.pylori*, встановлення ступеню обсіменіння бактерією тканин, а також проведення морфологічної оцінки ушкоджень слизової оболонки. Метод називають “золотим стандартом” у діагностиці *H.pylori* [2].

**Цитологічний метод** дозволяє отримати результат через 1-2 години. На жаль, немає способу ідентифікації спіралеподібних мікроорганізмів у препаратах, отриманих цими методами, тому не можна віднести всі знайдені спіралеподібні бактерії у шлунку до *H.pylori*. За результатами дослідження у висновку [9] позначають “хелікоподібна флора”.

**Бактеріологічний метод** - найбільш специфічний, але дуже складний та дорогий метод. *H.pylori* є вимогливий для одержання культури мікроорганізм.



Результати інкубації оцінюються з 3 по 7 день, а у випадку попереднього лікування - до 14 днів. Метод дозволяє визначити чутливість *H.pylori* до антибактеріальних препаратів, особливо у випадках резистентності до проведеної терапії [2].

**Молекулярні методи** (полімеразної ланцюгової реакції, гібридизації, молекулярного типування) складні, виконуються у спеціалізованих імунологічних лабораторіях, але через високу інформативність, 100% специфічність та чутливість є перспективними для подальшого використання у практиці. Дозволяють отримати результат протягом 1 доби [7].

### **Неінвазійні методи**

**Серологічний метод**, заснований на визначення протихелікобактерних антитіл у сироватці крові пацієнтів, що доцільно використовувати для первинного скринінгу. Суттєвим недоліком цього тесту є “серологічний рубець”, тобто імунна відповідь може залишатися позитивною декілька років навіть при успішно проведеної ерадикації *H.pylori*. Тому для оцінки ефективності лікування або діагностики реінфекції цей метод не придатний. Крім того, приблизно у 30% людей похилого віку метод може давати помилкові позитивні результати [7].

**Дихальні уреазні тести** засновано на уреазній активності *H.pylori*. Пацієнт приймає препарат сечовини, який помічено  $^{13}\text{C}$ . Якщо *H.pylori* присутній у шлунку, утвориться  $^{13}\text{CO}_2$ . Мічений газ попадає у кровообіг та через 30-60 хвилин визначається у повітрі, що видихає пацієнт. Метод має 100% специфічність та чутливість, рекомендується для визначення хелікобактеріозу, а також підтвердження ерадикації *H.pylori* після проведеної антихелікобактерної терапії [9].

До нових методів діагностики хелікобактеріозу відносяться тест на антиген *H.pylori* у калі, визначення ізотопу  $^{15}\text{N}$  у сечі.

### **VI. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті.**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань [13], потім – самостійна робота студентів з хворими. Під керівництвом викладача проводиться збір скарг, їх деталізація, визначаються основні симптоми. Проводиться детальне фізикальне обстеження. В учбовій кімнаті вивчається історія хвороби хворого, детально обговорюються отримані показники клінічного та інструментального обстеження, накреслюється план подальшого обстеження. Особлива увага приділяється сучасним методам діагностики захворювання. В кабінеті функціональної діагностики студенти приймають участь в обстеженні хворих, аналізують отримані дані.

## VI. План та організаційна структура заняття [13]

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч цілі	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 30 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (7 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (20 хв.)			
Визначення початкового рівня знань з симптомів та синдромів основної гастроентерологічної патології і методів дослідження в гастроентерології	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
<b>Основний етап (130 хвилин)</b>			
4. Формування професійних навичок та вмінь [13]:			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби

1	2	3	4
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (20 хвилин) [13]</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

**VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття:** вихідний контроль знань, умінь та практичних навичок згідно програми «Внутрішня медицина». Курація хворого з гастроентерологічною патологією.

## ТЕМА 2

### ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

Гастроезофагеальна рефлексна хвороба (ГЕРХ) є одним з найбільш розповсюджених хронічних кислотозалежних захворювань ШКТ. Початок третього тисячоліття характеризується зростанням ГЕРХ в 4-5 разів. В розвинутих країнах світу розповсюдженість ГЕРХ може досягти 40-50% всього дорослого населення. В Україні статистична реєстрація ГЕРХ почалась з 2009 року і складає близько 10 випадків на 1000 населення [16].

Гастроезофагеальна рефлексна хвороба – це захворювання з розвитком характерних симптомів і / або запального ураження дистального відділу стравоходу внаслідок періодичної регургітації у стравохід шлункового та / або дуоденального вмісту. ГЕРХ як самостійна нозологічна одиниця отримала офіційне визнання в 1997 році на конгресі в м. Генваль (Бельгія).

Основний симптом ГЕРХ – печію – щодня відчують від 7 % до 11% дорослого населення, не менше 1 разу на тиждень -12%, не менше 1 разу на місяць – 40-50%. При вагітності цей симптом спостерігають у 48%. У фізіологічних умовах ГЕ - рефлюкс виникає рідко, в середньому – 1 регургітація на годину. При цьому одразу відбувається очищення (кліренс ) стравоходу. Важливу роль у кліренсі стравоходу відіграє слина, яка безперервно стікає по його стінках і містить бікарбонати. У фізіологічних умовах тривалість ГЕ-рефлюксу, який супроводжується закисленням середовища в дистальному відділі стравоходу, становить не більше ніж 4,2% часу добового моніторингу рН. У разі постійного збільшення цього показника ГЕ-рефлюкс вважають патологічним. Приблизно у 6% здорових осіб і 74% хворих із печією ГЕ-рефлюкс виникає вночі під час сну на тлі зниження скоротливої діяльності стравоходу та тону кардіального відділу стравоходу. У 50% випадків нічна печія стає причиною безсоння та зниження працездатності. Надзвичайна варіабельність клінічних ознак дозволяє розглядати це захворювання як своєрідний « айсберг». У більшості ( 70-80% ) осіб симптоми ГЕРХ слабо виражені й виникають лише епізодично, тому хворі займаються самолікуванням безрецептурними засобами ( найчастіше – антацидами ) і широко використовують поради знайомих («телефонні рефлюкси» за образом визначення D.O.Castell). Це підводна частина «айсбергу». Середню, надводну його частину становлять особи з рефлюкс-езофагітом, яким необхідно проводити регулярне лікування – «амбулаторні рефлюкси» (20-25%). Верхівка «айсбергу» - (2-5% ) це невелика група хворих, у яких розвилися ускладнення (пептичні виразки, кровотеча, стравоходу та ін. ) – «госпітальні рефлюкси» [16].

Правильне лікування хворих з ГЕРХ зі стратегією « Step up» забезпечує достатню якість життя з комплаєнсом пацієнтів. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, діагностики з метою оптимізації лікарської тактики на ранне виявлення та адекватне лікування ГЕРХ.

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися) [13]:** **α1**

- про місце GERX в структурі захворювань ШКТ, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на GERX;
- про історію наукового вивчення GERX та внесок вітчизняних вчених;

**2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:** **α2**

- етіологію GERX;
- ключові ланки патогенезу GERX;
- клінічну класифікацію GERX;
- типові клінічні прояви GERX;
- лабораторну та інструментальну діагностику GERX;
- ускладнення GERX;
- принципи лікування GERX.

**3. Студент повинен оволодіти:** **α3**

**Навичками:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на GERX та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно протоколам діагностики GERX) [13];

**Вміннями:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
  - провести диференційну діагностику з іншими клінічними станами, що супроводжуються подібними до GERX проявами (виразка шлунку, виразка дванадцятипалої кишки, дуоденіти, панкреатити, холецистити, ІХС та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на GERX, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на GERX (згідно протоколам лікування GERX) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології [13].

**III. Цілі розвитку особистості**

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на GERX;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13].

**IV. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна анатомія	Будову системи травлення людини, її кровопостачання	

	та іннервацію	
Гістологія	Будову стінки стравоходу, шлунку та кишковика	
Нормальна фізіологія	Фізіологію системи травлення в нормі, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження ШКТ пацієнта
Патологічна фізіологія	Ключові ланки патогенезу ГЕРХ	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ГЕРХ	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ГЕРХ	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ГЕРХ, провести об'єктивне обстеження хворого по органах і системах, виявити клінічні ознаки ГЕРХ, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії, КТ та УЗД органів черевної порожнини та патологічні ознаки при ГЕРХ, гастритах та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії та інших ендовізуальних методів дослідження органів черевної порожнини
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладні стани	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ГЕРХ: стравохідна, шлункова кровотеча	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ГЕРХ: стравохідна, шлункова кровотеча

3. Внутрішньопредметна інтеграція		
Пептична виразка шлунку та 12-ти-палої кишки	Клінічні прояви пептичної виразки шлунку та 12-ти-палої кишки (ПВ)	Встановлювати характерні клінічні ознаки ПВ та проводити диференційну діагностику з проявами ГЕРХ
Дуоденіти	Клінічні ознаки дуоденітів	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки дуоденітів та проводити диференційну діагностику з симптомами ГЕРХ
Панкреатити	Клінічні ознаки панкреатитів	Впізнавати клінічні ознаки панкреатитів та проводити диференційну діагностику з симптомами ГЕРХ
Холецистити	Клінічні ознаки холециститів	Впізнавати клінічні ознаки холециститів та проводити диференційну діагностику з симптомами ГЕРХ
Ішемічна хвороба серця	Клінічні ознаки ішемічної хвороби серця	Впізнавати клінічні ознаки ішемічної хвороби серця та проводити диференційну діагностику з симптомами ГЕРХ

## V. Зміст теми заняття

Відповідно до класифікації ВООЗ ГЕРХ [1] — це хронічне рецидивуюче захворювання, зумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції гастроезофагеальної зони, що характеризується спонтанними або регулярно повторюваними закидами у стравохід шлункового або дуоденального вмісту, що призводить до ушкодження дистального відділу стравоходу з розвитком у ньому ерозивно-виразкових, катаральних і/або функціональних порушень [1].

ГЕРХ – це хвороба, що має клінічну та ендоскопічну складові. Найчастіше спостерігаються як клінічні ознаки, так і запально-ерозивні зміни слизової оболонки (СО) [2]. Інтерес фахівців до ГЕРХ зумовлений низкою причин: значне поширення, недостатня поінформованість лікарів і пацієнтів про ГЕРХ, значна варіабельність захворювання, рецидивуючий перебіг, можливість прогресування хвороби, виникнення ускладнень, погіршення якості життя хворих [3].

### Етіологія та патогенез

Основні патологічні фактори розвитку ГЕРХ [9]:

- Порушення функції нижнього стравохідного сфінктера.
- Зниження активності та подовження стравохідного кліренсу.
- Зниження резистентності СО до ацидопептичного ураження [9].
- Збільшення агресивності шлункового вмісту.
- Дуоденогастральний рефлюкс.
- «Нижній стравохід» [9].

Безпосередні причини розвитку захворювання та фактори, що сприяють появі симптомів ГЕРХ [16]:

- аксіальна кила стравохідного отвору діафрагми;
- інтенсивні фізичні навантаження;
- психоемоційне перенапруження;
- патологія гастродуоденальної зони (пептична виразка шлунку та дванадцятипалої кишки, дуоденостаз, дуоденогастральний рефлюкс);
- нераціональне харчування [16];
- прийом медикаментів, що знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера (блокатори кальцієвих каналів);
- зловживання алкоголем та куріння;
- стани, пов'язані з підвищенням внутрішньочеревного тиску (вагітність, використання корсетів і бандажів, метеоризм, ожиріння);
- інші причини (склеродермія, цукровий діабет) [16].

### **Класифікація ГЕРХ [16]**

Відповідно до МКХ-10 розглядають ГЕРХ із езофагітом (К 21.0) та без езофагіту (К 21.9).

Згідно з «Уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення (відомчої інструкції)» запропоновано таке формулювання діагнозу ГЕРХ [16]:

Макет клінічного діагнозу: Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (\*I<sub>x</sub>) (ускладнена \*O<sub>x</sub>)

Ендоскопічна наявність езофагіту: I<sub>1</sub> – без езофагіту; I<sub>2</sub> – з хронічним езофагітом [16].

**Тяжкість езофагіту** найкраще відображає **Лос-Анжелеська класифікація**, що визначає ступінь тяжкості пошкодження слизової оболонки від А до D (ерозії або виразки), з яких ступінь D є найбільш загрозливою [6]:

А – один або декілька дефектів слизової оболонки стравоходу завдовжки не більш 5 мм, жоден з яких не розповсюджується більш ніж на 2 складки слизової оболонки ;

В – один або декілька дефектів слизової оболонки стравоходу завдовжки більш ніж 5 мм, жоден з яких не розповсюджується більш ніж на 2 складки слизової оболонки;

С – дефекти слизової оболонки стравоходу, які розповсюджуються на 2 складки слизової оболонки або більше, та в сукупності займають менше 75% периметра стравоходу;

D – дефекти слизової оболонки стравоходу займають як мінімум 75% периметра стравоходу.

### **Ускладнення [6]:**

O<sub>1</sub> – гостра кровотеча; O<sub>2</sub> – перфорація стравоходу; O<sub>3</sub> – метаплазія слизової оболонки (стравохід Баррета); O<sub>4</sub> – медіастиніт; O<sub>5</sub> – непрохідність стравоходу; O<sub>6</sub> – виразка стравоходу.

Отже, згідно із зазначеними рекомендаціями можливі такі приклади формулювання діагнозу [6]:

- гастроезофагеальна рефлюксна хвороба без езофагіту;
- гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеня А;
- гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеня С, ускладнена стравоходом Баррета [6].



Останнім часом запропоновано нову класифікацію ГЕРХ, яка виділяє 3 її форми, яким відповідає окремий напрям лікування [16]:

- неерозивна ГЕРХ (наявні симптоми ГЕРХ, однак відсутні ерозивні зміни СО стравоходу; спостерігається приблизно у 60% хворих на ГЕРХ);
- ерозивна ГЕРХ (наявні ерозивні зміни стравохідного епітелію різного ступеня вираженості; виявляється у 37% хворих);
- ускладнення ГЕРХ (стравохід Баррета) (визначається у 3% хворих) [16].

### **Клініка**

Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється вгору) виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюату на СО стравоходу; вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче [2]. Проте печія є симптомом ГЕРХ, якщо регулярно і часто повторюється – не рідше 2 разів на тиждень (хоча рідша частота печії не виключає наявності ГЕРХ). Особливо характерною для ГЕРХ є печія, що виникає після вживання їжі, вночі та після фізичного навантаження [2].

Регургітація (відрижка повітрям, їжею, кислим, гірким, зригування) з'являється внаслідок ретроградного надходження шлункового вмісту в стравохід та ротову порожнину. Для ГЕРХ більш характерною є кисла відрижка, яку не слід плутати з аерофагією [1].

Класичні симптоми печії в загрудинній ділянці з кислим або гірким присмаком та відрижка кислим дають можливість правильно встановити діагноз ГЕРХ з чутливістю 89 % та специфічністю 94 % [16].

Значно рідше спостерігається біль за грудиною, який виникає через спазм стравоходу у відповідь на кислотно-пептичну агресію. За локалізацією та іррадіацією подібний симптом може імітувати стенокардичний біль [2].

У незначної частини хворих із ГЕРХ може бути дисфагія, що виникає внаслідок набряку СО, дискінезія, а також рубцевої стриктури стравоходу. Дисфагія – це найперший симптом пухлини стравоходу, тому хворі з такою скаргою потребують негайних інструментальних досліджень з метою виключення новоутворення в стравоході ще до призначення медикаментів, які можуть замаскувати небезпечну патологію [1].

Виникнення атипових симптомів ГЕРХ пов'язане з мікроаспірацією малих порцій шлункового вмісту в гортань та бронхіальне дерево, що спричиняє локальне подразнення і кашель. Стимуляція кислотою аферентних нервових закінчень блукаючого нерва в дистальній частині стравоходу спричиняє виникнення некардіального загрудинного болю та вагус-опосередкованого бронхоспазму [9].

*Легеневі симптоми.* Бронхіальна астма (БА) і ГЕРХ є поширеними захворюваннями, які часто присутні в одного й того ж пацієнта. У 50 - 80 % хворих з БА зустрічається ГЕРХ і майже у 75 % хворих виявляються зміни (порушення) при проведенні рН-метрії [16]. Разом з тим, тільки у 30 % хворих, у яких виявлено обидва діагнози, ГЕРХ є причиною виникнення БА. Причинно-наслідковий зв'язок між БА і ГЕРХ складний, оскільки кожен з цих станів може спричинити виникнення іншого (ГЕРХ може викликати БА, але також і БА може провокувати виникнення ГЕРХ через виникнення негативного інтраторакального тиску і подолання бар'єрної функції НСС). До того ж препарати, які

застосовуються для лікування БА, зокрема бронхолітики, провокують наростання рефлюксної симптоматики. Основні прояви ГЕРХ-асоційованої БА включають погіршення перебігу БА після вживання великих порцій їжі, алкоголю, перебування в горизонтальному положенні тіла, а також рефрактерність до лікування БА [16].

*Отоларингологічні симптоми.* Осиплость голосу, хронічний ларингіт, відчуття грудки в горлі. Рефлюксний ларингіт діагностується, як правило, на основі виявлення еритеми і набряку гортані, поверхневих виразок, гранульом, міжретиноїдних порушень (змін) при проведенні ларингоскопії. Ларингіт задньої стінки гортані, серединна еритема голосових зв'язок, контактні порушення (виразки, гранульоми) у пацієнтів з ГЕРХ виявляються частіше і дають кращу позитивну відповідь на антисекреторну терапію [16].

*Стоматологічні симптоми.* Втрата зубної емалі, карієс, пародонтоз, стоматит.

### Діагностика ГЕРХ [1]

**Верхня ендоскопія (ВЕ)** є інформативним методом діагностики ГЕРХ, оскільки дає змогу визначити наявність або відсутність симптомів езофагіту (гіперемія, набряклість СО, зникнення контрастності Z-лінії, зниження характерного блиску СО стравоходу, поява ерозій стравоходу). Ураження стравохідного епітелію здебільшого мають продовгувату форму і спочатку локалізуються переважно на верхівках складок. Ендоскопічні докази наявності езофагіту виявляють не менш ніж у 50 % хворих, які мають симптом печії більше, ніж два рази на тиждень протягом шести місяців [59].

Найбільш популярною серед фахівців є Лос-Анджелеська ендоскопічна класифікація рефлюкс-езофагіту, оскільки вона добре корелює з тривалістю та вираженістю ГЕРХ. Переважно спостерігається стадія А, рідше – В, ще менше – С і зовсім рідко – D [60].

Сучасна відеоендоскопія зі збільшенням і цифровими технологіями (NBI, FICE) дає змогу виявляти рефлюкс-езофагіт з мінімальними ендоскопічними проявами - відсутністю візуалізації палісадних судин за рахунок потовщення епітелію слизової стравоходу, потовщенням епітелію безпосередньо біля Z-лінії [16].

Ендоскопію слід проводити у тих пацієнтів, які мають тривожні симптоми і у яких є підозра на ускладнення ГЕРХ. Подальші діагностичні дослідження повинні бути виконані й у пацієнтів, які не відповідають на терапію, мають довготривалий перебіг хвороби і фактори ризику розвитку стравоходу Барретта [26]. Повторювати ендоскопію при позитивних результатах лікування, швидше за все, не варто. Спостереження протягом 10 років за пацієнтами з початково нормальною ендоскопією не виявило прогресування до тяжких форм езофагіту.

Для виявлення стравоходу Барретта доцільно виконувати хромоендоскопію [16].

**Хромоендоскопія** передбачає використання хімічних барвників для ідентифікації специфічних субтипів епітелію або виділення поверхневих характеристик епітелію. Також при стравоході Барретта хромоендоскопію виконують для визначення ділянок, з яких слід взяти біопсію. Це підвищує точність виявлення кишкової метаплазії і дисплазії. Чутливість і специфічність біопсії з попереднім забарвленням розчином Люголя, оцтовою кислотою чи

індігокарміном перевищує 95 % і 97 % відповідно. Така прицільна біопсія може поліпшувати діагностику короткого сегмента кишкової метаплазії в дистальному відділі стравоходу [59].

Пацієнтам з ендоскопічно негативною ГЕРХ, а також тим, які не відповідають на кислотосупресивну терапію, краще проводити амбулаторний рН-моніторинг [16]. Дослідження має проводитись без застосування ліків, якщо діагноз знаходиться під питанням. **Внутрішньостравохідний рН-моніторинг** – надзвичайно інформативний метод діагностики ГЕРХ [26], який полягає у введенні в дистальні відділи стравоходу рН-зонда та фіксації його там на тривалий час (найефективніше – не менше ніж на 24 години); рН-моніторинг дає змогу визначити величину і тривалість закислення ( $\text{pH} < 4$ ), кількість патологічних рефлюксів, коефіцієнт закислення (відношення часу, при якому рН стравоходу 4,0 і нижче, до тривалості дослідження, виражене в процентах; у нормі цей коефіцієнт становить 4,2%) [1]. Вважається, що у разі наявності понад 50 епізодів рефлюксів на добу або при підвищенні коефіцієнта закислення більше норми у хворого діагностується ГЕРХ. Основним показанням до виконання 24-добового рН-моніторингу є перевірка невдач лікування, або проведення антирефлюксної хірургії, або призначення за медичними показаннями [16].

Останні досягнення в області "бездротового" рН-моніторингу – це радіотелеметрична капсульна технологія (в Україні не застосовується), яка усуває необхідність у використанні незручних назоезофагеальних трубок, підвищує діагностичний результат і дозволяє довше проводити моніторинг (наприклад, в даний час – 48-годинний, а незабаром – 96-годинний) [16]. Крім того, внутрішньостравохідний імпеданс-моніторинг може виявити "безкислотний" (тобто рідина/газ) рефлюкс, що може бути важливим у медикаментознорезистентних хворих з регургітацією, які знаходяться на етапі розгляду для хірургічного лікування, або у пацієнтів з нетиповими симптомами. Основним показанням до виконання 24-добового рН-моніторингу є перевірка невдач лікування, або проведення антирефлюксної хірургії, або призначення за медичними показаннями [26].

Рентгеноскопія з барієм не може використовуватися в оцінці ГЕРХ, а лише дає змогу зафіксувати епізоди рефлюксу. Наявність таких епізодів не підтверджує, а їх відсутність не виключає ГЕРХ [60]. Рентгенологічне дослідження корисне в оцінці причини дисфагії, є інформативним для діагностики кили стравохідного отвору діафрагми, інших хвороб стравоходу (ахалазія кардії, дивертикули, стриктури тощо), особливо у виключенні інфільтративних форм раку стравоходу, який можна не виявити під час ендоскопічного та морфологічного досліджень [26].

Інші діагностичні дослідження включають манометрію, тест Бернштейна та гастроезофагеальну сцинтиграфію. Внаслідок численних обмежень ці тести не повинні регулярно використовуватись.

**Діагностичний тест з ІПП** [16]. Позитивна відповідь на короткий курс лікування інгібіторами протонної помпи (ІПП) зазвичай вважається підтвердженням діагнозу ГЕРХ. ІПП були достатньо вивчені та застосовуються частіше, з урахуванням їх більш високої ефективності, ніж антагоністи  $\text{H}_2$ -рецепторів гістаміну. Нещодавно проведений мета-аналіз показав, що дослідження успішної короткострокової терапії ІПП з використанням 24-

годинного рН-моніторингу як еталонного стандарту не дають впевненості у встановленні діагнозу ГЕРХ [26] (чутливість 78 %, специфічність 54 %). Це може бути пов'язано з попереднім використанням ІПП при лікуванні інших кислотозалежних станів (диспепсія), у частини пацієнтів з підвищеною чутливістю стравоходу до кислоти (без істинної ГЕРХ), або навіть у зв'язку з плацебо-ефектом. В дослідженнях у хворих з некардіальним болем у грудях застосовувались більші дози омепразолу (40 мг вранці, 20 мг ввечері) та спостерігалась чутливість 78 % і специфічність 85 %. Стандартні дози можуть мати низьку чутливість і специфічність [16].

Дані діагностичних досліджень не можуть надійно виключити ГЕРХ, навіть якщо вони негативні. Тому емпірична терапія може бути швидким способом діагностики ГЕРХ у пацієнтів з класичними симптомами, а також з симптомами, які вказують на ускладнення (наприклад, рак, стриктури). Емпірична терапія повинна бути здійснена протягом двох тижнів у пацієнтів з типовими симптомами ГЕРХ. Лікування може бути розпочате в стандартному дозуванні або антагоністами H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну (за вимогою) або ІПП (за 30 - 60 хвилин до першого прийому їжі один раз на добу), вибір препарату залежить від клінічної картини [16] і відповідної економічної ефективності та повного зникнення симптомів. Якщо симптоми не зникають на фоні початкового використання антагоністів H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну, то повинні бути використані ІПП. Якщо на початку лікування використовувалися ІПП, а симптоми не зменшуються, необхідно збільшити ІПП до максимальної дози щодня (за 30 - 60 хвилин перед першим і останнім прийомами їжі) [40].

Для тих пацієнтів, у яких з самого початку були більш важкі й більш часті прояви симптомів ГЕРХ, лікування може бути розпочато з найбільш високих та більш частих доз антагоністів H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну або ІПП. Якщо полегшення симптомів не відбувається з початкової дози, то необхідно підвищити дозу/частоту до отримання повного зникнення симптомів: з високих доз антагоністів H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну до ІПП щоденно, з ІПП щоденно до ІПП у максимальних дозах [26] або ІПП двічі на добу. Якщо немає відповіді на лікування при використанні більш високих доз, то повинні бути виконані діагностичні дослідження. Якщо пацієнт з езофагітом без інструментальної діагностики добре відповідає на терапію, то її призначають на 4-8 тижнів. Якщо у пацієнта спостерігається повне зникнення симптомів, то зниження дози препарату проводять протягом 1 місяця до мінімальної ефективної дози. Якщо симптоми повторюються, то в залежності від клінічної картини пацієнта повертають на початкову ефективну лікувальну дозу та проводять подальшу діагностику [59].

Очікування позитивної відповіді на емпіричну терапію у пацієнтів, які мають атипові або позастравохідні прояви ГЕРХ, займає більше часу. Якщо у таких пацієнтів немає покращень симптомів після одного місяця лікування, необхідно продовжити діагностичні обстеження.

При тривожних симптомах (дисфагія, загрудинний біль, схуднення, шлунково-кишкова кровотеча, анемія, ядуха, підвищення температури, тощо), неефективності лікування [26], атиповій симптоматиці, ускладненнях у осіб старше 40 років, великих діафрагмальних килах, передопераційній підготовці – обов'язковим є ендоскопічне обстеження стравоходу (хромоендоскопія) з

гістологічним дослідженням гастробіоптатів, для виключення онкологічних захворювань стравоходу та шлунку.

Пацієнтам зі шлунково-кишковими симптомами, що супроводжуються нез'ясованим болем у грудях [60], перед проведенням дослідження шлунково-кишкового тракту необхідне проведення ЕКГ. Додаткові методи діагностики захворювань серця проводяться, в першу чергу, у пацієнтів, у яких немає болю в грудях, а тільки симптоми з боку шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються наявністю задишки, пітливості, слабкості або в пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку захворювань серця [26].

Після виключення захворювання серця як причини наявних симптомів, для постановки діагнозу призначаються такі методи дослідження [16]:

- ВЕ – за наявності тривожних симптомів, в разі неефективного пробного лікування (ПП-тесту), у осіб старше 50 років, при тривалості захворювання більше 10 років;

- хромоендоскопія (при підозрі щодо стравоходу Барретта) [26];

- рН-метрія стравоходу (при невстановленому діагнозі за допомогою ВЕ, відсутності відповіді на кислотосупресивне лікування) [26].

Диференціювати езофагіт при ГЕРХ від інфекційного або лікарського езофагіту допомагає ендоскопічне дослідження [1]. Крім того, інфекційний або лікарський езофагіт звичайно супроводжується одинофагією, що буває рідко при рефлюкс-езофагіті.

Одним із методів диференційної діагностики, що підтверджують наявність ГЕРХ [60] є позитивні результати проведення одного з тестів:

- з альгінатами/антацидами (одноразовий прийом лікарського засобу що містить альгінат або антацид в стандартній дозі; якщо печія зникає або значно зменшується – тест позитивний, етіологія печії – рефлюкс; якщо печія зберігається – тест негативний, етіологія печії інша) [26]

- ПП-тест (пробне призначення ПП в стандартній дозі протягом 7 днів) [16].

**Загальнолікувальні заходи [40]:**

- уникнення горизонтального положення під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см);
- відмова від паління і зловживання алкоголем;
- зниження маси тіла;
- відмова від носіння корсетів, бандажів, тугих поясів, що збільшують внутрішньочеревний тиск;
- активна боротьба з кашлем;
- виключення підняття більше 8-10 кг;
- обмеження робіт, пов'язаних із нахилом тулуба, з перенатуженням черевних м'язів [16].

**Дієтичні рекомендації [26]:**

- рекомендується 4-5-разове регулярне харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;
- прийом їжі не менш ніж за 3 години до сну, після їди бажано не лежати протягом щонайменше 1,5 години;
- відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення одразу після їди;
- уникнення поспішного вживання їжі;

- обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба);
- уникання продуктів, що подразнюють СО стравоходу (цитрусові, цибуля, часник, томати, смажені страви);
- обмеження продуктів, що підвищують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворюючу функцію шлунку (пиво, шампанське, газовані мінеральні води, бобові);
- бажано підвищене вживання білка, який, на відміну від жиру, підвищує тонус сфінктера [16].

#### **Консервативне лікування [40]**

Часто спостерігається полегшення симптомів на фоні емпіричного лікування, наслідки довгострокового застосування антирефлюксних препаратів досі невідомі [26]. Ускладнення ГЕРХ (наприклад, стравохід Барретта, аденокарцинома) рідкісні, але існують; у 10 - 15 % хворих з ГЕРХ буде розвиватися стравохід Барретта, і у 5 - 10 % з цих хворих за 10 – 20 років буде розвиватися аденокарцинома [2]. Ще невідомо, чи може хронічний рефлюкс імовірно відігравати важливу роль у розвитку стравоходу Барретта (спеціалізований циліндричний епітелій/кишкова метаплазія), якщо стан може бути поліпшений шляхом спостереження та лікування.

При лікуванні ГЕРХ використовуються антисекреторні засоби, антациди, прокінетики, комбіновані препарати антациди/альгінати [3].

Антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин) знижують продукцію соляної кислоти, особливо в постпрандіальний період [6], не впливаючи на дисфункцію стравохідно-шлункового бар'єру. Ці препарати ефективні в стандартних дозах щодо швидкості настання кислотосупресії й тривалості їх впливу на шлункову секрецію [6].

Серед усіх антисекреторних препаратів найбільш потужний та тривалий кислотоінгібуючий ефект мають ІПП [7], які з 1997 р. посідають провідне місце у лікуванні ГЕРХ. ІПП спричиняють значне зниження секреції соляної кислоти в шлунку, що призводить до підвищення продукції гастрину G-клітинами слизової антрального відділу шлунку [6]. У лікуванні ГЕРХ застосовують так зване правило Белла [5]: для ефективного усунення симптомів ГЕРХ та лікування запально-ерозивних змін стравохідного епітелію необхідно підтримувати рівень рН у стравоході вище 4,0 протягом не менше 16 годин на добу. Використання ІПП дає змогу створювати необхідні умови для ефективного лікування запальних та ерозивно-виразкових уражень стравоходу [26].

Антациди не мають самостійного значення для загоєння дефектів та зменшення запалення в стравоході. Проте вони з успіхом використовуються як симптоматичні засоби, оскільки швидко усувають клінічну симптоматику (печію, кислу відрижку тощо) [6], що покращує якість життя пацієнта з ГЕРХ. Антациди сприяють нейтралізації та адсорбції хлористоводневої кислоти в просвіті шлунку, не впливаючи на її продукцію [5]. На сьогодні застосовуються практично лише антациди, що не всмоктуються, частина з яких містить лише алюмінієві сполуки, а інші – сполуки магнію та алюмінію. Антациди призначають 3-4 рази на добу протягом 1-2 тижня через 1-1,5 години після їди на висоті гастроєзофагеального рефлюксу або у вигляді лікування «за потребою». Краще застосовувати їх форми

у вигляді суспензії. Загалом антацидні препарати не слід вживати протягом тривалого часу, оскільки сполуки алюмінію можуть спричинити гіпофосфатемію та остеопороз. Антациди погіршують всмоктування інших медикаментів, тому між прийомом цих препаратів та інших засобів має бути певний інтервал [9].

Також в лікуванні ГЕРХ можуть використовуватися прокінетики [16], серед яких на сьогодні найбільшого поширення набули селективні блокатори дофамінових рецепторів (домперідон). Він застосовується у дозі 10 мг 3-4 рази на добу перед вживанням їжі та у разі потреби перед сном. В минулому прокінетики вважалися ефективними, як і антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну, але в даний час менше використовуються. Призначення стимуляторів перистальтики показано за наявності діагностованих порушень моторики гастродуоденальної зони протягом 1-2 місяців [40].

Дози та тривалість лікування залежать від варіанту перебігу ГЕРХ та ступеню ураження стравоходу. Доведеною особливістю лікування хворих на ГЕРХ (неерозивна форма, ерозивна форма рефлюкс-езофагіт ступеню А) є тривалість основного курсу (омепразол 20 мг/добу, лансопразол 30мг/добу, пантопразол 40 мг/добу, рабепразол 20 мг/добу, езомепразол 40 мг/добу) від 4 до 8 тижнів. Потім призначаються підтримуючі дози лікарських засобів. Підтримуюча терапія повинна проводитись мінімальною ефективною дозою ІПП або антагоністами  $H_2$ -рецепторів гістаміну, з застосуванням антацидів чи альгінатів [60].

При ерозивній формі ГЕРХ (рефлюкс-езофагіт ступеню В, С, D) тривалість основного курсу лікування збільшується до 8 - 12 тижнів (ІПП 2 р/добу) [16]. Підтримуюча терапія: при помірному ступені (рефлюкс-езофагіт В) – терапія «на вимогу» або переривчаста терапія; при важкій формі (рефлюкс-езофагіт С, D) - безперервний тривалий прийом ІПП у стандартній або у половинній дозі, або мінімально ефективній дозі [40].

Варіанти довготривалої підтримуючої терапії ІПП включають наступні режими: *step-up терапія* (починати лікування з менш сильного препарату і, при необхідності, рухатись далі до досягнення відповіді на лікування), *step-down терапія* (починати ініціальну терапію з сильного кислотосупресанта з подальшим зниженням дози або переходом на слабший препарат, здатний контролювати симптоми), терапія за вимогою (on-demand) та хірургічне лікування [26]. Кінцевою метою кожного варіанту лікування є повний контроль над симптомами захворювання.

**Step-up терапія** [16] Починають терапію з прийому антагоністів  $H_2$ -рецепторів гістаміну протягом 2 тижнів. Якщо немає відповіді на лікування слід призначати ІПП, рекомендуючи режим прийому за 30 хвилин до їжі, для того, щоб ІПП мали час для взаємодії з активованими протонними помпами парієтальних клітин. Якщо хворий не відповідає на такий режим лікування, ефективним може бути прийом подвійних доз ІПП [16] за 30хв. перед сніданком і за 30хв. перед вечерею. Якщо і такий курс виявиться неефективним, симптоми захворювання вірогідно не пов'язані з кислотним рефлюксом. В такому випадку показано виконання додаткових діагностичних тестів. Не менше 40 % пацієнтів, яким призначається терапія ІПП, потребують підвищення дози препарату протягом проведення курсу лікування. При тривалому застосуванні спостерігається звикання до дії [26] антагоністів  $H_2$ -рецепторів гістаміну. Основною метою лікування є застосування

найменшої дози найменш сильного антисекреторного препарату, здатного досягнути повної стабільної відповіді на терапію. Особливо вночі може спостерігатись прорив симптомів, і в таких випадках пацієнт може застосовувати антациди і/або антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну. Антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну не слід призначати одночасно з ІПП [16].

**Step-down терапія.** Після того, як симптоми рефлюксу припинились на фоні step-up терапії і пацієнт пройшов курс 8-тижневої терапії ІПП з адекватним контролем симптомів, рекомендується перехід на антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну, а в подальшому, якщо симптомів немає, переходити на лікування антацидами в режимі на вимогу (on demand) [40]. Переважна більшість пацієнтів, які приймали ІПП частіше однократної дози і досягли зникнення симптомів, можуть в подальшому успішно переходити на зниження дози до однократного прийому без загрози повернення симптомів рефлюксу. Невелика частина пацієнтів з рефрактерною ГЕРХ потребує довготривалої терапії високими дозами ІПП для контролю симптомів [1].

Терапія on demand (терапія на вимогу). Лікування може розпочинатись із стандартної дози ІПП [26] одноразово або антагоністів  $H_2$ -рецепторів гістаміну двічі на день за потребою (самостійно призначене лікування при виникненні симптомів).

Інфікування бактерією *Helicobacter pylori* у пацієнтів з переважаючими (домінуючими) симптомами рефлюксу зустрічається з такою ж частотою або рідше, ніж в загальній популяції [1]. Успішна ерадикаційна терапія не призводить до зменшення симптомів рефлюксу. В деяких дослідженнях виявлено зменшення ефективності ІПП після успішної антихелікобактерної терапії, однак такі висновки залишаються неоднозначними. Обов'язкова ерадикація *H. pylori* не показана хворим на ГЕРХ [16].

Для пацієнтів з типовими симптомами ГЕРХ очікуваний час відповіді на лікування становить 2 - 4 тижні. Пацієнти з атиповими рефлюксними проявами відповідають на лікування протягом місяця та можуть потребувати вищих доз ІПП для досягнення відповіді на терапію [5]. Найкращим підходом для пацієнтів з атиповими симптомами є проведення внутрішньоштравохідного рН-моніторингу в період без призначення антирефлюксних препаратів, оскільки тільки близько 30 % пацієнтів мають атипові ГЕРХ-асоційовані рефлюксні симптоми. Пацієнти, які не відповідають на терапію протягом 1 - 3 місяців, вірогідно не страждають на ГЕРХ [60]. Таким пацієнтам показано подальше обстеження для виявлення істинної причини виникнення симптомів.

**Хірургічне лікування.** Антирефлюксне хірургічне втручання є загальноприйнятим альтернативним методом лікування хворих на ГЕРХ з симптоматичним кислим чи біліарним рефлюксом [40]. Основні завдання хірургічного лікування спрямовані на зменшення кили стравохідного отвору діафрагми, відновлення діафрагмального отвору, зміцнення антирефлюксного бар'єру методами фундоплікацій. Операції виконуються як відкритим, так і лапароскопічним методом. Контрольовані дослідження з порівнянням відкритого і лапароскопічного методів лікування продемонстрували схожість обох методів щодо ефективності та виникнення післяопераційних ускладнень, а також більш низький рівень смертності та коротший період перебування в стаціонарі при застосуванні лапароскопії [16].



При наявності дуоденогастроезофагеального рефлюксу багато авторів рекомендують використовувати урсодезоксіхолову кислоту [1] у невеликих дозах (зазвичай 1 капсула на добу) протягом 1-2 місяців. Якщо ГЕРХ виникла на фоні психоемоційних розладів [5], рекомендують використання сульпіриду у добовій дозі 100-200 мг/доб, який також характеризується незначною прокінетичною активністю, але здебільшого усуває або зменшує невротичні та депресивні розлади

*Санаторно-курортне лікування.* Мінеральні води для питного лікування. Використовують гідрокарбонатні [12] чи гідрокарбонатно-сульфатні мінеральні води (Лужанська, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Одеська №1). Гідрокарбонати гальмують рівень кислотоутворення у шлунку, тому їх рекомендують при гіперацидних станах, явищах ацидозу, Вони поліпшують засвоєння мікро- і макроелементів, посилюють діурез. Сульфатні іони подразнюють рецептори шлунку, знижують шлункову секрецію, прискорюють евакуацію їжі зі шлунку в кишечник. Стимулюючий або гальмуючий вплив на секреторну і рухому функцію шлунку залежить від методики застосування [12] води (час застосування, температура води). При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високомінералізовані води [6] хлоридно-гідрокарбонатні натрієві (Шаянська), хлоридні-гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві (Сойми, Березівські мінводи), гідрокарбонатні натрієві (Лужанська, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Боржомі). Воду призначають за 1,5 год. перед вживанням їжі у теплом вигляді [12] по 150-200 мл, тричі на день. При нормальній кислотності призначають ті ж самі води за 1 год. перед вживанням їжі. При знижених кислотоутворюючій і секреторній функціях шлунку показані мало- та середньомінералізовані [5] гідрокарбонатно-хлоридні натрієві, хлоридно - натрієві води (Миргородська, Куяльницька, Бердянська, Одеська №2, Бронничанка, Сойми). У відповідних розведеннях призначаються Моршинська та Слов'янська мінеральні води [12].

Санаторно-курортне лікування протипоказане хворим з ускладненим перебігом (стриктура стравоходу, виразки стравоходу з кровотечею) ГЕРХ та пацієнтам з «тривожними симптомами» [16].

## ГЕРХ

Етіологія	Екзогенні фактори			Ендогенні фактори			
	Вади в дієті	Поганий стан жувального апарату	Шкідливі звички (паління тютюну, алкоголь)	Ятрогенні: прийом блокатори кальцієвих каналів, β-агоністи, агоністи α-адренергічних рецепторів, теофілін, нітрати та деякі седативні засоби	Інфекція НР	Порушення моторики стравоходу, тону нижнього стравохідного сфінктера.	Гіперпродукція НСІ та пепсину.

<b>Патогенез</b>	Зниження тону нижнього стравохідного сфінктера	Порушення моторики стравоходу	Рефлюкс шлункового соку	Езофагіт: без ерозій, з ерозіями, з язвами, з кровотечами, зі стріктурами, стравохід Баррета.
------------------	--	-------------------------------	-------------------------	---

Діагностика	Типові клінічні стравохідні прояви			Типові клінічні позастравохідні прояви			
	Печія (83%) - своєрідне відчуття ретростерального печіння, що поширюється вгору від мечоподібного відростка, особливо під час фізичного навантаження, нахилання, у положенні лежачи, після їди або під час вживання певної їжі	Регургітація - відрижка кислим або повітрям (>50%)	Дисфагія (19%).	Легеневі (кашель, задишка лежачи)	Отоларингічні (ларингіт, фарингіт, тонзиліт, отит)	Стоматологічні (карієс, дентальні ерозії)	Кардіальні (Біль за грудиною)

Ускладнення:				
ерозії	пептичні виразки стравоходу	кровотеча	стриктури стравоходу	стравохід Баррета

## Методи обстеження

Обов'язкові

Додаткові лабораторні

Додаткові

Скарги. Анамнез. Огляд. Пальпація. Перкусія. Аускультация

Загальні аналізи крові та сечі, електроліти крові, коагулограма, аналіз калу на приховану кров (для виключення шлунково-кишкової кровотечі); діагностика інфекції Н. рулогі (в разі довготривалого використання кислотознижуючих препаратів, за наявності ускладнень ГЕРХ): каловий антигенний тест; серологічне дослідження; 13С - сечовинний дихальний тест. ІПП-тест

ВЕ (при показаннях – з біопсією, хромоендоскопія), внутрішньо-стравохідна добова рН – метрія (при показаннях), ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини,

Лікування

Немедикаментозне: модифікація способу життя: сон з підвищеним головним кінцем ліжка, відмова від їжі, що знижує тону нижнього стравохідного сфінктера або чинить подразнювальну дію (шоколад, м'ята, спеції, цибуля, алкоголь, апельсиновий, томатний соки).

Медикаментозне «Step up»: 1) ІПП 2) H<sub>2</sub>-блокатори гістамінових рецепторів, 3) Ерадикація Нр – за наявності; 4) Допоміжні-антациди/альгірати, прокінетики, урсодезоксихолева кислота, еглоніл.

## VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 30 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (7 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (20 хв.)			
Етіологія ГЕРХ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ГЕРХ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ГЕРХ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ГЕРХ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня

1	2	3	4
Лабораторна та інструментальна діагностика ГЕРХ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підбірки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ГЕРХ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ГЕРХ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (130 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби

1	2	3	4
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (20 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань, навичок та вмінь:**

1. Сформулюйте визначення поняття GERX.
2. Визначте етіологію GERX.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу GERX.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації GERX.
5. Назвіть типові клінічні прояви GERX.

6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на GERX.
7. Вкажіть ускладнення GERX.
8. Назвіть принципи лікування GERX.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на GERX.

### Тести II рівня:

1. (На підстановку,  $\alpha=2$ ). В основі розвитку GERX лежить \_\_\_\_\_.

**Еталон відповіді:** порушення тонуусу нижнього стравохідного сфінктера; порушення моторики стравоходу, рефлюкси шлункового соку, гіперпродукція HCl та пепсину.

2. (На підстановку та послідовність,  $\alpha=2$ ). Назвіть ключові ланки патогенезу GERX у правильній послідовності.

- 1) порушення тонуусу нижнього стравохідного сфінктера;
- 2) порушення моторики стравоходу;
- 3) рефлюкси шлункового соку у стравохід;
- 4) подразнення епітелію слизової оболонки стравоходу;
- 5) поява ерозій, язв та ділянок метаплазії слизової оболонки та хронізація процесу
- 6) поява рубців, стриктур
- 7) стравохід Баррета

**Еталон відповіді:** 1), 2), 3), 4), 5), 6), 7).

3. (З множинним вибором,  $\alpha=2$ ). Які групи препаратів входять до медикаментозної терапії GERX ?

- |  |                                 |
|--|---------------------------------|
| 1) Холінолітики                          | 6) Інгібітори протонної помпи   |
| 2) Стимулятори репарації                 | 7) Препарати вісмуту субцитрату |
| 3) Гастрокінетики                        | 8) Модифікатори лейкотрієнів    |
| 4) Антациди                              | 9) Антибіотики                  |
| 5) H-2-блокатори гістамінових рецепторів |                                 |

**Еталон відповіді:** 3), 4), 5), 6)

4. (На відповідність,  $\alpha=2$ ) Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на GERX.

- |                               |                  |
|-------------------------------|------------------|
| 1) H-2-блокатори              | А) Маалокс       |
| 2) Антациди                   | Б) Метоклопрамід |
| 3) Інгібітори протонної помпи | В) Фамотидін     |
| 4) Гастрокінетики             | Г) Солкосеріл    |
| 5) Стимулятори репарації      | Д) Омепразол     |
| 6) Холінолітики               | Е) Де-нол        |
| 7) Препарати вісмуту          | Є) Метацин       |

**Еталон відповіді:** 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Б; 5 – Г; 6 – Є; 7 – Е

### Завдання II рівня ( $\alpha=2$ )

1. Хворий, 49 років, скаржиться на біль за грудиною, печію, кисле зригування після їжі, особливо після вживання томатного соку, коли ляже після їжі. В анамнезі гіпертонічна хвороба на протязі 8 років, максимальний АТ 160/100 мм рт. ст. Курить більше 20 років, вживає алкоголь помірно. Об'єктивно: ожиріння II ст., індекс Кетле 36. Стан задовільний. Дихання везикулярне. Діяльність серця ритмічна, тони звучні, акцент II тону на аорті. ЧСС – 64/хв., АТ

145/95 мм рт.ст., ЧД – 16 в 1 хв. Язик вологий, вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, невелика чутливість у надчерев'ї без напруги м'язів. На ЕКГ: ЕВС горизонтальна, R V5, V6 > RV4.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування.

**Еталон відповіді:**

- 1) GERX. Гіпертонічна хвороба II ст., група високого ризику, СН<sub>0</sub>. Ожиріння II ст.
- 2) ІПП-тест, ВЕ із експрес-тестом на Нр; внутрішньостравохідна рН-метрія, моніторинг цього показника протягом доби, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, коагулограма, ЕхоКГ, дослідження очного дна.
- 3) Модифікація способу життя: не лягати після їжі на протязі 3-4 годин, спати із підвищеним головним кінцем ліжка, припинення куріння, вживання алкоголю, нормалізація маси тіла. Медикаментозна терапія: ІПП, антациди/альгінати, за показаннями - ерадикація *H. pylori*.

2. Хвора 36 років скаржиться на біль за грудиною постійного характеру, печію після їжі, часті зригування, особливо після вживання гострої їжі, неможливість вживання кислого, тому що виникає пекучий біль за грудиною, безсоння із-за болю. Із анамнезу: на протязі 2-х років, після останньої вагітності, турбують відрижки, інколи печія, особливо у положенні лежачі. Старалась дотримувати дієти, але в останні 2 місяці стан погіршився. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Ожиріння, індекс Кетле 37. Шкіра і слизові оболонки – нормального кольору. Дихання везикулярне. Ритм серця правильний, тони звучні. ЧСС – 74 в 1 хв., АТ 120/80 мм рт.ст. Язик вологий, вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, болючість у надчерев'ї, локальна напруга м'язів, позитивний симптом Менделя. При ВЕ було виявлено: запалення стравоходу в нижній третині, множинні ерозії на тлі стовщеної слизової оболонки. Явища гастриту з множинними ерозіями.

- 1) Ваш попередній діагноз?
- 2) Які обстеження потрібні для уточнення діагнозу?
- 3) Тактика лікування. План обстеження?

**Еталон відповіді:**

- 1) Хронічний гастрит, фаза загострення. Ерозивна GERX, рефлюкс-езофагіт, стадія В. Ожиріння II ст. аліментарно-конституційного походження.
- 2) Загальний аналіз крові та сечі, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпідограма, діагностика інфекції *H. pylori*: каловий антигенний тест; уреазний дихальний тест; рН-метрія шлунку; УЗД органів черевної порожнини.
- 3) Лікування в стаціонарних умовах гастроентерологічного відділення, дієта, призначення антацидів, ІПП; модифікація способу життя (не лягати після їжі, спати з підвищеним головним кінцем ліжка), нормалізація маси тіла. При виявленні Нр: ерадикація за 3-х чи 4-х компонентною схемою згідно рекомендацій V Маастрихтського консенсусу (2015).

3. Хворий 50 р., після фізичного навантаження та ситого обіду відчув раптовий біль за грудиною, відрижку, загальну слабкість. В анамнезі: часто печія, бувала біль у надчеревній ділянці, але не обстежився. Об'єктивно: ожиріння,

індекс Кетле 40. Шкіра обличчя та слизові оболонки бліді. Стан важкий. АТ=110/60 мм рт.ст., ЧСС-100 уд./хв. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, на верхівці вислуховується систолічний шум. В легенях жорстке дихання, в нижніх відділах з обох боків незначна кількість застійних дрібнопухирцевих хрипів. Пальпація живота, надчерев'я – безболісна. Печінка та селезінка не збільшені. Периферичних набряків немає. На ЕКГ: елевація ST на 2мм, патологічний зубець Q у відведеннях II, III, avF.

- 1) Ваш попередній діагноз?
- 2) Куди слід госпіталізувати хворого?
- 3) План обстеження?

**Еталон відповіді:**

- 1) ІХС: гострий нижньо-діафрагмальний ІМ, гостра серцева недостатність II ст (Killip).
- 2) У БРІТ кардіоцентру або інфарктного відділення.
- 3) Загальний аналіз крові, сечі, маркери некрозу (тропонін I, КФК-МВ, АСТ, АЛТ), коагулограма, ліпидограма, електроліти крові, глюкоза крові, ЕКГ, ЕХО-коронарографія, Ro-графія органів грудної клітини.

**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**

**Професійний алгоритм виконання курації хворого**

(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмій [13]

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на GERX	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</li> <li>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</li> <li>3. Провести огляд хворого.</li> <li>4. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта (пальпація, перкусія).</li> </ol>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому. Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу GERX.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок. Виявити блідість та підвищену вологість шкіри, ціаноз губ.</p> <p>Звернути увагу на ритмічність пульсу, наявність дефіциту пульсу, його напругу і величину на обох руках, верхівковий поштовх, його властивості, границі абсолютної та відносної серцевої тупості, їх зміни, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистолія), АТ (підвищення, потім зниження САТ).</p>



		<p>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</p> <p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести дослідження системи травлення</p>	<p>Звернути увагу на ослаблення I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Встановити наявність задишки, відтінку перкуторного звуку над легенями.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для ГЕРХ (пальпаторна болючість у епігастрії, локальна напруга м'язів, с-м Менделя).</p>
2	Сформулювати попередній діагноз.	<p>1. Сформулювати та попередній діагноз.</p> <p>2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ГЕРХ сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.</p>
3	Оцінити показники додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові.</p> <p>2. Інтерпретувати дані досліджень на маркери специфічної до НР алергії.</p> <p>3. Оцінити дані ВЕ.</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, лімфоцитозу, підвищення ШОЕ.</p> <p>Звернути увагу на підвищення рівнів Т-лімфоцитів, позитивні експрес-проби на НР, підвищений рівень загального та специфічного IgE (антитіла до НР).</p> <p>Встановити розповсюдження, характер та ступінь виразності запалення стравоходу, слизової оболонки шлунку, наявність метаплазії, ерозій, поліпів у стравоході, дуодено-гастральних та гастро-езофагальних рефлюксів, локалізацію, наявність виразок стравоходу, стриктур, стравохід Баррета.</p>
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	<p>1. Інтерпретувати дані Рографії органів грудної клітки та черевної порожнини</p> <p>2. Оцінити дані внутрішньошлункової рН-метрії</p>	<p>Звернути особливу увагу на ознаки порушення пасажу барію по ШКТ (рефлюкси, стенози), прямі та непрямі ознаки виразок та ін.</p> <p>Привернути увагу до рівнів показника порожнинного та пристінкового рН, його добову динаміку при моніторингу.</p>

5	Провести диференційну діагностику у	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології [13].</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів [13].</p> <p>4. Провести диференційну діагностику з усіма нозологіями, що мають схожі клінічні симптоми, в тому числі з проявами інфаркту міокарда.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ГЕРХ зі списку ймовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу ймовірність такого діагнозу [13].</p>	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами езофагітів, гастритів, дуоденітів, холециститів, панкреатитів, функціональних розладів травлення, нижне-діафрагмального ІМ без зубця Q, та ін.
6	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>Сформулювати остаточний клінічний діагноз [13].</p> <p>На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного [13] діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	Базуючись на сучасній класифікації ГЕРХ сформулювати попередній діагноз із зазначенням стадії та важкості загострення, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань [13].

7	Призначити лікування пацієнту.	Призначити немедикаментозне лікування. Призначити медикаментозне лікування.	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування [13] відповідно до протоколів терапії ГЕРХ.
---	--------------------------------	--	---

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

Завдання III рівня ( $\alpha=3$ )

1. Хворий Н., 58 років із скаргами на загальну слабкість, запаморочення при зміні положення тіла, печію після їжі, відрижку їжею та повітрям, особливо в горизонтальній позі, періодично біль за грудиною при фізичному напруженні-ходьбі 300 м'яка знімається нітрогліцерином, звернувся до сімейного лікаря у поліклініці. В анамнезі: інфаркт міокарда 3 роки тому, хронічний гастрит, ГЕРХ – 5 років. Хворому була призначена ЕКГ, на ній без динаміки, як і раніше патологічний зубець Q<sub>II</sub>, III, aVF відведеннях. Встановлено діагноз: ІХС: стенокардія напруги III ФК, постінфарктний кардіосклероз (2013р.), СН<sub>0</sub>. Хронічний гастрит, загострення, ГЕРХ. Було призначено: нітрати, антациди. Виданий лікарняний лист з явкою через 3 дні. На другий день стан хворого погіршився: зросла слабкість, з'явилися чорного кольору рідкі випорожнення. Бригадою ШМД був доставлений в хірургічне відділення.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягала лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

#### Еталон відповіді:

1) Пептична виразка 12-ти-палої кишки, важке загострення, шлунково-кишкова кровотеча.

2) Загальний аналіз крові, верхня ендоскопія, кров на виявлення антитіл до Нр.

3) Помилка лікаря була в тому, що терміново не призначив загальний аналіз крові, ВЕ, не дослідив анально присутність мелени.

4) Обов'язкова госпіталізація у хірургічне відділення, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: антисекреторних, антацидів, гемостатиків та плазмоекспандерів, консультація хірурга з приводу необхідності хірургічного втручання.

#### Диференційна діагностика ГЕРХ

Симптоми	ГЕРХ	ХГ	Пептична виразка	Холецистит	Панкреатит	ІХС
1. Печія	+	-	+	-	-	-

2. Відрижка	+	+	+	+	+	-
3. Біль за грудиною	+	+	+	-	-	+
4. Біль проходить ч/з 3-5хв. після нітрогліцерину	-	-	-	-	-	+
5. Біль у епігастрії	+	+	+	+	+	+/-
6. Зв'язок болю з прийомом їжі	+	+	+	+	+	+/-
7. Загальна слабкість	-	-	-	-	+/-	++
8. Блідість та вологість шкіри та слизових оболонок	-	-	-	-	+/-	+/-
9. Порушення ритму серця	-	-	+/-	+/-	+/-	+
10. Ослаблення I тону	-	-	-	-	+	+
11. Акцент II т. на легеневій артерії	-	-	-	-	-	+
12. Застійні явища у малому колі кровообігу	-	-	-	-	-	+
13. Парез кишечника	-	-	-	-	+	+
14. Анемія	-	-	-	-	-	-
15. Підвищення ШОЕ	-	-	-	++	++	+
16. Підвищення маркерів некрозу міокарда	-	-	-	-	-	++
17. Підвищена активність згортувальної системи крові	-	-	-	-	+	++
18. Позитивний с-м Менделя	+	+	+	-	-	-
19. Позитивні с-ми Мюсі, Ортнера, Кера	-	-	-	+	-	-
20. Позитивний с-м Губергріца	-	-	-	-	+	-
21. Зсув лейкоформули вліво	-	-	-	+	+	+
22. Наявність ЕКГ-ознак пошкоджень міокарду	-	-	-	-	-	-
23. Наявність ЕХО-КГ-ознак локальних порушень скоротливості міокарда	-	-	-	-	-	-

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ГЕРХ	Назвати основні етіологічні фактори ГЕРХ
Вивчити патогенез ГЕРХ	Виділити ключові ланки патогенезу ГЕРХ
Вивчити клінічні прояви ГЕРХ	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ГЕРХ
Вивчити діагностичні критерії ГЕРХ	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ГЕРХ
Вивчити патогномонічні для ГЕРХ зміни даних додаткових методів досл.	Перерахувати основні діагностичні критерії ГЕРХ за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу

діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ГЕРХ	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 3

### ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ТА ДИСПЕПСІЯ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми.**

**Хронічний гастрит (ХГ)** – складний запально-дистрофічний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки шлунку, в більшості випадків інфекційного походження (до 90%), з порушенням клітинної регенерації і прогресуючою атрофією епітелію залоз слизової оболонки шлунку [1]. ХГ - актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності і захворюваності на хронічні захворювання органів травлення (ХЗТ). Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ХГ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 20 до 30% дорослого населення. Тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, в першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення ХГ. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ХГ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ХГ.

Діагноз «диспепсія» рекомендується застосовувати для визначення захворювання неорганічної природи, що перебігає з типовим синдромом [15] диспептичних скарг (епігастральний біль, раннє насичення, відчуття переповнення після їжі, епігастральна печія), які турбують пацієнта не менше, ніж 12 тижнів (не обов'язково послідовних) протягом останніх 6 місяців, і яка не є проявом органічної патології [15], що могла б спричинити вказані диспептичні симптоми.

Диспептичні розлади належать до найбільш поширених гастроентерологічних скарг [1]. У 3 % пацієнтів, які вперше звернулися за медичною допомогою, основна скарга - диспепсія. Функціональні гестроінтестинальні розлади як самостійна нозологічна форма частіше зустрічаються у чоловіків молодого віку, складаючи від 1,5 до 58,8 % випадків захворювання серед гастродуоденальної патології [15] в осіб молодого віку [32]. На сьогодні в Україні поширеність функціональної диспепсії досягає 30-40%, але реальна кількість хворих може бути значно більшою [15], оскільки значна частина населення з подібними скаргами до лікаря не звертається. Тому вивчення причини, патогенезу, лікування диспепсії являються актуальними.

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):**

**α1**

- про місце ХГ та функціональної диспепсії (ФД) в структурі ХЗТ, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності [13], найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ХГ та ФД;
- про історію наукового вивчення ХГ та ФД

## **2. Студент повинен знати (засвоїти):**

**α2**

- етіологію ХГ та ФД;
- ключові ланки патогенезу ХГ та ФД;
- клінічну класифікацію ХГ та ФД;
- типові клінічні прояви ХГ та ФД;
- лабораторну та інструментальну діагностику ХГ та ФД;
- ускладнення ХГ;
- принципи лікування ХГ і ФД.

## **3. Студент повинен оволодіти:**

**α3**

### **Навичками:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ХГ і ФД та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз [13];
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно протоколам діагностики ХГ та ФД);

### **Вміннями:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з іншими клінічними станами, що супроводжуються подібними до ХГ або диспепсії проявами, пептична виразка, дуоденіти, панкреатити, холецистити, ІХС та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ХГ та диспепсію, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ХГ і диспепсію (згідно протоколам лікування ХГ і диспепсії) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології.

## **III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі)**

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого з ХГ і диспепсією;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності [13] за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги;

#### IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна Анатомія	Будову системи травлення людини, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову стінки шлунку та кишкового	
Нормальна фізіологія	Фізіологію системи травлення в нормі, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження ШКТ пацієнта
Патологічна фізіологія	Ключові ланки патогенезу ХГ і ФД	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ХГ і ФД	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого [13]
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ХГ і ФД	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів [13]. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ХГ, провести об'єктивне обстеження хворого по органах і системах [13], виявити клінічні ознаки ХГ і диспепсії, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії, КТ та УЗД органів черевної порожнини та патологічні ознаки при ХГ.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії [13] та інших ендовізуальних методів дослідження органів черевної порожнини



2. Наступні (забезпечувані)		
Невідкладні стани	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ХГ: шлунково-кишкова кровотеча.	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ХГ: шлунково-кишкова кровотеча.
3. Внутрішньопредметна інтеграція		
Пептична виразка шлунку та 12-ти-палої кишки	Клінічні прояви пептичної виразки шлунку та 12-ти-палої кишки	Встановлювати характерні клінічні ознаки ПВ та проводити диференційну діагностику з проявами ХГ та ФД.
Дуоденіти	Клінічні ознаки дуоденітів	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки дуоденітів та проводити диференційну діагностику з симптомами ХГ і ФД.
Панкреатити	Клінічні ознаки панкреатитів	Впізнавати клінічні ознаки панкреатитів та проводити диференційну діагностику з симптомами ХГ і ФД.
Холецистити	Клінічні ознаки холециститів	Впізнавати клінічні ознаки холециститів та проводити диференційну діагностику з симптомами ХГ і ФД.
Ішемічна хвороба серця	Клінічні ознаки ішемічної хвороби серця	Впізнавати клінічні ознаки ІХС та проводити диференційну діагностику з симптомами ХГ і ФД.

## V. Зміст теми заняття

**Хронічний гастрит** - поліетіологічне захворювання, яке характеризується запально- дистрофічними процесами в слизовій оболонці шлунка, прогресуванням її атрофії, функціональною і структурною перебудовою [2, 3].

У розвитку хронічного гастриту мають значення такі фактори:

- хелікобактерна інфекція;
- генетична схильність та утворення антитіл до парієтальних (обкладкових) клітин і внутрішнього фактора Кастла;
- рефлюкс жовчі в шлунок;
- порушення режиму харчування, зловживання надто гострою їжею, яка здатна підвищувати секрецію хлористоводневої кислоти;
- дуодено-гастральний рефлюкс, тривалий прийом медикаментів (НПЗП, глюкокортикостероїдів), які пошкоджують слизову оболонку шлунку, знижуючи захисний слизовий бар'єр;
- алергічні фактори (харчова алергія на рибу, шоколад, яйця, молочні продукти), які призводять до розвитку еозинофільного хронічного гастриту);

- радіаційні впливи, професійні фактори (попадання в шлунок парів кислот, лугів, вугільного та металічного пилу) [1,2].

#### **Основні патогенетичні ланки захворювання:**

- Хелікобактерії попадають у слизову оболонку шлунку. Під впливом фермента уреазу із сечовини утворюють аміак, який нейтралізує соляну кислоту шлункового соку, руйнує білок муцин, що сприяє розвитку захворювання [42].
- Роль аутоімунного фактору дуже велика при поєднанні гастриту з В<sub>12</sub>-фолієводефіцитною анемією або хворобою Аддісона, коли відбувається ураження основних залоз шлунку з розвитком дифузної атрофії слизової оболонки. Утворюються антитіла до внутрішнього фактору (гастромукопротеїну), які пошкоджують парієтальні клітини шлунку [7,9].
- Здатність НПЗП блокувати активність циклооксигенази-2, яка бере участь в продукції з арахідонової кислоти простагландинів. Відбувається порушення синтезу медіаторів захисту слизової оболонки [3] (простагландинів та факторів росту).
- Порушення функції гастроінтестинальної ендокринної системи (синтезу гастрину, соматостатину, секретину, глюкагону).

#### **Класифікація хронічних гастритів [Сіднейська система, 1990, з модифікаціями Хьюстон, 1994 та уточненнями МКХ-10]:**

##### **За етіологією [1,2]:**

- аутоімунний (тип А);
- асоційований з *Helicobacter pylori* (тип В);
- алкогольний;
- змішаний (багатофакторний)

##### **За топографією:**

- гастрит тіла шлунку;
- гастрит антрального відділу шлунку;
- пангастрит;
- гастродуоденіт

##### **За морфологічними особливостями:**

- неатрофічний (поверхневий);
- атрофічний;
- ступінь атрофії (мінімальна, помірна, виражена).

##### **За ступенем кишкової метаплазії [3]:**

- I тип — повна або тонкокишкова;
- II тип — неповна (хелікоподібні клітини серед поверхневого епітелію);
- III тип — неповна (товстокишкового типу з секрецією сульфо-муцинів)

##### **За ступенем активності запального процесу:**

- I ступінь — помірна лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки шлунку;
- II ступінь - лейкоцитарна інфільтрація більш виражена, охоплює, крім власної пластинки, епітелій, як поверхневий, так і ямковий;
- III ступінь - окрім лейкоцитарної інфільтрації виявляють внутрішньо- ямкові абсцеси

##### **Особливі форми гастриту [9]:**

- хімічний;
- радіаційний
- лімфоцитарний;
- неінфекційний гранульоматозний;
- еозинофільний;
- інші інфекційні (віруси, гриби, паразити)

**За функціональними особливостями:**

- зі збереженою секреторною функцією;
- з вираженою секреторною недостатністю;
- з різко вираженою секреторною недостатністю

**Фази перебігу:**

- загострення;
- ремісії.

***Етіологічна класифікація гастритів (Киотський консенсус 2015)***

- Аутоімунний гастрит
- *Інфекційний гастрит* [56]:
  - Н. рулорі-індукований гастрит
  - Бактеріальний гастрит, окрім Н рулорі-індукованого
  - Гастрит, викликаний *Helicobacter heilmannii*
  - Гастрит, обумовлений *Enterococcus*
  - Гастрит, обумовлений мікобактеріями
  - Вторинний сифілітичний гастрит
- Флегмона шлунку [56]
- *Вірусний гастрит*
  - Ентеровірусний гастрит
  - Цитомегаловірусний гастрит
- *Грибковий гастрит*
  - Гастрит, обумовлений мукоормікозом
  - Кандидоз шлунку
  - Гістоплазмоз шлунку [56]
- *Паразитарний гастрит*
  - Гастрит, викликаний криптоспоридіями
  - Гастрит, викликаний *Strongyloides stercorale*
  - Анізакіаз шлунку [56]
- *Гастрит, обумовлений екзогенними факторами*
  - Медикаментозний гастрит
  - Алкогольний гастрит
  - Радіаційний гастрит
  - Хімічний гастрит
  - Гастрит, обумовлений дуоденальним рефлексом [56]
  - Гастрит, обумовлений іншими специфічними зовнішніми факторами
- *Гастрит, викликаний специфічними чинниками*
  - Лімфоцитарний гастрит
  - Хвороба Менетріє
  - Алергічний гастрит [56]
  - Еозинофільний гастрит

- *Гастрит, пов'язаний із захворюваннями, що класифіковані в інших рубриках*
  - Гастрит, асоційований з саркоїдозом
  - Гастрит, асоційований з васкулітом
  - Гастрит, асоційований з хворобою Крона [56]

*H. pylori* - патогенний мікроорганізм, що передається від людини до людини, у всіх популяціях викликає розвиток хронічного активного гастриту [17], наслідком прогресування якого може бути пептична виразка, атрофічний гастрит, аденокарцинома шлунку і розвиток MALT-лімфоми [2,7]. Ерадикація *H. pylori* сприяєвилікуванню хронічного гастриту і зменшує ризики прогресування і розвитку ускладнень [56] або рецидивів захворювання. У зв'язку з цим *H. pylori* прийнято вважати інфекційним захворюванням [49], незалежно від індивідуальних симптомів і стадії захворювання.

Ступінь колонізації бактеріями і локалізація гастриту, асоційованого з *H. pylori*, залежать від ступеня секреції [42] соляної кислоти. При нормальній секреції соляної кислоти або незначному її збільшенні бактеріальна колонізація і запалення [38] слизової оболонки переважно обмежуються зоною антрума. При зниженні секреції соляної кислоти бактеріальна колонізація збільшується і запальний процес поширюється на тіло шлунку, що призводить до розвитку [2] пангастриту.

**Клінічну картину хронічного гастриту визначають [7] такі синдроми:**

- диспепсія - відчуття важкості, розпирання в епігастрії, печія, відрижка, нудота, блювання, неприємний присмак у роті [3], поганий апетит, метеоризм, бурчання, розлади випорожнень;
- астеноневротичний - емоційна лабільність, втомлюваність, поганий сон [1];
- больовий - інтенсивний біль в епігастрії.

Залежно від стану секреторної функції шлунку, клінічні прояви хронічного гастриту мають свої особливості [1,2].

У хворих на неатрофічний антральний гастрит секреція соляної кислоти підвищена, що пояснюється зниженням продукції соматостатину [42] в антральному відділі і збільшенням рівня гастрину.

При атрофічному фундальному гастриті кислотоутворююча функція шлунку знижується, що асоціюється з високим ризиком розвитку раку [38] шлунку.

**Для поверхневого гастриту характерні такі синдроми:**

- Больовий (біль інтенсивний, частіше локалізується в правій половині епігастрію, виникає натще або через 1-1,5 год після їжі, зменшується після прийому їжі або антацидів) [2,3]
- Синдром ацидизму (кислої диспепсії) характеризується печією, відрижкою кислим, кислим присмаком у роті, схильністю до закрепів, обкладанням язика білим нашаруванням

**Для атрофічного гастриту характерні такі синдроми [1,2]:**

- Синдром диспепсії супроводжується появою важкості та розпирання в епігастральній ділянці після прийому їжі, нудотою, відрижкою повітрям, їжею, тухлими яйцями, неприємним присмаком у роті, зниженням апетиту [5].
- Синдром мальабсорбції характеризується виникненням здуття живота, надмірним гурчанням та переливаннями в животі [11], проносами, схудненням, гіпоальбумінемією, гіпопротеїнемією. Полігіповітаміноз (частіше групи В)

проявляється сухістю шкіри, заїдами в кутах рота, кровоточивістю та запаленням ясен, ломкістю нігтів, дерматитами та порушенням зору.

- Анемічний синдром (В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія) супроводжується загальною слабкістю, запамороченням, появою у хворого яскраво-червоного язика із згладженими сосочками, парестезій [9]; в аналізі крові – гіперхромна, мегалобластна анемія, зменшення кількості лейкоцитів, тромбоцитів.

Наведені синдроми відображають тривалий перебіг атрофічного гастриту [1] та пангастриту.

### **Інструментально-лабораторні критерії діагностики хронічного гастриту**

#### **Ендоскопічні критерії:**

Для антрального гастриту характерні: гіперемія, набряк слизової оболонки цього відділу, добре виражені підслизові крововиливи та ерозії, гіперплазія складок, ексудація, антральний спазм [9, 10]

Для фундального гастриту характерні: блідість слизової тіла шлунку, її витонченість і згладженість складок у тілі та антральному відділі, плямиста гіперемія, підвищена ранимість слизової оболонки [5].

**Визначення *Helicobacter pylori* [64]:** уреазний дихальний тест (має високу чутливість і специфічність), визначення антигенів в калі (доба чутливість і специфічність при використанні моноклональних антитіл). Також неінвазивним є серологічний метод. Інвазивні методики (при взятті біоптату з тіла і антрального відділу шлунку) - швидкий уреазний тест, мікроскопічний, гістохімічний, імуногістохімічний, культуральний (дозволяє перевірити резистентність до антибіотиків) методи, полімеразна ланцюгова реакція [17].

**Морфологічні критерії хронічного гастриту за даними біоптатів:** вираженість запалення, активність процесу, атрофія (яка супроводжується зменшенням кількості залоз), кишкова метаплазія [56].

