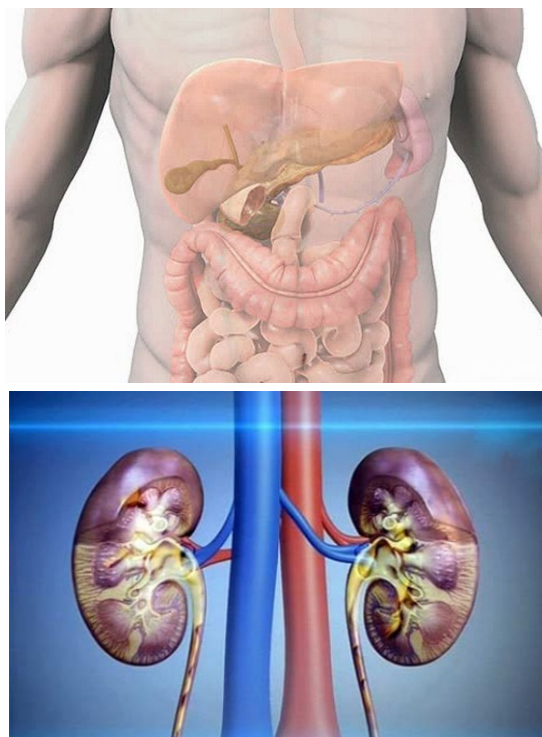


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, М. О. Коновалова

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО
ТРАКТУ ТА НИРОК
В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для студентів VI курсу
спеціальності 222 «Медицина» і 228 «Педіатрія»



Запоріжжя
2023

Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМФУ

(протокол № 2 від 25.05.2023 р.)

та рекомендовано для використання в освітньому процесі

Автори:

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

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

М. О. Коновалова – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ.

Рецензенти:

Л. П. Сидорчук – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету;

Д. А. Лаишкул – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини ЗДМФУ.

Михайловська Н. С.

М69

Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту та нирок в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для студентів VI курсу мед. ф-ту спец. 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навч. дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, М. О. Коновалова. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 220 с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу спеціальності «Медицина», «Педіатрія» складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

У посібнику наведено алгоритми діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту та нирок. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу під час підготовки до практичних занять та підсумкового контролю з відповідних тем.

УДК 616.33/.34+616.6]-08(075.8)

© Михайловська Н. С., Лісова О.О., Коновалова М.О., 2023

© Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2023

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Хронічний гастрит.....	6
Хронічний панкреатит.....	26
Холангіт.....	50
Холецистит (без холелітіазу).....	59
Виразкова хвороба	72
Целіакія	85
Хвороба Крона.....	92
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.....	102
Синдром подразненого кишківника.....	118
Жовчокам'яна хвороба.....	131
Закреп.....	142
Сечокам'яна хвороба.....	155
Хронічний пієлонефрит.....	170
Хронічна хвороба нирок.....	181
Цистит.....	187
Тестові завдання і ситуаційні задачі	197
Рекомендована література.....	220

ПЕРЕДМОВА

Хвороби шлунково-кишкового тракту, як і раніше, залишаються актуальною проблемою сьогодення, особливо серед осіб працездатного віку; зростає і смертність, що обумовлено способом життя та характером харчування населення. За прогнозами експертів ВООЗ, у середині ХХІ століття хвороби органів травлення займатимуть одне з провідних місць. Це обумовлено багато в чому в стресами, нераціональним харчуванням, гіподинамією, шкідливими звичками, забрудненням навколишнього середовища тощо. На частку таких хворих в диспансерній групі лікаря загальної практики припадає майже 32%. Пацієнти з захворюваннями ШКТ у 2,6 рази частіше беруть листок непрацездатності, а протягом року відсутні на робочому місці через хворобу на 3-4 тижня більше у порівнянні з середніми показниками, розрахованими для всього населення.

Захворювання сечовидільної системи за своєю частотою займають важливе місце серед захворювань інших органів та систем. Поширеність захворювань нирок дуже висока: за даними великих досліджень, у кожного десятого жителя Землі спостерігаються ознаки ушкодження та/або зниження функції нирок. Тому у професійній діяльності сімейного лікаря має чітко сформуватися уявлення про сучасні класифікації, алгоритми діагностики, раціонального лікування, профілактики та реабілітації захворювань органів травлення та нирок, які ґрунтуються на принципах доказової медицини.

Джерело зображення на обкладинці: <https://ukr.media/medicine>, <https://poltava.to>

Навчальний посібник розроблено розроблено у відповідності до робочої програми «Загальна практика – сімейна медицина» для спеціальності 222 «Медицина» та 228 «Педіатрія». Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». Видання може бути рекомендоване для студентів ЗВО IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернів, лікарів загальної практики - сімейної медицини та лікарів будь-якої спеціальності.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

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

Епідеміологія

Поширеність оцінюють приблизно в 50-80% від усього дорослого населення; з віком частота хронічного гастриту збільшується, однак офіційні дані, скоріш за все, відображають захворюваність функціональною диспепсією, так як вони базуються на звертаннях в лікувальні установи з відповідними скаргами [4].

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

Етіологія

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

До екзогенних причин відносяться:

- тривалі порушення якості і ритму харчування (аліментарний фактор);
- ураження жувального апарату, погане пережовування їжі при швидкому темпі харчування;
- систематичний прийом деяких медикаментів (особливо тривалий) – саліцилати й інші НПЗП, резерпін, протитуберкульозні препарати;
- вживання алкоголю, куріння (шкідливі звички);

- вплив деяких хімічних речовин (професійні шкідливості);
- вплив інфекційного агента (*H.pylori*);
- цитотоксичний вплив жовчних кислот, які потрапили в шлунок при дуоденогастральному рефлюксі (рефлюкс-гастрит);
- генетичні фактори.

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

До ендогенних факторів належать:

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

До ендогенних факторів також відносять запальні захворювання органів черевної порожнини (хронічні холецистити, панкреатити, гепатити, ентерити, коліти). Вони супроводжуються нервово-рефлекторними порушеннями моторно-евакуаційної функції шлунка; рефлюксом вмісту дванадцятипалої кишки і підшлункової залози, що ушкоджує слизову оболонку шлунка; рефлекторними порушеннями кровообігу в слизовій оболонці шлунка; безпосереднім переходом запального процесу з органів черевної порожнини на шлунок, інтоксикаційною і алергічною дією на слизову оболонку шлунка [2].

Ендокринна патологія також сприяє розвитку хронічного гастриту: хронічна недостатність наднирників призводить до зниження шлункової

секреції і атрофії слизової; при дифузному токсичному зобі шлункова секреція спочатку підвищується, а в подальшому розвивається хронічний гастрит із секреторною недостатністю; при гіпотиреозі виникає хронічний гастрит зі зниженою секреторною функцією; цукровий діабет викликає атрофію слизової оболонки шлунка; хвороба Іценко-Кушинга сприяє розвитку гастриту з підвищеною секреторною функцією. На тлі дистрофічних порушень слизової оболонки шлунка при ендокринних захворюваннях легко приєднується запальний процес [1].

Патогенез

При хронічному гастриті, викликаному екзогенними етіологічними факторами, спочатку порушуються захисний слизовий бар'єр і апікальні мембрани покривного епітелію, що призводить до пошкодження поверхневих шарів слизової оболонки, в першу чергу - пілоричного відділу шлунка. У морфологічній структурі відбуваються закономірні зміни: зменшення кількості залізистих клітин і залоз шлунка, структурні і функціональні їх зміни, розростання у власному шарі слизової оболонки сполучної тканини з утворенням клітинних інфільтратів з лімфоцитів, нейтрофілів і плазматичних клітин, а також поява не властивих для шлунка структур, що виділяють слиз (острівці кишкового епітелію, в шлунку - кишкова метаплазія). На цій стадії патогенезу зміни, як правило, носять переважно запальний характер [4].

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

оболонки. Швидше прогресує гастрит антрального відділу шлунка, ніж гастрит тіла шлунка [1].

Поширення процесу на вище розташовані відділи шлунка (наприклад, на тіло, де також починають виявляти *H.pylori*) відбувається, очевидно, через рефлекторне підвищення продукції слизу у відповідь на запалення. Подібні ураження слизової оболонки шлунка прийнято відносити до гастриту типу В. При рефлюкс-гастриті запальний процес розвивається внаслідок цитотоксичного впливу жовчних кислот і мезолецитину, які потрапляють в шлунок при дуоденогастральному рефлюксі, але це запалення носить осередковий характер [4].

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

В основі етіопатогенезу ендогенних факторів хронічного гастриту лежать нейродистрофічні, токсико-метаболічні і алергічні процеси, що призводять до ураження шлункових залоз за рахунок гальмування клітинного оновлення з порушенням диференціювання епітеліоцитів. З початку хвороби процес носить дифузний характер і спрямований на розвиток атрофії слизової оболонки шлунка. Поряд з атрофією спостерігаються дизрегенеративні явища у вигляді "пілорізації" фундальних залоз і кишкової метаплазії [1].

Хронічний ендогенний гастрит прогресує швидше, ніж екзогенний.

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

Таблиця 1

Класифікація гастритів
(модифікована Сіднейська система 1996 р.)

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

Таблиця 2

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

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

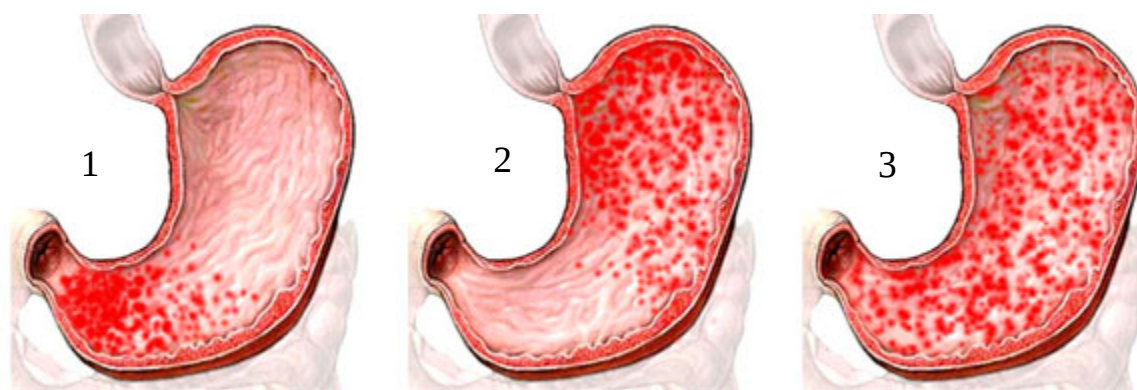


Рис. 1. Топографічна класифікація: 1- антральний гастрит (гастрит типу А); 2 - гастрит тіла шлунка (гастрит типу В); 3 - мультифокальний гастрит (пангастрит)

Джерело зображення: <http://dspace.zsmu.edu.ua>

Діагностика

Скарги та анамнез. Хворі, які страждають на хронічний гастрит (особливо при загостренні захворювання), часто пред'являють різноманітні скарги: больові відчуття, нудота, відрижка, печія, метеоризм, порушення апетиту, розлади випорожнень і т.д. Важливо, що клінічні прояви хронічного гастриту зі збереженою та підвищеною кислотністю

шлунка в значній мірі відрізняються від таких у хворих на хронічний гастрит із секреторною недостатністю. Отже, ретельно проведене розпитування хворого і правильна інтерпретація різних скарг повністю зберігають своє діагностичне значення [4].

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

При хронічному атрофічному гастриті із секреторною недостатністю хворих найчастіше турбують відчуття тяжкості або переповнення в епігастрії після їжі (іноді навіть після прийому невеликої кількості їжі), відрижка їжею, нудота, неприємний присмак у роті, зниження апетиту, метеоризм, відчуття бурчання і «переливання» в животі. Прискорення пасажу їжі по кишечнику нерідко сприяє появі проносів, що у важких випадках може згодом привести до розвитку синдрому недостатності травлення і всмоктування, а також до дисбактеріозу кишечника. У таких хворих прогресує втрата маси тіла, розвиваються гіпопротеїнемія, анемія, явища гіповітамінозу (ураження язика, заїди в кутах рота, лущення шкіри, випадіння волосся, ламкість нігтів і т.д.). При тривалому перебігу ахілічного гастриту можуть приєднуватися прояви гіпокортицизму і недостатності функції інших ендокринних залоз (загальна слабкість, артеріальна гіпотонія, зниження статевої функції і т.д.), іноді - електролітні порушення, обумовлені в

першу чергу дефіцитом іонів калію; можливі вторинні прояви ентериту, ентероколіту, холециститу, панкреатиту [4].

При зборі анамнезу у хворих ХГ важливо з'ясувати загальну тривалість захворювання, що дасть можливість лікарю орієнтуватися, на якій стадії знаходиться запалення в шлунку. Треба визначити етіологічні фактори захворювання: наявність інфікування *H.pylori*, якій передують курси ерадикаційної терапії; прийом НПЗП або інших ульцерогенних препаратів. Враховують анамнестичні дані про раніше перенесені захворювання, особливо хвороби шлунково-кишкового тракту, сімейний анамнез і вказівки на спадкову схильність до захворювань шлунка, особливо до раку шлунка. При зборі анамнезу необхідно з'ясувати умови праці та побуту хворого, режим харчування, наявність у нього шкідливих звичок (куріння, зловживання алкогольними напоями) та професійних шкідливостей [2,16].

Фізикальне обстеження

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

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

У пацієнтів із супутньою анемією виявляються специфічні ознаки захворювання: блідість, сухість шкірних покривів, сухість та випадання волосся, ламкість нігтів, підвищена кровоточивість ясен [9].

Лабораторна діагностика

- Загальноклінічні обстеження: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, клінічний аналіз калу, аналіз калу на приховану кров, визначення групи крові і резус-приналежності. Зміни лабораторних показників не характерні для хронічного хелікобактерного гастриту. У

випадку атрофічного гастриту, що сполучається з В12-дефіцитною анемією, можливі зниження вмісту гемоглобіну, збільшення колірного показника еритроцитів, поява мегакаріоцитів [9].

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

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

Інструментальні дослідження

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

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

Додаткові лабораторні дослідження

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

- Дослідження рівня пепсиногену 1 - зниження нижче порогового рівня значення свідчить про атрофію тіла шлунка [9].

Диференційна діагностика

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

З точки зору вибору адекватної медикаментозної терапії важливий диференційний діагноз з функціональною диспепсією. Наявність хронічного хелікобактерного гастриту, який повинен мати морфологічне

підтвердження, що не суперечить діагнозу ФД. Однак мета лікування - ліквідація диспепсії або хронічного запалення слизової оболонки шлунка диктує вибір лікарських засобів [9].

При хронічному гастриті необхідно виключити злоякісну пухлину шлунка. Використовують рентгенологічне і ендоскопічне дослідження з множинною прицільною біопсією зі змінених ділянок слизової оболонки. У неясних випадках проводять динамічне спостереження з повторним проведенням ФЕГДС з біопсією. У цих випадках ефективно ендоскопічне УЗД [9].

Консультації інших фахівців

При наявності показань:

- хірург;
- онколог;
- гематолог.

Лікування

Цілі:

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

Немедикаментозне лікування

Дієта №1 з виключенням продуктів, що володіють сильною подразнюючою, «сокогінною» дією (хрін, гірчиця, перець, оцет), тугоплавких жирів. Обмежують вживання копченого, молока, солодоців та будь-якої смаженої їжі [1].

Медикаментозне лікування

*Ерадикація бактерії *H.pylori*.*

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

Терапія «першої лінії» призначається пацієнтам, які раніше не лікувалися від хелікобактерної інфекції. Вона включає інгібітори

протонної помпи у стандартній дозі 2 рази на день + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день, протягом 7 днів.

Терапія «другої лінії» призначається при проведенні повторного курсу лікування, а також може бути призначена хворим в якості терапії першої лінії, при відомій непереносимості або резистентності до кларитроміцину. Квадротерапія включає інгібітор протонної помпи у стандартній дозі 2 рази на день + колоїдний субцитрат вісмуту 120 мг 4 рази на день + метронідазол 500 мг 3 рази на день + тетрациклін 500 мг 4 рази на день 7 днів [1].

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

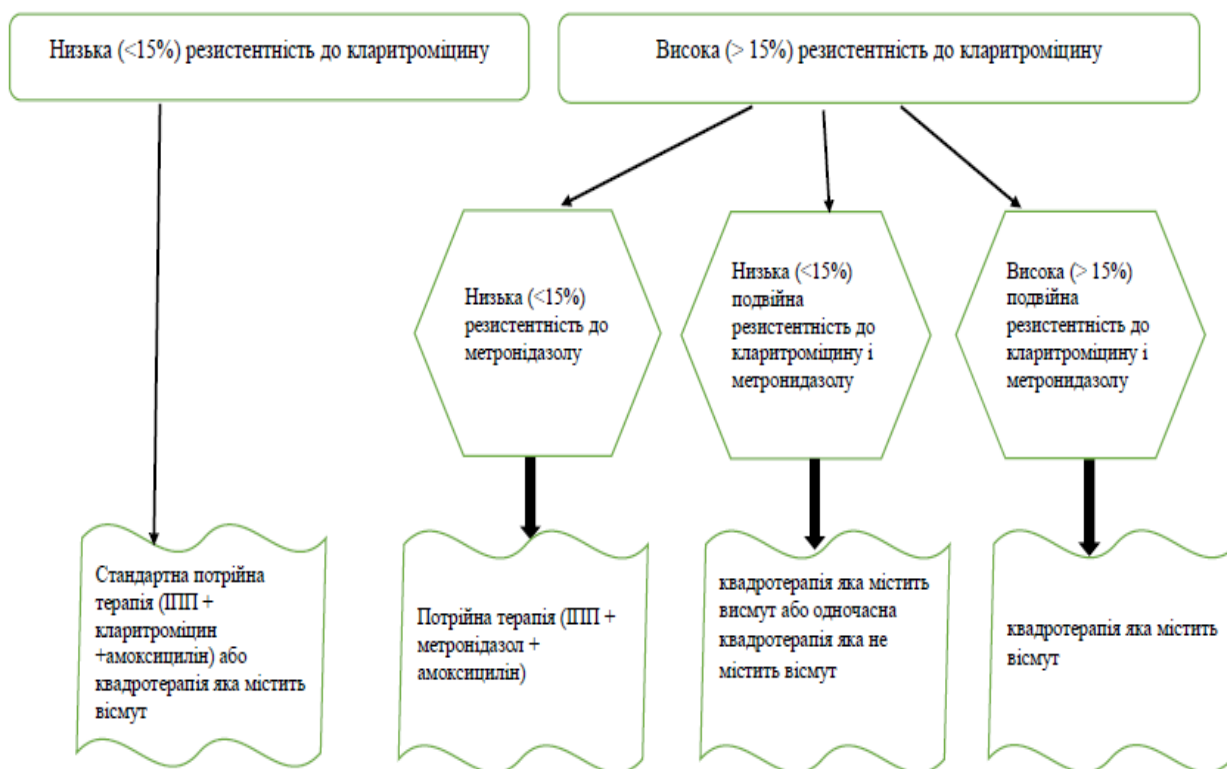


Рис 2. Алгоритм антихелікобактерної терапії першої лінії

Джерело зображення: <http://dspace.zsmu.edu.ua>

Терапія з вісмутом повинна призначатися не менше, ніж на 10 днів, але при високій резистентності до метронідазолу вона призначається на 14 днів. Вважають, що за 2 тижні лікування метронідазол може подолати резистентність *H.pylori* до нього. Подібний підхід розглядається і щодо тривалості безвісмутної одночасної терапії. За рекомендацією консенсусу, ця терапія призначається на 14 днів, за винятком ситуацій, коли 10-денна терапія довела свою ефективність на локальному рівні. Аналогічна рекомендація для потрійної терапії (в країнах з низькою резистентністю до кларитроміцину): тривалість терапії повинна бути продовжена до 14 днів, якщо ефективність 10-денної терапії не була підтверджена локально. Відносно більш тривалого (14 днів) використання кларитроміцину у країнах, де зареєстрована висока частота резистентності *H.pylori* до метронідазолу (до таких належить і Україна), рекомендується заміна в схемах терапії метронідазолу на фуразолідон в дозі 100-200 мг 2 рази на добу [9].

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

Альтернативні схеми:

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

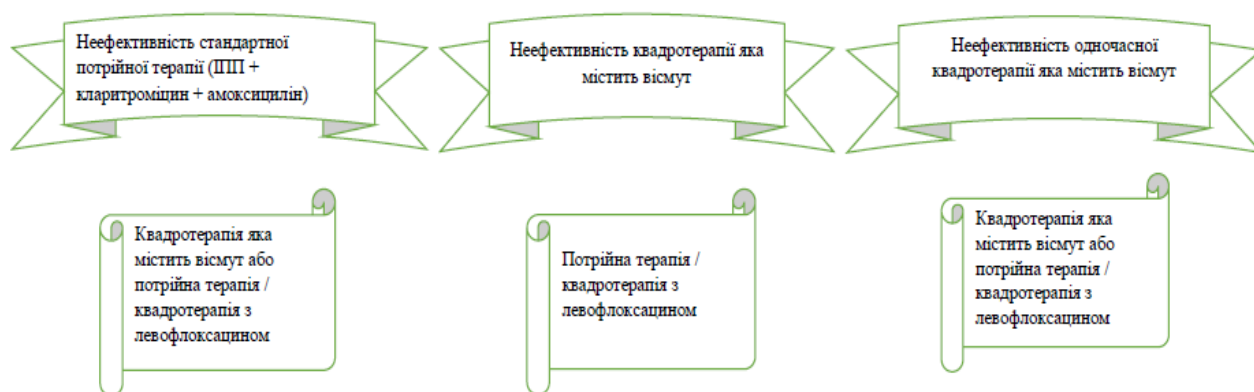


Рис. 3. Алгоритм антихелікобактерної терапії другої лінії

Джерело зображення: <http://dspace.zsmu.edu.ua>

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

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

При рефлюкс-гастриті препаратами вибору є антациди і альгірати (фосфалюгель, маалокс, тальцид, гавіскон і ін.), які адсорбують жовчні кислоти, що пошкоджують компоненти дуоденального рефлюксату. Призначається один з препаратів в загальноприйнятих дозах в перервах між прийомами їжі, протягом 2-3 тижнів [1].

За показаннями:

- при психоемоційних порушеннях - еглоніл (сульпірид) 100-200 мг 2 рази на день;
- при комбінованому дуоденогастральному рефлюксі - урсодезоксихолева кислота;

- при супутньому дисбіозі кишечника - корекція кишкової мікрофлори, полівітаміни.

Хірургічне лікування не показано.

Реабілітація

Мета - збереження здоров'я і працездатності, попередження прогресування патологічного процесу [6].

Завдання:

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

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

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

Дієтотерапія. У ремісію ХГ харчування повинно бути різноманітним, повноцінним, збалансованим за складом. Необхідний 4-5-кратний прийом їжі, невеликими порціями. Зберігається принцип «хімічного щадіння» шлунка - не рекомендуються продукти, що містять велику кількість екстрактивних речовин (консерви, концентрати і штучні добавки, гострі прянощі і спеції, а також продукція «Fast-food», копчена, жирна і смажена їжа). Їжа не перетирається, можна вживати свіжі фрукти і овочі. При ХГ із секреторною недостатністю навпаки, необхідна хімічна

стимуляція харчовими подразниками для виділення шлункового соку. З цією метою в раціон включають «сокогінні» м'ясні, рибні та овочеві бульйони, оселедець.

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

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

Форми ЛФК:

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

Перераховані форми ЛФК дозують відповідно до фізичної підготовленості хворих, функціонального стану серцево-судинної і дихальної систем і наявності супутніх захворювань, що обмежують фізичну працездатність. При проведенні лікувальної гімнастики враховується тип ХГ і дотримуються всі принципи, перераховані на госпітальному етапі [2].

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

Фізіотерапія. У ремісію з фізіотерапевтичних методів на перший план виходять репаративно-регенеративні і секретокоригуючі методи. До останніх відносяться секретостимулюючі і секретолітичні методи [6].

Секретостимулюючі (при зниженій секреторній функції):

- Високоінтенсивна високочастотна магнітотерапія на епігастральній ділянці в слаботеплової дозі
- Гідрокарбонатно-хлоридні, натрій-кальцієві мінеральні води: Лужанська, Поляна купель, Поляна квасова, Миргородська, Куяльник, Слов'янська. Початкові прийоми 75-100 мл кімнатної

температури (18-24°C), можна з газом, прийом води за 15-20 хв. до їжі маленькими ковтками, 3 рази на день; курс 1-1,5 міс., повторний курс через 4-6 міс.

Секретолітичні методи:

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

Психотерапія спрямована на формування мотивації до здорового способу життя - нормалізації режиму дня, дотримання режиму праці та відпочинку, дотримання принципів раціонального харчування, відмови від куріння і алкоголю. Необхідна боротьба зі стресом [6].

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

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

Санаторно-курортне лікування

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

Завдання:

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

- Попередження прогресування захворювання.