У 2008 р для оцінки ступеню атрофії слизової оболонки шлунку було запропоновано систему OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) [42]. Система базується на оцінці гістологічних ознак запальних процесів і атрофії в антральному відділі (3 біоптати) і тілі шлунку [42]. (2 біоптати) з подальшим визначенням ступеня (сумарна запальна інфільтрація (нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами) і стадії (вираженість атрофії) ХГ. Пацієнти з III і IV стадіями атрофії відносяться до групі високого ризику розвитку некардіального раку шлунку[49].

На сьогоднішній день для скринінгу осіб з високим ступенем ризику розвитку атрофічного гастриту використовують серологічну діагностику, що включає визначення гастрину-17, пепсиногену I і II, антитіл до *H. pylori* [49].

**При лімфоцитарному гастриті** спостерігається атрофія ворсинок тонкої кишки, інфільтрація її стінки та слизової оболонки шлунку лімфоцитами [6] (кількість яких не менша ніж 30 на 100 епітеліоцитів); при еозинофільному гастриті — інфільтрація власної пластинки слизової оболонки еозинофілами (кількість яких більша 10 на 100 епітеліоцитів); при гранульоматозному гастриті визначаються епітеліально-клітинні гранульоми з гігантськими багатоядерними клітинами у власній пластинці слизової оболонки шлунку [3]. Морфологічними неспецифічними ознаками хронічного гастриту є дистрофія поверхневого епітелію, набряк і фіброз.

**Інтрагастральна рН-метрія:** концентрація вільних водневих іонів у пілоричному відділі шлунку може коливатись: рН в межах 0,9-1,5 свідчить про гіперацидність; 1,6-2,0 — про нормаацидність; 2,3 і більше — гіпоацидність; рН 7,0 і більше — про анацидність [1,2].

При аутоімунному атрофічному гастриті зниження в крові гемоглобіну та кількості еритроцитів свідчить про розвиток В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії з мегалобластичним типом кровотворення [3].

Критеріями аутоімунного гастриту є підвищення рівня гастрину в сироватці крові, наявність антитіл до парієтальних клітин та гастромукопротеїну [1]. Антитіла до парієтальних клітин знаходять у 95% пацієнтів з перніціозною анемією [56], хоча специфічність тесту низька (антитіла до парієтальних клітин [9] спостерігаються у 25-30% пацієнтів з аутоімунним тиреоїдитом).

**Диференційну діагностику** хронічного гастриту проводять із диспепсією, пептичною виразкою шлунку та 12-ти-палої кишки, раком шлунку, захворюваннями жовчних шляхів, хронічним панкреатитом, поліпозом шлунку.

### Лікування хронічного гастриту

Основною метою лікування пацієнта з ХГ є запобігання розвитку передракових змін слизової оболонки [49] - кишкової метаплазії та дисплазії. За наявності у пацієнта *H. pylori*-інфекції необхідно призначити ерадикаційну терапію [56] за однією зі схем. Оптимальним терміном проведення ерадикації є період до розвитку атрофії та кишкової метаплазії [42] (на стадії неатрофічного гастриту).

### *Показання до ерадикації H. pylori згідно Консенсусу Маастрихт V, 2015 [15, 49]*

Виразка дванадцятипалої кишки чи шлунку в стадії загострення (активна) чи неактивна, у тому числі ускладнення пептичною виразкою шлунку та дванадцятипалої кишки [15]
MALT-лімфома
Атрофічний гастрит
Після резекції з приводу раку шлунку [32]
Наявність родичів першого ступеня, хворих на рак шлунку
Бажання пацієнта (після детальної консультації з лікарем)
Функціональна диспепсія: <ul style="list-style-type: none"> <li>• у пацієнтів з диспепсією та наявністю <i>H. pylori</i>;</li> <li>• у всіх хворих із диспепсією [32] в популяції з високою частотою інфікування (більше 20%), у популяції з низькою інфікованістю можлива як ерадикація, так і кислотопригнічувальна терапія</li> </ul>
ГЕРХ, асоційована з <i>H. pylori</i> у випадку необхідності тривалого застосування ІПП [26]
<i>H. pylori</i> -інфікованість у пацієнтів, які постійно приймають НПЗЗ: <ul style="list-style-type: none"> <li>• пацієнтів, які починають лікування НПЗЗ, [15] обстежити на <i>H. pylori</i> та за умов позитивного результату провести ерадикацію для запобігання пептичним виразкам чи кровотечам;</li> <li>• пацієнтів зі шлунково-кишковими кровотечами, які приймають аспірин, обстежити на <i>H. pylori</i> [56] та за умов позитивного результату провести ерадикацію;</li> </ul>

• щодо пацієнтів із виразками чи кровотечами, які приймають НПЗЗ, перевагу слід надати не ерадикації [42], а підтримуючій терапії ППП
Залізодефіцитна анемія, яку не можна пояснити (анемія неясного генезу)
Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
Дефіцит вітаміну В <sub>12</sub> нез'ясованого генезу

**Рекомендовані схеми ерадикаційної терапії *H. pylori***  
згідно Консенсусу Маастрихт V, 2015 [49]

<b>Трьохкомпонентна терапія 1-ї лінії</b> Тривалість лікування: 10-14 днів			
ППП 1 доза 2 рази на добу	Кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу [42,49]	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	
<b>При алергії на пеніцилін [42, 49]</b> Тривалість лікування: 10-14 днів.			
ППП 1 доза 2 рази на добу	Кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу	Метронідазол 500 мг 3 рази на добу	
<b>Чотирьохкомпонентна терапія без вісмуту (супутня терапія)</b> Тривалість: 14 днів [42, 49]			
ППП 1 доза 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Метронідазол 500 мг 2 рази на добу	Кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу
<b>Стандартна чотирьохкомпонентна терапія (терапія 2-ї лінії, схема квадротерапії) [42, 49]</b> <i>Проводиться у разі незадовільного результату терапії 1-ї лінії</i> Тривалість: 10-14 днів			
ППП 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
Схема з фторхінолонами [42, 49] Застосовується як терапія другої лінії після неефективності схеми з кларитроміцином, або квадротерапії з/без вісмуту. Тривалість: 14 днів			
ППП 1 доза 2 рази на добу		Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу[15, 49]
Вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу	ППП 1 доза 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу[15, 49]

Лікування слід розпочинати із застосування класичної трьохкомпонентної схеми ерадикаційної терапії, якщо рівень резистентності до кларитроміцину [56] в регіоні не перевищує 15%. У випадку високого рівню резистентності показана квадротерапія з вісмутом [49]. За умови високого рівню резистентності до метронідазолу квадротерапія повинна тривати 2 тижні [49]. Схема супутньої терапії є найефективнішою щодо подолання антибіотикорезистентності. При резистентності до хінолонів може бути використана квадротерапія з вісмутом та рифабутином [49].

Контроль ерадикації повинен проводитися через 4-6 тижнів [17, 49] за допомогою фекального або дихального тесту.

### **Лікування хронічного атрофічного гастриту**

За наявності Н. Рухлі обов'язковою є антихелікобактерна терапія [49]. При В12-дефіцитній анемії у пацієнтів з аутоімунним гастритом проводять відповідну корекцію цього стану [1, 3]. Позитивний ефект при явищах диспепсії відмічається при призначенні прокінетиків [5] (домперідон, ітопрід). Замісна терапія при ахлоргідрії - шлунковий сік, пепсиділ, ацидін-пепсин, абомін (по 1 табл. під час їжі) [5,6].

Санаторно - курортне лікування проводиться в фазі ремісії [12]. Основними лікувальними факторами є правильно організоване лікувальне харчування, фітотерапія, прийом мінеральних вод [12, 15], позитивний вплив клімату. Хворим на хронічний поверхневий гастрит показані лужні, сульфатні мінеральні води малої та середньої мінералізації (Лужанська, Поляна Квасова, Поляна Купіль, Моршинська джерела №6) у теплому вигляді [12,15] за 1-1,5 год до їди, температурою 37-38°C з розрахунку 10 мл/кг маси тіла на добу.

Профілактика хронічного гастриту полягає в дотриманні режиму харчування, зменшення вживання гострих страв, маринадів, відмові від тютюнопаління [1, 15], алкоголю.

Термін «диспепсія» суперечливо використовується працівниками охорони здоров'я для опису різних синдромів, характерних для захворювань верхніх відділів [36] шлунково-кишкового тракту. Відповідно до Римських критеріїв IV: *функціональні гастроінтестинальні розлади мають в своїй основі порушення взаємодії між органами шлунково-кишкового тракту та головного мозку. Диспепсія визначається як відчуття болю чи дискомфорту, локалізованих [44] у верхньому відділі черевної порожнини.*

Під «локалізацією» розуміється відчуття болю чи дискомфорту в ділянці середньої лінії живота або ближче до неї. Біль в області правого або лівого підребер'я [15] не входить в синдром диспепсії. Поняття «дискомфорт» розглядається як суб'єктивне неприємне відчуття, яке пацієнт не може назвати болем і яке характеризується або супроводжується відчуттям переповнення верхнього відділу черевної порожнини, почуттям швидкого насичення, здуттям, відрижкою, нудотою, позивами на блювоту [44] та/або блюванням

### ***Класифікація гастродуоденальних розладів згідно з Римськими критеріями IV [36]***

#### **В 1. Функціональна диспепсія**

В1а. Постпрандіальний дистрес-синдром

В1б. Епігастральний больовий синдром [15]

#### **В 2. Розлади відригування**

В2а. Надмірна супрагастральна відрижка



В2в. Надмірна шлункова відрижка [36].

### **В3. Розлади нудоти і блювоти**

В3а. Синдром хронічної нудоти і блювоти

В3б. Циклічний блювотний синдром.

В3с. Синдром надмірної канабіоїдної блювоти [36]

### **В 4. Румінаційний синдром**

### **D. Центральнo опосередкований розлад абдомінального болю [36]**

D1 Центральнo опосередкований больовий абдомінальний синдром

При обстеженні у деяких пацієнтів виявляється органічне захворювання (наприклад, виразка дванадцятипалої кишки або шлунку), що обумовлює симптоми диспепсії [32]. У інших пацієнтів, при обстеженні (ендоскопії) яких не вдалося виявити зазначених захворювань, діагностується функціональна диспепсія [15].

Пацієнтам, які визначають біль як головний симптом, можна поставити діагноз *синдром епігастрального болю*, у той час як пацієнтам зі скаргами на відчуття дискомфорту, який є їх головним симптомом, можна встановити діагноз [36] *постпрандіальний дистрес синдром*.

### **Rome IV: New Criteria for the Functional GI Disorders. Римські критерії IV**

Діагностичні критерії для функціональної диспепсії [36]

Один чи кілька симптомів протягом півроку турбують хворого (погіршують якість життя) протягом останніх 3-х місяців [15], з початком не менше, ніж 6 місяців тому:

- неприємне постпрандіальне переповнення;
- швидке перенасичення;
- епігастральний біль [15];
- епігастральна печія

*відсутні дані щодо органічної патології (в т.ч. результатів верхньої ендоскопії), які могли б пояснити [15] симптоми скарг.*

Діагностичні критерії для постпрандіального дистрес-синдрому (ПДС)

Одне або більше з нижче наведеного протягом півроку турбують хворого (погіршують якість життя) протягом останніх 3-х місяців [15], з початком не менше, ніж 6 місяців тому:

- неприємне постпрандіальне переповнення після прийому звичайної кількості їжі;
- виникає принаймні 3 рази на тиждень або
- швидке перенасичення, що випереджає закінчення прийому звичайної кількості їжі [15] виникає принаймні кілька разів на тиждень
- симптоми не зменшуються після дефекації або відходження газів.

Також можуть спостерігатися постпрандіальний епігастральний біль або печія, здуття в епігастрії, надмірні відрижки і нудота [55].

*Персистуюча блювота передбачає наявність інших розладів.*

Симптоми, характерні для ГЕРХ або синдрому роздратованого кишечника, часто можуть супроводжувати ПДС [44].

Діагностичні критерії для епігастрального больового синдрому

Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців [15]:

- Біль або відчуття жару, яке:
  - має періодичний характер;
  - прояви середньої сили з'являється в надчеревній ділянці хоча б 1 раз на тиждень [36]
- та
- не локалізується в інших ділянках живота або грудної клітки;
- не зменшується після дефекації та відходження газів;
- відсутні ознаки функціональних захворювань жовчного міхура [44] та сфінктера Одді.

Симптоми, характерні для ГЕРХ або синдрому роздратованого кишечника, часто можуть супроводжувати ПДС [32].

### Діагностика

Стратегія ведення хворих з недослідженою диспепсією ґрунтується на ретельному зборі анамнезу, включає виявлення тривожних симптомів і ятрогенних причин [15], таких, наприклад, як прийом НПЗП, лікування супутньої ГЕРХ, лікування інфекції *H.pylori* (стратегія «test and treat»), проведення верхньої ендоскопії всім пацієнтам з тривожними симптомами [62].

Симптоми «червоних прапорців» («тривожні ознаки») [62].

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	Збільшення надключичних лімфовузлів
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 [15] проведення ендоскопічного обстеження з біопсією (при необхідності) та гістологічним дослідженням гастробіоптатів, оскільки функціональний характер диспепсії є сумнівним і свідчить про наявність органічної природи синдрому.*

Шкала обтяжуючих факторів [44]

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

Якщо сума балів за шкалою обтяжуючих факторів перебільшує 5, пацієнту з диспепсією рекомендується [15] проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів.

Для діагностики наявності *H. pylori*, а в подальшому для визначення ефективності її ерадикації, у пацієнтів рекомендується провести С-сечовинний дихальний тест, дихальний Хелік-тест або каловий антигенний тест [34].

Відповідно до рекомендацій Кіотського консенсусу та Римських критеріїв IV окремо від діагнозу ФД виділено поняття ***H.pylori*-асоційованої диспепсії** [34]. Це категорія Нр-позитивних пацієнтів з симптомами диспепсії, але без органічних змін слизової оболонки шлунку, в яких протягом 6-12 місяців після проведення ерадикаційної терапії відзначається стійке поліпшення стану [36]. Якщо відповіді на лікування не має, або симптоми знову з'явилися протягом року, такі хворі розглядаються, як пацієнти з ФД [44].

Більшість пацієнтів з диспепсією віком молодше 35 років для чоловіків та 45 років для жінок, за відсутності тривожних ознак і обтяжуючих факторів, не мають необхідності у проведенні ендоскопії [15].

Після встановлення діагнозу захворювання визначається як „диспепсія” та згідно Римських критеріїв IV, розподіляється на „**постпрандіальний дистрес-синдром**” (який перебігає з переважанням симптомів гастростазу) [15] та „**синдром епігастрального болю**” (який характеризується переважанням больової симптоматики), що може мати значення для диференційованого призначення патогенетичної терапії [34].

### Лікування диспепсії

Пацієнтам, які страждають на ФД, слід рекомендувати відмовитися від куріння, а також виключити з раціону або вживати лише помірну кількість алкоголю і кофеїну [34], вести здоровий спосіб життя. Якщо пацієнти вдалися до надзвичайних дієтичних заходів, їм слід дотримуватися збалансованої дієти, щоб звести до мінімуму ризик виникнення дефіциту поживних речовин.

Не для всіх пацієнтів, які мають ФД, є необхідність проведення медикаментозного курсу [39] лікування. При призначенні лікарських препаратів короткий курс лікування, при необхідності переривчастий, є більш доцільним на відміну від тривалого курсу [32] лікування.

При постпрандіальному дистрес-синдромі рекомендовано застосовувати стимулятори перистальтики (домперідон, ітопрід) [15]. При синдромі епігастрального болю, рекомендовані ІПП в стандартних дозах [36]. Можливе комбіноване призначення антисекреторних засобів та прокінетиків. Лікування призначають на 4 тижні. Якщо впродовж даного проміжку часу симптоми захворювання зникли [44], лікування припиняється. Якщо спостерігається частковий ефект, лікування продовжують ще на 4 тижні з подальшою оцінкою стану пацієнта [15]. Посилити лікувальний ефект у частки пацієнтів допоможе призначення антидепресантів і селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну у субтерапевтичних дозах (тобто нижче тих, які призначають при лікуванні депресії) [39].

Лікування хворих на диспепсію за наявності *H. Pylori* треба починати з призначення класичної трьохкомпонентної або чотирикомпонентної схем [42] ерадикаційної терапії. Контроль ерадикації повинен проводитися через 4-6 тижнів каловим антигенним або дихальним тестами [34].

**Лікарські засоби для лікування диспепсії та їх дозування [15]**

<i>Інгібитори протонної помпи (ІПП)</i>			
<i>Лікарський засіб за міжнародною непатентованою назвою</i>	<i>Половинна доза</i>	<i>Стандартна доза</i>	<i>Подвійна доза</i>
<i>Лансопразол [42]</i>	<i>15 мг/ добу</i>	<i>30 мг/ добу</i>	<i>60 мг/ добу або 30 мг 2 рази на добу [15]</i>
<i>Омепразол</i>	<i>10 мг/ добу</i>	<i>20 мг/ добу [17]</i>	<i>40 мг/ добу або 20 мг 2 рази на добу</i>
<i>Пантопразол</i>	<i>20 мг/ добу</i>	<i>40 мг/ добу</i>	<i>80 мг/ добу 40 мг 2 рази на добу [44]</i>
<i>Прокінетики</i>			
<i>Домперідон</i>	<i>10 мг 3 – 4 рази на добу [15]</i>	<i>Через 2 тижні дозу можна збільшити в 2 рази.</i>	
<i>Метоклопрамід</i>	<i>10 мг 3 рази на добу [15]</i>	<i>Метоклопрамід обмежено показаний з таких причин:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>потенційна можливість виникнення екстра пірамідних порушень.</i></li> <li><i>немає ґрунтовних досліджень, які б показували необхідність [17] його призначення.</i></li> </ul>	

**VI. План та організаційна структура заняття**

<b>Основні етапи заняття, їх функції та зміст</b>	<b>Навч. цілі</b>	<b>Методи контролю і навчання</b>	<b>Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні [13]</b>
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 30 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
1	2	3	4
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (7хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
<b>3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (20 хв.)</b>			
Етіологія ХГ та ФД	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми,

		контроль II рівня	алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підборки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ХГ та ФШД	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня

**Основний етап (130 хвилин)**

<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий

Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
1	2	3	4
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (20 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна		Оцінка результатів	Орієнтовна карта для самостійної роботи з

і додаткова література за темою) [13]		клінічної роботи	літературою
---------------------------------------	--	------------------	-------------

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь:**

1. Сформулюйте визначення поняття ХГ та ФД.
2. Визначте етіологію ХГ та ФД.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ХГ та ФД.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ХГ і ФД.
5. Назвіть типові клінічні прояви ХГ і ФД.
6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ХГ і ФД.
7. Вкажіть ускладнення ХГ і ФД.
8. Назвіть принципи лікування ХГ і ФД.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ХГ і ФД.

#### **Тести II рівня:**

1. (На підстановку,  $\alpha=2$ ). В основі розвитку ХГ лежить \_\_\_\_\_ .

**Еталон відповіді:** хронічне запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

2. (На підстановку та послідовність,  $\alpha=2$ ). Назвіть ключові ланки патогенезу ХГ у правильній послідовності.

**Еталон відповіді:**

- 1) інфекційне (НР) запалення слизової оболонки;
- 2) порушення балансу місцевих факторів „захисту” та „агресії”;
- 3) кишкова (у шлунку) та шлункова (у 12 п.к.) метаплазія епітелію слизової оболонки;
- 4) колонізація метаплазованого епітелію НР;
- 5) поява ерозій, череда процесів ерозій та репарації з появою нових ділянок метаплазії та хронізації процесу .

3. (На послідовність,  $\alpha=2$ ). Встановіть вірну послідовність стадій розвитку ХГ.

- |               |              |
|---------------|--------------|
| 1) гіперемія  | 4) атрофія   |
| 2) набухання  | 5) запалення |
| 3) метаплазія |              |

**Еталон відповіді:** 1), 5), 2), 3), 4),

4. (З множинним вибором,  $\alpha=2$ ). Які групи препаратів входять до базисних засобів згідно протоколу курації ХГ ?

- |                          |                                 |
|--------------------------|---------------------------------|
| 1) Холінолітики          | 6) Блокатори протонної помпи    |
| 2) Стимулятори репарації | 7) Препарати вісмуту субцитрату |
| 3) Гастрокінетики        | 8) Антибіотики                  |
| 4) Антациди              | 9) Метронідазол                 |

5) Блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів                      10) Модифікатори лейкотриєнів

**Еталон відповіді:** 4), 5), 6), 7), 8), 9).

5. (На відповідність,  $\alpha=2$ ). Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ХГ.

- |                              |                  |
|------------------------------|------------------|
| 1) H <sub>2</sub> -блокатори | А) маалокс       |
| 2) антациди                  | Б) метоклопрамід |
| 3) блокатори протонної помпи | В) ранітідін     |
| 4) препаратори вісмуту       | Г) солкосеріл    |
| 5) холінолітики              | Д) омепразол     |
| 6) стимулятори репарації     | Е) де-нол        |
| 7) гастрокінетики            | Є) метацин       |

**Еталон відповіді:** 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Е; 5 – Є; 6 – Г; 7 – Б

### **Завдання II рівня ( $\alpha=2$ ).**

1. Хворий К., 45 років, прокинувся серед ночі, скаржиться на біль у надчеревній ділянці, печію, кисле зригування, загальну слабкість, пітливість. В анамнезі хронічний ерозивний гастрит, дуоденіт із загостреннями восени та навесні. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки збільшеної вологості, серцева діяльність ритмічна, тони звучні, ЧСС – 66/хв., АТ – 120/80 мм рт.ст., ЧД- 16/хв. В легенях – везикулярне дихання, хрипів немає. Язик вологий, вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, позитивний симптом Менделя у пілродуоденальній ділянці, болючість у надчерев'ї, локальна напруга м'язів.

1. Ваш діагноз?
2. Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
3. Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів).

**Еталон відповіді:**

1) Хронічний гастрит, загострення.

2) ВЕ, біопсія, уреазний експрес-тест на НР; внутрішньошлункова зондова рН-метрія, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, загальний аналіз сечі.

3) Дієта; блокатори протонної помпи, антациди, проведення ерадикаційної терапії *H. pylori*.

2. Хворий 48 років скаржиться на біль в надчеревній ділянці через 20-30 хвилин після прийому їжі, нудоту, відрижку тухлим, поганий апетит, послаблений стул, загальну слабкість. За останні півроку схуднув на 5 кг. Об-но: живлення знижене; шкіра бліда; язик обкладений білим нашаруванням. Живіт м'який, в надчеревній ділянці - помірна болючість. Рентгенологічно: рельєф слизової шлунку витончений, але простежується на всій площині, тонус знижений, через годину шлунок порожній. рН – 4,0. Ваш діагноз.

- 1) Ваш попередній діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів).

**Еталон відповіді:**

1) Хронічний гастрит, загострення, зі зниженою кислотоутворюючою функцією шлунку.

2) ВЕ, біопсія, уреазний експрес-тест на НР; внутрішньошлункова зондова рН-метрія, загальний аналіз крові, електроліти, глюкоза крові, загальний аналіз сечі.



3) Дієта; препарати вісмуту, натуральний шлунковий сік, ацидін-пепсин, сукральфат.

**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**

Професійний алгоритм виконання курації хворого [13]

(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ХГ та ФШД	<p>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</p> <p>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</p> <p>3. Провести огляд хворого.</p> <p>4. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта (пальпація, перкусія).</p> <p>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</p> <p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести дослідження системи травлення</p>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу ХГ.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок . Виявити блідість та підвищену вологість шкіри, ціаноз губ.</p> <p>Звернути увагу на ритмічність пульсу, наявність дефіциту пульсу, його напругу і величину на обох руках, верхівковий поштовх, його властивості, границі абсолютної та відносної серцевої тупості, їх зміни, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистолія), АТ (підвищення, потім зниження САТ).</p> <p>Звернути увагу на ослаблення I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Встановити наявність задишки, відтінку перкуторного звуку над легенями. [13].</p> <p>Виявити зміни, що характерні для ХГ та ФД</p>

1	2	3	4
2	Сформулювати попередній діагноз [13]	1. Сформулювати та попередній діагноз. 2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	Базуючись на сучасній класифікації ХГ та ФД сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.
3	Оцінити показники додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.	1. Оцінити дані загального аналізу крові. 2. Інтерпретувати дані досліджень на маркери специфічної до НР алергії. 3. Оцінити дані ВЕ.	Звернути увагу на наявність анемії, лейкоцитозу, лімфоцитозу, підвищення ШОЕ. Звернути увагу на підвищення рівнів Т-лімфоцитів, позитивні експрес-проби на НР, підвищений рівень загального та специфічного IgE (антитіла до НР). Встановити розповсюдження, характер та ступінь виразності запалення слизової оболонки шлунку, наявність кишкової метаплазії, ерозій, поліпів, дуодено-гастральних та гастро-езофагальних рефлюксів, локалізацію, розміри та наявність ускладнень ХГ і ФД.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	1. Інтерпретувати дані Рогографії органів черевної порожнини 2. Оцінити дані внутрішньошлункової рН-метрії	Звернути особливу увагу на ознаки порушення пасажу барію по ШКТ (рефлюкси, стенози), прямі та непрямі ознаки виразок та ін. Привернути увагу до рівнів показника порожнинного та пристінкового рН.
5.	Провести диференціальну діагностику	1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології. 2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя,	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами ХГ, ФД, езофагітів, дуоденітів, холециститів, панкреатитів, нижньо-діафрагмального ІМ, та ін.

		<p>об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології [13].</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p>	
		<p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами інфаркту міокарда.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ХГ і ФД зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність такого діагнозу.</p>	
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу [13].</p>	Базуючись на сучасній класифікації ХГ і ФД сформулювати попередній діагноз із зазначенням стадії та важкості загострення, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту.	<p>1. Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2. Призначити медикаментозне лікування.</p>	<p>Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню.</p> <p>Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування [13] відповідно до протоколів терапії ХГ і ФД.</p>

## Матеріали контролю для заключного етапу заняття

### Завдання III рівня ( $\alpha=3$ ).

1. Хворий Н., 58 років із хронічним гастритом, Н.р.(+) в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, біль у надчеревній ділянці та нудоту через годину після вживання їжі, температуру тіла 37°C. Хворому був призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «хронічний гастрит, загострення», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися запаморочення після підйому зі стільця або ліжка. АТ-120/90 мм рт ст, ЧСС-100 за 1 хвилину. За результатами попереднього загального аналізу крові: анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін per os. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до хірургічного відділення лікарні ШМД.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

#### Еталон відповіді:

1) Хронічний гастрит, Нр(+), загострення, диференціювати з пептичною виразкою шлунку та 12-ти-палої кишки, ШКК.

2) Дослідження ВЕ (прицільна біопсія з експрес-тестом на НР), ЕКГ, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ЕхоКГ, Ро-скопія органів грудної клітки та черевної порожнини.

3) Помилково призначений бета-блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта треба було терміново призначити ВЕ з метою проведення диференційної діагностики з ХГ, встановлення характеру патології ШКТ, цитово проаналізувати динаміку НЬ-крові, а також виконати реєстрацію та аналіз ЕКГ.

4) Обов'язкова госпіталізація у профільне гастроентерологічне або хірургічне відділення, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: в/венне застосування H<sub>2</sub>-блокаторів або блокаторів протонної помпи, плазмоекспандерів, консультація хірурга з приводу необхідності хірургічного втручання.

## VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою [13]

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ХГ та ФД	Перерахувати основні етіологічні фактори ХГ і ФД
Вивчити патогенез ХГ і ФД	Виділити ключові ланки патогенезу ХГ і ФД
Вивчити клінічні прояви ХГ і ФД	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ХГ та ФД

Завдання	Вказівки
Вивчити діагностичні критерії ХГ і ФД	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ХГ і ФД
Вивчити патогномонічні для ХГ і ФД зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ХГ і ФД за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ХГ і ФД	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 4

### ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

Пептична виразка (ПВ) – складний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів "агресії" та "захисту"[3]. ПВ - актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. У структурі поширеності хвороб захворювань органів травлення (ХЗТ) на пептичну виразку шлунку та дванадцятипалої кишки припадає 12,83%. В Україні зареєстровано біля 5 мільйонів хворих на пептичну виразку [17]. Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ПВ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 8 до 10% дорослого населення. Тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, в першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення ПВ [1]. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування ПВ в останні роки має вдосконалення алгоритмів антихелікобактерної терапії [17]. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ПВ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ПВ.

#### **II. Навчальні цілі заняття**

##### **1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):**

**α1**

- про місце ПВ в структурі ХЗТ, поширеність у різних вікових та етнічних групах [13];
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ПВ;
- про історію наукового вивчення ПВ та внесок вітчизняних вчених;

##### **2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:**

**α2**

- етіологію ПВ;
- ключові ланки патогенезу ПВ;
- клінічну класифікацію ПВ;
- типові клінічні прояви ПВ;
- лабораторну та інструментальну діагностику ПВ;
- ускладнення ПВ;
- принципи лікування ПВ

##### **3. Студент повинен оволодіти [13]:**

**α3**

#### **Навичками:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ПВ та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;

- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно протоколам діагностики ПВ);

#### **Вміннями:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з іншими клінічними станами, що супроводжуються подібними до ПВ проявами (гастрити, дуоденіти, панкреатити, холецистити, ІХС та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ПВ, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ПВ (згідно протоколам лікування ПВ) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях та невідкладних станах.

### **III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]**

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ПВ;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги;

### **IV. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна Анатомія	Будову системи травлення людини, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову стінки шлунку та кишечника	
Нормальна Фізіологія	Фізіологію системи травлення в нормі, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження ШКТ пацієнта
Патологічна Фізіологія	Ключові ланки патогенезу ПВ	

1	2	3
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ПВ	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ПВ	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ПВ, провести об'єктивне обстеження хворого по органах і системах, виявити клінічні ознаки ПВ, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії, КТ та УЗД органів черевної порожнини та патологічні ознаки при ПВ, гастритах та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії та інших ендовізуальних методів дослідження органів черевної порожнини
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладні стани	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ПВ: пенетрація, перфорація виразки, шлунково-кишкова кровотеча	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ПВ: пенетрація, перфорація виразки, шлунково-кишкова кровотеча
<b>3. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Гастрити	Клінічні прояви гастритів	Встановлювати характерні клінічні ознаки гастритів та проводити диференційну діагностику з проявами ПВ



1	2	3
Дуоденіти	Клінічні ознаки дуоденітів	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки дуоденітів та проводити диференційну діагностику з симптомами ПВ
Панкреатити	Клінічні ознаки панкреатитів	Впізнавати клінічні ознаки панкреатитів та проводити диференційну діагностику з симптомами ПВ
1	2	3
Холецистити	Клінічні ознаки холециститів	Впізнавати клінічні ознаки холециститів та проводити диференційну діагностику з симптомами ПВ
Ішемічна хвороба серця	Клінічні ознаки ішемічної хвороби серця	Впізнавати клінічні ознаки ІХС та проводити диференційну діагностику з симптомами ПВ

## V. Зміст теми заняття

**Пептична виразка** – це захворювання, яке характеризується виникненням виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунку і/або дванадцятипалої кишки, в основі якого лежить інфікування *Helicobacter pylori*, кислотно-пептичний фактор та зниженням захисних властивостей слизової оболонки [1]

З морфологічної точки зору виразка, яка виникає в гастродуоденальній зоні, є глибоким дефектом слизової оболонки з обов'язковим руйнуванням власної м'язової пластинки [2], загоєння якого відбувається з утворенням сполучнотканинного рубця.

Провідною ланкою в **патогенезі** ПВ рахується дисбаланс між факторами агресії та захисту [7] слизової оболонки. До факторів агресії відносять соляну кислоту, пепсин, *Helicobacter pylori* (Hр), порушення моторно-евакуаторної функції гастродуоденальної зони [3]. До групи екзогенних агресорів відносять нікотин, алкоголь, лікарські препарати (НПЗП), вірусні інфекції [2] (цитомегаловірус у пацієнтів з імунodefіцитом). Захисні механізми включають слизово-бікарбонатний бар'єр шлунку та ДПК, активну фізіологічну регенерацію поверхневого епітелію, достатній кровоток, простагландини [1] та місцеві імунні механізми. Забезпечення рівноваги між факторами захисту та агресії здійснюється шляхом нейрогуморальної регуляції, яку забезпечують біологічно активні речовини [2] та пептидні гормони.

Крім блукаючого нерва і гормонів залоз внутрішньої секреції (АКТГ, кортизол, тироксин, інсулін та інші) у підвищенні активності кислотно-пептичного фактора беруть участь гастроінтестинальні гормони [3] (гістамін, гастрин, бомбезин, субстанція Р – фізіологічний активатор гастрину).

Стимулююча дія гормонів на мембрани головних і парієтальних клітин здійснюється через рецептори шляхом підвищення продукції циклічних нуклеотидів та збільшення кількості внутрішньоклітинного кальцію [1] та калію. Патогенна (агресивна) дія цих гормонів частіше проявляється в умовах зниження

активності гормонів [3], інгібуючих шлункову секрецію. До них відносяться: соматостатин, глюкагон, кальцитонін, статеві гормони, секретин, холецистокінін, панкреозимін, урогастрон, серотонін, простагландини, а також опіоїди – енкефаліни [9] та ендорфіни.

Посилення агресивних факторів в основному пов'язано з гіперсекрецією соляної кислоти, а послаблення факторів захисту гастродуоденальної СО [1] – з її запаленням. Основою обох факторів є тривале інфікування СО шлунку та ДПК *Helicobacter pylori*, який бере участь у патогенезі виразки, впливаючи як на фактори «захисту» [3], так і «агресії». Крім вакуолізуючого цитотоксину *Hp* виробляє уреазу, оксидазу, каталазу, лужну фосфатазу, глюкофосфатазу, протеазу, фосфоліпазу, білок-інгібітор секреції HCl [7], супероксиддисмутази та чимало інших речовин, деструктивно діючих на тканини шлунку й дванадцятипалої кишки. *Hp* сприяє виділенню великої кількості прозапальних цитокінів (інтерлейкіни, TNF- $\alpha$ ), які ініціюють та підтримують процеси ушкодження слизової оболонки [1] шлунку. Бактерія порушує систему міжклітинних взаємовідносин, що регулюють секрецію гастрину. За рахунок потужної уреазної активності бактерії утворюють навколо себе «лужну хмарку» з іонів амонію [2] (уреаза *Hp* розчиняє сечовину до аміаку та вуглекислого газу). Таким чином знімається існуюче у нормі гальмування в кислому середовищі секреції гастрину [7] G-клітинами. Велике значення надають зменшенню кількості D-клітин та гальмуванню продукції ними соматостатину [9] – антагоністу гастрину. Гіпергастринемія викликає зростання маси парієтальних клітин і підвищення кислотної [1] продукції.

На сьогодні основним фактором розвитку пептичних виразок є інфікування *H. pylori* (приблизно 80% випадків виразки шлунку та приблизно 95% випадків виразки дванадцятипалої кишки) [1, 17].

### **Класифікація**

#### **За нозологічною самостійністю [6]:**

- пептична виразка;
- симптоматичні гастродуоденальні виразки.

#### **За локалізацією [6]:**

- виразка шлунку (кардіального та субкардіального відділів, тіла шлунку, антрального відділу, пілоричного каналу);
- виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, постбульбарного відділу);
- поєднані виразки шлунку та дванадцятипалої кишки;

Виразки можуть розташовуватись [3] на малій або великій кривині, передній та задній стінках шлунку та дванадцятипалої кишки.

#### **За розмірами виразкового дефекту [6]:**

- мала виразка (до 0,5 см);
- середніх розмірів (0,6-1,9 см);
- велика (понад 2,0-3,0 см);
- гігантська [6] (більше 3,0 см).

#### **Фаза:**

- загострення;
- рубцювання (стадія «червоного» та «білого» рубця) [6];
- ремісії.

- рубцево-виразкова деформація шлунку та дванадцятипалої кишки.

#### **Ускладнення [3]:**

- стеноз вихідного відділу шлунку;
- пенетрація;
- перфорація;
- кровотеча;
- перигастрит [3] та перидуоденіт.

При формулюванні діагнозу ПВ вказуються, крім ускладнень, перенесені з приводу ПВ [2] операції.

Діагноз ПВ формулюється таким чином: пептична виразка дванадцятипалої кишки – виразка цибулини розміром 0,3 см в діаметрі [2] по передній стінці, активна фаза.

Згідно з наведеною класифікацією розрізняють пептичні та симптоматичні гастродуоденальні [6] виразки.

Пептична виразка – це захворювання, основним патогенетичним чинником [7] якого є *Helicobacter pylori*.

Симптоматичні виразки – це неоднорідна за патогенезом група, об'єднана однією ознакою: утворенням дефекту слизової оболонки шлунку та/або ДПК у відповідь на дію [8] різноманітних ульцерогенних факторів. До симптоматичних виразок належать:

- стресові виразки [6];
- виразки, які виникають при захворюваннях внутрішніх органів;
- лікарські виразки;
- ендокринні виразки [3].

При симптоматичних гастродуоденальних виразках один або група факторів стають основними [3] в ульцерогенезі.

Переважає значення в ульцерогенезі стресових виразок надають ішемії СО шлунку і 12-палої кишки в умовах розладу мікроциркуляції, гіповолемії, плазмовтрати та гіпотонії [2], збільшенню при стресі продукції адренкортикотропних гормонів, кортикостероїдів, катехоламінів, гістамінів, порушенню гастродуоденальної [7] моторики.

Гастродуоденальні виразки можуть виникати на фоні інших захворювань і бути патогенетично з ними пов'язаними, наприклад [9], великі виразки шлунку утворюються при атеросклеротичному ураженні черевного відділу аорти внаслідок недостатності регіонального кровопостачання.

Нестероїдні протизапальні препарати впливають на захисний бар'єр слизової оболонки [1], пошкоджуючи його, змінюючи кількісний і якісний склад слизу, пригнічуючи синтез ендогенних простагландинів.

Підвищення рівня гастрину в крові при гастриномі [3] та внаслідок цього постійна висока гіперсекреція соляної кислоти лежать в основі синдрому Золінгера-Елісона.

Виразкоутворення при гіперпаратиреозі пояснюється збільшенням продукції паратгормону, що призводить до гіперкальціємії [2], активації секреторної та моторної функцій шлунку. Негативну дію на слизову оболонку має і сам паратгормон [1].

#### **Клініка та клінічні варіанти перебігу пептичної виразки**

Правильно зібраний анамнез має не менше значення, ніж лабораторне та інструментальне [13] обстеження. Основними клінічними проявами ПВ є больовий і диспепсичний [1] синдроми. При виразці дуоденальної локалізації біль виникає натще (часто вночі) і зменшується чи повністю усувається [13] після прийому їжі та антисекреторних чи антацидних засобів.

Ранній біль властивий виразкам, розташованим у верхньому відділі шлунку [3], для виразкових уражень антрального відділу шлунку і для виразок дванадцятипалої кишки характерні пізні (через 1,5-2 год) і нічні болі, які можуть бути і «голодними» [2], тому що зменшуються або припиняються після прийому їжі.

Локалізація болю при ПВ різна і не завжди визначається місцезнаходженням [13] виразки. Але все ж при розташуванні виразки на малій кривині біль частіше виникає у ділянці надчерев'я, при локалізації виразки в дванадцятипалій кишці – в епігастральній ділянці праворуч від середньої лінії [7], а при виразках кардіального відділу шлунку – за мечоподібним виростком. Іррадіація болю різноманітна: при виразках верхнього відділу шлунку вони іррадіюють у ліву половину грудної клітки [8], ліву лопатку, що вимагає диференційної діагностики зі стенокардією; в разі дуоденальної локалізації виразки чітка іррадіація не спостерігається [9]. Інколи спостерігається іррадіація в поперекову зону [8], симулюючи попереково-крижовий радикуліт.

Нудота, відсутність апетиту і блювання більш властиві шлунковій локалізації [3] виразки. Регулярне щоденне, особливо ранкове блювання залишками напередодні з'їденої їжі властиве для порушень евакуації через набряк та спазм воротаря і особливо стеноз [13] вихідного відділу шлунку. Блювання «кавою гущею» та мелена властиві такому ускладненню пептичної виразки, як кровотеча [2]; больовий синдром на висоті кровотечі зникає. Ранніми клінічними проявами кровотечі є порушення гемодинаміки [1] (тахікардія, артеріальна гіпотонія, зомління, шок). Прикриті кровотечі, як правило, супроводжують періоди загострення захворювання [7], відрізняються періодичністю й у періоди ремісії не спостерігаються.

Незалежно від локалізації виразки закрепи частіше виникають [3] у період загострення ПВ.

При поверхневій пальпації при загостренні ПВ часто визначається локальна помірна болючість в епігастральній ділянці зліва [13] (при медіогастральних) або справа (при пілоричних або дуоденальних виразках) від середньої лінії, а іноді (в разі локалізації виразкового дефекту в кардіальному [2] і субкардіальному відділах шлунку) – безпосередньо біля мечоподібного відростка.

Болючість при поверхневій пальпації живота у хворих на ПВ часто поєднується з помірною резистентністю м'язів передньої черевної стінки [3] в ділянці верхньої третини правого (при дуоденальній локалізації виразки) або лівого (при медіогастральних виразках) прямого м'яза живота, що пов'язане з реакцією парієтального листка очеревини [8].

Певне значення в діагностиці загострення ПВ має позитивний симптом Менделя: поява чіткої локальної болючості під час ривкової пальпації [13] в епігастральній ділянці. Позитивний симптом Менделя зникає після затихання загострення [8] захворювання.

У хворого на ПВ можуть виявлятися різноманітні функціональні порушення: астеничні, неврастенічні, істероформні, афективні [9] та інші.

### **Діагностика**

Основним діагностичним методом ПВ [5] є гастродуоденоскопія. При цьому визначаються локалізація виразки, розмір виразкового дефекту, його форма [1]. Для діагностики хелікобактерної інфекції застосовуються інвазивні та неінвазивні методи [2].

**До інвазивних методів (на основі біопсій, взятих при проведенні верхньої ендоскопії) належать [3]:**

- морфологічний – визначення мікроорганізмів у препараті слизової оболонки при спеціальному забарвленні [10] (за Гімзою, толуїдиновим синім, Генте, Вартину-Старрі);
- мікробіологічний (бактеріологічний) – визначення штаму мікроорганізму, виявлення його чутливості до препаратів [10], які застосовуються;
- біохімічний (швидкий уреазний тест);
- виявлення Нр у слизовій оболонці шлунку та ДПК [64] методом полімеразної ланцюгової реакції (виявлення збудника та його резистентних мутацій).

### **Неінвазивні методи:**

- дихальний тест на сечовину [10] ( $^{13}\text{C}$  або  $^{14}\text{C}$ ) з реєстрацією продуктів життєдіяльності Нр (вуглекислий газ, аміак) у видихуваному повітрі;
- визначення антигену Нр у калі [64] (на основі моноклональних антитіл);
- серологічний – виявлення антитіл до Нр [3].

Рентгенологічна діагностика ПВ базується на морфологічних (прямих) і функціональних [5] (опосередкованих) ознаках. До прямих ознак відносяться: симптом «ніші», виразковий вал, рубцево-виразкова деформація стінок шлунку і дванадцятипалої кишки [2] (конвергенція складок слизової оболонки, зірчастий рубець, двопорожнинний шлунок у вигляді пісочного годинника).

Опосередкованими ознаками ПВ є: гіперсекреція, симптом де Кервена, симптом указівного пальця (втягування слизової оболонки з протилежного від виразки боку) [1], відсутність фази формування бульби, наявність у шлунку середнього шару (газ, рідина, барій), гіперперистальтика, пілороспазм, перигастрит [2], періодуоденіт.

Додатковими методами дослідження є рН-метрія шлунку [5].

### **Лікування**

Сучасний підхід до дієтотерапії ПВ характеризується відходом від суворих (1а, 1б) раціонів, які застосовуються лише у хворих із важким перебігом ПВ. Суттєве значення має дотримання ритму харчування, оскільки часті прийоми їжі забезпечують тривале «осереднення» шлункового вмісту [6].

Перші європейські рекомендації з діагностики та лікування хелікобактерної інфекції, так званій Маастрихтський консенсус, були прийняті в Маастрихті (Нідерланди) в 1996 році. Зараз діючими є рекомендації 2015 року, які прийняті у Флоренції, але мають назву Маастрихт-V. Згідно з консенсусом Маастрихт- V в якості схем ерадикації першої лінії застосовуються такі [49] :

- ІПП в стандартній дозі (омепразол чи рабепразол 20 мг двічі на день, ланзопразол 30 мг двічі на день, езомепразол чи пантопразол 40 мг на добу), +

амоксицилін 1000 мг 2рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу [49] впродовж 10-14 днів.

При алергії на пеніцилін:

- ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу+метронідазол 500 мг 2 рази [5] на добу впродовж 10-14 днів.

Схема є доцільною за умови низького рівню резистентності до кларитроміцину в регіоні.

Якщо в регіоні зареєстрований високий рівень резистентності до кларитроміцину (понад 15%), лікарю не рекомендується використовувати трикомпонентну схему з ІПП та кларитроміцином без попереднього визначення чутливості до антибіотиків [49]. В якості терапії першої лінії може бути використана класична квадротерапія з вісмутом, яка також призначається при неефективності трикомпонентної схеми як терапія другої лінії [17]:

- ІПП в стандартній дозі 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 [49] впродовж 14днів.

Квадротерапія без вісмуту рекомендується як терапія першої лінії за умови високої подвійної резистентності в регіоні до кларитроміцину і метронідазолу:

- ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол 500 мг 3 рази на добу [49] впродовж 14днів.

При відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування можна призначити схеми з хінолонами [17]: ІПП в стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день + левофлосацин 500 мг 1раз на добу, або ІПП в стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день + левофлосацин 500 мг 1раз на добу вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу. При резистентності до фторхінолонів рекомендується застосування квадротерапії з вісмутом та рифабутином (300 мг 1 раз на добу) або іншими антибіотиками [49] протягом 14 днів.

При ускладнених виразках (наприклад, з кровотечею) при позитивному статусі *Helicobacter pylori* ерадикаційну терапію слід починати [45] після відновлення харчування через рот.

Проведене ерадикаційне лікування вимагає контролю. Контроль ефективності лікування проводиться не раніше ніж через 4 тижні після завершення лікування антибіотиками [38] і через 2 тижні після закінчення ІПП-терапії. У пацієнтів з ускладненою ПВ обов'язковим є проведення контрольної [45] ендоскопії. В таких випадках терапевтичний контроль поєднує уреазний тест і гістологічне дослідження біопсії з антрума [45] і тіла шлунку. При неускладненій ПВ контроль ерадикації проводиться за допомогою дихального уреазного або фекального тесту [64].

Як свідчать дані багатьох клінічних досліджень, а також досвід власних спостережень, завдяки своєчасному і раціональному проведеному лікуванню можна досягти не лише тривалої ремісії, а йвилікування ПВ.

Застосування мінеральних вод показано для лікування виразки шлунку і 12-палої кишки із збереженою та підвищеною [17] секрецією шлунку. Звичайно рекомендуються мінеральні води маломінералізовані, без вуглекислого газу або з

мінімальним його змістом, з переважанням гідрокарбонатного і сульфатного іонів, які мають нейтральну, лужну реакцію ("Слов'янська", "Березівська", "Поляна Квасова").

Зазвичай використовують злегка підігріту мінеральну воду (38-40°C) без газу [12]. При дуоденальних виразках через 1,5-2 години після їжі, а при медіогастральних - через 0,5-1 годину після їди, тобто як антациди. При виразці шлунку з низькою кислотністю доцільно застосовувати воду за 20-30 хв до їди [12]. Спочатку приймають 1/3-1/2 склянки, потім збільшують дозу до 1 склянки на прийом. Курс 20-24 дня.

Санаторно - курортне лікування є реабілітаційним заходом [17].

Протипоказанням для курортного лікування є: пептична виразка в період загострення, нещодавно перенесена кровотеча і схильність до нього, підозра на злоякісне переродження, перші 2 місяці після резекції шлунку [17].

## VI. План та організаційна структура заняття [13]

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні [13]
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 30 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (7 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (20 хв.)			
Етіологія ПВ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ПВ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ПВ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ПВ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ПВ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підборки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України [14]. Тестові завдання II рівня



Ранні та пізні ускладнення ПВ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ПВ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (130 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
1	2	3	4
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.

Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (20 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова [13] література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу [13] заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь:**

1. Сформулюйте визначення поняття ПВ.

2. Визначте етіологію ПВ.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ПВ.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ПВ.
5. Назвіть типові клінічні прояви ПВ.
6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ПВ.
7. Вкажіть ускладнення ПВ.
8. Назвіть принципи лікування ПВ.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ПВ.

### Тести II рівня:

1. (На підстановку,  $\alpha=2$ ) В основі розвитку ПВ лежить \_\_\_\_\_ .

**Еталон відповіді:** хронічне запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів "агресії" та "захисту".

2. (На підстановку та послідовність,  $\alpha=2$ ). Назвіть ключові ланки патогенезу ПВ у правильній послідовності.

**Еталон відповіді:**

- 1) інфекційне (НР) запалення слизової оболонки;
- 2) порушення балансу місцевих факторів „захисту” та „агресії”;
- 3) кишкова (у шлунку) та шлункова (у 12 п.к.) метаплазія епітелію слизової оболонки;
- 4) колонізація метаплазованого епітелію НР;
- 5) поява ерозій, череда процесів ерозій та репарації з появою нових ділянок метаплазії та хронізації процесу .

3. (На послідовність,  $\alpha=2$ ). Встановіть вірну послідовність стадій розвитку виразки.

- |                    |                          |
|--------------------|--------------------------|
| 1) активна         | 4) тривало не рубцюється |
| 2) червоного рубця | 5) що рубцюється         |
| 3) білого рубця    |                          |

**Еталон відповіді:** 1), 5), 2), 3), 4),

4. (З множинним вибором,  $\alpha=2$ ). Які групи препаратів входять до базисних засобів згідно протоколу курації ВХ ?

- |   |                                 |
|---|---------------------------------|
| 1) Холінолітики                         | 6) Блокатори протонної помпи    |
| 2) Стимулятори репарації                | 7) Препарати вісмуту субцитрату |
| 3) Гастрокінетики                       | 8) Антибіотики                  |
| 4) Антациди                             | 9) Метронідазол                 |
| 5) Блокатори H <sub>2</sub> -рецепторів | 10) Модифікатори лейкотриєнів   |

**Еталон відповіді:** 6), 7), 8), 9).

5. (На відповідність,  $\alpha=2$ ) Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ПВ.

- |                              |                |
|------------------------------|----------------|
| 1) H <sub>2</sub> -блокатори | А) фосфалюгель |
| 2) Антациди                  | Б) домперідон  |
| 3) Блокатори протонної помпи | В) ранітідін   |
| 4) Препарати вісмуту         | Г) амоксицилін |
| 5) Антибіотики               | Д) де-нол      |

**Еталон відповіді:** 1 – В; 2 – А; 3 – Є; 4 – Д; 5 – Г; 6 – Б

**Завдання II рівня( $\alpha=2$ ):**

1. Хворий 72 років скаржиться на постійний біль в надчеревній ділянці, нудоту, відразу до м'ясної їжі, інколи блювання. Хворіє протягом 25 років на пептичну виразку шлунку. За останній рік схуднув на 15 кг. Об-но: блідість шкіри; знижений тургор. Живіт м'який, болючий в надчеревній ділянці посередині. В аналізі крові: Нь – 90 г/л, ШОЕ - 40 мм/год.?

1. Розвиток якого ускладнення є найбільш ймовірним?

2. Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

**Еталон відповіді:**

1) Рак шлунку.

2) ВЕ, морфологічне дослідження біоптату слизової оболонки; загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кал на приховану кров.

2. У хворого 25-ти років восени з'явився біль в епігастрії, що виникає через 1,5-2 години після прийому їжі і вночі. Скаржиться на печію, закрепи. Біль посилюється при прийомі гострої, солоної і кислої їжі, зменшується після використання соди. Хворіє протягом року. Об'єктивно: язик не обкладений, вологий. При пальпації живота - болючість в епігастрії праворуч, в цій же області - резистентність м'язів черевного преса. ЧСС – 76/хв., АТ –90/60 мм рт.ст.

1) Ваш попередній діагноз?

2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування (перерахувати груп препаратів).

**Еталон відповіді:**

1) Пептична виразка 12-палої кишки, активна фаза.

2) ВЕ, біопсія, уреазний експрес-тест на НР; внутрішньошлункова рН-метрія, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, загальний аналіз сечі.

3) Проведення ерадикаційної терапії Н. рулорі: блокатори протонної помпи, амоксицилін, кларитроміцин або квадротерапія з вісмутом при високому рівні резистентності до кларитроміцину.

## Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

Професійний алгоритм виконання курації хворого [13]  
(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ПВ	<p>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання [13]</p> <p>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</p> <p>3. Провести огляд хворого.</p> <p>4. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта (пальпація, перкусія) [13]</p> <p>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</p> <p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести дослідження системи травлення</p>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу ПВ.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок . Виявити блідість та підвищену вологість шкіри, ціаноз губ.</p> <p>Звернути увагу на ритмічність пульсу, наявність дефіциту пульсу, його напругу і величину на обох руках, верхівковий поштовх, його властивості, границі абсолютної та відносної серцевої тупості, їх зміни, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистоля), АТ (підвищення, потім зниження САТ).</p> <p>Звернути увагу на ослаблення I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Встановити наявність задишки, відтінку перкуторного звуку над легеньми.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для ПВ (пальпаторна болючість у епігастрії, локальна напруга м'язів,</p>

			перкуторна болісність в епігастрії- с-м Менделя).
2	Сформулювати попередній діагноз.	1. Сформулювати та попередній діагноз. 2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	Базуючись на сучасній класифікації ПВ сформулювати [13] попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.
3	Оцінити показники додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.	1. Оцінити дані загального аналізу крові. 2. Інтерпретувати дані досліджень на маркери до Н. pylori 3. Оцінити дані верхньої ендоскопії.	Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, лімфоцитозу, підвищення ШОЕ. Звернути увагу на підвищення рівнів Т-лімфоцитів, позитивні експрес-проби на НР, підвищений рівень загального та специфічного IgE (антитіла до НР). Встановити розповсюдження, характер та ступінь виразності запалення слизової оболонки шлунку та 12-палої кишки, наявність кишкової метаплазії, ерозій, поліпів, дуодено-гастральних та гастро-езофагальних рефлюксів, локалізацію, розміри та наявність ускладнень виразок.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	1. Інтерпретувати дані Рографії органів грудної клітки [13] та черевної порожнини 2. Оцінити дані внутрішньошлункової рН-метрії	Звернути особливу увагу на ознаки порушення пасажу барію по ШКТ (рефлюкси, стенози), прямі та непрямі ознаки виразок та ін. Привернути увагу до рівнів показника порожнинного та пристінкового рН, його добову динаміку при моніторингу.
5.	Провести диференційну діагностику [13].	1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами езофагітів, гастритів, дуоденітів, холециститів,

		<p>інструментальних методів дослідження хворого [13] та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів [13] дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних [13] діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом [13], в тому числі з проявами інфаркту міокарда.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ПВ зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність [13] такого діагнозу.</p>	<p>панкреатитів, функціональних розладів травлення, нижнедіафрагмального ІМ без зубця Q, та ін.</p>
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз [13].</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати [13] всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ПВ сформулювати попередній діагноз із зазначенням стадії та важкості загострення, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.</p>
7.	Призначити лікування пацієнту [13].	<p>1. Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2. Призначити</p>	<p>Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню [13].</p> <p>Враховуючи вік, важкість</p>

		медикаментозне лікування [13].	стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування [13] відповідно до протоколів терапії ПВ.
--	--	--------------------------------	--



## Матеріали контролю для заключного етапу заняття

### Завдання III рівня ( $\alpha=3$ )

1. Жінка, 38 років, звернулася до дільничного терапевта зі скаргами на загальну слабкість, болі у правій поперековій ділянці, нудоту зранку, протягом дня у періоди часу між вживанням їжі. Хворій був встановлений діагноз: «ДДЗХ, люмбалгія, больовий синдром», рекомендований диклофенак, лікувальна гімнастика. Через 5 днів стан хворої погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися головні болі, запаморочення, задишка при ходьбі. АТ-90/60 мм рт ст, ЧСС-100 за 1 хвилину. Загальний аналіз крові: Нв – 102 г/л, лейкоцити крові -  $9,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 28мм/год. Рекомендовано ЕКГ-дослідження, консультація кардіолога, продовжити лікування НПЗС, додатково призначені препарати заліза. Ввечері того ж дня у хворої з'явився темний рідкий стілець, вона була госпіталізована до хірургічного відділення лікарні ШМД.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

#### Еталон відповіді:

1) Пептична виразка 12-палої кишки, важкий перебіг, активна фаза, шлунково-кишкова кровотеча.

2) Дослідження ВЕ (+ прицільна біопсія з експрес-тестом на НР та внутрішньошлункова рН-метрія), ЕКГ, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ЕхоКГ, Ро-скопія органів грудної клітки та черевної порожнини.

3) Помилково призначені НПЗС, препарати заліза. Треба було призначити ВЕ або Ро-скопію органів черевної порожнини з контрастуванням барієм з метою проведення диференційної діагностики з ПВ, встановлення характеру патології ШКТ, цитово проаналізувати динаміку гемоглобіну крові, а також виконати Ро-скопію органів грудної клітки, реєстрацію та аналіз ЕКГ.

4) Обов'язкова госпіталізація у профільне гастроентерологічне або хірургічне відділення, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: довенне застосування блокаторів протонної помпи, гемостатичної терапії, плазмоеспандерів, антацидів.

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:  
орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів [13] з  
навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ПВ	Перерахувати основні етіологічні фактори ПВ
Вивчити патогенез ПВ	Виділити ключові ланки патогенезу ПВ
Вивчити клінічні прояви ПВ	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ПВ
Вивчити діагностичні критерії ПВ	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ПВ
Вивчити патогномонічні для ПВ зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ПВ за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ПВ	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 5

### ЦЕЛІАКІЯ ТА ІНШІ ЕНТЕРОПАТІЇ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

Розповсюдженість ентеропатій близько 20% серед дорослого населення України. Поширеність целиакії (глютенової ентеропатії) в Європі складає близько 0,5% популяції, 2-3% серед груп ризику [22]. У більшості хворих захворювання має латентній або субклінічний перебіг. Незважаючи на тривалі дослідження, істинна поширеність ентеропатій вивчена недостатньо, що пов'язано із складністю проведення достовірних методів діагностики ентеропатій.

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення [13] (ознайомитися):** **α1**

- про місце целиакії та інших ентеропатій в структурі захворювань органів травлення, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, прогнозу хворих з ентеропатіями;
- про історію наукового вивчення ентеропатій.

**2. Студент повинен знати (засвоїти):** **α2**

- етіологію ентеропатій;
- ключові ланки патогенезу целиакії та інших ентеропатій;
- клінічну класифікацію целиакії та інших ентеропатій;
- типові клінічні прояви целиакії та інших ентеропатій;
- лабораторну та інструментальну діагностику целиакії та інших ентеропатій;
- ускладнення ентеропатій;
- принципи лікування целиакії та інших ентеропатій

**3. Студент повинен оволодіти:** **α3**

#### **Навичками:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ентеропатію та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого з целиакією та іншими ентеропатіями;

#### **Вміннями [13]:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з хронічним неспецифічним виразковим колітом, хворобою Крона, Уіппла, амілоїдозом тонкого кишечника та іншими клінічними станами, що супроводжуються болем у ділянці живота та діареєю;
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого з ентеропатією, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого з целиакією та іншими ентеропатіями (згідно стандартам лікування) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;

### III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого з ентеропатією;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги;

### IV. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна анатомія	Будову тонкого кишечника, його відділи, кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову стінки тонкого кишечника	
Нормальна фізіологія	Фізіологію травної системи в нормі, функції тонкого кишечника, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження [13], їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження пацієнта
Патологічна фізіологія	ключові ланки патогенезу хронічного ентериту	
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на хронічний ентерит	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду [13] захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Патологічна анатомія	морфологічні особливості розвитку та перебігу ентеропатій	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого [11]	зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ентеропатій, провести об'єктивне обстеження хворого по органам і системам, виявити клінічні ознаки хронічного ентериту, інтерпретувати дані

		додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, ректороманоскопії, нижньої ендоскопії та патологічні ознаки [13] при ентеропатіях	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, єюноскопії, нижньої ендоскопії
<b>2. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Хронічний панкреатит	Клінічні прояви хронічного панкреатиту	Встановлювати характерні клінічні ознаки хронічного панкреатиту та проводити диференційну діагностику з проявами ентеропатій
Хвороба Крона	Клінічні ознаки хвороби Крона	виявляти патогномонічні клінічні ознаки хвороби Крона та проводити диференційну діагностику з симптомами ентеропатій
Хвороба Уіппла	Клінічні ознаки хвороби Уіппла	виявляти клінічні ознаки хвороби Уіппла та проводити диференційну діагностику з симптомами ентеропатій
Туберкульоз кишечника	Клінічні прояви туберкульозу кишечника	Визначати клінічні ознаки туберкульозу кишечника та проводити диференційну діагностику з проявами ентеропатій

## V. Зміст теми заняття

**Ентеропатії** - загальна назва захворювань тонкої кишки різної етіології, що характеризуються розвитком запальних змін слизової оболонки тонкої кишки, нерідко закінчуються атрофією ворсинок і ерозивно-виразковими ураженнями [1, 3].

Інтестинальна ензимопатія - патологічний стан, зумовлений відсутністю або зниженням активності одного чи кількох кишкових ферментів [1,2], що забезпечують процеси гідролізу харчових субстратів. Розрізняють ферментопатії первинні (спадково-зумовлені) і вторинні [5]. Первинні ензимопатії, як правило, селективні, тобто порушується активність якого-небудь одного ферменту [3]. Вторинні ензимопатії є наслідком хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту [9] і супроводжуються морфологічними змінами слизової оболонки тонкої кишки (атрофічні, дистрофічні або запальні процеси), в результаті чого знижується активність кількох ферментів [9] тонкої кишки.

Основними клінічними проявами патології тонкої кишки є синдроми мальабсорбції та мальдигестії [41].

**Мальабсорбція** – синдром, клінічними проявами якого є порушення перетравлювання, всмоктування і транспорту слизовою оболонкою кишки адекватно перетравлених харчових продуктів [1,2], включаючи вітаміни і мікроелементи, що в результаті призводить до різноманітних метаболічних розладів. Мальабсорбція може бути ізольованою (частковою), коли є недостатність всмоктування будь-якої харчової речовини [11], або тотальною (генералізованою). Прикладом часткової мальабсорбції може служити порушення всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> [5] при перніціозній анемії. При генералізованій формі змінене всмоктування багатьох речовин [3], насамперед білків, жирів, вуглеводів, вітамінів та мікроелементів.

**Мальдигестія** – синдром недостатності травлення, або порушення перетравлення [11] їжі. Харчові речовини в таких випадках не перетравлюються до необхідних для всмоктування складових частин, тому не потрапляють в кров. Частіше це спостерігається при недостатності зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози [2] (панкреатит, рак, муковісцидоз), а також при холестазі та після гастректомії.

### *Етіологія синдрому мальабсорбції [6]*

- Лактазна недостатність (в Європі-10-20% популяції, в деяких країнах Азії і Африки- до 90% популяції)
- Непереносимість фруктози [31]
- Хронічний панкреатит з екзокринною недостатністю [4]
- Целіакія (в Європі-0,5% популяції, 2-3% серед груп ризику)
- Синдром надлишкового бактеріального росту кишечника
- Неінфекційні гастроентерити (алергічні, аліментарні, токсичні та ін.)
- Глистні інвазії
- Ентеропатії при ендокринних і метаболічних хворобах
- Приховані інтестинальні кровотечі (ангіодисплазії, поліпоз, пухлини)
- Дивертикульоз кишечника [3]
- Хвороба Крона
- Пухлини тонкої кишки
- Хвороба Уіппла [1]

Клінічна картина синдрому залежить від характеру основного захворювання, ступеня і локалізації [2] патологічного процесу. Діарея пов'язана з недостатністю всмоктування води і електролітів [11] із-за присутності в просвіті кишечника не адсорбованих жовчних і жирних кислот. Стеаторея виникає із-за зміни всмоктування жирів [11].

Зменшення маси тіла відбувається із-за недостатнього всмоктування білків, жирів, вуглеводів, вітамінів [4].

Набряки і асцит обумовлені гіпопротеїнемією [2] (гіпоальбумінемією).

Остеопороз, остеомаліяція і біль в кістках розвиваються в результаті білкової і кальцієвої [7] недостатності.

Анемія викликана дефіцитом заліза, вітаміну B<sub>12</sub> і фолієвої кислоти.

Геморагічний синдром обумовлений дефіцитом вітаміну К і зменшенням синтезу протромбіну [8], а також факторів VII, IX і X.

Стоматит, глосит і хейліт розвиваються внаслідок недостатності заліза і вітамінів. Характерні також астения, трофічні зміни шкіри, нігтів, аменорея.

Діагностика і лікування.

Аналіз крові дозволить виявити анемію, низький рівень білку, мікроелементів, загального білку, холестерину, електролітів, вітамінів [1,2].

Дослідження калу дозволяє виявити неперетравлені м'язові волокна і нейтральні жири [5].

Водневі дихальні тести - діагностика порушення всмоктування вуглеводів (лактози, фруктози, ксилози та ін.), виявлення синдрому надлишкового бактеріального росту [2, 10].

При підозрі на екзокринну недостатність підшлункової залози проводяться функціональні панкреатичні тести (кількісне визначення стимульованої секреції ферментів і бікарбонатів [4], секретин-стимульована магнітно-резонансна холангіопанкреатографія, тригліцеридний дихальний тест, кількісне визначення фекального жиру, панкреатична еластаза [7]).

Ендоскопічне та морфологічне дослідження тонкої та товстої кишки дозволить виявити прояви ураження слизової оболонки кишки при різних патологіях [9].

Лікування синдрому мальабсорбції направлене на корекцію даних розладів з урахуванням основного захворювання.

Серед дісахарідазодефіцитних ентеропатій розповсюдженою є лактазна недостатність (ЛН), зумовлена вродженим або набутиим дефіцитом лактази – ферменту [31], що забезпечує внутрішньокишкове розщеплення та засвоєння молочного цукру.

Виділяють три варіанти ЛН [31]: 1) первинна - вроджене зниження активності лактази у пацієнтів з інтактними ентероцитами; 2) первинна з пізнім початком (середній вік маніфестації -20 - 40 років); вторинна ЛН - низька активність лактази пов'язана з пошкодженням ентероцитів [31] і спостерігається при дифузних ураженнях тонкої кишки.

Первинна ЛН має генетичну причину (аутосомно-рецесивний тип успадкування) [1]. Вторинна ЛН виникає при:

- інфекційних захворюваннях (кишкові інфекції, кандидоз);
- синдромі роздратованої кишки [32];
- синдромі надлишкового бактеріального росту;

- запальних захворюваннях і пухлинах кишечника (лімфома тонкої кишки, неспецифічний виразковий коліт, хронічний ентерит, хвороба Крона, резекція тонкої кишки) [3];
- тривалому прийомі антибіотиків, оральних контрацептивів [2], парентеральному харчуванні і т. ін.

ЛН може бути частковою (гіполактазія) або повною (алактазія) [31].

Надмірне надходження нерозщепленої лактози в товсту кишку призводить до кількісного та якісного зміни складу мікрофлори, підвищення осмотичного тиску [5, 11] в просвіті товстої кишки і як наслідок - до розвитку осмотичної діареї і кислої реакції випорожнень.

Клінічні симптоми у хворих на ЛН виникають через 1-2 год після прийому молока [31] або продуктів, що його містять. Тяжкість симптомів залежить від рівня зниження активності ферменту, особливостей біоценозу кишечника [41].

Основними клінічними проявами ЛН є:

- Осмотична («бродильна») діарея - часті рідкі, пінисті з кислим запахом випорожнення [9];
- Болі в животі спастичного характеру;
- Здуття живота, бурчання кишечника, іноді блювота [31].

При постановці діагнозу ЛН слід враховувати вік початку хвороби, сімейний анамнез, клінічні симптоми.

### *Діагностика*

1. Пробна безлактозна дієта [31]: спостерігається зменшення симптомів на її тлі.
2. Зниження рН калу (в нормі близько 6,8).
3. «Золотим стандартом» є визначення активності лактази в біоптатах [5] слизової оболонки тонкої кишки (норма -14 - 22 мкг/мг/ хв).
4. Тест з навантаженням лактозою відображає сумарний результат розщеплення і всмоктування лактози [31] в тонкій кишці.
5. Визначення толерантності до лактози після навантаження [1]. Методика полягає у визначенні кількості лактози, прийнятої натщесерце, що спричиняє поява рідких випорожнень протягом 4 годин після прийому [10].
6. Збільшення вмісту водню у повітрі, що видихається, після навантаження лактозою [31] (норма менше 0,1 мл/хв).
7. Для первинної ЛН дорослого типу характерна наявність генів С/Т-13910 і С/Т-22018 [31].

Ендоскопічне та морфологічне дослідження слизової оболонки тонкої кишки не має специфічних діагностичних маркерів [1].

### *Лікування*

При первинній ЛН пацієнтам рекомендується пожиттєва низьколактозна дієта [31].

При вторинній ЛН симптоми є транзиторними. Пацієнтам проводять лікування основного захворювання [6] з одночасним обмеженням вживання продуктів, що містять лактозу. При досягненні ремісії основного захворювання дієту поступово розширюють із включенням молочних продуктів.

Призначення медикаментозних засобів залежить від тяжкості ЛН та включає:

- антидиарейні препарати [9];
- вітаміни, препарати кальцію, калію.
- про-, еубіотики [5].



**Целиакія (глютеніна ентеопатія)** – хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно опосередкована ентеопатія [22], яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперму зернини деяких злаків з розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції [22].

Глютен - білкова частина злакових культур (пшениці, жита, ячменю, вівса), що залишається в борошні злаків [7] після виділення з нього крохмалю. Уперше чіткий опис клінічного перебігу целиакії [2,3] (глютеніна хвороба, нетропічна спру, хвороба Гі-Гертера-Гюбнера) дав S. Gee ще понад 100 років тому (1888), але тривалий час причина захворювання лишалася невідомою. Тільки в 1950р. W.K. Dike довів, що саме глютен є зовнішнім провокуючим чинником захворювання [1].

**Етіологія.** Целиакія – спадкове захворювання. У 95% хворих виявляють антигени гістосумісності HLA-DQ2 [22]. Інші пацієнти HLA-DQ8-позитивні [22]. Ризик розвитку хвороби зростає при наявності у пацієнта сімейного анамнезу целиакії, аутоімунних захворювань, дефіциту IgA, генетичних порушень (синдром Дауна, Тернера, Вільяма), у хворих на цукровий діабет 1 типу, аутоімунний тиреоїдит [3, 41].

#### **Патогенез:**

- продукти недостатнього розщеплення глютену, низькомолекулярні кислі поліпептидази, L-гліадин токсично пошкоджують тонкий кишечник [2].
- розвиток імунологічних реакцій на харчовий глютен. У відповідь на попадання в просвіт кишечника глютену виробляються антиглютенові антитіла [1], в утворенні яких бере участь тонкий кишечник. Глютен зв'язується із специфічними рецепторами ентеоцитів і взаємодіє з міжепітеліальними лімфоцитами і лімфоцитами власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки. Утворені антитіла взаємодіють з глютеніном [3], розвивається імунологічна реакція ураження слизової оболонки кишечника, розвивається її атрофія із зникненням ворсинок і гіперплазією крипт. Атрофія веде до розвитку тяжкого синдрому мальабсорбції [1,2].

#### **Клініка**

- Діарея 2-4 і більше разів на добу із значною кількістю калових мас – водянисті або напівсформовані, світло-коричневі випорожнення. Дуже часто – пінисті або змазкоподібні [22] (містять велику кількість неперетравленого жиру) із „смердючим” запахом.
- Метеоризм. Здуття, розпирання в животі, збільшення живота у розмірах, супроводжується відходженням великої кількості „смердючих” газів [11]
- Болі у животі через 3–4 години після прийому їжі, не зменшуються після дефекації.
- Схуднення.
- Затримка росту і фізичного розвитку дітей [22].
- Ознаки харчової алергії у дітей [22].
- Порушення білкового обміну.
- Порушення ліпідного обміну. Порушення всмоктування жирів веде до зниження вмісту в крові холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів і

проявляється схудненням [10], зникненням підшкірно-жирової клітковини, появою стеатореї.

- Порушення вуглеводного обміну – зниження вмісту глюкози в крові.
- Порушення обміну кальцію і фосфору – остеопороз (болі у кістках, особливо в поперековому відділі хребта [41], грудній клітці, кістках тазу, можливі патологічні переломи кісток, ураження зубної емалі). При вираженій гіпокальціємії можлива поява судом, чому сприяє часто і дефіцит магнію [22].
- Анемія – внаслідок порушення всмоктування заліза в кишечнику [3]. Поряд з цим порушується всмоктування вітаміну В<sub>12</sub>.
- Порушення функції ендокринних залоз розвивається при тяжкому перебігу глютенної ентеропатії і різко вираженому синдромі мальабсорбції [31]. Проявляється недостатністю кори наднирників, гіпотиреозом, зниженням потенції.
- Прояви полігіповітамінозу - м'язова слабкість, парестезії, непритомність, випадання волосся, підвищена кровоточивість, порушення сутінкового зору [1, 22].

### Клінічні форми целиакії:

- **Типова форма** (30-40% випадків) - характеризується типовою симптоматикою (діарея, метеоризм, погіршення апетиту, болі в животі) і появою симптомів хвороби [41] в ранньому дитячому віці, коли в раціоні дитини з'являються продукти, що містять злаки. Маніфестація захворювання також може спостерігатися у віці 25-45 років [22].
- **Атипова форма** (60-70% хворих) – характеризується переважанням в клінічній картині [2] позакишкових проявів (герпетичний дерматит Дюринга, залізо-, фолієводефіцитні анемії, алергічні та аутоімунні захворювання (цукровий діабет 1 типу, ревматоїдний артрит), кишкові кровотечі, лімфоми, остеопороз).
- **Латентна форма** [1]– характеризується незначними клінічними проявами, субклінічним перебігом і вперше діагностується у дорослих або навіть в похилому віці.

### Діагностика

- Поява діареї, синдрому мальабсорбції в ранньому дитячому віці [22], відставання в рості та фізичному розвитку у дітей.
- Копрологічний аналіз: поліфекалія. Кал водянистий, напівсформований, жовтувато-коричневий або сіруватого кольору, блискучий. При мікроскопічному дослідженні визначається велика кількість жиру [5] (стеаторея). За добу виділяється більше 7г жиру (в нормі добове виділення жиру з калом не перевищує 2-7 г). При обмеженому ураженні проксимального відділу кишечника стеаторея [10] виражена незначно або відсутня.
- Клінічний аналіз крові: анемія, тромбоцитопенія, прискорена ШОЕ
- Біохімічний аналіз крові: гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія.
- Серологічні дослідження: високий рівень титру антитіл (IgA) до ендомізію, тканинної трансглутаминази (більше 10 норм) [41], агліадінових антитіл (IgG); наявність генотипу HLA DQ2, DQ8.
- Єюноскопія: ознаки атрофічного єюніту (відсутність складок і перистальтики [22, 41], блідо-сірий колір, лімфофолікулярна гіперплазія, відсутність

постбіопсійної кровотечі, зниження тургору, «поперечні риси» слизової оболонки)

- Типові результати дослідження біоптатів [41] слизової оболонки порожньої кишки
  - збільшення кількості бокаловидних клітин в слизовій оболонці кишки;
  - збільшення числа міжепітеліальних лімфоцитів [2] (більше 25 на 100 епітеліоцитів кишкових ворсинок);
  - подовження крипт [5];
  - субтотальна чи повна атрофія ворсинок
  - інфільтрація поверхневого і ямкового епітелію лімфоцитами, а власної пластинки – лімфоцитами і плазмоцитами [1, 2].

Морфологічне дослідження рекомендовано проводити для верифікації діагнозу в осіб зі слабопозитивними титрами антитіл [41] і сумнівною клінічною симптоматикою.

- Чітке клінічне покращення після виключення з дієти глютену [ 2] (виробів з пшениці, ячменю, вівса).
- Позитивні результати тесту навантаження з гліадином: швидке підвищення рівня глютаміну [5] в крові після прийому всередину 350 мг гліадину на 1 кг маси тіла. Тест рекомендується при атиповій формі хвороби та відсутності адекватної відповіді на безглютенову дієту.

В 2010 р С. Catassi і А. Fasano запропонували використовувати при постановці діагнозу целиакії «правило четвірки» [41]. За наявності чотирьох з п'яти пунктів діагноз вважається верифікованим:

1. Типова симптоматика (класична целиакія).
2. Виявлення в сироватці крові високих титрів специфічних ІgА-антитіл [41].
3. HLA-DQ2- або HLA-DQ8-позитивний генотип.
4. Типові ознаки ентеропатії у біоптаті слизової оболонки тонкої кишки.
5. Позитивна відповідь на безглютенову дієту [22].

#### **Лікування целиакії**

Безглютенова, переважно білкова дієта з підвищеним вмістом вітамінів [1, 2, 22], мікроелементів та різким обмеженням вуглеводів і солі на все життя – повністю виключається ржаний та пшеничний хліб, крупи та кондитерські вироби з муки, ковбаси, сосиски, м'ясні консерви, майонез, вермішель, морозиво, пиво та інші продукти, які містять злаки [22]. Дозволяється вживати рис, гречку, кукурудзу, пшоно, свіжі овочі та фрукти, свіже м'ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціальні безглютенові продукти для харчування хворих на целиакію [3, 5]. Включення до раціону м'яса, масла, кави, какао, чаю в залежності від індивідуальної переносимості цих продуктів. Необхідно проінформувати пацієнта про те, що глютен входить до складу [9] деяких медикаментів. У більшості хворих при дотриманні безглютенової дієти спостерігається повна клінічна ремісія [22].

#### **Медикаментозна терапія при целиакії має допоміжне значення:**

- панкреатичні ферменти [3] (панкреатин, панцитрат, креон) в індивідуально підібраній дозі залежно від тяжкості проявів синдрому мальабсорбції;
- призначення вітамінів (А, В, С, Д, Е, К) у середньотерапевтичних дозах при ознаках гіповітамінозу [22];
- Інфузійна сольовими розчинами – для регідратації при вираженій діарейі;

- Парентеральне введення альбуміну у хворих з тяжкою гіпопротеїнемією, набряковим синдромом;
- за наявності тяжкої гіпокальціємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії — парентеральне введення препаратів Ca, K, Mg [22];
- корекція дисбіозу;
- анаболічні гормони, у важких випадках (розвиток надниркової недостатності) — глюкокортикостероїди [3, 22].

## VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 30 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (7хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (20 хв.)			
Етіологія ентеропатій	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ентеропатій	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ентеропатій	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ентеропатій	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Матеріали по клінічному обстеженню хворого.

діагностика ентеропатій			«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ускладнення ентеропатій	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ентеропатій	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (130 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання [13]	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання [13]	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати [13] попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального [13] обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають [13] подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати	$\alpha=3$	Практичний	Лист призначень

рекомендації стосовно режиму [13] та дієти хворого		професійний тренінг	
1	2	3	4
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання [13] та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях [13]	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (20 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок [13]	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова [13] література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття [13]**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь:

1. сформулюйте визначення поняття ентеропатія.
2. визначте етіологію ентеропатій.
3. вкажіть ключові ланки патогенезу ентеропатій.
4. наведіть основні положення класифікації ентеропатій.
5. назвіть типові клінічні прояви ентеропатій.
6. складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ентеропатію.
7. вкажіть ускладнення ентеропатій.
8. назвіть принципи лікування ентеропатій.
9. вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих з ентеропатіями

### **Тести II рівня:**

1. (На підстановку,  $\alpha=2$ ). В основі розвитку целиакії лежить \_\_\_\_\_  
фактор

**Еталон відповіді:** генетичний.

2. (На підстановку та послідовність,  $\alpha=2$ ). Назвіть ключові ланки патогенезу ферментної ентеропатій у правильній послідовності.

**Еталон відповіді:**

- 1) Дефіцит одного чи декількох кишкових ферментів;
- 2) Порушення мембранного гідролізу;
- 3) Накопичення в порожнині кишки речовин, що не всмоктуються;
- 4) Клінічні прояви синдрому мальабсорбції.

3. (З множинним вибором,  $\alpha=2$ ). Які групи препаратів призначають при лікуванні ентеропатій?

- |                     |                    |
|---------------------|--------------------|
| 1) Адсорбенти       | 5) Антиагреганти   |
| 2) Антибактеріальні | 6) НПЗП            |
| 3) Інгібітори АПФ   | 7) Глюкокортикоїди |
| 4) Спазмолітики     | 8) Еубіотики       |

**Еталон відповіді:** 1), 2), 4), 8)

4. (На відповідність,  $\alpha=2$ ). Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих з ентеропатіями.

- |                     |                  |
|---------------------|------------------|
| 1) адсорбенти       | А) інтетрікс     |
| 2) антибактеріальні | Б) ентеродез     |
| 3) цитопротектори   | В) но-шпа        |
| 4) еубіотики        | Г) вісмут        |
| 5) спазмолітики     | Д) лактобактерін |

**Еталон відповіді:** 1 – Б; 2 – А; 3 – Г; 4 – Д; 5 – В

### **Задача II рівня ( $\alpha=2$ ):**

Хворий К., 19 років, скаржиться на тупий біль в мезогастрії, переважно біля пупка, посилюється при фізичних навантаженнях, метеоризм, рідкі випорожнення 2-4 рази на день, зниження ваги за 6 місяців на 7 кг, загальну слабкість, запаморочення, задишку, серцебиття при фізичних навантаженнях. Зріст 150см, вага 42 кг. Дані скарги біля 8 років, лікувався з приводу атрофічного гастриту, дуоденіту. В дитинстві – часті ГРВІ, залізодефіцитна анемія. Погіршення стану протягом 6 місяців.. Об'єктивно: шкіра бліда, суха. АТ 90/60 мм рт ст, ЧСС 96/хв. При пальпації спостерігається здуття живота, помірна болючість переважно в центральних його відділах. В аналізах крові – Нв 91 г/л, калій 3,48 ммоль/л, кальцій 2,16 ммоль/л, загальний білок 53 г/л. УЗД черевної порожнини без особливостей. Копрологічний аналіз: мила +, м'язові волокна +, неперетравлена клітковина +. Денситометрія поперекового відділу хребта і тазостегнового суглоба -знижена щільність кісткової тканини, помірний ризик перелому. Еюноскопія тонкої кишки: атрофічний дуоденіт, біопсія- лімфоцитарна інфільтрація, подовження крипт, атрофія ворсинок.

- 1) Ваш попередній діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування?

**Еталон відповіді:**

1) Целиакія, типова форма. Синдром мальабсорбції. Залізодефіцитна анемія, легка форма. Остеопороз.

2) Визначення ендомізіальних антитіл (IgA), та антитіл до тканинної трансглутамінази. Визначення феритину, В12 в крові.

3) Пожиттєва безглютенова дієта. Симптоматична терапія – кальцій D3, сульфат заліза, препарати калію.

### Професійний алгоритм виконання курації хворого [13]

(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого [13] з ентеропатією	<ol style="list-style-type: none"> <li>Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</li> <li>Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта [13].</li> <li>Провести огляд хворого.</li> <li>Дослідити травну систему пацієнта (тонкий кишечник).</li> <li>Провести дослідження інших органів травної системи (підшлункової залози, печінки, шлунку, тонкого кишечника).</li> </ol>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу хронічного ентериту.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок [13], язика, масу тіла.</p> <p>Виявити болючість всього тонкого кишечника чи окремих його відділів, чергування спазмованих чи розширених ділянок.</p> <p>Звернути увагу на болючість в зонах мезентеріальних лімфатичних вузлів (ознака супутнього мезаденіту)</p>
1	2	3	4
2	Сформулювати попередній діагноз.	<ol style="list-style-type: none"> <li>Сформулювати попередній діагноз.</li> <li>Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби [13] та життя, об'єктивного обстеження</li> </ol>	Базуючись на сучасній класифікації ентеропатій сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.
3	Оцінити показники додаткових	1. Оцінити дані загального аналізу крові, протеїнограми, показниках електролітного	Звернути увагу на наявність анемії, лімфопенії, підвищення ШОЕ, гіпопротеїнемію,



	лабораторних досліджень [13].	обміну. 2. Оцінити дані копрограми.	зниження рівню калію, кальцію [13]. Звернути увагу на кількість, консистенцію, запах, колір, реакцію, мікроскопічне дослідження: наявність крохмалю, залишки неперетравленої їжі, м'язових волокон, вміст в калу аміаку, органічних кислот, білку, клітковини. Звернути увагу на результати бактеріологічного дослідження калу.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень [13].	1. Інтерпретувати дані рентгенологічного дослідження [13]  2. Аналізувати дані ендоскопічного дослідження [13]	Звернути увагу на порушення рівномірного заповнення тонкого кишечника, деформацію та потовщення складок слизової оболонки. Звернути увагу на запальну інфільтрацію, ерозії, посилення чи збіднення судинного малюнку, дистрофію, атрофію слизової оболонки
5.	Провести диференціальну діагностику.	1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби [13] та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого [11] та при схожій нозології. 2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних [13] та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології. 3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів [13]. 4. Провести диференціальну діагностику за вище	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними симптомами [13] неспецифічного виразкового коліту, туберкульозу кишечника, пухлини тонкого кишечника, хворобою Крона, Уіппла, хронічним панкреатитом.

		означеним алгоритмом з нозологіями, які мають схожу клінічну картину [13] з пацієнтом. 5. Враховуючи неможливість виключити хронічний ентерит зі списку імовірних діагнозів зробити висновок [13] про найбільшу імовірність такого діагнозу.	
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз [13]. 2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу [13] обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.	Базуючись на сучасній класифікації ентеропатій сформулювати попередній діагноз із зазначенням ступеня важкості, характеру перебігу [13], фази захворювання, супутніх функціональних порушень, ускладнень .
7.	Призначити лікування пацієнту.	1. Призначити немедикаментозне лікування. 2. Призначити медикаментозне лікування [13].	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно [13] до варіанту ентеропатії. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології [13] призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів лікування ентеропатій.

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

#### Тести III рівня ( $\alpha=3$ )

Провести диференційну діагностику з захворюваннями, які супроводжуються симптомами ураження кишечника.

Симптоми	НВК	Целиакія
1. Біль в ділянці живота	+	+
2. Диспепсичний синдром	+	+
3. Діарея	+	+
4. Закріпи	+	+
5. Тенезми	+	-
6. Поліфекалія	+	++
7. Астеноневротичний синдром	++	++
8. Схуднення	+	++

9. Анемія	+	+
10. Трофічні розлади	-	++
11. Стеаторея	-	++
12. Атрофічні процеси в слизовій оболонці тонкого кишечника	-	+
13. Асиметрична гаустрація, звуження кишки, виразки слизової оболонки товстої кишки при нижній ендоскопії	+	-
14. Бродильна диспепсія при копрологічному дослідженні	-	+
15. Гнилісна диспепсія при копрологічному дослідженні	-	+

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:  
орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
вивчити етіологію ентеропатій	перерахувати основні етіологічні фактори ентеропатій
вивчити патогенез ентеропатій	виділити ключові ланки патогенезу ентеропатій
вивчити клінічні прояви ентеропатій	встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ентеропатії
вивчити діагностичні критерії целиакії та інших ентеропатій	скласти структурну схему захворювання
вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	скласти план обстеження хворого з ентеропатією
Завдання	Вказівки
вивчити патогномонічні для ентеропатій зміни даних додаткових методів дослідження	перерахувати основні діагностичні критерії ентеропатій за даними додаткових методів дослідження
провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації та провести диференціальний діагноз
призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на целиакію та інші ентеропатії	скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, фазу захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 6

### ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА: ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ХВОРОБА КРОНА. СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) – це група хронічних захворювань, що спричиняють запалення шлунково-кишкового тракту [1, 2, 6, 14, 20]. Поширеність запальних захворювань кишківника (ЗЗК) у Європі є досить високою; зокрема, розповсюдженість ВК становить 505 на 100 тис., а хвороби Крона (ХК) – 322 на 100 тис., що перевищує показники Азії, Австралії та Північної Америки (World Gastroenterology Organization, 2015) [31, 33, 35]. Щодо України, із 10 096 випадків ЗЗК, зареєстрованих у 2015 р., у 9023 має місце ВК (21,1 на 100 тис. населення), у т. ч. у 1368 випадках – уперше виявлений ВК (3,2 на 100 тис.) (Центр медичної статистики МОЗ України, 2015) [43, 46]. Згідно із статистичними даними, загальна розповсюдженість ЗЗК в Україні становить 0,08%, а в Європі даний показник утримується на рівні 0,3% (Burisch J., 2013) [20]. Поліморфізм клінічної симптоматики, поступовий початок захворювання схожість клініки з другими запальними захворюваннями кишечника та/або початок перебігу з внекишкових проявів часто ускладнює первинну діагностику хвороби Крона [20]. Останніми роками відмічається тенденція до росту числа тяжких, резистентних до лікування форм хронічних запальних захворювань кишечника, ускладнень та оперативних втручань, що призводять до інвалідизації пацієнтів молодого, працездатного віку [46].

Розповсюдженість синдрому подразненої кишки (СПК) серед населення розвинутих країн Європи складає в середньому 15-20% [31]. У жінок СПК зустрічається в 2 рази частіше, ніж у чоловіків [36]. Найбільша розповсюдженість захворювання спостерігається серед осіб у віці 30-40 років [39].

#### **II. Навчальні цілі заняття**

##### **1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися) [13]:** **α1**

- про місце ВК, ХК, СПК в структурі захворювань органів травлення, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, прогнозу хворих ВК, ХК, СПК;
- про історію наукового вивчення ВК, ХК, СПК та внесок вітчизняних вчених;

##### **2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:** **α2**

- етіологію ВК, ХК, СПК;
- ключові ланки патогенезу ВК, ХК, СПК;
- клінічну класифікацію ВК, ХК, СПК;
- типові клінічні прояви ВК, ХК, СПК;
- лабораторну та інструментальну діагностику ВК, ХК, СПК;
- ускладнення ВК, ХК;
- принципи лікування ВК, ХК, СПК.

##### **3. Студент повинен оволодіти [13]:** **α3**

### Навичками [13]:

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ВК, ХК, СПК та виявлення основних симптомів і синдромів;
- формулювання та обґрунтування попереднього діагнозу;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики);

### Вміннями [13]:

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з бактеріальними, паразитарними, вірусними колітами, псевдомембранозним, ішемічним та радіаційним колітом, гемороєм, пухлиною кишківнику, склеродермією, медикаментозним ураженням (цитостатики, контрацептиви, НПЗП, препарати золота, серцеві глікозиди та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ВК, ХК, СПК, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ВК, ХК, СПК (згідно стандартам лікування) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;

### III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]:

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ВК, ХК, СПК;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги

### IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
Нормальна анатомія	Будову товстого кишечника, його відділи, кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову стінки товстого кишечника	
Нормальна фізіологія	Фізіологію травної системи в нормі, функції товстого кишечника, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження пацієнта
Патологічна фізіологія	Ключові ланки патогенезу хронічного коліту	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та

	хронічного коліту	додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ВК, ХК, СПК	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику, провести об'єктивне обстеження хворого по органам і системам, виявити клінічні ознаки ВК, ХК, СПК, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, ректороманоскопії, нижньої ендоскопії та патологічні ознаки при ВК, ХК, СПК	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, ректороманоскопії, нижньої ендоскопії
<b>Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Виразковий коліт	Клінічні ознаки виразкового коліту	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки виразкового коліту та проводити диференційну діагностику з симптомами ХК та СПК
Хвороба Крона	Клінічні прояви хвороби Крона	Визначати клінічні ознаки хвороби Крона та проводити диференційну діагностику з проявами ВК та СПК
Синдром подразненого кишечника	Клінічні прояви синдрому подразненого кишечника	Визначати клінічні ознаки синдрому подразненого кишечника та проводити диференційну діагностику з проявами ВК та ХК

## V. Зміст теми заняття

**Виразковий коліт** — хронічне захворювання товстої кишки, що характеризується імунним запаленням її слизової оболонки. При ВК вражається тільки товста кишка, до патологічного процесу обов'язково залучається пряма

кишка, запалення частіше обмежується слизовою оболонкою і має дифузний характер [57].

Під загостренням (рецидивом, атакою) ВК розуміють появу типових симптомів захворювання у хворих на ВК в стадії клінічної ремісії, спонтанної чи такої, що підтримується медикаментозно. В лікарській практиці ознакою загострення є збільшення частоти дефекацій з виділенням крові та/або характерні зміни, що виявляються при ендоскопічному дослідженні товстої кишки. Ремісією ВК вважають зникнення основних клінічних симптомів захворювання і загоєння слизової оболонки товстої кишки [58]. Розрізняють клінічну (відсутність домішків крові в калі та тенезмів при частоті дефекацій не більше 3 разів на добу), ендоскопічну (відсутність макроскопічних ознак запалення при ендоскопічному дослідженні товстої кишки) та гістологічну (відсутність мікроскопічних ознак запалення) ремісію [59].

#### **Класифікація [57]:**

##### **За розповсюдженістю ураження (Монреальська класифікація):**

- проктит – патологічний процес обмежений прямою кишкою;
- лівобічний ВК – патологічний процес розповсюджений на товстий кишківник до селезінкового кута;
- розповсюджений (тотальний, субтотальний) ВК – ураження розповсюджене проксимальніше селезінкового кута, включає панколіт.

##### **За характером перебігу:**

1. гострий перебіг (менш ніж 6 міс від дебюту захворювання):
  - з фульмінантним початком;
  - з повільним початком;
2. хронічний безперервний перебіг (відсутність більш ніж 6-місячних періодів ремісії на тлі адекватної терапії);
3. хронічний перебіг, що рецидивує (наявність більш ніж 6-місячних періодів ремісії):
  - з рідкими рецидивами (1 раз на рік або рідше);
  - з частими рецидивами (2 та більше разів на рік).

Важкість захворювання в цілому визначається важкістю атаки, наявністю позакишкових проявів і ускладнень, рефрактерністю до лікування. Для визначення важкості атаки використовують прості критерії Truelove-Witts (використовується у клінічній практиці) та індекс активності ВК (індекс Мейо – використовується здебільшого у клінічних дослідженнях). Ступінь важкості атаки може бути легкий, середній та важкий [58].

#### **Важкість атаки згідно з критеріями Truelove-Witts [58]**

	Легкий	Середній	Важкий
Частота дефекацій з кров'ю	<4	≥4, коли	≥6, коли
Пульс	Норма	≤90 уд/хв	>90 уд/хв або
Температура	Норма	≤37,5°C	>37,5°C або
Гемоглобін	Норма	≥105 г/л	<105 г/л або
ШОЕ	Норма	≤30 мм/год	>30 мм/год
Контактна ранимисть слизової	Немає	Є	Є

оболонки			
----------	--	--	--

**Шкала Мейо**[20]

Індекс Мейо	0	1	2	3
Частота випорожнень	Нормальна	1-2 рази на день більше норми	3-4 рази на день більше норми	П'ять разів на день більше норми
Ректальна кровотеча	Відсутня	Із прожилками крові	Очевидна	Інтенсивна
Стан слизової оболонки	Нормальний	Слабка кровоточивість	Кровоточивість середньої інтенсивності	Спонтанна кровотеча
Загальна оцінка лікаря	Нормальний	Легкого перебігу	Середньо-тяжкого перебігу	Тяжкого перебігу

**Індекс Мейо:** Ремісія  $\leq 2^*$ ; Легкого ступеня 3–5; Середнього ступеня 6–10; Тяжкого ступеня 11–12.

**За відповіддю на гормональну терапію [57]:**

1. гормональна резистентність – збереження активності захворювання, не зважаючи на в/в введення ГКС в дозі, що еквівалентна 2 мг/кг преднізолону, впродовж більш ніж 7 днів, або
2. гормональна залежність

Серед лабораторних досліджень фекальний калпротектин є точним маркером запалення прямої кишки. Рівень СРБ та ШОЕ використовують для спостереження за відповіддю на лікування у випадках тяжкого коліту. Рекомендовано проводити мікробіологічні дослідження (включаючи дослідження *Salmonella* spp., *Shigella*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter* spp., *Escherichia coli*, мікобактерії туберкульозу) для перевірки інфекційних причин діареї. У випадку дистального ВК легкого чи помірного перебігу лабораторні маркери хронічного запалення можуть бути у нормі. Загальний клінічний аналіз крові може виявити тромбоцитоз як наслідок хронічного запального процесу, анемію, що свідчить про тяжкий або хронічний перебіг, та лейкоцитоз, що може вказувати на ускладнення інфекційного характеру. У випадку ВК, окрім проктиту, рівень СРБ корелює із клінічно вираженою активністю перебігу захворювання [15].

Перинуклеарні антинеурофільні цитоплазматичні антитіла (pANCA) та Анти-*Saccharomyces cerevisiae* антитіла (ASCA) є найбільш вивченими серологічними маркерами. pANCA виявляються більше ніж у 65% відсотків хворих на ВК. Через обмежену на сьогоднішній день чутливість цих маркерів їхнє застосування у повсякденній клінічній практиці для підтвердження діагнозу ВК та вибору методів лікування є клінічно необґрунтованим [20].

Встановити **діагноз** виразкового коліту допомагає проведення нижньої ендоскопії, бажано разом з ілеоскопією, та отримання біопсійних зразків із різних ділянок, в тому числі з ділянок прямої кишки. Під час дослідження виявляють безперервні ділянки кровоточивості та глибоких виразок слизової оболонки товстої кишки зливного характеру. Характерним є також чітке розмежування запальних та нормальних ділянок, ураження прямої кишки і спонтанна кровотеча. Нижня ендоскопія більш чутлива для вивчення ступеню поширеності ураження, ніж рентгенографія з барієвим контрастом, але ризик виникнення злякисних



новоутворень традиційно оцінюється із застосуванням контрастних методів, а нижня ендоскопія визначає інші межі поширення гістопатологічних змін [15].

### **Поширеність ВК за даними нижньої ендоскопії [20]**

#### **(Монреальська класифікація)**

<b>Термін</b>	<b>Поширеність</b>	<b>Опис</b>
E1	Проктит	ураження обмежується прямою кишкою (тобто проксимальна межа області запалення розташована дистальніше ректосигмоїдного переходу)
E2	Лівобічний (дистальний)	ураження обмежується частиною товстої кишки, що розташована дистальніше селезінкового кута ободової кишки («дистальний» коліт)
E3	Поширений (панколіт)	ураження поширюється проксимальніше селезінкового кута ободової кишки, включаючи панколіт

**Ускладнення:** гостра токсична дилатація товстої кишки, кишкова непрохідність, перфорація, кровотеча, аутоімунна гемолітична анемія, поліартрити, спондиліт, кон'юнктивіт, розвиток злюкисної пухлини [33].

**Лікування.** При виборі відповідної стратегії лікування ВК активного перебігу слід зважати на активність перебігу захворювання, поширеність (проктит, лівобічний чи поширений коліт) та на характер перебігу захворювання [35]. Характер перебігу захворювання визначається частотою виникнення рецидивів, динамікою захворювання, ефективністю попереднього лікування, наявністю та особливості побічних ефектів прийому ЛС та наявністю позакишкових проявів. Важливими факторами також є вік при дебюті захворювання та його тривалість [43].

Лікування виразкового коліту зважаючи на локалізацію і активність захворювання [20].

**Проктит.** 1 г месалазину у супозиторіях на добу при початковому лікуванні проктиту легкої або помірної активності. Замість супозиторіїв можна застосовувати клізми із пінною суспензією месалазину або ректальне введення будесоніду у дозі 9 мг/добу [33]. Комбінація препаратів месалазину для місцевого застосування із його пероральним прийомом або місцевим застосуванням кортикостероїдних препаратів дає кращий ефект. Рефрактерний проктит може потребувати лікування із застосуванням імуносупресантів та/або біологічних препаратів [35].

**Лівобічний коліт.** Клізми із месалазином 1г/добу у комбінації з месалазином для перорального прийому 3-4 г/день [20]. Якщо при лікуванні месалазином відсутня позитивна динаміка, слід призначити прийом ГКС системної дії. Лівобічний коліт тяжкого перебігу зазвичай є показанням для госпіталізації та проведення системної інтенсивної терапії [43].

**Поширений виразковий коліт.** Для початкової терапії поширеного ВК легкого або помірного ступеня тяжкості рекомендований пероральний прийом месалазину у дозі 4-5 г/день одночасно із його прийомом для місцевого застосування з метою прискорення виникнення ремісії, за умови нормальної

переносимості [35]. Ефективним є як одноразовий прийом месалазину з уповільненим вивільненням, так і розділена на декілька прийомів загальна денна доза. Якщо при лікуванні месалазином відсутня позитивна динаміка, слід призначити прийом кортикостероїдних препаратів системної дії. Поширений коліт тяжкого перебігу зазвичай є показанням для госпіталізації та проведення інтенсивної терапії [43].

**Виразковий коліт тяжкого перебігу будь-якої поширеності.** Кривава діарея при частоті випорожнень 6 або більше разів на день та наявність будь-яких ознак системної інтоксикації (тахікардія > 90/за хв., температура тіла >37,8 С, гемоглобін <10,5 г/дл або ШОЕ >30 мм/год) є ознаками коліту тяжкого перебігу. Пацієнтів із подібними симптомами потребують госпіталізації до відділення для інтенсивної терапії [52].

**Виразковий коліт будь-якої поширеності, стійкий до лікування в/в ГКС.** Об'єктивну відповідь на лікування в/в ГКС краще оцінювати на третій день лікування. Пацієнтів із гострим ВК тяжкого перебігу за умови відсутності відповіді на лікування в/в ГКС слід проконсультувати з приводу альтернативних методів лікування, в тому числі проведення колектомії [58]. Може застосовуватись медикаментозна терапія другої лінії - циклоспорин, або біологічної терапії (адаліумаб, інфліксимаб). Якщо медикаментозна терапія порятунку не дає результатів упродовж 7-14 днів, рекомендоване обговорення щодо можливості хірургічного лікування. Слід розглядати варіант проведення медикаментозної терапії третьої лінії (імунобіологічні препарати) у спеціалізованому медичному центрі [61].

#### Фармакотерапія виразкового коліту (Бабак О.Я., 2012) [5]

№	Лікарські засоби	Тривалість
1	Месалазін – монотерапія	Тривало у підтримуючій дозі
2	Будесонід – монотерапія	До 2х місяців
3	Месалазін + Будесонід	До 2х місяців з переходом на підтримуюче лікування
4	Месалазін + Преднізолон + Антибактеріальні препарати(Ципрофлоксацин, Іміпенем, Метронідазол)	До 2х місяців з переходом на підтримуюче лікування
5	Месалазін + Азатиоприн та/або Циклоспорин + Інфліксимаб	Тривало(місяці)
6	Месалазін + Азатиоприн	Тривало(роки)

Препарат	Доза, кратність введення	Спосіб введення
Схема 1		
Месалазін	4г/ доба	Внутрішньо
Схема 2		
Будесонід	2-4мг в доба	Ректально
Схема 3		
Месалазін	6г/ доба	Внутрішньо
Будесонід	9-18мг/ доба	Внутрішньо

Будесонід	4мг/ доба	Ректально
-----------	-----------	-----------

**Схема 4**

Месалазін	8мг/ доба	Внутрішньо
Преднізолон	1г/кг/ доба	Внутрішньо по схемі
Ципрофлоксацин	500мг 2-3раза/д	В/м, внутрішньо
Метронідазол	500мг 1-2раза/д	В/в, внутрішньо

**Схема 5**

Месалазін	8мг/сут	Внутрішньо
Азатиоприн	2-2.5 мг/кг/доба	Внутрішньо
Інфліксимаб	5мг/кг	В/в

**Схема 6**

Месалазін	1.5-2мг/доба	Внутрішньо
Азатиоприн	2-2.5мг/кг/доба	Внутрішньо

*БК, стійкий до терапії кортикостероїдними препаратами. У пацієнтів з активним перебігом захворювання незважаючи на прийом преднізолону у дозах до 0,75 мг/кг ваги тіла на день протягом 4 тижнів [61].*

*БК, залежний від прийому кортикостероїдних препаратів. Визначається у пацієнтів, у яких:1) виникає рецидив захворювання при спробах зменшити дозування кортикостероїдів до рівнів, менших за 10 мг/день, протягом 3 місяців з початку терапії, або 2) спостерігається рецидив захворювання протягом 3 місяців з моменту припинення терапії кортикостероїдами [63].*

**Хвороба Крона** - це хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним, гранулематозним запаленням з сегментарним ураженням різних відділів шлунково-кишкового тракту, з можливими системними та позакишковими проявами та ускладненнями [33]. На думку експертів орієнтовна кількість пацієнтів з ХК в Україні складає 13 800 (30,33 на 100 000 населення), з них пацієнтів з середнім та важким ступенем активності – 6,6 тис (48%) [20].

**Етіологія** його не з'ясована. Паління, попередня апендектомія та сімейна історія запальних хвороб кишечника є факторами ризику для розвитку ХК. Хвороба Крона виникає в будь-якому віці, але найчастіше розвивається в осіб молодого віку [35].

**Класифікація хвороби Крона [20]**

**Шифри згідно з МКХ-10:**

- К.50. Хвороба Крона (регіональний ентерит)
- К.50.0 Хвороба Крона тонкої кишки
- К.50.1 Хвороба Крона товстої кишки
- К.50.8 Хвороба Крона тонкої і товстої кишки.
- К.50.9 Хвороба Крона неуточнена

**За локалізацією**

1. Хвороба Крона тонкої кишки:
  - дванадцятипалої кишки;
  - тонкої кишки;
  - здухвинної кишки.
2. Хвороба Крона товстої кишки:

- сліпої, ободової;
- прямої кишки.

3. Інші різновидності хвороби Крона.

4. Хвороба Крона неуточнена.

#### За перебігом

- Гострий.
- Хронічний.

#### За ступенем важкості

- Легкий.
- Середній.
- Важкий.

#### Фази

- Загострення.
- Ремісії.

#### За наявністю ускладнень

- Неускладнений.
- З ускладненнями:
  - місцеві ускладнення (запальний інфільтрат, кишкові нориці, перфорація, кровотеча, стриктури, псевдополіпоз кишкова непрохідність);
  - системні ускладнення (стоматит, увеїт, вузлова еритема, гангренозна піодермія, ураження суглобів, гепатит) [20].

Гостра форма хвороби Крона клінічно нагадує гострий апендицит, характеризується болем у правій клубовій ділянці, метеоризмом, проносом з домішками крові, негативними симптомами подразнення очеревини [43].

Хронічна форма хвороби Крона характеризується нездужанням, швидкою втомлюваністю, зниженням працездатності, підвищенням температури тіла до 37,5-37,7°C, втратою апетиту, схудненням, артралгіями, емоційною неврівноваженістю [52]. Хворих турбує пронос напіврідкими або рідкими, пінистими, з домішками слизу і крові випорожненнями. При стенозуванні кишечника з'являються ознаки кишкової непрохідності (переймоподібний біль, блювання, затримка випорожнення і газів). При хворобі Крона 1/3 хворих пальпують «пухлину» в правій клубовій ділянці [57]. Виразки, які характерні для хвороби Крона, можуть прориватися в брижу, очеревину, сальник з утворенням абсцесів. Можливий і розвиток перитоніту, прямокишкової кровотечі [58].

Основними клінічними ознаками є біль, анорексія, пронос, гарячка, схуднення [63].

#### Класифікація активності захворювання при хворобі Крона [33].

Легка форма	Помірна форма	Важка форма
Наприклад, амбулаторне захворювання, вживає їжі та пиття, втрата ваги < 10%. Без обструкції, лихоманки, зневоднення, існування утворення в	Наприклад, періодичне блювання або втрата ваги >10%. Амбулаторне лікування хвороби неефективне, або існує чутливе утворення. Очевидна обструкція	Наприклад, кахексія (індекс маси тіла <18 кг/м <sup>2</sup> ), або дані щодо обструкції або абсцесу. Постійні симптоми, незважаючи на інтенсивне лікування. С-

черевній порожнині, або хворобливості. С-реактивний білок звичайно підвищується вище верхньої границі норми.	відсутня. С-реактивний білок вище верхньої границі норми.	реактивний білок підвищений
Примітка: симптоми обструкції не завжди пов'язані із запальною активністю і їх потрібно досліджувати з додатковою візуалізацією, як це далі відмічено в статті		

**Діагноз** підтверджують шляхом рентгенологічного та ендоскопічного дослідження (ірігоскопія, ректороманоскопія, нижня ендоскопія з біопсією та єюноскопія), під час якого виявляють характерні макроскопічні зміни рельєфу слизової оболонки та мікроскопічні ознаки [58]. Кишки втрачають притаманну їм спіралеподібну форму, випрямляються, набуваючи вигляду струни. Діагноз хвороби Крона часто верифікують шляхом ірігоскопії, ендоскопії та лапароскопії [20].

#### Ендоскопічна диференціація ВК і хвороби Крона [52]

Ознаки	ВК	ХК
Безперервність запальних змін	Характерна (завжди)	Інколи
Сегментарні зміни	Немає	Часто
Зміни у прямій кишці	Практично завжди (до 100%)	Часто відсутні (менше 50%)
Судинний рисунок	Стертий або відсутній	Частіше збережений
Кровотечі	Дуже часто (зазвичай)	Інколи
Вразливість слизової	Дуже часто	Інколи
Кровоточивість (контактна)	Типова	Менш типова
Зернистість/гранулююча поверхня	Зазвичай	Рідше
Набряк	Звичайний	Звичайний
Вид «бруківки»	Немає	Характерний
Афтозні ерозії	Немає	Характерні
Поверхневі виразки	Інколи	Часто
Великі виразки, більше 1 см	В тяжких випадках	Характерні
Довгі глибокі виразки	Рідко	Часто
Лінійні виразки	Рідко	Часто
Звивисті виразки	Рідко	Часто
Псевдополіпи	Характерні	Інколи
Містки слизової оболонки	Інколи	Інколи
Слизова навколо виразкування	Змінена	Не змінена
Чітка межа між ураженими і неураженими	Наявна	Немає

сегментами		
Звуження/стриктури	Рідко	Часто
Нориці	Рідко	Часто

**Диференційна діагностика виразкового коліту та хвороби Крона [20].**

<b>Типові ознаки</b>	<b>Виразковий коліт</b>	<b>Хвороба Крона</b>
<b>Клінічні</b>	Часта діарея з невеликими об'ємами випорожнень, імперативні позиви	Діарея поєднується з болем в животі та мальнутрицією
	Уражає тільки товстий кишечник	Ураження ШКТ може локалізуватися від ротової порожнини до прямої кишки
	Переважно кривава діарея	Стоматит
		Абдомінальна маса
		Перианальні ураження
<b>Ендоскопічні та радіологічні</b>	Дифузне поверхнєве запалення у товстій кишці, при контакті – кровоточивість	Переривчасті трансмуральні асиметричні ураження
	Обов'язкове залучення до процесу прямої кишки, може бути вогнищеве ураження	Переважно залучається клубова кишка та права частина товстої кишки
	Поверхнєві ерозії та виразки	Вигляд «бруківки»
	Спонтанні кровотечі	Поздовжні виразки
		Глибокі тріщини
<b>Гістопатологічні</b>	Дифузне запалення слизової та підслизової	Гранульоматозне запалення
	Спотворення архітектури крипт	Тріщини або афтозні виразки, зазвичай – трансмуральне запалення
<b>Серологічні маркери</b>	Антинеїтрофільні цитоплазматичні антитіла	Антитіла до <i>Saccharomyces cerevisiae</i>

**Ускладнення:** тонкокишкова обструкція, токсична дилатація товстої кишки, внутрішньокишкові і тазові абсцеси, нориці (періанальні, між термінальним відділом тонкої кишки і сечовим міхуром або піхвою, зовнішні тонкокишкові, між петлями тонкої кишки, тонкої і товстої кишок тощо), перфорація стінки кишки, масивна ректальна кровотеча, карцинома тонкої або товстої кишок [61].

Варіанти лікування хвороби Крона включають медикаментозну терапію, дієтичне харчування, відмову від куріння, а у випадку важкого або хронічного активного захворювання - хірургічні втручання [58].

**Лікування хвороби Крона зважаючи на локалізацію захворювання [20].**

**Лікування ХК ілеоцекальної зони з низькою активністю.** Будесонід у дозі 9 мг/добу, або месалазин 3,0 г на добу (доза обирається в залежності від тяжкості

ХК). Антибіотики не призначають, але необхідно деякий час, знаходячись під спостереженням гастроентеролога [61].

**Лікування ХК ілеоцекальної зони з помірною активністю.** Препаратами вибору є будесонід у дозуванні 9 мг/добу або системні кортикостероїди, або месалазин. Антибіотики призначають у разі можливих септичних ускладнень. Можливе використання імуносупресантів [58]. При неефективності терапії кортикостероїдами слід назначати метотрексат у комбінації з кортикостероїдами. Для пацієнтів з об'єктивними ознаками активної хвороби, у яких сформувалась резистентність, залежність, або непереносимість кортикостероїдів в якості альтернативи слід розглядати інгібітори ФНП (інфліксимаб – 5 мг/кг маси тіла, наступна інфузія через чотири тижні або адаліумаб – 160 мг – індукційна доза, через два тижні – 80 мг, ще через два тижні – 40 мг) [61].

**Лікування ХК ілеоцекальної зони з високою активністю.** Початково слід назначати системні кортикостероїди (40-60 мг на добу преднізолону – рекомендовано половину дози в/в, половину – перорально) [58]. Для пацієнтів з рецидивом захворювання, які мають об'єктивні свідчення активної хвороби, показані інгібітори ФНП в комбінації з імуносупресантами або без них. Для пацієнтів з рідкими рецидивами захворювання припустимі повторні курси кортикостероїдної терапії у поєднанні з імуносупресантами. Хірургічне лікування є доречною альтернативою для деяких пацієнтів [61].

**Лікування ХК з локалізацією в товстій кишці.** Може бути назначений месалазин або сульфасалазин (лише у випадку низької активності месалазину) чи системні кортикостероїди. Для пацієнтів з рецидивом захворювання, які мають об'єктивні ознаки помірної чи високої активності хвороби, показані інгібітори ФНП у комбінації з імуносупресорами або без них [46]. Для деяких пацієнтів з рідкими рецидивами захворювання припустимі повторні курси кортикостероїдної терапії у поєднанні з імуносупресорами. Перед початком терапії імуносупресорами та інгібіторами ФНП повинна бути прийнята до уваги і обговорена можливість хірургічного лікування [61].

**Лікування поширеної ХК з локалізацією в тонкому кишечнику.** У разі помірної або високої активності призначаються системні кортикостероїди або метотрексат. Для пацієнтів з рецидивом захворювання, які мають об'єктивні свідчення помірної чи високої активності хвороби, показані інгібітори ФНП [43]. Одночасно рекомендується відповідне лікувальне харчування, лікувальні суміші. Обговорюються хірургічні методи лікування на ранніх стадіях. Пацієнтам з клінічними ознаками поганого прогнозу захворювання рекомендується раннє призначення, метотрексату та/або інгібіторів ФНП [35].

**Лікування ХК стравоходу та гастродуоденальної зони.** Рекомендується призначення інгібіторів протонної помпи, за необхідності у поєднанні з системними кортикостероїдами або метотрексатом. Інгібітори ФНП розглядаються як альтернатива при тяжкій або рефрактерній хворобі. При симптомах непрохідності показані дилатаційні та хірургічні методи лікування [61].

**Лікарські засоби для лікування хвороби Крона (Бабак О.Я., 2012) [5]**

Монатерпапія аміносаліцилатами	До настання ремісії, потім тривало у підтримуючій дозі
--------------------------------	--

Будесонід перорально або в комбінації з ректальним застосуванням	До 2-х місяців, потім 3 мг/сут – протягом 2 тижнів
Преднізолон	Початкова доза – до 4 тижнів з наступним зниженням дози і відміною
Метронідазол і ципрофлоксацин та їхні комбінації	2-3 місяці при перианальній локалізації
Азатіоприн	3-4 роки з наступним зниженням дози протягом 1-2 років
Меркаптопурин (при толерантності до азатіоприну)	Теж
Метотрексат (при непереносимості азатіоприну або меркаптопурину)	До 12 місяців
Преднізолон або 6-метилпреднізолон + азатіоприм внутрішньо + інфліксимаб	Визначається похилим станом
Інфліксимаб	3х-разове введення з інтервалом у 2 -4 тижня при нориці

Схема 1

Препарат	Доза, кратність введення	Спосіб введення
Месалазін	3.5-8г/доба в залежності від важкості	Внутрішньо

Схема 2

Будесонід	9-18 мг/доба	Внутрішньо
Будесонід	4мг/доба	Ректально

Схема 3

Преднізолон	0.5-0.7 мг/кг/доба, після досягнення клінічної ремісії доза знижується на 5-10 мг/тиждень до 20мг, потім – на 2.5 – 5 мг/ тиждень до повної відміни гр/кг/доба	Внутрішньо за схемою
-------------	--	----------------------

Схема 4

Ципрофлоксацин	500мг 2рази/доба	Внутрішньо
Метронідазол	10-20мг/кг/доба	Внутрішньо

Схема 5

Азатіоприн	2-2.5мг/кг/доба	Внутрішньо
------------	-----------------	------------

Схема 6

Меркаптопурин	1.5мг/кг/доба	Внутрішньо
---------------	---------------	------------

Схема 7



Метотрексат	25мг 1р на тиждень	Підшкірно або В/м
-------------	--------------------	-------------------

#### Схема 8

Преднізолон, або 6-метилпреднізолон	1мг/кг/доба	В/в
Іфліксимаб	5мг/кг	В/в одноразово
Азатиопрін	2-2.5 мг/кг/доба	Внутрішньо

#### Схема 9

Іфліксимаб	5мг/кг	В/в 3-разово в інтервалом 2 та 4 тижні при норицях
------------	--------	--

### **Фізіотерапевтичне лікування ВК та хвороби Крона**

Фізіотерапевтичне лікування направлено на відновлення компенсаторних і регулюючих механізмів і повинно здійснювати вплив на порушену функцію кишечника, на запальні і біохімічні процеси в ньому, патологічну мікрофлору, функціональний стан інших органів системи травлення, знижену імунологічну реактивність [5] хворих. З цією метою призначається:

- ДМВ-терапія на ділянку живота з метою поліпшення мікроциркуляції, трофіки тканин кишки;
- Електрофорез кальцію на ділянку живота для протизапальної, гіпосенсибілізуючої дії;
- ДДТ, ампліпульстерапія для стимуляції роботи кишечника при порушенні моторної функції;
- Ультразвукова терапія;
- Ультрафіолетові опромінення [4];

При стиханні запального процесу в комплекс лікування рекомендується включати ЛФК, масаж і самомасаж живота [1].

При хворобі Крона, виразковому коліті фізіопроцедури не призначаються [5].

Мінеральні води - Миргородська, Лужанська, Нафтуся, Березівська, Свалявська. При колітах, що перебігають з посиленою руховою активністю застосовують гарячі і маломінералізовані води в невеликих кількостях; при спастичних колітах, що супроводжуються стійкими запорами застосовують більш мінералізовані води, у великих кількостях, кімнатної температури [7]. Велике значення мають при лікуванні простих колітів субкавальні кишкові промивання, мікроклизми з мінеральної води (температура води 38-40 ° С через день, 8-10 процедур), зрошення, кишковий душ [12].

Протипоказання: промивання не застосовують при гострих і підгострих формах колітів, при виразкових колітах, поліпозах, тріщинах заднього проходу, спайках, пахових грижах у вагітних [2].

Санаторно-курортне лікування показано хворим дифузним і сегментарним колітом тільки в період ремісії (Трускавець, Моршин, Миргород, Березівські мінеральні води та ін.). Хворих на коліт дизентерійної етіології направляють на санаторно-курортне лікування не раніше, чим через 4-6 місяців після останнього

загострення хвороби, при негативних показниках бактеріологічного дослідження [9] без присутності виразок, ерозій при ректоскопії.

Протипоказання: виразковий і ерозивний коліт туберкульозної етіології, поліпи, стенозуючі коліти різного походження, підозра на онкологію, хвороба Крона, виразковий коліт [12].

В умовах санаторно-курортного лікування хворим призначають внутрішнє вживання мінеральних вод, що сприяє нормалізації моторики та вмісту мікрофлори товстої кишки, стимулює репаративні процеси у її слизовій оболонці [3], сприяє відновленню основних функцій шлунку, печінки, підшлункової залози, відновлює рефлекторні зв'язки поміж різними органами системи травлення, спричинює відновлення місцевого імунітету та імунологічної реактивності організму [1,2].

Хворим на хронічний коліт із діареєю маломінералізовані води різного хімічного складу (гідрокарбонатні, гідрокарбонатно-хлоридні, хлоридно-гідрокарбонатні) призначаються у періоди [6] затухаючого загострення й ремісії (Березовська, Гута, Келечинська, Лужанська №7, Миргородська, Нафтуса, Поляна Квасова, Шаян [12]). Мінеральна вода призначається двічі на добу, окрім ранкового прийому, теплої або гарячої температури (45-55°C), [5] 100 мл на прийом. При гарній переносності доза мінеральної води збільшується до 200 мл, а число прийомів – до трьох разів [5] на добу. Час приймання мінеральної води залежить від стану кислотоутворюючої функції шлунку [1]. Зокрема, за необхідності пригнічення підвищеної кислотоутворюючої й секреторної функцій шлунку при гіперхлоргідрії мінеральна вода призначається за 1-1,5 год. перед їжею [6], а за необхідності стимулювання зниженої кислотоутворюючої й секреторної функції шлунку при гіпохлоргідрії – за 30 хв перед їжею [5,6]. Внаслідок такого застосування внутрішнє приймання гарячої мінеральної води сприятиме усуненню спазмів кишечника й зменшенню його підвищеної [7,8] перистальтики.

В лікуванні хворих на хронічний коліт із закрепамі застосовують мало-, середньо- й високомінералізовані мінеральні води [5,12], які містять сульфатні і хлоридні іони, а також води з вмістом натрію й магнію, дія яких спрямована на стимулювання рухової функції кишечника [1] (Єсентуки № 17, Одеська № 2, Моршинська №4, Поляна Квасова, Поляна Купіль [12]). Час прийому мінеральних вод визначається залежно від вихідного рівня кислотоутворення в шлунку [2,3]. Воду призначають кімнатної температури, 200 мл на один прийом тричі на добу [1,2].

Грязелікування широко застосовується в період стійкої ремісії місцево на ділянку живота, сегментарно, у вигляді ректальних тампонів або промивання кишечника грязьовими бовтушками [12]. Грязелікування проводять через день, чергуючи його з ваннами (радоновими, хвойними, морськими, мінеральними), на курс лікування [2,3] 10-12 сеансів.

**Синдром подразненої кишки** – поліетіологічне функціональне захворювання кишечника, переважно товстої кишки, що характеризується болем унизу живота, порушенням дефекації і метеоризмом, які тривають не менше 3 місяців на рік. Як синоніми в літературі використовують терміни «синдром подразненого товстого кишечника», «слизова коліка», «дискінезія товстого кишечника», «невроз кишечника» [20].

Згідно з рекомендаціями Римського консенсусу IV (2016), в клінічній практиці використовуються такі критерії синдрому подразненої кишки [31]:

**Абдомінальний біль** або відчуття дискомфорту, що проявляється протягом не менше 3 днів в місяць і має дві з трьох наведених нижче особливостей:

- зменшується після дефекації;
- асоціюється із зміною частоти актів дефекації;
- асоціюється із зміною консистенції калу [31].

**Симптоми, які тривають більше чверті доби:**

- зміна консистенції калу («овечий» або рідкий водянистий);
- порушення акту дефекації (напруження при дефекації, імперативні позиви, відчуття неповного спорожнення кишечника);
- виділення слизу з калом;
- здуття або відчуття розпирання в животі [11].

Слід також враховувати ряд особливостей клінічного прояву даного захворювання:

- тривалий перебіг без помітного прогресування;
- різноманіття наявних скарг;
- непостійний характер скарг;
- зв'язок погіршення самопочуття з психоемоційним чинником;
- відсутність болю і кишкових розладів в нічний час [31].

Обов'язкова відсутність так званих елементів тривоги: домішка крові в калі, лихоманка, нез'ясоване схуднення, анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, виявлення яких робить діагноз СПК маловірогідним [31].

Діагноз "синдром подразненої кишки" може бути виставлений тільки після ретельного обстеження хворого із застосуванням клінічних, лабораторних, ендоскопічних і рентгенологічних методів (відсутність морфологічних змін), після виключення органічної патології [31].

**Особливості лікування хронічного коліту.**

Дієта з вилученням чорного хлібу, молока, сиру, овочів, фруктів, жирних та гострих приправ [20].

Антибактеріальні засоби. Їх вибір залежить від результатів бактеріологічного дослідження калу. Використовуються з біологічними препаратами [31].

- Реімплантація нормальної кишкової флори у разі розвитку дисбактеріозу кишечника [14].
- Спазмолітики, регулятори кишкової моторики, антидіарейні, ферментні засоби [9].
- Місцеве лікування проктосигмоїдиту:
  - чергування мікроклізм 30-50 мл з 0,3-0,4 % колларгола з мікроклізмами з відвару ромашки чи масляними клізмами (рафінована олія) – 10-14 днів
  - мікроклізми з гідрокортизоном (25 мг), свічки з метилурацилом (0,3x2р.) чи сульфасалазином (1г 1р.)
  - сидячі ванни з розчином перманганату калію (1:5000), свічки з беладоною чи анестезином при запальних змінах і зуді в ділянці заднього проходу [6].

**Лікування синдрому подразненої кишки [5]**

1. Дієта: показані нерафіновані продукти, овочі та фрукти, збагачені клітковиною, пшеничні висівки.

2. Спазмолітичні засоби: при гіпермоторних порушеннях, спазмах товстої кишки:
  - холінолітики: метацин, платифілін
  - засоби міотропної дії: папаверин, но-шпа
3. Засоби, що посилюють перистальтику товстої кишки: проксан – по 0,015 1-3 р/день
4. Прокінетики (домперидон) мають регулюючу дію – стимулюють понижену і гальмують посилену моторику товстої кишки. Призначають по 10-20 мг 3 р./день
5. Антидіарейні засоби
6. Препарати для лікування дисбактеріозу кишечника
7. Ферменти: при діареї – засоби, що не містять жовч (панкреатин, трифермент, мезим форте), а при запорі – панзинорм.
8. Засоби психотерапії, седативні засоби, транквілізатори, антидепресанти.

### Фармакотерапія синдрому подразненої кишки (Бабак О.Я., 2012) [5]

№ схеми	Лікарські засоби	Тривалість
1	Седативний засіб або транквілізатор Антидепресант або антипсихотичний засіб Психолептичний засіб – анксиолітик Антацид Іонообмінні смоли Антиперистальтики Ентеросорбенти	8-12 тижнів До 3-4 тижнів 2-3 тижня 3-4 тижня 2-3 тижня 2-3 тижня 2-3 тижня
2	Спазмолітик Ентеросорбент або піногасник Антидепресант або антагоніст 5-НТ <sub>3</sub> -рецепторів	3-4 тижня 4-8 тижнів 8-12 тижнів
3	Похідне антрахінону або осмотичне проносне  Стимулятор перистальтики (пропульсант) Антидепресант або 5-НТ <sub>4</sub> -рецепторів	3-4 тижня тривале застосування 3-4 тижня 8-12 тижнів

### Схема 1

Препарат	Доза, кратність введення	Спосіб введення
Настій кореня валеріани, шишок хмелю, трави пустирника	1 стол ложка на 2 ст кропу по 100 мл 2-3 рази на день	Внутрішньо
Діазепам або феназепам	0,004-0,01г або 0,25-0,5 мг 2-3 рази на добу	Внутрішньо
Амітриптилін	Пігулки, середньотерапевтичні дози	Внутрішньо
Сульпірид	50-150 мг/доб 2 рази на день	Внутрішньо, в/м
Лоперамід	2 мг 1-2 рази на день	Внутрішньо
Атапульгід	До 6 пігулок на добу	Внутрішньо
Діосмектид	3-4 пакетика	Внутрішньо
Антациди (маалокс, алмагель, гас тал та ін.)	1 доза 3-4 рази на день	Внутрішньо
Холестирамін	До 12г на добу	Внутрішньо

### Схема 2

Дротаверин, або пінаверія бромід, або отілонія бромід, або гіосцину бутілбромід, або мебеверін	1 доза 2-3 рази на день	Внутрішньо, в/м
Активоване вугілля або ентеросгель, або полісорб, або сілард, або поліфепан, або біла глина, або вісмуту субцитрат	У рекомендованих середніх дозах	Внутрішньо
Сіметікон або діметікон	У рекомендованих середніх дозах	Внутрішньо
Амітриптилін або ондасетрон	У середньотерапевтичних дозах 1 т (4-8 мг) 1-2 рази на день	Внутрішньо

### Схема 3

Препарати сени, кореня ревеню, крушини або сульфат магнію, окис магнію, пікосульфат натрію, або лактулоза, або макрогол, або метилцелюлоза, софтовак, мукофальк	У рекомендованих дозах У рекомендованих дозах 10-30 мл сиропу на день  В рекомендованих дозах 1 раз на день	Внутрішньо
Метоклопрамід або домперідон	10 мг 3 рази на день	Внутрішньо
Есциталопрам Флувоксамін або ондасетрон	1 таб (10мг) 1 раз на день 1 таб (5мг) 1 раз на день 1 таб (4-8 мг) 1-2 рази на добу	Внутрішньо Внутрішньо Внутрішньо

### ***Фізіотерапевтичне лікування синдрому подразненого кишечника***

Фізичні методи лікування спрямовані на купування порушеної моторної функції кишечника (колономодулюючі методи), зниження тонузу його гладкої мускулатури (міорелаксуючі методи), зняття астенодепресивних станів (психорелаксуючі та седативні методи [1,2]).

#### **Колономодулюючі методи:**

Колоностимулюючі (гідрокарбонатно-сульфатно натрієво-магнієві питні води) з температурою 20-22°C п'ють натщесерце за 40 хв до їди, повільно, невеликими ковтками 3-4 рази на день, починаючи з 100 мл і поступово збільшуючи кількість води до 250 мл [6,7] на прийом. Колоногідротерапія: прісну воду з лікарською речовиною або мінеральну вводять в товсту кишку, збільшуючи її обсяг з 0,5 л до 1,5 л. Загальний обсяг введеної води 10-15 л, температура введеної води 37-39 ° С, 1-2 рази на тиждень; курс 6 процедур [12]. Клізми: промивна рідина викликає подразнення механорецепторів прямої кишки, підвищення її тонузу і дефекацію [5,6]. Процедури проводять при одноразовому введенні в пряму кишку прісної води 0,3-0,5 л (загальний обсяг води до 1,5 л), температура води 38-39 ° С, 1-2 рази на тиждень, курс 6 процедур [12].

#### **Колонорелаксуючі методи:**

Застосовують гідрокарбонатно-хлоридно натрієво-кальцієві питні води [7,8]. Хлоридно-натрієво-калієво-кальцієві питні води відновлюють осмолярність та електролітний гомеостаз інтерстиція і м'язових волокон гладкої мускулатури кишечника [2]. Мінеральну воду п'ють натщесерце, температура води 40-45 ° С, за 30-60 хв до прийому їжі, невеликими ковтками; курс 21-26 днів [12].

#### **Міорелаксуючі методи:**

Вібротерапія: використовують на живіт, площа - 100 см<sup>2</sup>, частота до 100 Гц, амплітуда імпульсу - до відчуття безболісної вібрації, по 10 хв, щодня; курс 10 процедур [5,6].

Теплі прісні ванни. Тепла вода ванни (температура води 38-39°C) приводить до зниження тонузу парасимпатичного відділу нервової системи і до симпатикотонії, що зменшує тонузу гладких м'язів і моторику кишечника [9]. Прісні ванни проводять при температурі 38°C, щодня або через день, по 10-15 хв; курс 10-18 процедур; повторний курс через 1-2 міс [12].

## Хронічний коліт

<b>Етіологія</b>	Інфекційний фактор	Ішемія стінки	Аліментарний фактор	Радіаційний вплив	Природжені ферменто-патії	Аномалії положення та будови
------------------	--------------------	---------------	---------------------	-------------------	---------------------------	------------------------------

<b>Патогенез</b>	Пошкодження стінки товстої кишки етіологічним фактором	Дисбактеріоз Сенсибілізація до аутомікрофлори	Запальні та дистрофічні процеси	Атрофічні процеси в слизовій оболонці	Порушення функцій товстого кишечника
------------------	--	--	---------------------------------	---------------------------------------	--------------------------------------

<b>Клініка</b>	Больовий синдром	Диспепсичний синдром	Порушення стільця	Астено-невротичний синдром
----------------	------------------	----------------------	-------------------	----------------------------

## Діагностика

Обов'язкові методи обстеження

Лабораторні методи обстеження

Інструментальні методи обстеження

Скарги. Анамнез.  
Огляд. Пальпація.  
Перкусія.  
Аускультация

Загальні аналізи крові та сечі, копрологічний аналіз, засів калу на дисбактеріоз

Ендоскопічне дослідження (ректороманоскопія, НЕ), рентгенологічне дослідження (ірігоскопія)

## Лікування

### Немедикаментозне

### Консервативне

Дієта, фітотерапія, фізіотерапія, масаж, санаторно-курортне лікування

Антибактеріальні препарати, відновлення кишкової аутомікрофлори (лакто, біфідобактерії), протизапальні, в'язучі, обволакуючі, адсорбенти, спазмолітики, нормокінетики, протидиарейні або послаблюючі препарати, седативна терапія

## VI. План та організаційна структура заняття [13]

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
<b>Підготовчий етап – 50 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (12 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
<b>3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (35 хв.)</b>			
Етіологія ВК, СПК	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ВК, СПК	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ВК, СПК	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ВК, СПК	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня



Лабораторна та інструментальна діагностика ВК	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підборки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ВК, СПК	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ВК, СПК	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (140 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби

Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (25 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь [13]:

1. Сформулюйте визначення поняття ВК, хвороби Крона, СПК.
2. Визначте етіологію ВК, хвороби Крона, СПК.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ВК, хвороби Крона, СПК.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ВК, хвороби Крона, СПК.
5. Назвіть типові клінічні прояви неускладненого ВК, хвороби Крона, СПК.
6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ВК, хвороби Крона, СПК.

7. Вкажіть ранні та пізні ускладнення ВК, хвороби Крона, СПК.
8. Назвіть принципи лікування ВК, хвороби Крона, СПК.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ВК, хвороби Крона, СПК.

### Тести II рівня:

1. (На підстановку,  $\alpha=2$ ). В основі розвитку хронічного коліту найчастіше лежить \_\_\_\_\_ фактор

**Еталон відповіді:** інфекційний.

2. (На підстановку та послідовність,  $\alpha=2$ ). Назвіть ключові ланки патогенезу хронічного коліту у правильній послідовності.

**Еталон відповіді:**

- 1) пошкодження стінки кишечника;
- 2) дисбактеріоз;
- 3) запальні процеси в товстому кишечнику,
- 4) дистрофічні процеси в товстому кишечнику,
- 5) атрофічні процеси в товстому кишечнику;
- 6) Порушення функції товстого кишечника .

3. (На послідовність,  $\alpha=2$ ) Встановіть вірну послідовність патогенезу хронічного коліту.

- 1) запальні процеси в товстому кишечнику;
- 2) порушення функції товстого кишечника;
- 3) пошкодження стінки кишечника;
- 4) атрофічні процеси в товстому кишечнику;
- 5) дистрофічні процеси в товстому кишечнику;
- 6). дисбактеріоз

**Еталон відповіді:** 3), 6), 1), 5), 4), 2)

4. (З множинним вибором,  $\alpha=2$ ). Які групи препаратів входять до стандарту лікування хронічного коліту?

- |                     |                    |
|---------------------|--------------------|
| 1) Адсорбенти       | 5) Антиагреганти   |
| 2) Антибактеріальні | 6) НПЗП            |
| 3) Інгібітори АПФ   | 7) Глюкокортикоїди |
| 4) Спазмолітики     | 8) еубіотики       |

**Еталон відповіді:** 1), 2), 4), 8)

5. (На відповідність,  $\alpha=2$ ) Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на хронічний коліт.

- |                     |                  |
|---------------------|------------------|
| 1) адсорбенти       | А) інтетрікс     |
| 2) антибактеріальні | Б) ентеродез     |
| 3) цитопротектори   | В) но-шпа        |
| 4) еубіотики        | Г) вісмут        |
| 5) спазмолітики     | Д) лактобактерін |

**Еталон відповіді:** 1 – Б; 2 – А; 3 – Г; 4 – Д; 5 – В

### Задача II рівня ( $\alpha=2$ ):

Хвора К., 33 років, скаржиться на біль в нижніх відділах живота зліва, який іррадіює в пахову ділянку та підсилюється при фізичному навантаженні, проноси з домішками крові 2-3 рази на добу, тенезми. Погіршення стану спостерігається 1-2 рази на рік. Об'єктивно: при пальпації живота -спазмована та болюча сигмувата

кишка. АТ 120/80 мм рт ст. ЧСС 77/хв. Загальний аналіз крові без патологічних змін.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

**Еталон відповіді:**

- 1) Хронічний невиразковий коліт, переважно сигмоїдіт, легка форма.
- 2) копрологічний аналіз, нижня ендоскопія та біопсія, біохімічний аналіз крові, ультразвукове дослідження черевної порожнини.
- 3) препарати 5 АСК, топічні кортикостероїди (будесонід), спазмолітики.

**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**

Професійний алгоритм виконання курації хворого

(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь [13]

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на хронічний коліт	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</li> <li>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</li> <li>3. Провести огляд хворого.</li> <li>4. Дослідити травну систему пацієнта (товстий кишківник).</li> <li>5. Провести дослідження інших органів травної системи (підшлункової залози, печінки, шлунка, тонкого кишечника).</li> </ol>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення болювого синдрому.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу хронічного коліту.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок, язика, масу тіла.</p> <p>Виявити болючість всього товстого кишечника чи окремих його відділів, чергування спазмованих чи розширених ділянок, зони кожної гіперестезії (відповідно 9-12 поперекового сегментам).</p> <p>Звернути увагу на болючість в зонах мезентеріальних лімфатичних вузлів (ознака супутнього мезаденіту) та на протязі білої лінії живота (ознака супутнього гангліоніту).</p> <p>Звернути увагу на зміни, що характерні для захворювань</p>

			даних органів, для виключення симптоматики вторинних колітів.
2	Сформулювати попередній діагноз.	1. Сформулювати попередній діагноз. 2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	Базуючись на сучасній класифікації хронічного коліту сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.
3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень.	1. Оцінити дані загального аналізу крові. 2. Оцінити дані копрограми.	Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ. Звернути увагу на кількість, консистенцію, запах, колір, реакцію, наявність зерен крохмалю, залишки неперетравленої їжі, м'язових волокон, вміст в добовій кількості калу аміаку, органічних кислот, білку, клітковини. Звернути увагу на результати бактеріологічного дослідження калу.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	1. Інтерпретувати дані рентгенологічного дослідження (іррігоскопії). 2. Аналізувати дані ендоскопічного дослідження (ректороманоскопії, нижньої ендоскопії).	Звернути увагу на асиметричну гаустрацію, гіпо- чи гіпермоторну дискінезію, сглаженість рельєфу слизової оболонки, нерівномірність заповнення барієм товстої кишки. Звернути увагу на запальні зміни слизової оболонки, ерозії, посилення чи збіднення судинного малюнку, атрофію. За допомогою нижньої ендоскопії також верифікується діагноз сегментарного коліту у відповідному відділі товстого кишечника

5.	Провести диференційну діагностику .	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вищезначеним алгоритмом з нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами хронічного коліту.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити хронічний коліт зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність такого діагнозу.</p>	<p>Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними симптомами ентериту, синдромом подразненої товстої кишки, виразковим колітом, туберкульозом кишечника.</p>
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації хронічного коліту сформулювати попередній діагноз із зазначенням етіології, переважної локалізації процесу, характеру морфологічних порушень, ступеня важкості, характеру перебігу, фази захворювання, супутніх функціональних порушень, ускладнень.</p>

7.	Призначити лікування пацієнту.	1. Призначити немедикаментозне лікування. 2. Призначити медикаментозне лікування.	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно стадії захворювання. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії хронічного коліту.
----	--------------------------------	--	--

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

Тестові задачі III рівня ( $\alpha=3$ ).

Провести диференційну діагностику з захворюваннями, які супроводжуються порушенням стільця.

Симптоми	Хр. коліт	Хр.ен терит	СПК
1. Біль в ділянці живота	+	+	+
2. Диспептичний синдром	+	+	+
3. Діарея	+	+	+
4. Закріпи	+-	+-	++
5. Тенезми	+	-	-
6. Поліфекалія	+	++	-
7. Астеноневротичний синдром	++	++	+
8. Схуднення	-	++	-
9. Анемія	-	++	-
10. Трофічні розлади	-	++	-
11. Стеаторея	-	++	-
12. Пальпаторна болючість товстої кишки	-	++	+
12. Болючість в точці Поргеса	-	++	_-
13. Запальні, дистрофічні та атрофічні процеси в слизовій оболонці товстого кишечника за даними нижньої ендоскопії та біопсії	+	-	-
14. Асиметрична гаустрація, сглаженість рельєфу, дискінезія, нерівномірність заповнення барієм слизової оболонки товстої кишки при рентгенологічному дослідженні	++	-	+
15. Бродильна диспепсія при копрологічному дослідженні	+	-	-
16. Гнилісна диспепсія при копрологічному дослідженні	+	-	-

### Задачі III рівня ( $\alpha=3$ )

1. Хворий Н., 58 років, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, біль, здуття та гуркотіння переважно в середній частині живота після прийому їжі, чергування запорів та проносів з переважанням проносів, імперативні позиви до дефекації відразу після прийому їжі, кал. В анамнезі: рік назад знаходився в інфекційній лікарні з діагнозом: гостра дизентерійна інфекція. При фізикальному дослідженні виявлено болючість при пальпації colon transversum, чергування спазмованих та розширених ділянок, язик вкритий сіро-білим нальотом, вологий. При копрологічному дослідженні: кількість кала збільшена, пінистий, рідкої консистенції, кислого запаху, багато крохмалю та аміаку, значна кількість неперетравленої клітковини.

- 1) Який попередній діагноз?
- 2) З якими захворюваннями треба провести диференційний діагноз?
- 3) Які додаткові дослідження треба призначити?
- 4) Яка лікувальна програма цього захворювання?

#### Еталон відповіді:

- 1) Хронічний коліт постдизентерійний, переважно трансверзит, середньо важкий перебіг, фаза загострення, порушення моторної функції переважно за гіпермоторним типом, бродильна диспепсія.
- 2) З хронічним ентеритом, панкреатитом, синдромом подразненої товстої кишки;
- 3) Посів калу на дисбактеріоз, ендоскопічне дослідження товстого кишечника;
- 4) Лікувальна програма хронічного коліту включає: етіологічне лікування (антибактеріальні препарати), діету стіл №4б, потім №4в, відновлення еубіозу кишечника (еубіотики), нормалізацію моторної функції кишечника, фітотерапію та фізіотерапію, лікування мінеральними водами та санаторно курортне лікування.

2. Хворий 20 років скаржитися на біль в животі, частий рідкий стілець (до 5-7 разів на добу) з домішками слизу і крові, схуднення, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,5 С. Хворіє більше 2 років. Захворювання перебігає з періодичними (1-2 рази на рік) загостреннями, що виникають після огріхів в харчуванні і сильного хвилювання. Об-но: відживлення понижене, шкіра суха, блідого кольору. Пальпація товстої кишки різко болюча, сигму вата кишка - спазмована. В крові - гіпохромна анемія, лейкоцитоз із зсувом вліво, ШЗЕ - 32 мм/год. Дані копрограми: еритроцити, лейкоцити, слиз у великій кількості. Ректороманоскопія: набряклість, гіперемія, зернистість слизової оболонки, її кровоточивість, ерозії, виразки. Ваш діагноз:

- A. Хвороба Крона
- B. Виразковий коліт
- C. Пухлина товстої кишки
- D. Хронічний коліт

Вірні відповіді: B.

3. Жінка 44 років скаржитися на наявність проносів до 10 раз на добу, здуття та біль в животі, велику кількість крові та слизу у випорожненнях. При обстеженні спостерігається болючість живота в лівій здухвинній області. У загальному аналізі крові: Ер- $2,0 \times 10^{12}$ /л, Нь-70 г/л, КП-0,8; лейк- $9,2 \times 10^9$ /л, ШЗЕ-38 мм/год. Фібриноген А-5,4 г/л, загальний білок - 50 г/л. Який з наведених діагнозів є найбільш імовірним?