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

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

- дієтотерапія - основні принципи харчування в ремісію ХГ;
- кліматолікування проводиться в разі вибору курорту з сприятливим кліматом, в літню пору року. Призначаються прогулянки, перебування протягом дня і сон на відкритому повітрі; повітряні і сонячні ванни розсіяної радіації. На приморських курортах – таласотерапія;
- бальнеотерапія - провідний метод санаторно-курортного етапу реабілітації при ХГ (питне лікування мінеральними водами, мінеральні ванни) [6].

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

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

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

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

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

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

- Поліпшення трофіки тканин і їх функціональної активності.
- Посилення кровообігу і стимуляція насосної функції серця.
- Протизапальна та знеболювальна дія.
- Нормалізація стану вегетативної нервової системи.
- Регуляція психоемоційного стану.
- Стимуляція адаптаційно-приспосувальних механізмів організму.

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

Біологічно активні компоненти, що містяться в лікувальній грязі подразнюють рецептори шкіри, обумовлюють різні рефлекторні і загальні зміни в організмі, що сприяє стимуляції адаптаційно-приспосувальних сил організму і відновленню порушених функцій [6].

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

Кінезотерапія. ЛФК на санаторному етапі призначається в тих же формах, що і на амбулаторно-поліклінічному етапі - УГГ, ЛГ, різні динамічні аеробні навантаження. Одною з головних форм ЛФК є фізичні тренування, які дозволяють реалізувати головне завдання курсу ЛФК в санаторії - адаптувати хворого до підвищення фізичних навантажень і відновити його працездатність. Фізичні тренування мають традиційну побудову: у вступній і заключній частинах - дихальні вправи з загальнорозвиваючими вправами для рук і ніг, в основній частині - ходьба в інтервальному режимі. Лікувальна гімнастика при ХГД з збереженою або підвищеною шлунковою секрецією проводиться через 20-40 хв. після прийому мінеральної води і безпосередньо перед прийомом їжі, зі зниженою шлунковою секрецією - за 20-40 хв. до прийому мінеральної води та за 1-2 год до прийому їжі [6].

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

Фізіотерапія включає вегетокоригуючі, секретокоригуючі та репаративно-регенеративні методи.

Подальше ведення пацієнтів

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

Виняток становлять хворі атрофічним гастритом та особливими формами гастритів, які повинні знаходитися під динамічним наглядом і регулярно проходити ендоскопічне та гістологічне обстеження шлунка.

Огляди таких хворих і діагностичні дослідження проводяться не рідше 1 разу на рік.

Прогноз

Прогноз неатрофічного ХГ відносно сприятливий. Однак, у зв'язку з тим, що ХГ - рецидивуюче захворювання, що носить прогресуючий характер,

поверхневий гастрит закінчується атрофією слизової оболонки різного ступеня вираженості. Хронічний атрофічний гастрит розцінюється як потенційно передракове захворювання [2].

Профілактика включає:

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

Ерадикація бактерії *H.pylori* є головною умовою попередження загострень і розвитку раку шлунка [1].

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Терміном хронічний панкреатит (ХП) позначають групу хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ) різної етіології, переважно запальної природи, з фазово-прогресуючими вогнищевими, сегментарними або дифузними дегенеративними, деструктивними змінами її екзокринної частини, атрофією залозистих елементів (панкреоцитів) і заміщенням їх сполучною (фіброзною) тканиною; змінами в протоковій системі ПЗ з утворенням кіст і конкрементів, з різним ступенем порушення екзокринної та ендокринної функцій [6].

Порушення інкреторної і зовнішньосекреторної функції ПЗ у хворих ХП, а також рак ПЗ можна вважати ймовірними наслідками захворювання.

Епідеміологія

У структурі захворюваності органів шлунково-кишкового тракту ХП становить від 5,1 до 9%, а в загальній клінічній практиці - від 0,2 до 0,6%. За останні 30 років відзначена загальносвітова тенденція до збільшення захворюваності ХП більш ніж в 2 рази. Якщо в 80-ті роки захворюваність ХП становила 3,5-4,0 на 100 тис. населення на рік, то в останнє десятиріччя показники зросли до 8,2-10 на 100 тис. населення. У дітей - 9-25 випадків, у дорослих - 27,4-50 випадків на 100 тис. населення. Поширеність захворювань ПЗ серед дорослих за останні 10 років збільшилася в 3 рази, в той час як у підлітків даний показник виріс більш, ніж в 4 рази [11].

Етіологія

За етіологією всі ХП поділяють на первинні і вторинні. До первинних панкреатитів відносять форми, коли ПЗ - це орган-мішень, її ураження первинне (токсико-метаболічний, спадковий, аутоімунний, ідіопатичний).

Розвиток вторинного панкреатиту - наслідок патології інших внутрішніх органів (особливо органів травної системи) [11].

Основні етіологічні чинники дещо розширені в пізнішій міжнародної **класифікації TIGAR-O**.

Токсико-метаболічний ХП:

- алкоголь;
- куріння;
- медикаменти;
- токсини;
- гіперкальціємія;
- гіперпаратиреоїдизм;
- гіперліпідемія;
- ХНН
- цукровий діабет.

Ідіопатичний ХП:

- ранній і пізній ідіопатичний ХП;
- тропічний ХП.

Спадковий ХП.

Аутоімунний ХП.

Рецидивуючий і важкий ГП:

- постнекротичний важкий ГП;
- рецидивний ГП;
- судинні захворювання;
- постпроменевий ГП.

Обструктивний ХП:

- *pancreas divisum*;
- патологія сфінктера Одді;
- протокова обструкція (наприклад, пухлиною);
- періампулярний дивертикул ДПК;
- посттравматичні рубцеві зміни ГПП [2].

Патогенез

Основним патогенетичним механізмом розвитку ХП є аутоперетравлювання в результаті значного збільшення панкреатичної секреції (прийом алкоголю, харчових продуктів, надмірно стимулюючих секрецію, деяких ліків) і активації протеолітичних ферментів (трипсиногену, хімотрипсиногену, проеластази і фосфоліпази А), що обумовлює розвиток набряку, коагуляційного некрозу і фіброзу тканини ПЗ. Вихід панкреатичних ферментів у кров призводить до деструктивних змін в органах і тканинах - в нирках, легенях, ЦНС - і до жирових некрозів [13].

ПЗ у більшості людей більш чутлива до алкоголю, ніж печінка. Алкоголь стимулює зовнішню секрецію ПЗ з надмірним вмістом білка і низькою концентрацією бікарбонатів; у зв'язку з цим виникають умови для випадіння білкових преципітатів у вигляді пробок, які потім кальцифікуються і обтурують внутрішньопанкреатичні протоки. Алкоголь знижує активність ферменту оксидази, в результаті чого утворюються радикали, відповідальні за розвиток некрозів і запалення з подальшим формуванням фіброзу і жирового переродження тканини ПЗ. Алкоголь викликає спазм сфінктера Одді, що призводить до внутрішньопротокової гіпертензії і стінки протоків стають доступними для проникнення ферментів; останні активуються під дією лізосомальних гідролаз, «запускаючи» аутоліз ПЗ. Прогресуючий фіброз і атрофія паренхіми ПЗ призводять до наростання екзокринної і ендокринної недостатності [12].

Вживання гострої жирної їжі сприяє значному збільшенню вироблення панкреатичного соку, який не встигає в оптимальні терміни покинути ПЗ. В результаті відбувається пошкодження панкреатичних протоків.

Біліарний панкреатит обумовлений біліарним сладжем. Травматизація слизової оболонки здійснюється мікролітами, які складають основну частину біліарного сладжу. В результаті розвивається дисфункція сфінктера Одді, а в подальшому формується стенозуючий папіліт, який порушує відток жовчі з розвитком біліопанкреатичного

рефлюксу і активацією ферментів панкреатичного соку. Те саме спостерігається при формуванні стриктури, закритті панкреатичної нориці, аномаліях розвитку холедоха і ПЗ.

У нормі тиск в протоці ПЗ вище, ніж в загальній жовчній протоці, що запобігає потраплянню жовчі в панкреатичний проток. При запаленні в жовчних шляхах тиск у них підвищується і жовч закидається у проток ПЗ з активацією ферментів панкреатичного соку [6].

Звапніння паренхіми ПЗ при ХП є доказом перенесеного в минулому панкреонекрозу, оскільки солі кальцію зазвичай відкладаються в змертвілу тканину. Більші вогнища панкреонекрозу можуть трансформуватися в несправжню панкреатичну кісту з фіброзними стінками [12].

Класифікація. Існують кілька класифікацій ХП. У таблиці 3 представлений найбільш клінічно адаптований варіант.

Таблиця 3

**Марсельсько-Римська класифікація (1989 г.) з доповненнями
Я.С. Циммермана (1995 г.) і уточненнями МКБ-10**

А. За етіологією	
Первинний	- алкогольний (К 86.0) - при квашиоркорі - спадковий («сімейний») - медикаментозний, токсичний (К 86.1)
Вторинний	- при біліарній патології - при хронічному гепатиті, цирозі печінки - при дуоденальній патології - при паразитарних інвазіях (опісторхоз та ін.) - при гіперпаратироїдизмі - при муковісцидозі - при гемохроматозі - при епідемічному паротиті - при хворобі Крона і НВК - при алергічних захворюваннях - при гіперліпідемії - при травмі підшлункової залози
Б. За морфологічними особливостями	

кальцифікуючий панкреатит	- К 86.1
обструктивний ХП	- К 86.1
запальний ХП	- К 86.0
фіброз ПЗ	- К 86.8
В. Клінічні варіанти	
- безперервно рецидивуючий - больовий - псевдотуморозний (з холестазом, з дуоденальною непрохідністю) - латентний (безбольовий) - змішаний	
Г. В залежності від функціонального стану	
З порушенням зовнішньої секреції ПЗ	- гіперсекреторний тип - гіпосекреторний тип (компенсований, декомпенсований) - обтураційний тип - дуктулярний тип
З порушенням інкреторної функції ПЗ	- гіперінсулінізм - гіпофункція інсулярного апарату (ЦД 2 типу)
Д. Періоди	
- загострення - ремісія	
Е. По ступеням тяжкості перебігу	
- легкий - середньої тяжкості - важкий	
Є. Ускладнення	
- ЦД - рак ПЗ - механічна жовтяниця - панкреатична кома - ретенційні кісти і псевдокісти ПЗ До 86.2, К 86.3	

- абсцес ПЗ
- панкреонекроз
- реактивний плеврит
- реактивний гепатит

Діагностика

Для ХП характерні *скарги* на інтенсивні болі в епігастрії і лівому підребер'ї з іррадіацією в поперек по типу лівого напівпоясу або повного поясу. Болі іррадіюють також в ліву ключицю, ліву лопатку, в передсерцеву область. Характерно посилення болю через 25-35 хвилин після їжі, особливо після прийому жирної, гострої, смаженої, копченої їжі, легкозасвоюваних вуглеводів (солодкого, печеного), алкоголю. Через провокації больового синдрому прийомами їжі часто розвивається сітофобія (страх прийому їжі). Болі полегшуються при голодуванні, прикладанні холоду на проекцію ПЗ. Характерні виражені диспепсичні явища: нудота, блювота, що не приносить полегшення, метеоризм. Клініка зовнішньосекреторної панкреатичної недостатності включає схуднення, часті випорожнення («великий панкреатичний стілець» - рясний, смердючий, сіруватого кольору, жирний, з видимими макроскопічними залишками неперетравленої їжі), гіповітаміноз. Внутрішньосекреторна панкреатична недостатність проявляється класичними симптомами цукрового діабету [6,13].

Анамнез. Оскільки клінічно ХП характеризують два провідних симптоми: рецидивуючий або постійний абдомінальний біль, екзокринна недостатність ПЗ (синдром мальабсорбції, стеаторея, трофологічна недостатність), збираючи анамнез, необхідно з'ясувати час появи перших симптомів, простежити їх динаміку, оцінити ефективність і адекватність проведеної раніше терапії. Найважливіший анамнестичний аспект, на якому може базуватися клінічний діагноз - перенесений раніше важкий ГП, рецидивний ГП (наприклад, біліарнозалежний), оскільки сьогодні можна вважати доведеним можливість трансформації ГП в ХП, особливо при збереженні шкідливої дії етіологічного фактору. Необхідно оцінити сімейний анамнез, вивчити супутні хвороби, визначити наявність і вираженість екзогенних токсичних впливів, що може допомогти у встановленні етіології захворювання [12].

Фізикальне обстеження:

- на шкірі живота, грудей, іноді в області спини можна бачити чітко відмежовані яскраво-червоні плями - симптом «червоних крапельок»;
- атрофія підшкірно-жирової клітковини в зоні, відповідній проекції підшлункової залози на передню черевну стінку - симптом Гротта;
- при швидкоминучій або стійкій компресії загальної жовчної протоки, шкіра і слизові оболонки набувають жовтяничного забарвлення;
- у разі розвитку анемії (зустрічається не частіше, ніж у 30-40% хворих ХП) як прояви порушення всмоктування вітаміну В12 шкірні покриви і слизові мають блідий відтінок;
- зниження тургору і вологості шкіри, шкірні покриви стають з брудно-сірим відтінком, з'являються ділянки пігментації на обличчі і кінцівках;
- язик може бути обкладеним, сухим із згладженими сосочками; [4]
- метеоризм (приєднання кишкової диспепсії, гіпотонії кишечника);
- при пальпації живота болючість в холедохопанкреатичній зоні Шоффара (правий верхній квадрант живота, досередини від бісектриси, що розділяє прямий кут, утворений двома лініями, що перетинаються: передньою серединною лінією живота і лінією, проведеною перпендикулярно до неї через пупок), в точці Дежардена (розташована на межі середньої та верхньої третин відстані між пупком і правою реберною дугою по лінії, проведеній від пупка до правої пахвової западини) при запаленні головки підшлункової залози;
- при залученні в процес тіла підшлункової залози відзначається хворобливість в зоні Губергріца-Скульського (симетрично зоні Шоффара зліва) і точці Губергріца (розташованій на 5-6 см вище пупка на лінії, що з'єднує його з лівою пахвовою ямкою);
- при ураженні хвоста підшлункової залози відзначається хворобливість в лівому реберно-хребетному куті (зона Мейо-Робсона);
- пальпація живота супроводжується болем, що іррадіює в спину, хребет, ліве підребер'я, надпліччя [11].

Больові зони при ХП наведено на рис. 4.

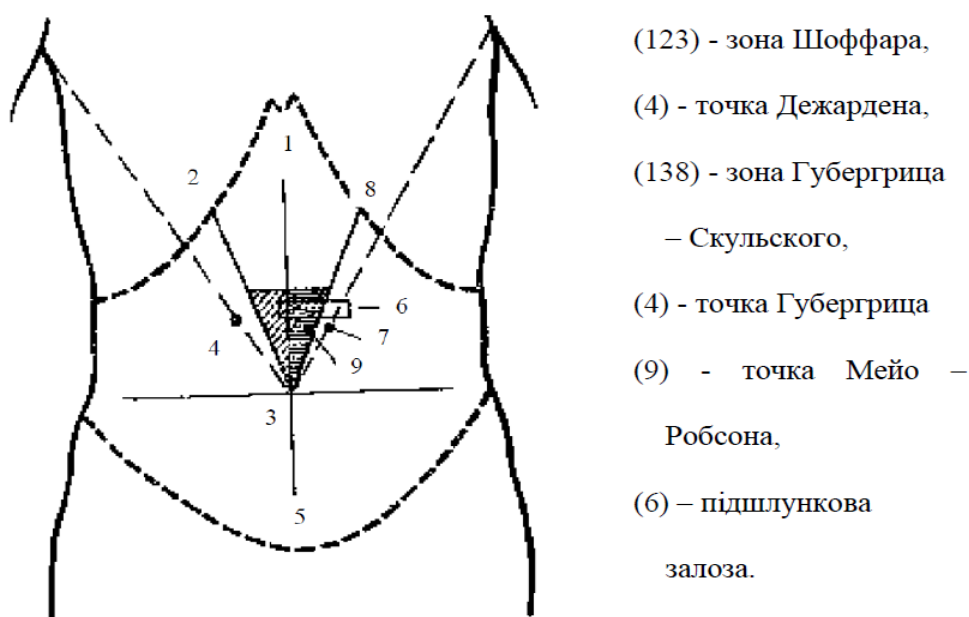


Рис. 4. Больові зони при ХП

Джерело зображення: <https://www.tabletki.info/ua>

Перкусія передньої черевної стінки рідко використовується в діагностиці панкреатитів (при панкреатичному асциті). Аускультация черевної порожнини має значення для виявлення парезу кишечника при вираженому загостренні ХП [4].

Крім вищевказаних основних клінічних проявів, можливий розвиток алергічного синдрому, синдрому ферментної інтоксикації, ДВС-синдрому, гепаторенального синдрому, енцефалопатії, парезу кишечника.

При формуванні кіст змінюється звичайна динаміка ферментних тестів - так гіперамілаземія може триматися невизначено довгий період часу, це ж можна зустріти і при інфекційних ускладненнях. При кістах і псевдокістах ПЗ розвиваються ті ж клінічні прояви, але при великих розмірах цих рідинних утворень більш вірогідні симптоми здавлення сусідніх органів [12].

Як при загостренні ХП, так і при кістах, псевдокістах ПЗ, можливий розвиток панкреатогенного плевриту з відповідною клінічною і об'єктивною симптоматикою. Діагностичні критерії ХП наведено в табл. 4.

Таблиця 4

Критерії діагностики ХП

№ з/п	Критерій	Характеристика	Метод визначення
1	Біль	Локалізується у верхній ділянці живота частіше в середині та/чи в лівому підребер'ї, іноді — у правому підребер'ї. Біль посилюється через 15–25 хв після прийому їжі, особливо жирної, гострої, прийому алкоголю. Біль віддає у попереk — лише в ліву половину або в обидві половини попереку. Вираженість болю зменшується при прикладанні холоду на ліве підребер'я, при голодуванні	Опитування
		Болісність у проекції ПЗ при пальпації	Фізикальне обстеження
2	Зміни паренхіми ПЗ	Наявність атрофії паренхіми, осередків запалення, кальцифікатів, аномалії протоків ПЗ	УЗДКТМРТ*/МРХПГ**Ендоскопічне УЗДЕРХПГ*
3	Ознаки зовнішньо-секреторної недостатності ПЗ	Випорожнення з ознаками мальдигестії — кашоподібне 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)	Опитування
		Нудота, блювання, що не приносить полегшення, метеоризм, відрижка тощо	Опитування
		Втрата маси тіла, прояви гіповітамінозу (особливо А, D, E, K)	Опитування
		Зниження рівня фекальної еластази-1	Лабораторне дослідження
4	Ознаки ендокринної недостатності ПЗ	Спрага, полідипсія (підвищене споживання води), поліурія (збільшення діурезу), втрата маси тіла	Опитування
		Гіперглікемія: рівень глюкози крові натще ≥ 126 мг/дл і/або HbA1c $\geq 6,5\%$	Лабораторне дослідження

Примітка 1. *МРТ — магнітно-резонансна томографія.

Примітка 2. **МРХПГ — магнітно-резонансна холангіопанкреатографія.

Примітка 3. #ЕРХПГ — ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія.

Джерело зображення: <https://www.tabletki.info/ua>

Лабораторна діагностика

- загальний клінічний аналіз крові - проводять з метою виявлення ознак запалення (підвищення кількості лейкоцитів, збільшення ШОЕ та ін.). Зміни ЗАК при загостренні і в ремісію ХП неспецифічні або взагалі можуть не виходити за межі нормативних значень [1]. Внаслідок недостатнього виділення підшлунковою залозою протеаз, що беруть

участь у відщепленні ціанокобаламіну від R-білків, що необхідно для його подальшого зв'язку з внутрішнім фактором в просвіті тонкої кишки, можливе порушення всмоктування вітаміну B12. Тому у частини хворих ХП може виникнути гіперхромна макроцитарна (B12-дефіцитна) анемія з відповідними змінами в клінічному аналізі крові;

- аналіз сечі - виявлення амілази в сечі також свідчить про панкреатит (в основному, при гострому панкреатиті);

- біохімічний аналіз крові - в деяких випадках виявляють незначне підвищення рівня печінкових проб (АЛТ, АСТ);

- з метою оцінки активності запального процесу в підшлунковій залозі (ПЗ) використовується - визначення рівнів амілази, ліпази. Рівень амілази підвищується на початку загострення хронічного панкреатиту, досягаючи максимуму до кінця першої доби, на 2-4 добу рівень амілази знижується, на 4-5 - нормалізується. Рівень ліпази частіше зростає з кінця 4-5-ої діб і залишається підвищеним близько 10-13 днів, потім знижується. Рівень ферментів має бути підвищений більш, ніж в три рази відносно верхньої межі норми. При цьому рівень даних ферментів при ХП найчастіше може бути в межах норми і навіть нижче; [6]

- з метою визначення стану зовнішньосекреторної недостатності проводиться копрологічне дослідження. Збір калу протягом 72 годин для визначення коефіцієнту всмоктування жирів (КВЖ) є «золотим стандартом» для діагностики стеатореї, однак даний метод більш прийнятний для наукових досліджень. Таким чином, в стаціонарі переважно проводять одноразовий аналіз калу. Дослідження кількості (обсягу) виділеного хворими калу, визначення наявності/відсутності стеатореї і креатореї; оцінюються консистенція, колір, реакція виділеного калу, мікроскопічне дослідження з метою виявлення неперетравлених і частково перетравлених м'язових волокон (10 і більше в кожному полі зору - креаторея), нейтрального жиру, жирних кислот, мил (стеаторея). Особливістю стеатореї при ХП є наявність в калі більше 50 крапель нейтрального жиру в кожному полі зору [11]. Вміст жирних кислот, їх

солей, а також мил не перевищує нормативних значень. Кількість виділеного з калом жиру також може мати діагностичне значення;

- з метою визначення стану внутрішньосекреторної недостатності (інкреторної): проведення тесту толерантності до глюкози (після взяття крові натще досліджуваний приймає 50 г глюкози, з подальшим дослідженням крові кожні 30 хвилин протягом 2 годин);

- визначення еластази 1 калу - ферменту, що виділяється підшлунковою залозою, який не піддається розпаду під час проходження по кишечнику, тому його вміст у калі добре корелює з виділенням у дванадцятипалу кишку. Імуноферментний метод визначення, що спирається на застосування специфічних для людського організму моноклональних антитіл (ELISA), гарантує, що ферментна замісна терапія не змінює концентрацію еластази 1, і тим самим не впливає на результат [1]. Досліджують тільки одну пробу калу, за норму приймається концентрація понад 200 мкг ферменту в 1 г випорожнень. Активність еластази 1 нижче 200 мкг/г свідчить про незначну зовнішньо- секреторну недостатність підшлункової залози, значення нижче 100 мкг/г - середньоважкий ступінь недостатності, нижче 50 мкг/г - важка зовнішньо- секреторна недостатність підшлункової залози. Чутливість методу при діагностуванні середньо- і важкої екзокринної недостатності досягає 100%.

Інструментальні дослідження

З метою виявлення органічних уражень підшлункової залози і прилеглих органів:

- оглядова рентгенографія (на рівні 1-3-го поперекових хребців в двох проєкціях) інформативна лише в разі кальцифікації тканини підшлункової залози [12]. При цьому візуалізується тінь, інтенсивність якої збільшується від хвоста до голівки, іноді можуть бути видні рентгенконтрастні конкременти;

- ультразвукове дослідження (УЗД) - основними критеріями діагностики ХП прийнято вважати дифузне або вогнищеве підвищення ехогенності підшлункової залози при виразній візуалізації її навколишніх

судин; збільшення або зменшення розмірів; гетерогенність структури, нечіткість контурів, кальцифікати; наявність кіст (визначення ехонегативних ділянок овальної форми, що мають чіткі контури);

- комп'ютерна томографія (КТ) - дозволяє виявити зміни структури залози при хронічному панкреатиті, визначити товщину стінки кісти, її структуру, вираженість по всій довжині;

- КТ з внутрішньовенним болюсним контрастуванням - виявляє ділянки збереженої паренхіми ПЗ, які накопичують контрастну речовину і стають гіперденсними на відміну від зон некрозу та секвестрів при гострому і підгострому панкреатиті [6]. Можна діагностувати кісти, що формуються, оскільки новоутворена навколо них капсула активно накопичує контрастний препарат. Контрастовані артерії і ворітна вена печінки і селезінки стають добре видимими на тлі нерівномірно ущільненої клітковини і рідинних утворень; можуть виявлятися ділянки стискування судин набряклими інфільтрованими тканинами. Чітка візуалізація кісти на тлі гіперденсної паренхіми дозволяє не тільки визначити співвідношення кісти з анатомічними відділами залози (голівка, тіло, хвіст), але і оцінити кількість збереженої паренхіми в зоні утворення кісти. Також можливо діагностувати пристінковий тромбоз, оцінити його вираженість;

- магнітно-резонансна томографія (МРТ) - рідина всередині псевдокісти є природним контрастом, МРТ дає можливість розрізняти і геморагічний компонент рідини, який визначається у вигляді гіперінтенсивного МР-сигналу в T1-FFE BI; [4]

- холангіопанкреатографія - неінвазивний метод отримання зображень, який не потребує експозиції на йодних контрастних засобах і рентгенівського опромінення, чутливість та специфічність якого при діагностуванні ХП складають відповідно 88 - 91% і 92 - 98%;

- ЕФГДС з ендоскопічною панкреатохолангіографією - проводиться для уточнення стану протоків ПЗ і жовчних протоків. Дозволяє виявити: стенози в протоках, визначити локалізацію обструктивного процесу,

виявити структурні зміни дрібних протоків та інтрадуктулярні кальцинати, білкові «пробки».