- A. Виразковий коліт



- В. Гостра дизентерія
  - С. Туберкульоз кишечника
  - Д. Трансверзит
  - Е. Синдром подразненої товстої кишки
- Вірні відповіді : А

4. У жінки 43 років виявлено скарги на нестійкий стілець, з переважанням закріпів, здуття живота та біль спастичного характеру в нижній частині живота, а також головний біль, порушення сну. Загальний аналіз крові без особливостей. Яким захворюванням може бути найвірогідніше викликана така клінічна картина?

- А. СРК
- В. Хронічним ентеритом
- С. Хронічним панкреатитом
- Д. Хронічним атрофічним гастритом
- Е. Раком кишечника

Вірні відповіді : А

5. Чоловік 38 років скаржиться на появу періодів погіршення самопочуття, коли відмічається нападаподібний біль у лівій здухвинній ділянці й часте рідке випорожнення з кров'ю та гноєм, загальну слабкість, втрату маси тіла, високу температуру. Хворіє понад 5 років. Об'єктивно: температура - 37,4С, ЧДР - 20 за хв., пульс - 108 уд./хв., АТ - 100/60 мм рт.ст. Шкіра бліда. Над легеньми - везикулярне дихання. Тони серця приглушені, над верхівкою - систолічний шум. Живіт при пальпації болючий у лівій здухвинній ділянці. Печінка +2 см. Випорожнення 6-10 разів на добу. В крові: Нв - 80г/л; еритроцити - 3,5 10<sup>12</sup>/л; ШЗЕ - 34 мм/год. Яке захворювання найбільш вірогідно сприяло формуванню анемічного синдрому у даного хворого?

- А. Виразковий коліт.
- В. Хронічний ентерит
- С. Хвороба Крона.
- Д. Поліпоз кишечника.
- Е. Рак кишечника.

Вірні відповіді : А

### **VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
вивчити етіологію ВК, СПК	перерахувати основні етіологічні фактори хронічного коліту
вивчити патогенез ВК, СПК	виділити ключові ланки патогенезу хронічного коліту
вивчити клінічні прояви ВК, СПК	встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз хронічного коліту
вивчити діагностичні критерії ВК, СПК	скласти структурну схему захворювання

Завдання	Вказівки
вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	скласти план обстеження хворого на ВК
вивчити патогномонічні для хронічного коліту зміни даних додаткових методів дослідження	перерахувати основні діагностичні критерії ВК за даними додаткових методів дослідження
провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації та провести диференціальний діагноз
призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ВК, СПК	скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 7

### ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ЖКХ, ДИСКІНЕЗІЯ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

**Хронічні захворювання жовчного міхура (ЗЖМ)**– складний запально-дістрофічний патологічний процес, який викликає при прогресуванні патологічного процесу порушення прохідності проток, склероз та витончення слизової оболонки, значне порушення секреторної та моторної функції жовчного міхура та проток [2, 7, 20]. Важливе місце у етіології ЗЖМ займає зловживання алкоголем, перенесені гепато-біліарні інфекції, наявність ЖКХ, що зумовлює хронізацію процесу та розвиток ускладнень [2]. У зв'язку з тотожністю ланок патогенезу хронічного холециститу (ХХЦ), жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) та дискінезії жовчних шляхів (ДЖШ) розгляд цих проблем поєднаний в одну тему. ЗЖМ - актуальна проблема практичної охорони здоров'я України [20]. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності і захворюваності на хронічні захворювання органів травлення (ХЗТ) [14]. Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ЗЖМ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 15 до 30% дорослого населення [10]. Тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, в першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення ЗЖМ [6]. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування ЗЖМ в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення складу жовчі та функції ЖМ [7]. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ЗЖМ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ЗЖМ [20].

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися) [13]:** **α1**

- про місце ЗЖМ в структурі ХЗТ, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ЗЖМ;
- про історію наукового вивчення ЗЖМ та внесок вітчизняних вчених [13].

**2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:** **α2**

- етіологію ЗЖМ;
- ключові ланки патогенезу ЗЖМ;
- клінічну класифікацію ЗЖМ;
- типові клінічні прояви ЗЖМ;
- лабораторну та інструментальну діагностику ЗЖМ;
- ускладнення ЗЖМ;
- принципи лікування ЗЖМ [13].

**3 Студент повинен оволодіти [13]:** **α3**

**Навичками:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ЗЖМ та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно протоколам діагностики ЗЖМ) [13].

**Вміннями:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з іншими клінічними станами, що супроводжуються подібними до ЗЖМ проявами (виразкова хвороба, дуоденіти, гастрити, холецистити, ІХС та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ЗЖМ, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ЗЖМ (згідно протоколам лікування ЗЖМ) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології [13].

**III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]**

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ЗЖМ;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13]/

**IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]**

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна анатомія	Будову системи травлення людини, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову тканин ЖМ	
Нормальна фізіологія	Фізіологію системи травлення в нормі, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження ШКТ пацієнта
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ЗЖМ	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Пат. фізіологія	Ключові ланки патогенезу ЗЖМ	
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей

	препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ЗЖМ	хворого, періоду захворювання. Визначити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ЗЖМ, провести об'єктивне обстеження хворого по органах і системах, виявити клінічні ознаки ЗЖМ, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії, КТ та УЗД органів черевної порожнини та патологічні ознаки при ЖКХ, холециститах, дискінезія ЖМ та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії та інших ендовізуальних методів дослідження органів черевної порожнини
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладні стани	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ЗЖМ: жовчна коліка, перфорація ЖМ	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ЗЖМ: жовчна коліка, перфорація ЖМ
<b>3. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Пептична виразка	Клінічні прояви пептичної виразки	Встановлювати характерні клінічні ознаки ВХ та проводити диференційну діагностику з проявами ЗЖМ
Дуоденіти	Клінічні ознаки дуоденітів	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки дуоденітів та проводити диференційну діагностику з симптомами ЗЖМ
Панкреатити	Клінічні ознаки панкреатитів	Впізнавати клінічні ознаки панкреатитів та проводити диференційну діагностику з симптомами ЗЖМ
Ішемічна хвороба серця	Клінічні ознаки ішемічної хвороби серця	Впізнавати клінічні ознаки ішемічної хвороби серця та проводити диференційну діагностику з симптомами ЗЖМ

## **V. Зміст теми заняття**

**Хронічний холецистит** – хронічний запальний процес у жовчному міхурі, що поєднується з дискінезією жовчного міхура і сфінктерного апарата жовчовивідних шляхів і дисхолією – порушенням біохімічних і фізико-хімічних властивостей жовчі [2].

### **Етіологія і патогенез**

Основними причинами захворювання є застій жовчі, запальний процес у жовчних шляхах і зміна хімічного складу жовчі в зв'язку з порушенням обміну речовин (спадкова схильність) [3]. Дієта з великим вмістом жиру, гіподинамія, ожиріння сприяють літогенності [5]. Застою жовчі сприяє також вагітність [7]. У розвитку безкам'яного холециститу основну роль, очевидно, грає інфекція. Частіше це стрептокок, кишкова паличка [9]. Паразитарні холециститу - опісторхоз, лямбліоз [2]. Вірусні холециститу виникають після гострого вірусного гепатиту всіх типів [5]. Аутоімунний холецистит виникає внаслідок імунологічного дисбалансу [7].

Причиною холециститу може бути потрапляння в просвіт жовчного міхура ферментів підшлункової залози внаслідок панкреатобіліарного рефлюкса [5]. Звичайно збудник інфекції надходить у жовчний міхур гематогенним чи лімфогенним шляхом, рідше – висхідним, тобто з 12-палої кишки [2]. Більш рідкими причинами некам'яного холециститу бувають травми, сепсис, опіки. Певне значення надається розладам кровообігу в стінці міхура, що спостерігається в осіб з вираженим атеросклерозом [7].

У хворих холециститом зі стінок жовчного міхура і з міхурової жовчі висівають ешеріхії, протей, стрептокок, стафілокок [3]. Нерідко жовч із запаленого міхура взагалі не дає росту мікробів, а отримана з просвіту 12-палої кишки у хворих хронічним холециститом бактеріальна флора висівається майже завжди і має, як правило, поєднаний характер [2].

### **Клінічна класифікація холециститів [2]**

#### **Етіологія**

- бактеріальний
- вірусний
- паразитарний
- аутоімунний
- алергійний
- ферментний
- нез'ясованої етіології

#### **Клінічна картина**

- бескам'яний
  - з перевагою запального процесу
  - з перевагою дискінетичних явищ
- калькульозний

#### **Характер перебігу холециститу**

- рідко рецидивуючий
- часто рецидивуючий
- постійно рецидивуючий

- латентний

### **Фаза захворювання**

- фаза вираженого загострення
- фаза згасаючого загострення
- фаза ремісії

### **Ступінь важкості**

- легкий
- середньої важкості
- важкий

### **Основні клінічні синдроми**

- больовий
- диспепсичний
- правобічний реактивний
- холецистокардіальний
- солярний
- неврастенічний
- алергійний
- передменструального напруження [2]

#### **Клінічна картина**

У клінічній картині захворювання можна виділити ряд синдромів [1]:

**Больовий синдром.** Біль – основний суб'єктивний симптом захворювання. Локалізація, інтенсивність, тривалість болю залежать від виду супутньої дискінезії жовчовивідних шляхів, супутніх захворювань органів травлення, ускладнень хронічного холециститу [3]. Біль звичайно локалізується в зоні правого підребер'я, іноді в ямці під грудьми. Поява чи посилення болю зв'язане, як правило, з переїданням, уживанням жирної, смаженої, гострої, занадто холодної чи гарячої їжі, яєць, газованих, алкогольних напоїв, фізичним навантаженням [7]. Характер болю: від гострих інтенсивних приступоподібних до тупих постійних, що залежить від форми супутньої дискінезії жовчного міхура [2].

Біль іррадіює у праву половину грудної клітки, праве плече, передпліччя, праву щелепу, вухо, підключичну ділянку [3].

Походження болю обумовлене або спазмом мускулатури жовчного міхура (при гіпермоторній дискінезії), або розширенням жовчного міхура, що також супроводжується підвищенням внутрішньоміхурового тиску [1]. При ускладненні перихолециститом біль носить постійний характер, але підсилюється при поворотах, нахилах тулуба, різкому русі правою рукою, а при розвитку супутнього панкреатиту біль може стати оперізуючим [5].

**Диспепсичний синдром.** Відчуття гіркоти і присмаку металу в роті, часта відрижка повітрям, нудота, метеоризм, блювота з домішкою жовчі, гурчання в животі, чергування закрепів і проносів, зниження апетиту, непереносимість яєць, жирних, смажених блюд [7].

**Холецисто-кардіальний (біліарно-кардіальний) синдром:** кардіалгії, тимчасові порушення ритму, порушення метаболізму в міокарді, рефлекторна стенокардія [3].

**Солярничний синдром:** соляралгії, біль в зоні пупка з іррадіацією в спину [9].

**Алергічний синдром:** кропивниця, харчова та медикаментозна алергія, бронхоспастичні явища. Вазомоторний риніт, еозінофілія [5].

Слід пам'ятати про атипові форми перебігу хронічного холециститу: шлунково-кишкова, кардіальна, невротична, ревматична, тиреотоксична [1].

При огляді в деяких хворих може мати місце субіктеричність склер і шкіри, асиметрія верхньої половини живота при диханні, помірне напруження черевного преса, гіперпигментація в правому підребер'ї (часте використання гарячих грілок), випирання правого підребер'я (в астеників), при огляді і перкусії живота можна відзначити помірний метеоризм [7].

#### **Основні симптоми захворювання.**

**Сегментарні рефлекторні симптоми (при загостренні) - біль при натисненні на певні точки [1]:**

- Симптом Маккензі – точка в місці перетинання зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з правою реберною дугою.
- Симптом Боаса – по правій паравертебральній лінії Th X-XI [1].

При підвищенні активності запального процесу збільшується площа больових точок [3]

**Іритативні симптоми (позитивні під час загострення і під час ремісії) [1].**

- Симптом Грекова-Ортнера – удар ребром долоні по краю правої реберної дуги;
- Симптом Кера – глибока пальпація в зоні локалізації жовчного міхура;
- Симптом Мерфі – переривання глибокого вдиху при натисненні великим пальцем на зону проекції жовчного міхура внаслідок болю;
- Симптом Образцова – уведення кисті руки в праве підребер'я на вдиху;
- Симптом Айзенберга – хворий стоячи піднімається на носочки і потім різко опускається на п'яти, що викликає біль у правому підребер'ї [1].

**Ознаки правобічного реактивного синдрому (біль при пальпації больових судинно-нервових точок і зон) [2]:**

- Шийна точка Мюссе (френікус-симптом);
- Симптом Пекарського (мечоподібний відросток);
- Симптом Караванова (нижче кута правої лопатки - біль у правому підребер'ї)

#### **Лабораторні та інструментальні дослідження**

**Фракційне дуоденальне зондування (ФДЗ)** має переваги в порівнянні зі звичайним дуоденальним зондуванням [5]:

- При дослідженні порції «В» може бути виявлена наявність у великій кількості лейкоцитів чи їхніх скупчень, однак цьому показнику не надається вирішального діагностичного значення [5].
- Зниження РН міхурової жовчі. У нормі РН міхурової жовчі 6,5-7,5. При загостренні хронічного холециститу РН може бути 4,0-5,5 [5].
- Виявлення в жовчі великої кількості клітин циліндричного епітелію, іноді у вигляді скупчень 30-35 клітин [11].
- Найважливіший критерій – присутність у порції «В» кристалів холестерину, грудочок жовчних кислот і білірубіната кальцію [11].
- Змінюється біохімічний склад жовчі: підвищується кількість муцинових речовин, збільшується в 2,5-3 рази вміст у жовчі глікопротеїнів (сіалових



кислот, фукоз, гексозамінів), зменшується холатохолестериновий коефіцієнт (відношення рівня жовчних кислот до холестерину), знижується вміст ліпопротеїнового комплексу, різко підвищується вміст фібриногену і продуктів його метаболізму [11].

**Бактеріологічне дослідження жовчі** має діагностичне значення, якщо кількість бактерій перевищує 100000 у 1 мл жовчі, тоді слід визначити штам мікроорганізму і його чутливість до антибіотиків [11].

#### **Підтверджують діагноз дані УЗД [5]:**

- дифузійне стовщення жовчного міхура більше 3 мм і його деформація;
- ущільнення і/чи шаруватість стінок міхура;
- зменшення обсягу порожнини жовчного міхура (зморщений міхур);
- «негомогенну» його порожнину;
- наявність конкрементів [5].

**При холецистографії** діагностичне значення має зміна форми, положення, контурів жовчного міхура наявність конкрементів. Значно рідше використовуються комп'ютерна томографія, термографія (теплобачення), радіонуклідна гепатохолангіографія, лапароскопія [11].

**Ускладнення хронічного холециститу** – флегмона, абсцес жовчного міхура; перихолецистит; холангіт; холестатичний гепатит; біліарний цироз печінки; рак шийки жовчного міхура; хронічний панкреатит [11].

#### **Лікування**

При загостренні хронічного холециститу хворих госпіталізують до стаціонару [1]. У легких випадках можлива амбулаторна терапія [5]. Призначають ліжковий режим і харчування 4-6 разів у день, що зменшує застій у жовчному міхурі за рахунок його частого випорожнення. Рекомендована дієта з високим вмістом клітковини та кальцію, що знижує вміст у жовчі гідрофобних жовчних кислот [5]. Доцільним вважається обмеження м'яса та загальної калорійності раціону. Фрукти та овочі у раціоні можуть бути корисними для профілактики хронічного холециститу, але дані щодо пользи вегетаріанської дієти неоднозначні. Моно- і поліненасичені жири (особливо горіхи) сприяють профілактиці хронічного холециститу [1].

#### **Зняття больового синдрому**

При інтенсивному болі, болісній нудоті і повторній блювоті, яка не приносить полегшення, призначають периферичні М-холінолітики: атропін, метацин, платифілін. При їх поганому перенесенні чи неефективності можна використовувати селективний М1-холінолітик – гастроцепін [5].

Для зняття болю застосовують міотропні спазмолітики: папаверин, дротаверин, мебеверин. При сильних тривалих болях можна використовувати ненаркотичні анальгетики: анальгін, баралгін. Якщо біль не знімається - промедол. Морфін не можна застосовувати, тому що він викликає спазм сфінктера Одді [2].

При інтенсивних болях можна рекомендувати 2-4 мл 0,25% р-ну дроперидолу в 200-300 мл фіз. р-ну в/в крапельно [1].

При наявності у хворого в період загострення хронічного холециститу гіпотонічної дискінезії жовчного міхура препарати холінолітичної і спазмолітичної дії протипоказані [31]. У цих випадках показані холінокінетики:

рослинна олія; ксиліт, сорбіт, магнію сульфат. Але **холінокінетики протипоказані** при калькульозному холициститі [2].

Регулюючий вплив на тонус гладкої мускулатури жовчовивідних шляхів і протиблювотну дію має метоклопрамід, домперідон по 10 мг 3 р/день [5].

У період загострення процесу показані антибіотики широкого спектра дії, що надходять у жовч у досить високій концентрації. Це макроліди останнього покоління: кларитроміцин – по 500 мг 2 рази в день; фторхінолони: левофлоксацин – 500 мг 1 р/день. Їх призначають курсами 7-10 днів [7].

При лямбліозі жовчних шляхів ефективні противпротозойні засоби: метронідазол – по 500 мг 3 р/день або 400 мг 3 р/день; тинідазол – 400 мг 2-3 р/день протягом 3-5 днів. При опісторхозі – **празиквантел** (600 мг 1-3 р/день) [1].

При супутньому панкреатиті рекомендують ферментні препарати: панкреатин, креон; панзинорм-форте. Дозу лікар призначає індивідуально для кожного хворого [10].

При рефлюксі жовчі в шлунок рекомендуються антацидні препарати через 1,5-2 години після їди: фосфалюгель, магнезіум гідроксид, алюмініум фосфат [5].

Порушення відтоку жовчі у хворих хронічним холециститом коригують **жовчогінними препаратами** [2].

Розрізняють жовчогінні засоби холеретичної дії, які стимулюють утворення і виділення жовчі печінкою, і холекінетичної, які посилюють м'язове скорочення жовчного міхура і надходження жовчі в 12-палу кишку [31].

#### **Препарати холеретичної дії [1]:**

- синтетичні – нікодин;
- рослинні – хофітол, тиквеол, холагол, одестон, гепатофальк планта, гепабене, гербіон, феніпентол [1].

#### **Препарати холекінетичної дії [5]:**

- холецистокінін; сульфат магнію, сорбіт, ксиліт, карловарська сіль, обліпихова і маслинова олія [5].

Засоби холеретичної дії застосовують у фазі згасаючого загострення протягом 3-х тижнів (спочатку один із препаратів, потім його доцільно замінити іншим) [6].

Холекінетики показані хворим з некалькульозним холециститом і гіпомоторною дискінезією [9].

Таким хворим показані лікувальні дуоденальні зондування 5-6 разів через день. У фазі ремісії слід рекомендувати "сліпі" дуоденальні зондування з ксилітом чи сорбітом 1 раз у 1-2 тижні [3].

Страждаючим некалькульозним холециститом з порушеннями фізико-хімічних властивостей жовчі корисно протягом тривалого часу (3-6 місяців) приймати пшеничні висівки або ентеросорбенти: гідрогель, поліметин, силосан – по 15г 3р/день.

При стиханні гострих явищ можна застосувати фізіотерапевтичні процедури: індуктотермію, УВЧ; СВЧ; СМТ, аплікації парафіну, озокериту; голкорексотерапію, бальнеотерапію [2].

Мінеральні води при хронічному холециститі призначаються після стихання загострення, а також широко у фазі ремісії [7].

При сполученні хронічного холециститу з гіпотонічною дискінезією жовчовивідних шляхів показані води Боржомі, Трускавець, Єсентуки №17 кімнатної температури не більше 500-600 мл у день [12].

При хронічному холециститі з гіпертонічною дискінезією жовчовивідних шляхів призначають мінеральні води: Слав'янську; Смирновську; Єсентуки №4 і №20, Нарзан №7 при температурі 40-45°C по 0,5-1,5 склянки 3 рази в день [12].

#### **Дискінезії жовчних шляхів.**

Дискінетичні розлади жовчовивідної системи (ЖВС) досить часто зустрічаються як у дорослих, так і в дітей. Хоча є прогностично сприятливою патологією, можуть суттєво порушувати життєдіяльність пацієнтів, зумовлюючи часте звернення до лікаря, із часом можуть розвинути у холецистит чи жовчнокам'яну хворобу [1]. Дискінезії жовчовивідних шляхів (ДЖВШ) у класичному розумінні – це розлад координованої рухової діяльності жовчного міхура (ЖМ) та/або сфінктерів ЖВС, що проявляється порушенням виведення жовчі з печінки й жовчного міхура до дванадцятипалої кишки [1]. При цьому підкреслюється відсутність органічного субстрату хвороби, тобто ДЖВШ належить до функціональної патології біліарного тракту [36]. Разом із тим, якщо звернутися до сучасних класифікацій, то помітна відсутність такого діагнозу, як ДЖВШ. Фактично поняття ДЖВШ замінено на термін «біліарні дисфункції». Згідно з класифікацією функціональних розладів шлунково-кишкового тракту останнього перегляду – Римських критеріїв IV (2016), під відповідним розділом виділяють дисфункцію жовчного міхура та дисфункцію сфінктера Одді (СфО), яка, у свою чергу, розподіляється на дисфункцію СфО біліарного типу та панкреатичного типу [36].

**Класифікація** функціональних розладів жовчовивідної системи згідно Римських критеріїв IV (2016) [36]:

Е. Расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди

Е1. Билиарная боль

Е1а. Функциональное билиарное пузырное расстройство

Е1b. Функциональное расстройство билиарного сфинктера Одди

Е2. Функциональное расстройство панкреатического сфинктера Одди

#### **Діагностика біліарних дисфункцій.**

Згідно з Римськими критеріями IV (2016) виділяють клінічні критерії дисфункцій ЖМ та СфО, які є загальними для обох форм.

#### **Діагностичні клінічні критерії дисфункцій ЖМ і СфО**

• Епізоди болю в надчеребній ділянці і/або правому підребер'ї:

— тривалість епізодів 30 хв і довше;

— поточні ознаки спостерігаються в різних інтервалах (не щодня);

— біль наростає до постійного рівня;

— біль помірний, але достатній, щоб впливати на життєдіяльність пацієнта або обумовлювати звернення по екстрену медичну допомогу;

— біль не зменшується після спорожнення;

— біль не зменшується при зміні положення тіла;

— біль не зменшується після прийому антисекреторних засобів;

— заперечення іншої причини, що пояснювала б симптоми.

• Додаткові критерії

Біль супроводжується 1 або кількома ознаками, а саме:

- біль пов'язаний із нудотою і блювотою;
- біль іррадіює у спину і/або праву підлопаткову ділянку;
- біль будить вночі.

Діагноз ґрунтується в основному на клінічних проявах. Подальша диференціація можлива лише при застосуванні спеціальних лабораторно-інструментальних методів дослідження:

- функціональні проби печінки — підвищення печінкових ферментів і/або білірубіну, що збігається за часом принаймні з двома епізодами біліарних болів, дозволяє запідозрити дисфункцію СфО;
- визначення панкреатичних ферментів у крові та сечі, значуще підвищення амілази або ліпази, що збігаються в часі з панкреатичними болями, вказують на дисфункцію СфО панкреатичного типу.
- УЗД органів черевної порожнини;
- верхня ендоскопія.

Якщо обстеження не виявляють відхилень, то застосовуються спеціальні методи. Виявити моторно-евакуаторні порушення ЖВС можна за допомогою методів дослідження біліарної системи з навантажувальними пробами [36].

#### **Діагностика дисфункції ЖМ**

Золотим стандартом виявлення дисфункцій ЖМ є гепатобіліарна сцинтиграфія [2]. Перевагою методу є можливість безперервного одночасного спостереження за евакуацією жовчі на всіх етапах її витоку від печінкових шляхів до ДПК. Моторно-евакуаторна функція ЖМ оцінюється за фракцією викиду після внутрішньовенного введення холецистокініну. Нормальним скороченням ЖМ є фракція викиду понад 40%, менше 40% оцінюється як дисфункція ЖМ [3]. Найбільш поширеним є встановлення скорочувальної властивості ЖМ за допомогою динамічного ультразвукового дослідження (УЗД) з визначенням розмірів ЖМ, обчислення його об'єму до та після дії різних подразників та подальшого відсотка скорочення ЖМ від вихідного. Запропоновано різні методики з використанням різних подразників, з різними проміжками часу та кратністю вимірів, оцінкою результатів [5, 10]. Частіше застосовується методика з визначенням розмірів ЖМ через 30 хвилин після прийому подразників. Статичне однократне УЗД не може бути основою для діагнозу дискінезії. Проте воно може допомогти віддиференціювати наявність запального процесу ЖМ або камінців, тоді дискінетичні розлади можуть супроводжувати основну патологію. Мікроскопічне та біохімічне дослідження жовчі, що зараз проводять все рідше, також недостатньо інформативні у диференціальній діагностиці ДЖВШ. У Римських критеріях IV згадується тільки дослідження жовчі, отриманої під час ЕРХПГ або ендоскопічно з дванадцятипалої кишки. Застосування больових провокуючих тестів (використання холецистокініну, морфіну), що провокує напад біліарного болю істотно обмежено їх низькою чутливістю і специфічністю [36].

#### **Діагностика дисфункції сфінктера Одді**

Згідно з Римськими критеріями IV, точним методом діагностики дисфункції СфО є ендоскопічна манометрія сфінктера Одді: безпосереднє вимірювання тиску у сфінктерному отворі (введення манометра у великий дуоденальний сосочок за допомогою фіброгастроуденоскопа) [6, 9]. Якщо базальний тиск понад 40 мм рт.ст., діагностується дисфункція СфО. Дозволяє оцінити тонус СфО, також

амплітуду хвиль, частоту скорочень сфінктера (тахіоддія, брадіоддія) та аномальну відповідь на холецистокінін при пробах. Тому дисфункція більш широке поняття, ніж спазм. Проте сама процедура ендоскопічної манометрії, як етапу ЕРХПГ, може бути причиною серйозних ускладнень, і її ризик може не виправдовуватись. У зв'язку з цим встановлені чіткі показання для проведення цієї процедури, і хворим без підвищення трансаміназ та розширення холедоха манометрія не проводиться [1]. Пацієнтам без доказів обструкції жовчної протоки не слід проводити ЕРХПГ з манометрією і сфінктеротомію, рекомендовано призначити симптоматичне лікування. При лікуванні дисфункції СфО біліарного типу з помірними доказами біліарної обструкції до проведення сфінктеротомії необхідно розглядати інші діагностичні можливості [36].

При статичному УЗД важливою є оцінка стану холедоха та його розширення. Збільшення холедоха понад 8 мм може вказувати на перешкоду відтоку жовчі. Діаметр жовчних проток вимірюють з інтервалом в 15 хв протягом 1 години. У нормі діаметр жовчних проток не змінюється. При збільшенні діаметра на 2 мм і більше порівняно з вихідним рівнем можна припустити наявність дисфункції СфО [3, 4, 9].

При гепатобіліарній сцинтиграфії підтверджується дисфункція СфО, якщо затримується вихід жовчі до дванадцятипалої кишки, тобто збільшується латентний період (після введення жовчогінного подразника) [6, 9].

Застосовують також фіброгастродуоденоскопію з оглядом великого дуоденального сосочка (ВДС) для оцінки його функції. Після черезендоскопічного введення подразників реєструють час появи жовчі з ВДС [1].

Інші методи дослідження використовують переважно для диференціальної діагностики. Комп'ютерна томографія: більш чітко діагностує структурні зміни, ніж УЗД. З інших інструментальних методів для диференціальної діагностики застосовують магнітно-резонансну холангіопанкреатографію (МРХПГ, переважно з уведенням секретину) – безпечний спосіб огляду біліарних і панкреатичних проток, який дає можливість виключити інші захворювання підшлункової залози і жовчних шляхів, що викликають подібний больовий синдром (хронічний панкреатит, закупорку протоки конкрементом, стриктури проток, пухлини фатерова сосочка тощо) [2].

### **Лікування**

Згідно з Римськими критеріями IV лікування дис-функції ЖМ полягає в холецистектомії. Лікування дисфункції СфО, відповідно, полягає у сфінктеротомії. Найбільш доведена необхідність та ефективність сфінктеротомії при дисфункції СфО панкреатичного типу та біліарного типу з розширенням холедоха [6, 8, 9, 12].

Для корекції спазму СфО перевагу надають призначенню селективних міотропних спазмолітиків [17]. До них належать мебеверин, альверин, пінаверин, отилоніум бромід. Їх перевагою є відсутність системних спазмолітичних ефектів, впливу на серцево-судинну систему, мінімальна спазмолітична дія на ЖМ. При цьому препарати призначають у стандартних дозах, за необхідності – можна тривало, декілька місяців. Використовують також антихолінергічні засоби, селективні для ШКТ, оскільки парасимпатична нервова система підсилює моторику та секрецію шлунково-кишкового тракту. Особливостями їх застосування є пригнічення секреторної функції, а також неможливість тривалого

призначення. Для кращого відтоку жовчі, збільшення її текучості застосовують препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК). Фактично це єдиний препарат, що може забезпечити профілактику каменеутворення, покращення реологічних властивостей жовчі, що дозволяють їй витікати крізь звужений спазмом або стенозом сфінктерний отвір. Особливостями її призначення є дозування за масою тіла, за різними даними, 5–10 мг/кг маси тіла та необхідність тривалого прийому – 3–6 місяців. У результаті УДХК, а це третинна жовчна кислота, витісняє первинні та вторинні жовчні кислоти, збільшуючи свій пул у жовчі, у тому числі власне в ЖМ. Крім того, УДХК діє як на рівні біліарного тракту, так і на рівні печінки, зокрема гепатоциту. Доведені такі позитивні ефекти УДХК, як гепатопротекторний, холеретичний, антиоксидантний, регуляторний, антиапоптичний, антиатеросклеротичний та ін. [19,20]. Якщо при гепатитах, цирозах жовчогінні протипоказані, то УДХК навпаки є препаратом вибору. Переваги УДХК виводять препарат на перший план серед інших засобів для лікування будь-якої біліарної дисфункції. Жовчогінні засоби доцільно призначати періодичними курсами по 2–3 тижні, з повторним проведенням через 3–6 місяців. Такі курси можна поєднувати з тривалим прийомом УДХК. До труднощів лікування хворих на біліарні дисфункції належить часте поєднання зниження скорочувальної функції ЖМ та спазму СфО. Для стійкого терапевтичного ефекту необхідне лікування супутніх захворювань ШКТ – пептичної виразки, гастродуоденіту, панкреатиту, гепатиту, дисбактеріозу кишечника [36].

#### ***Фізіотерапевтичне лікування хронічного холециститу***

При вираженому загостренні запального процесу в жовчному міхурі фізіотерапевтичне лікування не проводиться. Протипоказане фізіолікування і при калькульозному холециститі, а також при ускладненому перебігу захворювання [5].

У фазі затухаючого загострення призначають:

З метою знеболення, протизапальної дії, впливу на моторну функцію жовчовивідної системи [3,6]:

- Індуктотермія або мікрохвильова терапія на ділянку печінки і жовчного міхура;
- Електричне поле УВЧ на ділянку печінки і жовчного міхура;
- Електрофорез з новокаїном, магнієм сульфату, спазмолітиками;
- Діадинамотерапія ділянки жовчного міхура; Електростимуляція жовчного міхура;
- СМТ - терапія в проекції жовчного міхура;
- Ванни хвойні;
- Магнітотерапія;
- Магнітолазеротерапія;
- Підводно - кишкові (субаквальні) або кишкові промивання, температура води ванни С38-39, лікувальною - С40-41 2 рази на тиждень;
- Лікувальна гімнастика за спеціальною методикою.

Санаторно - курортне лікування проводиться при хронічному холециститі в фазі ремісії або після холецистектомії не раніше ніж через 3-4 місяці [6, 9]. Мінеральні води: внутрішнє вживання мінеральних вод посилює жовчоутворення та жовчовиділення, результатом чого є поліпшення фізико-хімічних властивостей

жовчі, зменшується її в'язкість, поліпшується відтік жовчі, а поряд з цим відбувається усунення продуктів запалення [12]– лейкоцитів, слизу, зменшується вміст продуктів перекісного окислення ліпідів у жовчі та дуоденальному вмісті. Ці зміни поліпшують функціональний стан печінки, підшлункової залози, кишечника, сприяють поліпшенню місцевого та загального імунітету [5]. Мінеральні води діють завдяки сукупності притаманних фізичних, хімічних та термічних властивостей. При хронічному безкам'яному холециститі показані води малої та середньої мінералізації, що містять вуглекислоту, аніони гідрокарбонату, сульфату, катіони магнію, натрію, калію, кальцію, а також води з мінералізацією до 2 г/л [6, 12], що містять органічні речовини. При супутній дискінезії біліарного тракту за гіпертонічно-гіперкінетичним типом рекомендовані води малої мінералізації з переважанням іонів гідрокарбонату, сульфату, хлору, натрію, магнію [3, 5], містяться органічні речовини (Свалявська, Моршинська № 1, 6, Нафтуса, Березовські мінеральні води). При супутній дискінезії біліарного тракту за гіпотонічно-гіпокінетичним типом більш показані води середньої мінералізації з переважанням іонів гідрокарбонату, сульфату магнію [3,12], натрію (Смірновська, Моршин №1 та №6). Для посилення антиспастичного ефекту мінеральну воду призначають хворим у гарячому виді [1,2] температури 40-45°C. Час прийому води – за 30-90 хв до їжі залежно від стану кислотоутворюючої функції шлунка, 3 рази на день [12], по 100-200 мл. Для посилення жовчовиділення 1-2 рази на тиждень рекомендовано внутрішній дренаж без зонду (беззондові тубажи) гарячою мінеральною водою за стандартними методиками [6,7]: воду підігрівають до 40-45°C по 1/2 склянки 3 рази на день перед їжею в залежності від характеру шлункової секреції. Грязелікування є одним з найбільш ефективних курортних чинників у фазі стійкої та нестійкої ремісії [9]. Грязьові аплікації застосовують на ділянку правого підребер'я та сегментарно позаду впродовж 15-20 хв [10] при температурі грязі 40-42-44°C, через день, чергуючи його з ваннами (радоновими, хвойними, вуглекислими, морськими, мінеральними) [5]. На курс 10-12 процедур [3]. При супутніх захворюваннях гастродуоденальної системи (гастрит, дуоденіт, виразкова хвороба) грязьові аплікації можна накладати [10] із захватом епігастральної ділянки.

Аплікації озокериту застосовують на праве підребер'я [9,10] (t-50-52°C) у фазі ремісії захворювання. Гальваногрязь, електрофорез пелоїдину на ділянку правого підребер'я проводять за поперечною методикою [7,12] при пильності струму 0,05 мА/см<sup>2</sup> щоденно, тривалість 20 хв, з обох полюсів, 15-20 процедур на курс лікування

Протипоказаннями для санаторно-курортного лікування є хворі з холециститами, ускладненими емпіємою, закупоркою жовчних шляхів, а також частими і тривалими загостреннями [2,3], при підвищенні температури тіла, жовтяниці.

Профілактика дискінезій жовчних шляхів полягає в дотриманні раціонального режиму і характеру харчування, нормалізації режиму праці і відпочинку, систематичних заняттях оздоровчою фізкультурою, максимальному усуненні стресових ситуацій, своєчасному лікуванні невротичних розладів [9].

## Хронічні ЗЖМ

Етіологія	Екзогенні фактори		Ендогенні фактори									
	Вади в дієті	Шкідливі звички (алкоголь)	Деякі ліки	Інфекція (вірусні гепатити, паразитарні інвазії, лямбліоз та ін.)	Захворювання 12 п.к.	Гемохроматоз	Гіперпаратиреїдизм	Дисліпопротеїдемія 1 та 5 типів за Фредріксоном	Судинні ураження	Оддит, склероз сосочку, парапапілярні дивертикули	Алергія	Спадковість

Патогенез
Розповсюдження інфекції з 12-п.к. на ЖМ
Лімфою та гематогенне поширене інфекції на ЖМ
Набряк стінок ЖМ та проток
Порушення балансу ХС-лецитин-ЖКислоти
Поява кристалічного осадку
Порушення балансу тонуусу проток та сфінктерів ЖП та ЖЩ, затримка виведення жовчі, прогресування запалення
Розростання с\тканини
Ремодуляція ЖМ та ЖЩ, поява стриктур, склероз стінок, формування каменів, хронізація процесу
Формування моторної та секреторної недостатності

Діагностика	Типові клінічні прояви					Атипів прояви
	Більовий синдром	Жовтяниця	Диспепсія	Мальдігестія	Астено-невро-тичний с-м	Малосимптомний перебіг

Скарги, Анамнез, Огляд, Пальпація, Перкусія, Аускультация	-Аналізи крові: амілаза, білірубін, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза, ГГТП, рівень цукру;- мікроскопічне та бактеріологічне дослідження жовчі, копроскопія , кал на яйця глист ; додатково: нижня ендоскопія, дослідження крові на лямбліоз, аналіз калу на еластазу1.	-УЗД черевної порожнини, комп'ютерна ТГ, Rn-дослідження ШКТ із контрастуванням BaSO <sub>4</sub> , ФВЕ, ЕКГ; -ЕРХПГ,
---	---	--

Синдроми: больовий, диспепсичний, ентеропанкреатичний	алергічний,	Синдроми: загально-запальний,	Синдром залучення сусідніх з ЖМ органів (холестаз підпечінковий, перівісцеріт)
---	-------------	-------------------------------	--

<b>Класифікація ЗЖМ (МКХ-10)</b>	К 81 Холецистит (без холелітіазу) К 81.1 Хронічний холецистит	К 80 Жовчнокам'яна хвороба К 80.0 Камені жовчного міхура з гострим холециститом. К 80.1 Камені жовчного міхура з іншим холециститом К 80.2 Камені жовчного міхура без холециститу ( холецистолітіаз) К 80.3 Камені жовчної протоки (холедохолітіаз) з холангітом К 80.4 Камені жовчної протоки з холециститом (холедохо- та холецистолітіаз)	82.8. Дискінезії жовчного міхура та міхурної протоки 83.4. Спазм сфінктера Одді
----------------------------------	--	---	--

Фаза захворювання:	Загострення	Ремісія
<b>Функція ЖМ</b>	Без порушень	Дизкінезія гіпотонічна
<b>Ускладнення</b>	Перівісцеріт, перитоніт	Флегмонв, перфорація ЖМ
		Дискінезія гіпертонічна Білігений холангіт, гепатит, панкреатит



Лікування Фармакотерапія ЗЖМ:	- При дисфункції сфінктера Oddi-селективні антагоністи Са	При дуоденостази - прокінетики	При ознаках гіпотонії ЖМ- жовчогінні, сліпий дуоденальний тюбаж	Ненаркотичні анальгетики	Корекція вітамінної недостатності	Міотронні спазмолітики	Антибактеріальна терапія	Дезінтоксикаційна терапія
Немедикаментозне:			Дієта №5п					

### Показання до ендоскопічного лікування [31]:

- ЖКХ та ХХЦ без перивісцеріту
- Здавнення холедоху збільшеною головкою ПЗ з розвитком холестазу (дистальний холедохостеноз)
- Папілостеноз, стриктури препапілярного відділу, множинні та одиночні камені вірсунгової протоки (у поєднанні з попередньою літотрипсією або без неї)
- Зміни протокової системи 4-го (сегментарна обструкція головки с рівномірною дилатацією проток у дистальному напрямі) та 5-го (повна обструкція протокової системи у головці ПЗ) типів за M. Cremer [31].

### Показання до оперативного лікування [5]:

- Кальціноз ЖМ та камінці проток з вираженим больовим синдромом
- Обструктивний ЗЖМ — у випадку неможливості проведення ендоскопічної декомпресії
- Виникнення обтураційної жовтяниці та холангіту за рахунок здавлення холедоху
- Відсутність ефекту від консервативної терапії, стійкий больовий синдром, що не купується анальгетиками,
- Сильний больовий синдром та схуднення з частими рецидивами ЗЖМу при відсутності ефекту від консервативного лікування
- Неможливість до операції виключити наявність злоякісної пухлини
- Бактеріально-гнійні ускладнення при неефективності медикаментозного, малого оперативного лікування [5].

Середня тривалість стаціонарного лікування – 2-4 тижні.

**Диспансерне спостереження:** огляди та УЗД не ріже одного разу в 6 міс [5]

### VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 50 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (12хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі

3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (35 хв.)			
Етіологія ЗЖМ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ЗЖМ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ЗЖМ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ЗЖМ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ЗЖМ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підборки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ЗЖМ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня

1	2	3	4
Принципи лікування ЗЖМ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (140 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень

1	2	3	4
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (25 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття

### Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття

#### Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь [13]:

1. Сформулюйте визначення поняття ЗЖМ.
2. Визначте етіологію ЗЖМ.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ЗЖМ.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ЗЖМ.
5. Назвіть типові клінічні прояви ЗЖМ.
6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ЗЖМ.
7. Вкажіть ускладнення ЗЖМ.
8. Назвіть принципи лікування ЗЖМ.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ЗЖМ [13].

#### Тести II рівня( $\alpha=2$ ):

1. Хвору 50 років протягом 6 років турбують приступи болю в правому підребер'ї після вживання жирної їжі. В останній тиждень приступи стали щоденними, більш тривалими. На третій день після госпіталізації виявлено жовте забарвлення склер та шкіри, жовто-білий стілець. В крові: нейтрофільний лейкоцитоз -  $13,1 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ - 28 мм/год. Яке захворювання є найбільш ймовірним?

- A. Хронічний гепатит
  - B. Хронічний панкреатит
  - C. Гіперкінетична дискінезія жовчного міхура
  - D. Хронічний калькульозний холецистит
  - E. Хвороба Жильбера
2. До засобів, що підсилюють утворення жовчі, відносять усі перераховані, крім
- A. дехоліну
  - B. алохолу
  - C. ксиліту
  - D. холензиму
  - E. хологон
3. Які симптоми не характерні для хронічного холециститу?
- A. Захар'їна
  - B. Кера
  - C. Менделя
  - D. Мерфі
  - E. Мюссі-Георгієвського
4. Що з наведеного найчастіше зумовлює розвиток хронічного холециститу?
- A. Сенсibiliзація
  - B. Дискінезії жовчних шляхів
  - C. Недостатність функції підшлункової залози
  - D. Гіпохлоргідрія
  - E. Гормональний дисбаланс
5. Жовч піддається реабсорбції
- A. у дванадцятипалій кишці
  - B. у єюнальному відділі тонкої кишки
  - C. у початковому відділі товстої кишки
  - D. в усіх перерахованих відділах
  - E. вірно B. і C.
6. Лікування первинної гіпотонічної дискінезії жовчних шляхів включає:
- A. Спазмолітики
  - B. Альмагель, вікалін
  - C. Антибіотики, спазмолітики, анальгетики
  - D. Похідні нітрофуранового ряду, бісептол
  - E. Холекінетики, "сліпі зондування"
7. Причиною механічної жовтяниці є:
- A. холедохолітиаз
  - B. стриктура Фатерова соска
  - C. рак голівки підшлункової залози
  - D. нічого з перерахованого
  - E. все вищезазначене
8. Жовчний міхур скорочується під впливом
- A. гастрину
  - B. панкреатичного соку
  - C. холецистокініну
  - D. секретину
  - E. всіх перерахованих факторів

9. З перерахованих показників про внутріпечінковий холестаза свідчить збільшення:
- A. бромсульфаленової проби
  - B. рівня g-глобулінів
  - C. рівня амінотрансфераз
  - D. рівня лужної фосфатази
  - E. рівня кислої фосфатази
10. Гіперкінетична форма дискінезії жовчного міхура характеризується
- A. колючоподібними чи переймоподібними болями
  - B. болем, що з'являється через 1-2 години після їжі, що за звичай іррадіює у праву лопатку, ключицю, нерідко - у поперек і епігастрій
  - C. скороченням жовчного міхура і прискореним його спорожнюванням, які виявляються при рентгенологічному дослідженні
  - D. вірно A, B, C.
  - E. нічим із перерахованого
11. Гіпокінетична форма дискінезії жовчного міхура характеризується
- A. ниючими болями в правому підребер'ї
  - B. подовженням, розширенням, уповільненим спорожнюванням жовчного міхура, що виявляється при рентгенологічному дослідженні
  - C. частим сполученням з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки і гастродуоденітом
  - D. вірно A, B, C.
  - E. вірно B. і C.
12. Діагноз дискінезії жовчного міхура ґрунтується
- A. на клінічних даних
  - B. на результатах п'ятифазного дуоденального зондування
  - C. на рентгенологічних даних
  - D. вірно A, B, C.
  - E. вірно A. і B.
13. У лікуванні гіперкінетичної форми дискінезії жовчного міхура використовують
- A. H<sub>2</sub>-блокатори гистаміна
  - B. сукралфат і його аналоги
  - C. спазмолітичні засоби
  - D. беззондові тюбажі
  - E. хірургічне лікування
14. Больовий синдром при холециститах викликає
- A. спазм мускулатури жовчного міхура
  - B. розтягання стінки жовчного міхура чи проток
  - C. підвищення тиску в жовчовивідній системі
  - D. вірно A. і C.
  - E. вірно A, B, C.
15. До холекинетиків відносяться всі перераховані препарати, крім
- A. холагола
  - B. ровахола
  - C. алохолу
  - D. ксиліту
  - E. сорбіту

**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**  
**Професійний алгоритм виконання курації хворого**  
**(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь**

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ЗЖМ	<p>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</p> <p>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</p> <p>3. Провести огляд хворого.</p> <p>4. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта (пальпація, перкусія).</p> <p>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</p> <p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести дослідження системи травлення</p>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому. Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу ЗЖМ.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок . Виявити підвищену вологість шкіри, жовтяницю.</p> <p>Звернути увагу на ритмічність пульсу, його напругу і величину на обох руках, верхівковий поштовх, його властивості, границі абсолютної та відносної серцевої тупості, їх зміни, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистоля), АТ (підвищення, потім зниження САТ).</p> <p>Звернути увагу на звучність I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Встановити наявність /відсутність задишки, відтінок перкуторного звуку над легенями.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для ЗЖМ (біле нашарування на язиці, пальпаторна розлита болючість у епігастрії ).</p>
2	Сформулювати попередній діагноз.	<p>1. Сформулювати та попередній діагноз.</p> <p>2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, обстеження</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ЗЖМ сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.</p>

3	Оцінити показники додаткових лабораторних та інструментальних досліджень	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові.</p> <p>2. Інтерпретувати дані досліджень на ферменти крові та сечі</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, підвищення ШОЕ.</p> <p>Звернути увагу на підвищення рівнів а-амілази, діастази, еластази, підвищений рівень білірубину та лужної фосфатази.</p>
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	<p>1. Оцінити дані ФВЕ.</p> <p>2. Інтерпретувати дані Ro-графії органів грудної клітки та черевної порожнини</p> <p>3. Оцінити дані ЕРХПГ, ЕХЦГ</p>	<p>Встановити розповсюдження, характер та ступінь виразності запалення слизової оболонки шлунку, наявність кишкової метаплазії, ерозій, поліпів, дуодено-гастральних та гастро-езофагальних рефлюксів, локалізацію, та інші характеристики ендоскопічних знахідок.</p> <p>-Звернути особливу увагу на ознаки порушення пасажу барію по ШКТ(рефлюкси, стенози), ознаки запалення, атрофії та ін.</p> <p>привернути увагу до нерівномірностей проток, наявності стриктур та каменів.</p>
5.	Провести диференційну діагностику .	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку</p>	<p>Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами дуоденітів, виразкової хвороби, панкреатитів, функціональних розладів травлення, нижне-діафрагмального ІМ без зубця Q, та ін.</p>



		<p>ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами ЗЖМ.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ЗЖМ зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність такого діагнозу.</p>	
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	Базуючись на сучасній класифікації ЗЖМ сформулювати попередній діагноз із зазначенням стадії та важкості загострення, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту.	<p>1. Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2. Призначити медикаментозне лікування.</p>	<p>Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню.</p> <p>Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до протоколів терапії ЗЖМ.</p>

## Матеріали контролю для заключного етапу заняття

Тести III рівня ( $\alpha=3$ ).

### Диференційна діагностика захворювань гепатобіліарної зони

Показник	Хронічний холецистит	Рак підшлункової залози	Муковісцидоз
Початок	Частіше після гострого ХЦ	Непомітне	С раннього віку
Переважає вік хворого	Середній, похилий	Похилий	Дитячий, рідше в похилому та середньому
Переважає	Частіше жіноча	Чоловіча	Нехарактерно
Етіологія та головні фактори передумови	Переїдання, вживання гострої та жирної їжі, напади колік на тлі жовчокам'яної хвороби	Етіологія невідома, нерідко виникає на тлі хр. ЗЖМу. Мають значення відомі фактори ризику захворювання на рак	Генетичний дефект ферментних систем секреторних клітин екзокринних заліз
Болі	Тупі, рідко сильні, локалізовані в епігастрії та правому підребер'ї, нерідко опоясуючи, в більш пізніх стадіях сильні, постійні	Разіні за характером	Нехарактерні
Апетит	Знижений	Знижений	Нерідко
Супутні захворювання -попередники	Хронічний дуоденіт, холангіт, алкогольний гепатит, жовчокам'яна	Часто - хронічні запалення інших відділів ШКТ	Хронічний пневмонія, бронхоектатична хвороба
Жовтяниця	Зустрічається рідко (підпечінкова, механічна), помірна	При ураженні головки підшлункової залози характерна (механічна, виразна)	Відсутня
Концентрація панкреатичних ферментів в	Нормальна або знижена	Нормальна або знижена.	Знижена
Зміни ШОЕ	Нормальне або помірно прискорене	Прогресуюче прискорене	Малохарактерні

Динаміка маси тіла	Часто - поступове зниження	Швидке схуднення аж	Поступове зниження	Поступове зниження
Результати УЗД, КТ, радіонуклідного сканування	Переважно дифузні зміни (виявляються «густа» жовч, конкременти, потовщення стінок, через загострення процесу в минулому)	Як правило виявляються вогнища (пухлина)	Дифузні зміни, нерідко ознаки фіброзу з багатьма мілкими кистами	Зміни не характерні, іноді типу вторинного (супутнього) хронічного панкреатиту
Вуглеводний обмін	Не порушений	Може бути порушений	Не порушений	Не порушений
Вміст натрію та хлору в поті	Нормальне	Нормальне	Рідко підвищене	Нормальне
Перебіг	Без лікування частіше повільно прогресуючий, з	Швидко прогресуючий	Прогресуючий	Без лікування частіше повільно прогресуючий

### Завдання III рівня ( $\alpha=3$ )

Хвору 50 років протягом 6 років турбують приступи болю в правому підребер'ї після вживання жирної їжі. Протягом тижня приступи стали щоденними, більш тривалими. Об'єктивно виявлено жовте забарвлення склер та шкіри, жовто-білий стілець. В крові: нейтрофільний лейкоцитоз -  $13,1 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ - 28 мм/год.

- 1) Яке захворювання є найбільш ймовірним?
- 2) Які додаткові дослідження треба призначити?
- 3) Яка тактика лікування?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний калькульозний холецистит, тяжкий перебіг, загострення. Механічна жовтяниця.
- 2) УЗД черевної порожнини, загальний аналіз крові, печінкові проби, електроліти, коагулограма, загальний аналіз сечі.
- 3) Обов'язкова госпіталізація у хірургічне відділення, оперативне втручання, медикаментозна терапія: антибіотики (цефалоспорини, фторхінолони), кристалоїдні розчини (р-н Рингеру, реосорбілакт)

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ЗЖМ	Перерахувати основні етіологічні фактори ЗЖМ
Вивчити патогенез ЗЖМ	Виділити ключові ланки патогенезу ЗЖМ
Вивчити клінічні прояви ЗЖМ	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ЗЖМ
Вивчити діагностичні критерії ЗЖМ	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ЗЖМ
Вивчити патогномонічні для ЗЖМ зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ЗЖМ за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ЗЖМ	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 8

### ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

Актуальність проблеми хронічних гепатитів обумовлена високою поширеністю в усіх країнах світу, схильністю до прогресування, переходу в цироз печінки, який є незворотнім станом, що супроводжується життєвоzagрозливими ускладненнями і часто є причиною смерті хворих [19]. Основними причинами розвитку хронічних гепатитів (ХГ) є вірусна інфекція В, С, D (відповідно HBV, HCV, HDV) і хронічне тривале вживання алкоголю [25]. За даними ВООЗ, Україна належить до країн із середньою розповсюдженістю гепатиту С – інфіковано приблизно 5% громадян, що складає ~ 1 170 000 осіб [19]. Однак, за результатами вибіркового моніторингу груп ризику, рівень інфікування вірусом гепатиту С серед деяких з них значно перевищує середньостатистичні показники і сягає 40 – 60%. У світі на хронічний гепатит С страждає біля 150 млн. осіб, а 700 тис. щорічно помирають внаслідок ураження печінки вірусом гепатиту С [27]. Захворюваність та летальність внаслідок гепатитів В і С прогресивно збільшується на планеті та, за даними експертів ВООЗ, подвоїться до 2015 – 2020 рр [21]. Велика поширеність зловживання алкоголем в дозах, здатних призвести до токсичного ураження печінки, а також інших факторів (ожиріння, цукровий діабет, прийом медикаментів), що сприяють розвитку стеатогепатит [19].

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипичних клінічних проявів, стандартів діагностики ХГ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ХГ.

#### **II. Навчальні цілі заняття [13]**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):**

**α1**

- про місце ХГ в структурі захворюваності в гастроентерології, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ХГ;
- про історію наукового вивчення ХГ та внесок вітчизняних вчених [13].

**2. Студент повинен знати (засвоїти):**

**α2**

- етіологію ХГ;
- ключові ланки патогенезу ХГ;
- клінічну класифікацію ХГ;
- типові клінічні прояви неускладненого ХГ;
- лабораторну та інструментальну діагностику ХГ;
- ранні та пізні ускладнення ХГ;
- принципи лікування ХГ [13].

**3. Студент повинен оволодіти:**

**α3**

**Навичками [13]:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ХГ та виявлення основних симптомів і синдромів;

- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики ХГ) [13].

#### **Вміннями [13]:**

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з аутоімунним гепатитом, ЖКХ, алкогольним гепатитом та жировим гепатозом, тромбоемболією ворітної вени, та іншими клінічними станами, що супроводжуються жовтяницею у грудній клітці;
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ХГ, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ХГ (згідно стандартам лікування ХГ) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях та невідкладних станах [13].

#### **III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]**

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ХГ;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13].

#### **IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]**

<b>Дисципліна</b>	<b>Знати</b>	<b>Вміти</b>
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>1. Попередні (забезпечуючи)</b>		
Нормальна анатомія	Будову печінки, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Печінкової лобули	
Нормальна фізіологія	Фізіологію печінки, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження, їх значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження пацієнта
Патологічна фізіологія	Ключові ланки патогенезу ХГ	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ХГ	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей

	препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ХГ	хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.
Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, провести об'єктивне обстеження хворого по органам і системам, виявити клінічні ознаки ХГ, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії органів грудної порожнини, гепатосцинтиграфії та патологічні ознаки при гепатитах, кистах, пухлинах, та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії органів грудної порожнини та гепатосцинтиграфії
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладна допомога	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ХГ.	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ХГ
<b>3. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Аутоімунні гепатити	Клінічні прояви аутоімунних гепатитів	Встановлювати характерні клінічні ознаки ВГ та проводити диференційну діагностику з проявами аутоімунного гепатиту
Гепатоз	Симптоми різних форм ХГ	Визначати клінічні ознаки різних форм ХГ та проводити диференційну діагностику з проявами ХГВ та АГ
Застійний гепатит	Клінічні ознаки	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки ЗГ та проводити диференційну діагностику з симптомами ХВН та АГ

## V. Зміст теми заняття

**Хронічні гепатити (ХГ)** — це хронічне дифузне поліетіологічне запальне захворювання, обумовлене первинним ураженням печінки, яке характеризується





## Основні клінічні і лабораторні синдроми у хворих на ХГ

Клінічна симптоматика при ХГ дуже різноманітна. Вона обумовлена функціональними та структурними змінами в печінці, що відображується порушеннями обмінних та метаболічних процесів в організмі і проявляється рядом синдромів [1,3].

*Астеновегетативний синдром [11].* Стійка немотивована слабкість, різко виражена втомлюваність, знижена працездатність, психоемоційна лабільність, головний біль, втрата ваги [8], безсоння.

*Диспептичний синдром.* Постійна, незначно виражена нудота, яка посилюється після прийому жирної їжі, періодична блювота, відчуття гіркоти та сухості в роті, печінковий запах з рота, зниження апетиту, закрепи, метеоризм [1,9].

*Больовий синдром.* Біль або відчуття важкості в правому підребір'ї, епігастрії, постійний або посилюється після прийому їжі, може провокуватися фізичним навантаженням [11]. Іррадіює частіше всього в поперек, праву половину спини. При пальпації відмічається болючість в правому підребер'ї та епігастральній ділянці [8]. На початкових етапах ХГ це пов'язано з ураженням позапечінкових жовчних шляхів та/або підшлункової залози, при тривалому перебігу захворювання – безпосереднім ураженням печінки і пов'язаним з цим розтягненням печінкової капсули внаслідок гепатомегалії, перигепатитом [2, 11], спайковими процесами між печінкою та парієтальною очеревиною.

*Жовтяничний синдром.* Нестійка жовтявість склер, видимих слизових та шкіри, може супроводжуватися свербінням шкіри, потемнінням сечі, повітлінням калу [1,5].

*Синдром «малої печінкової недостатності».* Розширення дрібних судин шкіри (телеангіоетазії), неяскраві судинні «зірочки», які розташовані на шії, лиці, груді (зона «декольте»), плечах, спині, зникають при натисненні [11]. Виникнення цього синдрому пов'язують з підвищеним рівнем вмісту естрогенів в крові [3] та зміненою чутливістю судинних рецепторів.

*Печінкові долоні (пальмарна еритема) –* симетричне плямисте почервоніння тенара та гіпотенара [2], іноді згинальної поверхні пальців. Плями стають блідими при натисканні.

*«Печінковий язик» -* яскраво червоний, гладкий, «лакований» язик [9]. Зміни обумовлені розвитком гіповітамінозу.

*Шкірні геморагії (точкові крововиливи) –* прояви *геморагічного синдрому* [7].

*Ксантоми –* внутрішньошкірні бляшки, розташовані на повіках (ксантелазми), кистях рук, ліктях, колінах [11], стопах, сідницях, в пахвових ділянках. Як правило колір шкіри над ними жовтий. Їх появу пов'язують з гіперхолестеринемією [8], найчастіше спостерігаються за наявності холестатичного синдрому.

*Шкірний свербіж* супроводжує синдром холестазу та обумовлений накопиченням жовчних кислот і їх подразнюючою дією на рецептори [1] шкіри.

*Синдром гепатомегалії –* край печінки виступає більше, ніж на 2см з-під правого підребер'я, неболюча або болюча при пальпації. Поверхня печінки як правило гладка, консистенція її щільна [5].

*Гепатолієнальний синдром.* Розвивається при портальній гіпертензії. Реєструється при важкому перебігу захворювання, при переході ХГ в цироз печінки [23]. Обумовлений гіперплазією ретикуло-гістіоцитарної системи, інфільтративно-проліферативними, дистрофічними змінами, фібропластичною трансформацією тканин цих органів, а також порушенням кровообігу в венозній системі [8] внаслідок портальної гіпертензії.

*Синдром лімфоаденопатії.* Неболучі збільшені регіонарні лімфатичні вузли, що є ознакою активності патологічного процесу і обумовлено системною ретикулоплазмоцитарною реакцією [2].

*Синдром лихоманки.* В більшості випадків у хворих спостерігається субфебрильна температура, а при важких формах ХГ можлива лихоманка до 38-40°C [60]. Обумовлена вірусемією, вторинною бактеріємією, поступленням токсичних продуктів вірусів та бактерій в кров внаслідок некрозу гепатоцитів, кишкової ендотоксемії, пов'язаної з дисбактеріозом кишечника [1,11] та зниженою фагоцитарною функцією печінки.

*Синдром артралгій.* Болі в суглобах без їх припухлості та деформації. Це множинні мігруючі артралгії з переважним ураженням великих суглобів [10]. Поліартрит, що нагадує ревматоїдний артрит, зустрічається у поєднанні з лихоманкою та шкірними проявами. Механізм виникнення обумовлений відкладанням імунних комплексів в судинах та синовіальних оболонках [6,8]. Як правило зустрічається при ХГ вірусної етіології.

*М'язовий синдром.* Зустрічається рідко і проявляється міалгіями та міопатіями, міокардитами, кардіоміопатіями, серозитами [23, 50] (перикардит, плеврит). Частіше спостерігається при аутоімунному та токсичному гепатиті.

*Синдром ендокринних розладів.* Надзвичайно різноманітний і, як правило, супроводжує важкі форми ХГ [2, 9]. Відмічається атрофія яєчок, гінекомастія, жіночий тип оволосіння у чоловіків. У жінок – аменорея, порушення менструального циклу, безпліддя. Обумовлений порушенням метаболізму полових гормонів в гепатоцитах [1,3]: накопиченням естрогенів та різким зниженням рівня андрогенів.

*Синдром печінкової недостатності* (печінково-клітинна недостатність та портально-печінкова недостатність) або гепатаргія - важкі клінічні прояви з розвитком енцефалопатії і порушенням гемодинаміки [2]. Розвивається при для важкому перебігу ХГ і характеризує, як правило, термінальну стадію захворювання [28].

### **Біохімічні синдроми**

#### *Синдром цитолізу (порушення цілісності гепатоцитів) [7]*

Характеризується підвищенням в плазмі крові активності індикаторних ферментів - аланін амінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментів - ЛДГ<sub>4</sub> і ЛДГ<sub>5</sub>; фруктозо-1-фосфатальдолазы, гаммаглутамілтрансферази, а також концентрації феритину [25], сироваткового заліза, вітаміну В12 і загального білірубину.

При оцінці ступеня вираженості активності патологічного процесу основне значення надається активності АлАТ [7].

Підвищення її рівня в сироватці крові менш ніж в 5 разів в порівнянні з верхньою межею норми розглядається як мінімальний ступінь активності [10], від 5 до 10 разів — як середній ступінь активності і більше 10 разів — як високий

ступінь активності [5]. Морфологічною основою цього синдрому є гідропічна і ацидофільна дистрофія та некроз гепатоцитів з пошкодженням і підвищенням проникності клітинних мембран [1, 2].

*Синдром холестазу* (первинне чи вторинне порушення секреції та циркуляції жовчі) [10]

Клінічними проявами є жовтяниця, ахолічний стул, свербіж шкіри, стеаторея, схуднення [8], гіповітамінози А, D, E та K, ксантоми.

Супроводжується підвищенням рівня в сироватці крові маркерів холестазу-лужної фосфатази, 5-нуклеотидази, лейцинамінопептидази,  $\gamma$ -глутамілтранспептидази та збільшенням рівня компонентів жовчі - холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїдів, кон'югованого білірубину [1,2], жовчних кислот, фосфоліпідів. Також характеризується появою в сечі жовчних пігментів та відсутністю уробіліну. Морфологічною основою внутрішньоклітинного холестазу є ультраструктурні зміни гепатоцитів - гіперплазія гладкої сітки цитоплазми, зміни біліарного полюса гепатоциту, накопичення компонентів жовчі в гепатоциті [23].

*Синдром печінково-клітинної недостатності*. Проявляється зменшенням вмісту в сироватці крові загального білка, особливо альбуміну, протромбіну, трансферину, холестерину [2,8], II, V, VII факторів згортання крові, холінестерази,  $\alpha$ -ліпопротеїдів, а також підвищенням білірубину. Морфологічним субстратом синдрому є виражені дистрофічні зміни гепатоцитів і/або значне зменшення функціонуючої паренхіми печінки внаслідок її некротичних змін [1].

*Синдром мезенхімального запалення* Характеризується гіпергаммаглобулінемією, підвищенням показників білково-осадових проб (тимолова, бромсульфалеїнова), збільшенням ШОЕ, появою в крові продуктів деградації сполучної тканини [10] (С-реактивний білок, серомукоїд та ін.). Спостерігаються зміни показників клітинних і гуморальних імунних реакцій: з'являються антитіла до субклітинних фракцій гепатоцитів, ревматоїдний фактор, антимітохондріальні і антиядерні антитіла, зміни кількості і функціональної активності Т- і В-лімфоцитів [23,25], а також підвищення рівня імуноглобулінів. Морфологічно даний синдром характеризується активацією і проліферацією лімфоїдних і ретикулогістіоцитарних клітин, внутрішньопечінковою міграцією лейкоцитів, посиленням фіброгенезу, формуванням активних септ з некрозами навколо них [2,9], васкулітами.

### **Хронічні вірусні гепатити В і С.**

Вірус гепатиту С (HCV) має високий хроніогенний потенціал, приблизно у 80—85% хворих гострий гепатит С закінчується розвитком [60] ХГ. ХГС у перебігу має три послідовні фази: гостру, латентну та реактивації [24]. Гостру фазу не розпізнають у 70—75% пацієнтів і тільки у 25—30% виявляється жовтяниця. У латентну фазу, яка триває 15—20 років, скарг у більшості хворих немає, виявляють незначну гепатомегалію [23], періодичне підвищення АлАТ і АсАТ. У сироватці крові виявляють анти-HCV до серцевинного антигену класу G і анти-HCV до NS4-антигенів, РНК HCV визначають у відносно малих концентраціях [27]. ХГС часто маніфестує астеноневротичним та диспептичним синдромами: тяжкість у надчревіній ділянці та правому підребер'ї, виявляється гепатомегалія та болочість нижнього краю печінки [8]. Збільшення та підвищення щільності печінки із спленомегалією (приблизно у 1/3 хворих) — важливі ознаки хвороби, оскільки у більшості випадків жовтяниці не буває [7]. У

фазу реактивації виявляють анти-HCV IgM до core-антигену, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS4 і анти-HCV NS5. За допомогою ПЦР виявляють РНК HCV, що підтверджує віремію [27] у фазі реактивації, вище, ніж у латентну фазу, вірусне навантаження. Приблизно у 30—35% пацієнтів ХГС прогресує у цироз і рак печінки [24].

Хронізація HBV інфекції відбувається тільки у 5—7% хворих [30]. Віддалений прогноз при ХГВ загалом менш сприятливий, ніж при ХГС, цироз печінки формується за коротший термін [48]. При ХГВ значно частіше виявляють фульмінантні форми, які при ХГС зустрічаються в разі коінфекції з іншими гепатотропними вірусами на тлі імунодефіциту. Розвиток цирозу печінки при ХГВ відбувається у 8-20% хворих за 5 років та у 5-20% — за 20 років при ХГС [30]. У жінок у постменопаузі прискорюється розвиток цирозу печінки при ХГВ і ХГС. Естрогенам властива протективна дія стосовно фіброзу печінки [24]. Чоловіча стать є фактором ризику більш тяжкого прогресування цирозу печінки порівняно з жінками [23].

### **Критерії діагностики ХВГ-В-інфекції**

#### **Критерії стадії інтеграції ХВГ-В [30]**

Наявність сироваткових маркерів:

- HBsAg
- Анти-HBcor IgG
- Анти-HBe [30]

#### **Критерії стадії реплікації ХВГ-В [30]**

Наявність сироваткових маркерів:

- HBeAg
- Анти-HBcor IgM
- HBV DNA [30].

### **Критерії діагностики ХВГ-С-інфекції [27, 28, 30]**

- Наявність в анамнезі вказівок на гостру фазу (факультативна ознака)
- Відсутність клінічних проявів (можлива гепатомегалія)
- Можливе підвищення активності АЛТ
- Поява клінічних ознак хронічного гепатиту (в тому числі – позапечінкових)
- Виявлення анти-HCVcore IgG за відсутністю або низькому титрі анти-HCVcore IgM, можливо виявлення анти-HCV к NS4.
- Виявлення HCV-РНК [27, 28, 30].

### **Алкогольна хвороба печінки**

Мінімальна щоденна доза чистого алкоголю, при якій розвивається ЦП, для чоловіків становить 60 г, а для жінок — 30 г. Характер ураження печінки не завжди прямо пропорційний кількості вживаного алкоголю [47]. Згідно з даними ВООЗ (1997), чоловікам не бажано вживати більше ніж 21 порцію, а жінкам — більше 14 порцій (1 порція еквівалентна 150 мл сухого вина або 250 мл пива, що дорівнює 40 мл 40 % алкогольного напою) [19].

Основними механізмами алкогольного ураження печінки є [1,9]:

- ушкодження мембран печінкових клітин зі зниженням вмісту в них фосфатидилхоліну, порушення ультраструктури мітохондрій, зменшення забезпечення киснем і продукції енергії, необхідних для нормальної життєдіяльності клітини;

- метаболічні порушення, зокрема окисно-відновних процесів (оксидативний стрес) [3];
- порушення імунних реакцій, запалення, активація процесів фіброгенезу, особливо в третій зоні, підвищення колагеногенезу, стимуляція канцерогенезу;
- зростання ступеня ендотоксемії, що стимулює процеси фібротизації печінки [8].

Фактори ризику розвитку АХП: доза і тривалість вживання алкоголю, генетична схильність, жіноча стать, дефіцит харчування, інфікованість вірусами гепатиту В і С [19].

Розрізняють певні форми алкогольного ураження печінки. До початкових зворотних змін належать алкогольна гепатомегалія і алкогольна дистрофія печінки; до проміжних, на ранніх стадіях також зворотних, але в умовах тривалої алкогольної інтоксикації повільно еволюціонуючих у цироз печінки належить гострий алкогольний гепатит [50]. Кінцева, незворотна форма — цироз печінки є наслідком алкогольного фіброзу, гострого і хронічного гепатиту [19].

Діагноз алкогольного ураження печінки базується на виявленні у хворого клінічних (гепатомегалія), лабораторних ознак ураження печінки при виключенні інших етіологічних чинників [6], перш за все вірусної інфекції, а за наявності холестазу — механічної перешкоди в позапечінкових жовчовивідних шляхах. Діагностичні труднощі пов'язані з частим наміром хворих приховати зловживання алкоголем і нерідко відсутністю зовнішніх ознак алкоголізму [1], незвичайним різновидом системних уражень, що можуть замаскувати ураження печінки.

#### ***Алкогольний стеатогепатит***

Алкогольна гепатомегалія зустрічається у 20 % хворих на хронічний алкоголізм [19]. Скарги хворих при цьому відсутні. Клінічно визначається один симптом — збільшення печінки, функціональні проби печінки не порушені [10]. При морфологічному дослідженні виявляється не лише накопичення в цитоплазмі гепатоцитів великих крапель нейтрального жиру, але і гіперфункція ферментних систем [9] (алкогольдегідрогеназа, каталаза і мікросомальна етанолоксидантна система), що метаболізують етанол, а також затримка в печінці деяких транспортних білків, які нею синтезуються [47].

Алкогольний стеатогепатит виявляється у 90 % хворих на хронічний алкоголізм, має безсимптомний перебіг і часто діагностується випадково [7]. У половині випадків цей стан не викликає суб'єктивних відчуттів, у інших спостерігається незначне відчуття тяжкості в правому підребер'ї, деколи втомленість [3]. Клінічно завжди виявляється гепатомегалія, яка часто досягає понад 6–7 см. Печінка при цьому щільна, безболісна. Жовтяниця не характерна, інколи відзначається субіктеричність склер [6,9]. Функціональні проби печінки не змінені, у частини хворих відзначається незначне підвищення активності трансаміназ, ультрасонографічні ознаки гіперехогенності структури паренхіми [1].

#### **Токсичний гепатит**

При хронічному токсичному (медикаментозному) гепатиті спостерігаються різні ступені диспептичного та абдомінального больового синдромів, виявляється гепатомегалія та цитолітичний синдром [2]. При діагностиці хронічного токсичного (медикаментозного) гепатиту враховують: а) анамнез (дані про прийом гепатотоксичних препаратів [9] (НПЗС, саліцилати, антиметіболіти, метилдопа, стрептоміцин, аміназин, рифампіцин), роботу з гепатотоксичними

речовинами); б) результати лабораторних та інструментальних тестів, що відображують функцію печінки; в) зникнення клінічних виявів та біохімічних порушень після відміни препаратів [1,2]. Найчастіше виявляються три типи лікарських уражень печінки під час дослідження ферментів [10]: гепатоцелюлярний (концентрація АлТ підвищена у 2 рази, рівень лужної фосфатази у нормі); холестатичний [6] (рівень АлТ — у нормі, лужна фосфатаза підвищена у 2 рази); змішаний (рівні АлТ та лужної фосфатази підвищені у 2 рази) [9]. Зазвичай гепатит лікарського походження виникає у терміни від 50 до 90 діб після першого прийому лікарського препарату. У разі гепатоцелюлярного типу відміна препарату, який спричинив ураження печінки, супроводжується поліпшенням біохімічних показників протягом 2 тижнів [2], водночас як за холестатичного або змішаного типу ураження такої динаміки не спостерігається протягом 4 тижнів [6,9]. Біохімічні порушення, які тривають довше, можуть свідчити про наявність супутньої хвороби печінки або іншої етіології порушень (вірусний або аутоімунний гепатит, первинний біліарний цироз і т. ін.) [24].

#### **Критерії діагностики токсичних (медикаментозних) гепатитів [24]:**

- Прийом потенційно шкідливих для печінки ліків, що застосовувались протягом останніх 3 міс.
- Виключення зловживання алкоголем, перенесеного гострого вірусного гепатиту
- Відсутність серологічних маркерів вірусних гепатитів [2].

**Аутоімунні гепатити (АІГ)** - хронічне, запально-некротичне захворювання печінки, що триває більше 6 місяців та характеризується перипортальним або більш поширеним запальним процесом у печінці, наявністю гіпергамаглобулінемії та тканинних аутоантитіл [25, 29].

#### **Критерії діагностики аутоімунних гепатитів**

Діагноз АІГ розглядається в усіх пацієнтів з гострим або хронічним гепатитом невизначеної етіології, включаючи пацієнтів з гострим важким гепатитом [25]. Діагноз більш вірогідний, якщо в анамнезі відсутні перенесений гепатит, викликаний вірусом А, В, С, цитомегаловірусом, вірусом Епштейн-Барра; зловживання алкоголем; тривале вживання (впродовж місяців або років) гепатотоксичних лікарських препаратів; оперативні втручання та переливання препаратів крові [29].

Діагноз АІГ встановлюється, на основі поєднання клінічних ознак (жовтяниця, гепатомегалія, макулопапілярний шкірний висип, лихоманка, прояви печінкової недостатності), лабораторних (збільшення активності сироваткових АСТ або АЛТ та збільшення рівнів загального Іg або  $\gamma$ -глобуліну), серологічних та гістологічних (перипортальний гепатит) особливостей; а інші стани, які можуть бути причиною хронічного гепатиту, включаючи вірусний, спадковий, метаболічний, холестатичний та індукований ліками – виключаються [14].

#### ***Серологічні маркери аутоімунного гепатиту [25]:***

- антинуклеарні антитіла (ANA);
- антитіла до гладкої мускулатури (SMA);
- мікросомальні антитіла (антитіла до антигену мікросом печінки та нирок 1-го типу) (anti-LKM-1) ;
- антитіла до печінкового цитозольного протеїну (anti-LC-1);
- антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла р-типу (p-ANCA);

- антитіла до печінкового антигену (anti-SLA/LP);
  - антитіла до актину (anti-actin)
- у діагностичних титрах більше, ніж 1:80 [25].

**Залежно від виявлених антитіл діагностують тип АІГ [29]:**

тип 1 – за наявності ANA, SMA, p-ANCA, anti-actin.

тип 2 – за наявності anti-LKM-1, anti-LC-1.

тип 3 – за наявності anti-SLA при відсутності ANA, SMA, anti-LKM-1 [29].

**Кодифіковані діагностичні критерії Міжнародної групи з вивчення аутоімунного гепатиту (1999р) [29]**

<b>Ознаки</b>	<b>Певний діагноз АІГ</b>	<b>Можливий діагноз АІГ</b>
<b>Гістологія печінки</b>	перипортальний гепатит помірної або важкої активності: - з/без лобулярним гепатитом з центральними портальними мостоподібними некрозами, але без ушкодження жовчних протоків або гранульом, або інших змін, що підтверджують іншу етіологію	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі»
<b>Біохімія крові</b>	будь-яке підвищення сироваткових трансаміназ, особливо, коли ЛФ не є суттєво підвищеною. Нормальна сироваткова концентрація α - антитрипсину, міді та церулоплазміну	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі», пацієнти з порушенням сироваткової концентрації міді або церулоплазміну можуть бути виключені відповідними дослідженнями
<b>Сироваткові імуноглобуліни</b>	загальні сироваткові глобуліни, або γ-глобуліни, або концентрація IgG підвищені більше, ніж у 1,5 рази від верхньої межі норми	будь-яке підвищення сироваткового глобуліну або γ-глобулінів, або концентрація IgG вище верхньої межі норми
<b>Аутоантитіла сироватки</b>	серопозитивні за ANA, SMA, або anti-LKM-1 антитілами у титрах більших, ніж 1:80. Нижчі титри (особливо anti-LKM-1) можуть бути значимі у дітей. Серонегативні за AMA	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі», але в титрах 1:40, або вище. Пацієнти, які серонегативні за цими антитілами, але серопозитивні за іншими (специфіка яких вказана у тексті), можуть бути виключені
<b>Маркери вірусних гепатитів</b>	серонегативні за маркерами інфікованості гепатитами А, В та С	такі ж зміни, як і в «певному діагнозі»

<b>Інші етіологічні фактори</b>	вживання алкоголю менше, ніж 25 г на добу. В анамнезі відсутні дані щодо нещодавнього вживання відомих гепатотоксичних препаратів	вживання алкоголю менше, ніж 50 г на день та відсутність нещодавнього вживання відомих гепатотоксичних препаратів. Ці пацієнти, можуть бути виключеними, якщо немає чітких доказів триваючого печінкового ураження після абстиненції від алкоголю, або припинення прийому ліків
---------------------------------	---	---

Основний компонент визначення *тяжкості перебігу ХГ* – це гістологічна оцінка, що ґрунтується на ступені вираженості некрозу і запального процесу в печінці [1]. На основі гістологічних досліджень пунктатів печінки можна також оцінити стадії більш значного ураження печінки – фіброзу і цирозу [50, 51].

Рекомендованою є інтерпретація результатів гістоморфологічного дослідження біоптатів печінки за шкалою оцінок METAVIR, як найбільш інформативної й об'єктивної, що дозволяє окремо враховувати як ступінь запалення, так і ступінь розвитку фіброзу печінки [65]. Неінвазивними методами визначення фіброзу печінки є фібротест (на апараті «Фібромакс») і еластографія (на апараті «Фіброскоп») [19].

#### Система оцінок активності запалення та фіброзу печінки за шкалою METAVIR [19]

Показники активності (A)		Лобулярне запалення [19]		
		Відсутнє 0	Помірне 1	Тяжке 2
<b>Часточкові сходиноподібні некрози [19]</b>	Відсутні 0	A 0	A 1	A 2
	Мінімальні 1	A 1	A 1	A 2
	Помірні 2	A 2	A 2	A 3
	Тяжкі 3	A 3	A 3	A 3
<b>Показники фіброзу (F) [19]</b>	<b>Гістоморфологічні зміни [19]</b>			
F 0	Відсутність портального фіброзу [19]			
F 1	Незначний портальний фіброз без септ (відсутні порушення цитоархітекτονіки печінкових часточок) [19]			
F 2	Помірний портальний фіброз з окремими септами (поодинокі порушення цитоархітекτονіки печінкових часточок) [19]			
F 3	Значний портальний фіброз, багато септ, але без ознак цирозу [19]			
F 4	Цироз			



Шкала METAVIR побудована на окремій оцінці запально-некротичних (А – активність) та інших змін, що характеризують стадії фіброзу [19] (F). Відповідно до неї результати гістоморфологічного дослідження біоптатів печінки оцінюються наступним чином [19]:

**1). Оцінка активності гепатиту [48]:**

- А 0 – відсутня гістологічна активність;
- А 1 – мінімальна активність;
- А 2 – помірна активність;
- А 3 – значна активність [48].

**2). Оцінка стадії фіброзу печінки [51]:**

- F 0 – фіброз відсутній;
- F 1 – портальний фіброз без септ (мінімальний);
- F 2 – портальний фіброз із рідкими септами (помірний);
- F 3 – численні септи без цирозу (значний);
- F 4 – цироз (із градацією його активності) [51].

**Лікування ХВГ:**

Згідно рекомендації ВООЗ та Європейської асоціації з вивчення захворювань печінки (2016) для лікування інфекції гепатиту С рекомендується використовувати схеми противірусних препаратів прямої дії (ПППД) замість схем з пегільованим інтерфероном/рибавірином [66]. Пацієнтам з ВГС генотипу 3 з цирозом і пацієнтам з ВГС генотипу 5 та 6 з цирозом і без нього в якості альтернативного варіанту лікування рекомендована комбінація софосбувір/пегільований інтерферон і рибавірин [23]. Лікування схемами на основі ПППД має коротку тривалість, є простим (пероральний прийом), має низьку кратність дозування (до однієї таблетки на день), є дуже ефективним (частота стійкої вірусологічної відповіді  $\geq 90\%$ ) і добре переносимим з меншою кількістю небажаних явищ [27].

Схеми з використанням телапревіра або боцепревіра більш не рекомендовані для лікування інфекції гепатиту С. Телапревір и боцепревір це інгібітори протеаз першого покоління, які, в сполученні з пегільованим інтерфероном/рибавірином у пацієнтів з ВГС генотипу 1, дають частішу стійку вірусологічну відповідь, ніж терапія пегільованим інтерфероном і рибавірином [28, 29, 30]. Однак у порівнянні з більш новими ПППД ефективність схем з використанням телапревіра і боцепревіра нижча, а небажані явища частіші. Отже, схеми з використанням телапревіра або боцепревіра надалі не рекомендовані ВООЗ для лікування інфекції гепатиту С [37].

Приоритетні схеми лікування хронічного вірусного гепатиту С [66].

**Пацієнти без цирозу**

	Даклатасвір/ софосбувір	Ледипасвір/ софосбувір	Софосбувір/рибавірин
Генотип 1	12 тижнів	12 тижнів	
Генотип 2			12 тижнів
Генотип 3	12 тижнів		24 тижні
Генотип 4	12 тижнів	12 тижнів	
Генотип 5		12 тижнів	

Генотип 6		12 тижнів	
-----------	--	-----------	--

Пацієнти з цирозом

	Даклатасвір/ софосбувір	Даклатасвір /софосбувір /рибавірин	Ледипасвір/ софосбувір	Ледипасвір /софосбувір /рибавірин	Софосбувір/ рибавірин
Генотип 1	24 тижні	12 тижнів	24 тижні	12 тижнів	
Генотип 2					16 тижнів
Генотип 3		24 тижні			
Генотип 4	24 тижні	12 тижнів	24 тижні	12 тижнів	
Генотип 5			24 тижні	12 тижнів	
Генотип 6			24 тижні	12 тижнів	

Альтернативні схеми лікування хронічного вірусного гепатиту С [66].

Пацієнти без цирозу

	Сімепревір/ софосбувір	Даклатасвір /софосбувір	Омбітасвір/ перітапреві р/рітонавір/ дасабувір	Омбітасвір/ перітапреві р/рітонавір /рибавірин	Софосбувір/ пегільований інтерферон/ рибавірин
Генотип 1	12 тижнів		12 тижнів		
Генотип 2		12 тижнів			
Генотип 3					
Генотип 4	12 тижнів			12 тижнів	
Генотип 5					12 тижнів
Генотип 6					12 тижнів

Пацієнти з цирозом

	Може бути призначен а пацієнтам з компенсованим і декомпенсованим циррозом	Ці схеми слід призначати пацієнтам тільки з компенсованим цирозом, бо при наявності декомпенсації вони можуть призвести до печінкової недостатності та смерті. Тобто призначення можливо тільки при наявності спеціалізованої медичної допомоги та можливості достовірної оцінки ступеня компенсації цирозу.				
	Даклатасвір/ софосбувір	Сімепревір/ софосбувір	Симепревір/ софосбувір/ рибавірин	Омбітасвір/ парітапревір/ рітонавір /дасабувір	Омбітасвір/ парітапревір/ рітонавір / рибавірин	Софосбувір/ пегільований інтерферон/ рибавірин
Генотип 1		24 тижні	12 тижнів	24 тижні		
Генотип 2	12 тижнів					
Генотип 3						12 тижнів
Генотип 4		24 тижні	12 тижнів		24 тижні	
Генотип 5						12 тижнів
Генотип 6						12 тижнів

Втілення нових схем значно спрощує лікування, тому що надає можливість обрати схему лікування без інтерферону, яка підходить для всіх пацієнтів (крім пацієнтів з цирозом та інфекцією генотипу 3, 5 та 6). Також знижуються вимоги до генотипування та ризик відміни лікування завдяки несприятливим явищам. Розробляються схеми лікування, які можна буде використовувати незалежно від генотипу [37, 66].

**Термінологія, що пов'язана з вірусологічною відповіддю [37]**

Термін	Визначення
Швидка вірусологічна відповідь	Рівень РНК вірусу гепатиту С, що не визначається на 4 <sup>-му</sup> тижні [37] терапії.
Рання вірусологічна відповідь	Зниження рівня РНК вірусу гепатиту С на 12 <sup>-му</sup> тижні лікування [37] більше ніж на 2 log <sub>10</sub>
Вірусологічна відповідь в кінці лікування [37]	Рівень РНК вірусу гепатиту С, що не визначається в кінці лікування
Стійка вірусологічна відповідь	Рівень РНК вірусу гепатиту С, що не визначається через 24 тижні [37] від початку лікування
Нульова відповідь	Зниження рівня РНК вірусу гепатиту С на 12 <sup>-му</sup> тижні лікування менше ніж на 2 log <sub>10</sub> [37] в порівнянні із початковим рівнем
Часткова відповідь	Зниження рівня РНК вірусу гепатиту С більше ніж на 2 log <sub>10</sub> від початкового рівня на 12 <sup>-му</sup> тижні лікування, але в той же час такий його рівень [37], що визначається.
Вірусологічний прорив	Повторна поява РНК вірусу гепатиту С впродовж лікування, в той час коли був досягнутий рівень РНК вірусу гепатиту С [37], що не визначався
Рецидив	Повторна поява РНК вірусу гепатиту С в разі, коли після закінчення лікування було досягнуто такий рівень РНК вірусу гепатиту С [37], що не визначався

**Відповідь пацієнта на противірусне лікування вірусного гепатиту С залежить від певних факторів [23]**

**Фактори, що впливають на противірусне лікування вірусного гепатиту С [23]**

Фактор	Вплив
Вік старше 40 років	Ефективність лікування обтяжується [23]
Чоловіча стать	
Вага тіла понад 75 кг	
Етнічне походження	
Кількість спожитого алкоголю	
Ниркова недостатність	Ефективність лікування обтяжується. Призначається тільки [23] лікування Пег-ІФН
Пацієнти з психічними розладами	У відповідь на лікування можуть мати погіршення психічного стану [23]

### **Лікування токсичних (медикаментозних) гепатитів:**

*Основний принцип – негайна відміна ліків, що призвели до розвитку медикаментозного ураження [19] печінки.* При розвитку ознак прогресуючого ураження печінки – екстрене застосування специфічних антидотів (наприклад, N-ацетилцистеїн при отруєнні парацетамолом) [1].

Показано повноцінне дієтичне харчування з вилученням продуктів та страв, які є навантажуючими для печінки (смажене, жирне, копчене). Обмеження тваринного білку проводиться у випадку виникнення печінкової енцефалопатії [3].

Призначаються урсодезоксихолева кислота, дезинтоксикаційна терапія. Можливо застосування гепатопротекторів рослинного походження, препаратів есенціальних фосфоліпідів, але їх ефективність точно не доведена [7].

### **Лікування аутоімунних гепатитів:**

Відсутність можливості проведення етіологічного лікування виводять на перший план патогенетичну імуносупресивну терапію, основою якої до сьогоднішнього дня є глюкокортикостероїди [25]. Кортикостероїдна терапія має бути розпочата у пацієнтів із рівнями сироваткових АСТ або АЛТ більше, ніж 10 норм, як мінімум 5 норм у сполученні із рівнем сироваткових  $\gamma$ -глобулінів у 2 рази вище за норму, та/або гістологічними показниками мостоподібних або мультилобулярних некрозів [29]. Препаратом вибору є преднізолон. Початкова доза преднізолону складає 60 мг/добу, з поступовим зниженням впродовж 4-х тижнів до 20 мг/добу. Наступна схема для початкової терапії: преднізолон 30 мг/добу та азатіоприн 1-2 мг/кг/добу (в середньому 100 мг/добу) [19]. Якщо через 2 роки лікування не досягнуто ремісії - доза преднізолону зменшується до 5-10 мг/добу, а доза азатіоприну збільшується до 2 мг/кг/добу. Повторна біопсія через 12-18 місяців. Як альтернатива, використовуються інші імуносупресивні засоби [25].

#### *Протипоказання до імуносупресивної терапії*

- Пацієнти з мінімальною, або відсутньою активністю, або неактивним цирозом, але ці пацієнти мають активно спостерігатись кожні 3-6 місяців [29].
- Хворі з непереносимістю преднізолону або важкими супутніми станами (вертебральною компресією, психозом, некомпенсованим діабетом, неконтрольованою гіпертензією), доки захворювання є важким та прогресуючим [19].
- Азатіоприн не показаний при важкій цитопенії (лейкоцитів нижче  $2,5 \times 10^9$ /л, або тромбоцити нижче за  $50 \times 10^9$ /л), прим повному дефіциті тіопуринметилтрансферазної активності [25].

### **Фізіотерапевтичне лікування**

Фізіолікування застосовують при хронічних вірусному гепатитах В та С при відсутності активності або з мінімальними ознаками запального процесу в печінці [12] з метою зменшення болів, запального процесу, надання розсмоктувальної дії, відновлення метаболізму, поліпшення функції гепатоцитів, підвищення загальної резистентності організму.

Найбільш широко використовуються:

- Магнітотерапія ділянки проекції печінки в поєднанні з ультразвуком через день, які надають добрий анальгезуючий, протизапальний і трофічний ефекти;

- УВЧ, індуктотермія, мікрохвильова терапія ділянки печінки;
- Магній- або пелоїдін-індуктофорез;
- Імпульсна терапія (ДДТ, СМТ) - при наявності вираженого больового синдрому;
- Лазеротерапія, яка надає протизапальний ефект, покращує мікроциркуляцію, стимулює регенерацію;
- Оксигенобаротерапія. Оксигенація тканин підвищує активність систем окисного фосфорілювання і мікросомального окислення токсичних продуктів метаболізму в печінці, пригнічує інтенсивність імунної відповіді на екзогенні та ендогенні антигени, стимулює антитоксичну систему гепатоцитів, а також підвищує рівень інтерферонів [12] у печінці.
- Грязьові або парафіно - озокеритові аплікації на ділянку печінки - поза загостренням;
- Ванни загальні - сульфідні або радонові;
- Підводно - кишкові або кишкові промивання;
- Лікувальна гімнастика.

Санаторно - курортне лікування: Трускавець, Моршин, Свалява та інші. На санаторно-курортне лікування направляються хворі на хронічний гепатит при загальному задовільному стані і незначному відхиленні функціональних проб печінки [9] від норми. Призначають питні мінеральні води малої та середньої мінералізації із вмістом гідрокарбонатів, сульфатів, хлору, магнію [5]. Гідрокарбонатні води поліпшують вуглеводний та білковий обмін, чинять протизапальну дію. Враховуючи, що гідрокарбонати знижують рівень кислотоутворення у шлунку, вони показані при сполученій патології печінки [7,9] та гастродуоденальної системи. Сульфатні води, крім виразного посилення холерезу та холекінетичного ефекту, сприяють поліпшенню фізико-хімічних властивостей [12] жовчі. Сірчанокислі солі магнію та натрію справляють сприятливий вплив на функціональний стан печінки, передусім за рахунок відновлення функції гепатоцитів, підвищують окисно-відновні процеси [1,2], посилюють обмін речовин. Мінеральну воду слід пити у теплом вигляді температурою 40-45°C у кількості від 100 до 200 мл на прийом, тричі на добу [12], перед вживанням їжі. При підвищеному кислотоутворенні мінеральна вода призначається за 90-60 хв перед вживанням їжі, іноді й за 40 хв після вживання їжі [9] на висоті травлення. При зниженій кислотоутворювальній функції шлунку воду призначають за 30 хв [6,7] перед вживанням їжі. У хворих, які тривалий час приймають інтерферотерапію, внутрішній прийом мінеральних вод сприяє значно кращій переносності  $\alpha$ -інтерферону [7,9], зменшує вираженість побічних реакцій цього препарату.

Бальнеотерапія: у комплексі відновлювального лікування використовуються ванни [5,7] різного хімічного складу. Кисневі, хвойні, морські, йодобромні, мінеральні ванни чинять сприятливу дію на регуляторні механізми, які зумовлюють нормалізацію [12] функціонального стану органів травлення. Значне поліпшення печінкової гемодинаміки спостерігається під впливом радонових [5,6] ванн.

Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є цирози печінки, наявність жовтяниці, підвищення рівня АСТ і АЛТ, загального білірубіну, вираженою гепатомегалія [7,8], запаленням жовчного міхура та жовчних шляхів.

### VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 50 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (12 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
<b>3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (35 хв.)</b>			
Етіологія ХГ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ХГ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ХГ	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ХГ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми

			тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ХГ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підборки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ХГ	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ХГ	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (140 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну	$\alpha=3$	Практичний професійний	Історія хвороби

діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину		тренінг Тестовий контроль III рівня	
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (25 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь [13]:**

1. Сформулюйте визначення понять ХГ, ХВГ, АГ. гепатоз
2. Визначте етіологію ХГ.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ХГ.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ХГ.
5. Перерахуйте варіанти початку ХГ .
6. Назвіть типові клінічні прояви ХГ.
7. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ХГ.
8. Назвіть принципи лікування ХГ.



9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ХГ [13].

**Тести II рівня (α2):**

1. Хворий 40 років, госпіталізований в гастроентерологічне відділення зі скаргами на свербіж шкіри, жовтяницю, тяжкість в правому підребер'ї, слабкість.

Об'єктивно: шкіра жовта, печінка +5 см. В крові: загальний білірубін - 70 мкмоль/л, прямий білірубін- 48 мкмоль/л, лужна фосфатаза – 740 ОД/л, загальний холестерин – 7,8 ммоль/л. Який механізм розвитку вищезначених змін?

- A. Накопичення компонентів жовчі в гепатоциті
- B. Розвиток цитолізу
- C. Розвиток імунного запалення
- D. Токсичний вплив на печінкову клітину
- E. Розвиток печінково- клітинної недостатності.

2. У хворого 42 років з'явилися адинамія, жовтяниця, тупий біль у правому підребер'ї. 6 місяців тому пройшов курс протитуберкульозної терапії. Об-но: шкіра жовта, печінка збільшена, болюча при пальпації. В крові нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ-33 мм/год. Активність ферментів підвищена: АЛТ - в 1,5 рази, АСТ - в 3 рази, лужної фосфатази - в 2 рази, гамма-глутамілтрансферази - в 2,5 рази. Білірубін крові - 122 мкмоль/л (кон'югований - 82, некон'югований - 40). Білірубінурія. НВs-антиген не виявлений. Про яке захворювання йдеться?

- A. Гострий вірусний гепатит
- B. Хронічний аутоімунний гепатит
- C. Цироз печінки (біліарний)
- D. Хронічний медикаментозний гепатит
- E. Калькульозний холецистит, холангіт

3. Перехід хронічного активного гепатиту у цироз печінки характеризує:

- A. варикозне розширення вен стравоходу;
- B. спленомегалія;
- C. гіпоальбунемія;
- D. жовтяниця;
- E. вірно А. і В.

4. Цироз печінки від хронічного гепатиту відрізняється:

- A. наявністю цитолітичного синдрому;
- B. наявністю холестатичного синдрому;
- C. наявністю портоковальних й кава-кавальних анастомозів;
- D. наявністю паренхіматозної жовтяниці.

5. Який з перерахованих симптомів з'являється одним із перших при біліарному цирозі печінки?

- A. кровоточивість ясен;
- B. збільшення селезінки;
- C. шкірний зуд;
- D. збільшення ЛСТ і АЛТ;
- E. зниження рівня холінестерази.

6. Який симптомокомплекс найбільш характерний для синдрому печінково-клітинної недостатності?

- A. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми

- В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу  
 С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії  
 D. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
7. Який симптомокомплекс найбільш характерний для синдрому холестазу?  
 А. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми  
 В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу  
 С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії  
 D. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
8. Чоловік 30 років, ін'єкційний наркоман. Скаржиться на слабкість, помірну жовтяницю, важкість у правому підребер'ї. Стан погіршувався поступово. Біохімічні показники: загальний білірубін-48,2 мкмоль/л; АЛТ-3,0, АСТ-2,8 ммоль/л\*год. Який метод є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?  
 А. УЗД черевної порожнини.  
 В. Комп'ютерна томографія черевної порожнини.  
 С. Визначення рівня лужної фосфатази  
 D. Полімеразна ланцюгова реакція  
 E. Ретроградна панкреатодуоденохолангіографія?
9. Коли спостерігається значне підвищення вмісту кон'югованого білірубину в крові?  
 А. При гемолітичній жовтяниці  
 В. При залізодефіцитній анемії  
 С. При перніціозній анемії  
 D. При гемолітичній анемії  
 E. При механічній жовтяниці
10. Який препарат може бути використаний для лікування шкірної сверблячки у хворих з внутрішньопечінковим холестазом?  
 А. Сілімарин  
 В. Урсодезоксихолева кислота  
 С. Дротаверин  
 D. Алохол  
 E. Сорбітол

**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**  
**Професійний алгоритм виконання курації хворого**  
**(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь**

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ХГ	1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання. 2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта. 3. Провести огляд хворого ХГ 4. Дослідити систему	Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому. Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу ХГ. Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку,

		<p>органів травлення. пацієнта (пальпація, перкусія).</p> <p>5. Провести аускультуцію серця та магістральних судин.</p> <p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести аускультуцію легень.</p> <p>8. Дослідити систему органів травлення.</p>	<p>колір та вологість шкіри та слизових оболонок, наявність набухання вен шиї, набряків на кінцівках. Виявити блідість та підвищену вологість шкіри, ціаноз губ, лихоманку.</p> <p>Звернути увагу на колір шкіри, наявність дефіциту маси тіла та варікоз вен тулуба</p> <p>Звернути увагу на ослаблення I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Звернути увагу на притуплення перкуторного звуку у нижніх відділах легень.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для застійних явищ у печінці</p> <p>Звернути увагу на прояви гострих стресових виразок шлунку та ДПК, парезу кишечника, застійних явищ у великому колі кровообігу.</p>
2	Сформулювати попередній діагноз.	<p>1. Сформулювати та попередній діагноз.</p> <p>2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ХГ сформулювати попередній діагноз без зазначення глибини та локалізації пошкодження міокарда та обґрунтувати кожен його складову.</p>
3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень.	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові.</p> <p>2. Інтерпретувати дані досліджень крові на маркери некрозу міокарда.</p> <p>3. Оцінити дані коагулограми.</p> <p>4. Оцінити дані ліпидограми.</p> <p>5. Оцінити показник глюкози крові.</p> <p>6. Оцінити рівень електролітів крові.</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ.</p> <p>Звернути увагу на підвищення рівнів ЛДГ<sub>4,5</sub>, СРП, АсАТ, АлАТ.</p> <p>Проконтролювати стан згортувальної та протизгортувальної системи.</p> <p>Звернути увагу на співвідношення ліпопротеїдів низької та високої щільності</p>

			та рівень тригліцеридів. Обережно! Наявність гіперглікемії суттєво ускладнює перебіг ХГ Увага! Електролітний дисбаланс сприяє виникненню порушень серцевого ритму.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	1. Інтерпретувати дані гепатограм ізотопного та рентгенівського методів дослідження печінки. 2. Аналізувати дані еходоплеркардіографії портальної вени та печінкових судин. 3. Інтерпретувати дані Рографії органів грудної клітки.	Звернути увагу на наявність ознак пошкодження печінки та їх динаміку під впливом лікувальних заходів та відповідно стадії перебігу ХГ. Звернути увагу на наявність портальної гіпертензії Звернути особливу увагу на ознаки застою у портальній системі
5.	Провести диференційну діагностику .	1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології. 2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при гепатитах та гепатозах 3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами гепатозів
		4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алго-ритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами ХГ. 5. Враховуючи неможливість виключити	

		ХГ зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність такого діагнозу.	
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз. 2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.	Базуючись на сучасній класифікації ХГ сформулювати попередній діагноз із зазначенням морфологічного ушкодження, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту.	1. Призначити немедикаментозне лікування. 2. Призначити медикаментозне лікування. 3. Хірургічне лікування.	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно стадії захворювання. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії ХГ Оцінити показання, протипоказання та необхідність проведення хірургічних втручань

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

Провести диференційну діагностику гепатиту А и В

Ознаки	Гепатит А	Гепатит В
Інкубаційний період	Короткий (до 45 днів)	Довготривалий (3-6 міс)
Початок	Часто гострий, підгострий	Поступовий
Прояви початкового періоду	Підвищення температури, озноб, катаральні явища	Часто артралгії, свербіння шкіри, кропивниця
Тривалість початкового періоду	Короткий (5-7 днів)	Тривалий (більше 2-х тижнів)
Наростання жовтяниці	Швидко	Повільне
Самопочуття при наростанні жовтяниці	Швидко покращується	Не покращується, посилюється астенія
Перебіг хвороби	Переважання легких форм	Переважання важких і середньоважких форм

<b>Ознаки</b>	<b>Гепатит А</b>	<b>Гепатит В</b>
Тривалість жовтяничного періоду	Нетривалий (від декількох днів до 1—2 тиж)	Тривалий (більше 1 міс)
Наявність загострень, рецидивів, ускладнень	Нехарактерні	Часті
Наслідки хвороби	Одужання	Можливий перехід у хронічний гепатит
Супутні захворювання	Рідко	Інфекція-мікст
Гіпербілірубінемія	Невисока або помірна, швидко знижується	Тривалий час наростає, висока, схильна до повторних підвищень

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

<b>Завдання</b>	<b>Вказівки</b>
Вивчити етіологію ХГ	Перерахувати основні етіологічні фактори ХГ
Вивчити патогенез ХГ	Виділити ключові ланки патогенезу ХГ
Вивчити клінічні прояви ХГ	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ХГ
Вивчити діагностичні критерії ХГ	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ХГ
Вивчити патогномонічні для ХГ зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ХГ за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ХГ	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 9

### ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ

**Кількість навчальних годин:** 3 годин

#### **I. Актуальність теми**

Актуальність теми обумовлена високою питоною вагою різних етіологічних факторів цирозу печінки (вірусна інфекція, зловживання алкоголем, безконтрольний прийом медикаментів, ожиріння, цукровий діабет, та ін.) [2]. Поширеність цирозів печінки досягла 80-100 випадків на 100 000 населення [6, 8, 14]. Смертність внаслідок цирозу печінки і його ускладнень складає в середньому 7-8, а в країнах з високим рівнем вживання алкоголю - 40 - 45 на 100000 населення [50].

**Цироз печінки** – хронічне дифузне прогресуюче захворювання печінки, яке проявляється структурною перебудовою її паренхіми у вигляді вузликової трансформації і фіброзу, внаслідок некрозу гепатоцитів, появою шунтів між порталною та центральними венами в обхід гепатоцитів з розвитком порталної гіпертензії і наростаючої печінкової недостатності [6].

Сформований ЦП є незворотнім станом, але успішне лікування активності запального процесу, всього комплексу лікувальних заходів можуть сприяти компенсації перебігу захворювання протягом багатьох років [9].

Смертність від ЦП в структурі загальної смертності населення в різних країнах коливається від 15 до 30 на 100 000 населення [14].

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися) [13]:** **α1**

- про місце ЦП в структурі захворюваності в гастроентерології, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ЦП;
- про історію наукового вивчення ЦП та внесок вітчизняних вчених [13].

**2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:** **α2**

- етіологію ЦП;
- ключові ланки патогенезу ЦП;
- клінічну класифікацію ЦП;
- типові клінічні прояви ЦП;
- лабораторну та інструментальну діагностику ЦП;
- ранні та пізні ускладнення ЦП;
- принципи лікування ЦП [13].

**3. Студент повинен оволодіти [13]:** **α3**

**Навичками [13]:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ЦП та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики ЦП) [13].

**Вміннями [13]:**

- провести диференційну діагностику з гепатитом, алкогольним гепатитом та жировим гепатозом, тромбоемболією ворітної вени, та іншими клінічними станами, що супроводжуються жовтяницею у грудній клітці;
- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ЦП, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ЦП (згідно стандартам лікування ЦП) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях та невідкладних станах [13].

### III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ЦП;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13].

### IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]

Дисципліна	Знати	Вміти
1	2	3
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна анатомія	Будову печінки, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Печінкової лобули	
Нормальна фізіологія	Фізіологію печінки, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження пацієнта
Патологічна фізіологія	Ключові ланки патогенезу ЦП	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ЦП	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного обстеження та додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ЦП	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Означити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.



Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, провести об'єктивне обстеження хворого по органам і системам, виявити клінічні ознаки ЦП, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	Нормативні показники оглядової рентгенографії органів грудної порожнини, гепатосцинтиграфії та патологічні ознаки при гепатитах, кистах, пухлинах, та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії органів грудної порожнини та гепатосцинтиграфії
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладна допомога	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ЦП.	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ЦП
<b>3. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Аутоімунні гепатити	Клінічні прояви аутоімунних гепатитів	Встановлювати характерні клінічні ознаки ЦП та проводити диференційну діагностику з проявами аутоімунного гепатиту
Гепатоз	Симптоми різних форм ЦП	Визначати клінічні ознаки захворювання та проводити диференційну діагностику з проявами ЦП
Застійний гепатит	Клінічні ознаки	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки ЗГ та проводити диференційну діагностику з симптомами ЦП

## V. Зміст теми заняття

Цироз печінки (ЦП) — хронічне поліетіологічне прогресуюче незворотне пошкодження печінки, що характеризується прогресуючим фіброзом, перебудовою нормальної структури паренхіми печінки з формуванням вузлів регенерації у вигляді несправжніх дольок і проявляється розвитком портальної гіпертензії (ПГ) и печінково-клітинної недостатності. [2].

### Етіологія [3]:

- Віруси С, В, D [1].
- Тривале вживання алкоголю [50].
- Аутоімунний цироз печінки [3].

- Вплив токсичних речовин (інсектициди, солі свинцю, ртуті), медикаментів (метотрексат, НПЗС, карбамазепін, вальпроат, нітрофурани, аміодарон, анаболічні стероїди та ін.) [5]
- Порушення обміну речовин (заліза - гемохроматоз, міді –хвороба Коновалова – Вільсона), дефіцит альфа -1 антитрипсину [7].
- Первинний і вторинний біліарний ЦП. Проявляється внутрішньопечінковим (первинний аутоімунний холагніт) і позапечінковим холестазом (хвороби жовчовивідних шляхів).
- Застій венозної крові в печінці внаслідок перевантаження великого кола кровообігу (правошлуночкова серцева недостатність, констриктивний перикардит) або тромбозу печінкових вен (синдром Бадда-Кіарі) [9].

**Патогенез ЦП.** ЦП є фінальною стадією хронічного захворювання печінки, а також результатом розвитку морфологічних змін в ній (дифузній фіброз) при низці патологічних станів [2].

Найчастіші причини розвитку ЦП – хронічна інтоксикація алкоголем і вірусні гепатити (в першу чергу – гепатит С), а також неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) і первинний біліарний цироз (ПБЦ). Значно рідше ЦП розвивається при хронічній серцевій недостатності, гемохроматозі, оклюзійних процесах в системі портальної вени (флебопортальний цироз). Приблизно в 10–35% випадків етіологія ЦП лишається невстановленою [50].

Швидкість формування ЦП залежить від характеристик фактору, що пошкоджує (вірулентності вірусу, тривалості вживання алкоголю і т.і.), і звичайно триває впродовж багатьох років [5, 7]. На початкових етапах розвитку ЦП механізми пошкодження печінкової паренхіми різні і визначаються етіологічним фактором. Однак головні патогенетичні механізми універсальні і включають наступні стадії: 1) некроз гепатоцитів, що призводить до колапсу печінкових дольок; 2) дифузне утворення фіброзних септ; 3) формування вузлів регенерації. Незалежно від етіології гістологічна картина ЦП однотипна (за винятком первинного біліарного ЦП) [3].

Пошкодження (некроз) гепатоцитів при алкогольному ЦП обумовлено безпосереднім токсичним впливом ацетальдегіду (метаболіту метанолу). При хронічному вживанні алкоголю спостерігається персистенція підвищених рівнів ацетальдегіду, що обумовлює накопичення жирних кіслот і тригліцеридів (ТГ) в гепатоцитах, що веде до розвитку жирової дистрофії печінки. Цей процес супроводжується стимуляцією синтезу колагену і розростанням фіброзної тканини, що привоздить до ЦП [5].

Під час реплікації вірусів HBV і HCV розвиваються схожі морфологічні зміни, що включають апоптоз, гепатоцелюлярний некроз і запалення. При цьому спостерігається набухання гепатоцитів (балонна дистрофія), їх зморщування (ацидофільні зміни) і формування ацидофільних часток [2]. Портальні тракти розширені за рахунок запальної інфільтрації лімфоцитами і плазматичними клітинами. Згодом запалення розповсюджується на печінкові дольки, що викликає пошкодження межевої пластинки і ступінчаті некрози. Ділянки некрозу, що зливаються, в судинних структурах (гілочки портальної і центральної вен) позначаються містоподібними некрозами [5]. Фіброз (колагенізація) на початкових етапах має зворотний характер, але після утворення в дольках септ,

які не містять клітин, стає незворотним. В результаті переважання процесів утворення позаклітинного матриксу над його деградацією формується рубцева тканина. Активну участь у фіброгенезі беруть зірчасті клітини (ліпоцити, періцити), що розташовуються у просторі Диссе між ендотеліальними клітинами і поверхнею гепатоцитів, з боку синусоїду [7]. В нормі в зірчастих клітинах печінки містяться крапельки жиру, в тому числі вітамін А, а також основні запаси ретиноїдів організму. При різноманітних патологічних процесах в печінці відбувається активація зірчастих клітин, що характеризується їх проліферацією, збільшенням у розмірах, зникненням краплин жиру та ретиноїдів. При цьому збільшується ендоплазматична сітка, з'являється білок гладеньких м'язів — а-актин, збільшується кількість рецепторів до прозапальних цитокінів, що стимулюють проліферацію і фіброгенез [9].

Інший вагомий фактор утворення фіброзної тканини – це руйнування білків матриксу під впливом низки ферментів, що позначаються металопротеазами, синтез яких відбувається здебільшого в активованих зірчастих клітинах (купферівських клітинах) [50].

Важливе місце займають рані зміни матриксу в просторі Диссе – відкладення колагену I, III і V типів, що веде до перетворення синусоїдів на капіляри (капіляризація) і зникнення фенестрів ендотелію, а згодом, до порушення метаболічних процесів в гепатоцитах [3].

Наступне стенозування синусоїдів фіброзною тканиною веде до підвищення судинного спротиву в печінці і розвитку портальної гіпертензії [5].

В ділянках загибелі печінкових клітин формуються вузли регенерації, по периферії яких в області портоцентрального септ зберігаються синусоїди. При цьому порушується кровопостачання центральної частини вузла, що сприяє прогресії циротичних змін [7].

В патогенезі ЦП, внаслідок неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), що спостерігається у хворих на ЦД 2-го типу, провідну роль надають інсулінорезистентності, яка обумовлює розвиток дислипидемії з накопиченням ТГ в гепатоцитах, що призводить до розвитку жирової дистрофії (стадія стеатозу). При цьому оксидативний стрес і продукція прозапальних цитокінів призводять до некрозу гепатоцитів, індукції процесів фіброзування (стадія фіброзу) і, наприкінці, до формування цирозу [2].

В патогенезі ЦП при хронічній серцевій недостатності провідне місце посідає некроз гепатоцитів, що обумовлений гіпоксемією та венозним застоєм, що персистують [9].

Початкові **клінічні прояви** ЦП характеризуються астено-вегетативним, диспепсичним синдромом, може відмічатися жовтяниця [7], зміни шкіри.

*Астеновегетативний синдром.* Стійка немотивована слабкість, різко виражена втомлюваність, знижена працездатність, психоемоційна лабільність, головний біль, схуднення, безсоння [2].

*Диспептичний синдром.* Постійна, незначно виражена нудота, яка посилюється після прийому ліків та їжі, періодична блювота, відчуття гіркоти та сухості в роті, печінковий запах з рота [7, 8], зниження апетиту, нестійкий стілець, метеоризм, зниження толерантності до жирної їжі.

*Больовий синдром.* Біль помірної інтенсивності й або відчуття важкості в правому підребір'ї [1], епігастрії протягом дня, не пов'язаний з вживанням їжі.

Жовтяничний синдром. Жовтий колір склер, видимих слизових та шкіри, може супроводжуватися свербінням шкіри, потемнінням сечі, посвітлінням калу [8, 9].

Шкірний синдром. Розширення дрібних судин шкіри (телеангіоетазії), неяскові судинні «зірочки», які розташовані на шиї, лиці, груді (зона «декольте»), плечах, спині, зникають при натисненні [8, 11]. Виникнення цього синдрому пов'язують з підвищеним рівнем вмісту естрогенів в крові та зміненою чутливістю судинних рецепторів [1, 3].

Шкірні геморагії (точкові крововиливи) – прояви геморагічного синдрому [11].

Печінкові долоні (пальмарна еритема) – симетричне плямисте почервоніння тенара та гіпотенара [2, 7], іноді згинальної поверхні пальців. Плями стають блідими при натискуванні.

«Печінковий язик» - малиновий, «лакований» язик [11]. Зміни обумовлені розвитком гіповітамінозу [1].

Ксантоми – внутрішньошкірні бляшки, розташовані на повіках (ксантелазми), кистях рук, ліктях, колінах, стопах, сідницях, в пахвових ділянках [11]. Як правило колір шкіри над ними жовтий. Їх появу пов'язують з гіперхолестеринемією, найчастіше спостерігаються за наявності холестатичного синдрому [2,3].

Шкірний свербіж супроводжує синдром холестазу та обумовлений накопиченням жовчних кислот і їх подразнюючою дією на рецептори шкіри [9,11].

Синдром гепатомегалії – край печінки виступає більше, ніж на 2см з-під правого підребер'я, неболюча або болюча при пальпації [1, 2]. Поверхня печінки як правило гладка, консистенція її щільна.

Гепатолієнальний синдром [11]. Розвивається при портальній гіпертензії. Обумовлений гіперплазією ретикуло-гістіоцитарної системи, інфільтративно-проліферативними, дистрофічними змінами, фібропластичною трансформацією тканин цих органів, а також порушенням кровообігу в венозній системі внаслідок портальної гіпертензії [2, 9].

Синдром ендокринних розладів [2, 11]. Відмічається атрофія яєчок, гінекомастія, жіночий тип оволосіння у чоловіків. У жінок – аменорея, порушення менструального циклу, безпліддя. Обумовлений порушенням метаболізму полових гормонів в гепатоцитах [2, 7]: накопиченням естрогенів та різким зниженням рівня андрогенів.

У термінальному періоді захворювання на перший план виступають прояви портальної гіпертензії та печінково-клітинної недостатності (гепатаргія), розвиваються ускладнення [7] - шлунково-кишкові кровотечі, печінкова кома, асцит, спонтанний бактеріальний перитоніт, гепаторенальний синдром, цироз-рак та ін. [6, 9].

**Синдром портальної гіпертензії** є важливою ознакою цирозу печінки і заключається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени [2].

Портальна гіпертензія при цирозі печінки виникає внаслідок редукції кровотока по синусоїдам. Це зумовлено наступними факторами [5]:

- стиснення дрібних печінкових вен вузлами регенеруючих гепатоцитів;

- редукція кінцевих і більш крупних гілок портальної вени і печінкової артерії в результаті запального процесу в печінці;
- звуження просвіту синусоїдів проліферуючими ендотеліальними клітинами і запальними інфільтратами. У зв'язку з редукцією кровотоку починає підвищуватися портальний тиск і розвиваються анастомози між портальною веною і порожнистими венами. Найбільш важливими є наступні порто-кавальні анастомози:
- в кардіальній частині шлунка і черевній частині стравоходу, які з'єднують судини ворітної і верхньої порожнистої вени через систему непарної вени;
- верхніх гемороїдальних вен з середніми і нижніми гемороїдальними венами, які з'єднують басейни ворітної і нижньої порожнистої вен;
- між гілками ворітної вени і венами передньої черевної стінки і діафрагми;
- між венами органів шлунково-кишкового тракту, заочеревинними і медіастинальними венами, ці анастомози з'єднують ворітну і нижню порожнисту вени [5].

Для **мезенхімально-запального синдрому** характерно підвищення температури тіла, гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищення ШОЕ, вміст Ig всіх класів, високий рівень в крові аланінової і аспарагінової амінотрансфераз, сенсibiliзація Т-лімфоцитів до специфічного ліпопротеїну печінки, що підтверджується участю у прогресуванні процесу аутоімунних механізмів [8]. В термінальній стадії показники вмісту в крові АлАТ можуть бути нормальними або незначно підвищеними, що обумовлено порушенням синтезу цього ферменту [6]. Гістологічна активна фаза проявляється проліферацією купферовських клітин, запально-клітинною інфільтрацією всередині печінкових дольок, появою великої кількості ступінчатих некрозів гепатоцитів, посиленням фіброгенеза [4].

**Асцит** - патологічне накопичення рідини в черевній порожнині [11]. Основними патогенетичними механізмами формування синдрому при ЦП є:

- ✓ портальна гіпертензія - накопичення рідини в черевній порожнині внаслідок підвищеного гідростатичного тиску [3];
- ✓ постсінусоїдальний блок відтоку лімфи - гіперпродукція лімфи і підвищення лімфатичного тиску призводить до порушення дренажної функції грудної лімфатичної протоки;
- ✓ гіпоальбумінемія - зменшення онкотичного тиску плазми;
- ✓ гіперальдостеронізм - посилення реабсорбції натрію і води в ниркових каналцях [1,2].

**Печінкова енцефалопатія** – комплекс потенційно зворотних нервово-психічних порушень, що виникають в результаті печінкової недостатності та/або портосистемного шунтування крові [2].

Патогенетичні механізми:

- ✓ портосистемне шунтування крові;
- ✓ печінков-клітинна недостатність;
- ✓ швидко зростаюче збільшення концентрації аміаку в плазмі;
- ✓ збільшення плазмової концентрації і порушення балансу між синтезом і катаболізмом нейротрансмітерів і їх попередників в ЦНС [3,8].

**Гепаторенальний синдром.** Ниркова недостатність, яка виникає у пацієнтів з ЦП та печінковою недостатністю і характеризується підвищенням креатиніну сироватки крові > 133 мкмоль/л (зниженням ШКФ <40 мл/хв) [1,3].

Гепаторенальний синдром 1 типу. Характеризується швидким прогресуючим (<2 тижнів) зниженням ШКФ вдвічі від початкового рівня. У 80% випадків смерть пацієнтів настає протягом 2 тижнів [23]. Тільки у 10% пацієнтів спостерігається виживаність більше 3 місяців.

Гепаторенальний синдром 2 типу. Ниркова недостатність розвивається повільно, середня виживаність хворих складає близько 6 місяців [25,27].

#### **Ознаки та критерії діагностики цирозів печінки (ЦП) [14]**

- Морфологічні ознаки цирозу (фіброзні зміни та вузлова регенерація)
- Наявність гепатомегалії, спленомегалії
- Інструментальне підтвердження портальної гіпертензії (виявлення варикозно-розширених вен при УЗД, ВЕ, ректоскопії)
- Інструментальне та лабораторне підтвердження гепато-лієнального синдрому та гіперспленізму (виявлення гепато- спленомегалії при УЗД, анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії)
- Порушення функціональних проб печінки
- Синдром малої печінкової недостатності:
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема, гормональні порушення: імпотенція, гінекомастія у чоловіків, порушення менструального циклу у жінок)
- порушення білковосинтетичної функції печінки (підвищена кровоточивість, легке утворення синців, трофічні розлади - втрата маси тіла, розвиток кахексії)
- Синдром великої печінкової недостатності (печінкова енцефалопатія, кома)
- Асцит [14].

**Оцінка ступеня важкості цирозу печінки.** Клінічна оцінка стадії і ступеня важкості цирозу заснована на тяжкості портальної гіпертензії і печінково-клітинної недостатності. Ступінь важкості цирозу можна оцінити також за допомогою діагностичного комплексу Child-Pugh (Чайлд-Пю) який включає оцінку вмісту в сироватці білірубіну, альбуміна, протромбіну, а також вираженості печінкової енцефалопатії і асцити [19].

#### **Шкала Чайлд-П'ю для визначення класу (стадії) цирозу печінки асцити [19].**

Клінічні та біохімічні параметри	Оцінка у балах		
	1	2	3
Білірубін (мкмоль/л)	<34	34 – 50	>50
Альбумін (г/л)	>35	28 – 35	<28
Асцит [65]	відсутній	помірний	значний / рефрактерний
Енцефалопатія	відсутня	помірна (стадії I – II)	тяжка (стадії III – IV)
Протромбіновий індекс (у%) або протромбіновий час, МНО	>60 1-3 <1,70	40 – 60 4-6 1,71 – 2,20	<40 >6 >2,20 [65]

Інтерпретація результатів оцінки [19]:

клас А: 5 – 6 балів (компенсований цироз);

клас В: 7 – 9 балів (субкомпенсований цироз);  
клас С: 10 – 15 балів (декомпенсований цироз) [19].

### **Клінічні особливості різних видів цирозу печінки**

Найбільш часто вірусний цироз печінки спостерігається в молодому і середньому віці, причому частіше у чоловіків [2].

Можна встановити чіткий зв'язок розвитку цирозу з перенесеним гострим вірусним гепатитом. Існує два варіанта вірусного цирозу: ранній, який розвивається протягом першого року після гострого гепатиту В, і пізній, який розвивається протягом тривалого латентного періоду. Вираженими циротичними властивостями володіють віруси гепатиту В і С. Хронічні гепатити, викликані цими вірусами, часто трансформуються в цироз. Хронічний гепатит С може тривало протікати клінічно доволі доброякісно і всі ж закономірно призводять до розвитку цирозу печінки [4].

Вірусний цироз печінки частіше є макронодулярним [9]. Клінічна картина проявляється вираженим астено-вегетативним, диспепсичним синдромом, жовтяницею, субфебрильною температурою [6].

Функціональна недостатність печінки при вірусній формі цирозу з'являється доволі рано [7]. В стадії сформованого цирозу печінки варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, геморагічний синдром при вірусній етіології цирозу спостерігається частіше, ніж при алкогольному цирозі [5].

Асцит при вірусному цирозі з'являється значно пізніше, спостерігається рідше, ніж при алкогольному [1]. Показники тимолової проби при вірусному цирозі досягають найбільш високих значень у порівнянні з алкогольним цирозом печінки [2]. Для вірусного цирозу характерно виявлення серологічних маркерів вірусної інфекції [3].

### **Лабораторна діагностика [10]**

- Стандартні біохімічні методи дослідження функціонального стану печінки (АлАТ, АсАТ, ГГТ, ЛФ, білірубін загальний та прямий, холестерин, сечовина, загальний білок та білкові фракції) – при необхідності – повторно [2]
- Серологічні маркери вірусних гепатитів В, С, D, G – одноразово
- Глюкоза крові – одноразово
- Коагулограма, протромбіновий індекс – одноразово
- Загальний аналіз крові (включаючи ретикулоцити та тромбоцити) – при необхідності - повторно
- Калій, натрій у сироватці – одноразово
- Ліпідний профіль крові – одноразово
- Визначення ферритину сироватки крові, IgA, IgG, IgM, наявності антиядерних, антимитохондріальних, антигладенькомазевих антитіл, альфа-фетопротеїну крові (при підозрі на гепатокарциному) – одноразово [10].

### **Інструментальні методи дослідження**

- УЗД печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, селезінки та судин портальної системи – одноразово [2]
- Езофагогастродуоденоскопія з прицільним оглядом дистального стравоходу та кардіального відділу шлунку – одноразово [3]
- Додаткові дослідження: пункційна біопсія та морфологічне дослідження (одноразово) [9].

- Біохімічне, бактеріологічне та цитологічне дослідження асцитичної рідини [5]
- Протипоказання до біопсії печінки: наявність геморагічного синдрому та змін лабораторних показників, що характеризують стан коагуляції, активність процесу, асцит [7].

### **Найбільш важливі ускладнення цирозу [2]:**

- енцефалопатія з розвитком печінкової коми;
- профузні кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка
- кровотечі з варикозної розширеної нижньої гемороїдальної вени;
- тромбоз ворітної вени;
- приєднання вторинної бактеріальної інфекції (пневмонія, сепсис, перитоніт) [2].

### **Лікування**

Цироз печінки компенсований (клас А за Чайльдом-Пью) [19]:

- Виключення алкоголю та гепатотоксичних факторів (вживання транквілізатори, антидепресантів, барбітуратів)
- Збалансована дієта №5 або №5а (при диспепсичному синдромі)
- При вірусному цирозі В у HBV-DNA-позитивних хворих проводять протівірусне лікування [50].
- При вірусному цирозі С у HCV-RNA-позитивних хворих протівірусне лікування також проводять з метою покращення вірусологічних та біохімічних показників, стабілізації процесу у печінці та попередження ускладнень [10].
- При алкогольних цирозах – повна відмова від алкоголю [4].
- При первинному біліарному цирозі: препарати урсодезоксихолевої кислоти тривалий час, при наявності свербіжу - препарати, що зв'язують жовчні кислоти у кишечнику (холестирамін) [5]

### **Субкомпенсований та некомпенсований цироз печінки (клас В, С за Чайльдом-Пью):**

Дієта з обмеженою кількістю білка (0,5 г/кг маси тіла) та солі

Гепатопротектори: рослинні гепатопротектори, препарати есенціальних фосфоліпідів, метаболічні гепатопротектори [5].

Ферментні препарати при супутньому хронічному панкреатиті та екзокринній панкреатичній недостатності [6].

При наявності набряково-асцитичного синдрому призначаються антагоністи альдостерону (спіронолактон) [9]. Початкові дози препарату 50-100 мг вранці; за необхідності доза збільшується до 300-400 мг на добу. Необхідно утримувати діурез не менше як 0,5-1 л за добу [25]. При відсутності ефекту спіронолактон призначають в комбінації з фуросемідом [2,5] в початковій дозі 40-80 мг зранку натщесерце. При недостатньому діуретичному ефекті доза може бути збільшена до 160 мг на добу. При лікуванні сечогінними препаратами треба проводити постійний контроль рівня натрію і калію у крові і сечі. При рефрактерному асциті проводять парацентез в поєднанні з внутрішньовенною трансфузією альбуміну 1 раз на 2-4 тижні [2].

Спонтанний бактеріальний перитоніт виявляють у 7-31% хворих з асцитом [24]. Діагностують за допомогою аналізу асцитичної рідини. У лікуванні надають перевагу антибіотикам цефалоспоринового ряду [25].



При наявності холестазу: урсодезоксихолева кислота (протягом 4-6 місяців) [4].

Лікування портальної гіпертензії. Зниження портального тиску шляхом призначення неселективних  $\beta$ -адреноблокаторів (пропранолол, надолол) і/або нітратів пролонгованої дії (іzosорбід-5 мононітрат [5].

Лікування печінкової енцефалопатії:

Різде обмеження білку в раціоні до 40-20 г на день, виключення білків тваринного походження [7].

Використання препаратів лактулози, орнітин-аспартату сприяє знешкодженню аміаку. Антибактеріальні препарати призначаються з метою зменшення рівня амонію, що продукується кишковою мікрофлорою [6,9]. Використовують ріфаксимін, ципрофлоксацин, метронідазол [23].

При кровотечах з варикозних вен стравоходу та шлунка: гормональні препарати з вазоконстрикторною дією - аналоги вазопресину (терліпресин), соматостатину (октреотід). Також призначають гемостатичні засоби, інгібітори протонної помпи або  $H_2$ -гістаміноблокатори парентерально. При невеликій кровотечі для її зупинки застосовують балонну тампонаду (зонд Блекмора), ендоскопічне лігування (накладання лігатур на венозні вузли, якщо кровотеча триває – ендоскопічна склеротерапія) [5,10].

Ефективним методом лікування тяжкої портальної гіпертензії та її ускладнень [24] є транс'югулярне портосистемне шунтування (TIPS).

Хірургічне лікування - трансплантація печінки є остаточним методом лікування пацієнтів з декомпенсованим цирозом печінки [25,27].

## VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 50 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (12 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (35 хв.)			
Етіологія ЦП	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки	$\alpha=2$	Індивідуальне усне	Методичні розробки за

патогенезу ЦП		опитування Тестовий контроль II рівня	темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ЦП	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня
Клінічні прояви ЦП	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ЦП	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підбірки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ЦП	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ЦП	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (140 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Провести	$\alpha=3$	Практичний	Хворий

об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання		професійний тренінг	
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня
Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадії захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (25 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення		Вирішення	Ситуаційні задачі та тести III

підсумків заняття		нетипових задач та тестів III рівня	рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь [13]:**

1. Сформулюйте визначення ЦП.
2. Визначте етіологію ЦП
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ЦП
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ЦП.
5. Перерахуйте варіанти початку ЦП .
6. Назвіть типові клінічні прояви ЦП.
7. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ЦП.
8. Назвіть принципи лікування ЦП.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ЦП [13].

#### **Тести II рівня (α2):**

1. Цироз печінки від хронічного гепатиту відрізняється:
  - A. наявністю цитолітичного синдрому;
  - B. наявністю холестатичного синдрому;
  - C. наявністю портоковальних й кава-кавальних анастомозів;
  - E. наявністю паренхіматозної жовтяниці.
2. Який з перерахованих симптомів з'являється одним із перших при біліарному цирозі печінки?
  - A. кровоточивість ясен;
  - B. збільшення селезінки;
  - C. шкірний зуд;
  - D. збільшення ЛСТ і АЛТ;
  - E. зниження рівня холінестерази.
3. У діагностиці холестатического синдрому мають значення всі перераховані показники, крім:
  - A. підвищення активності лужної фосфатази крові
  - B. підвищення прямого білірубіна крові
  - C. підвищення холестерину
  - D. підвищення активності гамаглутамілтранспептидази
  - E. підвищення непрямого (вільного) білірубіна крові
4. Для печінкового цитолітичного синдрому характерні всі перераховані біохімічні зміни, крім:
  - A. підвищення активності аланінової амінотрансферази
  - B. підвищення активності аспарагінової амінотрансферази
  - C. підвищення активності альдолази

- D. підвищення рівня сироваткового заліза  
 E. зниження всіх показників
5. Найбільш раннім і чуттєвим показником печінкового цитолітичного синдрому є:
- A. підвищення активності аланінової амінотрансферази  
 B. підвищення активності альдолази  
 C. підвищення активності аспарагінової амінотрансферази  
 D. гіпоальбумінемія  
 E. підвищення рівня сироваткового заліза
6. Внутрішньопечінковий холестаза характеризують усі перераховані показники, крім:
- A. збільшення в сироватці крові некон'югованого (вільного) білірубіна  
 B. білірубинурії  
 C. збільшення в крові активності лужної фосфатази  
 D. гіперхолестеринемії  
 E. поява жовчних кислот у сечі
7. Клінічними проявами біліарного синдрому при хронічних хворобах печінки є всі перераховані, крім:
- A. жовтяниці  
 B. шкірної сверблячки  
 C. ксантелазм  
 D. збільшеної печінки з горбистою поверхнею  
 E. високого рівня активності лужної фосфатази сироватки крові
8. Синдром мезенхімального запалення характеризується збільшенням у крові:
- A.  $\gamma$ -глобулінів  
 B. холестерину  
 C. активності лужної фосфатази  
 D. білірубіна  
 E. альбуміну
9. Для надпечіночної жовтяниці найбільше характерно:
- A. підвищення непрямого білірубіна й збільшення стеркобіліна в калі і сечі  
 B. підвищення тільки непрямого білірубіна  
 C. підвищення тільки прямого білірубіна  
 D. підвищення прямого білірубіна та збільшення стеркобіліна у калі і сечі
10. Яке ускладнення цирозу печінки серед наведених найчастіше призводить до розвитку печінкової коми?
- A. Пневмонія  
 B. Тромбоз воротяної вени  
 C. Гіпокаліємія  
 D. Масивна стравохідно-шлункова кровотеча  
 E. Артеріальна гіпотонія
11. Раннє формування портальної гіпертензії є характерним для:
- A. Великовузлового цирозу печінки  
 B. Первинного біліарного цирозу печінки  
 C. Дрібновузлового цирозу печінки  
 D. Первинного раку печінки
12. Назвіть найбільш характерну ознаку синдрому холестазу:
- A. Гіпоальбумінемія

- В. Гіпопротромбінемія
- С. Підвищення вмісту некон'югованого білірубіну в крові
- Д. Підвищення активності амінотрансфераз, ЛДГ-1 поряд з нормальною активністю лужної фосфатази в крові
- Е. Підвищення активності лужної фосфатази, 5'-нуклеотидази, гамма-глутамілтрансферази
13. У хворого з гепато- та спленомегалією з'явилась мелена. Назвіть найбільш часту причину її появи:
- А. Поліпи прямої кишки
- В. Виразковий коліт
- С. Тромбоз мезентеріальних судин
- Д. Кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу
- Е. Кровотеча з виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки
14. Для цирозу печінки не характерно:
- А. Порушення структури печінки
- В. Розростання фіброзної тканини
- С. Вузлова регенерація гепатоцитів
- Д. Відкладення кальцію у вогнищах запалення
- Е. Перебудова судинної сітки печінки
15. З яких діуретиків найбільш доцільно починати лікування асцитичного синдрому у хворих на цироз печінки?
- А. Осмотичних діуретиків
- В. Інгібіторів альдостерону
- С. Похідних етакринової кислоти
- Д. Тіазидових діуретиків

### Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

#### Професійний алгоритм виконання курації хворого

(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	2	3	4
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ЦП	<p>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</p> <p>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</p> <p>3. Провести огляд хворого ЦП</p> <p>4. Дослідити систему органів травлення пацієнта (пальпація, перкусія).</p> <p>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</p>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення жовтяниці.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику ЦП.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, колір та вологість шкіри та слизових оболонок, наявність набухання вен шиї, набряків на кінцівках. Виявити жовтяницю, варикозні вени, судинні зірочки і т.і.</p> <p>Звернути увагу на колір шкіри, наявність дефіциту маси тіла та варі козу вен тулуба, форму живота.</p>

		<p>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</p> <p>7. Провести аускультацию легень.</p>	<p>Звернути увагу на аускультативні феномени серця.</p> <p>Звернути увагу на притуплення перкуторного звуку у нижніх відділах легень.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для цирозу печінки</p> <p>Звернути увагу на прояви гострих виразок шлунку та ДПК, ураження стравоходу у хворих на ЦП.</p>
2	Сформулювати попередній діагноз.	<p>1. Сформулювати та попередній діагноз.</p> <p>2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ЦП сформулювати попередній діагноз.</p>
3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень.	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові.</p> <p>2. Інтерпретувати дані досліджень крові на білірубін, білкові фракції, ферменти.</p> <p>3. Оцінити дані коагулограми.</p> <p>4. Оцінити дані ліпидограми.</p> <p>5. Оцінити показник глюкози крові.</p> <p>6. Оцінити рівень електролітів крові.</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, диспотеїнемії, підвищення ШОЕ.</p> <p>Звернути увагу на підвищення рівнів СРП, АсАТ, АЛАТ., вмісту білірубину крові та його фракцій.</p> <p>Проконтролювати стан згортувальної та протизгортувальної системи.</p> <p>Звернути увагу на співвідношення ліпопротеїдів низької та високої щільності та рівень тригліцеридів.</p> <p>Наявність гіперглікемії суттєво ускладнює перебіг ЦП</p>
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	<p>1. Інтерпретувати дані гепатограм ізотопного та рентгенівського методів дослідження печінки.</p> <p>2. Аналізувати дані еходоплеркардіографії портальної вени та печінкових судин, УЗІ паренхіми печінки.</p> <p>3. Інтерпретувати дані Рографії органів грудної клітки.</p>	<p>Звернути увагу на наявність ознак пошкодження печінки та їх динаміку під впливом лікувальних заходів та відповідно стадії перебігу ЦП.</p> <p>Звернути увагу на наявність портальної гіпертензії, гепатоспленомегалії.</p> <p>Звернути особливу увагу на ознаки застою у портальній системі</p>

5.	Провести диференціальну діагностику.	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при гепатитах, гепатозах та ЦП.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференціальну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами ЦП.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ЦП зі списку ймовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу ймовірність такого діагнозу.</p>	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами захворювань печінки (гепатити, цироз, рак)
6.	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	Базуючись на сучасній класифікації ЦП сформулювати попередній діагноз із зазначенням морфологічного ушкодження, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.



7.	Призначити лікування пацієнту.	1. Призначити немедикаментозне лікування. 2. Призначити медикаментозне лікування. 3. Хірургічне лікування.	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно стадії захворювання. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії ХГ Оцінити показання, протипоказання та необхідність проведення хірургічних втручань
----	--------------------------------	--	---

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

#### Розв'язати завдання III рівня (α3).

1. Хворий 47 років був доставлений у відділення бригадою "швидкої допомоги". Об-но: свідомість відсутня; "печінковий" запах з рота; велике і гучне дихання (типу Курсмауля). Пульс - 120 за 1 хвилину. АТ-90/50 мм рт.ст. Температура - 39 С. Шкіра і слизові оболонки жовті, з петехіями. Язик малиновий, сосочки згладжені. Живіт збільшений, "жаб'ячий". Асцит. Печінка - на 9 см нижче від реберної дуги, щільна, край - гострий. Селезінка збільшена. Ан.крові: ер- $2,5 \times 10^{12}/л$ ; лейкоц- $15,2 \times 10^9/л$ , ШЗЕ-10 мм/год. Глюкоза - 2 ммоль/л. Протромбіновий індекс-40%, білірубін загальний-120 мкмоль/л, АсАТ-3,2 мкмоль/лхгод, АлАТ - 5,2 мкмоль/лхгод. Ваш діагноз:

- A. Уремична кома
- B. Гіперглікемічна кома
- C. Гіпоглікемічна кома
- D. Печінкова кома
- E. Алкогольна кома

Вірні відповіді : D

2. Хворий І., 55 років, скаржиться на загальну слабкість, відсутність апетиту, постійний біль в правому підребер'ї, здуття живота. Об-но: зниженої ваги, пульс - 70 уд/ хвилину, А/т - 120/ 70 мм.рт.ст., " судинні зірочки " на шкірі обличчя та живота, пальмарна еритема. Живіт збільшений в розмірах. На передній стінці живота венозні колатералі. Печінка + 6 см., щільна, селезінка + 3 см. Який попередній діагноз найбільш вірогідний?

- A. Цироз печінки
- B. Хронічний гемобластоз
- C. Хронічний гепатит
- D. Рак печінки
- E. Хвороба Коновалова-Вільсона

Вірні відповіді : A

3. Хворий скаржиться на важкість в правому підребір'ї, швидку втому, Об'єктивно: печінка на 5 см виступає з під реберної дуги, щільна. В пунктаті печінки виявлено жирову дистрофію гепатоцитів, розростання сполучної тканини,

ексцентричне розміщення вени в печінковій дольці.

Вкажіть найбільш ймовірний діагноз.

- A. Цироз печінки
- B. Хронічний гепатит
- C. Жирова дистрофія печінки
- D. Рак печінки
- E. Гемохроматоз

Вірні відповіді : A

4. У гіперстенічної хворої 58 років виявлені ксантоми, "барабанні палочки", збільшена гладка печінка, в крові підвищений рівень холестерину, beta-ліпопротеїдів, білірубину, лужної фосфатази. Про яке захворювання йде мова?

- A. Неалкогольний стеатогепатит
- B. Вірусний цироз
- C. Алкогольний цироз
- D. Халангіт
- E. Хронічний холецистит

Вірні відповіді : A

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ЦП	Перерахувати основні етіологічні фактори ЦП
Вивчити патогенез ЦП	Виділити ключові ланки патогенезу ЦП
Вивчити клінічні прояви ЦП	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ЦП
Вивчити діагностичні критерії ЦП	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ЦП
Вивчити патогномонічні для ЦП зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ЦП за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ЦП	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань

## ТЕМА 10

### ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

**Кількість навчальних годин:** 3 години

#### **I. Актуальність теми**

**Хронічний панкреатит (ХП)** – складний запально-дістрорфічний патологічний процес, який викликає при прогресуванні патологічного процесу порушення прохідності її протоків, склероз паренхіми, значне порушення зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції [2]. Важливе місце у етіології ХП займає зловживання алкоголем, перенесені гепато-біліарні інфекції, наявність ЖКХ, що зумовлює хронізацію процесу та розвиток ускладнень [4]. В Україні рівень захворюваності ХП в 2012 р. склав 226 випадків на 100 тис. населення, поширеність – 2471 на 100 тис. населення [18]. Хворі на ХП складають 25 % всіх, які звертаються в гастроентерологічні кабінети поліклінік України, а в спеціалізованих гастроентерологічних стаціонарах нашої країни ці хворі займають 9–12 % ліжок [18]. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування ХП в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення функції ПЗ [5]. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ХП з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ХП [7].

#### **II. Навчальні цілі заняття**

**1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися) [13]:** **α1**

- про місце ХП в структурі ХЗТ, поширеність у різних вікових та етнічних групах;
- про статистичні дані щодо захворюваності, частоти виникнення ускладнень, летальності, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на ХП;
- про історію наукового вивчення ХП та внесок вітчизняних вчених [13].

**2. Студент повинен знати (засвоїти) [13]:** **α2**

- етіологію ХП;
- ключові ланки патогенезу ХП;
- клінічну класифікацію ХП;
- типові клінічні прояви ХП;
- лабораторну та інструментальну діагностику ХП;
- ускладнення ХП;
- принципи лікування ХП [13].

**3. Студент повинен оволодіти [13]:** **α3**

**Навичками [13]:**

- збирання скарг та анамнезу захворювання;
- обстеження хворого на ХП та виявлення основних симптомів і синдромів;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно протоколам діагностики ХП) [13].

### Вміннями [13]:

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з іншими клінічними станами, що супроводжуються подібними до ХП проявами (виразкова хвороба, дуоденіти, гастрити, холецистити, ІХС та ін.);
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ХП, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ХП (згідно протоколам лікування ХП) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології [13].

### III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі) [13]

- студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на ХП;
- оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги [13].

### IV. Міждисциплінарна інтеграція [13]

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Попередні (забезпечуючи)		
Нормальна Анатомія	Будову системи травлення людини, її кровопостачання та іннервацію	
Гістологія	Будову тканин підшлункової залози	
Нормальна Фізіологія	Фізіологію системи травлення в нормі, нормативні показники лабораторних та інструментальних методів дослідження ШКТ, їхнє значення	Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження ШКТ пацієнта
Патологічна Фізіологія	Ключові ланки патогенезу ХП	
Патологічна анатомія	Морфологічні особливості розвитку та перебігу ХП	Аналізувати та інтерпретувати дані клінічного та додаткових методів обстеження хворого
Фармакологія	Фармакокінетику, фармакодинаміку, побічні ефекти медикаментозних препаратів, які застосовуються при лікуванні хворих на ХП	Призначити лікування, в залежності від віку, індивідуальних особливостей хворого, періоду захворювання. Визначити оптимальний режим прийому та дози препаратів. Виписати рецепти.

Пропедевтика внутрішньої медицини	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	Зібрати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, виявити основні фактори ризику ХП, провести об'єктивне обстеження хворого по органах і системах, виявити клінічні ознаки ХП, інтерпретувати дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень
Променева діагностика	мативні показники оглядової рентгенографії, КТ та УЗД органів черевної порожнини та патологічні ознаки при ХП, холециститах та ін.	Інтерпретувати дані оглядової рентгенографії та інших ендовізуальних методів дослідження органів черевної порожнини
<b>2. Наступні (забезпечувані)</b>		
Невідкладні стани	Фактори ризику та клінічні прояви невідкладних станів у хворих на ХП: панкреонекрозах із ендотоксичним шоком	Надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах у хворих на ХП: панкреонекрозах із ендотоксичним шоком
Госпітальна терапія	Клінічні прояви ускладнень та атипових форм ХП, тактика лікування	Визначати клінічні прояви ускладнень та атипових форм ХП, вміти призначити лікування
<b>3. Внутрішньопредметна інтеграція</b>		
Виразкова хвороба	Клінічні прояви виразкової хвороби(ВХ)	Встановлювати характерні клінічні ознаки ВХ та проводити диференційну діагностику з проявами ХП
Дуоденіти	Клінічні ознаки дуоденітів	Виявляти патогномонічні клінічні ознаки дуоденітів та проводити диференційну діагностику з симптомами ХП
Холецистити	Клінічні ознаки холециститів	Впізнавати клінічні ознаки холециститів та проводити диференційну діагностику з симптомами ХП
Ішемічна хвороба серця	Клінічні ознаки ішемічної хвороби серця	Впізнавати клінічні ознаки ішемічної хвороби серця та проводити диференційну діагностику з симптомами ХП

## V. Зміст теми заняття

**Хронічний панкреатит (ХП)** – хронічне запалення підшлункової залози з хронічними, незворотними, запальними та/або фіброзними змінами підшлункової

залози, що часто характеризується сильним болем, який знижує якість життя, та розвитком екзокринної та ендокринної недостатності підшлункової залози [18].