Додаткові лабораторні дослідження

- тест толерантності до глюкози (нормальні або підвищені значення) - одноразово;
- С-реактивний білок (підвищення активності) - двічі (до і після курсу лікування);
- панкреатична ізоамілаза крові, сечі (зниження рівня панкреатичної ізоамілази) - одноразово;
- ліпаза, фосфоліпаза А2 крові (підвищення активності) - одноразово;
- трипсин (імунореактивність) крові (значне підвищення активності) - одноразово;
- еластаза-1 крові (підвищення активності) - одноразово;
- пептид активації трипсиногену (підвищення рівня) - одноразово;
- добове визначення жиру в калі (підвищення рівня) - одноразово;
- онкомаркери (19-9-карбогідратний антиген, карциномо-ембріональний антиген; підвищення є непрямою ознакою трансформації панкреатиту в рак підшлункової залози) - одноразово;
- інсулін, С-пептид (імунореактивність) крові (зниження рівня у пацієнтів з панкреатогенним цукровим діабетом) - одноразово;
- сечовина, креатинін крові (в межах нормальних значень або підвищення рівня) - одноразово;
- ПАБК-тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ) - одноразово;
- панкреолауріловий тест (з метою визначення стану зовнішньосекреторної функції ПЗ) - одноразово;
- коагулограма (норма) – однократно [11].

Диференційна діагностика

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

Консультації фахівців

При наявності показань:

- хірург - для вирішення питання про тактику лікування та діагностики ускладнень;
- ендокринолог - для корекції порушень внутрішньосекреторної функції ПЗ;
- кардіолог - для виключення захворювань серцево-судинної системи.

Лікування

Цілі лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- зменшення активності запального процесу в тканині ПЗ;
- поліпшення загального стану пацієнтів, результатів лабораторних тестів;
- нормалізація даних ультразвукового дослідження ПЗ (розмірів, ехогенності, чіткості контурів, відсутність парапанкреатичної інфільтрації);
- компенсація зовнішньосекреторної недостатності ПЗ;
- досягнення стійкої ремісії;
- запобігання розвитку ускладнень.

У пацієнтів з легким ступенем тяжкості захворювання можливо амбулаторне лікування. Пацієнтам із загостренням ХП середнього та важкого ступенів показано стаціонарне лікування, переважно - у відділеннях гастро-ентерологічного профілю. Середня тривалість стаціонарного лікування при відсутності ускладнень - від 3 до 4 тижнів, амбулаторного лікування, в залежності від клінічної форми ХП, - від 3 до 4 тижнів. Лікування ускладнень проводиться в хірургічних відділеннях. Диспансерне спостереження: огляд гастроентеролога і ультразвукове дослідження - не рідше, ніж 1 раз на 6 місяців [4].

Немедикаментозне лікування

Корекція факторів ризику:

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

Голод і нутритивна підтримка з переходом до традиційної дієти при ХП з виключенням продуктів, які стимулюють панкреатичну секрецію; зменшення тваринних жирів в раціоні (40-60 г на добу.), часте дробне харчування (4-5 разів на добу.). При зовнішньосекреторній недостатності ПЗ додатково зменшують кількість свіжих фруктів і овочів, холодних страв, збільшують кількість білка в раціоні [6].

Ентеральне харчування - для збільшення загальної калорійності, компенсації дефіциту есенціальних факторів харчування і зменшення стимуляції зовнішньосекреторної функції ПЗ при вираженому больовому синдромі й інтоксикації можуть бути використані наступні розчини, добова доза яких становить до 1000-1200 мл:

- 0,9% розчин натрію хлориду внутрішньовенно крапельно;
- 10% розчин альбуміну 100 мл на добу внутрішньовенно крапельно;
- 5% або 20% розчин глюкози 200-400 мл на добу внутрішньовенно крапельно;
- поліглюкін 200 або 400 мл на добу внутрішньовенно крапельно;
- реополіглюкін 200-400 мл на добу внутрішньовенно крапельно;
- сорбілакт або реосорбілакт 200-400 мл на добу внутрішньовенно крапельно.

Медикаментозне лікування

Купірування болю включає в себе використання наркотичних анальгетиків, нестероїдних протизапальних препаратів, в поєднанні з прийомом високих доз поліферментних препаратів, засобів, що пригнічують шлункову секрецію. При відсутності ефекту слід використовувати групи опіоїдів, наркотичних анальгетиків, засоби для внутрішньовенного наркозу, в комбінації з трициклічними

антидепресантами або новокаїнові блокади, ендоскопічне та хірургічне лікування [1].

Ненаркотичні аналгетики:

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

Нестероїдні протизапальні препарати:

- диклофенак - 50-100 мг перорально або внутрішньом'язово кожні 8-12 годин;
- німесулід - 100 мг перорально кожні 12 годин;
- ломоксікам - 4-8 мг перорально кожні 8-12 годин.

Опіоїди:

- трамадол - 50-100 мг перорально або внутрішньом'язово кожні 6-12 годин (максимальна доза - 800 мг/добу);
- дигідрокодеїн - 60 мг кожні 8-12 годин.

Опіати:

- оксикодон - по 10-40 мг кожні 12 годин;
- фентаніл - по 25-50 мг/кг парентерально внутрішньовенно кожні 12 годин [1].

Трициклічні антидепресанти:

- амітриптилін - по 25-50 мг перорально 1 раз на добу. на ніч;
- кломіпрамін - по 20-50 мг перорально 1 раз на добу. вранці;

Протисудомні:

- габапентин - по 100-300 мг перорально кожні 8 годин.

При больовому синдромі необхідно призначати поліферментні препарати з високим вмістом протеаз, ліпази і амілази:

- креон 10 тис., креон 25 тис. - по 1-2 капсулі 3-4 р/добу;
- пангрол 20 тис., пангрол 25 тис - по 1-2 капсулі 3-4 р/добу.

Антисекреторні препарати

Інгібітори протонної помпи:

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

- пантопразол 40 мг 2 рази на добу внутрішньовенно, потім - 40 мг 2 рази на добу перорально;
- рабепразол 20 мг 2 рази на добу перорально, потім - по 20 мг на добу.

Можуть використовуватися ланзопразол і езомепразол в середніх терапевтичних дозах [6].

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

М-холінолітики

Пірензепін (гастроцепін) - зменшує продукцію соляної кислоти, ферментів ПЗ, регулює гастродуоденальну моторику, знижує тонус сфінктера Одді, покращує мікроциркуляцію в ПЗ - доза 10 мг 2-3 рази на добу внутрішньом'язово, потім - по 50 мг 2 рази на добу перорально.

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

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

- синтетичний спазмолітик мебеверин (дуспаталін) по 200 мг двічі на добу перорально;
- селективні спазмолітики одестон або дицетел у середніх терапевтичних дозах;
- дротаверин (но-шпа) - перші 3-7 діб у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій 2% розчину по 2-4 мл (40-80 мг), потім - перорально по 40 мг;

При гіпомоторних порушеннях, явищах гастро- та/або дуоденостазу додатково використовують прокінетики:

- домперидон 10-20 мг 3-4 рази на добу перорально або
- ітопрід 50 мг 3 рази на добу перорально або

- метоклопрамід - по 10 мг 3-4 рази на добу перорально або 10 мг внутрішньом'язово [6].

При запальних процесах в жовчовивідних шляхах і при розвитку періпанкреатиту проводиться антибіотикотерапія:

- цефалоспорины II або III генерації (цефотаксим, цефтріаксон) по 1-2 г 2 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно протягом 7-10 діб. Або цефуроксим (зинацеф) по 1 г 3 р/д внутрішньом'язово або внутрішньовенно протягом 7-10 діб;

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

- при недостатній ефективності призначають фторхінолони (пєфлєксацин (абактал)) в дозі 400-800 мг/добу або макроліди (азитроміцин (сумамед)) в дозі 250-500 мг 1 раз на добу.

Корекція зовнішньосекреторної недостатності ПЗ

Визначальним критерієм при підборі дози ферментного препарату є активність ліпази [6].

Підбір дози ліпази здійснюється наступним чином:

- мінімальне зниження дебет-години ліпази (не менше 5000 ОД/год), гідрокарбонати - норма, стеаторея - немає, еластаза-1 в калі (в нормі) - дозування 0-10-15-20 тис. ОД FIP-ліпази на добу (препарати, що містять до 5-7 тис. ОД FIP-ліпази в таблетці);

- помірне зниження дебет-години ліпази (3500-5000 ОД/год), гідрокарбонати - знижені, стеаторея - немає, еластаза-1 в калі 100-200 мкг/г -доза 20-40 тис. ОД FIP-ліпази на добу (препарати, що містять до 7-10 тис. ОД FIP-ліпази в таблетці);

- виражене зниження дебет-години ліпази (щонайменше 3500 ОД/год), гідрокарбонати - знижені, є стеаторея, еластаза-1 в калі <100 мкг/г - використовують більше 40 тис. ОД FIP-ліпази на добу (препарати, що містять 10 тис. ОД FIP-ліпази в капсулі і більше) [1].

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

При важкій зовнішньосекреторній недостатності ПЗ показано проведення вітамініoterapiї:

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

- при симптомах остеопорозу - вітамін D3 - 50000 МО 3 р/тиждень per os або 100000 МО в/м 1 р/місяць, в поєднанні з препаратами кальцію до 1,5 г/добу (у вигляді швидкорозчинних форм кальцію глутіонату і лактобіонату або глюконату кальцію); при виражених болях в кістках - глюконат кальцію в/в крапельно 15 мг/кг маси тіла в 500 мл 5% розчину глюкози №7; ультрафіолетове опромінення [12].

Лікування внутрішньосекреторної недостатності ПЗ

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

Лікування анемії

Використовуються препарати заліза, вітамін B12, фолієва кислота, при необхідності - гемотрансфузії.

Лікування гіпопротеїнемії

Переливання плазми, альбуміну, білкових замінників, амінокислотних сумішей [7].

Лікування ентеропанкреатичного синдрому

Кишкові антисептики, пре- і пробіотики.

При відсутності ефекту від проведення консервативної терапії, переважно при наявності ускладнень, показано проведення ендоскопічного або хірургічного лікування.

Ускладнення ХП - абсцеси, кісти, псевдокісти або кальцинати ПЗ, важкий цукровий діабет, рубцево-запальний стеноз протоки ПЗ або великого дуоденального сосочка, розвиток раку ПЗ [1].

Ендоскопічне лікування показане при:

- дистальному холедохостенозі - головка ПЗ здавлює холедох з наступним розвитком холестазу;
- папілlostенозі, стриктурі препапілярного відділу, конкрементах ДПП;
- змінах протокової системи 4-го (сегментарна обструкція головки ПЗ з рівномірною дилатацією протоки в дистальному напрямку) і 5-го (повна обструкція протокової системи в голівці ПЗ) типів;
- норицях ПЗ, які виходять з дистальних відділів ДПП;
- кістах і псевдокістах ПЗ, локалізованих парадукоденально, в ретро-гастральному просторі або якщо вони порушують стінку органу [4].

Ендоскопічне лікування ХП проводиться в високоспеціалізованих стаціонарах і включає:

- сфінктеротомію головного або додаткового протока ПЗ;
- встановлення тимчасового назопанкреатичного дренажу;
- встановлення ендопротезу (стену) в ДПП або жовчний проток;
- видалення каменів, перед яким може бути використана екстракорпоральна ударно-хвильова, лазерна або контактна літотрипсія, в поєднанні з сфінктеротомією і ендоскопічною екстракцією зруйнованих конкрементів;
- ендоскопічне дренування при наявності кіст і/або псевдокіст ПЗ.

Оперативне лікування показане при:

- кальцинозі ПЗ і камені протока зі стійким больовим синдромом;
- обструктивному ХП - якщо проведення ендоскопічної декомпресії неможливе;
- виникненні обтураційної жовтяниці і холангіту при здавленні холедоха;
- здавленні і порушенні прохідності ДПК;
- сегментарній портальній гіпертензії за рахунок здавлення і тромбозу вен басейну портальної вени;
- формуванні кісти більше 6 см в діаметрі або нориці ПЗ, які не піддаються консервативному лікуванню протягом 3 місяців, якщо є тенденція до збільшення кісти або наростаючий больовий синдром;

- вторинному ХП, обумовленому ЖКХ, пенетруючою виразкою гастродуоденальної зони, дуоденостазом, абдомінальним ішемічним синдромом;
- відсутності ефекту від консервативної терапії, стійкому больовому синдрому, який не піддається консервативній терапії, на тлі зниження маси тіла;
- неможливості доопераційного виключення наявності злоякісної пухлини;
- бактеріально-гнійних ускладненнях при безуспішності медикаментозного або малого оперативного лікування;
- парафатеральних дивертикулах [6].

Реабілітація

Реабілітація хворих з ХП складна, багатогранна, комплексна, тривала і спрямована на:

- профілактику загострень хвороби;
- купірування загострень хвороби;
- зменшення деструктивних змін в підшлунковій залозі;
- зменшення інвалідизації і смертності хворих на ХП.

З урахуванням ролі харчових факторів в первинній профілактиці ХП необхідно дотримуватися рекомендацій щодо здорового харчування:

- вживання різноманітної їжі;
- баланс кількості прийнятої їжі з фізичною активністю;
- підтримка нормальної ваги;
- вибір раціону з великою кількістю зернових продуктів, овочів і фруктів;
- вибір їжі з низьким вмістом жиру, насичених жирів і холестерину;
- вибір їжі з помірним вмістом цукру;
- вибір їжі з помірним вмістом кухонної солі;
- відмова від алкогольних напоїв;
- відмова від куріння

Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування показано хворим з рецидивуючим або латентним перебігом хронічного панкреатиту. Реабілітація таких хворих можлива лише при захворюванні легкої або середньої тяжкості, з

рідкими загостреннями (не частіше 1-2 разів на рік), в фазі повної або неповної ремісії [11].

При важкій формі хронічного панкреатиту з вираженим больовим синдромом і порушеннями прохідності панкреатичних протоків санаторно-курортне лікування строго протипоказано.

Реабілітаційне лікування пацієнтів з хронічним панкреатитом проводиться в гастроентерологічних санаторіях [6].

Основним лікувальним фактором є мінеральні води. Для хворих на хронічний панкреатит підходять нейтральні або слаболужні і слабокислі мінеральні води зі слабкою або помірною мінералізацією. Таким вимогами відповідають «Слав`яновська», «Смирновська», «Єсентуки» № 4. Питні мінеральні води з джерела сприяють зняттю больового синдрому, поліпшенню прохідності панкреатичних протоків за рахунок спазмолітичної дії, нейтралізують руйнівну дію панкреатичних ферментів на залозу і стінки шлунково-кишкового тракту. Зазвичай мінеральні води застосовуються в невеликих дозах, 1-2 рази на день по $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ склянки за 30-60 хв до їжі.

Сприятливо впливають на роботу підшлункової залози вуглекислі, вуглекисло-водневі, хлоридно-натрієві, радонові ванни. Вони нормалізують нейрогуморальну регуляцію діяльності шлунково-кишкового тракту, володіють заспокійливою дією на нервову систему [1].

У гастроентерологічних санаторіях широко застосовується грязелікування хворих на хронічний панкреатит. Вид грязелікування залежить від стадії хвороби. Найчастіше застосовуються гальваногрязь, озокерит (температура не більше 52°C) на поперекову область і верхню половину живота.

Фізіотерапія, як правило, призначається при больовому синдромі і в фазі затихання загострення хронічного панкреатиту. Фізіолікування категорично протипоказане при важкій формі панкреатиту, загостренні захворювання, а також при порушенні прохідності панкреатичних ходів. У санаторіях є кабінети для проведення ультразвукової терапії, індуктотермії, електрофорезу лікарських речовин (новокаїну, платифіліну). При больовому синдромі пацієнтам призначаються процедури із застосуванням діадинамічних струмів, синусоїдальних модульованих струмів, дециметрових хвиль. Із сучасних методів

використовують лазеротерапію, голковколювання. Крім того, в останні роки в санаторіях широко застосовується електродренінг контрікалу, коли препарат наноситься на шкіру [1].

Важливою частиною відновного лікування є психологічна реабілітація. Особливо її потребують особи з больовою формою хронічного панкреатиту, оскільки постійні больові відчуття приводять до стресу, емоційної нестійкості, депресії.

ЛФК та масаж в реабілітації хворих з ХП. Лікувальна гімнастика за спеціальним комплексом щодня. Вивчаються прийоми м'якого масажу ПЗ за допомогою особливих рухів м'язів живота і діафрагми. Вони поліпшують кровообіг в цій області і відтік травних соків. З лікувальних процедур в основному застосовуються голковколювання і точковий масаж з впливом на біологічно активні точки підшлункової залози, печінки, жовчного міхура.

Прогноз

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

Профілактика

Відносно заходів вторинної профілактики, важливе місце мають відмова від алкоголю і куріння, санація біліарного тракту при біліарному панкреатиті, виключення панкреатотоксичних лікарських препаратів [6].

ХОЛАНГІТ

Холангіт - запальне захворювання поза- і внутрішньопечінкових жовчних протоків, що має гострий або хронічний рецидивуючий перебіг.

Епідеміологія

Окремо ще не вивчена, зазвичай розглядається спільно з запальними захворюваннями жовчного міхура [1].

Етіологія

Фактори, що призводять до розвитку холангіту: бактеріальні та паразитарні інфекції, аномалії жовчних протоків, стриктури і деформації протоків в результаті хірургічних і ендоскопічних втручань, холедохолітіаз; пухлини жовчних протоків, підшлункової залози, фатерова сосочка.

Патогенез

При порушенні функції фатерова сосочка або внаслідок запальних захворювань жовчного міхура гематогенним або лімфогенним шляхами, бактеріальна мікрофлора потрапляє в жовчні шляхи, призводячи до розвитку холангіту [4].

Класифікація

- I. *За клінічним перебігом:*
 - гострий
 - хронічний
 - рецидивуючий
- II. *Первинні і вторинні (як ускладнення захворювань, маніпуляцій).*
- III. *За характером процесу:*
 1. Гнійні (бактеріальні).
 2. Склерозуючі:
 - 2.1 Первинний склерозуючий холангіт (ПСХ):
 - в поєднанні з неспецифічним виразковим колітом (НВК);
 - без НВК.
 - 2.2 Вторинний склерозуючий холангіт:
 - 2.2.1 Токсичне пошкодження:

- при введенні формальдегіду і абсолютного спирту в ехінококові кісти;
- прийом тіобендазолу.

2.2.2 Ішемічне ушкодження:

- при тромбозі печінкової артерії після трансплантації печінки;
- при реакції відторгнення трансплантата;
- при введенні в печінкову артерію 5-фторурацилу при хіміотерапії пухлини;
- при операціях на жовчних протоках [4].

2.2.3 Камені жовчних протоків, в тому числі холедохолітиаз.

2.2.4 Вроджені аномалії жовчних протоків:

- кіста холедоха;
- хвороба Каролі.

2.2.5 Цитомегаловірусна інфекція або криптоспоридіоз при СНІДі.

2.2.6 Гістіоцитоз.

2.2.7 Холангіокарцинома.

Стадії первинного склерозуючого холангіту (вираженість пошкодження жовчних протоків і фіброзу):

- I стадія (ранні зміни) - пошкодження жовчних протоків та запалення, обмежене областю портального тракту;
- II стадія - розповсюдження запалення і фіброзу за межі портального тракту;
- III стадія - зменшення кількості жовчних протоків і мостоподібний фіброз;
- IV стадія (термінальна) - розвиток цирозу печінки.

Діагностика

Для клінічної картини холангіту характерна триада Шарко: лихоманка (інтермітуюча), біль у правому підребер'ї, жовтяниця. Пентада Рейнолдса: поєднання симптомів триади Шарко з порушенням свідомості або шоком. Можливе приєднання симптомів холестазу (свербіння), гепатомегалія [11].

Фізикальне обстеження:

- загальний огляд: жовтушність склер і шкірних покривів, сліди розчухів на шкірі, язик сухий, обкладений нальотом, тахікардія, підвищення температури тіла;
- пальпація: хворобливість в правому підребер'ї і епігастрії, збільшення печінки і селезінки;
- перкусія: збільшення перкуторних розмірів печінки.

Лабораторна діагностика

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- визначення жовчних пігментів в сечі;
- біохімічний аналіз крові (загальний білок і його фракції, сечовина, креатинін, білірубін, АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза, ГГТП, амілаза, глюкоза крові);

Інструментальні дослідження

· УЗД органів черевної порожнини - розширення поза- і власне жовчних протоків, потовщення або стоншення стінок гепатикохоledоху, наявність звужених протоків, конкрементів або біліарного складжу в жовчовивідних протоках, збільшення голівки підшлункової залози та розмірів печінки; [12]

· МРТ холангіопанкреатографія - розширення поза- і власне жовчних протоків, потовщення або стоншення стінок гепатикохоledоху, наявність звужених протоків, конкрементів або біліарного складжу в жовчовивідних протоках, збільшення голівки підшлункової залози та розмірів печінки;

· Езофагогастродуоденоскопія з оглядом дуоденального сосочка - відсутність надходження жовчі, каламутна, гнійна жовч, збільшення ВДС за рахунок вибухання інтрамуральної частини хоledоху, гіперемія слизової в області ВДС, здавлення 12-палої кишки із зовні, звуження гирла ВДС;

· ЕРХПГ - розширення і нерівномірність контрастування поза- і власне жовчних протоків, відсутність контрастування протоків на

певному рівні, тіні конкрементів на тлі контрасту, звуження ділянок жовчовивідних протоків, нерівномірність контурів протоків (чоткоподібні жовчні протоки); [4]

- ЧЧХГ - розширення і нерівномірність контрастування поза- і власне жовчних протоків, відсутність контрастування протоків на певному рівні, тіні конкрементів на тлі контрасту, звуження ділянок жовчовивідних протоків, нерівномірність контурів протоків (чоткоподібні жовчні протоки);

- Біопсія печінки - застосовується для діагностики первинного склерозуючого холангіту (ПСХ). Виділяють 4 морфологічні стадії:

I стадія - Біоптат не має специфічних морфологічних ознак. Типова вогнищева атрофія та порушення рядності епітелію. Можлива вогнищева облітерація і розподіл жовчних протоків. У портальних трактах є ознаки помірної лімфоцитарної запальної інфільтрації. Іноді видно лімфоїдні фолікули без гермінативних центрів, рідко гранульоми;

II стадія характеризується ознаками лобулярного гепатиту, часто нагадує хронічний гепатит С або аутоімунний гепатит [1,4]. Характерна проліферація жовчних протоків, але вона зазвичай має осередковий характеру. Можливий помірний фіброз портальних трактів. На цій стадії ознаки гепатиту мають більш серйозне прогностичне значення, ніж ураження жовчних протоків;

III стадія характеризується типовою, але не патогномонічною ознакою ПСХ - перидуктулярним фіброзом (симптом «цибулиння»). Дуже характерно наявність дуктопенії і фіброзних полів в місцях втрати жовчних каналців. На цій стадії в портальних трактах видно тільки гілки ворітної вени і печінкової артерії (жовчні протоки облітеровані), паренхіму розсікають портопортальні фіброзні септи, а запальний інфільтрат менш виражений. У перипортальних зонах виявляють внутрішньодольковий холестаз, депозити міді, а іноді і тільця Маллорі;

IV стадія характеризується поширеним фіброзом біліарного типу з ознаками біліарного цирозу печінки, що в деяких випадках ускладнює

проведення диференціальної діагностики між ПСХ і первинним біліарним цирозом (ПБЦ) [4].

- Ендоскопічне ультразвукове дослідження панкреатобіліарної зони. Під час маніпуляції при виявленні солідних утворень або підозрі на пухлину панкреатобіліарної зони можливе виконання прицільної тонкоіголкової біопсії з наступним морфологічним дослідженням біоптату.

- Колоноскопія проводиться пацієнтам з ПСХ.

Додаткові лабораторні дослідження

- Фекальна панкреатична еластаза-1 - зниження рівня при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози;
- С-реактивний білок крові - підвищений;
- бактеріологічне дослідження крові - бактеріальні збудники при розвитку сепсису [11].

Додаткові інструментальні дослідження

- ЕКГ - для виключення патології серцево-судинної системи;
- КТ органів черевної порожнини і заочеревинного простору - для виключення пухлин підшлункової залози і лімфатичних вузлів заочеревинного простору;
- магнітно-резонансна томографія - для виключення пухлин підшлункової залози і лімфатичних вузлів заочеревинного простору [4].