Доведено, що алкоголь є **причиною** 70–90% випадків ХП [2]. Крім того, існують дані стосовно виникнення хвороби у хворих з ожирінням, при вживанні їжі з великим вмістом жиру та недостатнім вживанням харчових волокон, переїданні [1]. Жовчнокам'яна хвороба є причиною більш, ніж половини випадків ХП в Україні [18]. Патологічні зміни в жовчному міхурі (каміння, пухлина та жовчовивідних протоків (стриктури, дисфункція або стеноз сфінктера Одді кіста стінки 12-палої кишки) призводять до обструкції протоків та хронічного запалення ПЗ [9]. Також етіологічними факторами ХП є аутоімунні захворювання, вірусна інфекція, куріння, генетичні порушення білкового обміну, вплив медикаментозних препаратів (інгібітори АПФ, статини, азатіоприн, діуретики, кортикостероїди, ламівудин, оральні контрацептиви, інтерферон), радіотерапія, травми, порушення кровообігу в підшлунковій залозі, порушення метаболізму (гіперліпопротеїнемія, гіперпаратіреоз, ниркова недостатність) [10].

**Патогенез:** різні етіологічні фактори впливають, перш за все, на слизову оболонку 12-палої кишки [2]. Внаслідок цього виникають дистрофічні, а потім атрофічні зміни слизової оболонки, знижується секреція секретину, холецистокініну-панкреозиміну, при дефіциті яких спазмується сфінктер Одді, збільшується тиск в панкреатичній протоці, зменшується об'єм панкреатичного соку, секреція бікарбонатів, згущається панкреатичний сік, збільшується його в'язкість, що ще збільшує тиск в панкреатичній протоці [10]. Утворюються білкові преципітати (корки) в протоках, виникає розширення проток залози, набряк тканини залози, атрофія залоз з заміною їх сполучною тканиною [18]. Некротичний варіант перебігу виникає внаслідок виходу ферментів в тканину підшлункової залози, активації ферментів та обмежене самоперетравлення залози [1]. Має значення активація калікреїн-кінінової системи, згортаючої та фібринолітичної систем [5]. Це зумовлює розвиток тромбозів, крововиливів, некрозів, порушення мікроциркуляції [9]. Серед хворих на ХП у 30% випадків розвиваються ранні ускладнення (гнійно-септичні, кровотечі з виразок гастродуоденальної зони, тромбоз у системі порталльної вени, стеноз холедоха або дванадцятипалої кишки та ін.), летальність складає 5,1% [18]. З подальшим розвитком ХП, особливо при неефективному лікуванні, прогресує функціональна недостатність ПЗ, розвивається абдомінальний ішемічний синдром [1].

#### **Класифікація ХП [18].**

**За етіологічними ознаками [18]:**

- а) первинний;
- б) вторинний [18].

**За морфологічною ознакою [1]:**

- набрякова форма;
- склеротично-атрофічна форма;
- фіброзна (дифузна, дифузно-вузлова) форма;
- псевдокістозна форма;
- кальцифікуюча форма [1].

**За особливостями клініки [5]:**

- полісимптомна форма (в т.ч. хронічний рецидивуючий панкреатит);

- больова форма;
- псевдопухлинна форма;
- диспепсична форма;
- латентна (тривалий безсимптомний перебіг) форма [5].

#### **За перебігом [9]:**

- панкреатит легкого ступеня важкості (1 стадія – початкова);
- панкреатит з перебігом середньої важкості (2 стадія);
- панкреатит важкого ступеня (3 стадія – термінальна, кахектична) [9].

#### **Фаза захворювання: загострення, ремісія [18].**

При 1 стадії – ознак порушення внутрішньо- та зовнішньосекреторної функцій підшлункової залози немає.

При 2 стадії – є ознаки порушення зовнішньо- і/або внутрішньосекреторної функції підшлункової залози (вторинний цукровий діабет).

В 3 стадії – постійні «панкреатичні» проноси, прогресуюче виснаження, полігіповітамінози [18].

#### **Марсельсько-римська класифікація [2]:**

1. Хронічний кальцифікуючий.
2. Хронічний обструктивний.
3. Хронічний фіброзно-індуративний.
4. Хронічні кисти та псевдокисти підшлункової залози [2].

#### **Клінічні синдроми:**

**Больовий синдром** – біль в епігастральній ділянці та/або в лівому підребер'ї, іноді в правому підребер'ї. Біль посилюється через 15-25 хвилин після прийому їжі, особливо жирної, гострої, прийому алкоголю [18]. Оперізуючий» біль при ХП має характерну ірадіацію вліво та доверху, за типом «повного поясу», «лівого або правого «напівпоясу» [2]. Біль може бути періодичним та зменшується при прикладанні холоду на ліве підребер'я, голодуванні. У 20 % хворих на ХП біль може бути відсутній [5]. Біль може з'явитися на ранніх стадіях ХП, коли функціональні і структурні порушення ПЗ, які можна виявити, ще не розвинулися [7]. При пальпації визначаються болючі зони: Шофара, Губерґріца-Скульського, точки Дежардена, Губерґріца, Мейо-Робсона [5]. При огляді може виявлятися жовтяниця, спричинена супутнім захворюванням печінки або механічною обструкцією жовчних протоків ззовні печінки масою голівки ПЗ, псевдокістою; підшкірні геморагії, малі ангіоми, особливо на передній черевній стінці [18].

**Диспепсичний синдром** (панкреатична диспепсія). Нудота, блювання, що не приносить полегшення, метеоризм, відрижка тощо [2].

**Екзокринна панкреатична недостатність** є результатом пошкодження ациноцитів з недостатнім виробленням ферментів травлення та виникає при зниженні 90 % функціональної екзокринної тканини підшлункової залози [1]. Клінічними проявами є *синдром мальдигестії та мальабсорбції*. Кашкоподібне випорожнення 2-3 рази на добу, «велике панкреатичне випорожнення» (об'ємне, смердюче, сіруватого кольору з блискучою поверхнею – жирне), лієнтерея (макроскопічно видимі залишки неперетравленої їжі в калі) [5]. Втрата маси тіла, прояви гіповітамінозу (особливо А, D, E, K) [18].

**Ендокринна панкреатична недостатність** є результатом пошкодження ендокринної тканини ПЗ (острівці Лангерганса) з недостатнім виробленням інсуліну, що спричиняє непереносимість глюкози та цукровий діабет [18].

Екзокринна та ендокринна недостатність формується у 40-50 % пацієнтів з алкогольним ХП через 8-20 років після виявлення хвороби. Зазвичай тривалість життя скорочується до 10-20 років [1].

**Виявлення підшлункової залози** методом пальпації (пальпується у вигляді горизонтального тяжа на 4-5 см вище пупка на 2-3 см вище великої кривизни шлунка) [4].

До плану обстеження необхідно включати наступні **лабораторні методи дослідження**: загальний аналіз крові (збільшена ШОЕ, лейкоцитоз, зсув нейтрофільної формули вліво), загальний аналіз сечі (при псевдотуморозному варіанті – білірубінурія, підвищення рівня амілази; біохімічне дослідження крові (підвищення рівня панкреатичної ізоамілази, визначення вмісту глюкози, глікозильованого гемоглобіну, АСТ, АЛТ, лужної фосфатази, ліпази; копроскопія (стеаторея, креаторея, амілорея, неперетравлена клітковина); оцінка рівня фекальної еластази-1 для діагностики екзокринної недостатності. Також для оцінки зовнішньої секреторної функції використовують дихальний тест із тригліцеридом  $^{13}\text{C}$  [18].

**Інструментальні методи дослідження**: ЕКГ для виключення серцевої патології; УЗД підшлункової залози (неоднорідність структури підшлункової залози з ділянками підвищеної ехогенності, кальциноз залози, розширення вірсунгової протоки, збільшення, ущільнення головки підшлункової залози (псевдотуморозний), нерівний контур, збільшення розмірів підшлункової залози, набряк, тощо); ВЕ з оглядом ретробульбарного відділу 12-палої кишки. КТ є кращим неендоскопічним методом візуалізації для діагностики ХП та виявлення локалізації кальцифікації підшлункової залози [5]. Як і УЗД, КТ більш інформативна для діагностики ХП у пізніх стадіях [1]. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є більш чутливим методом у виявленні ранніх стадій ХП, коли можна спостерігати зміни сигналу перед появою морфологічних змін [9]. Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ) дає відмінну візуалізацію жовчних протоків та підшлункової залози, і є більш надійним методом візуалізації [11]. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія (нерівномірне розширення вірсунгової протоки, деформація контура, конкременти в протоці, неоднорідність контрастування сегментів залози, порушення випорожнення головної протоки) призначається при недостатній інформативності всіх вищеперерахованих інструментальних методів обстеження, коли діагноз ХП не може бути встановлено за допомогою неінвазивних та менш інвазивних методів дослідження [18].

## **Лікування**

### **Немедикаментозне лікування**

- Пожиттєва відмова від алкоголю та тютюну [1]
- Дієта з виключенням продуктів, що стимулюють панкреатичну секрецію; зменшення жирів (до  $\approx 60$  г/добу, з них рослинних – 25-30 г/добу), часте дробове харчування (4–5 раз на добу) [3]. При екзокринній недостатності додатково зменшують свіжі овочі та фрукти, холодні блюда, збільшують вміст білку у



раціоні. Збагачення їжі антиоксидантами (вітаміни А, С, Е, селен, метіонін) сприяє зменшенню больового синдрому

### **Медикаментозне лікування**

Етіотропне лікування можливо при вторинних ХП, що розвилися внаслідок інших захворювань, наприклад, лікування пептичних виразок [18].

#### Симптоматичне лікування больового синдрому.

Ненаркотичні анальгетики (метамізол натрію), при відсутності протипоказань – НПЗП (парацетамол, ібупрофен). При сильному, стійкому болю – наркотичні анальгетики короткими курсами (трамадол) [1].

При дисфункції сфінктера Одді обов'язковим є використання спазмолітиків (мебеверин, дротаверин, папаверин) [5].

Для зниження зовнішньої секреції («функціонального спокою») підшлункової залози призначаються інгібітори протонної помпи (ІПП) в стандартній дозі 2 рази на добу, при ускладненому перебігу ХП– октреотид [18].

За наявності симптомів недостатності зовнішньосекреторної недостатності призначаються пероральна ензимотерапія: панкреатин у вигляді мінімікросфер або мікросфер з ентеророзчинним покриттям перед їжею по 25000–40000 ОД ліпази на основний прийом їжі та 10000–20000 ОД ліпази на додатковий прийом їжі [4]. Корекція вітамінної недостатності (при синдромі мальабсорбції): вітаміни (монопрепарати та комбіновані): менадіон/фітоменадіон, ретинол, ергокальциферол, токоферол, полівітамінні комплекси [2].

При ускладненому перебігу ХП призначають кровозамінники. З метою детоксикації проводиться інфузійна терапія: електроліти у комбінації з іншими препаратами (сорбітом, натрію лактат, натрію хлорид, кальцію хлорид, калію хлорид, магнію хлорид); білкові фракції крові: 10% розчин альбуміну, 5–10% розчин глюкози [18].

При необхідності зниження ризику або лікування бактеріальних ускладнень ХП призначаються антибактеріальні лікарські засоби, які застосовуються для лікування інфекцій ШКТ, з урахуванням виду можливого збудника, що призводить до запалення підшлункової залози: карбапенеми, фторхінолони, цефалоспорини III-IV поколінь, похідні нітроїмідазолу [6].

Хірургічне/ендоскопічне лікування розглядається при неефективності медикаментозного лікування та за наявності ускладнень [2].

#### **Показання до ендоскопічного лікування [18]:**

- здавлення холедоху збільшеною головкою ПЗ з розвитком холестазу (дистальний холедохостеноз)
- біль, який асоціюється з розширенням головної панкреатичної протоки
- папілостеноз, стриктури препапілярного відділу, множинні та одиночні камені вірсунгової протоки
- нориці ПЗ, що виходять з дистальних відділів головної панкреатичної протоки
- кісти та псевдокісти ПЗ [18].

#### **Показання до оперативного лікування [54]:**

- кальциноз ПЗ і камені проток з вираженим больовим синдромом;
- обструктивний ХП – при неможливості ендоскопічної декомпресії;
- обтураційна жовтяниця за рахунок стиснення холедоха;
- дуоденостеноз;
- підпечінкова портальна гіпертензія;

- кісти більше 6 см в діаметрі або нориці ПЗ, що не виліковуються консервативно протягом 3 місяців;
- вторинний ХП, пов'язаний з ЖКХ, виразкою, що пенетрує, дуоденостазом, абдомінальним ішемічним синдромом;
- неефективність консервативної терапії, стійкого больового синдрому;
- наявність злоякісного новоутворення;
- бактеріально-гнійні ускладнення при неефективності малоінвазивних втручань та медикаментозного лікування;
- парафатеральні дивертикули

Середня тривалість стаціонарного лікування – 2-4 тижні [54].

**Критеріями ефективності лікування** є купування (пригнічення) активного запалення в тканині ПЗ, купування (зменшення) больового синдрому та інших клінічних проявів ХП, відновлення зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції підшлункової залози [18].

**Реабілітація:** Дієта №5п з виключенням продуктів, що стимулюють панкреатичну секрецію, зменшення животних жирів (40–60 г на добу), часте дробове харчування (4–5 раз на добу) [3]. При ЗСН ПЗ — додатково зменшують свіжі овочі та фрукти, холодні блюда, збільшують вміст білку у раціоні. Збагачення їжі антиоксидантами (вітаміни А, С, Е, селен, метіонін) сприяє зменшенню больового синдрому [4]. При біліарному ХП — холецистектомія у випадку ЖКХ, лікування холециститу. При помірній та важкій ЗСН ПЗ — постійний прийом ферментів, доза залежить від важкості ЗСН [8]. При легкій ЗСН ПЗ - прийом ферментів «за вимогою». При панкреатогенному цукровому діабеті — дієта з виключенням вуглеводів, що легко засвоюються та інсулінотерапія [18].

Хворі у стані ремісії є працездатними, але їм рекомендується додержуватись режиму праці та відпочинку [1]. Забороняється або значно обмежується паління, повністю забороняється алкоголь [3]. Санаторно-курортне лікування — тільки при стійкій ремісії (бальнеологічні курорти з гідрокарбонатними мінеральними водами малої та середньої мінералізації — Боржомі, Слав'янівська, Поляна Купель, Поляна Квасова, Лужанська та ін.). Фізіотерапія — тільки при стійкій ремісії (УВЧ, індуктотермія, ультразвук на проекцію ПЗ; вуглекислі, радонові ванни) [12].

**Диспансерне спостереження :** огляди та УЗД не рідше одного разу в 6 міс [18].

## Хронічний панкреатит

Етіологія	Екзогенні фактори			Ендогенні фактори								
	Вади в дієті	Шкідливі звички (алкоголь)	Деякі ліки	Інфекція(паротит, вірусні гепатити, туберкульоз, сифіліс)	Захворювання ЖМ	Гемохроматоз	Гіперпаратгіреозидизм	Дизліппротеїдемія 1 та 5 типів за Фредеріксоном	Судинні ураження	Оддит, склероз сосочки, парапапілярні	Алергія	Спадковість

Діагностика	Типові клінічні прояви				Атипові прояви			
	Больовий синдром	Диспенсія	Мальдігестія	Астено-невро-тичний с-м	Безсимптомнй перебіг	Симптоми супутніх захворювань (гастрит, рефлюксна хвороба, холецистит, патологія кишковика )	Розростання сілканини	Поява фокусів жирової дистрофії, некрозу, кальцинатів, кист, псевдокист,
Патогенез	Специфічна дія алкоголю на ПЗ	Розповсюдження інфекції з 12-п.к. на ПЗ	Загікання жовчі у Вірсунгову протоку	Лімфо- та гематогенне поширене інфекції на ПЗ	Загримка виведення та внутрішньо-органна активація ферментів ПЗ	Набряк ПЗ		

Скарги, Пальпація, Аускультация	Анамнез, Огляд, Перкусія,
Синдроми: больовий, диспепсичний, ентеропанкреатичний(мальдігестії), ендокринних порушень	алергічний, ентеропанкреатичний(мальдігестії), ендокринних порушень

-Аналізи крові: амілаза, білірубін, лужна фосфатаза, рівень цукру; -Вміст еластази-1 у калі, копроскопія -додатково: рівень інсуліну, С-пептиду, глюкагону, трипсі ну, ліпідограма.	Синдроми: загально-запальний, ухилення ферментів ПЗ, тромбогеморагічний
---	---

-УЗД черевної порожнини, комп'ютерна ТГ, Rn-дослідження ШКТ із контрастуванням BaSO <sub>4</sub> , ФВЕ, ЕКГ; -ЕРХПГ, тест Лунда, <sup>13</sup> C-дихальні тести	Синдром стискання сусідніх з ПЗ органів (холестаза підпечінковий, висока кишкова непрохідність, портальна гіпертензія)
--	--

Класифікація ХП (МКХ-10)	Алкогольної етіології	Інші хронічні: не уточненої етіології, спадковий, аутоімунний, інфекційний, рецидивуючий	Кісти	Псевдокисти
Ендоскопічний поділ панкреатитів (Сіднейська модифікована)	Кальціфікуючі	Індуративні	Обструктивні	Кісти. Псевдокисти
Фаза захворювання:	загострення	ремісія		
Функція ПЗ	зовнішньосекреторна	внутрішньосекреторна		
Ускладнення	Синдром мальдігестії	Цукровий діабет, гиперосмолярна кома під час рецидиву ХП	Жирова дистрофія ПЗ	Кахексія

Лікування Фармакотерапія ХП:	-При дисфункції сфінктера Oddi-селективні антагоністи Са	При дуоденостазі - прокінетики	Ненаркотичні анальгетики	При важкій та помірній ЗСН ПЗ – пожиттєва замісна терапія	Корекція вітамінної недостатності	Міотропні спазмолітики	Антибактеріальна терапія	Дезінтоксикаційна терапія
------------------------------	--	--------------------------------	--------------------------	---	-----------------------------------	------------------------	--------------------------	---------------------------

Немедикаментозне:	Пожиттєва відмова від алкоголю	Дієта №5п
-------------------	--------------------------------	-----------

## VI. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навч. цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні
1	2	3	4
<b>Підготовчий етап – 50 хвилин</b>			
1. Організаційні заходи (3 хв.)			
2. Постановка навчальних цілей та мотивація (12 хв.)			Методичні розробки за темою заняття: актуальність, навчальні цілі
<b>3. Контроль вихідного рівня знань та навичок: (35 хв.)</b>			
Етіологія ХП	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Ключові ланки патогенезу ХП	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Тестові завдання II рівня
Клінічна класифікація ХП	$\alpha=2$	Індивідуальне усне опитування Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Посібник «Класифікація терапевтичних захворювань» Ситуаційні типові задачі II рівня

Клінічні прояви ХП	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо. Навчальні посібники. Ситуаційні тести II рівня
Лабораторна та інструментальна діагностика ХП	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Підбірки матеріалів по клінічному обстеженню хворого. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Тестові завдання II рівня
Ранні та пізні ускладнення ХП	$\alpha=2$	Тестовий контроль II рівня	Методичні розробки за темою заняття. Навчальні посібники. Тестові завдання II рівня
Принципи лікування ХП	$\alpha=2$	Типова ситуаційна задача II рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі II рівня
<b>Основний етап (140 хвилин)</b>			
<b>4. Формування професійних навичок та вмінь:</b>			
Провести курацію хворого: зібрати скарги, анамнез захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
1	2	3	4
Провести об'єктивне обстеження хворого, виявити основні симптоми і синдроми захворювання	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Хворий
Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби Тестові завдання III рівня

Скласти план лабораторного та інструментального обстеження хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби. «Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України.
Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Історія хвороби
Провести диференційну діагностику з захворюваннями, що мають подібну клінічну картину	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	Історія хвороби
Надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	Лист призначень
Скласти план лікування враховуючи стадію захворювання та наявність ускладнень	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг Тестовий контроль III рівня	«Протоколи діагностики та лікування гастроентерологічних захворювань» МОЗ України. Ситуаційні задачі та тести III рівня
Вміти надавати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях	$\alpha=3$	Практичний професійний тренінг	«Протоколи діагностики та лікування невідкладних станів» МОЗ України. Ситуаційні задачі III рівня
<b>Заключний етап (25 хвилин)</b>			
5. Контроль та корекція рівня професійних вмінь та навичок	$\alpha=3$	Аналіз результатів клінічної роботи	Результати клінічної роботи
6. Підведення підсумків заняття		Вирішення нетипових задач та тестів III рівня	Ситуаційні задачі та тести III рівня
7. Домашнє завдання (основна і додаткова література за темою)		Оцінка результатів клінічної роботи	Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

## **VII. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття**

### **Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття**

#### **Питання для контролю вихідного рівня знань навичок та вмінь:**

1. Сформулюйте визначення поняття ХП.
2. Визначте етіологію ХП.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу ХП.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації ХП.
5. Назвіть типові клінічні прояви ХП.
6. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ХП.
7. Вкажіть ускладнення ХП.
8. Назвіть принципи лікування ХП.
9. Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ХП.

#### **Тести II рівня( $\alpha=2$ ):**

1. Ефективними препаратами ферментної дії є
  - A. все перераховане
  - B. панкреатин
  - C. мезим форте
  - D. фестал
  - E. панзинорм.
2. Найбільш інформативним методом виявлення об'ємних процесів у підшлунковій залозі є
  - A. рентгенологічне дослідження шлунка і кишечника з барієвою суспензією
  - B. комп'ютерна томографія
  - C. внутрішньовенна холеграфія
  - D. ретроградна панкреатохолангіографія
  - E. дуоденографія.
3. Через який проміжок часу після виникнення гострого болю при панкреатиті в сечі підвищується рівень амілази?
  - A. Через 20-30 хвилин
  - B. Через 2-4 години
  - C. Одночасно із появою болю
  - D. Через 8-12 годин
  - E. Через 24 години
4.  $\alpha$ -Амілазу секретують
  - A. привушні слинні залози
  - B. підшлункова залоза
  - C. кишківник
  - D. вірно А. і В.
  - E. все хибно.
5. Характерною клінічною ознакою хронічного панкреатиту є
  - A. розвиток цукрового діабету
  - B. зниження функції зовнішньої секреції
  - C. жовтяниця
  - D. підвищення активності амінотрансфераз

Е. гепатомегалія

6. Секрецію панкреатичного соку найбільш активно стимулюють:

А. соматостатин

В. гастрин

С. секретин

Д. холецистокінін

Е. всі хибні

7. Хронічний панкреатит частіше розвивається у хворих на:

А. виразкову хворобу

В. холелітіаз

С. хронічний атрофічний гастрит

Д. хронічному коліт

Е. ГЕРХ

### Завдання II рівня (α-2):

Хворий 65 років близько 10 років страждає на хронічний панкреатит. Протягом останніх 6-8 місяців змінився характер болів, погіршився апетит, періодично стали турбувати рвота, з'явилася жовтяниця, знебарвлений кал, стала наростати загальна слабкість, знизилася працездатність. У стаціонарі відзначалися виражена жовтявість шкіри, значне зниження ваги. Печінка і селезінка не збільшені. Температура нормальна. Гемоглобін - 96 г/л, лейкоцити -  $9.5 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ- 60 мм/год, білірубін - 34.2 мкмоль/л (прямий - 5.2). Активність амілази крові і сечі, а також рівень цукру в межах норми.

1. Яка патологія може призвести до такої клінічної картини?

А. рак підшлункової залози

В. рак великого сосочка дванадцятипалої кишки (фатерова соска)

С. псевдопухлинна форма хронічного панкреатиту

Д. вірно А. і С.

Е. вірно А. і В.

2. Для встановлення правильного діагнозу варто використовувати:

А. ВЕ

В. ультразвукове дослідження

С. ретроградну панкреатохолангіографію

Д. МРТ

Е. вірно С і D.



**Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття**  
**Професійний алгоритм виконання курації хворого**  
**(орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь**

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на ХП	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Провести збір скарг, анамнезу захворювання.</li> <li>2. Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.</li> <li>3. Провести огляд хворого.</li> <li>4. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта (пальпація, перкусія).</li> <li>5. Провести аускультацию серця та магістральних судин.</li> <li>6. Дослідити систему органів дихання (перкусія).</li> <li>7. Провести дослідження системи травлення</li> </ol>	<p>Звернути увагу на особливості, характеристики та умови виникнення больового синдрому.</p> <p>Встановити наявність факторів ризику та супутніх захворювань, які сприятимуть ускладненню перебігу ХП.</p> <p>Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок . Виявити підвищену вологість шкіри, блідість або ціаноз губ.</p> <p>Звернути увагу на ритмічність пульсу, його напругу і величину на обох руках, верхівковий поштовх, його властивості, границі абсолютної та відносної серцевої тупості, їх зміни, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистоля), АТ (підвищення, потім зниження САТ).</p> <p>Звернути увагу на звучність I тону, акцент II тону на легеневій артерії, появу шумів та додаткових III, IV тонів.</p> <p>Встановити наявність/відсутність задишки, відтінок перкуторного звуку над легенями.</p> <p>Виявити зміни, що характерні для ХП (біле нашарування на язиці, пальпаторна розлита болючість у епігастрії ).</p>
2	Сформулювати попередній діагноз.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сформулювати та попередній діагноз.</li> <li>2. Обґрунтувати всі складові попереднього</li> </ol>	<p>Базуючись на сучасній класифікації ХП сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожну його</p>

		діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	складову.
3	Оцінити показники додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.	1. Оцінити дані загального аналізу крові. 2. Інтерпретувати дані досліджень на ферменти крові та сечі	Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, підвищення ШОЕ. Звернути увагу на підвищення рівнів а-амілази, діастази, еластази, підвищений рівень білірубіну та лужної фосфатази.
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	1. Оцінити дані ФВЕ. 2. Інтерпретувати дані Рo-графії органів грудної клітки. та червоної порожнини . Оцінити дані ЕРХПГ	встановити розповсюдження, характер та ступінь виразності запалення слизової оболонки шлунку, наявність кишкової метаплазії, ерозій, поліпів, дуодено-гастральних та гастро-езофагальних рефлюксів, локалізацію, та інші характеристики ендоскопічних знахідок. -Звернути особливу увагу на ознаки порушення пасажу барію по ШКТ(рефлюкси, стенози), ознаки запалення, атрофії та ін. -Привернути увагу до нерівномірностей проток, наявності стриктур та кист.
5	Провести диференційну діагностику.	1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології. 2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з клінічними проявами дуоденітів, виразкової хвороби, холециститів, функціональних розладів травлення, нижне-діафрагмального ІМ без зубця Q, та ін.

		<p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом, в тому числі з проявами ХП.</p> <p>5. Враховуючи неможливість виключити ХП зі списку імовірних діагнозів зробити висновок про найбільшу імовірність такого діагнозу.</p>	
6	Сформулювати остаточний клінічний діагноз.	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	Базуючись на сучасній класифікації ХП сформулювати попередній діагноз із зазначенням стадії та важкості загострення, ускладнень основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7	Призначити лікування пацієнту.	<p>1. Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2. Призначити медикаментозне лікування.</p>	<p>Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню.</p> <p>Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до протоколів терапії ХП.</p>

### Матеріали контролю для заключного етапу заняття

Тест III рівня ( $\alpha=3$ ) Провести диференційну діагностику з захворюваннями, які супроводжуються болем у грудній клітці.

Таблиця 1.

Симптоми	Дуоденіт	Виразкова хвороба шлунку	Холецистит	Панкреатит	ІХС
1. Біль у епігастрії	+	+	+	+	+
2. Біль з'являється після прийому їжі ч/з	1-2 год ини	5-30 хв	1-2 год ини	1-2 годи ни	-
3. Біль проходить ч/з 3-5 хвилин після нітрогліцерину	-	-	-	-	+
4. Загальна слабкість	-	-	-	+/-	+
4. Блідість та вологість шкіри та слизових оболонок	-	-	-	+/-	+/-
5. Порушення ритму серця	-	-	-	+/-	++
6. Ослаблення I тону	-	-	-	-	++
7. Акцент II тону на легеневій артерії	-	-	-	-	+
8. Застійні явища у малому колі кровообігу	-	-	-	-	+
9. Парез кишечника	-	-	-	+	+
10. Анемія	-	+/-	-	-	-
11. Підвищення ШОЕ	+	+	++	++	+
12. Підвищення маркерів некрозу міокарда	-	-	-	-	++
13. Підвищена активність згортувальної системи	-	-	-	+	++
16. Зсув лейкоформули вліво	+/-	+/-	+	+	+
14. Наявність ЕКГ-ознак пошкодження міокарда	-	-	-	-	++
15. Наявність ЕхоКГ-ознак порушень локальної скоротливості	-	-	+	-	++
17. Позитивний с-м Менделя	-	+	-	-	-
18. Позитивні с-ми Мюсі, Ортнера, Кера	-	-	+	-	-
19. Позитивний с-м Губергрица	-	-	-	+	-

**Диференційна діагностика головних хронічних захворювань  
підшлункової залози**

<b>Показник</b>	<b>Хронічний панкреатит</b>	<b>Рак підшлункової залози</b>	<b>Муковісцидоз</b>	<b>Хр. ентерит й інші хр. захворювання тонкої кишки</b>
1	2	3	4	5
Початок	Частіше після гострого панкреатиту	Непомітне	С раннього віку	Часто після гострого ентериту, ентероколіту
Переважає вік хворого	Середній, похилий	Похилий	Дитячий, рідше в похилому та середньому	Середній, похилий
Переважає на стать	Трохи частіше жіноча	Чоловіча	Нехарактерно	Нехарактерно
Етіологія та головні фактори - передумови	Алкоголізм, переїдання, вживання гострої та жирної їжі, напади холециститу, жовчокам'яної хвороби	Етіологія невідома, нерідко виникає на тлі хр.панкреатиту. Мають значення відомі фактори ризику захворювання на рак	Генетичний дефект ферментних систем секреторних клітин екзокринних заліз	Систематичні порушення дієти
Болі	Тупі, рідко сильні, локалізовані в епігастії та лівому підребер'ї, нерідко опоясуючі, в більш пізніх стадіях сильні, дошкульна	Різні за характером	Нехарактерні	Малохарактерні, частіше спастичного характеру, помірно інтенсивні, нерідко після їжі, перед та безпосередньо після дефекації
Апетит	Знижений	Знижений, часто відразу до м'яса	Нерідко підвищений	Знижений
Супутні захворювання-попередники	Хронічний холецистит, жовчокам'яна хвороба, холангіт, алкогольний гепатит	Часто - хронічні запалення інших відділів ШКТ	Хронічна пневмонія, бронхоектатична хвороба	Хронічний коліт, хронічний гіпосекреторний гастрит й інші захворювання органів травлення
Жовтяниця	Зустрічається рідко	При ураженні головки	Відсутня	В поєднанні з холангітом,

	(підпечінкова, механічна), помірна	підшлункової залози характерна (механічна, виразна)		гепатитом
Концентрація панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті	Знижена	Нормальна або знижена.	Знижена	Нормальна або декілька знижена
Зміни ШОЕ	Нормальне або помірно прискорене	Прогресуюче прискорене	Малохарактерні	Нормальне або помірно прискорене
Динаміка маси тіла	Часто - поступове зниження	Швидке зхуднення аж до кахексії	Поступове зниження	Поступове зниження
Результати УЗД, КТ, радіонуклідного сканування	Переважно дифузні зміни (виявляються вогнища при наявності кист, ділянок минулих некрозів через загострення процесу в минулому)	Як правило виявляються вогнища (пухлина)	Дифузні зміни, нерідко ознаки фіброзу з багатьма мілкими кистами	Зміни не характерні, іноді типу вторинного (супутнього) панкреатиту
Вуглеводний обмін	Може бути порушений	Може бути порушений	Не порушений	Не порушений
Вміст натрію та хлору в поті	Нормальне	Нормальне	Рідко підвищене	Нормальне
Перебіг	Без лікування частіше повільно прогресуючий, з періодичними ремісіями та загостреннями	Швидко прогресуючий	Прогресуючий	Без лікування частіше повільно прогресуючий

### Завдання III рівня ( $\alpha=3$ )

1. Хвора, 45 років, скаржиться на біль у надчеревній ділянці, з іррадіацією у праве підребер'я, попереку, нудоту, неодноразове блювання жовчю. Страждає на жовчнокам'яну хворобу, протягом 2-х років періодично турбують болі в епігастрії, правому підребер'ї після вживання жирної їжі. Також відмічає інколи здуття живота, неоформлений стілець жовтого кольору. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, шкіра та слизові оболонки блідо-рожеві, ЧСС – 80/хв., АТ – 140/90 мм рт.ст., ЧД- 18/хв.,  $t$  – 37.8 °С. В легенях – дихання везикулярне, хрипів немає. Язик сухий, вкритий білим на шаруванням. Живіт здутий, болючість в зоні Шофара, точці Дежардена. Симптоми Мерфі, Щеткіна-Блюмберга негативні.

1) Ваш попередній діагноз?

2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

#### Еталон відповіді:

1) Хронічний біліарний панкреатит, загострення. Жовчнокам'яна хвороба, Шст.

2) Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, амілаза крові і сечі, печінкові проби, фекальна панкреатична еластаза-1, копрограма. ЕКГ, УЗД черевної порожнини, МРТ підшлункової залози та жовчних шляхів.

3) Дієта - стол №5п за Певзнером; міотропні спазмолітики (дротаверин 2% розчин, 2-4 мл, в/в), ненаркотичні анальгетики (анальгін 50% розчин, 2-4 мл, в/в), протиблювотні засоби (метоклопрамід 2% розчин, 2 мл, в/в) блокатори протонної помпи (пантопразол 40 мг х 1р/день)

2. Хвора Л., 67 років, в анамнезі хронічний панкреатит. Після фізичного стресу відчула раптовий біль у надчеревній ділянці. Протягом 2 годин намагалася вгамувати цей стан за допомогою но-шпи та фесталу – без ефекту. Викликала бригаду ШМД. Об'єктивно: стан важкий; шкіра та слизові оболонки – бліді; в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах з обох боків – незначна кількість застійних дрібнопухирцевих хрипів; діяльність серця ритмічна, тони приглушені, на верхівці вислуховується систолічний шум. ЧСС – 76/хв., АТ – 200/100 мм рт.ст. Пальпація надчерев'я помірно болісна. Печінка та селезінка не збільшені. Периферичних набряків немає. На ЕКГ: елевація сегмента ST на 2 мм, патологічний зубець Q у відведеннях II, III, aVF.

1) Ваш попередній діагноз?

2) Куди слід шпиталізувати хвору?

3) План обстеження?

#### Еталон відповіді:

1) ІХС: Нижній Q-інфаркт міокарда, гострий період, СН II-А, ФКІІІ (NYHA).

2) У БРІТ кардіоцентру або інфарктного відділення.

3) Загальний аналіз крові та сечі, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпідограма, маркери некрозу міокарда (Тропініни I, T; КФК-МВ; Міоглобін; СРП; Трансамінази), ЕхоКГ, Ро-графія органів грудної клітки.

**VIII. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою**

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію ХП	Перерахувати основні етіологічні фактори ХП
Вивчити патогенез ХП	Виділити ключові ланки патогенезу ХП
Вивчити клінічні прояви ХП	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу пропонувати імовірний діагноз ХП
Вивчити діагностичні критерії ХП	Скласти структурну схему захворювання
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні)	Скласти план обстеження хворого на ХП
Вивчити патогномонічні для ХП зміни даних додаткових методів дослідження	Перерахувати основні діагностичні критерії ХП за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний кінцевий діагноз	Обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації, та провести диференціальний діагноз
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на ХП	Скласти лист призначень із зазначенням режиму, дієти, медикаментозного лікування, враховуючи вік, важкість стану хворого, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутніх захворювань



# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ЗА ЗМІСТОВНИМ МОДУЛЕМ 2

## «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення»

### Кількість годин самостійної роботи - 20

**I. Мета:** опанування навичками курації хворого з обґрунтуванням діагнозу, трактування даних дослідження в гастроентерології, написання реферату, історії хвороби, доповіді на клінічних конференціях, тез, статей.

### II. В процесі підготовки студент повинен вивчити:

- Основні симптоми та синдроми захворювань органів травлення;
- Методи променевого дослідження травного тракту та органів черевної порожнини;
- Методи ендоскопічного дослідження травного тракту ;
- Мікробіологічне та біохімічне дослідження жовчі
- Дослідження секреторної функції шлунку (РН-метрія)
- Показники біохімічного аналізу крові (функціональні печінкові проби) в нормі і при патології;
- Імуноферментне дослідження крові та калу.

### III. Студент повинен оволодіти:

#### Навичками:

- провести клінічне обстеження хворих: здійснити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями органів травлення, виявити основні гастроентерологічні скарги;
- визначити основні симптоми захворювань органів травлення;
- обґрунтувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в гастроентерології, визначити показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення;

#### Вміннями:

- Курація хворого з написанням учбової історії хвороби
- Опанування навичками трактування даних ендоскопічного дослідження травного тракту
- Опанування навичками трактування даних променевого (рентгенологічного та сонографічного) дослідження травного тракту та органів черевної порожнини
- Опанування навичками трактування даних дослідження секреторної функції шлунку (рН-метрії)
- Опанування навичками трактування даних мікробіологічного та біохімічного дослідження жовчі
- Опанування навичками трактування даних біохімічного (функціональні печінкові проби) аналізу крові
- Опанування навичками трактування даних імуноферментних досліджень крові та калу

### IV. Методичні вказівки по виконанню самостійної роботи:

1. Повторити розділи підручника з пропедевтики внутрішніх хвороб, присвячені основним симптомам в гастроентерології.

2. Ознайомитися з відповідним розділом навчального посібника «Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці».

**V. Методичні матеріали за темою самостійної роботи:** підручники, навчальні посібники, методичні розробки, методичні рекомендації з написання історії хвороби терапевтичного хворого, інструктивно-методичні матеріали щодо методик лабораторних та інструментальних досліджень, протоколи діагностики та лікування хворих з гастроентерологічною патологією, тести та завдання вихідного, поточного та заключного контролю.

## Тести для перевірки вихідного рівня знань студентів

- 1 Яка найбільш часта причина шлунково-стравохідного рефлюксу при захворюваннях стравохода?
- A. Пептичний фактор
  - B. Блювання
  - C. Незімкнення кардії
  - D. Порушення моторної функції
  - E. Переїдання
- 2 Де частіше відчувається біль при виразках кардіального відділу шлунка?
- A. В припупковій ділянці
  - B. В зоні мечеподібного відростка
  - C. В ділянці надчерев'я зліва
  - D. В ділянці надчерев'я справа
  - E. На 5-7 см вище від пупка справа
- 3 Яка ознака, як правило, свідчить про пенетрацію виразки?
- A. Переважає нічний біль
  - B. Посилення блювання
  - C. Збільшення метеоризму
  - D. Постійний характер та іррадіації болю
  - E. Прихована кров у калі
- 4 Назвіть найбільш часте ускладнення виразки ДПК:
- A. Перивісцерит
  - B. Пенетрація
  - C. Малігнізація
  - D. Перфорація
  - E. Кровотеча
- 5 Ранітідін сприяє загоєнню виразок шляхом:
- A. Зменшення перистальтики
  - B. Зменшення рефлюкса
  - C. Нормалізації функції центральної нервової системи
  - D. Активації метаболічних процесів
  - E. Різкого пригнічення кислотоутворення
- 6 Чим обумовлена бродильна диспепсія?
- A. Неперетравленням жирів
  - B. Неперетравленням білків
  - C. Неперетравленням вуглеводів
  - D. Хронічним панкреатитом
  - E. Хронічним гепатитом
- 7 Гіпереозинофілія спостерігається у хворих на:
- A. Хронічний ентерит
  - B. Виразковий коліт
  - C. Хворобу Крона
  - D. Дизентерію
  - E. Рак товстої кишки

- 8 Якому захворюванню притаманний синдром недостатнього випорожнення кишечника?
- A. Хронічний ентерит
  - B. Хвороба Крона
  - C. Виразковий коліт
  - D. Хронічний коліт
  - E. Хронічний панкреатит
- 9 Які захворювання найбільш часто супроводжуються анемією?
- A. Хронічний гастрит
  - B. Хронічний коліт
  - C. Виразкова хвороба, період ремісії
  - D. Хронічний холецистит
  - E. Хронічний панкреатит
- 10 Який відділ кишечника переважно вражається у хворих на виразковий коліт?
- A. Сліпа кишка
  - B. Сигмувата кишка
  - C. Здухвинна кишка
  - D. Поперечна ободова кишка
  - E. Низхідна ободова кишка
- 11 Які ознаки калу притаманні виразковому коліту?
- A. Мелена
  - B. Овечий кал
  - C. Стеаторея
  - D. "Малинове желе"
  - E. Пінистий кал
- 12 В якому випадку хворим на виразковий коліт необхідно призначати глюкокортикоїди?
- A. При легкій формі
  - B. При важкій, з важкими ректальними кровотечами
  - C. При формі середньої важкості, без ректальних кровотеч
  - D. При початковій формі
  - E. При перфорації кишечника
- 13 Яке ускладнення не зустрічається при виразковому коліті?
- A. Перфорація
  - B. Кровотеча
  - C. Звуження товстої кишки
  - D. Внутрішні нориці
  - E. Системні ураження
- 14 Яка ознака відрізняє хворобу Крона від виразкового коліту?
- A. Пронос
  - B. Біль в животі
  - C. Кров у калі
  - D. Утворення зовнішніх та внутрішніх нориць
  - E. Лихоманка
- 15 Який препарат треба призначати при атонії (гіпотонії) кишок?
- A. Атропін
  - B. Но-шпу

- С. Прозерин
  - Д. Баралгін
  - Е. Стрихнін
- 16 Що з наведеного найчастіше зумовлює розвиток хронічного холециститу?
- А. Сенсibiliзація
  - В. Дискінезії жовчних шляхів
  - С. Недостатність функції підшлункової залози
  - Д. Гіпохлоргідрія
  - Е. Гормональний дисбаланс
- 17 Які зміни жовчі спостерігаються при хронічному холециститі?
- А. Згустки крові, велика кількість лейкоцитів
  - В. Кристали холестерину, білірубінату кальцію
  - С. Велика кількість жовчі
  - Д. Плейохромія жовчі
  - Е. Клоччя слизу, велика кількість лейкоцитоїдів, десквамований епітелій
- 18 У хворого на хронічний холецистит з'явився ниючий постійний біль, що посилюється при рухах. Яке ускладнення найімовірніше виникло у хворого?
- А. Астено-невротичний синдром
  - В. Перихолецистит
  - С. Холангіт
  - Д. Дискінезії жовчних шляхів
  - Е. Хронічний гепатит
- 19 Який вірус частіше викликає хронічний гепатит?
- А. Вірус А
  - В. Вірус В
  - С. Вірус С
  - Д. Дельта-вірус
  - Е. Будь-який
- 20 Який комплекс біохімічних тестів свідчить про наявність холестазу?
- А. Підвищення активності лужної фосфатази, 5'-нуклеотидази, гамма-глутамілтрансферази, рівня холестерину
  - В. Диспротеїнемія, С-реактивний протеїн
  - С. Підвищення рівня заліза в сироватці крові, ферритину
  - Д. Поява ревматоїдного фактора
  - Е. Підвищення активності амінотрансфераз у крові
- 21 У поняття печінково-клітинної недостатності не входить:
- А. Гіпербілірубінемія
  - В. Зниження вмісту альбуміну, протромбіну, проакцелерину в крові
  - С. Зниження гемоглобіну крові
  - Д. Зниження активності холінестерази в крові
  - Е. Зниження рівня трансферрину в крові
- 22 Яка ознака некомпенсованої фази цирозу печінки є найбільш загрозливою?
- А. Жовтяниця
  - В. Асцит
  - С. набряки
  - Д. Гепатаргія
  - Е. Геморагічний діатез

- 23 Яка ознака є характерною для позитивного симптому Мейо-Робсона?
- Виражена болючість в ділянці лівого реберно-хребтового кута
  - Болючість при постукуванні по правій реберній дузі
  - Зникнення пульсації черевної аорти
  - Ознака подразнення очеревини
  - Шкіряна гіпералгезія в ділянці грудних хребців
- 24 Передраковими захворюваннями шлунка є всі перераховані, крім:
- Хронічний гастрит з метаплазією слизової оболонки за кишковим типом
  - Залозистий поліп
  - Хронічна виразка шлунка
  - Виразка дванадцятипалої кишки
  - Хвороба Менетріє
- 25 Методом дослідження, що полегшує диференційну діагностику жовтяниць, є:
- Ехографія
  - Термографія
  - Планова гастродуоденофіброскопія
  - Ретроградна панкреатохолангіографія
  - Сканування підшлункової залози
- 26 Поява відрази до м'ясної їжі є найбільш характерною скаргою хворого на:
- Атрофічний гастрит
  - Уремічний гастрит
  - Виразкову хворобу шлунка
  - Рак шлунка
  - Ранній токсикоз вагітних
- 27 При яких захворюваннях виявляється цитолітична внутрішньопечінкова жовтяниця?
- Хронічний активний гепатит
  - Хвороба Жильбера
  - Великі гепатоми
  - Гострий вірусний гепатит
  - Первинний біліарний цироз печінки
- 28 Печія має особливо стійкий характер при:
- Езофагіті і пептичній виразці стравоходу
  - Виразковій хворобі
  - Хронічному бронхіті
  - Раку кардії
  - Вагітності
- 29 Назвіть основну рису болю при рефлюкс-езофагіті:
- Нічний біль
  - У положенні лежачи
  - Довгочасний і пекучий характер
  - Сезонний біль
  - Позитивний ефект від спазмолітиків
- 30 З чого необхідно починати лікування хворого на гострий алкогольний гастрит?
- З призначення препаратів холінолітичної дії
  - З промивання шлунка
  - З призначення антибактеріальних препаратів

- D. З введення кофеїну  
E. З парентерального введення глюкози
- 31 Де може бути розташована виразка, якщо клінічні симптоми у хворого нагадують напади стенокардії?
- A. На малій кривині шлунка  
B. В кардіальному відділі шлунка  
C. В цибулині 12-палої кишки  
D. В антральному відділі шлунка  
E. На великій кривині шлунка
- 32 Де частіше відчувається біль при локалізації виразки на малій кривині шлунку?
- A. В зоні мечоподібного відростка  
B. Біля пупка  
C. В ділянці надчерев'я справа від серединної лінії  
D. В місці проекції дванадцятипалої кишки  
E. В ділянці надчерев'я зліва
- 33 Які виразки частіше пенетрують?
- A. Виразки малої кривини шлунка  
B. Виразки великої кривини шлунка  
C. Виразки кардіального відділу шлунка  
D. Виразки задньої та бокової стінок дванадцятипалої кишки  
E. Виразки субкардіального відділу шлунка
- 34 Ранньою (маніфестуючою) ознакою первинного біліарного цирозу печінки, як правило, є:
- A. Асцит  
B. Сверблячка шкіри  
C. Варикозне розширення вен  
D. Жовтяниця  
E. Спленомегалія
- 35 Назвіть найменшу кількість крові при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, при якій з'являється мелена:
- A. 25 мл  
B. Менше ніж 60 мл  
C. 60-100 мл  
D. 250 мл  
E. 500 мл
- 36 Підвищена активність яких ферментів є свідченням цитолітичного синдрому?
- A. Лужної фосфатази  
B. Аланін-амінотрансферази  
C. Кислої фосфатази  
D. Лужної фосфатази  
E. Амілази
- 37 Назвіть тест, що найбільш достовірно відображає стан екзокринної функції підшлункової залози:
- A. D-ксилозний  
B. Еластаза крові  
C. Показники активності трипсину, ліпази і амілази у сироватці крові

- D. Амілазо-креатиніновий коефіцієнт  
 E. Копрологічне дослідження
- 38 Який знак при використанні в їжу продуктів з нього не викликає погіршення перебігу целиакії дорослих?
- A. Пшениця  
 B. Жито  
 C. Рис  
 D. Овес  
 E. Ячмінь
- 39 Для яких захворювань є характерними круглоклітинна портална і перипортальна інфільтрація, некрози гепатоцитів?
- A. Хронічний активний гепатит  
 B. Хронічний холецистит  
 C. Дискінезія жовчного міхура  
 D. Доброякісна жовтяниця вагітних  
 E. ЖКХ
- 40 Для яких захворювань є характерним наявність маркерів вірусу гепатиту В?
- A. Хронічний активний гепатит  
 B. Хронічний холецистит  
 C. Синдром Жільбера  
 D. Доброякісна жовтяниця вагітних  
 E. ЖКХ
- 41 Для яких захворювань є характерними артралгії?
- A. Хронічний активний гепатит  
 B. Хронічний холецистит  
 C. Дискінезія жовчного міхура  
 D. Доброякісна жовтяниця вагітних  
 E. Рак ампули Фатерова соска
- 42 Назвіть основний патогенетичний процес при цирозі печінки:
- A. Заміщення часточок псевдочасточками  
 B. Обтурація жовчних протоків  
 C. Застій крові у внутрішньочасточкових печінкових венах  
 D. Застій лімфи у печінкових часточках  
 E. Запалення печінкових часточок
- 43 Коли спостерігається підвищення вмісту кон'югованого (прямого) білірубину в крові?
- A. При гемолітичній жовтяниці  
 B. При залізодефіцитній анемії  
 C. При перніціозній анемії  
 D. При гемолітичній анемії  
 E. При механічній жовтяниці
- 44 Коли спостерігається значне збільшення вмісту некон'югованого (непрямого) білірубину в крові?
- A. При перніціозній анемії  
 B. При механічній жовтяниці  
 C. При залізодефіцитній анемії  
 D. При гемолітичній жовтяниці



Е. При постгеморагічній анемії

45 З яких кислих компонентів складається загальна кислотність шлункового вмісту?

- А. З вільної хлористоводневої кислоти
- В. З вільної та зв'язаної хлористоводневої кислоти
- С. З вільної хлористоводневої кислоти та кислотного залишку
- Д. З вільної хлористоводневої кислоти, зв'язаної хлористоводневої кислоти та кислотного залишку
- Е. З вільної хлористоводневої кислоти та молочної кислоти

46 З яких кислих компонентів складається дебіт-година хлористоводневої кислоти?

- А. З вільної хлористоводневої кислоти
- В. Із зв'язаної хлористоводневої кислоти
- С. Із вільної та зв'язаної хлористоводневої кислоти
- Д. Із вільної та зв'язаної хлористоводневої кислоти та кислотного залишку
- Е. З кислотного залишку

47 Коли спостерігається відрижка "тухлим"?

- А. При виразковій хворобі шлунка
- В. При виразковій хворобі 12-палої кишки
- С. При раку шлунка
- Д. При панкреатиті
- Е. При цирозі печінки

48 Виберіть з наведених критеріїв ознаки гострого алкогольного гепатиту:

- А. Гіпербілірубінемія
- В. Гіперхолестеринемія
- С. Підвищена активність амінотрансфераз
- Д. Значно підвищена активність гамма-глутамілтрансферази
- Е. Всі вищезазначені.

49 Біль в епігастральній області, що має «оперізуючий» характер та іррадіює у поперек, може спостерігатися у хворих на:

- А. Гастрит чи виразкову хворобу шлунка
- В. Дуоденіт чи виразкову хворобу дванадцятипалої кишки
- С. Панкреатит
- Д. Холецистит

50 Коли спостерігається напруга м'язів живота?

- А. При хронічному гастриті
- В. При запаленні очеревини
- С. При виразковій хворобі шлунка
- Д. При виразковій хворобі 12-палої кишки
- Е. При пілоростенозі

51 Коли спостерігається симптом флюктуації у черевній порожнині?

- А. При метеоризмі
- В. При асциті
- С. При ожирінні
- Д. При набряку передньої черевної стінки
- Е. При пілоростенозі

- 52 Коли спостерігається мелена?
- При кровотечі в черевну порожнину
  - При хронічному панкреатиті
  - При шлунковій кровотечі
  - При гемолітичній жовтяниці
  - При паренхіматозній жовтяниці
- 52 Де знаходиться нижня межа шлунка в нормі?
- Нижче від пупка на 2-3 см
  - Вище від пупка на 2-3 см
  - На рівні пупка
  - Вище від пупка на 3-4 см
  - Нижче від пупка на 3-4 см
- 54 Яким захворюванням може бути обумовлений синдром Золлінгера-Еллісона?
- Гіпотиреозом
  - Гіпертиреозом
  - Цукровим діабетом
  - Пухлиною підшлункової залози
  - Цирозом печінки
- 55 Коли спостерігається ранкове блювання "кислим"?
- При атрофічному гастриті
  - При виразковій хворобі 12-палої кишки
  - При холециститі
  - При панкреатиті
  - При цирозі печінки
- 56 Назвіть величину рН базальної секреції, що є характерною для хронічного гастродуоденіту з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка:
- рН менше, ніж 1,5
  - рН більше, ніж 2,0
  - рН більше, ніж 2,5
  - рН більше, ніж 3,0
  - рН більше, ніж 4,5
- 57 Які показники не характерні для печінково-клітинної недостатності?
- Підвищений рівень фібриногену у крові
  - Знижена активність бутирилхолінестерази
  - Знижений рівень альбумінів
  - Знижений рівень протромбіну
- 58 Через який час після прийому їжі з'являється біль в ділянці надчерев'я у хворих на виразкову хворобу 12-палої кишки?
- Через 30-45 хвилин
  - Через 45-60 хвилин
  - Через 1,5-2 години
  - Через 3-4 години
- 59 Яка макроскопічна ознака є характерною для вірусного (післянекротичного) цирозу печінки?
- Великовузлові зміни печінки
  - Дрібновузлові зміни печінки
  - Вузькі фіброзні прошарки між вузлами

- D. Мускатна печінка  
E. Гладка поверхня печінки
- 60 Для якого захворювання є характерним синдром недостатнього випорожнення кишок?  
A. Хвороба Крона  
B. Хронічний ентерит  
C. Хронічний коліт  
D. Хронічний панкреатит
- 61 В якому випадку в калі відсутній стеркобілін?  
A. При гемолітичній анемії  
B. При раку печінки  
C. При механічній жовтяниці  
D. При хронічному гепатиті  
E. При цирозі печінки
- 62 Якими є особливості кінцівок при цирозах печінки?  
A. Акроціаноз  
B. Гіперемія долоней, підошви  
C. Поперекова окресленість нігтів  
D. Набряки, деформація суглобів  
E. Пальці не змінюються
- 63 Які особливості протеїнограми крові є характерними для хронічного гепатиту?  
A. Нормоальбумінемія  
B. Гіпоальбумінемія  
C. Гіперальбумінемія  
D. Гіпоглобулінемія  
E. Нормоглобулінемія
- 64 Назвіть межі коливання вмісту загального білірубіну в крові здорової людини:  
A. 0-1,6 мкмоль/л  
B. 1,7-20,5 мкмоль/л  
C. 20,6-40,5 мкмоль/л  
D. 40,6-60,5 мкмоль/л  
E. Більше ніж 60,6 мкмоль/л
- 65 Назвіть межі коливання вмісту зв'язаного (прямого, кон'югованого) білірубіну в крові здорової людини:  
A. 0-0,85 мкмоль/л  
B. 0,86-4,8 мкмоль/л  
C. 4,9-8,3 мкмоль/л  
D. 8,4-12,3 мкмоль/л  
E. 12,4- і більше мкмоль/л
- 66 Назвіть межі коливання вмісту вільного (непрямого, некон'югованого) білірубіну в крові здорової людини:  
A. 0-1,6 мкмоль/л  
B. 1,7-17,11 мкмоль/л  
C. 17,12-24,11 мкмоль/л  
D. 24,12-31,11 мкмоль/л  
E. Більше ніж 31,12 мкмоль/л
- 67 Які зміни виникають в системі згортання крові при цирозах печінки?  
A. Зниження загальної коагулюючої активності плазми

- В. Підвищення загальної коагулюючої активності плазми
  - С. Підвищення вмісту протромбіну
  - Д. Зниження активності антитромбіну плазми
  - Е. Підвищення вмісту фібриногену
- 68 Яка з наведених ознак найчастіше свідчить про приєднання холангіту при хронічному холециститі?
- А. Блювання
  - В. Слиноточка
  - С. Гектична температура з пропасницею
  - Д. Жовтяниця
  - Е. Відчуття розпирання в ділянці надчерев'я
- 69 Назвіть найбільш часті ускладнення цирозу печінки:
- А. набряки нижніх кінцівок
  - В. Кровотеча із стравоходу, шлунка, гемороїдальних вен
  - С. Серцево-судинна недостатність
  - Д. Анасарка
  - Е. Дерматит
- 70 При хворобі Крона найчастіше уражаються:
- А. Термінальний відділ товстої кишки
  - В. Дванадцятипала кишка
  - С. Шлунок
  - Д. Будь-який відділ кишечника
  - Е. Термінальний відділ здухвинної кишки
- 71 Вкажіть найбільш часту причину смерті хворих на цироз печінки:
- А. Гостра серцева недостатність
  - В. Кровотеча з вен стравоходу
  - С. Пневмонія
  - Д. Легенево-серцева недостатність
  - Е. Кахексія
- 72 Завдяки якому клінічному синдрому можна в більшості випадків відрізнити гострий та хронічний гепатит від цирозу печінки?
- А. Геморагічний синдром
  - В. Гепато-ренальний синдром
  - С. Гепато-церебральний синдром
  - Д. Синдром портальної гіпертензії
  - Е. Гепато-кардіальний синдром
- 73 Які ознаки не характерні для хронічного гастриту А з вираженою секреторною недостатністю?
- А. Нудота
  - В. Відрижка "тухлим" і гірким
  - С. Схильність до проносів
  - Д. Відрижка кислим
  - Е. Кволість, адинамія, зниження маси тіла
- 74 Які ознаки є характерними для хронічного гастродуоденіту з підвищеною секреторною функцією шлунка?
- А. Нудота
  - В. Відрижка "тухлим" і гірким

- C. Схильність до проносів
  - D. Печія
  - E. Кволість, адинамія, зниження маси тіла
- 75 Який з нижченаведених методів дослідження є важливим для діагностики хронічного ентериту?
- A. BE
  - B. Дослідження калу на приховану кров
  - C. Дослідження панкреатичного соку
  - D. Ректороманоскопія
  - E. Копрологічне дослідження
- 76 Яке з наведених нижче тверджень характеризує ранітідин?
- A. Це аналог гістаміну, який може використовуватись як фармакологічний тест секретії шлунку поряд з гістаміном
  - B. Це лібератор гістаміну з тучних клітин і базофілів
  - C. Це селективний блокатор H-1-рецепторів із слабкою седативною дією
  - D. Це селективний блокатор H-2-рецепторів, який пригнічує кислотоутворення
  - E. Це блокатор протонної помпи
- 77 Спленомегалія, зниження кількості еритроцитів, високий вміст стеркобіліну в калі у хворого з жовтяницею свідчить насамперед про:
- A. Позапечінковий холестаза
  - B. Внутрішньопечінковий холестаза
  - C. Сепсис
  - D. Гемолітичну жовтяницю
  - E. Синдром Жільбера
- 78 Про наявність печінково-клітинної недостатності свідчить зниження в крові активності:
- A. Сукцинатдегідрогенази
  - B. Глютаматдегідрогенази
  - C. Амінотрансфераз
  - D. Бутирилхолінестерази
  - E. Альдолази
- 79 Яке ускладнення цирозу печінки серед наведених найчастіше призводить до розвитку печінкової коми?
- A. Пневмонія
  - B. Тромбоз воротняної вени
  - C. Гіпокаліємія
  - D. Масивна стравохідно-шлункова кровотеча
  - E. Артеріальна гіпотонія
- 80 Для якого з наведених захворювань є характерним ахолічний кал?
- A. Рак печінки
  - B. Хронічний холецистит
  - C. Рак голівки підшлункової залози
  - D. Хвороба Кіарі
  - E. Хронічний гепатит
- 81 Сезонність болю в епігастральній ділянці є типовою ознакою для:
- A. Виразки кардіального відділу шлунка
  - B. Раку шлунка

- C. Виразки пілоричного відділу шлунка
  - D. Загострення хронічного гастриту
  - E. Соляриту
- 82 "Зернистий" вигляд слизової оболонки кишки є діагностичною ознакою:
- A. Раку товстої кишки
  - B. Хвороби Крона
  - C. Гранулематозного коліту
  - D. Виразкового коліту
  - E. Множинного поліпозу товстої кишки
- 83 Який лабораторний тест є найбільш інформативним при загостренні хронічного панкреатиту?
- A. Визначення амілази крові
  - B. Визначення амілази сечі
  - C. Розгорнута формула крові
  - D. Визначення еластази.
  - E. Наявність стеатореї
- 84 Характерними проявами хвороби Крона є:
- A. Наявність нориць
  - B. Звуження діаметру кишки
  - C. Наявність дивертикулів
  - D. Виразкові дефекти слизової оболонки різного розміру
  - E. Порушення гаустрації товстої кишки
- 85 Для початкової стадії рефлюкс-езофагіту найбільш типовим є:
- A. Дифузна гіперплазія і набряк слизової оболонки стравоходу
  - B. Гіперемія і набряк слизової оболонки дистального відділу стравоходу
  - C. Геморагічні зміни в слизовій оболонці стравоходу
  - D. Зяяння кардії
  - E. Ерозивно-виразкові дефекти слизової оболонки стравоходу
- 86 В механізмі виникнення медіогастральних виразок найбільше значення має:
- A. Тривала гіперхлоргідрія
  - B. Пептичний протеоліз
  - C. Порушення нейтралізації хлористоводневої кислоти
  - D. Порушення регенерації покрівно-ямкового епітелію
- 87 Раннє формування портальної гіпертензії є характерним для:
- A. Великовузлового цирозу печінки
  - B. Первинного біліарного цирозу печінки
  - C. Дрібновузлового цирозу печінки
  - D. Первинного раку печінки
- 88 Специфічним тільки для підшлункової залози ферментом є:
- A. Амілаза
  - B. Ліпаза
  - C. Еластаза
  - D. Рибонуклеаза
  - E. Калікреїн
- 89 При кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки:
- A. Попередній біль різко посилюється
  - B. Біль зникає чи зменшується

С. З'являється сухість і гіркий присмак у роті

Д. Біль іррадіює у спину

Е. Біль іррадіює під мечоподібний відросток

90 Для якого захворювання підшлункової залози є характерними стеаторея та креаторея?

А. Хронічний холецистит

В. Гострий панкреатит

С. Кіста підшлункової залози

Д. Хронічний панкреатит

Е. Каміння підшлункової залози

91 Які захворювання мають найбільше значення з точки зору етіологічного фактору в розвитку раку жовчного міхура?

А. Хронічний холецистит

В. Дисхолія

С. Жовчнокам'яна хвороба

Д. Дискінезія жовчного міхура гіпотонічна

Е. Дискінезія жовчного міхура гіпертонічна

92 У хворого 44 років після 3-місячного лікування в стаціонарі тубдиспансеру у зв'язку із активним туберкульозом стан значно погіршився: з'явилися адинамія,

жовтяниця, тупий біль у правому підребер'ї. Печінка збільшена, болюча при

пальпації. В крові нейтрофільний лейкоцитоз (помірний), ШЗЕ-33 мм/год.

Активність ферментів підвищена: АЛТ - в 1,5 рази, АСТ - в 3 рази, лужної

фосфатази - в 2 рази, гамма-глутамілтрансферази - в 2,5 рази. Білірубін крові - 122

мкмоль/л (кон'югований - 82, некон'югований - 40). Білірубінурія. НВs-антиген не

виявлений. Про яке захворювання йде мова?

А. Гострий вірусний гепатит

В. Хронічний активний гепатит

С. Цироз печінки (біліарний)

Д. Гострий медикаментозний гепатит

Е. Калькульозний холецистит, холангіт

93 Хворий 33 років скаржиться на відчуття важкості в надчеревній ділянці,

нудоту, неприємний присмак у роті, нестійкий стілець, схуднення. Хворіє 7 років.

Об'єктивно: блідість шкіри. При пальпації - незначна розлита болючість в

надчеревній ділянці. Помірна гіпохромна анемія. Відсутність вільної НСІ в

шлунковому соці у відповідь на введення гістаміну. Рентгенологічно: потовщення

складок слизової оболонки шлунка, вкорочення і звуження антрального відділу,

перистальтика в цій зоні відсутня. Біопсія: в антральному відділі - ознаки

гіперплазії, ділянки шлункової метаплазії, в інших відділах - атрофія залоз.

Діагноз?

А. Рак шлунка

В. Компенсований стеноз воротаря

С. Антральний ригідний гастрит

Д. Хронічний панкреатит з зовнішньосекреторною недостатністю

Е. Хронічний гастрит типу А

94 Хвора 47 років після неодноразових харчових отруєнь відмічає нерегулярну

появу незначного болю в надчеревній ділянці, здуття живота, відрижку повітрям.

Хворіє 4 роки. Об'єктивно: незначна блідість шкіри і слизових, розлита болючість

в епігастрії. В шлунковому вмісті (пентагастриновий тест) вільна НСІ 8-16 од, загальна кислотність 12-26 од, годинна напруга секретії 40 мл, дебіт-година вільної НСІ 2,3 мекв/л. Рентгенологічно: гастроптоз, зглаженість складок слизової, в'яла перистальтика, евакуація пригнічена, воротар зіяє. Ваш попередній діагноз:

- А. Виразкова хвороба
- В. Хронічний гастрит з помірною секреторною недостатністю
- С. Рак шлунка
- Д. Хронічний холецистит
- Е. Гастрит типу В

95 Хворий 46 років скаржиться на періодичний біль, неприємні відчуття в надчеревній ділянці, відрижку повітрям, їжею, зниження апетиту. Подібні відчуття турбують хворого на протязі 9 років. Об'єктивні дані без особливих змін. При дослідженні шлункового вмісту - помірне зниження кислотності.

Рентгенологічно: множинні дефекти наповнення в субкардіальному відділі і в ділянці тіла шлунка розміром до 1 см перистальтика в'яла. Ендоскопічно: блідість слизової оболонки, множинні подушкоподібні виступи слизової оболонки, які легко розправляються повітрям, при доторканні біопсійним зондом м'які, легко кровоточать. Ваш діагноз:

- А. Рак шлунка
- В. Виразкова хвороба
- С. Поліпозний гастрит
- Д. Гіпертрофічний гастрит
- Е. Гастрит типу В

96 Хворий 37 років скаржиться на постійний біль в надчеревній ділянці, переважно справа з іррадіацією в спину, нудоту, блювання. Хворіє на виразкову хворобу протягом 15 років, лікувався нерегулярно. Об-но: шкіра бліда, волога; язик обкладений, вологий; живіт напружений, болючий при пальпації в пілородуоденальній зоні; позитивні симптоми Менделя, Образцова. В ан.крові: нейтрофільний лейкоцитоз ( $11,0 \times 10^9/\text{л}$ ), ШЗЕ-28 мм/год. Підвищений вміст пепсиногену в крові. Рентгенологічно: в цибулині дванадцятипалої кишки занурена трьохшарова ніша 0,8 x 1,2 см із запальним валом глибиною до 7 мм. Реакція Грегерсена негативна. Яке ускладнення має місце в даному випадку?

- А. Малігнізація
- В. Кровотеча
- С. Перфорація
- Д. Пенетрація
- Е. Перидуоденіт

97 Хворий 45 років скаржиться на загальну слабкість, невелике схуднення, біль в надчеревній ділянці, що посилюється через 30-40 хвилин після прийому їжі. Об-но: зниженого відживлення, зниження тургору, трофічні зміни шкіри. Язик вологий, обкладений. Живіт м'який, помірно болючий в надчеревній ділянці посередині і зліва. Рентгенологічно: тонус шлунка знижений; по малій кривині - депо барію 2 x 3 см. Кислотність шлункового вмісту знижена. Ендоскопічно: блідість слизової оболонки шлунка; по малій кривині шлунка виразка 2,5 x 3 см, дно її покрите фіброзним нашаруванням. Ваш діагноз:

- А. Рак шлунка



- В. Хронічний гастрит
- С. Виразкова хвороба 12 – палої кишки
- Д. Виразкова хвороба шлунка
- Е. Гіпетрофічний гастрит

98 Хворий 63 років скаржиться на зменшення апетиту, відразу до м'ясної їжі, відчуття важкості в надчеревній ділянці, нудоту, загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом 4 місяців, коли став відчувати швидку втомлюваність, зниження працездатності, втрату апетиту і зменшення маси тіла. Об-но: блідість шкіри. Язик обкладений, сухий. Пальпація надчеревної ділянки болюча, черевна стінка резистентна. Ан.крові: Нb-96 г/л, лейк- $10,0 \times 10^9$ /л, ШЗЕ-39 мм/год. В калі позитивна реакція на приховану кров. Фракційне дослідження шлункового вмісту: при субмаксимальній стимуляції гістаміном - вільна HCl - 0. Ваш попередній діагноз:

- А. Хронічний атрофічний гастрит
- В. Рак шлунка
- С. Антральний ригідний гастрит
- Д. Рак печінки
- Е. Виразкова хвороба

99 Хвору 50 років протягом 6 років турбують приступи болю в правому підребер'ї після вживання жирної їжі. В останній тиждень приступи стали щоденними, більш тривалими. На третій день після госпіталізації виявлено жовте забарвлення склер та шкіри, замазкоподібний стілець, темну сечу. В крові нейтрофільний лейкоцитоз ( $13,1 \times 10^9$ /л), ШЗЕ - 28 мм/год. Які зміни в аналізі сечі будуть свідчити механічну жовтяницю у цієї хворої?

- А. Реакція на жовчні пігменти позитивна за рахунок білірубіну. Стеркобілін та уробілін відсутні
- В. Реакція на жовчні пігменти сумнівна. Сліди стеркобіліну
- С. Реакція на жовчні пігменти позитивна. Виявляються білірубін, уробілін та стеркобілін

100 При проведенні дуоденального зондування у пацієнтки, яка пред'являє скарги на тупі ниючі болі в правому підребер'ї, виявлені такі показники: I фаза - 14 хв. - 16 мл (порція A<sub>1</sub>), II фаза – 1.5 хв. - 10 мл, III фаза - 3 хв. - 3 мл (порція A<sub>2</sub>), IV фаза - 48 хв. - 92 мл (порція B<sub>1</sub>), V фаза - 15 хв. - 90 мл (порція C). Після введення магнію сульфату додатково виділилось 24 мл жовчі порції B<sub>2</sub>. При мікробіологічному аналізі дуоденального вмісту бактерії, лейкоцити відсутні. Про яке захворювання можна думати?

- А. Гіпотонічна гіпокінетична дискінезія жовчного міхура
- В. Холецистит
- С. Холангіт
- Д. Гепатит
- Е. Гіпотонічна гіперкінетична дискінезія жовчного міхура

101 Хворий 47 років скаржиться на виражену слабкість, запаморочення, трясовицю, відчуття жару, серцебиття, головний біль, відчуття важкості в надчеревній ділянці, що виникає через 10-15 хвилин після їжі, схуднення. В анамнезі: виразкова хвороба протягом 20 років, півроку тому - субтотальна резекція шлунка за Більротом II. Об-но: пониженого відживлення, шкіра бліда. Пульс-100 за хвилину. АТ-110/70 мм рт.ст. Живіт при пальпації м'який,

неболючий. Печінка не збільшена. Ан.крові: ер- $2,2 \times 10^{12}$ /л, Нв-90г/л, КП-1,3; лейко- $3,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ-28 мм/год. Ваш діагноз:

- A. Гіпоглікемічний синдром
- B. Синдром привідної петлі
- C. Цукровий діабет
- D. Демпінг-синдром
- E. Хронічний післярезекційний панкреатит

102 Хвора 45 років скаржиться на періодичний нападоподібний біль в правому підребер'ї, що виникає після тривалої роботи в сидячому положенні, вживання жирної та гострої їжі, нудоту, гіркий присмак у роті, схильність до закрепів. В анамнезі - жовтяниця. Об-но: язик обкладений білим нашаруванням. При пальпації печінка не збільшена, болючість в точці Кера, позитивний симптом Ортнера. Під час дуоденального зондування порція «В» відсутня. При холецистографії жовчний міхур не контрастується. Про яке захворювання йде мова?

- A. Гіперкінетична гіпертонічна дискінезія жовчного міхура
- B. Гіпокінетична гіпотонічна дискінезія жовчного міхура
- C. Хронічний холецистит з гіпертонусом сфінктера Люткенса
- D. Хронічний гепатит
- E. Хронічний дуоденіт

103 Хворий 47 років був доставлений у відділення бригадою "швидкої допомоги". Об-но: свідомість відсутня; "печінковий" запах з рота; велике і гучне дихання (типу Куссмауля). Пульс – 120/хв. АТ-80/50 мм рт.ст. t - 39 °C. Шкіра і слизові оболонки жовті, з петехіями. Язик малиновий, сосочки згладжені. Живіт збільшений, "жаб'ячий". Асцит. Печінка - на 9 см нижче від реберної дуги, щільна, край - гострий. Селезінка збільшена. Ан.крові: ер- $2,5 \times 10^{12}$ /л; лейко- $15,2 \times 10^9$ /л, ШЗЕ-10 мм/год. Глюкоза - 2 ммоль/л. Протромбіновий індекс-40%, білірубін загальний-120 мкмоль/л, АсАТ-3,2 мкмоль. АлАТ - 5,2 мкмоль. Ваш діагноз:

- A. Уремічна кома
- B. Гіперглікемічна кома
- C. Гіпоглікемічна кома
- D. Печінкова кома
- E. Алкогольна кома

104 Хвора 42 років скаржиться на різку слабкість, значне схуднення, посилене випадіння волосся, кровоточивість ясен, порушення менструального циклу, біль в кістках і м'язах, рідкий стілець (5-10 раз на добу), здуття живота, бурчання. Хворіє з дитинства, коли вперше після вживання недоброякісної їжі з'явився рідкий стілець зі слизом, метеоризм. Об-но: хвора пониженого відживлення; блідість шкіри, знижений її тургор, тонус м'язів знижений. Язик вологий, сосочки згладжені; живіт помірно здутий, більше навколо пупка. Ан.крові: ознаки вираженої гіпохромної анемії. Дані копрограми: виявлено багато жирних кислот, мила, сполучнотканинні волокна, помірна кількість неперетравлених волокон, клітковини. Ваш діагноз:

- A. Хронічний коліт
- B. Хронічний ентерит
- C. Виразковий коліт

D. Хвороба Крона

E. СРК

105 Найбільш надійним методом діагностики хронічного гастриту є:

A. Фіброгастродуоденоскопія

B. Визначення вмісту гастрину в крові

C. Дослідження секреторної функції шлунка

D. ентгенологічне дослідження шлунка

E. Гістологічне дослідження біоптата слизової оболонки шлунка

106 Який з видів гастриту називається хворобою Менетріє?

A. Поліпозний

B. Ригідний

C. Атрофічний

D. Гігантський гіпертрофічний

107 Найбільш повно відображає кислотоутворюючу функцію шлунка:

A. Вільна хлористоводнева кислота

B. Зв'язана хлористоводнева кислота

C. Дебіт-година хлористоводневої кислоти

D. Загальна кислотність

108 Які симптоми не характерні для хронічного гастриту з секреторною недостатністю?

A. Іктеричність склер

B. Атрофія сосочків язика

C. Ангулярний стоматит

D. Блідість та сухість шкіри

E. Фунікулярний мієлоз

109 Для гастриту типу А характерно все, крім одного:

A. Наявність антитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка

B. Дифузне ураження слизової оболонки тіла шлунка

C. Зниження рівня фактора Кастля

D. Атрофія слизової оболонки шлунка

E. Гіпертрофія слизової оболонки

110 Які симптоми не характерні для гастриту типу В?

A. Відрижка повітрям

B. Висока кислотність

C. Відрижка кислим

D. Печія

E. Діарея

111 При якому захворюванні, як правило, спостерігається стійка ахілія?

A. Функціональні розлади шлунка

B. Хронічний гастрит типу А

C. Хронічний гастрит типу В

D. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

112 При атрофії головних залоз шлунка:

A. Кислотність знижена

B. Кислотність не змінена

C. Кислотність збільшена на висоті секреції

D. Кислотність в деяких випадках збільшується, в деяких - зменшується

113 Для гастриту типу В не характерно:

- A. Антральний гастрит
- B. Підвищена кислотність
- C. Наявність антитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка
- D. Виділення із слизової оболонки шлунка *Helicobacter pylori*
- E. Печія

114 При хронічному гастриті типу А диференційну діагностику насамперед необхідно проводити з:

- A. Раком шлунка
- B. Жовчекам'яною хворобою
- C. Дискінезією жовчовивідних шляхів
- D. Виразковою хворобою дванадцятипалої кишки
- E. Хронічним панкреатитом

115 Першочерговим завданням лікування хронічного гастриту типу В є:

- A. Прийом соляної кислоти
- B. Прийом вітамінів
- C. Зниження секреції хлористоводневої кислоти
- D. Елімінація *Helicobacter pylori* із слизової оболонки шлунка

116 Найвагомішим фактором розвитку виразкової хвороби дванадцятипалої кишки є:

- A. Зменшення секреції бікарбонату підшлунковою залозою
- B. Прискорення випорожнення шлунка в дванадцятипалу кишку
- C. Імунні порушення
- D. Порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці
- E. Гіперпродукція хлористоводневої кислоти та пепсину залозистими клітинами шлунка

117 Для неускладненої виразкової хвороби дванадцятипалої кишки не характерно:

- A. Збільшення кількості шлункового соку натще
- B. Збільшення базальної секреції хлористоводневої кислоти
- C. Збільшення стимульованої секреції вільної хлористоводневої кислоти
- D. Збільшення дебіт-години хлористоводневої кислоти
- E. Наявність молочної кислоти, яка поєднується з ахлоргідрією

118 При фізичному дослідженні хворого із загостренням виразкової хвороби визначається позитивний симптом:

- A. Воскресенського
- B. Грекова
- C. Курвуазьє
- D. Мейо-Робсона
- E. Менделя

119 "Географічний" язик є характерним для хворих на:

- A. Гепатит
- B. Гострий панкреатит
- C. Виразковий коліт
- D. В12-дефіцитну анемію
- E. Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки

- 120 Які лікарські засоби з нижченаведених є найбільш ефективними для лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки?
- A. Гангліоблокатори
  - B. Глюкокортикоїди
  - C. Блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну
  - D. M-холінолітики
  - E. Інгібітори протонної помпи
- 121 Як найбільш доцільно приймати антациди при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки?
- A. За 20 хвилин до прийому їжі
  - B. Під час прийому їжі
  - C. Відразу після прийому їжі
  - D. Через 1,5-2 години після прийому їжі
  - E. Під час прийому їжі
- 122 Яка ознака, як правило, свідчить про penetрацію виразки?
- A. Переважання нічного болю над денним
  - B. Посилення блювання
  - C. Посилення метеоризму
  - D. Прихована кров в калі
  - E. Постійний характер болю та його іррадіація
- 123 Для боротьби з інфекцією *Helicobacter pylori* не застосовують:
- A. Кларитроміцин
  - B. Пеніцилін
  - C. Метронідазол
  - D. Амоксицилін
  - E. Де-нол
- 124 *Helicobacter pylori* локалізується переважно на поверхні покривного епітелію:
- A. Кардіального відділу шлунка
  - B. Пілоричного відділу шлунка
  - C. Дванадцятипалої кишки
  - D. Тонкої кишки
  - E. Товстої кишки
- 125 Назвіть найбільш часту причину рефлюкс-езофагіту:
- A. Алкоголізм
  - B. Виразкова хвороба шлунку
  - C. Вживання гарячих напоїв
  - D. Недостатність кардіального сфінктеру стравоходу
- 126 Назвіть основний симптом при недостатності кардії:
- A. Дисфагія
  - B. Анорексія
  - C. Загруднинний біль
  - D. Кислий присмак в роті
  - E. Відрижка шлунковим вмістом
- 127 Для лікування рефлюкс-езофагіту не використовують:
- A. Церукал
  - B. Ранітідін
  - C. Спазмолітики

D. Альмагель, фосфалюгель

E. Омепразол

128 Найбільш частою причиною шлунково-стравохідного рефлюксу з наведених є:

A. Переїдання

B. Панкреатит

C. Гіперхлоргідрія

D. Недостатність кардії

E. Тривале блювання

129 Яке захворювання може ускладнюватися профузною кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу?

A. Дивертикул стравоходу

B. Цироз печінки

C. Виразковий езофагіт

D. Рефлюкс-езофагіт

E. Діафрагмальна кила

130 Ураження якого відділу шлунка є характерним для хронічного гастриту типу А?

A. Пілоричного

B. Кардіального

C. Антрального

D. Фундального відділу та тіла шлунка

E. Гастрит типу А може починатися в будь-якому відділі шлунка

131 Яке захворювання стравоходу з наведених нижче найчастіше супроводжується прихованою кровотечею та анемічним синдромом?

A. Дивертикул стравоходу

B. Катаральний езофагіт

C. Ерозивний езофагіт

D. Діафрагмальна кила

E. Стриктуря стравоходу

132 Які структурні зміни слизової оболонки шлунка є найбільш характерними для гастриту типу А?

A. Множинні ерозії

B. Множинні виразкові дефекти

C. Виражені явища запалення

D. Гіпертрофія слизової оболонки

E. Ранній розвиток атрофічних змін

133 Назвіть найбільш характерні зміни крові у хворого на гастрит типу А:

A. Лейкоцитоз

B. Лейкопенія

C. В12-дефіцитна анемія

D. Гемолітична анемія

E. Лимфопенія

134 Для підтвердження наявності *Helicobacter pylori* в слизовій найбільш надійним є:

A. Гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки шлунка

B. Біохімічне дослідження шлункового секрету

- C. Уреазний тест
  - D. Гастрофіброскопія
  - E. Ультразвукове дослідження
- 135 Основним принципом лікування хронічного гастриту типу В є:
- A. Нормалізація режиму
  - B. Корекція кишкового травлення
  - C. Призначення бактерицидної терапії
  - D. Стимуляція регенераторних процесів
  - E. Корекція порушень моторно-евакуаторної функції шлунку
- 136 Основним принципом лікування хронічного аутоімунного гастриту з вираженою атрофією (тип А) є:
- A. Замісна терапія
  - B. Нормалізація режиму
  - C. Корекція моторно-евакуаторних функцій шлунка
  - D. Усунення професійних та побутових шкідливостей
  - E. Нормалізація функціонального стану ЦНС
- 137 Яке з наведених ускладнень найбільш рідко зустрічається при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки?
- A. Кишкова кровотеча
  - B. Стеноз воротаря
  - C. Перфорація
  - D. Пенетрація
  - E. Малігнізація
- 138 Показом для резекції шлунка при виразковій хворобі є:
- A. Некомпенсований стеноз воротаря
  - B. Прихована кровотеча
  - C. Профузна кровотеча, що виникла вперше
  - D. Виразка фундального відділу шлунка
  - E. Вперше діагностовано виразку бульбарного відділу дванадцятипалої кишки
- 139 У хворого із симптомокомплексом "гострого живота" зникнення печінкової тупості свідчить про:
- A. Виражений метеоризм
  - B. Функціональну кишківникову непрохідність
  - C. Механічну кишківникову непрохідність
  - D. Правобічний пневмоторакс
  - E. Перфорацію виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки
- 140 Який тип гастриту частіше передуює виразковій хворобі дванадцятипалої кишки?
- A. Гіперпластичний типу Менетріє
  - B. Антральний
  - C. Поліпозний
  - D. Алергічний
  - E. Атрофічний
- 141 Який тип шлункової секреції частіше спостерігається у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки?
- A. Нормальний
  - B. Інертний

С. Збудливий

Д. Загальмований

Е. Гістамінрезистентна ахлоргідрія

142 Які групи медикаментозних препаратів використовують для лікування хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з метою пригнічення кислотоутворюючої функції шлунка?

А. Засоби замісної терапії

В. Інгібітори Н<sup>+</sup>-К<sup>+</sup> - АТФ-ази

С. Седативні препарати

Д. Антациди

Е. Репаранти

143 Яке захворювання з наведених нижче найчастіше ускладнюється кровотечею?

А. Поліпоз

В. Рефлюкс-езофагіт

С. Ерозивний гастрит

Д. Антрум-гастрит

Е. Виразкова хвороба

144 Для якої локалізації виразки характерна малігнізація?

А. Пілоричний канал

В. Кардіальний відділ шлунку

С. Антральний відділ шлунку

Д. Цибулина дванадцятипалої кишки

Е. Післябульбарний відділ дванадцятипалої кишки

145 Для рефлюкс-езофагіту є характерним:

А. Епізодичний характер дисфагії

В. Попирхання та попадання їжі в ніс при ковтанні

С. Пекучий біль за грудниною, який посилюється після прийому їжі в положенні лежачи

Д. Зменшення болю за грудниною після прийому нітрогліцерину

Е. Всі наведені ознаки

146 Для якого з наведених захворювань є найбільш характерною ахлоргідрія?

А. Виразкова хвороба цибулини дванадцятипалої кишки

В. Синдром Золінгера-Елісона

С. Ахалазія стравоходу

Д. Перніціозна анемія

Е. Демпінг-синдром

147 Яка характеристика больового синдрому найбільш повно відповідає неускладненій виразковій хворобі цибулини дванадцятипалої кишки?

А. Біль виникає через 15-20 хвилин після прийому їжі

В. Біль виникає через 1,5-2 години після прийому їжі та вночі

С. Біль посилюється одразу після прийому їжі

Д. Біль супроводжується пітливістю, запамороченням та серцебиттям

148 Назвіть найбільш часту локалізацію виразки в шлунку:

А. Мала кривина

В. Велика кривина

С. Кардіальний відділ



D. Пілоричний відділ

E. Дно шлунка

149 Який тип секреції є найбільш характерним для хронічного гастриту типу А?

A. Підвищення базальної секреції

B. Підвищення стимульованої секреції

C. Незмінена секреторна функція

D. Зниження базальної та стимульованої секреції

150 Назвіть характер болю при виразковій хворобі, яка ускладнилась пенетрацією:

A. Біль втрачає зв'язок з прийомом їжі, стає постійним, іррадіює в спину, не зменшується після прийому антацидів та після блювання

B. Біль посилюється після прийому їжі, блювання "фонтаном", відрижка з присмаком прогірклого масла, "шум плюскоту"

C. Біль різко зменшується чи зникає, з'являються загальна слабкість та серцебиття

D. Біль в ділянці надчерев'я посилюється, з'являється м'язове напруження, зникає печінкова тупість при перкусії

151 Назвіть характер болю при виразковій хворобі, яка ускладнилась пілоростенозом:

A. Біль втрачає зв'язок з прийомом їжі, стає постійним, іррадіює в спину, не зменшується після прийому антацидів та після блювання

B. Біль посилюється після прийому їжі, блювання "фонтаном", відрижка з присмаком прогірклого масла, "шум плюскоту"

C. Біль різко зменшується чи зникає, з'являються загальна слабкість та серцебиття

D. Біль в ділянці надчерев'я посилюється, з'являється м'язове напруження, зникає печінкова тупість при перкусії

152 Назвіть характер болю при виразковій хворобі, яка ускладнилась кровотечею:

A. Біль втрачає зв'язок з прийомом їжі, стає постійним, іррадіює в спину, не зменшується після прийому антацидів та після блювання

B. Біль посилюється після прийому їжі, блювання "фонтаном", відрижка з присмаком прогірклого масла, "шум плюскоту"

C. Біль різко зменшується чи зникає, з'являються загальна слабкість та серцебиття

D. Біль в ділянці надчерев'я посилюється, з'являється м'язове напруження, зникає печінкова тупість при перкусії

153 Яку діету за Певзнером призначають хворому на хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією в період загострення?

A. Діета №1

B. Діета №2

C. Діета №9

D. Діета №5

E. Діета №5п

154 Який інфекційний агент відіграє важливу роль в патогенезі хронічного гастриту та виразкової хвороби?

A. Іерсинії

B. Клебсіели

C. Клостридії

D. Хелікобактер

E. Сальмонели

- 155 Найбільш достовірним методом діагностики виразкової хвороби є:
- A. УЗД органів черевної порожнини
  - B. Визначення прихованої крові в калі
  - C. Фіброгастродуоденоскопія
  - D. Дослідження шлункової секреції за допомогою пентагастринового тесту
  - E. Рентгенконтрастне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки
- 156 Які зміни біохімічних показників є найбільш характерними для хронічного панкреатиту?
- A. Збільшення активності лужної фосфатази в крові
  - B. Збільшення вмісту холестерину в крові
  - C. Наявність жовчних пігментів в сечі
  - D. Стеаторея
- 157 Охарактеризуйте стан язика при гострому панкреатиті:
- A. "Лакований"
  - B. "Географічний"
  - C. Сухий, червоний
  - D. Вологий, обкладений
  - E. Сухий, обкладений, з відбитками зубів
- 158 Через який проміжок часу після виникнення гострого болю при панкреатиті в сечі підвищується рівень амілази?
- A. Одночасно із появою болю
  - B. Через 20-30 хвилин
  - C. Через 2-4 години
  - D. Через 8-12 годин
  - E. Через 24 години
- 159 При ураженні тіла підшлункової залози найбільш ймовірною локалізацією болю є:
- A. У надчерев'ї
  - B. В лівому підребер'ї
  - C. В правому підребер'ї
  - D. В навколупупкової ділянці
- 160 При лікуванні хворих на хронічний панкреатит (при відсутності різкого загострення) рекомендується дотримуватися дієти:
- A. З підвищеним вмістом білків, жирів та вуглеводів
  - B. З підвищеним вмістом білків та вуглеводів, зниженим - жирів
  - C. З підвищеним вмістом жирів, зниженим - білків та вуглеводів
  - D. З підвищеним вмістом білків, зниженим - жирів та вуглеводів
  - E. Зі зниженим вмістом білків, жирів та вуглеводів
- 161 Причиною розвитку ексудативного плевриту (з наведених) може бути:
- A. Хронічний гастрит
  - B. Хронічний гепатит
  - C. Хронічний холецистит
  - D. Хронічний панкреатит
  - E. Хронічний коліт (трансверзит)
- 162 Протягом якого періоду треба рекомендувати утриматися від їжі хворому на хронічний панкреатит в стадії загострення?
- A. 8 -12 годин

- В. Протягом однієї доби
- С. 2-4 доби
- Д. Тиждень
- Е. 10 днів

163 Хронічний панкреатит найчастіше спостерігається при:

- А. Післягастрорезекційному синдромі
- В. Виразковій хворобі шлунка
- С. Хронічному гепатиті
- Д. Хронічному коліті
- Е. Холелітіазі

164 Яка кількість панкреатичного соку в нормі виділяється за добу?

- А. 500-800 мл
- В. 1000-1400 мл
- С. 2-3 л
- Д. 3,5-4 л
- Е. 4-5 л

165 У пацієнтів з екзокринною недостатністю підшлункової залози у копроцитограммі виявляють такі зміни:

- А. Наявність крохмалю, бактеріальної флори, неперевареної клітковини
- В. Наявність мила, нейтрального жиру, м'язових волокон, крохмалю
- С. Велика кількість лейкоцитів та змінених еритроцитів
- Д. Велика кількість слизу, незмінених еритроцитів
- Е. Велика кількість слизу, бактеріальної флори

166 Для хронічного панкреатиту не характерно:

- А. Біль при пальпації в зоні Губергрица-Скульського
- В. Біль при пальпації в зоні Шоффара
- С. Біль в точці Мейо-Робсона
- Д. Біль в точці Дежардена
- Е. Біль в точках Боаса

167 Яким з наведених симптомів характеризується хронічний панкреатит?

- А. Ділянки товстої кишки спазмовані, болючі
- В. "Плюскіт" при пальпації сигмовидної кишки
- С. Ослаблення пульсації черевної аорти
- Д. Позитивний симптом Мерфі

168 Чим обумовлений золотисто-жовтий і темно-коричневий колір жовчі в нормі?

- А. Уробіліногеном
- В. Стеркобіліном
- С. Гемосидерином
- Д. Некон'югованим білірубіном
- Е. Кон'югованим білірубіном

169 У скільки разів концентрується жовч у жовчному міхурі в нормі?

- А. В 2-3 рази
- В. В 4-5 раз
- С. В 7-10 раз
- Д. В 12-15 раз
- Е. В 20 раз

170 Холато-холестериновий коефіцієнт міхурової жовчі в нормі складає:

- A. 1,5-2
- B. 3-4
- C. 5-7
- D. Більше 10

171 "Замазка" в жовчному міхурі, яка визначається при УЗД, це:

- A. Слиз
- B. Холестерин, який випав в осад
- C. Білірубінат кальцію
- D. Лейкоцити на слизу
- E. Кришталіки жовчних кислот

172 Який з наведених біохімічних показників є найбільш характерним для цитолітичного синдрому?

- A. Гіпербілірубінемія
- B. Підвищення концентрації сіалових кислот в крові
- C. Підвищення концентрації серомукоїда в крові
- D. Підвищення активності лужної фосфатази в крові
- E. Підвищення активності АлАТ, АсАТ в крові

173 Яка кількість жовчі утворюється в нормі за добу?

- A. 100-200 мл
- B. 500-1500 мл
- C. 2-4 л
- D. 4,5-6 л
- E. 6,5-7 л

174 Об'єм жовчного міхура в нормі складає:

- A. 10-25 мл
- B. 40-70 мл
- C. 80-100 мл
- D. 110-150 мл
- E. 160-200 мл

175 Де знаходиться сфінктер Одді?

- A. В місці впадіння загальної жовчевої протоки в дванадцятипалу кишку
- B. В шийці жовчного міхура
- C. В місці впадіння міхурової протоки в загальну жовчеву протоку
- D. В місці злиття правої та лівої печінкових жовчових проток
- E. В пілорічному відділі шлунка

176 Який з наведених факторів має найбільше значення для утворення пігментних жовчних каменів?

- A. Ожиріння
- B. Вагітність
- C. Пероральні контрацептиви
- D. Застійна серцева недостатність
- E. Хронічні інфекції жовчовивідних шляхів

177 Назвіть найбільш типову картину печінкової кольки:

- A. Відчуття важкості в правому підребер'ї, гіркий присмак у роті, субфебрилітет, збільшення печінки на 2-4 см

- В. Приступи болу в правому підребер'ї, блювання, що не приносить полегшення, підвищення температури, біль в проекції жовчного міхура
- С. Біль в правому підребер'ї, жовтяниця, телеангіектазії, асцит
- Д. Біль в правому підребер'ї після прийому жирної їжі, болючість при пальпації в проекції жовчного міхура, позитивний симптом Кера
- Е. Біль в ділянці надчерев'я через 1,5-2 години після вживання їжі, печія, блювання, що приносить полегшення

178 При якій жовтяниці свербіння шкіри є найбільш вираженим?

- А. Гемолітичній
- В. Паренхіматозній
- С. Механічній
- Д. Жільбера
- Е. Ротора

179 Який з наведених препаратів застосовується з метою розчинення жовчних каменів?

- А. Холин-хлорид
- В. Ліпоєва кислота
- С. Ейкозопентаєнова кислота
- Д. Хенодезоксихолева кислота

180 Призначення хенодезоксихолевої кислоти є показаним при:

- А. Частих жовчних коліках
- В. Безкам'яному холециститі
- С. Каменях в жовчному міхурі діаметром більше 2 см
- Д. Рентгенпозитивних карбонатних каменях в жовчному міхурі
- Е. Наявності рентгенпозитивних холестеринових каменів в жовчному міхурі

181 Вкажіть типову клінічну картину первинної гіпотонічної дискінезії жовчовивідних шляхів:

- А. Біль в правому підребер'ї, збільшення печінки, свербіння шкіри
- В. Біль в правому підребер'ї, ділянці надчерев'я оперізуючого характеру
- С. Тупий постійний біль в правому підребер'ї, субфебрилітет, збільшення печінки
- Д. Постійний тупий біль в правому підребер'ї, диспепсичні явища, болючість при пальпації в ділянці жовчного міхура
- Е. Періодично виникаючий біль в правому підребер'ї по типу печінкової кольки, диспепсичний синдром, нестійкий стілець

182 Лікування первинної гіпертонічної дискінезії жовчовивідних шляхів включає:

- А. Антибіотики, спазмолітики, анальгетики
- В. Холекінетики, "сліпі" зондування
- С. Похідні нітрофурану, бісептол
- Д. Альмагель, вікалін
- Е. Спазмолітики

183 Які симптоми не характерні для хронічного холецистититу?

- А. Захар'їна
- В. Кера
- С. Менделя
- Д. Мерфі

Е. Мюссі-Георгієвського справа

184 Які з наведених нижче жовчогінних препаратів відносяться до холеретиків?

- А. Сорбіт, ксиліт
- В. Алохол, холензим
- С. Обліпихове, оливкове масло
- Д. Сульфат магнію, карловарська сіль

185 Поява якого симптому з найбільшим ступенем достовірності може свідчити про приєднання вираженого холангіту при хронічному холециститі?

- А. Блювання
- В. Слиноотеча
- С. Жовтяниця
- Д. Гектична температура з трясовицею

186 Який з наведених жовчогінних препаратів має ще і антибактеріальний ефект?

- А. Дехолін
- В. Ліобіл
- С. Нікодин
- Д. Оксафенамід
- Е. Холензим

187 Призначення алохолу є протипоказаним при поєднанні хронічного холециститу з:

- А. Хронічним панкреатитом
- В. Ішемічною хворобою серця
- С. Хронічним гастритом типу А
- Д. Виразковою хворобою дванадцятипалої кишки

188 Який препарат призначають для зменшення свербіння при холестазі?

- А. Холестирамін
- В. Ессенціале
- С. Алохол
- Д. Атропін
- Е. Карсил

189 Яке захворювання найчастіше за все може призвести до хронічного панкреатиту?

- А. Хронічний гепатит
- В. Хронічний коліт
- С. Жовчнокам'яна хвороба
- Д. Виразкова хвороба шлунка
- Е. Хронічний атрофічний гастрит

190 Лікування первинної гіпотонічної дискінезії жовчних шляхів включає:

- А. Спазмолітики
- В. Альмагель, вікалін
- С. Антибіотики, спазмолітики, анальгетики
- Д. Похідні нітрофуранового ряду, бісептол
- Е. Холекінетики, "сліпі зондування"

191 Препарати хенодесоксихолевої кислоти не використовуються при:

- А. Діаметрі каменів менше 2 см
- В. Холестеринових каменях
- С. Рентгенопозитивних каменях

- D. Загальному об'ємі каменів менше 50% об'єму жовчного міхура  
 E. Наявності холестеринових каменів та гіпотонічного жовчного міхура
- 192 Холецистографія протипоказана хворим:  
 A. З синдромом Жильбера  
 B. З ідіосинкразією до йоду  
 C. З наявністю HBs-антигену  
 D. З непереносимістю жирів  
 E. Після перенесеного вірусного гепатиту А
- 193 Який з наведених методів дозволяє з найбільшою точністю діагностувати підпечінкову жовтяницю?  
 A. Сцинтиграфія печінки  
 B. Пряма спленоportoграфія  
 C. Пероральна холецистографія  
 D. Внутрішньовенна холецистографія  
 E. Ретроградна холангіопанкреатографія
- 194 Який показник свідчить про внутрішньопечінковий холестаза?  
 A. Підвищення активності амінотрансфераз в крові  
 B. Підвищення активності кислої фосфатази в крові  
 C. Підвищення активності лужної фосфатази в крові  
 D. Рівень гамаглобулінів в крові  
 E. Показники бромсульфалеїнової проби
- 195 Які камені жовчного міхура зустрічаються частіше?  
 A. Цистинові  
 B. Ксантинові  
 C. Холестеринові  
 D. Із білірубінатів  
 E. Із солей кальцію
- 196 Який збудник найчастіше викликає гострий інфекційний холецистит?  
 A. Лямблії  
 B. Кишкова паличка  
 C. Вульгарний протей  
 D. Вірус гепатиту В  
 E. Дріжджеподібні грибки
- 197 Який з наведених препаратів відноситься до холекінетиків?  
 A. Дехолін  
 B. Оксафенамід  
 C. Сорбіт  
 D. Танацехол  
 E. Холензим
- 198 Який комплекс біохімічних показників вказує на наявність цитолітичного синдрому?  
 A. Підвищення в плазмі рівня амінотрансфераз, фракцій лактатдегідрогенази  
 B. Підвищення рівня лужної фосфатази  
 C. Поява в крові С-реактивного протеїну, серомукоїду  
 D. Поява ревматоїдного фактору  
 E. Диспротеїнемія

- 199 Виявлення діагностичної тріади "телеангіоектазії + щільна з фестончатим краєм печінка + помірна спленомегалія" з високим ступенем імовірності свідчить про наявність у хворого:
- Жовчнокам'яної хвороби та хронічного панкреатиту
  - Хронічного персистуючого гепатиту
  - Хронічного холангіту
  - Цирозу печінки
- 200 Провідним клінічним синдромом післянекротичного цирозу печінки є:
- Синдром жовтяниці та холестазу
  - Астено-невротичний синдром
  - Синдром портальної гіпертензії
  - Мезенхімально-запальний синдром
  - Синдром печінково-клітинної недостатності
- 201 Провідним клінічним синдромом біліарного цирозу печінки є:
- Синдром печінково-клітинної недостатності
  - Синдром жовтяниці та холестазу
  - Синдром портальної гіпертензії
  - Мезенхімально-запальний синдром
  - Астено-невротичний синдром
- 202 У хворого з гепато- та спленомегалією з'явилась мелена. Назвіть найбільш часту причину її появи:
- Поліпи прямої кишки
  - Виразковий коліт
  - Тромбоз мезентеріальних судин
  - Кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу
  - Кровотеча з виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки
- 203 З яких діуретиків найбільш доцільно починати лікування асцитичного синдрому у хворих на цироз печінки?
- Інгібіторів альдостерону
  - Осмотичних діуретиків
  - Похідних етакринової кислоти
  - Тіазидових діуретиків
- 204 Назвіть найбільш характерну ознаку холестатичного гепатиту:
- Гіпоальбумінемія
  - Гіпопротромбінемія
  - Підвищення вмісту некон'югованого білірубіну в крові
  - Підвищення активності амінотрансфераз, ЛДГ-1 поряд з нормальною активністю лужної фосфатази в крові
  - Підвищення активності лужної фосфатази, 5'-нуклеотидази, гамма-глутамілтрансферази
- 205 Патогенетичним фактором жовтяниці при синдромі Жільбера є:
- Некроз гепатоцитів
  - Підвищений гемоліз
  - Внутрішньопечінковий холестаза
  - Порушення захвату та кон'югації білірубіну гепатоцитами
  - Порушення екскреції кон'югованого білірубіну в жовчні капіляри
- 206 Для постановки діагнозу синдрому Жильбера провідне значення має:
- Гепатомегалія



- В. Спленомегалія
  - С. Астенічний синдром
  - Д. Стійке помірне підвищення в крові вмісту кон'югованого білірубіну
  - Е. Стійке помірне підвищення в крові вмісту некон'югованого білірубіну
- 207 Яка з наведених ознак є найбільш характерною для синдрому холестазу?
- А. Збільшення активності лужної фосфатази та гамма-глутамілтрансферази в крові
  - В. Зниження вмісту альбумінів в крові
  - С. Зниження вмісту холестерину в крові
  - Д. Підвищення активності КФК
  - Е. Підвищення активності ЛДГ-1 і ЛДГ-2 в крові
- 208 Який симптомокомплекс найбільш характерний для синдрому портальної гіпертензії?
- А. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми
  - В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу
  - С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії
  - Д. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
- 209 Який симптомокомплекс найбільш характерний для синдрому холестазу?
- А. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми
  - В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу
  - С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії
  - Д. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
- 210 Який симптомокомплекс найбільш характерний для синдрому печінково-клітинної недостатності?
- А. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми
  - В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу
  - С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії
  - Д. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
- 211 Який симптомокомплекс найбільш характерний для мезенхімально-запального синдрому?
- А. Постійне свербіння, жовтяниця, ксантоми
  - В. Асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу
  - С. Лихоманка, схуднення, збільшення селезінки, артралгії
  - Д. Жовтяниця, енцефалопатія, судинні зірочки, геморагічна висипка
- 212 Вкажіть найбільш характерні для виразкового коліту зміни стільця:
- А. Частий, сморідний, блискучий
  - В. Частий, з домішками крові та гною
  - С. Частий, несформований, пінистий, з кислим запахом
  - Д. Пінистий, містить часточки неперетравленої їжі
- 213 Вкажіть найбільш інформативний метод, який дозволяє підтвердити діагноз виразкового коліту:
- А. Посів калу
  - В. Копрограма
  - С. Колонофіброскопія
  - Д. Аналіз калу на приховану кров
  - Е. УЗД органів черевної порожнини
- 214 Калові маси, що нагадують "малинове желе", частіше спостерігається при:

- A. Виразковому коліті
  - B. Хронічному ентериті
  - C. Синдромі подразненої кишки
  - D. Пухлині прямої кишки
- 215 Які відділи травного каналу можуть уражатися при хворобі Крона?
- A. Стравохід
  - B. Товста кишка
  - C. Тонка кишка
  - D. Термінальний відрізок здухвинної кишки
  - E. Всі названі
- 216 Який метод дослідження є найбільш інформативним в діагностиці хвороби Крона?
- A. Клінічне дослідження калу
  - B. Бактеріальне дослідження калу
  - C. УЗД органів черевної порожнини
  - D. Езофагогастродуоденоскопія, колонофіброскопія
- 217 Вкажіть найбільш частий позакишковий прояв хвороби Крона:
- A. Поліартрит
  - B. Пієлонефрит
  - C. Гіперспленізм
  - D. Гіперпігментація шкіри
  - E. Еритема на обличчі ("метелик")
- 218 Вкажіть типову локалізацію болю при хронічному ентериті:
- A. В ділянці надчерев'я
  - B. В ділянці пупця та зліва від пупця
  - C. Справа від пупця
  - D. В здухвинних ділянках
219. Пацієнтка 16 років, з дитинства турбує діарея, що почало відмічатися після введення до раціону каш. Випорожнення рідкі, мають жовто-сірий колір, містять залишки неперетравленої їжі. У хворої виражений клінічний синдром мальабсорбції. Яка патологія має місце у дівчини?
- A. Муковісцидоз
  - B. Лактазна недостатність
  - C. Целіакія
  - D. Хронічний ентерит
  - E. Хронічний панкреатит
- 220 Які медикаменти застосовуються для лікування ентеритів?
- A. Антиферментні препарати
  - B. Глюкокортикоїди
  - C. Еубіотики
  - D. Антибіотики
- 221 "Закріпний пронос" (чередування щільних порцій кала з рідкими масами) найбільш характерний для:
- A. Хвороби Крона
  - B. Виразкового коліту
  - C. Хронічного панкреатиту
  - D. Хронічного ентериту

Е. Хронічного коліту

222 Особливостями болю в животі при виразковому коліті є:

А. Тенезми

В. Зменшення болю після вживання їжі

С. Зменшення болю після блювання

223 Яке з наведених ускладнень є найбільш характерним для виразкового коліту?

А. Кахексія

В. Панкреатит

С. Кишкова кровотеча

Д. Ниркова недостатність

Е. Синдром шлункової диспепсії

224 Гіперсенсібілізація до глютену спостерігається найчастіше при:

А. Целіакії

В. Хворобі Крона

С. Хворобі Уїппла

Д. Виразковому коліті

225 Які з наведених продуктів можуть вживати хворі з целіакією?

А. Хліб

В. Макарони

С. Рисова каша

Д. Манна каша

Е. Ячнева каша

226 При хворобі Крона патологічний процес захоплює:

А. Слизова оболонка

В. Підслизова оболонка

С. Серозна оболонка

Д. М'язовий шар кишки

Е. Всі стінки кишки

227 Що таке креаторея?

А. Наявність значної кількості неперетравлених м'язових волокон та сполучної тканини в калі

В. Наявність підвищеної кількості жирів, мил, жирних кислот в калі

С. Наявність йодофільної флори в калі

Д. Наявність зерен крохмалю в калі

Е. Підвищення вмісту клітковини в калі

228 Що таке амілорея?

А. Наявність значної кількості неперетравлених м'язових волокон та сполучної тканини в калі

В. Наявність підвищеної кількості жирів, мил, жирних кислот в калі

С. Наявність йодофільної флори в калі

Д. Наявність значної кількості зерен крохмалю в калі

Е. Підвищення вмісту клітковини в калі

229 Що таке стеаторея?

А. Наявність значної кількості неперетравлених м'язових волокон та сполучної тканини в калі

В. Наявність підвищеної кількості жирів, мил, жирних кислот в калі

С. Наявність йодофільної флори в калі

D. Підвищення вмісту клітковини в калі

230 Якими клінічними ознаками характеризується хронічний коліт?

A. Позитивний симптом Мерфі

B. "Плюскіт" при пальпації сліпої кишки

C. Ослаблення пульсації черевної аорти

D. Ділянки товстої кишки спазмовані, болючі

231 При ураженні яких відділів кишечника мають місце імперативні часті потяги до дефекації, малий об'єм випорожнень, часта наявність в них крові та слизу?

A. Дванадцятипалої кишки

B. Тощої та здухвинної кишки

C. Низхідної, сигмуватої та прямої кишки

D. Сліпої, догірньої та поперечно-ободової кишки

232 Хворий 45 років скаржиться на постійний ниючий біль у правому підребер'ї, надчеревній ділянці, нудоту, відсутність апетиту, загальну слабкість. 7 років тому переніс вірусний гепатит. Об-но: відживлення понижене; жовтявість шкіри, виявляються багато численні телеангіектазії. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок асцити. Печінка + 6 см, поверхня печінки горбкувата, край щільний, заокруглений, болючий. Селезінка збільшена. Ан.крові: Нь-100 г/л; лейкоц- $3,6 \times 10^9$ /л, ШЗЕ-30 мм/год. Реакція на альфа-фетопротеїн - негативна. Яка з наведених нижче ознак лабораторного дослідження асцитичної рідини відповідає вищезазначеній клінічній картині захворювання?

A. Відносна густина вище 1020, вміст білку - вище 30 г/л, лейкоцитів більше 300 в 1 мкл, при біохімічному дослідженні - висока активність ЛДГ

B. Високий вміст білку і лімфоцитоз

C. Хіломікрони і нейтральний жир у великих кількостях

D. Відносна густина нижче 1015, вміст білку нижче 20 г/л, число лейкоцитів менше 250 в 1 мкл

233 Хворий 19 років поступив у клініку для уточнення діагнозу. Скаржиться на періодичну жовтявість шкіри, яка виникає після фізичного навантаження, стресових ситуацій. Жовтявість супроводжується відчуттям важкості у правому підребер'ї, іноді болем ниючого характеру, нудотою, блюванням. Також турбують загальна слабкість, головний біль. Об-но: іктеричність склер, незначна жовтявість шкіри. Печінка і селезінка не збільшені. Білірубін - 64 мкмоль/л (некон'югований - 51,3 мкмоль/л). В аналізі крові: ер -  $3,6 \times 10^{12}$ /л, Нь - 110 г/л. Осмотична резистентність еритроцитів: max - 0,32%; min - 0,46%. Ваш діагноз:

A. Спадкова гемолітична анемія

B. Синдром Жильбера

C. Синдром Ротора

D. Хронічний холестатичний гепатит

234 Хворий А., 48 років, відчував біль у верхній половині живота з іррадіацією в спину, було періодичне блювання з домішками шлункового соку та жовчі.

Схуднув на 7 кг за останній місяць. Тривало зловживав алкоголем. Стан погіршився 3 дні тому після чергового вживання алкоголю. В клініку поступив у дуже важкому стані. Свідомість сплутана, рухове і мовне збудження, марення, зорові галюцинації. Шкіра волога, землисто-сірого кольору. Хворий пониженого живлення. Пульс-140 за хв., ритмічний, м'який, слабкого наповнення. АТ-80/50 мм.рт.ст. Тони серця ослаблені, діяльність ритмічна, тахікардія. Язик обкладений

сіро-білим нашаруванням, сухий. Виражена болючість в ділянці надчерев'я, особливо під мечоподібним відростком. Позитивні симптоми Мейо-Робсона, Воскресенського. Гази не відходять. Стільця не було. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Печінкова кома
- B. Гіпоглікемічна кома
- C. Гіперглікемічна кома
- D. Алкогольний панкреатит
- E. Анафілактичний шок

235 Хворий П., 48 років, скаржиться на колькоподібний біль в животі, інтенсивність якого коливається від незначного відчуття важкості до значних больових переймів; біль помітно підсилюється після їжі, перед дефекацією та вночі, зменшується після дефекації та відходження газів; відрижку, нестійкий стілець з переважанням проносів. Вищезазначені скарги набувають маніфестних проявів після вживання молока. Об-но: хворий нормостенічної конституції. Шкіра блідо-рожевого кольору. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, здутий, чутливий при пальпації в зоні Поргеса. Позитивний симптом Образцова. Печінка у края реберної дуги. При НЕ - гіперемія слизової оболонки. Яка хвороба може бути у пацієнта?

- A. Хронічний ентерит
- B. Виразковий коліт
- C. Псевдомембранозний коліт
- D. Лактазна недостатність
- E. Целиакія

236 Хвора 45 років, яку доставила бригада "швидкої допомоги" у приймальне відділення, скаржиться на сильний біль у верхній половині живота, відрижку, нудоту. Така картина спостерігається 1-2 рази на рік. 4 роки тому прооперована у зв'язку із жовчно-кам'яною хворобою. Після того через 6 місяців був подібний приступ, який супроводжувався жовтяницею. При повторній лапаротомії конкрементів у жовчних ходах не знайдено. Останнім часом посилились здуття живота, закрепи часто змінюються проносами. Субіктеричність склер. Біль при пальпації в точках Дежардена, Губергрица, в зоні Мейо-Робсона. Лейкоцитів -  $7,7 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ - 28мм/год. Ваш попередній діагноз:

- A. Хронічний активний гепатит
- B. Гострий вірусний гепатит
- C. Хвороба Жильбера
- D. Хронічний панкреатит
- E. Хронічний холангіт, загострення

237 Хворий 72 років скаржиться на постійний біль в надчеревній ділянці, нудоту, відразу до м'ясної їжі, інколи блювання. Хворіє протягом 25 років. Неодноразово лікувався з приводу виразкової хвороби шлунка. За останній час значно схуднув. Об-но: блідість шкіри; знижений тургор. Язик вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, болючий в надчеревній ділянці посередині. В аналізі крові: помірна анемія, ШЗЕ - 40 мм/год. Рентгенологічно: велика виразка антрального відділу шлунка з вираженим запальним валом. Розвиток якого ускладнення є найбільш ймовірним?

- A. Кровотеча

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

238 Хвору 50 років протягом 6 років турбують приступи болю в правому підребер'ї після вживання жирної їжі. В останній тиждень приступи стали щоденними, більш тривалими. На третій день після госпіталізації виявлено жовте забарвлення склер та шкіри, замазкоподібний стілець, темну сечу. В крові: нейтрофільний лейкоцитоз -  $13,1 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ - 28 мм/год. Яке захворювання є найбільш ймовірним?

- А. Хронічний гепатит
- В. Хронічний псевдопухлинний панкреатит
- С. Гіперкінетична дискінезія жовчного міхура
- Д. Хронічний калькульозний холецистит
- Е. Хвороба Жильбера

239 Хворий 25 років скаржиться на періодичний тупий біль в правій здухвинній ділянці, рідкий стілець, здуття живота, субфебрильну температуру, слабкість. Хворіє протягом 3 років. Рік тому апендектомія. Об'єктивно: здуття живота, в правій здухвинній області пальпується пухлиноподібне утворення. НЕ: потовщення складок слизової та шиповидні вип'ячування переважно в ілеоцекальному відділі, ілеоцекальний перехід звужений. Ваш діагноз?

- А. Виразковий коліт
- В. Хвороба Крона
- С. Хронічний ентероколіт
- Д. Хвороба Уїпла
- Е. Пухлина тонкої кишки

240 При обстеженні пацієнта 16 років, направленого в клінічну лікарню медичною комісією військкомату, встановлено діагноз "синдром Жильбера". Які показники рівня білірубіну знайдено при біохімічному дослідженні крові цього хворого?

- А. Підвищення вмісту кон'югованого білірубіну в крові
- В. Підвищення вмісту некон'югованого білірубіну в крові
- С. Нормальні показники вмісту білірубіну в крові

241 Хвора 46 років скаржиться на тривалий ниючий біль та відчуття розпирання у правому підребер'ї. При фізичному обстеженні жовтяниці не виявлено, температура тіла нормальна, посилення болю при пальпації в точці Кера. Аналіз крові без патологічних змін. Багатомоментне дуоденальне зондування: IV фаза - 30 хв., порції B1 + B2 = 70 мл. У жовчі багато солей білірубіната кальцію, мікроліти. Про яке захворювання йде мова?

- А. Хронічний холецистит, загострення, перихолецистит
- В. Хронічний гепатит
- С. Хронічний панкреатит
- Д. Гіпокінетична гіпертонічна дискінезія жовчного міхура
- Е. Гіпокінетична гіпотонічна дискінезія жовчного міхура

242 Хворий 56 років скаржиться на зниження апетиту, відчуття повноти і тиску в надчеребній ділянці, особливо після їжі, відрижку повітрям з "тухлим" запахом, загальну слабкість. Хворіє близько року. Об-но: відживлення знижене; шкіра бліда,

суха; заїди в куточках рота; язик обкладений білим нашаруванням, сосочки згладжені. Болючість при пальпації в епігастрії. Ан.крові: ер- $3,0 \times 10^{12}/л$ , Нв-86 г/л, КП-0,9; лейк- $7,4 \times 10^9/л$ , е-2%, п-3%, с-62%, л-28%, м-5%. ШЗЕ-12 мм/год. Дослідження шлункового вмісту: гістамінорезистентна ахлоргідрія.

Гастродуоденофіброскопія: слизова оболонка шлунка бліда, дифузно витончена, через неї просвічують кров'яні судини, складки виражені слабо. Ваш діагноз:

- A. Виразкова хвороба
- B. Рак шлунка
- C. Хронічний атрофічний гастрит
- D. Антральний ригідний гастрит

243 Хворий 47 років скаржиться на тупий біль в епігастрії через 15-20 хвилин після прийому їжі, нудоту, поганий апетит, діарею, загальну слабкість. За останні півроку схуднув на 5 кг. Об-но: відживлення знижене; шкіра бліда; язик обкладений білим нашаруванням. Живіт м'який, в надчеревній ділянці - дифузна болючість. Ан.шлункового вмісту: загальна кислотність - 8,18; вільна хлористоводнева кислота - 0. Рентгенологічно: рельєф слизової шлунку витончений, але простежується на всьому протязі, тонус понижений, через годину шлунок порожній. Ваш діагноз:

- A. Хронічний атрофічний гастрит з секреторною недостатністю
- B. Хронічний ентерит
- C. Хронічний панкреатит
- D. Рак шлунка
- E. Хронічний коліт

244 Хворий 20 років скаржиться на біль в животі, частий рідкий стілець (до 5-7 разів на добу) з домішками слизу і крові, схуднення, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,5 С. Хворіє більше 2 років. Захворювання перебігає з періодичними (1-2 рази на рік) загостреннями, що виникають після огріхів в харчуванні і сильного хвилювання. Об-но: відживлення понижене, шкіра суха, блідого кольору. Пальпація товстої кишки різко болюча, сигмувата кишка - спазмована. В крові - гіпохромна анемія, лейкоцитоз із зсувом вліво, ШЗЕ - 32 мм/год. Дані копрограми: велика кількість еритроцитів, лейкоцитів, слиз. НЕ: слизова оболонка кишки набрякла, гіперемована, «зерниста», кровоточить, множинні ерозії, виразки. Ваш діагноз:

- A. Хвороба Крона
- B. Виразковий коліт
- C. Пухлина товстої кишки
- D. Хронічний коліт

245. Хворий 27 років скаржиться на часту печію, відрижку кислим, пекучі болі за грудиною, що виникають через 30 – 40 хвилин після їжі, при нахилах тулуба вперед. Самостійно приймає ранітідін, після якого відзначає поліпшення самопочуття. Поставте попередній діагноз:

- A. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.
- B. Функціональна диспепсія.
- C. Виразкова хвороба шлунку
- D. Хронічний гастрит
- E. Виразкова хвороба кишки 12-палої кишки.

246. Який препарат може бути використаний для лікування шкірної сверблячки у хворих з внутрішньопечінковим холестаазом?
- A. Сілімарин
  - B. Урсодезоксихолева кислота
  - C. Дротаверин
  - D. Алохол
  - E. Сорбітол
247. У жінки 50 років відзначаються тривалі болі і почуття розпирання в правому підребер'ї. При обстеженні: позитивний симптом Кера, Мерфі, температура субфебрильна, ШОЕ — 30 мм/год. Який попередній діагноз?
- A. Хронічний панкреатит
  - B. Виразкова хвороба шлунка
  - C. Хронічний гепатит
  - D. Виразкова хвороба 12-палої кишки
  - E. Хронічний холецистит
248. Чоловік 30 років, ін'єкційний наркоман. Скаржиться на слабкість, помірну жовтяницю, важкість у правому підребер'ї. Стан погіршувався поступово. Біохімічні показники: загальний білірубін-48,2 мкмоль/л; АЛТ-3,0, АСТ-2,9 ммоль/л\*год. Для встановлення діагнозу найінформативнішим методом є?
- A. УЗД черевної порожнини.
  - B. Комп'ютерна томографія черевної порожнини.
  - C. Полімеразна ланцюгова реакція (НСУ – РНК).
  - D. Визначення рівня лужної фосфатази
  - E. Ретроградна панкреатодуоденохолангіографія.
249. Хворий 42 років скаржиться на болі в епігастрії через 2 години після їжі і натщесерце, печію, закрепи. При пальпації живота болючість в пілородуоденальній зоні. ВЕ: ерозивний гастрит. Уреазний тест позитивний. В якості етіотропної терапії треба використати:
- A. Колоїдний субцитрат вісмуту
  - B. Ранітідін
  - C. Гастроцепін
  - D. Альмагель
  - E. Дротаверин.
250. Хворий 40 років, госпіталізований в гастроентерологічне відділення зі скаргами на свербіж шкіри, жовтяницю, тяжкість в правому підребер'ї, слабкість. Об'єктивно: шкіра жовта, печінка + 5 см. В крові: загальний білірубін - 70 мкмоль/л, прямий білірубін- 48 мкмоль/л, лужна фосфатаза – 740 ОД/л, загальний холестерин – 7,8 ммоль/л. Який механізм розвитку вищезначених змін?
- A. Накопичення компонентів жовчі в гепатоциті
  - B. Розвиток цитолізу
  - C. Розвиток імунного запалення
  - D. Токсичний вплив на печінкову клітину
  - E. Розвиток печінково- клітинної недостатності
251. Хворий 48 років. Скарги на відчуття важкості в надчрев'ї після їжі, болі в правому підребер'ї ниючого характеру протягом доби, нудоту, метеоризм, схуднення. При огляді –шкіра жовта, телеангіоектазії, пальмарна еритема, асцит.



Печінка + 5 см, не болюча, щільної консистенції, селезінка +4,5 см. Ваш попередній діагноз?

- A. Цироз печінки
- B. Хронічний гепатит
- C. Виразкова хвороба шлунку
- D. Хронічний холецистит.
- E. Хронічний панкреатит.

252. Дівчина 19-ти років протягом 5-ти років скаржиться на біль у правому підребер'ї, що віддає у праву лопатку, напади болю пов'язані з порушенням дієти, вони нетривалі, легко знімаються спазмолітичними засобами. Під час нападу болю пальпація живота болісна, максимально в точці проекції жовчного міхура. Який попередній діагноз?

- A. Хронічний холецистит
- B. Хронічний гастродуоденіт
- C. Дискінезія жовчовивідних шляхів
- D. Хронічний панкреатит
- E. Виразкова хвороба 12-палої кишки

253. Який хвороба найбільш ймовірна у хворого на стенокардію, який впродовж останніх 3-х років приймає ацетилсаліцилову кислоту по 100 мг/день?

- A. НПЗС-гастропатія
- B. Хронічний атрофічний гастрит
- C. Хронічний поверхневий гастрит
- D. Виразкова хвороба 12-палої кишки
- E. ГЕРХ

254. При клінічному обстеженні хворого на цироз печінки, анемія, тромбоцитопенія в поєднанні з лейкопенією є ознакою:

- A. Синдрому гіперспленізму
- B. Холестатичного синдрому
- C. Цитолітичного синдрому
- D. Імуно-запального синдрому
- E. Синдрому печінковоклітинної недостатності

255. Жінка 52 років скаржиться на інтенсивний стискаючий біль в правому підребер'ї. При обстеженні виявлені позитивні симптоми Мерфі, Кера, температура 37,6 °С, в крові – лейкоцитоз, ШОЕ — 32 мм/год. Який попередній діагноз?

- A. Хронічний панкреатит
- B. Виразкова хвороба 12-палої кишки
- C. Хронічний холецистит
- D. Хронічний гепатит
- E. Хронічний холангіт

256. Який з наведених препаратів не можна використовувати в терапії загострення хронічного холециститу з гіпертонічною дискінезією жовчовивідних шляхів?

- A. Антибіотики
- B. М-холінолітики
- C. Магnezія сірчанокисла
- D. Нітрогліцерин
- E. Холеретик (фебіхол)

257. Хворий 48 років, скаржиться на нападоподібний біль в правому підребер'ї після фізичного навантаження. Періодично відмічає кал світлого кольору, потемнення сечі. Об'єктивно: слизові оболонки іктеричні. Білірубін загальний 36,8 ммоль/л, прямий 26,4 ммоль/л, непрямий 10,4 ммоль/л. УЗД жовчного міхура: товщина стінки 4 мм, в просвіті густа жовч, ехопозитивні тіни до 4 мм. З літолітичною ціллю Ви призначите:

- A. Холеретики
- B. Холекінетики
- C. Спазмолітики
- D. Цитостатики
- E. Урсофальк

258. Хворий 45 років скаржиться на запаморочення, блювоту, повторний рідкий, чорний кал протягом останньої доби. Шкіра бліда. ЧСС – 102 уд/хв. АТ – 80/50 мм рт.ст. При пальцевому дослідженні прямої кишки знайдено сліди кала чорного кольору. Оберіть оптимальний метод дослідження в даній ситуації:

- A. Ректороманоскопія
- B. Лапароскопія
- C. Езофагогастродуоденоскопія
- D. Ірігоскопія
- E. Рентгеноскопія черевної порожнини

259. Хворий 28 років звернувся зі скаргами на випорожнення рідкої консистенції до 4 – 5 разів на день, урчання в животі, слабкість, втрату маси тіла до 18 кг. Захворів 10 місяців тому. При дослідженні біоптата слизової тонкої кишки виявили атрофію ворсин. Ваш попередній діагноз?

- A. Тропічна спру
- B. Хвороба Крона
- C. Целіакія
- D. Синдром подразненої кишки
- E. Лямбліоз

260. Хворий 35 років, скаржиться на часту печію, відрижку повітрям і кислим, пекучі, стискаючі болі за грудиною, по ходу стравоходу, що виникають через 30 – 40 хвилин після їжі, коли хворий нахиляється вперед. Відмічає поліпшення самопочуття після прийому альмагелю. Встановіть попередній діагноз:

- A. Функціональна диспепсія
- B. Кардіоспазм
- C. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба
- D. Виразкова хвороба шлунка
- E. Виразкова хвороба 12-палої кишки

261. Хворий 24 роки, останнім часом турбують відрижка кислим, печія, болі в епігастрії після вживання гострої їжі. Обстеження виявило рН стравохода 7.0, рН шлунка 1.0, запальні зміни слизової оболонки шлунка. Який попередній діагноз?

- A. ГЕРХ
- B. Хронічний гастрит з підвищеною секрецією
- C. Хронічний гастрит зі збереженою секрецією
- D. Хронічний гастрит зі зниженою секрецією
- E. Шлункова диспепсія

262. Хворий, 31 рік, з надмірною вагою. Після їди турбує печія, відчуття жару за грудиною. Стан погіршується, коли пацієнт приймає горизонтальне положення. При інструментальному обстеженні (ФГС) виявлено гіперемію слизової нижньої третини стравоходу. Взята біопсія. Виберіть характерні морфологічні зміни для стравоходу Баретта.

- A. Запальний детрит, слиз, набухання слизової, скупчення лейкоцитів
- B. Переважають сполучнотканинні елементи, волокна над запальним детритом
- C. Метаплазія епітелію слизової стравоходу циліндричним, шлунковим та кишечним
- D. В біоптаті серед запальних елементів зустрічаються атипові клітини
- E. Гостре катаральне запалення

263. Хворий К., 43 років, має комплекс функціональних порушень, які тривають більше 3 місяців, основними клінічними проявами якого є болі в животі, що зменшуються після дефекації, супроводжуються метеоризмом, вурчанням, відчуттям неповного опорожнення кишечника або імперативними покликами на дефекацію, закрепамми чи проносами чи їх чергуванням. Змін у лабораторних показниках не виявлено. Поставте діагноз.

- A. Спастичний коліт
- B. Коліт з дискінезією по гіпертонічному типу
- C. Синдром подразненої товстої кишки
- D. Хронічний коліт в фазі загострення
- E. Атонічний коліт

264. У хворого 44 років виявлена виразка 12-п. к. повторно. Вперше захворів два роки тому, лікувався амбулаторно, сучасне лікування не отримував. В даний час турбують болі в епігастрії, біля пупка, голодні, нічні, інтенсивні, печія, рН шлункового соку 1,5. Дихальний тест – позитивний. Яка з приведених схем лікування найбільш оптимальна?

- A. Тетрациклін, метронідазол, омепразол, де-нол
- B. Амоксициклін, метронідазол, ранітидин
- C. Амоксициклін, метронідазол, ранітидин, контрацид
- D. Оксацилін, трихопол, квамател, вентер
- E. Метронідазол, солкосерил, альмагель

265. Чоловік 28 років скаржиться на інтенсивні болі в епігастрії оперізуючого характеру, блювоту жовцю. Напередодні зловживав алкоголем. Амілаза крові 101 од., діастаза сечі до 288 од. Які препарати треба призначити для інгібування ексреторної функції підшлункової залози?

- A. Контрікал
- B. Октреотід
- C. Пантопразол
- D. Дротаверин
- E. Панкреатин

266. Хвора 41 рік., турбують болі в епігастрії, відрижка тухлим, загальна слабкість, запаморочення, поганий апетит. Хворіє давно. Виявлені знижена шлункова секреція, мегалобластна анемія. Сформулюйте попередній діагноз.

- A. Рак шлунка
- B. Хронічний атрофічний гастрит
- C. Виразкова хвороба шлунка

D. Хронічний поверхневий гастрит

E. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

267. Хвора 30 років скаржиться на рідкі випорожнення до 5-6 раз на добу спастичний біль внизу живота, тенезми, загальну слабкість. Схудла на 8 кг. Кал містить кров та слиз. Температура тіла 37.8 °С. Хворіє більше 8 місяців.

Об'єктивно: шкіра бліда, при пальпації живота - болючість в лівій здухвинній області. Ваш попередній діагноз?

A. Виразковий коліт

B. Хвороба Крона

C. Колоректальний рак

D. Хронічний коліт

E. Хронічний ентерит

268. Жінка 30 років скаржиться на біль в епігастрії, печію, нудоту. Болі мають нічний, "голодний" характер. Відмічає погіршення стану навесні і восени. Який метод треба використати для постановки діагнозу?

A. Рентгеноскопія шлунку

B. Інтрагастральна рН-метрія

C. Фіброгастроуденоскопія

D. Інтраезофагальна добова рН-метрія

E. Дуоденальне зондування

269. Чоловік 70 років скаржиться на дискомфорт в епігастрайльній ділянці, слабкість, поганий апетит, неможливість вживати м'ясо. При огляді: шкіра бліда, при пальпації живота – помірна болючість в епігастрії. Ан. крові: Нв-72 г/л, ШОЕ-51 мм/год. Позитивна реакція калу на приховану кров, ВЕ - в області тіла шлунку виразка з інфільтраційним валом. Ваш попередній діагноз.

A. Злоякісна пухлина в шлунку

B. Виразка шлунку

C. Виразка ДПК

D. Хронічний гастрит

E. Хронічний панкреатит

270. Хворого 29 років турбують болі у епігастрії через 2 години після їжі, печія, відрижка кислим, закрепи. Об'єктивно: астеник, язик вологий, обкладений білим нашаруванням, болючість в пілородуоденальній зоні. PS-72 /хв. АТ-110/70 мм рт.ст. Аналіз крові: Нв-148 г/л, L-5,0x10<sup>12</sup>/л. рН шлунка – 1,0. Ваш діагноз?

A. Виразка шлунку

B. Хронічний холецистит

C. Виразка 12-палої кишки

D. Хронічний гастрит

E. Хронічний панкреатит

271. Хвора 45 років відмічає «кашоподібний» стілець до 6-7 разів на день протягом місяця. Схудла на 3 кг. Випорожнення мають неприємний запах. При лабораторному дослідженні – стеаторея, амілорея. Еритроцити, лейкоцити відсутні. Про яку патологію йдеться?

A. Хронічний панкреатит

B. Хронічний ентерит

C. Хронічний холецистит

D. Виразковий коліт

Е. Пептична виразка шлунка

272. У хворого виявлено В-12-дефіцитну анемію, яке з захворювань могло спричинити цей стан?

- А. Хронічний поверхневий гастрит
- В. Пептична виразка шлунка
- С. Хронічний атрофічний гастрит
- Д. Хронічний панкреатит
- Е. Хронічний холецистит

273. Чоловік 25 років скаржиться на болі в правій половині епігастрію, що зникають після вживання їжі, нудоту, блювання кислим. Після блювоти відчуває полегшення. Яка етіологія захворювання?

- А. *Helicobacter pylori*
- В. *E. Coli*
- С. *Pseudomonas aeruginosae*
- Д. *Streptococcus pyogenes*
- Е. *Staphylococcus aureus*

274. Хворий на дисбактеріоз кишечника скаржиться на діарею з великою кількістю рідкого калу (більш, ніж 500 мл/добу), метеоризм, біль вище пупка ліворуч. Про який синдром йдеться?

- А. Мальабсорбція
- В. Синдром подразнення товстої кишки
- С. Синдром накопичення рідини в черевній порожнині
- Д. Мальдигестія
- Е. Аноректальний синдром

275. У жінки 23 років спостерігаються біль в правому підребер'ї, температура тіла 38,4°C, гіркота в роті, нудота. При пальпації живота - позитивні симптоми Мерфі, Ортера. За допомогою якого методу можна поставити діагноз?

- А. ВЕ
- В. Оглядова рентгенографія черевної порожнини
- С. Ультразвукове сканування
- Д. Внутрішньовенна холецистографія
- Е. Ретроградна панкреатодуоденнохолангіографія

276. Чоловік 51 рік. Протягом 25 років зловживає алкоголем. Скаржиться на тяжкість в правому підребер'ї, нудоту, жовтявість шкіри. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові оболонки жовті, температура 37,6°C. Печінка +4-5 см, помірна болючість при пальпації. Який метод є найбільш достовірним для діагностики захворювання?

- А. Визначення маркерів вірусних гепатитів
- В. Імунограма ,Т4, Т8
- С. Пункційна біопсія печінки
- Д. Рівень в крові АсАТ, АлАТ
- Е. Протеїнограма

277. Хворий Ц., 51 року. Протягом 7 років хворіє на хронічний панкреатит. За останні 5 місяців став відмічати часті випорожнення з неприємним запахом, виражене здуття та бурчання в животі, слабкість, швидка втома, зниження маси тіла. Розвиток якого синдрому можна запідозрити в даному випадку?

- А. Синдром мальабсорбції

- В. Паранеопластичний синдром
- С. Синдром ексудативної ентеропатії
- Д. Синдром подразненої товстої кишки
- Е. Синдром печінково-клітинної недостатності

278. Чоловік, 44 роки, скаржиться на тяжкість, тупі болі в епігастральній ділянці, нудоту, блювоту з'їденою напередодні їжею. За 2 місяці схуднув на 7 кг. Об'єктивно: шкіра суха, язик вкритий білим на шаруванням. При пальпації живота – болючість і епігастрії, пілородуоденальній зоні. Визначається “шум плескіту”. Нижня межа шлунка на 4,2 см нижче пупка. Яка патологія у хворого?

- А. Хронічний гастрит
- В. Рак шлунка
- С. Пілоростеноз внаслідок виразки шлунка
- Д. ГЕРХ
- Е. Виразка 12-ти палої кишки, пенетрація

279. Хворий М., 54 роки, скаржиться на інтенсивні болі в епігастрії, лівому підребер'ї з іррадіацією в ліву поперекову ділянку, проноси, здуття живота. Курить з 22 років, зловживає алкоголем. Хворіє 6 років. Об'єктивно зниженого живлення. Язик вологий, обкладений білими на шаруваннями. Живіт м'який, болючий при пальпації в епігастрії та лівому підребер'ї. Копрограма: стеаторея, креаторея. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. Хронічний холецистит
- В. Хронічний ентерит
- С. Виразка шлунка
- Д. Хронічний панкреатит
- Е. Хронічний гепатит

280. Хворий К., 36 років, скаржиться на відчуття важкості і розпирання в правому підребер'ї, нудоту і блювання після прийому смаженої свинини, потемніння сечі, зменшення інтенсивності забарвлення калу. Об'єктивно: субіктеричність склер. Печінка виступає на 3-3,5 см з-під краю реберної дуги. Поверхня гладка, щільна. Симптоми Кера, Мерфі негативні. Про яке захворювання можна думати?

- А. Хронічний гепатит
- В. Цироз печінки
- С. Хронічний ентерит
- Д. Хронічний холецистит
- Е. Хронічний панкреатит

281. Жінка 32 років скаржиться на нічні болі в пілородуоденальній зоні, печію після вживання гострої їжі. Хворіє 2 роки. Об'єктивно: АТ 90/60 мм рт. ст. Пульс 82 /хв, ритмічний. Язик вологий, обкладений білим на шаруванням. Живіт помірно болючий при пальпації в епігастрії, пілородуоденальній області. Позитивний симптом Менделя. Який метод обстеження треба призначити хворій?

- А. Езофагогастродуоденоскопія
- В. Ультразвукове дослідження черевної порожнини
- С. Рентгеноскопія шлунка
- Д. рН-метрія шлунка
- Е. Загальний аналіз крові

282. Хвора, 42 років, скаржиться на болі в правій половині надчреві, після вживання смаженої, гострої їжі через 1-2 години. Болі зменшуються після

прийому альмагелю. Вважає себе хворою близько 3 років. Курить більше 10 років. Об'єктивно: астенична тілобудова. АТ 100/75 мм рт.ст. Пульс 83/хв. При пальпації живота спостерігається болючість панкреато-дуоденальній зоні. Ваш попередній діагноз?

- A. Хронічний гастрит
- B. Хронічний холецистит
- C. Хронічний панкреатит
- D. Хронічний гепатит
- E. Виразка 12-палої кишки

283. При дослідженні сироватки крові у хворого визначається високий рівень прямого білірубіну, лужної фосфатази; білірубінурія, вміст стеркобіліну в калі зменшений. Яка жовтяниця розвилася у хворого?

- A. Гемолітична
- B. Транспортна
- C. Шунтова
- D. Паренхіматозна
- E. Механічна

284. Чоловік 57 років. Більше 30 років зловживає алкоголем. Після прийому гострої їжі, психо-емоційного навантаження з'явилася блювота свіжою кров'ю. При огляді – шкіра бліда, волога, пульс 92 /хв, АТ – 90/60 мм рт.ст. Склери жовтушні, живіт збільшений у розмірі за рахунок асцити, гепатоспленомегалія. Назвіть найбільш вірогідну причину кровотечі:

- A. Синдром Мелорі-Вейса
- B. Синдром Бадда-Кіарі
- C. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу
- D. Виразка стравоходу
- E. Виразкова хвороба 12-ти палої кишки

285. Жінку 41 року турбує роззираючий біль у правому підребер'ї після фізичного навантаження, вживання жирної їжі. Відмічає сухість, гіркий присмак у роті. Хворіє протягом 6 років. Об'єктивно: гіперстенік. АТ 120/80 мм рт ст.. ЧСС 80/хв. При пальпації живота позитивні симптоми Ортера, Мерфі та Кера. Печінка виступає на 0,5 см з-під реберної дуги, неболюча. Попередній діагноз?

- A. Хронічний панкреатит
- B. Хронічний гастрит
- C. Хронічний холецистит
- D. Хронічний гепатит
- E. Виразкова хвороба 12-ти палої кишки

286. Чоловік 72 років страждає на виразкову хворобу шлунка біля 30 років. Протягом 2-х тижнів відмічає відрижку з запахом "тухлого яйця", нудоту, блювання їжею, яку з'їв напередодні. Яке ускладнення розвилася у хворого?

- A. Пенетрація
- B. Перфорація
- C. Стеноз пілоричного відділу шлунка
- D. Кровотеча
- E. Малігнізація виразки

287. Хворий 35 років відмічає спазмоподібний біль в мезогастральній та гіпогастральній області після емоційного напруження, рідкий кал 1-2 рази на день

з великою кількістю слизу, загальну слабкість. Об'єктивно: пальпуються спазмовані відділи сигмувати, нисхідної, сліпої кишки. При НЕ патологічні зміни не виявлено. Про яке захворювання можна думати?

- A. Синдром подразнення товстої кишки
- B. Хронічний коліт
- C. Хронічний ентерит
- D. Хвороба Крона
- E. Виразковий коліт

288. Хворий 27 років, скаржиться на болі в епігастрії, відрижку повітрям, закрепи, незначне схуднення. Об'єктивно: язик вологий, обкладений білим нашаруванням, при пальпації живота виявляється болючість у пілородуоденальній ділянці.

Ендоскопічно виявлена виразка цибулини ДПК (0,5x0,4 см) з запальним валом, ерозії антрального відділу шлунка, Н. pylori (+++). Яку схему лікування найдоцільніше призначити хворому?

- A. Фамотидин, метронідазол, амоксицилін,
- B. Амоксицилін, омепразол, кларитроміцин
- C. Де-нол, омепразол, тетрациклін
- D. Де-нол, кларитроміцин, тетрациклін
- E. Кларитроміцин, ранітідін, метронідазол

289. Хворий 58 років скаржиться на постійний ниючий, тупий біль в правому підребер'ї, сухість в роті. Об'єктивно: болючість при пальпації в правому підребер'ї, позитивні симптоми Кера, Мерфі. Ваш діагноз?

- A. Хронічний холецистит з гіпомоторною дискінезією
- B. Хронічний холецистит з гіпермоторною дискінезією
- C. Хронічний гепатит
- D. Механічна жовтяниця
- E. Хронічний панкреатит

290. Хвора 32 років, скаржиться на нападоподібні болі в правому підребер'ї, що з'являються після стресу, нудоту, гіркоту в роті, втомлюваність, дратівливість. Об'єктивно: виражена емоційна лабільність, субіктеричність склер, шкіри. При пальпації болючість в проекції жовчного міхура, позитивний симптом Мерфі. Ваш діагноз?

- A. Хронічний холецистит з гіпомоторною дискінезією
- B. Хронічний некалькульозний холецистит
- C. Хронічний холецистит з гіпермоторною дискінезією
- D. Панкреатит
- E. Хронічний калькульозний холецистит, механічна жовтяниця

291. Хворий 49 років, звернувся зі скаргами на задишку, важкість в правому і лівому підребер'ї, сухість, гіркоту в роті, свербіж шкіри. 10 років тому перехворів на вірусний гепатит В. Об'єктивно: шкіра і склери жовті, живіт збільшений за рахунок асцити, печінка + 8см, поверхня щільна, безболісна. Селезінка +5см, помірно болюча при пальпації. Ваш діагноз?

- A. Рак печінки
- B. Рак головки підшлункової залози
- C. Цироз печінки
- D. Калькульозний холецистит
- E. Хронічний вірусний гепатит



292. Чоловік 29 років скаржиться на болі в епігастрії, що знімаються прийомом молока, соди. При ВЕ виявлено ерозії антрального відділу шлунка, при морфологічному дослідженні слизової оболонки – ознаки запалення, *H. Pylori* ++++. Ваш діагноз?