Консультації фахівців

- лікаря-інфекціоніста для виключення вірусних гепатитів;
- гастроентеролога при високих показниках трансаміназ і супутній патології шлунково-кишкового тракту;
- онколога при підозрі на пухлини панкреатобіліарної зони;
- кардіолога при патології серцево-судинної системи і при плануванні оперативного лікування;
- ендокринолога при наявності супутньої ендокринної патології;
- анестезіолога при плануванні оперативного лікування [1,11].

Лікування

Цілі: купірування клінічних проявів, затишення запального процесу, поліпшення загального стану, результатів лабораторних тестів.

Лікування в гастроентерологічному або хірургічному стаціонарі при розвитку ускладнень (сепсис, абсцес печінки, шок, реактивний гепатит, токсичний гепатит, вторинна (хологенна) панкреатична недостатність), амбулаторне (сімейний лікар).

Медикаментозне лікування

Купірування больового синдрому:

- Гіосцину бутилбромід 20 мг 4 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно при больовому синдромі до 5 днів (УД - 2С);
- Платифілін 0,2% -1,0 2 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно при відсутності гіосцину бутилброміду до 5 днів при болях (УД - 2С);
- Кеторолак 15 мг/мл, 30 мг/мл 2 -3 рази на добу внутрішньом'язово в післяопераційному періоді не більше 5 днів (УД - 1С) [11].

Антибактеріальна терапія:

- Метронідазол 500 мг в 100 мл 3 рази на добу внутрішньовенно курсом 7 днів (УД - 1В);
- Ципрофлоксацин 0,2% - 200 мг в 100 мл 2 рази на добу внутрішньовенно курсом 7-10 днів (УД - 1А).

Інфузійна терапія: об'єм інфузійної терапії визначається ступенем дегідратації і повинен становити не більше 60 мл/кг на добу. У важких станах інфузійна терапія проводиться під контролем ЦВТ і ЧСС. Не повинно бути різких коливань ЦВД і збільшення частоти серцевих скорочень [4].

- Натрію хлорид 0,9%;
- Складний розчин натрію лактату;

Препарати для парентерального харчування застосовуються в разі неможливості ентерального харчування пацієнтів більше 2 діб в до- і післяопераційному періоді [1,4].

- Розчин глюкози 10%, 20%, 40%;

- Жирова емульсія для парентерального харчування при важких станах і неможливості ентерального харчування.

Інші препарати в комплексному лікуванні холангіту:

- Метоклопрамід 0,5% 2 мл 2 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1-3 дні (УД - 1В).

Застосовується при нудоті і блювоті:

- Надропарин 0,3 мл 1 раз на добу 7-10 днів під контролем коагулограми. Застосовується в до- і післяопераційному періоді для профілактики тромбозів і емболій (УД - 1А).

Немедикаментозне лікування

Дієта - стіл № 5а. Хворим на холангіт слід дотримуватися суворої дієти. У стадію загострення необхідно голодувати. При поліпшенні стану - дробовий режим харчування. Хворого годують до 6 разів на день мінімальними порціями. Вся їжа готується тільки на пару, а холодні напої строго виключені з раціону. Можна вживати рибу, м'ясо і птицю, але обов'язково нежирну. Дозволені круп'яні каші, чорний і пшеничний хліб, макаронні вироби, кисломолочні та молочні продукти, ягоди і фрукти [11].

Еластичне бинтування нижніх кінцівок при супутній варикозній хворобі для профілактики тромбоемболічних ускладнень.

Інші види лікування: У випадках тяжкого перебігу холангіту з ускладненнями у вигляді септичного стану, ознак печінково-ниркової недостатності показано застосування екстракорпоральних методів детоксикації відповідно до клінічних протоколів діагностики та лікування даних ускладнень.

Методи екстракорпоральної детоксикації при ОГХ:

- Плазмаферез (УД 2В);
- Ультрафільтрація (УД 2В);
- Гемодіафільтрація (УД 2В);
- Гемодіаліз (УД 2В).

Показання до проведення екстракорпоральних методів детоксикації:

- Сепсис;
- Печінково-ниркова недостатність.

Протипоказання:

- Агональний стан хворого;
- Септичний шок.

Хірургічне лікування

- Ендоскопічне (стентування холедоху для забезпечення відтоку інфікованої жовчі) - при рубцевих стриктурах жовчних протоків, пухлинах, що здавлюють холедох;
- папілосфінктеротомія - при стенозуючому папіліті;
- хірургічне - при пухлинах, що перешкоджають відтоку жовчі [4].

Подальше ведення пацієнтів

Після виписки зі стаціонару пацієнти, прооперовані з приводу гострого гнійного холангіту спостерігаються у хірурга/онколога поліклініки в залежності від причинного фактора. Хірургічне лікування гострого гнійного холангіту є багатоетапним. Сімейний лікар повинен забезпечити своєчасну госпіталізацію пацієнта для проведення наступного етапу лікування в спеціалізований заклад.

Амбулаторне ведення пацієнта з ПСХ є мультидисциплінарним і має включати спостереження онколога, хірурга і гастроентеролога [11].

Санаторно-курортне лікування

При неактивній стадії хронічного холангіту хворим показане санаторно-курортне лікування. Рекомендовано бальнеогрязьові курорти (Трускавець, Закарпатська група курортів та інші).

В лікування входить: питний прийом мінеральної води з власної свердловини, дієтичне харчування за профілем лікування, фітотерапія, беззондовий тюбаж мінеральною водою, ванни загальні мінеральні вуглекислі (природні), ванни загальні штучні (хлоридно-натрієві, хвойні, валеріанові, йодо-бромні), парафіно-озокеритові аплікації, процедури апаратної фізіотерапії (гальванізація, електрофорез з медикаментами, електросонотерапія, ампліпульстерапія, ампліпульсфорез медикаментів, індуктотермія (високочастотна магнітотерапія), низькочастотна

магнітотерапія, ультрависокочастотна терапія (УВЧ), міліметровохвильова терапія (КВЧ), ультразвукова терапія, ультрафонофорез медикаментів, діадинамотерапія, діадинамофорез медикаментів, ультратонтерапія, солюкс, місцева дарсонвалізація), процедури ЛФК (ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, лікувальна фізкультура (кінезотерапія).

Прогноз

При своєчасній та адекватній терапії - сприятливий, при розвитку таких ускладнень, як сепсис, абсцес печінки, шок, токсичний гепатит - несприятливий.

Профілактика

Своєчасне лікування жовчнокам'яної хвороби, безкам'яного холециститу. Своєчасне лікування глистних інвазій і протозойних захворювань.

ХОЛЕЦИСТИТ (БЕЗ ХОЛЕЛІТІАЗУ)

Хронічний холецистит (ХХ) - хронічне запальне захворювання жовчного міхура, що спричиняє чи поєднується з функціональними порушеннями моторики жовчного міхура (дисфункцією) і змінами фізико-хімічного складу жовчі (дисхолією) [6].

Епідеміологія

Хронічний холецистит - одне з найпоширеніших захворювань жовчовивідних шляхів. Частота розвитку хронічного безкам'яного холециститу становить 6-7 випадків на 1000 населення. Хронічний безкам'яний холецистит зустрічається значно рідше, ніж діагностується, особливо в амбулаторних умовах.

За зарубіжними епідеміологічними даними, хронічний безкам'яний холецистит становить від 5 до 10% від усіх випадків гострого холециститу і має більш високу летальність, ніж калькульозний холецистит. Жінки хворіють частіше за чоловіків у 3-4 рази [4].

Етіологія

Виникнення захворювання зумовлюють дві основні складові: перша - утруднення відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах, яке призводить до затримки жовчі (холестази), її згущення і, в подальшому, формування жовчних каменів. Холестаз також призводить до підвищення внутрішньоміхурового тиску, що в свою чергу порушує бар'єрні функції стінки жовчного міхура, через що підвищується ризик проникнення мікроорганізмів. Інфікування стінки жовчного міхура або ж самої жовчі - це друга складова розвитку холециститу [12].

Холецистит - це багатобактерне захворювання, проте серед провідних причин розвитку даної патології виділяють:

- вік (захворювання частіше зустрічається у віковій категорії старше 50 років);
- стать (жінки в 5 разів частіше стикаються з даною патологією);
- спадковість;
- аномалії розвитку жовчного міхура;

- дискінезія жовчовивідних шляхів;
- особливості харчування і способу життя: часті переїдання, надмірне вживання жирної і смаженої їжі, зловживання алкоголем, порушення режиму прийому їжі (тривале голодування, яке змінюється надмірним вживанням їжі), малорухливий спосіб життя;
- гострі і хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту і печінки (панкреатит, дуоденіт, целиакія, хвороба Крона, виразкова хвороба 12 -палої кишки, жовчнокам'яна хвороба, цироз печінки, вірусні гепатити та ін.);
- ендокринологічні захворювання (метаболічні порушення, ожиріння, цукровий діабет);
- глистяні інвазії (в ряді випадків причиною закупорки жовчовивідних шляхів стають паразити, найчастіше лямблії і аскариди);
- пухлини печінки і підшлункової залози [6].

Патогенез

Основна роль у розвитку ХХ відводиться інфекції, яка потрапляє в жовчний міхур трьома шляхами - висхідним, низхідним і лімфогенним.

У регуляції рухової активності біліарної системи беруть участь парасимпатичний і симпатичний відділи вегетативної нервової системи, а також ендокринна система, що забезпечують синхронізовану послідовність скорочення і розслаблення ЖМ і сфінктерного апарату. Провідна роль в регуляції процесів жовчовидільної системи належить гастроінтестинальним гормонам (холецистокінінпанкреозимін, гастрин, секретин, мотилін, глюкагон), найбільш сильним ефектом володіє холецистокінінпанкреозимін [14].

При ХХ в результаті дисфункції ЖМ і сфінктерного апарату жовчних шляхів розвивається біліарна недостатність, порушується порожнинне травлення, а при загостренні захворювання страждає й етап мембранного травлення - знижується активність кишкових ферментів, а також дипептидаз.

XX розглядається як фізико-хімічна стадія розвитку калькульозного процесу. Особливої уваги потребують хворі з холестатичними формами дискінезії біліарного тракту (застійний ЖМ в поєднанні зі спазмом сфінктера Одді) [6].

Можливо також пошкодження стінки ЖМ панкреатичними ферментами внаслідок підвищення тиску в ампулі загальної жовчної протоки при панкреатобіліарному рефлюксі. Такі форми холециститу відносять до ферментативних.

Класифікація

Загальноприйнятої класифікації хронічного холециститу немає. Найбільш повною є класифікація Я. С. Циммермана [13].

За етіологією і патогенезом

1. Бактеріальний
2. Вірусний
3. Паразитарний
4. Немікробний («асептичний», імуногенний)
5. Алергічний
6. «Ферментативний»
7. Нез'ясованої етіології

За клінічними формами

1. Хронічний безкам'яний холецистит
2. З переважанням запального процесу
3. З переважанням дискінетичних явищ
4. Хронічний калькульозний холецистит

За типом дискінезій

1. Порушення скорочувальної функції жовчного міхура:
 - Гіперкінез жовчного міхура
 - Гіпокінезія жовчного міхура - без зміни його тону (нормотонія), зі зниженням тону (гіпотонія)
2. Порушення тону сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів:
 - Гіпертонус сфінктера Одді
 - Гіпертонус сфінктера Люткенса

- Гіпертонус обох сфінктерів

За характером перебігу

1. Рідко рецидивуючий
2. Часто рецидивуючий
3. Постійного перебігу
4. Маскувальний (атиповий перебіг)

За фазами захворювання

1. Фаза загострення (декомпенсація)
2. Фаза затухаючого загострення (субкомпенсація)
3. Фаза ремісії (компенсація - стійка, нестійка)

За основними клінічними синдромами

1. Больовий
2. Диспепсичний
3. Вегетативної дистонії
4. Правобічний реактивний (ірітативний)
5. Передменструальної напруги
6. Солярний
7. Кардіалгічний (холецисто-кардіальний)
8. Невротично-неврозоподібний
9. Алергічний

За ступенем тяжкості

1. Легка
2. Середньої тяжкості.
3. Важка.

За ускладненнями

1. Реактивний панкреатит (холепанкреатит)
2. Хвороби органів травлення
3. Реактивний гепатит
4. Періхолецистит
5. Хронічний дуоденіт і перидуоденіт
6. Хронічний дуоденальний стаз
7. Інші.

Діагностика

У клінічній картині хронічного холециститу переважають больовий, диспептичний, невротичний, рідше - холецисто-кардіальний, солярний, алергічний синдроми, а також вегетативна дисфункція, синдром передменструального напруження. Болі в правому підребер'ї з іррадіацією в праве плече, праву лопатку провокуються прийомом жирної, смаженої їжі [13]. При гіперкінезії жовчного міхура болі можуть нагадувати жовчну кольку, але вони менш інтенсивні, посилюються через 20-30 хв. після їжі, знімаються спазмолітиками, теплом. При гіпокінезії жовчного міхура болі ниючі, малоінтенсивні, полегшуються після їжі, прийому прокінетиків, після проведення «сліпих» зондувань. Характерні гіркота в роті, відрижка, метеоризм, різні порушення випорожнень. При загостренні, крім того, можливий субфебрилітет.

Фізикальне обстеження

- пальпаторно в правому підребер'ї, епігастрії відзначається хворобливість, також хворобливість в точці Маккензі (місце перетину зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з правою реберною дугою); Боаса (на задній поверхні грудної клітки по правій паравертебральній лінії на рівні X-XI грудного хребця); Мюссе (права надключична область між ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'яза); Бергмана (місце виходу очноямкового нерва під правою орбітою) [6];

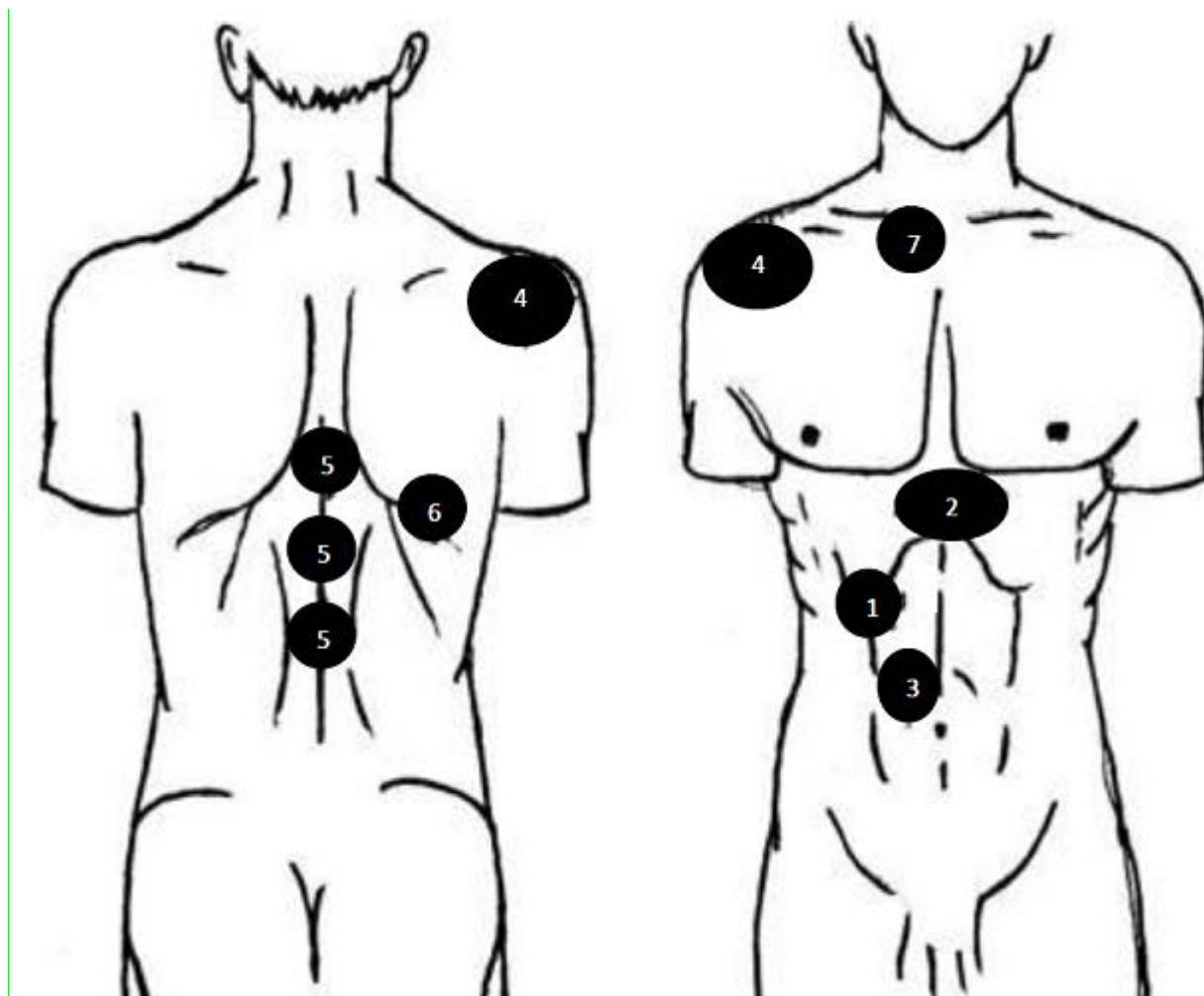
- симптоми: Мерфі - болючість при пальпації в правому підребер'ї на вдиху; Кера - біль у правому підребер'ї під час глибокого вдиху; Алієва - поява поряд з локальною хворобливістю при пальпації в точках Боаса або Маккензі іррадіації болю у напрямку до жовчного міхура; Айзенберга I - удар ребром долоні нижче кута правої лопатки викликає помірний локальний і «пронизливий» біль в області жовчного міхура;

- симптоми подразнення очеревини відсутні;

- пальпація і перкусія дозволяють виявити у деяких хворих ділянки гіперестезії і локальної хворобливості, частіше в правій половині живота. Іноді може визначатися і симптом локальної м'язової напруги;

- у осіб похилого віку в разі вираженого болю можуть спостерігатися гемодинамічні порушення: ціаноз, зниження артеріального тиску, порушення серцевого ритму;
- можливе підвищення температури, слабкий або помірний озноб [14].

Больові точки при захворюваннях жовчного міхура наведено на рис. 5.



1 - точка жовчного міхура, т.Кера, 2 - епігастральна зона болючості, в тому числі т.Маккензі, 3 - холедохо-панкреатична зона, 4 - плечова зона, 5 - точки VIII, IX і XI хребців, 6 - точка кута лопатки, 7 - точка діафрагмального нерву

Рис. 5. Больові точки при захворюванні жовчного міхура

Джерело зображення: <https://www.tabletki.info/ua>

Лабораторна діагностика

- загальний аналіз крові зазвичай без особливостей, але при загостренні спостерігаються лейкоцитоз з нейтрофіліозом, зрушення лейкоформули вліво, незначне збільшення ШОЕ;

- загальний аналіз сечі найчастіше в нормі, можна виявити позитивну реакцію на білірубін (при ускладненні хронічного холециститу обтураційною жовтяницею) [13];

- біохімічні показники - гіпербілірубінемія, переважно за рахунок кон'югованої фракції, гіперхолестеринемія, підвищення інших маркерів холестазу. Може спостерігатися короточасне і незначне підвищення трансаміназ у крові;

- імуноферментний аналіз на виявлення гельмінтів: опісторхоз, лямбліоз, токساкароз, аскаридоз;

- кал на я/г тричі;

- копро логічне дослідження.

Інструментальні дослідження

- УЗД - основний метод інструментального дослідження при захворюваннях жовчного міхура, доступний і дуже інформативний. Виявляють потовщення стінки жовчного міхура (при загостренні процесу - більше 3 мм), збільшення його об'єму, в просвіті міхура - густий секрет, конкременти. Іноді візуалізується зморщений, зменшений в розмірах жовчний міхур, заповнений конкрементами і практично без жовчі;

- ендоскопічна ретроградна холангіографія застосовується для оцінки стану жовчних протоків, наявності в них конкрементів. Дослідження виконується при виявленні в жовчному міхурі дрібних конкрементів в поєднанні з розширенням діаметра загальної жовчної протоки і підвищенням вмісту білірубину в крові [14]. При наявності каменів в загальній жовчній протоці можна виконати ендоскопічну папілосфінктеротомію і видалити камені;

- комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) - інформативні, але досить дорогі методи дослідження. Вони дозволяють виявити розширення жовчних протоків, збільшення

заочеревинних лімфатичних вузлів, захворювання головки підшлункової залози і печінки;

- рентгеноконтрастні методи дослідження жовчного міхура: пероральна холецистографія, внутрішньовенна холецистохолангіографія. На знімках визначаються дефекти наповнення в жовчному міхурі за рахунок наявності в ньому каменів [6]. При обтурації протоки міхура виходить «негативна холецистограмма» (визначається жовчний протік, а жовчний міхур не контрастований), т.зв. «відключений жовчний міхур»;

- оглядова рентгенографія правого підребер'я як метод діагностики ЖКХ зараз не має самостійного значення. Вона дозволяє виявити лише рентгенпозитивні конкременти (найчастіше вапняні).

Диференційна діагностика

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

Консультації фахівців

- хірург з метою уточнень та призначення можливого хірургічного лікування;

- онколог - при виявленні новоутворень жовчного міхура і жовчовивідних шляхів;

- психотерапевт - при наявності симптомів психопатії, лабільності характеру, синдрому психо-емоційного перенапруження [14].

Лікування

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

Рівень лікування: амбулаторно - сімейний лікар (2 тижні), стаціонарно - гастроентеролог в спеціалізованому стаціонарі при загостренні (до 10 днів), хірург в хірургічному стаціонарі при розвитку ускладнень хронічного холециститу [6,13].

Медикаментозне лікування

- для купірування больового синдрому: антихолінергічні засоби - прифінію бромід (Ріабал) 15 мг (2 мл) 2 рази на добу, в/м; міотропний спазмолітик (папаверину гідрохлорид або но-шпа 2% розчин 2 мл в/м 2 рази на добу), в поєднанні з М-холінолітиком (гастроцепін 2 мл в/м 2 р/д) з анальгетиком (баралгін 5 мл при необхідності);
- при помірних болях в правому підребер'ї показаний прийом всередину мебеверину (дуспаталін) по 1-2 табл. 2-3 рази на добу;
- при вторинній хологенній панкреатичній недостатності: замісна терапія мінімікросферичним двошаровими ферментними препаратами (креон 10000 або креон 25000 по 1-3 капсули 3 рази на добу);
- при гіпокінетичних розладах жовчного міхура показані ферментні препарати, що містять жовч (дигестал, фестал, ензістал), по 1 табл. 3 рази на добу під час їжі [19];
- при лямбліозі - орнідазол (тиберал) по 40 мг/кг на добу, курс лікування - 1-2 дні або орнізол по 150 мг одноразово, в один прийом ввечері;
- при опісторхозі - бальтрицид 25 мг/кг 3 р/д 3 дні;
- при наявності закріпів - дуфалак 10-20 мл, 3 рази на добу тривало, мукофальк по 1 мірній ложці, 3 рази на добу тривало;
- при розвитку реактивного гепатиту – гепатопротектори: глутаргін по 1 табл. 3 рази на добу протягом 2-х тижнів або хофітол 400 мг 3 рази на добу протягом 3 тижнів, або гепабене по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 3-х тижнів;
- при наявності біліарного сладжу - препарати урсодезоксихолевої кислоти (урсофальк, урсосан, урсохол) 10 мг/кг на день за один прийом протягом 6-24 місяців.

Додаткові методи лікування

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

- при гіперкінезії жовчного міхура - УВЧ, індуктотермія, СВЧ-терапія, електрофорез новокаїну, магнію сульфату, аплікації парафіну і озокериту;
- при гіпокінезії жовчного міхура - синусоїдальні модульовані струми, імпульсний струм низької частоти;
- при будь-яких порушеннях моторної функції жовчного міхура - ультразвукова терапія [14].

2) Голкорексфлексотерапія.

Реабілітація

Реабілітація хворих на холецистит (без холелітіазу) передбачає комплексний вплив на організм.

Лікувальне харчування має свої особливості: добова калорійність збільшується на 10-15%, а дози вітамінів підвищуються в 1,5-2 рази в порівнянні з фізіологічною потребою.

Основними формами *лікувальної фізкультури* при холециститі є ранкова гімнастика, лікувальна гімнастика, теренкури (ходьба до джерела). Вправи комплексу поступово збільшують навантаження на черевний прес, дозована ходьба зміцнює і тренує серцево-судинну систему, покращує діяльність печінки і нирок, ліквідує застій жовчі, заспокоює нервову систему.

Санаторно-курортне лікування. На весь період перебування в санаторії встановлюється лікувально-оздоровчий режим: щадний, тонізуючий або тренуючий. Особливостями режиму в санаторії є подовження тривалості сну і призначення різних рухових режимів. При стійкій ремісії (тривалій відсутності загострень) на 5-7 днів призначають щадний режим, потім його змінює тонізуючий режим і за тиждень перед випискою – тренуючий [6].

У гострій і хронічній стадіях захворювань жовчних шляхів (холангітів і холециститів) основні завдання лікування зводяться до боротьби з інфекцією і застоєм у жовчних шляхах. У гострій стадії показані холодні компреси, міхур з льодом для обмеження запального процесу. У хронічній стадії поряд з тепловими процедурами в звичайних

дозуваннях - лампа соллюкс, інфрачервоні промені, парафінолікування, грязелікування, електричне поле, УВЧ, також застосовують і бальнеотерапію мінеральними водами при повному затиханні гострих проявів запального процесу, при відсутності підвищеної температури і вираженої жовтяниці [16].

Застосовується внутрішнє (питне) і зовнішнє (ванни з мінеральною водою) *бальнеологічне лікування*.

При кольках, що часто повторюються мінеральну воду пропонують в менших дозах, лежачи в ліжку з піднятим тілом (зокрема, щодо тазу) і при глибокому диханні. Таким чином полегшується відтік жовчі, і зменшується можливість виникнення хворобливих нападів.

При хронічних запальних процесах жовчних шляхів сприятливий ефект мають ректальні процедури з використанням мінеральної води: клізми і підводно-кишкові ванни, а також зондування (дренаж) дванадцятипалої кишки з подальшим вливанням 200-400 мл мінеральної води [6].

Разом з тим в рамках комплексного лікування застосовують і ряд лікарських засобів в залежності від клінічних, лабораторних та бактеріологічних досліджень хворого (антибіотики, спазмолітики, жовчогінні препарати).

У комплексі санаторно-курортного лікування хворих з хронічними захворюваннями жовчних шляхів використовують ванни різного хімічного складу. При гіпотонічних дискінезіях перевагу слід віддати вуглекислим, сірководневим, а також радоновим ваннам, при гіпертонічних дискінезіях - мінеральним ваннам з додаванням хвойного екстракту, кисневим і азотним ваннам [14].

Ванни призначають через день, індиферентної температури (35-37°C), експозиція 10-15 хвилин, курс лікування - 10-12 ванн. При хронічних холециститах в стадії нестійкої ремісії, гіпотонічних дискінезіях показаний дощовий душ (з 34 до 32°C) по 3-5 хвилин, через день, курс лікування - 10-12 процедур. При хронічних холециститах в

стадії стійкої ремісії з явищами гіпотонічної дискінезії, а також при супутній атонії кишок - підводний душ-масаж. Рекомендуються обливання, обтирання.

Також важливе значення мають *грязелікування* (торф'яні, мулові і сопкові грязі) і *озокеритолікування* [14].

У механізмі лікувальної дії *грязелікування* основне значення має теплової та хімічний фактори. *Грязелікування* має протизапальну, спазмолітичну, розсмоктуючу дію, посилює репаративні процеси, покращує кровообіг в органах травлення.

При хронічному некалькульозному холециститі в фазі ремісії, особливо при наявності гіперкінетичної дискінезії, показано *грязелікування* (температура грязі 40-42°C) або *озокеритолікування* (температура озокериту 44-46°C) у вигляді аплікацій тільки на область правого підребер'я і попереку. При супутніх захворюваннях інших органів травлення і відсутності патології печінки рекомендуються аплікації у вигляді широкого поясу (на передню черевну стінку і поперекову область) [6].

Ефективність лікування хворих з патологією жовчних шляхів значно підвищується при включенні в лікувальний комплекс кліматичних факторів. Дискінезії жовчних шляхів є одним із проявів загального неврозу, тому хворі із зазначеною патологією можуть лікуватися також і на кліматичних курортах. Кліматичні фактори нормалізують реактивність організму та функціональний стан нервової системи, підвищують захисно-пристосувальні сили організму та сприяють ефективності інших методів лікування.

З *кліматотерапевтичних процедур* хворим з хронічними захворюваннями жовчних шляхів широко призначають перебування на свіжому повітрі (в теплу пору року). Залежно від температури, вологості повітря та сили вітру застосовують повітряні ванни в наметах або аеросолярії. Індиферентні (21-22°C) або теплі (23-25°C) повітряні ванни призначаються хворим після акліматизації протягом 2-5 днів, спочатку в

наметі, а потім в аеросолярії (хворого частково або повністю роздягають). Тривалість ванни в середньому від 15-25 до 30-80 хвилин, щодня [13].

Проводять купання в прісних водоймах або в морі при температурі повітря не нижче 20-22°C і води не нижче 22-24°C в режимі слабкого холодового навантаження. Тривалість купання від 2-ох до 15-20-ти хвилин, темп плавання повільний.

Прогноз

При своєчасному і адекватному лікуванні – сприятливий.

При відсутності адекватної терапії - розвиток ускладнень у вигляді періхолециститів, хронічного панкреатиту, хронічного холангіту, реактивного гепатиту, вторинної (хологенної) панкреатичної недостатності [6].

Профілактика:

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

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба – це хронічне рецидивуюче захворювання з чергуванням періодів загострення і ремісії, провідний прояв якого - утворення дефекту (виразки) в стінці шлунка і дванадцятипалої кишки. Інфекція *H.pylori* викликає прогресуюче пошкодження слизової шлунка і грає важливу роль в розвитку виразкової хвороби шлунка (ВХШ) і 12-палої кишки, аденокарциноми шлунка і MALT-лімфоми [6].

Епідеміологія

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

Етіологія

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки діагностується в 3-4 рази частіше, ніж виразкова хвороба шлунка [6]. Серед причин розвитку виразкової хвороби виділяють:

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

Патогенез

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

шлунка. Це пов'язано, головним чином, з обсіменінням слизової оболонки антрального відділу шлунка мікроорганізмом - *H.pylori*, який розглядається в даний час як основний етіологічний фактор розвитку виразкової хвороби і хронічних гастритів типу В [4]. Механізми, за допомогою яких *H.pylori* індукує запальну відповідь і пошкодження судинної оболонки, до кінця не вивчені. Проте, в якості основних розглядають три механізми. По-перше, індукція запальної відповіді пов'язана з вивільненням токсинів *H.pylori*, що стимулюють залучення запальних клітин і пошкодження ними епітелію слизової оболонки; по-друге, *H.pylori* безпосередньо ушкоджує епітеліоцити і стимулює експресію факторів хемотаксису і, по-третє, виникає відповідна імунна реакція організму. В результаті відбувається втрата слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту протективних властивостей, розвивається гіпергастринемія і соляна кислота діє на незахищену муцином слизову оболонку, що призводить до хронічного запалення в слизовій оболонці гастродуоденальної зони й утворення виразок [15].

Класифікація

1. Локалізація пептичної виразки	– виразка шлунку: кардіальна, субкардіальна, тіла, антральна, пілорічного каналу (МКХ-10:К 25.0); – виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, постбульбарна) (МКХ-10: К 26.0); – поєднана виразка шлунка та дванадцятипалої кишки; – гастроеюнальна виразка (виразка анастомозу).
2. Етіологія	– Нр-позитивна виразка; – Нр-негативна виразка; – зумовлена дією ліків; – при ендокринологічних хворобах (синдром Золінгера-Елісона, гіперпаратиреоз); – при хворобі Крона, целіакії, лімфомі або саркоїдозі, ВІЛ; – при захворюваннях внутрішніх органів (серцева недостатність, цироз печінки, ниркова недостатність, ХОЗЛ, поліцитемія, цукровий діабет); – ідіопатична; – змішана (Нр+інший встановлений етіологічний чинник).

3. За розміром виразкового дефекту	<i>Шлунок</i> - мала до 0,5 см - середня 0,6-1,9 см - велика 2,0-3,0 см - гігантська > 5,0 см <i>12-пала кишка</i> - мала до 0,5 см - середня 0,6-1,0 см - велика 1,1-2,0 см - гігантська > 2,0 см
4. Стадія виразкового процесу	– активна (гостра, свіжа); – та, яка рубцюється; – стадія рубця (рубцево-виразкова деформація); – та, яка тривало не рубцюється; – ремісії.
5. За перебігом:	- вперше виявлена, - легкий (частота рецидивів – 1 раз на рік та рідше);- - середньої тяжкості (частота рецидивів 2 рази на рік); - тяжкий (частота рецидивів понад 2 рази на рік або наявність ускладнень).
6. Супутні морфофункціональні порушення	– локалізація і активність гастриту і дуоденіту; – ступінь вираженості атрофії слизової оболонки; – наявність кишкової метаболізації; – наявність ерозій, поліпів; – наявність гастроезофагального або дуоденогастрального рефлюксів; – характеристика секреторної і моторної функцій.
7. Ускладнення	- кровотеча; - перфорація; - пенетрація; - стеноз; - малігнізація.

Клінічні прояви ВХ залежать від локалізації виразки, стадії хвороби, віку, індивідуальних особливостей хворого. Слід зазначити, що класичні прояви ВХ, у наш час можуть спостерігатися досить рідко [3,11].

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

Варто пам'ятати, що в клінічній практиці іноді доводиться спостерігати абсолютно «німі» виразкові ураження травного тракту [6].

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

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

Астеноневротичний синдром. У частини пацієнтів можуть спостерігатися емоційна лабільність, вегетативні розлади, головний біль, порушення сну, пітливість. Іноді хворі обмежують себе в їжі через страх рецидиву болей, що може призводити до зниження маси тіла [1,3].

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

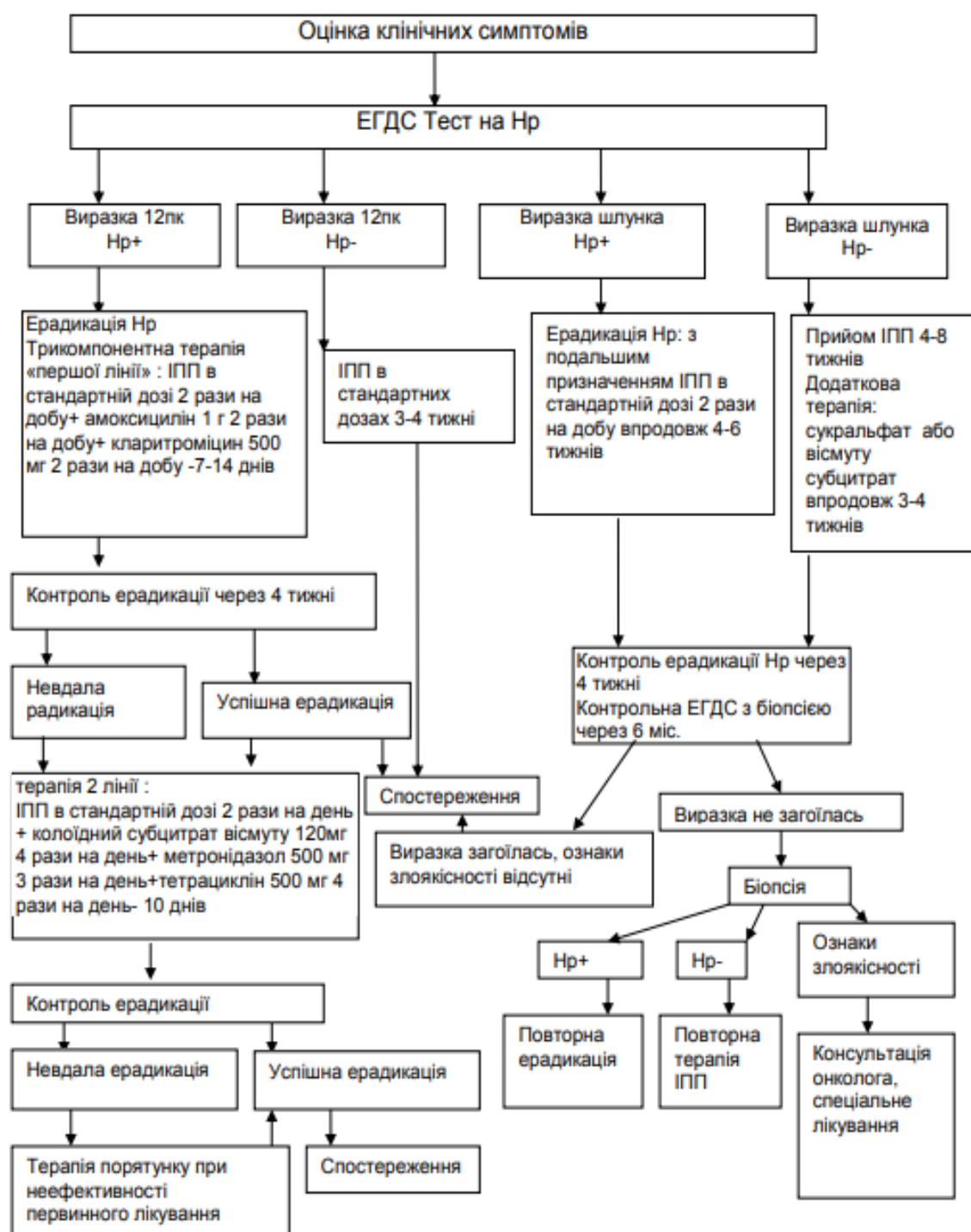


Рис. 6. Алгоритм діагностики та лікування пептичної виразки

Джерело зображення: <https://www.umj.com.ua>

Анамнез. При опитуванні про розвиток ВХ, потрібно з'ясувати, як почалося захворювання, визначити частоту і періодичність загострень, дізнатися, чи є сезонність рецидивів, що дуже характерно для ВХ.

Важливо розпитати хворого про наявність чи відсутність ускладнень ВХ і про попереднє лікування, в тому числі оперативне. Необхідно визначити етіологічні фактори захворювання - інфікування H.pylori, прийом НПЗП або інших ульцерогенних препаратів. Детально опитують хворого про перенесені захворювання, особливо хвороби шлунково-кишкового тракту, вивчають спадкову схильність до різних захворювань, в тому числі і шлунково-кишкового тракту [3].

Фізикальне обстеження

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

Характеристику больового синдрому при ВХ наведено в табл. 5.

Таблиця 5

Характеристика больового синдрому при ВХ

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

Лабораторна діагностика

- Загальний аналіз крові - можлива анемія (при явних чи прихованих виразкових кровотечах), лейкоцитоз і збільшення ШОЕ при ускладнених формах ВХ (при пенетрації виразки, вираженому перивісцириті);
- Аналіз калу на приховану кров - позитивна реакція вказує на гастродуоденальну кровотечу.

Діагностика інфекції *H.pylori*

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

Інструментальні дослідження

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

- неможливість проведення ендоскопічного дослідження (наприклад, наявність протипоказань);
- для оцінки перистальтики стінки шлунка;
- для оцінки характеру евакуації зі шлунка;
- для оцінки ступеня пілоростенозу (при ускладненому перебігу).

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

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

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

За допомогою гастродуоденоскопії можна диференціювати гостру і хронічну виразку. Перша характеризується різко вираженими запальними

змiнами з боку СО, яка оточує виразку. Форма гострої виразки округла або овальна. Дно виразки зазвичай покрите нальотом від блідо-жовтого до коричневого кольору. Краї гострих виразок різко окреслені [3].

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

Гістологічне дослідження біоптатів СО гастро-дуоденальної зони дозволяє виявити ознаки запального процесу - нейтрофілну інфільтрацію. Особливо важливе гістологічне дослідження при наявності виразки шлунка, оскільки часто спостерігається виразковоподібна форма раку шлунка [11].

Диференційна діагностика

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

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

Гастродуоденальні виразки у пацієнтів з гіперпаратиреозом відрізняються від виразкової хвороби, крім важкого перебігу з частими рецидивами і схильністю до кровотеч і перфорацій, наявністю ознак підвищеної функції паращитовидних залоз (м'язова слабкість, болі в кістках,

спрага, поліурія). Діагноз встановлюють на підставі визначення концентрації кальцію і фосфору, підвищеного рівня паратгормону в сироватці крові, ознак гіперпаратиреоїдної остеодистрофії, характерних симптомів ураження нирок і неврологічних розладів [3].

При виявленні виразкових уражень у шлунку необхідно обов'язково проводити диференційний діагноз між доброякісними виразками, малігнізацією виразки і первинно-виразковою формою раку шлунка. На користь злоякісного характеру говорять дуже великі розміри виразки (особливо у хворих молодого віку), локалізація виразкового дефекту на великій кривизні шлунка, збільшення ШОЕ і гістаміностійка ахлоргідрія. При рентгенологічному й ендоскопічному дослідженнях у випадках злоякісних виразок шлунка відзначають неправильну форму виразкового дефекту, його нерівні і горбисті краї, інфільтрацію слизової оболонки шлунка навколо виразки, ригідність стінки шлунку в місці виразкування [16].

Консультації інших фахівців

- хірурга;
- онколога.

Лікування

Цілі:

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

Немедикаментозне лікування

Режим

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

Харчування

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

калорійність варіантів дієти №1, вибір рухового режиму залежить від тривалості її призначення [3].

Медикаментозне лікування

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

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

Залежно від провідного етіопатогенетичного механізму розвитку виразкової хвороби, терапія підбирається індивідуально [13].

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

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

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

Сукральфат (Вентер) містить алюміній, утворює комплекс «алюміній-білок», володіє місцевою протективною дією на слизову оболонку шлунка. Призначається по 4 г на добу за 40-60 хв. до їжі. Ефективний при

медіогастральних виразках. Ефективність може бути трохи нижче, ніж у де-нолу, можливо залежить від конкретних форм [13].

Симптоматичне лікування призначається при наявності залишкових проявів больового та диспептичного синдромів і включає спазмолітики (мебеверин, пінаверіум бромід, дротаверин). Антистресові засоби (сибазон, еглоніл, гідазепам) застосовуються 3 тижні. При астенодепресивних проявах можуть бути застосовані антидепресанти [11].

Хірургічне лікування

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

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

Подальше ведення пацієнтів

Хворі на ВХ знаходяться під диспансерним наглядом дільничного гастроентеролога. У період повної ремісії показана дозована фізична активність, але слід уникати підняття великої ваги, різких рухів та великого навантаження на черевний прес. При важкому рецидивуючому перебігу ВХ восени і навесні проводять курси амбулаторного протирецидивного лікування тривалістю 3-4 тижні. З метою запобігання рецидиву, рекомендується обстеження на Нр, а при необхідності - і санація найближчого оточення хворого. Для профілактики рецидивів зазвичай призначається більш жорстка дієта, антисекреторна терапія. Кратність диспансерних обстежень - не менше 2 разів на рік; ендоскопічного дослідження - не менше 1 разу на рік або індивідуально [3,21].

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

Реабілітація

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

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

- сприяння врегулюванню процесів збудження і гальмування в корі головного мозку;
- поліпшення окисно-відновних процесів.
- протидія запорам і застійним явищам у кишечнику;
- поліпшення функцій кровообігу і дихання [6].

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

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

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

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

заняття становить 15-20 хв., темп виконання повільний, інтенсивність мала. Лікувальна гімнастика проводиться 1-2 рази на день [11].

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

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

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

У *санаторно-курортних умовах* обсяг і інтенсивність занять ЛФК збільшується, показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендується гімнастика в поєднанні з загартовуванням; групові заняття лікувальної гімнастики; дозована ходьба, прогулянки (до 4-5 км); спортивні та рухливі ігри; лижні прогулянки; трудотерапія. Використовується також лікувальний масаж: ззаду - сегментарний масаж в області спини від С4 до Th9 зліва, спереду - в епігастральній ділянці, в області реберних дуг. Масаж спочатку повинен бути щадним. Інтенсивність масажу і тривалість процедури поступово збільшується від 8-10 до 20-25 хв. до кінця лікування [3,11].

Прогноз

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

Профілактика

Профілактика ВХ полягає в правильній організації режиму праці та відпочинку, здоровому харчуванні, відмові від шкідливих звичок та виключенні вживання лікарських препаратів з ульцерогенною дією [6].

ЦЕЛІАКІЯ

Целиакія (глютеніова ентеропатія, нетропічна спру, хвороба Гі-Гертера-Гейбнера) - захворювання, яке характеризується атрофією ворсинок епітелію тонкої кишки у відповідь на білок деяких злаків (гліадин) і проявляється синдромом мальабсорбції різного ступеня вираженості [6].

Епідеміологія

До теперішнього часу целиакія вважалася захворюванням, яке рідко зустрічається в Сполучених Штатах. Однак дослідження, які були проведені спочатку в Європі, а потім у США, показали, що реальна поширеність целиакії значно вище. Ймовірно, на целиакію уражено три мільйони американців (приблизно 1% населення США), що вказує на гіподіагностику цього стану. Вкрай рідко целиакія виявляється в Африці, Японії та Китаї. Недавні скринінгові дослідження, в ході яких в якості діагностичних маркерів використовувалося визначення антитіл, показали, що поширеність целиакії в ряді Європейських країн, зокрема в Швеції і Англії, становить 0,5-1,0% населення, що пов'язано, мабуть, з виявленням великої кількості недіагностованих раніше випадків [11].

Етіологія

Основною причиною розвитку целиакії є особливий білок гліадин, що міститься в ряді продуктів, таких як пшениця, жито, солод, ячмінь і овес. Гліадин є розчинною в спирті фракцією глютену - білка пшеничного борошна. Передбачається роль близьких до гліадину білків злаків (авенін, гордеїн та ін..) у розвитку глютеніової ентеропатії. Білки групи гліадину містять виключно багато глутаміну і проліну (40% і 15% від вмісту всіх амінокислот відповідно), що має істотне значення в патогенезі захворювання.

Патогенез

Патогенез захворювання до кінця не з'ясований. Передбачається можливість аутосомно-рецесивного характеру передачі целиакії. Існують чотири основні теорії патогенезу целиакії:

- генетично детермінований дефект дипептидаз ентероциту з порушенням розщеплення гліадину, який в нерозщепленому вигляді пошкоджує слизову оболонку тонкої кишки (дипептидазна теорія);

- в результаті сенсibilізації до гліадину епітелій слизової оболонки стає мішенню аутоімунного процесу (імунологічна теорія);
- вроджені особливості рецепторного апарату епітеліоцитів, що призводять до аномального зв'язування гліадину (рецепторна теорія);
- деякі аденовіруси, впливаючи на мембранні структури ентероциту, роблять їх чутливими до гліадину (вірусна теорія) [11].

Так чи інакше, в результаті пошкодження слизової оболонки, порушується кишкове всмоктування і розвиваються різні дефіцитні стани.

Класифікація

Загальноприйнятої класифікації целиакії досі не розроблено. Зазвичай виділяють наступні форми целиакії: типова, атипова (малосимптомна), прихована (латентна); а також періоди: активний і ремісії. Приклад класифікації целиакії наведений в табл. 6.

Таблиця 6

Класифікація целиакії

Вид	Симптоми
Класична целиакія	Домінують симптоми і наслідки <u>гастроінтестинальної мальабсорбції</u> . Діагноз встановлюється на підставі серологічних тестів, <u>біопсійних</u> ознак ворсинчастої атрофії і поліпшення симптомів на тлі <u>аглютенової дієти</u>
Целиакія з атиповими симптомами	Характерно домінування <u>екстраінтестинальних</u> симптомів над <u>гастроінтестинальними</u> . Розпізнавання атипових особливостей перебігу <u>целиакії</u> стало можливим внаслідок нових даних про її поширеність. Так само як і у випадку класичної <u>целиакії</u> , діагноз встановлюється на підставі серологічних тестів, <u>біопсійних</u> ознак ворсинчастої атрофії і поліпшення симптомів на тлі <u>аглютенової дієти</u>
Мовчазна (безсимптомна) целиакія	Встановлюється індивідуумам, які мають позитивні серологічні тести і атрофію ворсинок на біопсії. Ці індивідууми виявляються під час <u>скринінгу</u> груп високого ризику і атрофія ворсинок може бути випадково виявлена при ендоскопії або біопсії, що проводиться з іншого приводу
Латентна целиакія	Визначається при позитивних серологічних тестах, за відсутності атрофії ворсинок при біопсії. У цих індивідуумів немає клінічних проявів, але вони можуть з'явитися в поєднанні або без гістологічних змін

Джерело зображення: <http://family-medicine.com.ua/>

Діагностика

Клінічні симптоми типової целиакії: збільшення частоти випорожнень до 10-12 разів на добу, характер випорожнень - кашкоподібні пінисті маслянисті, поліфекалія, стеаторея, збільшення об'єму живота зі зменшенням загальної ваги, стоншення підшкірно-жирової клітковини, зниження м'язового тону, загальна гіпотрофія. Часто розвиваються дефіцитні стани: рахітоподібний синдром з підвищеною ламкістю кісток, судомний синдром, дистрофія зубів, анемія. Також можлива втрата раніше набутих навичок і вмінь, поліурія, полідипсія. Характерні емоційна нестійкість, зниження апетиту, сповільнення темпів набору ваги [14].

Типова целиакія маніфестує, як правило, у віці 8-12 місяців, тобто через півтора-два місяці після введення злакового прикорму. Також поява клінічних симптомів целиакії можлива після перенесеного інфекційного захворювання (кишкової інфекції, ГРВІ), що стало провокуючим фактором. Але целиакія може розвинутиися і без зв'язку із захворюванням чи станом.