- A. Хвороба Менетріє
- B. Гострі ерозії шлунка
- C. Рефлюкс-гастрит
- D. Неатрофічний гастрит
- E. Атрофічний гастрит

293. Хворий Р., 34 років. Скаржиться на болі в епігастральній ділянці, які віддають в спину. Біль виникає після вживання їжі. Окрім того, хвилює нудота, іноді блювота кислим, печія, відрижка, запори. При пальпації – біль та напруження м'язів в епігастральній області, позитивний симптом Менделя. Ваш попередній діагноз:

- A. Виразкова хвороба шлунка
- B. Рак шлунка
- C. Хронічний панкреатит
- D. Хронічний гастрит
- E. Виразкова хвороба 12-п. кишки

294. Хвора Ж., 25 років. Скаржиться на болі в епігастральній області справа. Біль посилюється натще, вночі. Проходять після вживання молока. Також відмічає печію, запори. Апетит добрий, підвищений. Ваш попередній діагноз:

- A. Виразкова хвороба шлунку
- B. Хронічний холецистит
- C. Виразкова хвороба 12-палої кишки
- D. Хронічний гастрит
- E. Хронічний панкреатит

295. В лікарню доставлено хворого К., 33 років. Пацієнт блідий, скаржиться на сильне запаморочення при спробі піднятися. Десять годин тому була блювота кавовою гущею. АТ – 70/40 мм рт.ст., пульс – 122 уд./хв. Хворий протягом 4 років страждає на виразкову хворобу шлунку. Ваш діагноз:

- A. Виразкова хвороба 12-палої кишки
- B. Рак шлунка
- C. Хронічний панкреатит
- D. Виразкова хвороба шлунку, ускладнена кровотечею
- E. Кровотеча з ВРВ стравоходу

296. Чоловік 47 років. Скарги на поганий апетит, відчуття важкості в епігастрії, ниючий біль в правому підребер'ї після прийому жирної їжі, нудоту, гіркий присмак у роті, збільшення живота у розмірах, закрепи, слабкість. При огляді – жовтявість шкіри і склер, телеангіоектазії на шиї, асцит, «голова медузи». Печінка +8см, щільна, безболісна при пальпації, селезінка +3см. Ваш попередній діагноз:

- A. Хронічний гепатит
- B. Цироз печінки
- C. Виразкова хвороба 12-палої кишки
- D. ЖКХ, хронічний холецистит
- E. Хронічний панкреатит

297. Жінка 36 років. Скаржиться на тупий біль в правому підребер'ї через 2-3 години після вживання жирної, смаженої їжі з іррадіацією в праве плече. Відмічає гіркоту в роті, здуття живота, закрепи. Об'єктивно: зріст 165 см, вага 100 кг. Живіт здутий, тимпанічний звук при перкусії. Позитивні симптоми Ортнера, Кера. Печінка +0,5см, неболюча. Селезінка не виступає з-під реберної дуги. Ваш попередній діагноз:

- A. Хронічний калькульозний холецистит
- B. Цироз печінки
- C. Хронічний панкреатит
- D. Гіперкінетична дискінезія жовчних шляхів
- E. Хронічний гепатит

298. Хворий 29 років пройшов курс лікування з приводу виразки 12-ти палої кишки. Який метод визначення *H. Pylori* є найбільш придатним для контролю ефективності ерадикації?

- A. Дихальний тест
- B. Уреазний тест
- C. Бактеріологічний метод
- D. Гістологічний метод
- E. Серологічний метод

299. Жінка 32 років скаржиться на рідка випорожнення з домішками крові, 6-8 разів на добу, схудла на 7 кг за 3 місяці. В загальному аналізі крові - анемія, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. При проведенні іригоскопії в термінальному відділі тонкої кишки спостерігається стійке звуження просвіту, в лівій половині поперечної ободової кишки гаустрація відсутня, стінка кишки ригідна, виявляються окремі округлі дефекти наповнення. Який Ваш попередній діагноз?

- A. Рак поперечної ободової кишки
- B. Псевдомембранозний коліт
- C. Хвороба Крона товстої кишки
- D. Лімфогранульоматоз товстої кишки
- E. Виразковий коліт

## Протокол проведення верхньої ендоскопії

### Період до ендоскопічного втручання

Період до проведення верхньої ендоскопії (ВЕ) включає усі контакти між ендоскопістом, медсестрою, персоналом з пацієнтом до сесії та введення ендоскопа. Загальним для всіх ендоскопічних втручань у цьому періоді є наявність належних показань, згоди пацієнта на проведення діагностичної верхньої ендоскопії, ендоскопічних маніпуляцій чи мініінвазивних ендоскопічних втручань (МЕВ), оцінки клінічного стану пацієнта та інформації про ризик виникнення можливих ускладнень, а також вживання таких заходів для зниження ризику, як профілактичне застосування антибіотиків, корекція введення антикоагулянтів та своєчасність виконання втручання.

**1. Верхню ендоскопію необхідно проводити за рекомендованими показаннями.**

Показання і протипоказання до ВЕ надані в таблиці 1 [2]. Засвідчено статистично достовірну вищу частоту суттєвих (важливих патологічних знахідок, якщо ендоскопія виконується за показаннями [9, 17, 20]. З прийняттям національними ендоскопічними асоціаціями нової мінімальної стандартної термінології ендоскопії травного тракту (Minimal standard terminology for gastrointestinal endoscopy), розробленою міжнародними асоціаціями, показання та протипоказання до верхньої ендоскопії можуть змінюватися.

Таблиця 1

#### Показання і протипоказання до верхньої ендоскопії

<b>ВЕ загалом показана</b>	<p><b>А.</b> Скарги з боку верхніх відділів живота, які утримуються, незважаючи на відповідну терапію.</p> <p><b>В.</b> Скарги з боку верхніх відділів живота, що супроводжуються іншими симптомами, що наводять на думку про важке захворювання (анорексія, втрата ваги тощо) у пацієнтів віком понад 45 років.</p> <p><b>С.</b> Дисфагія або одиофагія.</p> <p><b>Д.</b> Симптоми стравохідного рефлюксу, що персистують або рецидивують незважаючи на відповідну терапію.</p> <p><b>Е.</b> Персистуюче блювання невідомого генезу.</p> <p><b>Ф.</b> Інші захворювання, при яких наявність патології верхніх відділів ТК може вплинути на вибір лікування (наприклад, виразка або ШКК в анамнезі при плануванні трансплантації органа, довготривалої терапії антикоагулянтами, довготривалої терапії НСПЗП, а також при ракові голови та шиї).</p> <p><b>Г.</b> Сімейні(родинні) аденоматозні поліпозні синдроми.</p> <p><b>Н.</b> Для підтвердження і гістологічної верифікації діагнозу захворювань, виявлених радіологічно.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Неопластичні ураження.</li> <li>2. Виразки шлунка або стравоходу.</li> </ol> <p><b>І.</b> Шлунково-кишкова кровотеча:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. У пацієнтів з активною або недавньою кровотечею.</li> <li>2. При підозрі на хронічну кровотрату або при залізодефіцитній</li> </ol>
----------------------------	--

	<p>анемії коли клінічна ситуація наводить на думку про джерело у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту (ШКТ) або при негативному результаті НЕ.</p> <p><b>Ж.</b> Коли показане взяття зразка тканини або рідини.</p> <p><b>К.</b> У пацієнтів з портальною гіпертензією для виявлення стравохідних вариксів.</p> <p><b>Л.</b> Для оцінки гострих ушкоджень після надходження per os їдких речовин</p> <p><b>М.</b> Лікування уражень, що кровоточать, таких як виразки, пухлини, судинні ураження, тощо (електрокоагуляція, аргоноплазменна коагуляція (АПК), термозонд, лазерна фотокоагуляція, радіочастотна коагуляція (РЧК), ін'єкційна терапія тощо).</p> <p><b>Н.</b> Лігування, кліпування або склеротерапія вариксів.</p> <p><b>О.</b> Видалення сторонніх тіл.</p> <p><b>Р.</b> Видалення доброякісних пухлин, чи ранніх раків.</p> <p><b>Q.</b> Встановлення зондів для годування або дренажування (перорально, черезшкірна ендоскопічна гастростомія, черезшкірна ендоскопічна єюностомія).</p> <p><b>Р.</b> Дилатація стенотичних уражень (наприклад, трансендоскопічна балонна дилатація або дилатація з використанням направника).</p> <p><b>S.</b> Лікування ахалазії (балонна дилатація, введення ботулотоксину).</p> <p><b>Т.</b> Паліативне лікування стенозуючих новоутворів (лазерна, мультиполярна електрокоагуляція, АПК, встановлення стента, тощо)</p> <p><b>U.</b> Нагляд за загосними виразки шлунка.</p>
<b>ВЕ загалом не показана</b>	<p><b>А.</b> Скарги, які вважаються функціональними за своїм походженням (за винятком, коли ендоскопія виконується один раз для виключення органічного захворювання, особливо, якщо немає відповіді на терапію).</p> <p><b>В.</b> Метастатична аденокарцинома з невідомою первинною локалізацією (коли результат не впливає на лікування).</p> <p><b>С.</b> Радіографічні знахідки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Асимптомна або неускладнена ковзна стравохідна кила (за винятком обстеження до операції).</li> <li>2. Неускладнена дуоденальна виразка за умови відповіді на терапію.</li> <li>3. Деформована цибулина дванадцятипалої кишки (ДПК) за відсутності симптомів або адекватної відповіді на противиразкову терапію.</li> </ol>
<b>Послідовно або періодично ВЕ може бути показана</b>	<p><b>А.</b> Нагляд за пацієнтами з передраковими станами (наприклад, вистелений циліндричним епітелієм стравохід зі спеціалізованою кишковою метаплазією “стравохід Барретта” та ін.).</p>

<b>Послідовно або періодично ВЕ загалом не показана</b>	<b>А.</b> Нагляд за пацієнтами з атрофічним гастритом, перніціозною анемією та після операцій на шлунку з приводу доброякісних захворювань.
	<b>В.</b> Нагляд за загоєними доброякісними захворюваннями (езофагіт, виразки ДПК).
	<b>С.</b> Нагляд при повторних дилатаціях доброякісних стриктур, якщо у стані пацієнта немає змін.

**2. Перед проведенням ВЕ необхідно отримати інформовану згоду, у т.ч. обговорити можливий ризик, пов'язаний з втручанням.**

Як і при всіх ендоскопічних втручаннях, згода мусить бути отримана перед дослідженням від пацієнта або його опікунів в день її виконання (згідно з законодавством). Згода може бути отримана вже в кабінеті ендоскопії. Повинні бути обговорені питання ризику, переваг втручання та його альтернатив. До можливих ускладнень належать кровотеча, перфорація, інфекції, побічні ефекти седації/анестезії, пропущене захворювання, ускладнення в місці венопункції. Специфічними ускладненнями верхньої ендоскопії є біль у грудях, першіння у горлі, аспірація і реакція на місцевий анестетик [3].

**3. Антибіотики профілактично призначають пацієнтам з цирозом печінки і гострою ШКК з верхніх відділів ТК, яким виконують ВЕ.**

Результати досліджень засвідчують зниження частоти інфекційних ускладнень і летальності серед пацієнтів з цирозом печінки та гострою ШКК з верхніх відділів ТК при профілактичному застосуванні антибіотиків [22].

**4. Антибіотики профілактично призначають перед виконанням черезшкірної ендоскопічної гастростомії (PEG), (черезшкірної ендоскопічної єюностомії – JPEG).**

Кілька рандомізованих контрольованих досліджень з добре розробленим дизайном засвідчили зменшення локальних інфекційних уражень шкіри при відповідному профілактичному призначенні антибіотиків (наприклад, цефалоспоринів першого покоління). З цих міркувань антибіотики рекомендують перед встановленням PEG [22].

**Період виконання ендоскопічного втручання**

Цей період починається з введення седативних засобів чи анестезії, і закінчується виведенням ендоскопа з порожнини. Він включає усі технічні аспекти втручання, у т.ч. завершення огляду і будь-яких маніпуляцій та операцій. Мінімум елементів, спільних для всіх ендоскопій у седованих пацієнтів, включає моніторинг стану пацієнта, призначення медикаментів, зусилля для виведення з седації або для реанімації, а також фото/відео документація відповідних анатомічних позицій або патологічних станів.

**1. Необхідно проводити повне обстеження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, у т.ч. огляд шлунка в інверсії.**

За винятком обструкції стравоходу або виходу зі шлунка, кожна ВЕ передбачає повну візуалізацію усіх органів від верхнього стравохідного сфінктера до кінця другої частини ДПК, у т.ч. інверсія у шлунку повинна виконуватися у всіх випадках. Для отримання матеріалу з дна шлунка, як і для ідентифікації джерела ШКК можуть бути потрібні певні зусилля. Письмова документація

повинна засвідчувати обсяг обстеження. Якщо виявлено зміни, необхідна фото/відео документація. У дослідженнях навчання ВЕ до 90% курсантів виконували технічно повну ендоскопію після 100 втручань [8]. Доцільно очікувати, що будь-який практикуючий ендоскопіст спроможний оглянути потрібні органи в повному обсязі за невеликими винятками.

## **2. При виявленні виразок шлунка необхідно проводити біопсію.**

Біопсія повинна братися з виразок шлунка, якщо немає протипоказань (шлунково-кишкова кровотеча або важка коагулопатія), для виключення злоякісної пухлини. Критично важливою є ретельна увага до виявлених під час ВЕ змін. Адекватна і доречна біопсія засвідчує розуміння важливості повного і ретельного обстеження. Біопсія виразок шлунка проводиться для виявлення можливого злоякісного процесу, якщо немає протипоказань (ШКК або важка коагулопатія) [10]. Оптимальна кількість і тип біоптатів (щипці збільшеного розміру чи стандартні) не визначені. У разі неактивної ШКК прийнятним є не відкладати біопсію до наступної планової ендоскопії.

**3. При виявленні вистеленого циліндричним епітелієм стравоходу (CLE) він вимірюється згідно з Празькою класифікацією «С&М». Біопсія проводиться в усіх випадках CLE для визначення наявності спеціалізованого кишкового епітелію. Її рекомендується виконувати після одномісячного курсу лікування стандартними дозами ІПП.**

Вистелений циліндричним епітелієм стравохід (column-lined esophagus – CLE) у разі виявлення – згідно з Празькою класифікацією «С&М» вимірюється (у сантиметрах) відстань від шлунково-стравохідного з'єднання (EGJ) до верхнього краю циркулярного сегмента CLE (С) і до найбільш проксимальної рівня язиків метапластичного епітелію (максимальний сегмент – М). Оцінку виконують з мінімальною інсуфляцією для уникнення помилок через згладження шлункових складок. Сегмент протяжністю < 1 см має назву “CLE в EGJ” [28].

CLE зі спеціалізованою кишковою метаплазією (є синонімом стравоходу Барретта) може виявлятися з частотою до 5% пацієнтів з ГЕРХ групи високого ризику (наприклад, чоловіки похилого віку), яким роблять ендоскопію. Ризик прогресування до дисплазії та інвазивного раку може бути пов'язаним з протяжністю сегмента метапластичного епітелію [30]. Тому важливою є документація протяжності і локалізації слизової лососевого кольору під час ендоскопії [32]. З другого боку, кишкова метаплазія нижче EGJ трапляється з частотою до 18% у осіб без достатніх доказів суттєвого підвищення ризику раку. Тому потрібно чітко визначити розташування EGJ шляхом зіставлення розміщення палісадних судин і верхньої межі шлункових складок визначених при мінімальній інсуфляції для правильного виконання біопсії [28]. Важливо, щоб, при підозрі на CLE, ці орієнтири були чітко визначені.

Діагноз вистеленого циліндричним епітелієм стравоходу зі спеціалізованою кишковою метаплазією (стравоходу Барретта) вимагає підтвердження наявності спеціалізованого кишкового епітелію (СКЕ) шляхом біопсії. Тільки наявність СКЕ супроводжується підвищеним ризиком аденокарциноми, а ці хворі є кандидатами для протоколу динамічного нагляду. Хоча ендоскопічна картина дозволяє виявляти CLE та запідозрити наявність СКЕ (при виконанні дослідження ендоскопом з функціями збільшення та електронної хромоскопії чи хромоскопії з 0,1–0,5% розчином індигокарміну, 2–3% розчином Люголя, 1–3% розчином

оцтової кислоти, 0,2% розчином альціанового синього), чіткий діагноз неможливо поставити без гістологічного підтвердження [28]. Біопсія проводиться після місячного курсу прийому ІПП. **При встановленому діагнозі СЛЕ з кишковою метаплазією, адекватна кількість біоптатів необхідна для уточнення наявності дисплазії, раку [4].**

**4. При виявленні виразки шлунка або ДПК необхідно проводити тестування на наявність *Helicobacter pylori* (Hр).**

Hр – одна з причин виникнення виразок шлунка та ДПК. Успішна його ерадикація значно зменшує частоту рецидивів виразок та їх ускладнень [18]. На підставі візуальних і клінічних ознак відрізнити ці виразки від виразок, зумовлених іншими причинами, наприклад НСПЗП, неможливо [33]. Тому усіх пацієнтів з виразкам шлунка та ДПК необхідно тестувати на Hр. Для виявлення Hр використовують швидкий уреазний тест, гістологічне та бактеріологічне дослідження, дихальний тест і стул-тест. При виразках шлунка або ДПК, асоційованих з *Helicobacter pylori*, рекомендують проводити антихелікобактерну терапію згідно затверджених стандартів.

**5. Тип ураження, що є джерелом ШКК, описується та документується з визначенням локалізації та ендоскопічних ознак кровотечі (стигмат).**

Екстрена ВЕ є основним методом у виявленні джерела ШКК. Першим завданням при проведенні ВЕ є верифікація джерела кровотечі, локалізації, для того, щоб інший ендоскопіст мав змогу легко його виявити. під час контрольного обстеження. Необхідно визначити та задокументувати ендоскопічні ознаки кровотечі (стигмати) для послідуєчого моніторингу [13, 19, 27].

**6. За відсутності протипоказань виконується ендоскопічна зупинка активної кровотечі та проводиться профілактика рецидиву кровотечі при тромбованих судинах і фіксованих згустках.**

Виконання МЕВ слід вважати базовою характеристикою якості надання медичної допомоги при ШКК. Неможливо визначити у перспективі всі потенційні заходи під час ВЕ, однак, з огляду на клінічне значення ШКК, моніторинг цього пункту може засвідчувати майстерність у проведенні ендоскопічних втручань і подальшому клінічному веденні пацієнта. Загалом, ендоскопісти, які виконують ВЕ з метою виявлення джерела кровотечі, повинні бути навчені, оснащені і готові до проведення усіх МЕВ у разі виявлення джерела. Слід знайти та оцінити джерело кровотечі, детально описати це місце та вид стигмат, щоб інший ендоскопіст мав змогу при наступному втручанні його знайти. Наявність різних стигмат пов'язана з різним ризиком рецидиву кровотечі. Тому це вимагає від лікаря знання не тільки стигматів кровотечі, а й частоти рецидивів кровотечі, пов'язаних з ними, різної за різних клінічних сценаріїв [26]. Якщо джерело кровотечі виявити не вдалося, необхідно чітко сформулювати причину цього.

Якщо у пацієнта з підозрою на ШКК при ендоскопії виявляють її, необхідно обов'язково проводити ендоскопічний гемостаз, а при наявності стигмат високого ризику рецидиву кровотечі, ендоскопічну профілактику рецидиву кровотечі. До стигматів високого ризику належать видимі судини та фіксований згусток. Проспективні дослідження засвідчили зниження частоти рецидивів виразкових кровотеч у таких хворих [1].

**7. У випадках спроби проведення ендоскопічного гемостазу при ШКК має бути чітко зазначено, чи досягнуто його.**

У багатьох проспективних дослідженнях при застосуванні різних методів гемостазу безпосередня частота його досягнення сягала 90–100%. [11]. Немає переваги одного методу над іншим. Комбінації методів не покращують основний метод. Щоб оцінити, чи гемостаз був успішним, необхідно, щоб ендоскопіст чітко записав – чи його зусилля для зупинки активної кровотечі були успішними.

**8. Якщо застосовують ін'єкції адреналіну для зупинки ШКК, необхідно додатково застосовувати другий метод ендоскопічного гемостазу (наприклад коагуляція або кліпування).**

Для лікування неварикозних ШКК застосовуються численні методи гемостазу. Сучасна практика включає застосування ін'єкцій у поєднанні з мультиполярною коагуляцією, біполярною коагуляцією, радіочастотною коагуляцією, термокоагуляцією, кліпуванням, АПК або лазерною фотокоагуляцією (іноді). Успіх або невдача такої техніки мають бути задокументовані на фото/відео або чітко описані. Самі по собі ін'єкції адреналіну не повинні вважатися достатніми, дослідження засвідчили перевагу їх комбінації з іншими методиками [29]. Загалом безпосередній гемостаз досягається більш ніж у 90% випадків [15].

Лікування неварикозних ШКК суттєво знижує частоту рецидивів кровотеч і повинне застосовуватися у більшості випадків. Є дані на користь видалення фіксованого згустку і проведення МЕВ на стигматах кровотечі, що були під ним [6, 7, 24, 25].

**9. Для ендоскопічного лікування вариксів стравоходу у більшості випадків перевага надається лігуванню.**

Лігування варикозно розширених вен повинно бути пріоритетним у лікуванні варикозно розширених вен [14, 15], якщо це можливо [14]. При лікуванні вариксів стравоходу лігування кільцями має перевагу над склеротерапією за безпечністю, особливо при профілактиці кровотечі, але не має переваги над склеротерапією в ефективності ерадикації. Однак ургентне виконання лігування потребує видалення ендоскопа і встановлення на нього банд-лігатора, що вимагає певного часу. Недоліками аплікаторів гумових кілець є обмеження поля огляду пристроєм із зарядженими кільцями та обмежена можливість аспірації та іригації через інструментальний канал ендоскопа через розміщення у ньому скидальної нитки, що значно ускладнює проведення лігування на висоті кровотечі. Тому можливе виконання склеротерапії чи кліпування. Слід також враховувати медикаментозне лікування октреотидом або бета-блокаторами [5, 12]. Лікування ведеться до повної ерадикації. Після ендоскопічного втручання для запобігання рецидиву кровотечі рекомендовано призначення бета-блокаторів, а при наявності протипоказань до застосування необхідно це відзначити [21].

Встановлено, що в економічно слабо розвинених регіонах можуть бути перешкоди до виконання лігування. У таких регіонах визначення частки пацієнтів, яким виконували лігування може бути придатним як критерій впровадження цієї технології [16].

#### **Період після ендоскопічного втручання**

Індикатори якості у періоді після ендоскопічного втручання спільні для всіх втручань, включають написання протоколу дослідження, при можливості з фото/відео документацією ілюстрацій, що підтверджують повноту обстеження,



ідентифікацією ділянок взяття біопсії, інструктаж пацієнта, планування подальшого спостереження та лікування у профільному медичному закладі або відділенні. Період після втручання забезпечує сприятливі умови для оцінки стану пацієнта, виявлення ранніх ускладнень. Для з'ясування безпечності дослідження на пізніх етапах кожен лікар, повинен виробити систему контакту з пацієнтом. Для виявлення та виправлення систематичних помилок необхідно запровадити (розробити) методи для звіту та оцінки ускладнень.

Індикатори якості після ендоскопічного втручання стосовно ВЕ включають:

**1. Інструктаж пацієнта на подальший період, що включає можливість виникнення особливих скарг і симптомів, пов'язаних з ВЕ.**

Після ВЕ пацієнта попереджають про обов'язкову необхідність звернутися до лікаря при виникненні болю у грудях чи животі, гарячки, здуття живота, ознак ШКК. З пацієнтом необхідно обговорити спосіб контакту щодо отримання результатів біопсії.

**2. Пацієнтам, яким виконували дилатацію пептичних стриктур стравоходу, призначається терапія ІПП. (Градація сили настанови 1А).**

Прийом ІПП після дилатації стриктур зменшує потребу в подальших дилатаціях [23, 31].

**3. Після проведення МЕВ з метою зупинки чи профілактики рецидиву кровотечі потрібно фіксувати та аналізувати частоту виникнення рецидивів кровотечі як небажану подію та фіксувати у журналі реєстрації ендоскопічних досліджень.**

Хоча просте відстеження різних ускладнень після ендоскопічного втручання рекомендується для всіх ендоскопічних втручань, особливо важливо з'ясувати частоту рецидивів кровотеч при оцінці якості діагностики і лікування ШКК.

## Протокол проведення нижньої ендоскопії

### Період до ендоскопічного втручання

#### 1. Нижню ендоскопію необхідно проводити за рекомендованими показаннями.

Американська асоціація гастроінтестинальної ендоскопії (The American Society for Gastrointestinal Endoscopy–ASGE) [3, 53] та Американська міжасоціативна робоча група з колоректального раку опублікували відповідні показання до нижньої ендоскопії [65, 76] (Таблиці 1 і 2). Показання мають бути зареєстрованими для кожного втручання, а коли це – нестандартне показання, воно обов'язково повинно бути обґрунтовано та задокументовано. З прийняттям національними ендоскопічними асоціаціями нової мінімальної стандартної термінології ендоскопії травного тракту (Minimal standard terminology for gastrointestinal endoscopy), розробленою міжнародними асоціаціями, показання до нижньої ендоскопії можуть змінюватися. Ці показання цілком можуть бути адаптовані до умов України за умов оснащення лікувальних закладів відеокOLONоскопами з високою розподільною здатністю та кутом поля зору не менше 140 градусів.

Таблиця 1

#### Показання до нижньої ендоскопії

- |  |
|--|
| <p><b>A.</b> Виявлення при іригоскопії або інших візуалізаційних обстеженнях (КТ, МРТ) змін, які можуть бути клінічно вагомими, як наприклад дефект наповнення чи стриктура.</p> <p><b>B.</b> Огляд при шлунково-кишкових кровотечах неясної етіології.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гематокезія.</li> <li>2. Мелена, коли наявність джерела кровотечі у верхніх відділах ШКТ була виключена.</li> <li>3. Наявність прихованої крові у калі.</li> </ol> <p><b>C.</b> Залізодефіцитна анемія нез'ясованої (невизначеної) етіології.</p> <p><b>D.</b> Скринінгові та контрольні огляди з метою виявлення пухлин товстої кишки.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Скринінг з метою виявлення пухлин товстої кишки у безсимптомних пацієнтів зі звичайним рівнем ризику.</li> <li>2. Огляд всієї товстої кишки з метою виявлення синхронного раку чи неопластичних поліпів у хворих з операбельним раком або неопластичними поліпами товстої кишки.</li> <li>3. НЕ для видалення синхронних неопластичних утворів під час або відразу після радикальної операції з приводу раку, з наступною НЕ через 3 роки та, в подальшому, з інтервалами у 3–5 років з метою виявлення метакронного раку.</li> <li>4. Контрольні огляди після радикального видалення неопластичного поліпа (поліпів) з проміжками від 3 до 5 років</li> <li>5. Пацієнти з обтяженим родинним анамнезом. <ol style="list-style-type: none"> <li>а. Вроджений неполіпозний колоректальний рак: НЕ проводиться кожні 2 роки, починаючи з 25 річного віку або на 5 років раніше від наймолодшого віку, в якому був виявлений колоректальний рак. Щорічні НЕ повинні починатись з 40 річного віку.</li> <li>б. Спорадичний колоректальний рак у віці молодше 60 років: НЕ проводиться</li> </ol> </li> </ol> |
|--|

кожні 5 років, починаючи у віці на 10 років раніше від віку виявлення раку у родича або що 3 роки, в разі виявлення аденоми.

6. У пацієнтів з виразковим або Кронівським панколітом тривалістю 8 або більше років чи лівобічним колітом тривалістю 15 або більше років: НЕ виконується з систематичними біопсіями кожні 1–2 роки з метою виявлення дисплазії.

Е. Хронічні запальні захворювання товстої кишки, якщо більш точний діагноз чи визначення ступеню активності захворювання вплинуть на лікування у найближчий час.

Ф. Довготривала діарея нез'ясованої етіології.

Г. Інтраопераційне визначення локалізації патології в разі неможливості її виявлення при операції (напр. місце поліпектомії, джерело кровотечі).

Н. Зупинка кровотечі з таких джерел, як васкулярна мальформація, виразка, пухлина і місце поліпектомії (електрокоагуляція, тепловий зонд, лазер, ін'єкційна терапія та ін.).

І. Видалення стороннього тіла.

Ж. Видалення поліпів товстої кишки.

К. Декомпресія гострого нетоксичного мегаколону або завороту сигмоподібної кишки.

Л. Балонна дилатація стенозуючих пошкоджень (напр. стриктур анастомозів)

М. Паліативне лікування стенозуючих або кривавлячих пухлин (напр. лазер, електрокоагуляція, стентування та ін.)

Н. Маркування локалізації пухлин

Таблиця 2

**Показання до нижньої ендоскопії та відповідні проміжки (інтервали).\***

Показання	Інтервал перед повторною нижньою ендоскопією (ПНЕ)
<b>Кровотеча</b>	
Позитивний тест на скриту кров	ПНЕ не рекомендується
Гематохезія	ПНЕ не рекомендується
Залізодефіцитна анемія	ПНЕ не рекомендується
Мелена без знахідок на ВЕ	ПНЕ не рекомендується
<b>Скринінг</b>	
Звичайний ризик	10 років (починаючи з 50 річного віку)
Один родич першого покоління з раком (або аденоматозними поліпами) виявленими у віці $\geq 60$ років	10 років (починаючи з 40 – річного віку)
$\geq 2$ родичів першого покоління з раком (або аденоматозними поліпами) або 1 родич першого покоління, у якого діагноз встановлений у віці $< 60$ років	5 років (починаючи з 40 річного віку або на 10 років раніше віку, в якому був встановлений діагноз)
Раніше виявлений рак ендометрію або яєчників,	5 років

діагностований у віці <50 років	
Спадковий неполіпозний колоректальний рак	1–2 роки (починаючи з 20–25 річного віку)
<b>Болі в животі, порушення стільця</b>	Якщо при НЕ патології не виявлено, симптоми не змінюються, повторні обстеження повинні виконуватися відповідно до скринінгових рекомендацій
<b>Позитивні дані ректосигмоскопії (великий поліп або аденоматозний поліп розміром &lt;1 см)</b>	Підлягає видаленню, подальші дії, як після видалення аденоми
<b>Після резекції аденом</b>	
1–2 тубулярні аденоми розміром < 1 см	5–10 років
3–10 аденом або ворсинчата аденома $\geq$ 1 см. або з дисплазією високого ступеня	3 роки
> 10 аденом	< 3 років
Аденоматозний поліп на широкій основі розміром $\geq$ 2 см., видалений фрагментарно**	2–6 місяців
<b>Після резекції з приводу раку</b>	через 1 рік, 3 роки, та 5 років
<b>Спостереження при виразковому коліті, хворобі Крона після 8 років при панколіті або 15 років при лівобічному коліті</b>	через 2–3 роки до 20 років після проявлення симптомів, потім через 1 рік

\*Інтервал перед повторною НЕ визначений за умов проведення першої НЕ відеокOLONоскопом з високою розподільною здатністю та кутом поля зору не менше 140 градусів.

\*\*Повторні огляди для виявлення резидуального поліпа. Для поліпів дистальних відділів товстої кишки виконуються повторні ректосигмоскопії.

Цей перелік показань ASGE визначався на основі огляду опублікованої літератури та консенсусу експертів. Дослідження показали, що коли ВЕ і НЕ виконуються за показаннями, виставляється значно більше клінічно обґрунтованих діагнозів [6, 20, 97]. У цих дослідженнях, що розподілили показання на відповідні, непевні та невідповідні, і проводились на базі великих Європейських клінічних центрів, від 21% до 39% показань були класифіковані як невідповідні. Напевно цей показник може бути покращений до 20 і менше відсотків невідповідності показань [94]. Інтернет-Довідник Європейської Комісії Відповідності в Гастроінтестинальній Ендоскопії (The European Panel of Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy – EPAGE) є важливим засобом у визначенні обґрунтованості показань до НЕ [94]. Метою є максимально мінізувати кількість НЕ, виконаних за невідповідними показаннями [8, 10, 50, 54].

В усіх сучасних рекомендаціях для популяції із звичайним ризиком колоноскопичний скринінг показаний з проміжками у 10 років [96, 91, 104]. Серед пацієнтів із звичайним ризиком, у яких на первинній НЕ патології не виявлено, повторна НЕ через 5 років мала дуже низьку результативність [72]. Два дослідження гнучкої ректосигмоскопії показали, що профілактичний ефект ендоскопії з поліпектомією зберігався при проміжках у 10 та 16 років і не виключено, може тривати і довше [56, 88]. Ці дані підтверджують поточне застосування 10-річних інтервалів.

## **2. Перед проведенням НЕ необхідно отримати інформовану згоду, у т.ч. обговорити можливий ризик, пов'язаний з втручанням.**

Як і при інших ендоскопічних обстеженнях, в день огляду (або згідно вимог місцевих законів чи правил лікувальної установи) перед втручанням повинна отримуватись згода пацієнта або його опікуна. Згода може бути отримана в кабінеті ендоскопії. Вона повинна включати обговорення ризику і переваг НЕ перед альтернативними методами досліджень. Ризики ендоскопії включають кровотечу, перфорацію, інфекційні, серцево-легеневі та судинні ускладнення, побічні реакції седатії, ускладнення, пов'язані з катетеризацією вени, діагностичні похибки тощо.

## **3. Рекомендовано дотримуватись рекомендованих проміжків між повторними оглядами після поліпектомій та операцій з приводу раку (Таблиці 1 і 2).**

Для уникнення надто частих або навпаки невиконання потрібних НЕ необхідно дотримуватися належних інтервалів між обстеженнями, для того, щоб НЕ була ефективною, економічно корисною і з мінімальним ризиком [65]. Повинні бути оптимізовані інтервали між дослідженнями. Проміжки між оглядами з попередження спорадичного раку можуть бути ефективними тільки тоді, коли кишка оглядається повністю і достовірно виключено наявність неоплазій. Повний та ретельний огляд товстої кишки, є необхідним для ефективності рекомендованих інтервалів між НЕми. Мається на увазі проведення тотальної НЕ з оглядом термінального відділу тонкої кишки, адекватна підготовка кишки та ретельний огляд.

Навіть при правильному виконанні НЕ не можна сподіватись на запобігання усім випадкам спорадичних колоректальних раків. Розвиток деяких колоректальних пухлин пов'язаний з генетичними факторами, які прискорюють перехід аденоматозного поліпа в карциному [40]. На додаток, не завжди, при проведенні ендоскопічної поліпектомії можна досягти радикального видалення поліпа [59]. У зв'язку з тим, що НЕ є дорогим обстеженням, яка асоціюється з ризиком важких ускладнень, навіть у невеликому відсотку, проміжки між оглядами, що базуються на наукових доказах та досвіді експертів, є балансом між профілактичним ефектом високоякісної НЕ та її ризиками і вартістю.

В США НЕ після поліпектомії іноді виконується частіше, ніж зазначено в рекомендаціях [12, 15, 55, 83]. Ці дослідження підкреслюють важливість інтервалів між дослідженнями в скринінгових програмах.

Невеликі гіперпластичні поліпи, які локалізовані лише в ректосигмоїдному відділі, можуть вважатися нормою. Їх наявність не повинна змінювати рекомендовані проміжки для оглядів. Для пацієнтів з великими гіперпластичними поліпами в проксимальних відділах товстої кишки або з множинними

гіперпластичними поліпами (30 і більше) потрібні огляди з інтервалами, як для аденом і видалення цих поліпів [33, 41].

Пацієнтам з ознаками товстокишкової кровотечі, у яких під час НЕ не було виявлено патології, повторні огляди необхідно проводити з коротшими проміжками, ніж рекомендовано в Таблицях 2 і 3. Використання тесту на приховану кров у перші 5 років після повноцінної НЕ є невиправданим, тому що позитивна передбачувальна цінність такого тесту, який оснований на гуаяковій пробі, на протязі названого терміну є надзвичайно низькою [25].

#### **4. Рекомендовано дотримуватись рекомендованих проміжків між повторними оглядами при виразковому коліті і хворобі Крона (Таблиці 1 і 2).**

Довготривалі, як виразковий коліт, так і хвороба Крона асоціюються з підвищеним ризиком колоректального раку [27, 45]. До контрольних обстежень не належать діагностичні огляди та ендоскопії, що виконані для оцінки важкості захворювання у пацієнтів з раніше поставленим діагнозом. Дослідження історій хвороб при виразковому коліті вказує на переваги у виживанні пацієнтів, яким проводились контрольні огляди [19, 44]. Огляди в США [9] та Великобританії [24] демонструють, що значна кількість практикуючих лікарів не ознайомлена з рекомендаціями спостережень, не володіє знаннями щодо дисплазії, та подальшого її ведення. [9, 24].

Пацієнтів треба заохочувати проходити контрольні НЕ. Як при виразковому коліті, так і при хворобі Крона початок спостереження визначається початком захворювання, що збігається у часі з появою симптомів. У зв'язку з тим, що при виразковому коліті відсоток виявлення раків та важкої дисплазії є відносно низьким [49, 69], важливо не зловживати контрольними НЕми у перші 20 років перебігу захворювання, бо це неефективно з точки зору економії коштів [63].

Коротші проміжки між оглядами показані у пацієнтів з довготривалим захворюванням, а спостереження починається раніше у хворих з факторами ризику, такими як колоректальний рак у членів сім'ї або наявність в анамнезі у хворого первинного склерозуючого холангіту [4, 51]. У пацієнтів з первинним склерозуючим холангітом, при виявленні асимптоматичного виразкового коліту, спостереження починається з часу встановлення діагнозу виразкового коліту.

#### **5. Підготовка: у кожному протоколі ендоскопії повинна вказуватись якість підготовки.**

У кожному протоколі ендоскопії потрібно обов'язково вказувати якість підготовки. Використовують терміни: “дуже добра,” “добра” “задовільна” і “незадовільна”. Термін “дуже добра” означає відсутність або наявність поодиноких маленьких грудок твердого калу або/та незначної кількості прозорої рідини, яку потрібно відсмоктати; “добра” – відсутність або наявність поодиноких маленьких грудок твердого калу та великою кількістю прозорої рідини, яку потрібно відсмоктати; “задовільна” – наявність рідкого кишкового вмісту, який відмивається та відсмоктується з труднощами; “незадовільна” – наявність густого або напівгустого калу, який заважає огляду та не може бути ефективно відмитий. Ці терміни є орієнтирами для правильного опису кишки у протоколі. Вони допомагають оцінити якість роботи ендоскопіста за частотою пропущених поліпів, так як хворі з незадовільною підготовкою не враховуються при оцінці.

Незадовільна підготовка кишки є найбільшою перешкодою для ефективної НЕ. Вона подовжує час проведення апарату до сліпої кишки і час його виведення

та зменшує відсоток виявлення як малих [32], так і великих [28, 32] поліпів. Американська робоча група рекомендує вважати підготовку адекватною, якщо вона дозволяє (беручи до уваги технічні обмеження обстеження) виявляти поліпи розміром  $\geq 5$  мм [65]. Економічні витрати від повторних обстежень, пов'язаних з незадовільною підготовкою кишки, є суттєвими [73]. Тому контроль за якістю підготовки в умовах обмежених фінансових і технічних ресурсів України має важливе значення. Рекомендується позначати у звітах яка частка оглядів була неповною, у зв'язку з незадовільною підготовкою та вимагає повторного огляду, у кожного окремого лікаря. Порівняння цього відсотка з показниками інших ендоскопістів, що працюють в даному госпіталі та поза його межами допоможе виявити лікарів різних ланок, стосовно яких мають бути застосовані коригуючі заходи.

### **Період виконання ендоскопічного втручання**

Якісна НЕ включає в себе проведення апарата через усю товсту кишку та детальний огляд слизової. Досягнення сліпої кишки покращує чутливість і зменшує витрати шляхом усунення необхідності радіографічних обстежень чи повторних НЕ для повного огляду. Виявлення неопластичних змін є основною метою більшості колоноскопичних досліджень. Дослідження ефективності використання коштів при виявленні неопластичних змін показують, що дані показники знаходяться в цілком прийнятних межах (наприклад, у США приблизно \$20,000 на рік на одне врятоване життя) [91, 96, 104].

**1. Інтубація сліпої кишки: візуалізація сліпої кишки з відображенням анатомічних орієнтирів (та можливості фото (відео)) має бути задокументована при кожному обстеженні.**

НЕ проводиться з наміром оглянути всю товсту кишку, включаючи сліпу кишку. Огляд сліпої кишки визначається як проведення дистального кінця колоноскопа проксимальніше ілеоцекальної стулки, так щоб був оглянутий купол сліпої кишки, включаючи медіальну стінку між ілеоцекальним клапаном та вічком апендикса. Потреба в огляді сліпої кишки базується на чисельних свідченнях про те, що суттєва частка колоректальних неоплазм локалізується в проксимальній частині товстої кишки, включаючи сліпу кишку [64]. Досягнення сліпої кишки повинно бути засвідчене шляхом виявлення анатомічних орієнтирів. Найбільш важливими з них є вічко апендикса та ілеоцекальний клапан. У випадках, коли немає впевненості, що апарат проведено до сліпої кишки, необхідна візуалізація губ ілеоцекального клапана (тобто його отвору) або огляд термінального відділу тонкої кишки. Досвідчені ендоскопісти можуть засвідчити огляд сліпої кишки 100% випадків [70], тому що немає інших відділів ШКТ, які б мали подібну ендоскопічну картину. Також важливою є документація інших орієнтирів, таких як злиття стрій або огляд термінального відділу тонкої кишки. При можливості слід проводити відеозапис (фотографії) орієнтирів повної НЕ (вічко апендикса зі стріями, ілеоцекальний клапан, термінальний відділ клубової кишки, так щоб було видно ворсинки) як документальних підтверджень проведення ендоскопа до сліпої кишки, що дозволяє проводити перевірку кваліфікації ендоскопіста [70].

Досвідчений ендоскопіст повинен оглядати сліпу кишку у  $\geq 90\%$  усіх випадків [52] та у  $\geq 95\%$  при скринінговій ендоскопії у здорових дорослих пацієнтів [42]. Усі дослідження скринінгових НЕ виявляють проведення апарата

до сліпої кишки у 97% або більше.[26, 38, 39, 42, 43, 48, 67, 79, 86]. Випадки, коли дослідження переривається у зв'язку з незадовільною підготовкою або важким колітом не повинні враховуватись. Також не повинні враховуватись випадки, коли первинною метою НЕ є ендоскопічне лікування доброякісної або злоякісної стриктури або великого поліпа (при умові, що раніше був виконаний повний огляд товстої кишки). Усі інші НЕ, включаючи ті, при яких було виявлено раніше недиагностовані доброякісні або злоякісні стриктури, повинні враховуватись. Ці критерії цілком прийнятні для України, вони можуть бути орієнтиром якості роботи для лікарів, які давно виконують НЕ.

Для амбулаторних установ, де немає можливості виконувати анальгоседацію для забезпечення НЕ, відсоток повних НЕ може бути знижено. У ході професійної діяльності ендоскопіста для оцінки росту його кваліфікації необхідно оцінювати ріст відсотка повних НЕ.

## **2. Визначається частота виявлення колоректальних аденом при скринінгу.**

За даними закордонних авторів, серед здорових безсимптомних пацієнтів під час скринінгової НЕ аденоми повинні виявлятися з частотою  $\geq 25\%$  для чоловіків і  $\geq 15\%$  для жінок віком понад 50 років. Оцінка частоти виявлення аденом конкретним ендоскопістом є пріоритетними при оцінці якості його роботи з багатьох міркувань. По-перше, принциповою метою НЕ при виконанні її за більшістю показань є виявлення неоплазій товстої кишки. По-друге, хоча ранні дослідження у 1990-х рр. вказували, що НЕ з поліпектомією дає змогу запобігти 76–90% випадків спорадичного раку, а смертність знизити ще більшою мірою [17, 95, 106], недавні когортні дослідження аденом засвідчили суттєво вищу, ніж раніше, частоту спорадичного раку після НЕ, на якій не виявили неопластичної патології [1, 78, 85]. Це наводить на думку про менший захисний ефект НЕ, ніж думали раніше. Аналіз окремих випадків у цих дослідженнях наводить на думку, що принаймні частина спорадичного раку пов'язана з пропущеною патологією. По-третє, нещодавні дані двох груп практичних лікарів з США – однієї з приватної практики [7], другої – з академічних установ [16], вказують на суттєві розбіжності між практикуючими лікарями у частоті виявлення як малих, так і великих аденом. Таким чином, неповне виконання НЕ окремими практиками може мати принциповий вплив на спроможність НЕ забезпечити майже повний захист від спорадичного колоректального раку.

Еволюція даних про пропущені ураження під час НЕ є наступною. По-перше, тандемні колоноскопичні дослідження у середині 90-х рр. засвідчили частоту пропускання аденом  $\geq 1$  см від 0% до 6%, аденом розміром 6–9 мм – від 12% до 13% і від 15% до 27% для аденом розміром  $\leq 5$  мм [34, 66]. Тандемні дослідження гнучкої ректосигмоскопії підтвердили ці дані [87]. Крім того, вважаючи виявлення дефектів досліджень з використанням НЕ своїм власним золотим стандартом [62, 98], центри з великим досвідом КТ-колонографії оцінювали частоту пропущених на НЕ аденом розміром  $\geq 1$  см як 12% [62] і 17% [98]. У цих дослідженнях конвенційну НЕ порівнювали з технікою “segmental unblinding” [105]. КТ-колонографія нині не придатна як метод оцінки частоти пропускання під час НЕ аденом розміром  $< 1$  см, оскільки її чутливість щодо таких утворів менша, ніж НЕ. Проте результати досліджень КТ-колонографії [62, 98] вказують на суттєву недооцінку тандемних досліджень частоти пропущених



поліпів будь-яких розмірів. Крім того, частота пропущеного раку під час НЕ у двох великих дослідженнях подається як 5% [77] і 4% [13]. Дослідження виявили докази того, що неповне виконання НЕ є важливим фактором невдач при виявленні та запобіганні колоректального раку. У недавньому дослідженні в Канаді вища частота пропускання раку була пов'язана з утворами правої половини кишки, коли НЕ виконували інтерністи чи сімейні лікарі, а також при її виконанні в амбулаторних умовах [13].

Щодо варіабельності частоти виявлення аденом, велике тандемне дослідження, в якому брали участь 26 ендоскопістів, засвідчило коливання помилок від 17% до 48% [66]. Порівняння техніки виведення апарата між двома спеціалістами, що були на крайніх «полюсах» цього діапазону, засвідчило, що вища частота виявлення аденом була пов'язана із тривалішим обстеженням, докладнішим оглядом слизової проксимальніше від складок і згинів, сильнішим роздуванням кишки і доброю підготовкою [68]. Скринінгове дослідження гнучкої ректосигмоскопії, в якому брали участь 12 ендоскопістів з Великобританії, засвідчило коливання частоти виявлення аденом від 21 на 100 обстежень до 11 на 100 обстежень [5]. Лікарі, у яких час виведення колоноскопа становив  $\geq 6$  хвилин, виявляли аденоми розміром  $\geq 1$  см у 6,6% випадків, натомість при швидшому веденні – у 3%. Група з 9 академічних гастроентерологів у США повідомила про частоту виявлення аденом в осіб віком  $\geq 50$  років від 86 аденом на 100 НЕ до 21 аденоми на 100 НЕ, а частота аденом розміром  $\geq 1$  см коливалася від 5,5% до 1,5% [16].

Існує значний взаємозв'язок між якістю виключення наявності неоплазій товстої кишки і ефективністю рекомендованих інтервалів нагляду. Так, неповний огляд з низькою частотою виявлення великих і множинних аденом призводить до того, що лікарі призначають контрольні НЕ частіше. Водночас ці ж лікарі рідше виявляють неоплазії у кишці. Рекомендовані інтервали між НЕми можуть бути адекватно ефективними лише коли розбіжність у частоті виявлення неоплазій товстої кишки різними лікарями зменшиться.

Принциповими демографічними особливостями, які передбачають виявлення аденом при НЕ є вік, стать і меншою мірою сімейний анамнез колоректальних неоплазій. Показання для НЕ не є важливим індикатором наявності аденом [69]. Дослідження скринінгових НЕ у США дало змогу ідентифікувати аденоми у 25-40% пацієнтів віком 50 років і більше [26, 38, 39, 42, 43, 47, 48, 67, 79, 86]. Найліпше доведеним індикатором якості, пов'язаним з неоплазіями, є частота виявлення аденом. У скринінгових колоноскопичних дослідженнях вона становила понад 25% у чоловіків і 15% у жінок віком 50 р. і більше [26, 38, 39, 42, 43, 47, 48, 67, 79, 86]. Хоча визначення загальної кількості виявлених аденом на НЕ могло б поліпшити оцінку якості НЕ, однак нині немає достатніх даних щодо прийнятної порогової цифри цього показника. Загальна частота поширення аденом корелює з виявленням великих аденом [7, 16] і легша для визначення. Лікарі, які досягали рівня частоти виявлення аденом відповідного поширеності в популяції, вірогідно, застосовують прийнятну техніку виведення ендоскопа. Для цих спеціалістів вторинним критерієм оцінки є час виведення апарата, що менш важливо.

**3. Тривалість виведення колоноскопа: середній час виведення повинен перевищувати 6 хв. при НЕ у пацієнтів з незміненою кишкою.**

Дослідження засвідчують збільшення частоти виявлення значних неопластичних уражень під час НЕ, якщо виведення ендоскопа триває 6 хвилин і більше. Середній час виведення колоноскопа повинен бути  $\geq 6$  хв., тоді забезпечуються нормальні результати у пацієнтів з анатомічно інтактною кишкою. За обставин, коли частота виявлення аденом низька, вимірювання тривалості виведення колоноскопа є прийнятним індикатором якості втручання. Повинні нотуватися час досягнення сліпої кишки та час виведення апарата з ануса. Деякі електронні системи дозволяють це робити під час фотографування. На основі середнього часу виведення апарата лікарями, що роблять дуже мало помилок [68] і цитованих вище даних, які свідчать, що частота виявлення великих аденом вища при тривалості виведення колоноскопа  $\geq 6$  хв. при скринінговій НЕ, цей середній термін рекомендують для виконання втручання у пацієнтів, яким раніше не виконували резекції кишки. Індивідуалізація цього стандарту до конкретних випадків недоцільна, оскільки товста кишка варіабельна за своєю довжиною – часом дуже добре підготована відносно коротка кишка з невиразною гаустрацією може бути ретельно оглянута за час, менший ніж 6 хвилин. Крім того – недавні дослідження засвідчують, що застосування колоноскопів з широким кутом зору дозволяє збільшити швидкість огляду без зростання частоти пропущених поліпів [21].

#### **4. У пацієнтів з хронічною діареєю повинна виконуватися біопсія слизової оболонки товстої кишки.**

Пацієнти з мікроскопічним колітом (колагенозним або лімфоцитарним) можуть мати нормальний вигляд слизової товстої кишки. Діагностика вимагає біопсії кишки без суттєвих візуальних змін. Тому у всіх пацієнтів, яким НЕ виконують з приводу хронічної діареї, повинна виконуватися біопсія товстої кишки. Оптимальної кількості і місць біопсії не встановлено. Взяття біоптатів з проксимальних відділів товстої кишки поліпшує чутливість діагностики колагенозного коліту [108, 109].

#### **5. Кількість і локалізація (розподіл уздовж кишки) біопсій при нагляді за хворими на виразковий коліт і хворобу Крона: мета 4 біоптати на кожні 10 см ураженої кишки або 32 біоптати у випадку панколіту.**

Систематична біопсія товстої і термінального відділу клубової кишки допомагає встановити поширеність виразкового коліту і хвороби Крона та диференціювати ці захворювання. Під час нагляду систематичний протокол біопсій необхідний для досягнення максимальної чутливості щодо виявлення дисплазії [80]. Рекомендований протокол включає біопсії з усіх 4-х квадрантів упродовж кожних 10 см товстої кишки. Типово це становить щонайменше 28–32 біопсії. У протоколі втручання при виразковому коліті треба вказати кількість і локалізацію біопсій з плоских ділянок слизової та ендоскопічний вигляд будь-яких новоутворів чи підозрілих поліпоподібних уражень, з яких брали біопсію або видаляли.

Недавні дослідження засвідчили, що у пацієнтів з ендоскопічно зміненою кишкою (рубці, псевдополіпи, «бруківка») підвищений ризик розвитку раку порівняно з тими, в кого ендоскопічних змін не виявлено [81]. Таким чином, у пацієнтів без ендоскопічних змін можна допустити довші інтервали у нагляді, ніж у хворих з рубцями чи ендоскопічними змінами слизової [81]. Недавні дослідження вказують, що панхромоскопія товстої кишки і прицільна біопсія

інформативніші щодо дисплазії, ніж систематичні біопсії з 4-х квадрантів без хромоскопії [46, 82].

**6. Пацієнти з поліпами на ніжці або на широкій основі < 2 см не повинні направлятися на хірургічну резекцію без спроби їх ендоскопічного видалення або документального засвідчення неможливості цього.**

Ендоскопіст повинен бути спроможним виконати біопсію і рутинну поліпектомію при наявності дозволу на проведення втручання. Неприйнятним є постійне направлення хворих з малими «рутинними» колоректальними поліпами, виявленими під час діагностичної НЕ на повторні НЕ і поліпектомію до інших лікарів. З іншого боку заохочується направлення хворих з технічно важкими поліпами на операцію до більш досвідчених спеціалістів. Пацієнтів з поліпами на широкій основі < 2 см, а останнім часом та з більшими розмірами, не завжди необхідно направляти на хірургічне видалення, оскільки вони у більшості випадків видаляються ендоскопічно досвідченими спеціалістами. Постійне направлення таких пацієнтів на хірургічне лікування неприйнятне. У деяких випадках поліпи бувають важкодоступні або складно досягти відповідної позиції для поліпектомії тоді направлення до більш досвідченого ендоскопіста може бути доречним.

Звичайно, ендоскопіст не повинен пробувати видаляти поліпи, якщо це виходить за межі його навичок, направляючи таких хворих до інших спеціалістів на консультацію (у т.ч. перегляду відеоматеріалу) або видалення. Багато поліпів на широкій основі розміром понад 2 см також можна видаляти ендоскопічно, це залежить від їх локалізації в товстій кишці, розміру і доступності для ендоскопічного інструментарію. Майже усі поліпи на ніжці можна видаляти ендоскопічно. Тому при направленні хворих на хірургічне видалення, необхідно проводити відеоз'йомку поліпів для документації. Перегляд відеоматеріалу іншим, досвідченішим ендоскопістом дає змогу оцінити доцільність направлення таких хворих на хірургічне лікування.

Якщо ендоскопіст не видалив великий або змінений поліп відразу (поліпектомія під час першої НЕ повинна бути обговорена в інформованій згоді), він повинен пояснити пацієнтові доцільність ендоскопічної поліпектомії (виконаної власноруч, або іншим лікарем). Це пояснення або направлення до іншого лікаря повинне бути відзначене у медичній документації, вірогідно, слід фіксувати факт відмови пацієнта від поліпектомії, якщо вона має місце.

#### **Період після ендоскопічного втручання**

Індикатори якості у періоді після ендоскопічного втручання спільні для всіх втручань, включають написання протоколу дослідження, при можливості з фото/відео документацією ілюстрацій, що підтверджують повноту обстеження, ідентифікацією ділянок взяття біопсії, інструктаж пацієнта, планування подальшого спостереження та лікування у профільному медичному закладі або відділенні. Період після втручання забезпечує сприятливі умови для оцінки стану пацієнта, виявлення ранніх ускладнень. Для з'ясування безпечності дослідження на пізніх етапах кожен лікар, повинен виробити систему контакту з пацієнтом. Для виявлення та виправлення систематичних помилок необхідно запровадити (розробити) методи для звіту та оцінки ускладнень.

Індикатори якості після ендоскопічного втручання стосовно ВЕ включають:

## **1. Визначається частота перфорацій при певних типах втручань (усі втручання, або лише скринінгові).**

Перфорація є найсерйознішим ускладненням, яке виникає під час або невдовзі після НЕ. Приблизно 5% колоноскопичних перфорацій є фатальними [29, 57, 89]. У медичній літературі частота колоноскопичних перфорацій кишківника дуже варіабельна. Одне з досліджень вказує загальну частоту перфорацій 1 на 500 втручань у 1990-х рр. [2]. Інше популяційне дослідження пацієнтів засвідчило загальний ризик перфорації 1 на 500, але менш ніж 1 на 1000 скринінгових пацієнтів [30]. Огляд скринінгових колоноскопичних досліджень не виявив перфорацій на 6 тис. втручань [71]. Очікувана частота перфорацій у скринінгових пацієнтів нижча тому, що вони загалом здорові і не мають таких уражень кишківника, які сприяють виникненню перфорацій, наприклад псевдообструкції, ішемії, важкого коліту, радіаційних уражень, стриктур, розповсюджених (занедбаних, стенозуючих) пухлин, важкої дивертикулярної хвороби і хронічної кортикостероїдної терапії.

Виходячи з усіх доступних даних можна вважати, що загальна частота перфорацій більша за 1 на 500 втручань або 1 на 1000 у скринінгових пацієнтів викликає підозри щодо неадекватного виконання НЕ.

Загалом є два типи перфорацій. “Діагностичні” перфорації є наслідком просування колоноскопа. Переважно вони механічні за походженням і виникають внаслідок розриву в ректосигмоїдній ділянці від тиску боковою стінкою апарата. Зазвичай, це великі розриви, які можна виявити під час втручання. Механічна перфорація може також бути результатом баротравми [107]. Такі перфорації є наслідком пневматичного тиску на сліпу кишку, що перевищує критичний. Це найбільш ймовірно коли колоноскоп просувають крізь стриктури або при важкій дивертикулярній хворобі і в пацієнтів, в яких баугінієва заслінка стійка до тиску повітря. Вірогідно баротравматичних перфорацій можна уникнути в більшості випадків завдяки виваженій інсуфляції повітря під час втручання, особливо при проведенні апарата крізь стриктури. Можливо забезпечить таке запобігання інсуфляція вуглекислого газу та гарантія, що повітря не продовжуватиме інсуфлюватися коли тиск в сліпій кишці перевищуватиме критичний [107]. Механічні перфорації також виникають при спробах провести ендоскоп крізь добро – і злоякісні стриктури.

Перфорації можуть виникати також при поліпектомії. Майже у всіх випадках – це наслідок електроопіку. Ризик перфорації найвищий при видаленні великих поліпів у проксимальних відділах товстої кишки. Нині часто застосовують підслизове введення фізіологічного розчину [90], хоча немає стандартизованих рекомендацій щодо того, поліпи якого розміру і локалізації вимагають ін’єкцій фізрозчину. В експериментальних моделях ін’єкція зменшувала ймовірність електропошкодження м’язової оболонки, однак немає рандомізованих контрольованих досліджень, чи такі ін’єкції зменшують ризик перфорації або постполіпектомічного синдрому. Тому ендоскопісти повинні бути знайомі з технікою підслизової ін’єкції фізрозчину, однак необхідний консенсус клініцистів для визначення, при яких поліпах це треба робити.

Рідкісні повідомлення наводять на думку про збільшений ризик ускладнень при застосуванні “гарячих” щипців [102] та про те, що видалення дрібних поліпів щипцями зменшує шанси на їх повне усунування [61]. Привабливим виглядає

видалення дрібних поліпів “холодними” щипцями через ефективність і дуже низьку частоту ускладнень [22, 93, 101]. Видалення “холодною” петлею часто зумовлює безпосередню кровотечу, яка не має жодного клінічного значення і дає змогу ефективно видалити поліпи назовні [98].

## **2. Визначається частота кровотеч після поліпектомії.**

Кровотечі є найчастішим ускладненням поліпектомії [29, 57, 89, 92, 110]. Вони можуть виникати під час втручання або пізніше (пізні, відстрочені кровотечі). Загалом застосування змішаного або ріжучого режиму струму пов'язане з вищим ризиком кровотеч під час втручання, тоді як застосування лише режиму коагуляції малої сили – з вищим ризиком відстрочених кровотеч [60, 99]. У клінічній практиці застосовують, як звичайно, коагуляцію малої сили або змішаний режим а “чистий” ріжучий режим при поліпектомії застосовують рідко [90].

Аналіз практичного досвіду наводить на думку, що загальний ризик постполіпектомічних кровотеч менший, ніж 1% [29, 57, 89, 92, 110]. Загалом частота кровотеч після поліпектомії, що перевищує цей показник, мусить аналізуватися експертами тієї ж чи іншої установи для визначення, чи практика поліпектомії є належною. В цілому ризик кровотечі підвищується з розмірами поліпа і при більш проксимальній його локалізації. Для поліпів понад 2 см, особливо у проксимальних відділах кишки частота кровотеч може перевищувати 10% [36, 92, 100, 110].

Додавання адреналіну до розчину, який вводять підслизово, знижує безпосередні ризики кровотечі [23, 35], але не відстрочені. Оскільки загальний ризик безпосередніх кровотеч при застосуванні лише коагулюючого режиму малої сили низький і їх досвідчені ендоскопісти успішно зупиняють, то потреби у додаванні адреналіну немає. Багато експертів віддають перевагу введенню адреналіну перед видаленням поліпів на ніжці або накладають петлі. Два дослідження засвідчили користь від застосування відривних петель [23, 37]. Однак клінічний ефект може бути погранично значущим і тому застосування таких петель при видаленні поліпів на ніжці не є директивним.

## **3. Кровотечі після поліпектомії повинні лікуватися ендоскопічно.**

Загалом понад 90% постполіпектомічних кровотеч можна лікувати ендоскопічно. Безпосередні постполіпектомічні кровотечі можна загалом ефективно лікувати ендоскопічно, вони рідко вимагають операції. Після пересічення, безпосередню кровотечу з ніжки поліпа можна зупинити повторним перетисканням ніжки на 10–15 хвилин. Це викликає спазм кривавлячої артерії. Безпосередню кровотечу можна також зупинити застосуванням кліпс [11] або ін'єкцією адреналіну з наступною мультиполярною коагуляцією [75].

Пізні (відстрочені) кровотечі часто зупиняються спонтанно [75]. Стаціонарний нагляд може бути прийнятним, якщо пацієнт має супутню патологію або живе далеко від лікарні. Повторні НЕ у пацієнтів із зупиненою кровотечею не обов'язкові, і виконуються на розсуд ендоскопіста. Проявами пізньої кровотечі є виділення яскраво-червоної крові – кровотеча як звичайно є артеріальною. Доцільною є негайна повторна НЕ може виконуватися без підготовки кишки [75]. Лікування може полягати в накладанні кліпс [11] або комбінації ін'єкції адреналіну з мультиполярною коагуляцією [75]. Мультиполярну коагуляцію виконують із малою силою струму без сильної

тампонади місця кровотечі (притискання), особливо у проксимальних відділах ободової кишки і продовжують до суб'єктивного припинення кровотечі. Знахідки на поверхні постполіпектомічного дефекту можуть включати активно кривавлячу видиму судину, некривавлячу видиму судину, згусток без кровотечі і згусток з кровотечею. Рецидиви постполіпектомічних кровотеч трапляються рідко і також можуть зупинятися як спонтанно, так і завдяки ендоскопічній терапії.

## ЛІТЕРАТУРА

### Основна

1. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінцицького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров.
2. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М. Середюк, В81 І. П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 - 688 с.
3. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
4. Губергриц Н. Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. — Донецк : Лебедь, 2011. — 464 с.
5. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения/ О. Я. Бабак [и др.] ; ред.: О. Я. Бабак, Н. В. Харченко. – 2012
6. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
8. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
9. Передерій В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей. – Винница: СПД Каштелянов А.И., 2011. – 776 с.: ил.
10. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.
11. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ III—IV р. а.) / за ред. О.Г. Яворського. — 4-е вид., випр. і допов. К., 2016. — 552 с.
12. Сиволап. В.Д., Каленський В.Х. Фізіотерапія. – Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – Запоріжжя. – 2016. – 171 с.

### Додаткова

13. Внутрішня медицина. Робоча навчальна програма підготовки спеціаліста напрямку 1201 медицина. Спеціальність 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія» Модуль 1. 4 курс. 2016р.
14. Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
15. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 600 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при диспепсії». Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Диспепсія».
16. Наказ МОЗ України від 31.10.2013 р. № 943 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі». Уніфікований

- клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба».
17. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих».
  18. Наказ МОЗ України від 10.09.2014 р. № 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».
  19. Наказ МОЗ України від 06.11.2014 р. №826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Алкогольний гепатит». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Аутоімунний гепатит». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольний стеатогепатит».
  20. Наказ МОЗ України від 11.02.2016р. № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при запальних захворюваннях кишечника». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Запальні захворювання кишечника (Хвороба Крона, виразковий коліт)».
  21. 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.
  22. Наказ МОЗ України №59 від 29.01.2013. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із целиакією.
  23. An Update on Treatment of Genotype 1 Chronic Hepatitis C Virus Infection: 2016 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD).
  24. AASLD Practice Guideline. Management of Hepatocellular Carcinoma: An Update (2011).
  25. AASLD Practice guidelines: Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis / M.P. Manns, A.J. Czaja, J.D. Gorham [et al.] // HEPATOLOGY. – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 1–31.
  26. American College of Gastroenterology: DeVault KR, Castell DO. Updated Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. American Journal of Gastroenterology, 2005; 100:190-200
  27. An update on the management of chronic hepatitis C: 2015 Consensus guidelines from the Canadian Association for Study of Liver».



28. An update on the management of chronic hepatitis C: Consensus guidelines from the Canadian Association for the Study of the Liver (2012).
29. British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for management of autoimmune hepatitis / D. Gleeson, M.A. Heneghan // *Gut*. – 2015. – № 60. – P. 1611–1629.
30. Cardoso AC, Carvalho-Filho RJ, Stern C, Dipumpo A, Giuly N, Ripault MP, et al. Direct comparison of diagnostic performance of transient elastography in patients with chronic hepatitis B and chronic hepatitis C. *Liver Int* 2012;32:612–621.
31. Lactose Intolerance and Health. Evidence Report/Technology Assessment. 2010. AHRQ Publication No. 10-E004.
32. Talley N. J. Functional dyspepsia: new insights into pathogenesis and therapy. *Korean J Intern Med*. 2016 May; 31(3): 444–456.
33. Dignass A, Preiss JC, Aust DE, Autschbach F, Ballauff A, Barretton G, et al. (Updated German guideline on diagnosis and treatment of ulcerative colitis, 2011) *Z Gastroenterol* 2011;49:1276–341.
34. Max J Schmulson, D. A Drossman. What is new in Rome IV. *J Neurogastroenterol Motil*, 2017; Vol. 23 No. 2. – P. 151-163.
35. Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2012;6:965–90.
36. Drossman D.A. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV // *Gastroenterol.*— 2016.— Vol. 150, N 6.— P. 1262—1279
37. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection (2016).
38. Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori* positive patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD003840.
39. Jackson JL, O'Malley PC, Tomkins G, Balden E, Santoro J, Koenke K. Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressant medications: a meta-analysis. *Am J Med* 2000;108:65-72.
40. Heidelbaugh JJ, Nostrant TT. Medical and surgical management of gastroesophageal reflux disease. In: Heidelbaugh JJ (ed). *Clinics in Family Practice: Gastroenterology*. Philadelphia, PA: Elsevier, September 2004, 6(3):547-568
41. Husby, S. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. For the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology committee / S. Husby, S. Koletzko, I.R. Korponay-Szabo [et al.] // *JPGN*. — 2012. — Vol. 54(1). — P.136—160.
42. Kavitt R.T., MD, MPH1; Adam S. Cifu, MD2. Clinical Guidelines Synopsis. Management of *Helicobacter Pylori* infection. *JAMA*. 2017;317(15):1572-1573.
43. Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris GJ, et al. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2013;7:827–51.

44. Talley NJ, Stanghellini V, Chan FKL, et al. Gastroduodenal Disorders. In: Drossman DA, Chang LC, Kellow J, Tack J, Whitehead WE, The Rome IV Committees, eds. Rome IV functional gastrointestinal disorders – disorders of gut-brain interaction. Volume II. Raleigh, NC: The Rome Foundation 2016:903-965.
45. Management of patients with ulcer bleeding. American College of Gastroenterology. NGC:009266 AHRQ (US) - Agency for Healthcare Research and Quality Mar 01, 2012
46. Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2011;60:571–607.
47. National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions (2010) Alcohol use disorders: diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications. National Clinical Guidelines Centre. [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk)
48. Papatheodoridis GV, Manolakopoulos S, Liaw Y-F, Lok A. Follow-up and indications for liver biopsy in HBeAg-negative chronic hepatitis B virus infection with persistently normal ALT: a systematic review. *J Hepatol* 2012, in press.
49. P. Malfertheiner et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2016;0:1–25. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288.
50. Rehm J. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis / Rehm J., Taylor B., Mohapatra S., Irving Baliunas D., Patra J., Roerecke M. // *Drug Alcohol Rev.* – 2010. – Vol. 29. – P. 437-445.
51. Rijckborst V, Hansen BE, Ferenci P, Brunetto MR, Tabak F, Cakaloglu Y, et al. Validation of a stopping rule at week 12 using HBsAg and HBV DNA for HBeAg-negative patients treated with peginterferon alfa-2a. *J Hepatol* 2012;56:1006-1011.
52. Samuel S, Bruining DH, Loftus Jr EV, Thia KT, Schroeder KW, Tremaine WJ, et al. Validation of the ulcerative colitis colonoscopic index of severity and its correlation with disease activity measures. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11(49-54): e41.
53. SIGN 133 – Management of hepatitis C. A national clinical guideline (2013).
54. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas* 2011; 40:352e8
55. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, Innes M, Forman D. Pharmacological Interventions for non-ulcer dyspepsia. (Cochrane Review). In the Cochrane Library, Issue 3, 2001. Oxford: Update Software.
56. Sugano K., Jan Tack, E J Kuipers, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis/ *Gut* 2015;64:1353–1367.
57. Third European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis, extra-intestinal manifestation, pregnancy, cancer surveillance, surgery and ileo-anal pouch disorders. *J Crohns Colitis* 02 Feb 2017 <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx008>
58. Travis SP, Schnell D, Krzeski P, Abreu MT, Altman DG, Colombel JF, et al. Reliability and initial validation of the Ulcerative Colitis Endoscopic Index of

- Severity. *Gastroenterology* Jul 25 2013  
<http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.07.024> pii: S0016-5085(13)01075-5  
(Epub ahead of print).
59. Turner D, Travis SP, Griffiths AM, Ruemmele FM, Levine A, Benchimol EI, et al. Consensus for managing acute severe ulcerative colitis in children: a systematic review and joint statement from ECCO, ESPGHAN, and the Porto IBD Working Group of ESPGHAN. *Am J Gastroenterol* 2011;106:574–88.
  60. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Adults with Gastroesophageal Reflux Disease in Primary Care Practice. Department of Veterans Affairs and Department of Defense, Draft 8a, March 12, 2003
  61. Vakil N. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus / N. Vakil, S.V. van Zanten, P. Kahrilas [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006. – N 101. – P. 1900-1920.
  62. Van Assche G, Dignass A, Bokemeyer B, Danese S, Gionchetti P, Moser G, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 3: special situations. *J Crohns Colitis* 2013;7:1–33.
  63. Wallace MB, Durkalski VL, Vaughan J, Palesch YY, Libby ED, Jowell PS et al. Age and alarm symptoms do not predict endoscopic findings among patients with dyspepsia: a multicentre database study. *Gut* 2001;49:29-34.
  64. Wanders LK, Dekker E, Pullens B, Bassett P, Travis SP, East JE. Cancer risk following resection of polypoid dysplasia in patients with long-standing ulcerative colitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013 [in press].
  65. Weijnen CF, Numans ME, de Wit NJ, Smouth AJ, Moons KG, Verheij TJ, et al. Testing for *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients suspected of peptic ulcer disease in primary care: cross sectional study. *BMJ* 2001;323:71-5.
  66. «WHO Guidelines for the screening, care and treatment of persons with hepatitis C infection» (2016).

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### Основна

1. Внутрішня медицина : poradnik лікарю загальної практики: навч. посіб. / А. С. Свінцицький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар [та ін.]; за ред. проф. А. С. Свінцицького. – К. : Медицина, 2014. – 1272 с.
2. Внутрішня медицина. Терапія : підручник. / Н. М. Середюк, І. П. Вакалюк, О. С. Стасимин [та ін.] – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 - 688 с.
3. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Фещенко [та ін.] ; за ред. проф. К. М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
4. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закладів. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2009. - 640 с.
5. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закладів. Т. 3 / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2010. - 1006 с.
6. Пропедевтика внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / Ю. І. Децик [та ін.] ; за ред. проф. О. Г. Яворського. - Вид. 4-те випр. і доп. - К. : ВСВ Медицина, 2016. - 552 с.
7. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения : справочное издание / под ред. О. Я. Бабака, Н. В. Харченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - К. : Доктор-Медіа, 2007. - 308 с.
8. Сиволап В. Д. Фізіотерапія : підруч. для студентів вищ. мед. навч. закладів / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський. – Запоріжжя, 2016. – 171 с.

### Додаткова

1. Губергриц Н. Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. — Донецк : Лебедь, 2011. — 464 с.
2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова [та ін.] – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.
3. Практична гастроентерологія. Сучасна тактика й алгоритми ведення хворих з основними гастроентерологічними захворюваннями і синдромами : посіб. для лікарів / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2012. - 736 с.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ  
ОСНОВНИХ ХВОРОБ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

**Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної  
роботи студентів з дисципліни «Внутрішня медицина»**

---

Здано в набір \_\_\_\_\_ р. Підписано до друку \_\_\_\_\_ р.  
Папір офсетний. Друк - різograf  
Тираж 300. Замовлення №  
Видавництво ЗДМУ  
69035. м. Запоріжжя, вул. Маяковського, 26