Атипова целиакія проявляється будь-яким окремим симптомом за відсутності інших (частіше - анемією або низьким набором ваги). При поєднанні у пацієнта анемії, етіологію якої не вдається визначити, з неспецифічними скаргами на відчуття дискомфорту в животі і здуття, необхідно виключити целиакію [11].

Остеопороз виявляється у 50% пацієнтів з целиакією, тому дане захворювання завжди треба мати на увазі при поясненні причини остеопорозу, навіть за відсутності кишкових проявів. Часто целиакія поєднується з такими захворюваннями аутоімунної природи, як цукровий діабет 2 типу (2-16% випадків), тиреоїдит (3-5%), первинний біліарний цироз (6-7%), аддисонова хвороба (1%), селективний дефіцит IgA (8-19%), синдром Шегрена (15%).

Герпетиформний дерматит (сверблячі папуловезикули, в основному, на розгинальній поверхні кінцівок, тулубі, шиї, волоссистій

частині голови) - характерний прояв целиакії, що спостерігається в 10% випадків. Разом з тим, серед пацієнтів з герпетиформним дерматитом целиакія виявляється у 85-95%. Шкірні прояви зникають при дотриманні аглютененої дієти [14].

При латентній целиакії клінічні ознаки захворювання відсутні, що часто спостерігається у родичів хворих на целиакію. Згідно з останніми епідеміологічними даними, латентна целиакія широко поширена в європейській популяції.

Лабораторна діагностика

- Копрологічне дослідження (наявність в калі великої кількості жирних кислот і мил).
- Біохімічне дослідження крові (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, зниження концентрації холестерину і ліпідів, гіпокальціємія, гіпофосфатемія, гіпосидеринемія і ін.).
- Загальний аналіз крові (анемія).
- Визначення антигліадинових (AGA), антиретикулінових (ARA), антиендомізіальних (ЕМА) антитіл, а також антитіл до тканинної трансглютамінази (anti-tTG). Визначення антитіл до гліадину (класів IgG та IgA) останнім часом використовують рідше, оскільки є більш надійні тести - на ЕМА класу IgA або антитіла до тканинної трансглютамінази (tTG). При нелікованій целиакії специфічність тесту на ЕМА становить 95%, чутливість - більше 90% [11].

Інструментальні дослідження

ФЕГДС: атрофічний дуоденіт, єюніт, відсутність складок в тонкій кишці (вид «труби»), слизова блідо-сірого кольору, поперечна смугастість складок, дрібна фрагментованість, тонкий білий наліт (симптом «інію»), лімфо-фолікулярна дисплазія;

Гістологічне дослідження біоптату (≥ 4 з різних місць) згідно гістологічної класифікації целиакії Corazza і Villanacci (2005 рік):

- ступінь А: інфільтрація МЕЛ більше 26 на 100 ентероцитів;
- ступінь В1: парціальна і субтотальна атрофія ворсинок, співвідношення глибини крипт/ворсинок менше, ніж 1;

- ступінь В2: тотальна і гіпопластична атрофія ворсинок, поглиблення крипт більш виражені [14].

Рентгенологічне дослідження тонкої кишки (горизонтальні рівні в петлях кишок, дискінезія кишечника).

Додаткові лабораторні й інструментальні методи дослідження

- провокаційний тест з глютенем (через місяць після відміни аглютененої дієти або раніше (якщо з'являються симптоми) розвивається атрофія слизової оболонки тонкої кишки та зростають рівні специфічних антитіл в крові до діагностично достовірних значень);

- повторна ендоскопія з біопсією (поліпшення гістологічної картини на тлі аглютененої дієти в разі початково безсимптомного перебігу або нечіткої динаміки симптомів при дотриманні дієти);

- рентгенографія кісток (остеопороз) [11].

Диференційна діагностика

- Синдром короткої кишки;
- недостатність підшлункової залози;
- хвороба Крона;
- хвороба Уїппла;
- тропічна спру;
- лімфома кишечника;
- ВІЛ-інфекція та СНІД;
- гострий гастроентерит;
- еозинофільний гастроентерит.

Консультації фахівців

· стоматолога з метою виявлення карієсу і санації ротової порожнини;

· невропатолога - при наявності неврологічної симптоматики;

· ендокринолога - при відставанні у рості, гормональних порушеннях (щитовидної залози, статевих залоз і т.д.);

· кардіолога при наявності змін і порушень з боку серцево-судинної системи [11].

Лікування

Проводиться в амбулаторних умовах під наглядом сімейного лікаря, у важких випадках - у гастроентеролога.

Показання до стаціонарного лікування - встановлення діагнозу, важкий перебіг з вираженим синдромом мальабсорбції з водно-електролітними порушеннями.

Немедикаментозне лікування

Основою лікувальної тактики є довічне дотримання аглютенової дієти, при цьому велике значення має навчання пацієнтів. Необхідно виключити вживання глютену, що міститься в пшениці, житі, ячмені, вівсі, іноді - лактози (можливий розвиток вторинної лактазної недостатності). Можна вживати продукти тваринного походження, а також кукурудзяне, соєве та рисове борошно, картоплю, овочі, фрукти, ягоди [14].

Медикаментозне лікування

При тяжкому перебігу застосовують коригуючі препарати:

- кальцію глюконат 5-10 г/добу протягом місяця;
- вітамін D (ергокальциферол) по 0,01-1 мг/сут (до 2,5 мг/добу при вираженій мальабсорбції);
- заліза закисного сульфат 300 мг/добу;
- фолієва кислота 5-10 мг/добу;
- ферментні препарати: панкреатин в мікрогранулах, покритих енттеросолубільною оболонкою, 150 тис. ОД/добу;
- при зміні протромбінового часу - вітамін К 10 мг/добу в/м;
- інфузійна терапія - білкові препарати, жирові емульсії, 10-20% р-р глюкози, корекція водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану;
- при вкрай важкому стані пацієнтів (частіше - дітей) - перехід на парентеральне харчування;
- при рефрактерній целиакії - глюкокортикоїди, наприклад, преднізолон 30-60 мг/добу всередину, зниження дози на 5-10 мг/тиждень, в залежності від клінічної картини [11].

Подальше ведення

Після виписки зі стаціонару педіатр, лікар загальної практики оглядають:

- Перші 6 місяців: 1 раз на 3 місяці;
- Протягом наступних двох років: 1 раз на 6 місяців;
- На 3-й рік: 1 раз на рік при стійкій клінічній ремісії;

При кожному огляді проводиться оцінка фізичного і статевого розвитку.

Кратність стаціонарного лікування в спеціалізованому гастроентерологічному відділенні, після підтвердження діагнозу:

- Протягом першого року через 6 місяців;
- Протягом наступних 3 років - 1 раз на рік;
- У подальшому за показаннями.

Профілактика

Необхідно уникати вживання в їжу продуктів, що містять глютен [11].

Профілактичні заходи (профілактика ускладнень, первинна профілактика для рівня ПМСД, із зазначенням факторів ризику).

На амбулаторно-поліклінічному рівні проводиться:

I етап - виявлення целіакії:

- Формування груп ризику;
- Проведення скринінгової діагностики;

II етап - реабілітаційний:

- Пролонгована терапія (4-6 місяців);
- Превентивна терапія (восени-навесні).

ХВОРОБА КРОНА

Хвороба Крона (ХК) - хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується неспецифічним запаленням будь-яких відділів шлунково-кишкового тракту (від порожнини рота до ануса) з утворенням гранульом, тріщин, виразок або з трансмуральним пошкодженням стінки [6].

Епідеміологія

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

За середніми оцінками щорічно виявляють від 4 до 7 нових випадків захворювання на 100000 населення. За даними епідеміологічних досліджень, частота ХК особливо збільшилася (від 3 до 6 разів) в сьоме і восьме десятиріччя минулого століття. Швидше за все, це пов'язано з підвищенням знань лікарів про саме захворювання і поліпшенням діагностичних можливостей. За останні роки рівень захворюваності на ХК стабілізувався. Найбільш часто цю патологію виявляють у віці 20-30 років, однак є тенденція до почастищення маніфестації захворювання і у більш пізньому віці. Існують чітко окреслена залежність між віком пацієнтів і локалізацією запального процесу: в молодому віці найчастіше зустрічається поєднане ураження клубової і товстої кишок, у літніх пацієнтів частіше діагностують ізольоване ураження товстої кишки [19]. На відміну від НБК, ХК дещо частіше страждають жінки: співвідношення хворих чоловіків і жінок становить приблизно 1: 1,1. Згідно з даними деяких епідеміологічних досліджень, євреї, які проживають в країнах Європи та Америки, хворіють ХК порівняно з іншим населенням дещо частіше, ніж НБК (в 3-6 разів). Це підкреслює участь генетичного фактора в розвитку захворювання [14].

Етіологія не з'ясована. Можливі фактори ризику - генетична схильність (у родичів першої лінії ризик виникнення ХК майже в 10 разів вище, ніж у популяції; якщо хворі обоє батьків - в 50% випадків клінічні

прояви хвороби виникають у дітей раніше 20 років), куріння (підвищує ризик ХК більше, ніж в 2 рази), дія інфекційних агентів (мікобактерій паратуберкульозу, мікоплазм, лістерій, хелікобактеру), порушення імунітету, апендектомія [9].

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

Класифікація

Найважливіше значення для подальшої тактики має локалізація запального процесу. Ізольовані ураження термінального відділу клубової кишки виявляють приблизно в третині випадків (28-35%), хоча поєднання термінального ілеїту із залученням до процесу інших відділів травного тракту (перш за все товстої кишки) реєструють більш, ніж у половині всіх випадків (за деякими даними, до 80%). Ізольовані ураження товстої кишки, більш типові для пацієнтів похилого віку, в середньому виявляють у 20-25% всіх хворих. Інші локалізації захворювання зустрічаються рідше: ізольовані ураження проксимальних відділів тонкої кишки діагностують в 5-8% випадків, ураження шлунка і стравоходу - в 3-5%. Випадки ураження ротової порожнини носять одиничний характер [14].

Класифікація хвороби Крона за локалізацією процесу:

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

Класифікація хвороби Крона за протяжністю запального процесу

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

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

- Фістулоутворююча форма
- Стриктуроутворююча форма
- Запально-інфільтративна форма

Фістулоутворююча форма захворювання проходить переважно з утворенням міжкишкових свищів і абсцесів. Для неї характерний розвиток різноманітних інфільтративних процесів у черевній порожнині. Крім внутрішніх фістул нерідко утворюються кишково-шкірні, ректо-вагінальні нориці. Дуже часто при цій формі в процес втягується анальна область: формуються анальні тріщини, періанальні нориці [6].

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

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

Ступінь активності ХК визначається за індексом Беста.

Діагностика

Скарги

Кишкові:

- хронічна діарея (іноді - нічна);
- біль у животі, часто з'являється відразу після їжі і зазвичай локалізується в правому нижньому квадранті живота;

- втрата ваги;
- підвищення температури;
- наявність крові в калі.

Позакишкові симптоми:

- ураження суглобів (як правило, великих) - спондилоартрити, периферичні артрити і артропатії;
- ураження шкіри і слизових - афтозний стоматит, вузлова еритема, гангренозна піодермія;
- ураження очей - увеїти, склерокон'юнктивіти, іридоцикліти;
- різне - первинний склерозуючий холангіт, жировий гепатоз, гепатит, коагулопатії; анемії, холелітіаз, нефролітіаз, амілоїдоз, метаболічні ураження кісток, аденокарцинома ШКТ і (рідко) лімфома [6].

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

Фізикальне обстеження

Фізикальне обстеження, зазвичай, малоінформативне - в легких випадках патологія не визначається, в середньоважких можна виявити невелике збільшення живота в розмірах, при пальпації - болючість відрізків товстої кишки, ущільнення кишки або утворення (найчастіше, в правому нижньому квадранті живота), періанальні тріщини, нориці й абсцеси, а також блідість шкірних покривів при розвитку анемії [1].

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

Лабораторна діагностика

Ініціальне дослідження - клінічний аналіз крові з обов'язковим визначенням лейкоцитарної формули. Підвищення рівня ШОЕ – простий і надійний критерій активності захворювання, особливо при залученні в

процес товстої кишки. Про те саме може свідчити зсув лейкоцитарної формули вліво, а також тромбоцитоз. Анемія - часта лабораторна ознака при ХК, яка виникає внаслідок хронічної крововтрати, недостатності харчування і може характеризувати активність і тяжкість захворювання; показник гематокриту служить важливим критерієм при визначенні індексу активності хвороби Крона [6].

В біохімічному аналізі крові дослідження рівня С-реактивного протеїну добре доповнює дані про активність захворювання, отримані на початковому етапі. Як і при НБК, підвищення даного показника при ХК добре корелює з критеріями ендоскопічної активності. При вираженій діареї, дегідратації необхідне дослідження електролітного складу крові (іонів калію, кальцію, магнію, фосфору), сечовини і креатиніну, а при анемії - показників обміну сироваткового заліза. З урахуванням частого розвитку анемії, пов'язаної з дефіцитом вітаміну В12 (клубова кишка приймає участь в його обміні), доцільним є дослідження його вмісту в сироватці крові, а також фолієвої кислоти. Її дефіцит може бути пов'язаний з прийомом сульфасалазину, високою активністю захворювання, недостатністю харчування, розвитком синдрому мальабсорбції, при якому також знижений рівень сироваткового альбуміну [14].

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

Бактеріологічне дослідження калу, що дозволяє виключити інфекційну природу ентероколіту, є одним з найважливіших ініціальних досліджень. При копрологічному дослідженні, крім оцінки такого важливого симптому захворювання, як гематохезія, виключають наявність гельмінтів і їх яєць. При проведенні диференційної діагностики

захворювання, а також після антибіотикотерапії показано дослідження калу на токсин *Clostridium difficile*.

Інструментальні дослідження

Ілеоколоноскопія - метод діагностики ХК першої лінії, що дозволяє виявити термінальний ілеїт, особливо, дрібні дефекти слизової. За інформативністю можна порівняти з променевими діагностичними процедурами (МРТ і КТ) [11].

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

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

Променеві методи (МРТ і КТ), ентєрографія, ультрасонографія на додаток до ендоскопічної діагностики проводяться з метою уточнення локалізації пошкодження тонкої кишки і малого таза, виключення ускладнень - стенозов або фістул при ХК. КТ і МРТ зазраз є стандартними обстеженнями в діагностиці хвороби Крона. Обидва методи дозволяють оцінити активність і протяжність ураження, товщину кишкової стінки і посилення інтравенозного накопичення контрасту. МРТ або КТ дослідження тонкого кишечника вимагає додаткового введення контрасту [9].

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

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

- Фістулографія - при наявності зовнішніх нориць.

- Комп'ютерна томографія - традиційно вважається «золотим стандартом» виявлення позакишкових проявів захворювання, таких як абсцеси, флегмони, збільшення лімфатичних вузлів. КТ дає можливість не тільки оцінити товщину стінки уражених ділянок кишечника, але і розпізнати ускладнення (перфорацію, нориці). Інформативність

результатів КТ значною мірою залежить від ступеня контрастування просвіту кишечника, тому дослідження вимагає спеціальних методик для його проведення [14].

- ЕКГ з метою діагностики можливих порушень ритму (гіпокаліємія, гіпомагніємія та т.д.).
- Рентген органів грудної клітини/КТ органів грудної клітини (виключення специфічного процесу).
- УЗ дослідження органів черевної порожнини.
- Рентген-денситометрія (виключення остеопорозу).

Диференційна діагностика

При ураженні товстого кишечника - з апендицитом, НВК, інфекційним, променевим та ішемічним колітами, дивертикулітом, колоректальним раком, лімфомою кишечника, а також медикаментозним колітом (прийом НПЗЗ), целиакією і СПК [1].

При ураженні клубової кишки необхідно виключити ієрсиніоз і туберкульоз кишечника.

Консультації фахівців

Обов'язкові:

- гастроентеролог;
- проктолог.

При наявності показань:

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

Лікування

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

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

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

При загостренні:

- 5-аміносаліцилати: сульфасалазин - 2-4 г/добу, месалазин - 2-4 г/добу, і/або
- топічні стероїди: будесонід - до 18 мг/добу 2 міс., і/або
- системні стероїди: преднізолон - до 400 мг/добу, гідрокортизон - до 400 мг/добу, метилпреднізолон - 60 мг/добу, 2 міс.,
- антибіотики: метронідазол - 500 мг 2 рази на добу, ципрофлоксацин - 500 мг 2-3 рази на добу,
- імуносупресори: азатиоприн - 2-2,5 мг/кг/добу,
- антицитокінові препарати: інфліксимаб за схемою (найбільш ефективні при норицевих формах).

Симптоматичне лікування - застосування протидіарейних засобів (застосовують при важкому перебігу та загрозі токсичної дилатації кишки), спазмолітиків, антибіотиків, препаратів заліза (при анемії), електролітних розчинів і повного парентерального харчування (при стенозі або тяжкому перебігу) [9].

У ремісію:

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

Хірургічне лікування. При ХК хірургічне лікування не виліковує пацієнтів. Крім того, частий розвиток у хворих важких проявів синдрому короткої кишки після радикального видалення різних відділів кишечника, змусив лікарів протягом останніх десятиліть сформувати концепцію,

згідно з якою хірургічні методи необхідно застосовувати тільки для лікування ускладнень, що не піддаються консервативному лікуванню. Показання до оперативного втручання при хворобі Крона наведені в табл. 7.

Таблиця 7

Показання до оперативного втручання при хворобі Крона

Абсолютні показання	- перфорація, перитоніт, абсцес - кишкова непрохідність - масивна кишкова кровотеча - токсичний мегаколон, при неефективності консервативної терапії протягом 12-24 год, залучення до процесу сечовивідних шляхів (компресія сечоводу, кишково-міхурові нориці)
Відносні показання	- нориці - хронічна часткова кишкова непрохідність - абсцедування інфільтрату в черевній порожнині

Подальше ведення

Для раннього виявлення загострень і ускладнень хвороби і проведення контролю за результатами лікування необхідне тривале спостереження за хворими на хворобу Крона в амбулаторних умовах [6].

При кожному повторному лікарському огляді рекомендується:

- з'ясувати наявність симптомів хвороби,
- виміряти вагу, провести фізикальне обстеження живота,
- виконати загальний аналіз крові,
- провести печінкові проби (кожні 6 міс), навіть якщо хворий знаходиться в стані клінічної ремісії.

Пацієнт має розуміти важливість раннього звернення до лікаря, якщо з'являються симптоми хвороби [16].

Прогноз

Повного одужання не настає, хоча при адекватному лікуванні хворі можуть вести повноцінне життя. Тривалість життя зазвичай не

зменшується. Виділяють кілька факторів, які корелюють з поганим прогнозом відносно до виникнення рецидивів: вік < 25 років, тривалість періоду з моменту появи перших клінічних симптомів - більше 5 років, з моменту останнього рецидиву - менше 6 місяців, наявність запальних змін у товстій кишці [6].

Профілактика

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

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

Рекомендується прийом їжі, багатой на харчові волокна, з урахуванням необхідності поповнення втрат цинку, вітамінів, заліза [11,16].

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) - це стан, що розвивається, коли рефлюкс шлункового вмісту викликає тривожні симптоми і/або ускладнення [6].

Епідеміологія

З гастроентерологічних захворювань ГЕРХ зустрічається найчастіше. Дослідження, проведені в США, показали, що 7% дорослого населення цієї країни відчувають печію (провідний клінічний симптом ГЕРХ) щодня, 14% - не рідше 1 разу на тиждень, 40% - не рідше 1 разу на місяць. Частота рефлюкс-езофагіту в популяції становить 2-4%. Це захворювання виявляють у 6-12% осіб, що проходять ендоскопічне дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Захворюваність рефлюкс-езофагітом зростає з віком, причому його ускладнення виявляються, як правило, у хворих старше 50 років. Якщо серед пацієнтів з ГЕРХ відсоткове співвідношення чоловіків і жінок майже однакове, то серед хворих з рефлюкс-езофагітом відзначається значне переважання чоловіків (в співвідношенні 2:1 або навіть 3:1). У США симптоми ГЕРХ відзначаються у 44 млн. населення. У 10-15% хворих розвиваються ускладнення: стриктури і виразки стравоходу, кровотечі, перфорації [1].

Етіологія

Основні фактори ризику:

- нездорове та нерегулярне харчування (жирна гостра їжа, шоколад, кава, алкоголь та ін.);
- стрес;
- зайва вага;
- куріння;
- вагітність;
- грижі стравохідного отвору діафрагми;
- метеоризм;

- дуоденостаз;
- наявність запальних захворювань ШКТ, які супроводжуються підвищеним виділенням простагландинів E1, E2 і цитокінів (пептичні виразки, панкреатити, холецистити);
- прийом медикаментів, які знижують тонус гладенької мускулатури (нітрати, антагоністи кальцію, бета-адреноблокатори, теофілін та ін.);
- склеродермія;
- деякі хірургічні втручання або пневмокардіодилатація і ін.

Патогенез

Провідне місце в патогенезі ГЕРХ займає порушення функції антирефлюксного бар'єру, яке може виникати внаслідок первинного зниження тонуусу нижнього стравохідного сфінктера (НСС), збільшення числа його спонтанних розслаблень, структурних змін НСС, наприклад, при супутній грижі стравохідного отвору діафрагми [11]. Важливу роль у розвитку захворювання відіграє також зниження хімічного (внаслідок зменшення нейтралізуючої дії слини і бікарбонатів стравохідного слизу) та об'ємного (в результаті пригнічення вторинної перистальтики і ослаблення тонуусу грудного відділу стравоходу) езофагеального кліренсу, тобто здатності стравоходу нейтралізовувати і видаляти назад у шлунок потрапивший у нього кислий шлунковий вміст. Іншими патогенетичними факторами ГЕРХ є ушкоджуючі властивості рефлюктату (соляна кислота, пепсин, жовчні кислоти), зниження резистентності слизової оболонки стравоходу, порушення спорожнення шлунку, підвищення внутрішньочеревного тиску [4].

Класифікація

За клінічними формами:

- Неерозивна рефлюксна хвороба (60-65% випадків);
- Ерозивна (рефлюкс-езофагіт) (30-35% випадків);
- Стравохід Баррета (5%).

Для оцінки ступеня тяжкості:

клінічні критерії:

- Легкий - печія менше 2 разів на тиждень;
- Середній - печія 2 рази на тиждень і більше, але не щодня;
- Важкий - печія щодня.

ендоскопічні критерії:

В даний час використовується модифікована класифікація Savary-Millera або Лос-Анджелеська класифікація езофагіту, 1994р [10].

за фазами захворювання:

- Загострення;
- Ремісія.

ускладнення GERX:

- Пептичний ерозивно-виразковий езофагіт;
- Виразкова хвороба стравоходу;
- Виразкова стриктура стравоходу;
- Стравохідна кровотеча;
- Постгеморагічна анемія;
- Стравохід Баррета;
- Аденокарцинома стравоходу.

Класифікація стравоходу Баррета:

за типом метаблазії:

- Стравохід Баррета з шлунковою метаблазією;
- Стравохід Баррета з кишковою метаблазією;

за довжиною ділянки метаблазії:

- Короткий сегмент (довжина ділянки метаблазії менше 3 см);
- Довгий сегмент (довжина ділянки метаблазії 3 см і більше).

Прояви з боку інших систем органів, які мають враховуватись при встановленні діагнозу GERX наведені в табл. 8 [6].

Таблиця 8

Прояви з боку інших систем органів, які мають враховуватись при встановленні діагнозу ГЕРХ

Стравохідні:	• печія • регургітація, відрижка (кислим, гірким або їжею) • нудота • дисфагія або одиофагія • відчуття підвищеної кількості рідини в роті • епігастральні болі • порушення сну, пов'язані з болем або печією
Кардіальні:	• епігастральні болі в лівій половині грудної клітини • порушення серцевого ритму
Бронхолегеневі:	• хронічний кашель • рецидивуючі (аспіраційні) пневмонії • бронхіальна астма («неалергічна»)
Ларингофарингеальні:	• охриплість, ларингіт, фарингіт • риніти • біль, почервоніння в горлі
Стоматологічні:	• карієс, ураження зубної емалі • дентальні ерозії • неприємний запах з рота

Діагностика

Скарги. Характерними типовими симптомами ГЕРХ є печія і відрижка кислим; відчуття печіння за грудиною і/або в епігастрії, що розповсюджується знизу догори, виникає в положенні сидючи, стоячи, лежачи або при нахилах тулуба вперед, що іноді супроводжується відчуттям кислоти і/або гіркоти в глотці і у роті, нерідко пов'язане з відчуттям переповнення в епігастрії, виникає натщесерце або після вживання будь-яких або певних твердих або рідких харчових продуктів, алкогольних або неалкогольних напоїв або тютюнопаління [11].

Пацієнти, у яких симптоми зустрічаються з частотою, як мінімум, 1 раз на тиждень протягом 4-8 тижнів і більше, повинні розглядатися як ті, у яких є ГЕРХ.

До езофагельних симптомів ГЕРХ відноситься підвищене слиновиділення, відрижка, дисфагія, одиофагія. Але відсутність типових симптомів не виключає діагноз ГЕРХ. До нетипових проявів ГЕРХ

відносять хронічний кашель, хронічну захриплість, торакалгії, нудоту, блювоту та ін.

Фізикальне дослідження – зазвичай немає фізикальних ознак ГЕРХ.

- Об'єм талії, вага й індекс маси тіла співвідносяться з ризиком.
- Рідко можна виявити периферичні стигми склеродермії.
- При огляді та оцінці необхідно виключити інші медичні проблеми, наприклад, астму, захворювання серця і злоякісні новоутворення:
 - анемія, втрата ваги;
 - ротоглотка: виразки, кандидоз, пошкодження, новоутворення, дентальні ерозії, карієс;
 - шия: збільшені лімфатичні вузли, новоутворення;
 - легені: задишка, хрипи;
 - вуха: втрата слуху, випіт у середньому вусі (не доведена роль гастроезофагеального рефлюксу у розвитку середнього отиту);
 - живіт: новоутворення, напруженість;
 - ознаки (локальні або системні) злоякісних новоутворень, якщо анамнез і огляд викликають підозру [1].

Обов'язкові дослідження:

- анкетування (опитувальник Reflux Questionnaire (ReQuest));
- тест з інгібітором протонної помпи (ІПП).

Попередній діагноз може бути виставлений на підставі типових проявів ГЕРХ, аналізу проведеного анкетування, після чого має бути призначене пробне лікування одним з ІПП у повній дозі. При застосуванні ІПП (езомепразол, рабепразол, пантопразол), ефективність тесту можна оцінити на 3-5 день [10].

Додаткові дослідження:

- 1) Позитивні результати 24-годинного стравохідного рН-моніторингу.
- 2) рН / імпеданс моніторинг.
- 3) Ендоскопія показана:
 - при неефективності емпіричного лікування;

- при наявності тривожних симптомів (дисфагія, часта нудота, шлунково-кишкова кровотеча, втрата ваги);
- хворим старше 40 років;
- при тривалому анамнезі хвороби (5 років і більше);
- при наявності атипових симптомів (хронічний кашель, астма, хронічна осиплість голосу, торакалгії й ін.);
- в комплексі предопераційної підготовки.

4) хромоендоскопія з метиленовим синім показана хворим з анамнезом 5 років і більше для виявлення ділянок кишкової метаплазії (стравоходу Барретта, з подальшою біопсією виявлених ділянок) [4].

5) Біопсія:

- показана, коли при верхній ендоскопії є підозра на кишкову метаплазію, незалежно від тривалості хвороби;
- при виразковому ураженні стравоходу і/або його стенозі.

6) Можливе рентгенологічне дослідження стравоходу при підозрі на діафрагмальну грижу.

7) ЕКГ.

Диференційна діагностика

ГЕРХ слід обов'язково включати в коло диференційно-діагностичного пошуку при наявності у хворого синдрому кардіалгії неясного походження, дисфагії, шлунково-кишкової кровотечі, бронхообструктивного синдрому [16].

При проведенні диференційної діагностики між ІХС і ГЕРХ треба мати на увазі, що, на відміну від болі при стенокардії, болі при ГЕРХ залежать від положення тіла (вони виникають в горизонтальному положенні, особливо в нічний час, а також при нахилах тулуба). Болі пов'язані з прийомом їжі, купіруються НЕ нітрогліцерином, а прийомом антацидних препаратів.

Астма, хронічний кашель, бронхіти, аспіраційна пневмонія, ларингіти, оталгія, захриплість можуть бути викликані ГЕРХ [11].

Астма проявляється нападами задухи вночі, часто - охриплістю голосу, хрипами в легенях. Характерна відсутність алергічних проявів, в

тому числі еозинофілії слизової бронхів. Подібного роду астма є рефрактерною до проведеної протиастматичної терапії, супроводжується повторними пневмоніями, хронічним кашлем, незрозумілими інтерстиціальними змінами в легенях.

Загальний алгоритм діагностики та лікування ГЕРХ наведений на рис. 7.

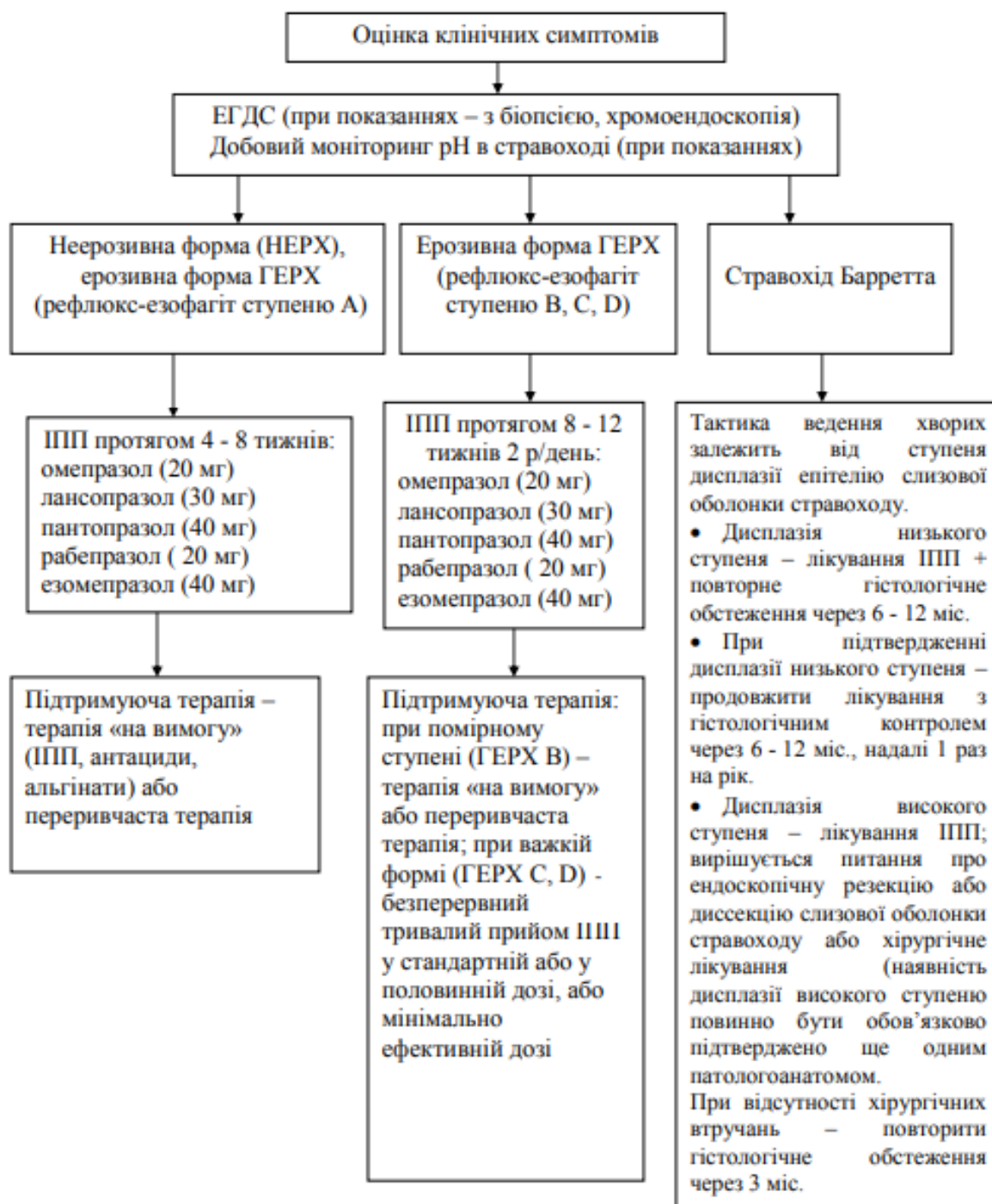


Рис. 7. Загальний алгоритм діагностики та лікування ГЕРХ

Джерело зображення: <http://family-medicine.com.ua/>

Консультації фахівців:

- отоларинголога,
- стоматолога,
- пульмонолога.

Лікування

Основними цілями медикаментозного лікування хворих на ГЕРХ є запобігання виникненню рефлюксу, зменшення ушкоджуючих властивостей рефлюктату, поліпшення стравохідного кліренсу, а також усунення дифузних і вогнищевих патологічних уражень слизової оболонки стравоходу і підвищення її захисних властивостей. При цьому лікування повинно бути комплексним: включає в себе як прийом лікарських препаратів, так і корекцію способу життя [16].

При первинному зверненні лікар загальної практики повинен оцінити стан і спосіб життя хворого, вивчити анамнез хвороби, життя, проаналізувати спадковий і алергологічний анамнези, виключити іншу патологію. Лікарі загальної практики повинні консультувати хворих тільки з типовими проявами хвороби, наявність у пацієнта нетипових симптомів є показанням для консультації хворого у гастроентеролога.

При виборі тактики ведення хворого ГЕРХ, лікар загальної практики спочатку може використовувати препарати з групи антацидів або альгінатів-антацидів і тільки при необхідності - призначати комбіновану терапію з використанням ІПП, використовуючи низькодозові форми випуску, і рекомендувати прийом препарату з цієї групи 1 раз на добу. Тривалість ініціальної терапії становить 4-8 тижнів [1].

Методи лікування

Немедикаментозні методи лікування

Дуже важливою у лікуванні ГЕРХ є зміна способу життя. Пацієнти повинні кинути курити, припинити вживання спиртних і газованих напоїв. При ожирінні необхідно нормалізувати масу тіла. Слід відмовитися від прийому гострої, дуже гарячої або дуже холодної їжі,

вживання кислих фруктових соків, продуктів, що підсилюють газоутворення, а також цибулі, часнику, перцю, жирів, шоколаду. Хворі повинні уникати переїдання. Останній прийом їжі повинен бути не пізніше, ніж за кілька годин до сну. Небажаним є прийом препаратів, що знижують тонус НСС (теофіліну, прогестерону, антидепресантів, нітратів, антагоністів кальцію та ін.), а також тих, що здатні чинити несприятливий вплив на слизову оболонку стравоходу (нестероїдні протизапальні засоби, доксициклін, хінідин). Імовірність виникнення рефлюксу зменшується при підйомі головного кінця ліжка на 15-20 см. Хворим необхідно утримуватися від фізичних вправ, пов'язаних з нахилами тулуба, уникати навантаження на м'язи черевного преса, носіння тугих поясів і ременів [11].

Медикаментозне лікування

Включає призначення прокінетиків, антисекреторних засобів і антацидів.

Прокінетики покращують функцію НСС, стимулюють випорожнення шлунка, проте ефективні лише в складі комбінованої терапії. Рекомендують використовувати домперидон (10 мг 3-4 рази на день) [14].

Метоклопрамід має більше побічних ефектів і тому менш привабливий.

Мета антисекреторної терапії - зменшити шкідливу дію кислого шлункового вмісту на слизову оболонку стравоходу при рефлюксі. Препарати вибору - блокатори протонної помпи.

При неерозивній рефлюксійній хворобі блокатори протонної помпи призначають одноразово на добу (20 мг омепразолу, або 30 мг лансопразолу, або 40 мг пантопразолу, або 20 мг рабепразолу, або 20 мг езомепразолу перед сніданком). Лікування продовжують 4-6 тижнів. Подальшу підтримуючу терапію проводять в стандартній або половинній дозі в режимі «на вимогу» при появі симптомів (в середньому 1 раз на 3 дні). Критерій ефективності - стійке усунення симптомів [12,14].

Тривалість курсового лікування при ерозивних формах ГЕРХ залежить від стадії захворювання. При одиничних ерозіях лікування проводять протягом 1 тижня, при множинних ерозіях - 8 тижнів. Застосовують омепразол (20 мг), або лансопразол (30 мг), або пантопразол (40 мг), або рабепразол (20 мг), або езомепразол (40 мг).

При недостатньо швидкій динаміці загоєння ерозій або при наявності позастравохідних проявів ГЕРХ слід призначити подвоєну дозу блокаторів протонної помпи і збільшити тривалість лікування (до 12 тижнів і більше). Критерій ефективності лікування - стійке усунення симптомів.

Підтримуючу терапію при ерозивних формах ГЕРХ проводять в стандартній або половинній дозі протягом 26 тижнів, а при ускладненому перебігу захворювання (наприклад, після кровотечі) - протягом 52 тижнів [16].

Антирефлюксне хірургічне втручання рекомендують при:

- стійкій рефрактерності до медикаментозного лікування;
- діафрагмальній грижі з великим об'ємом рефлюксанту;
- ускладненнях ГЕРХ (кровотечі, стриктури, стравохід Баррета, рак стравоходу)
- повторних аспіраційних пневмоніях;
- бажанні пацієнта.

Подальше ведення

Динамічне спостереження за хворими для моніторингу ускладнень, виявлення стравоходу Барретта і медикаментозного контролю симптомів. Кишкова метаплазія епітелію є морфологічним субстратом стравоходу Барретта. Фактори його ризику: печія частіше 2 разів на тиждень, тривалість симптомів більше 5 років [11].

При наявності точного діагнозу стравоходу Барретта для виявлення дисплазії і аденокарциноми стравоходу слід проводити контрольні ендоскопічні та гістологічні дослідження через 3, 6 місяців і далі щорічно на тлі підтримуючої терапії ІПП. При прогресуванні дисплазії до високого ступеня вирішують питання про оперативне лікування

(ендоскопічне або хірургічне) в спеціалізованій установі областного рівня [1].

- Сприяти модифікації способу життя;
- Схвалювати прийом безрецептурних засобів (антацидів і альгінатів, антагоністів гістамінових H₂-рецепторів (АН₂РА) в установленому порядку;
- Рецептурні АН₂РА;
- Доступні в даний момент інгібітори протонної помпи - щоденні стандартні дози для лікування ерозивного езофагіту (не всі інгібітори протонної помпи можуть бути доступні у всіх країнах, і в деяких країнах стандартні дози інгібіторів протонної помпи можуть змінюватися):
 - Омепразол (20 мг)
 - Рабепразол (20 мг)
 - Лансопразол (30 мг)
 - Пантопразол (40 мг)
 - Езомепразол (40 мг)
 - Декслансопразол (60 мг)
- Прокінетики: можуть зменшувати гастроезофагеальний рефлюкс, але для клінічного використання доступно мало прокінетиків і їх ефективність у клінічних дослідженнях була в кращому випадку невисокою. Не рекомендовані [14].
 - Метоклопрамід: необхідно уникати через побічні ефекти.
 - Домперидон: не має високої ефективності і не рекомендується через питання безпеки - продовжує інтервал QT на електрокардіограмі.
 - Мозаприд: обмежені доступність і ефективність.
- При наявності тривожних ознак:
 - перевіряти лікарські взаємодії;
 - виключити/лікувати інші супутні стани (закреп, надлишковий прийом медикаментів).

Реабілітація

Істотний вплив на моторну і секреторну функцію шлунка має *санаторно-курортне лікування* на бальнеологічних курортах з

зовнішнім і внутрішнім застосуванням мінеральних вод. Протипоказаннями для санаторно-курортного лікування є важкі форми хронічного езофагіту, рефлюкс-езофагіт з кардіальним проявами, поєднання рефлюкс-езофагіту з грижею стравохідного отвору діафрагми, що підлягає хірургічному лікуванню, звуження воротаря [1].

Важливу роль для реабілітації цієї категорії хворих належить ***фізіотерапевтичному лікуванню***.

Вегетокорегуючі методи. Транскраніальна терапія: під впливом імпульсних струмів з нейронів стовбура головного мозку виділяються бета-ендорфін, енкефаліни і активується діяльність органів шлунково-кишкового тракту, що призводить до активації регенеративно-репаративних процесів у стравоході і підвищують стійкість до стресогених чинників. Застосовують постійний режим 100 імп. в сек протягом 30-40 хвилин щодня, курс - 10 процедур.

Електросонотерапія здійснює вплив позаімпульсних струмів на ядра блукаючого нерва, центри вегетативної нервової системи. Застосовують прямокутні імпульси 0,2 мс частотою 5-10 імпульсів в секунду до 8 мА по 30-40 хв щодня, курс 10 процедур. Акупунктура володіє нейроадаптивною дією на системи гомеостазу, синхронізує процеси збудження і гальмування, тривалість впливу 30-40 хвилин, курс - 8-10 процедур [14].

Протизапальні методи. Локальна кріотерапія призводить до зниження тонуусу скорочених м'язових волокон, усуває спастичний компонент больового синдрому і гальмує розвиток запального процесу. Застосовують локально на епігастральну ділянку, температура кріопакетів 5-10°C по 5-7 хв. з перервою 15 хв. Кількість аплікацій 2-3, курс - 5-6 процедур.

УВЧ-терапія викликає парниковий ефект, що веде до посилення регіонарного крово- і лімфовідтоку в уражених тканинах, поліпшення мікроциркуляції, підвищення фагоцитарної активності, які призводять до розсмоктування патологічного вогнища. Впливають на епігастральну ділянку частотою 27,12 МГц, потужність 20 мВт, протягом 4-10 хв.

Протипоказано при ерозивних ураженнях стравоходу зі схильністю до кровотеч, стенозі воротаря, раку шлунка [10].

Репаративно-регенеративні методи. Інфрачервона лазеротерапія: виникає посилення локального кровотоку, що сприяє регенерації. Застосовують імпульси інфрачервоного низькоінтенсивного випромінювання епігастральної області потужністю 7-12 Вт з експозицією на кожну зону 1,5-2 хв., частотою 80 Гц, на паравертебральні зони з магнітною насадкою 50 мТл, курс - 10 процедур.

Низькоінтенсивна ДМВ-терапія: під впливом дециметрових хвиль високої інтенсивності відбувається розширення капілярів і посилюється регіонарний кровотік. Опромінюють епігастральну область, потужність 25 Вт із зазором 3-5 см протягом 5-10 хв щодня, курс - 6-10 процедур. Встановлено, що під дією ДМВ-випромінювання на комірцеву область зменшується печія, інтенсивність болей, при ендоскопічному дослідженні виявляють зменшення рефлюксу і зниження рН [14].

Низькочастотна магнітотерапія призводить до посилення регенеративних процесів і нормалізує вегетативну регуляцію. Застосовують змінне магнітне поле з частотою 50 Гц в безперервному режимі індукцією 20-25 мТл по 10-15 хв щодня, курс - 10-15 процедур.

Спазмолітичні методи. Гальванізація стимулює репаративно-регенеративні процеси, здійснює міорелаксуючий і антацидний ефекти. Застосовують місцево на епігастральну ділянку, сила струму 10-15 мА по 20 хв щодня, курс - 10-15 процедур [6].

Лікарський електрофорез спазмолітиків. Медикаменти дифундують в інтерстицій і ендотелій судин мікроциркуляторного русла. Період виведення різних препаратів становить від 3 годин до двох тижнів. Проводять лікарський електрофорез з 2% розчином папаверину (20-25 мл) або но-шпи на епігастральній ділянці або проекції стравоходу, сила струму 15-20 мА, щодня, курс - 10-15 процедур.

Хлоридно-натрієві ванни призводять до поліпшення мікроциркуляції, знижують адгезію тромбоцитів, володіють спазмолітичним ефектом. Застосовують хлоридно-натрієві ванни з

мінералізацією 10-20 г/л при температурі 37°C по 10-12 хвилин через день, курс - 10-12 процедур [14].

Натрій-кальцієві мінеральні води відновлюють збудливість нейронів головного мозку і моторну функцію шлунка, знімають спазм воротаря і зменшують секреторну функцію шлунка. Застосовують маломінералізовані натрій-кальцій-хлоридні води (Азовська, Боржомі, Єсентуки 4, Новотерська та ін.). Разовий прийом води проводять з розрахунку 3 мг на кг маси тіла (починають з 75-100 мл і поступово збільшують) з урахуванням прийому їжі 3-4 рази на добу. При гіперацидному стані приймають за 60-90 хвилин до їжі і в підігрітому вигляді (до 30-43°C) швидко, великими ковтками; при гіпоацидному стані приймають за 15-20 хвилин до їжі, температура 20-25°C, повільно, маленькими ковтками.

Седативні методи. Гальванізація головного мозку: вплив на вегетативні центри призводить до зниження активності симпатoadреналової системи. Застосовують трансорбітальну методику. Сила струму 2 мА, тривалість процедури - 10-15 хвилин щодня, курс - 10-15 процедур [10].

Йодобромні ванни: за процедуру в організм проникає 140-190 мкг йоду, що гальмують збудження в корі головного мозку і викликають седативний ефект. Іони бромів змінюють співвідношення гальмівно-збудливих процесів в корі головного мозку в бік посилення гальмування. Використовують мінеральну воду (температура 36-37°C) по 10-15 хвилин щодня, курс - 10-15 ванн.

Азотні ванни зменшують частоту серцевих скорочень, знижують артеріальний тиск, посилюють гормоносинтетичну функцію гіпофіза. Проводять у ванні з прісною водою температурою 35-36°C, концентрація азоту 20-23 мг/л, по 10-15 хвилин, курс 10-15 ванн [10].

Хвойні ванни збільшують кровотік у м'язах і внутрішніх органах, знижують периферичний судинний опір. Застосовують прісну з додаванням хлориду натрію воду, температура 36-38°C, по 10-15 хвилин, курс - 10-12 ванн.

Психологічна реабілітація при GERX при наявності поведінкових або невротичних розладів включає наступні методи: раціональну психотерапію, самонавіювання, класичний гіпноз, нейролінгвістичне програмування, гештальт-терапію, групову психотерапію [11].

Програми рухової активності мають важливе значення в медичній реабілітації гастроентерологічних захворювань. Фізичні вправи, перш за все, зміцнюють і нормалізують ЦНС і ВНС, що реалізується за допомогою моторно-вісцеральних рефлексів. При порушенні реактивності нервової системи фізичні вправи урівноважують процеси збудження і гальмування, сприяють корекції вегетативних порушень шлунково-кишкового тракту. Під впливом спеціальних вправ поліпшується кровообіг в органах черевної порожнини і зменшується кількість депонованої крові. Це сприяє зменшенню запальних процесів і прискоренню процесів регенерації. Функціонально адекватні дозовані рухові навантаження сприяють зміцненню м'язів черевного преса, покращуючи моторно-евакуаційну і секреторну функції шлунково-кишкового тракту в цілому. Великі навантаження пригнічують моторику і секрецію, помірні ж нормалізують їх. Терапевтичний вплив ЛФК на тлі раціонального харчування стимулює метаболізм [14].

Прогноз

При неускладненій GERX: для життя, здоров'я та працездатності – сприятливий.

При ускладнених формах GERX прогноз несприятливий.

Профілактика

Мета первинної профілактики GERX - попередження розвитку захворювання. Первинна профілактика полягає в дотриманні наступних рекомендацій:

- здоровий спосіб життя (відмова від куріння і прийому міцних алкогольних напоїв);
- раціональне харчування (уникати переїдання, не їсти на ніч; обмежити споживання дуже гострої і гарячої їжі);
- зниження маси тіла при ожирінні;

- прийом ліків, що призводять до рефлексу (антихолінергічні, спазмолітики, седативні, транквілізатори, інгібітори кальцієвих каналів, теофілін, нітрати) та медикаментів, що ушкоджують слизову оболонку (НПВЗ) лише за показаннями [10].

Мета вторинної профілактики – зменшення частоти виникнення рецидивів та попередження прогресування захворювання. Обов'язково слід дотримуватися рекомендацій з первинної профілактики. Після прийняття їжі при наявності симптомів ГЕРХ варто уникати роботи, пов'язаної з нахиленим положенням тіла і не лягати, спати з піднятим головним кінцем ліжка, уникти тісного одягу, тугих поясів, корсетів, бандажів, оскільки вони викликають підвищення внутрішньочеревного тиску.

Вторинна медикаментозна профілактика багато в чому залежить від ступеня важкості ГЕРХ [1].

Терапія на вимогу використовується для профілактики загострень при відсутності езофагіту або легкому езофагіті (ГЕРХ I ст.). Кожен напад болю і печії слід спиняти, оскільки це сигнал патологічного закиснення стравоходу, що сприяє прогресуючому пошкодженню слизової оболонки стравоходу.

Важкий езофагіт (особливо ГЕРХ II-III ст.) вимагає тривалої, часом постійної підтримуючої терапії інгібіторами протонної помпи або блокаторами H₂-рецепторів у поєднанні з прокінетиками.

Критеріями успішної вторинної профілактики є зменшення числа загострень, відсутність прогресування, зниження ступеня тяжкості РЕ і попередження розвитку ускладнень.

Всі хворі на ГЕРХ при наявності ендоскопічних ознак потребують динамічного спостереження з ендоскопічним контролем не рідше одного разу на 2-3 роки [6].

СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА

Синдром подразненого кишківника (СПК) – функціональний кишковий розлад, що характеризується рецидивуючим абдомінальним болем і/або відчуттям дискомфорту в животі, тривалістю не менше 3 днів на місяць протягом останніх 3 місяців, в поєднанні з двома з трьох наступних ознак: зменшення болю після акту дефекації, біль супроводжується зміною частоти випорожнень, біль супроводжується зміною консистенції випорожнень, за умови наявності скарг протягом останніх 3 місяців, з початком захворювання мінімум 6 місяців тому (Римські критерії III, 2006) [6].

Епідеміологія

Поширеність СПК становить 10-45% серед усього населення в світі. Серед населення розвинених країн Європи поширеність СПК становить, в середньому, 15-20%, США - 17-22%. Найбільша поширеність захворювання відзначається серед осіб у віці 30-40 років. Жінки страждають СПК в 2 рази частіше, ніж чоловіки. У сільських жителів СПК зустрічається значно рідше, ніж у жителів міст.

Етіологія

Однією з основних етіологічних причин є перенесений гострий (або хронічний) психоемоційний стрес (хронічний стрес на роботі, втрата близької людини, розлучення і т.д.). Певну роль у розвитку СПК відіграє і спадкова схильність - захворювання набагато частіше зустрічається у однояйцевих близнюків, ніж у двояйцевих. Важливими чинниками є особливості харчування, наявність інших захворювань і порушень (наприклад, зміни в мікробіоценозі кишківника, перенесені кишкові інфекції та ін.) [6].

Патогенез

Основним чинником вважається порушення взаємодії між центральною нервовою системою і кишківником, що призводить до розвитку підвищеної чутливості кишки. «Сенсибілізуючі» чинники (перенесена кишкова інфекція, психоемоційний стрес, фізична травма і

т.д.) викликають зміни рухової функції кишківника, сприяють активації спінальних нейронів і, в подальшому, - розвитку феномена підвищеної спінальної збудливості, коли звичайні по силі подразники (наприклад, розтягнення кишківника невеликою кількістю газу) викликають посилену реакцію, що проявляється болем. Крім того, у пацієнтів з СПК може бути порушений і процес спадного придушення сприйняття болю. Також чутливість рецепторів слизової оболонки кишки може бути підвищена при впливі жирних кислот з коротким ланцюгом, мальабсорбованих жовчних солей або імунних механізмів [16].

Велике значення у формуванні СПК має порушення моторики кишківника внаслідок зміни нейрогуморальної регуляції його функцій (порушення співвідношень рівня стимулюючих (субстанція Р, серотонін, гастрин, мотилін, холецистокінін) і гальмуючих (секретин, глюкагон, соматостатин, енкефаліни) м'язову активність кишкової стінки гастроінтестинальних гормонів) або внаслідок порушень загальної гіперреактивності гладких м'язів (що може проявлятися не тільки зміною моторики кишечника, але і почастішанням сечовипускання, зміною тону матки та ін.).

Класифікація

Класифікація згідно Римським критеріям III (2006):

- СПК із закрепом: тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - більше 25% калових мас і м'які, кашкоподібні або рідкі (відповідає 6-7 типу Бристольської шкали) випорожнення - менше 25% з кількості випорожнень кишечника [1].
- СПК із діареєю: м'які, кашкоподібні або рідкі випорожнення - більше 25% калових мас (відповідає 6-7 типу Бристольської шкали) і тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - менше 25%.
- змішаний СПК: тверді випорожнення (відповідає 1-2 типу Бристольської шкали) - більше 25% калових мас, в поєднанні з м'якими, кашкоподібними або водянистими випорожненнями - більше 25% з

кількості випорожнень кишечника (без використання антидіарейних і легких проносних препаратів) [14].

- некласифікований СПК: недостатня вираженість патології консистенції калових мас для критеріїв СПК із діареєю, із закрепом або змішаного типу.

Діагностика

Звертає на себе увагу велика кількість скарг, які не відповідають тяжкості стану пацієнта [1].

Скарги на:

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

- почуття посиленої перистальтики;

- бурчання;

- здуття живота;

- порушення акту дефекації у вигляді закрепів/проносів, нестійкого характеру випорожнень або псевдодіареї (акти дефекації прискорені або прискорені при нормальному характері випорожнень) і псевдозакрепу (відчуття неповного випорожнення навіть при нормальній формі випорожнень, непродуктивні позиви на дефекацію) [4]. При СПК з діареєю частота випорожнень, в середньому, 3-5 разів на день при відносно невеликому об'ємі фекалій (загальна маса калу не перевищує 200 г на добу). Можуть відзначатися часті рідкі випорожнення тільки вранці після прийому їжі - «синдром ранкового натиску» або «гастроколітичний рефлекс» без подальших розладів протягом дня. Можуть бути й імперативні позиви на дефекацію без відходження калу. Часто діарея виникає при стресі, перевтомі. Але діарея ніколи не виникає

в нічні години. При СПК із закрепами пацієнти змушені натужуватися більше 25% часу дефекації, у них часто відсутні позиви на дефекацію, що змушує їх користуватися клізмами чи послаблюючими засобами. Частота випорожнень - 2 рази на тиждень і рідше. Випорожнення нагадують за формою «овечий кал» або мають стрічкоподібну форму. Необхідно пам'ятати, що у одного і того ж хворого може бути чергування проносів і закрепів [16].

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

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

Критеріями, які підтверджують діагноз СПК, є:

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

- виділення слизу, здуття живота, відчуття розпирання в животі.

Нехарактерні скарги. Наявність болю, діареї в нічний час та «симптомів тривоги» («червоних прапорів»): домішки крові в калі, лихоманки, невмотивованого схуднення, анемії, підвищеного ШОЕ, що свідчать на користь органічного захворювання [4].

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

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

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

Фізикальне обстеження

При фізикальному обстеженні картина малоінформативна. Найбільш часто можна відзначити емоційну лабільність пацієнта, при пальпації живота виявити зону спастичного і хворобливого ущільнення кишки і її посилену перистальтику [16].

Лабораторна діагностика

- клінічні аналізи крові і сечі (без відхилень від норми) - одноразово;
- цукор крові (в межах норми) - одноразово;
- печінкові проби (АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТ) (в межах нормальних значень) - одноразово;
- аналіз калу на дисбактеріоз (можуть спостерігатися легкі або помірні дисбіотичні зрушення) - одноразово;
- аналіз калу на яйця і членики гельмінтів (негативний) - одноразово;
- копрограма (відсутність стеатореї, поліфекалія) - одноразово;
- аналіз калу на приховану кров (відсутність прихованої крові в калових масах) – одноразово [14].

Інструментальні дослідження

- ректороманоскопія - для виключення органічних захворювань дистальних відділів товстої кишки - одноразово;
- колоноскопія (при необхідності - біопсія слизової кишечника) - для виключення органічних захворювань товстої кишки - одноразово;
- УЗД органів травлення і малого таза - для виключення патології жовчовивідної системи (ЖКХ), підшлункової залози (наявності кіст і кальцинатів у підшлунковій залозі), об'ємних утворень у черевній порожнині і в заочеревинному просторі – одноразово [16].

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

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

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

При необхідності проводять тест на лактазну і дисахаридну недостатність (призначення на 2 тижні елімінаційної дієти, яка не містить молока, молочних продуктів і сорбітолу) [4].

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

Диференційна діагностика

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

Консультації фахівців

Обов'язкові:

- гастроентеролога;
- психотерапевта/невролога (для призначення етіопатогенетичної терапії);
- гінеколога (для виключення гінекологічної патології);
- уролога (для виключення патології сечовидільної системи);
- фізіотерапевта (для призначення етіопатогенетичної терапії) [4].

При наявності показань:

- психіатра.

Лікування

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

Рівень. Стаціонарне лікування - до 14 днів при первинному зверненні, з подальшим продовженням лікування в амбулаторних умовах. Амбулаторні повторні курси лікування проводять на вимогу. Хворі підлягають щорічному огляду та обстеженню в амбулаторно-поліклінічних умовах [11].

Методи лікування

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

Дієта залежить від провідного синдрому – закрепи, діарея, біль або метеоризм. Але незалежно від синдрому, вона містить підвищену кількість білків і виключає з раціону тугоплавкі жири, обмежує газовані напої, цитрусові, шоколад, овочі, багаті на ефірні масла (редис, цибуля, часник) [16].

При переважанні закрепів, необхідно обмежити вживання свіжого білого хлібу, макаронних виробів, слизових супів, надмірної кількості каш. Показано продукти з клітковиною, овочеві страви, фрукти (печені і

сушені яблука, курага, чорнослив). Рекомендуються мінеральні води «Єсентуки №17», «Слав`яновська» та ін. кімнатної температури по 1 склянці 3 рази на день за 30-40 хвилин до їжі великими ковтками швидким темпом.

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

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

Фармакотерапія

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

У хворих СПК із болями застосовують:

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

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

- при поєднанні болю і підвищеного газоутворення в кишечнику:

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

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

При СПК із діареєю призначають:

- агоністи М-опіатних рецепторів - лоперамід по 2 мг 1-2 рази на день;

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

- холестирамін до 4 г на добу під час прийому їжі [16].

При закрепах у хворих з СПК призначають:

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

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

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

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

При підвищеній тривожності призначаються:

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

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

- інгібітори зворотного захоплення серотоніну (підвищують біодоступність 5-HT-рецепторів, покращують спорожнення кишечника

при СПК з діареєю, зменшують абдомінальний біль): сульпірид 50-200 мг 2-3 рази на добу, феварін по 1-2 таб. 2-3 рази на добу [11].

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

Фізіотерапевтичні методи лікування (рефлексотерапія, електро- (діадинамічні струми, ампліпульс) і лазеролікування, бальнеотерапія (теплі ванни, висхідний і циркулярний душ, контрастний душ) [16].

Подальше ведення

У випадках помірного перебігу захворювання в основному не виникає необхідності в тривалому спостереженні та консультаціях, якщо немає:

- персистування симптомів зі значною незручністю або дисфункцією.
- серйозного занепокоєння пацієнта своїм станом.
- персистуючих діарей > 2 тижнів.
- перситування запорів без відповіді на терапію.
- загрозливих ознак розвитку серйозного захворювання шлунково-кишкового тракту: ректальні кровотечі, анемії, втрата ваги, рак ободової кишки в сімейному анамнезі, гарячка, значні зміни в схемі симптомів

Варто пам'ятати, що більшість пацієнтів з СПК пробують будь-які маніпуляції з дієтою. Це може привести до неадекватної дієти або до вживання надмірної кількості фруктів, кофеїну, молочних продуктів і клітковини [11].

Реабілітація

Показане лікування в гастроентерологічних санаторіях. Лікування в санаторії повинно бути комплексним. Особлива увага приділяється *лікувальному харчуванню*. При переважанні закріпів показана дієта з додаванням пшеничних висівок. У разі переважання діареї рекомендується обмеження продуктів, багатих на клітковину (овочі, фрукти, висівки).

Всім хворим при синдромі подразненого кишківника рекомендується дотримуватися дієти, яка не містить кофеїн, лактозу,

фруктозу, сорбітол, оцет, алкоголь, перець, копчене, а також продукти, що викликають надмірне газоутворення - молоко, кисломолочні продукти [4].

Комплекс заходів, спрямованих на поліпшення функцій центральної нервової системи і корекцію вегетативних порушень, включає раціональну психотерапію. Стан хворих з синдромом подразненого кишківника, ефективність лікування та прогноз багато в чому залежать від тяжкості супутніх порушень нервової системи. В одужанні часто вирішальне значення має подолання конфліктів, які є причиною формування неврозу у хворого.

Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування підбирається індивідуально. Воно включає вживання мінеральних вод, дієтотерапію, ЛФК, психотерапію, специфічні кишкові процедури (кишкові зрошення мінеральними водами, лікувальні клізми з мінеральною водою, мікроклізми з лікарськими розчинами), бальнеологічні процедури, фізіотерапевтичні процедури [16].

Важливим у лікуванні захворювань кишківника є пиття мінеральної хлоридно-сульфатної, калієво-магнієво-натрієвої мінеральної води і при необхідності проведення кишкових процедур з цією мінеральною водою. Під впливом такого лікування відбувається відновлення місцевого імунного захисту товстої кишки та імунологічної реактивності організму, відновлюється мікрофлора кишечника, нормалізується ферментативна і моторна функції, поліпшуються репаративні процеси у слизовій оболонці кишечника, знижуються процеси сенсibilізації й аутоалергії.

До комплексу санаторно-курортного лікування кишечника можуть включати: прийом мінеральної води джерел; бальнеотерапію (мінеральні, мінерально-хвойні, йодо-бромні, перлинні ванни); гідропатію (душ Шарко, циркулярний, гідролазерний, висхідний душ); зрошення кишечника мінеральною водою; лікувальні клізми з мінеральною водою і медикаментами; фітотерапію; оксигенотерапію; грязе-, озокеритолікування; фізіотерапію (електрофорез, УВЧ, солюкс, кварц, кольоротерапія, лікування електромагнітними хвилями високої частоти,

ультразвук, ампліпульстерапія, лазеро- і магнітотерапія), ЛФК і заняття в тренажерному залі, масаж [14].

При необхідності призначають медикаментозні препарати, пребіотики, пробіотики.

Одним з доступних методів відновного лікування в санаторії є лікувальна фізкультура.

Крім впливу на нервову систему, фізичні вправи поліпшують діяльність серцево-судинної системи. Це, в свою чергу, покращує кровопостачання в органах травлення. Активація циркуляції крові в судинах черевної порожнини призводить до посилення обміну речовин, збільшення припливу до хворих органів поживних речовин і кисню.

Крім того, спортивні вправи зміцнюють м'язи черевного пресу, підсилюють перистальтику кишечника, що веде до нормалізації випорожнень і може служити профілактикою закрепів. Фізичні вправи покращують діафрагмальне дихання, що також веде до активації роботи кишечника [16].

В процесі санаторно-курортного лікування важливу роль приділяють психологічній реабілітації хворих. Особливо потребують цього пацієнти з синдромом подразненого кишківника, закрепамі, синдромом мальабсорбції (порушення всмоктування). У цій групі хворих відзначаються тривожні розлади, неврози нав'язливих станів, іпохондричні порушення. В кожному санаторії є фахівці з медичної психології, лікарі-психотерапевти. З метою психологічної реабілітації використовують гіпноз, аутогенне тренування.

Залежно від захворювання, типу моторики кишківника, віку, статі підбирається індивідуальний курс фізіотерапії. При хронічних закрепках показані ультрафіолетове опромінення, гальванічний струм, мікрохвильова терапія, масаж живота [4]. Для активації перистальтики й усунення застійних явищ застосовуються такі сучасні і ефективні методи, як рефлексотерапія, електропунктура, лазерний вплив на біологічно активні точки, електросон.

У разі гіпермоторики кишківника хворим призначають електрофорез зі спазмолітиками, ультрафіолетове опромінення, діатермію, діадинамотерапію, парафіно-озокеритові або грязьові аплікації. При гіпомоторному порушенні використовуються прохолодні водні процедури, контрастні ванни, підводний душ-масаж, електрофорез з хлористим кальцієм, душ Шарко [14].

Якщо у пацієнта спостерігаються хронічні проноси зі спастичними явищами і болями, то призначаються зігріваючі компреси, парафінові або озокеритові аплікації, електрофорез зі спазмолітиками, індуктотермія.

Грязелікування показане при запальних захворюваннях кишечника, помірно вираженому больовому синдромі, спайковому процесі в черевній порожнині. Грязь застосовується як аплікації на область живота, а також у вигляді ректальних тампонів. При цьому грязь нагрівається до температури 42-44°C. Гаряча грязь сприяє нормалізації моторики та перистальтики кишечника, стимулює обмінні процеси, покращує кровопостачання кишечника. Після проходження курсу грязелікування зменшуються запальні явища в кишечнику, поліпшується всмоктування поживних речовин [11].

Прогноз

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

Профілактика

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

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) - захворювання, що характеризується утворенням конкрементів у жовчному міхурі (холецистолітіаз), в загальному жовчному протоці (холедохолітіаз), яке може проходити з симптомами жовчної (біліарної, печінкової) коліки у відповідь на скороминущу обструкцію каменем міхурного або загального жовчного протоку, що супроводжується спазмом гладких м'язів і внутрішньопротоковою гіпертензією [6].

До можливих ускладнень ЖКХ відносять обтурацію каменем міхура або загального жовчного протока, гострий холецистит і холангіт, вклинення каменю в просвіт великого сосочка дванадцятипалої кишки, гострий біліарний панкреатит, хронічний холецистит.

Епідеміологія

Хворі на жовчнокам'яну хворобу складають 10-15%, у жінок дана патологія зустрічається в два рази частіше. ЖКХ виявляють у чверті населення земної кулі старше 60 років і у третини - після 70 років. Жовчні камені зустрічаються в 10-30% всіх аутопсії. Захворюваність на жовчнокам'яну хворобу в Україні за останні роки зросла на 44,6%, досягаючи 93,4 на 100 тис. дорослих і підлітків [6].

Етіологія

Фактори ризику ЖКХ:

- переїдання, надмірне вживання жирів (насичені жири, холестерин);
- ожиріння;
- цукровий діабет та інші захворювання обміну речовин;
- захворювання печінки, тонкого і товстого кишечника;
- підвищений вміст естрогенів.

Жовчні камені утворюються в жовчному міхурі при осадженні щільних частинок жовчі. Більшість каменів (70%) містить холестерин, білірубін і солі кальцію [19].

Холестеринові камені. Осідаючи з перенасиченої жовчі, холестерин утворює більшість каменів. Застосування пероральних контрацептивів,

швидке зменшення ваги, супутній цукровий діабет, резекція клубової кишки підвищують ризик утворення каменів жовчного міхура у жінок. Холестеринові камені - великі, гладенькі, жовтого кольору, часто легше води і жовчі. При УЗД - симптом плавучих каменів [6].

Розчинність холестерину у жовчі залежна від його концентрації, вмісту жовчних солей і лецитину. Холестерин і лецитин не розчиняються у водних розчинах. Тому при підвищенні концентрації холестерину і зниженні концентрації жовчних солей або лецитину збільшується ризик утворення холестеринових каменів.

У складі пігментних каменів переважає білірубінат кальцію, їх знаходять у хворих з патологіями, що супроводжуються хронічним гемолізом (серповидно-клітинна анемія або сфероцитоз). Збільшення вмісту в жовчі прямого (незв'язаного) білірубіну також сприяє утворенню пігментних каменів, це відбувається при інфікуванні жовчі мікроорганізмами, що синтезують бета-глюкоронідазу. Пігментні камені гладенькі, зелені або чорні [15].

У жовчі здорової людини міститься антагоніст глюкуронідази, що попереджує утворення конкрементів.

Сольові змішані камені, які складаються з білірубіната кальцію частіше утворюються при запаленні жовчовивідних шляхів.

Міграція конкрементів відбувається при кожному скороченні жовчного міхура. Обтурація каменем протоки міхура викликає обтураційний холецистит, водянку жовчного міхура [13].

Патогенез

В основі - порушення метаболізму, зміни властивостей жовчі (зниження вмісту жовчних кислот, підвищення рівня холестерину та інших речовин), інфекції та застій жовчі внаслідок порушення скорочувальної функції жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних шляхів).

Основна роль належить порушенню обміну холестерину з підвищенням його вмісту в крові та жовчі (більшість каменів містить холестерин). Велика частина холестерину синтезується з оцтової кислоти

в печінці і кишечнику. Синтезований холестерин виділяється в жовч у вигляді міцел, які утворені жовчними кислотами і фосфоліпідами. При збільшенні вмісту холестерину і зменшенні вмісту жовчних кислот і фосфоліпідів утворюється літогенна жовч, змінюються її властивості. В результаті утворюються холестеринові "пластівці" і кристали. Всмоктування холестерину, який надходить разом із їжею, відбувається у всій тонкій кишці, але головним чином у дванадцятипалій і верхній частині тонкої кишки. У нормі у людини всмоктується приблизно 40% холестерину, який надходить з їжею [13].

При зниженні темпу секреції жовчних кислот відсоток насичення жовчі холестерином збільшується. Встановлено, що під час їжі секреція жовчних кислот підвищується і жовч недонасичується холестерином. Після нічного голодування, вміст холестерину в жовчі зростає, а жовчних кислот - зменшується.

Передумовами до зміни фізико-хімічних властивостей жовчі є взаємовідношення таких факторів, як генетична схильність, нераціональне харчування, порушення метаболізму і регулярної печінково-кишкової циркуляції основних складників жовчі. Концентрація холестерину в жовчі підвищується при ожирінні, гіпотиреозі, цукровому діабеті і вагітності, тобто при гормональних зрушеннях в організмі [6].

Значення інфекційного фактору - при запаленні жовчного міхура порушується колоїдний і хімічний склад жовчі, як наслідок випадає білірубін, холестерин, кальцій і утворюються змішані камені, типові для інфекцій жовчного міхура.

Застій жовчі в жовчному міхурі також створює передумови до утворення каменів, оскільки він сприяє її загустінню та підвищенню концентрації в ній холестерину і білірубину (в 10-12 разів), а поступове всмоктування жовчних кислот веде до зменшення їх вмісту в жовчі. Крім того, застій жовчі є фактором ризику для розвитку інфекції [19]. До застою жовчі призводять порушення нейрогуморальної регуляції скорочувальної функції жовчного міхура і протоків (дискінезії), анатомічні зміни жовчних ходів (перегиби, спайки, рубці), а також

причини, що порушують спорожнення жовчного міхура: підвищення внутрішньочеревного тиску (під час вагітності та ін.), опущення внутрішніх органів, закрепи, малорухливий спосіб життя, рідкі прийоми їжі.

Безсумнівне значення має і спадкова схильність: часто жінки декількох поколінь однієї сім'ї мають жовчні камені [6].

Класифікація

Класифікація ЖКХ за Ногалером О.М., Мансуровим Х.Х.

I стадія – фізико-хімічна.

II стадія – латентна (камененосійство).

III стадія – (калькульозний холецистит):

- 1) диспептична форма;
- 2) больова форма;
- 3) стенокардитична форма;
- 4) печінкова колька;
- 5) синдром Сейнта.

Діагностика

Можливий безсимптомний перебіг (камененосійство) і клінічно маніфестний (неускладнений і ускладнений).

Частіше ЖКХ безсимптомна (латентний перебіг спостерігається у 60-80% осіб з камінням у жовчному міхурі й у 10-20% осіб з камінням в загальному жовчному протоці), а конкременти виявляють випадково при проведенні УЗД. Діагноз ЖКХ ставлять на підставі клінічних даних (жовчна колька у 75% хворих -) і результатів УЗД [13].

Фізикальне обстеження

Можливе виявлення симптому м'язового захисту, посилення болю при пальпації в області правого підребер'я і при ударі ребром долоні по правій реберній дузі, а також симптому Мерфі (мимовільна затримка дихання на висоті вдиху під час пальпації жовчного міхура через появу болю).

Гострий холецистит характеризується появою специфічних запальних симптомів з боку жовчного міхура [5].

Лабораторна діагностика

• загальний аналіз крові: лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво не характерний для жовчної кольки, зазвичай він виникає при приєднанні гострого холециститу або холангіту;

- рівень ретикулоцитів;
- копрограмма;
- загальний аналіз сечі;
- глюкоза плазми крові;

• ліпідограма: загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПДНЩ;

• печінкові проби (їх підвищення пов'язане з холедохолітазом і обструкцією жовчовивідних шляхів): АСТ; АЛТ; γ -глутамілтранспептидаза; протромбіновий індекс; лужна фосфатаза; білірубін: загальний, прямий.

- ферменти підшлункової залози: амілаза крові, амілаза сечі [19].

Обов'язкові інструментальні дослідження

• УЗД органів черевної порожнини - найбільш доступний метод з високою чутливістю і специфічністю для виявлення жовчних конкрементів.

Необхідний цілеспрямований пошук:

• розширення внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків;

• конкрементів в просвіті жовчного міхура і жовчовивідних шляхів;

• ознак гострого холециститу у вигляді потовщення стінки жовчного міхура більше 4 мм і виявлення «подвійного контуру» стінки жовчного міхура.

• Оглядова рентгенографія області жовчного міхура: чутливість методу для виявлення жовчних конкрементів становить менше 20% з огляду на їх часту рентгенонегативність [15].

• ФЕГДС: проводять з метою оцінки стану шлунка і дванадцятипалої кишки, огляду великого сосочка дванадцятипалої кишки при підозрі на холедохолітаз.

Додаткові лабораторні дослідження

- Функціональні проби печінки: альбумін сироватки крові; електрофорез білків сироватки; тимолова проба; сулемова проба.

- Маркери вірусів гепатиту: HBsAg (поверхневий антиген вірусу гепатиту В); анти-HBc (антитіла до ядерного антигену гепатиту В); анти-HCV (антитіла до вірусу гепатиту С) [5].

- Ферменти підшлункової залози: ліпаза крові.

Додаткові інструментальні дослідження

- Пероральна або внутрішньовенна холецистографія: значущим результатом можна вважати «відключений» жовчний міхур (позапечінкові жовчні шляхи контрастуються, а міхур не визначається), що свідчить про облітерацію або закупорку протоки міхура.

- КТ органів черевної порожнини (жовчного міхура, жовчних протоків, печінки, підшлункової залози) з кількісним визначенням коефіцієнту ослаблення жовчних каменів по Хаунсфілду; за щільністю каменів можна приблизно визначити їх склад.

- ЕРХПГ - високоінформативний метод вивчення позапечінкових протоків при підозрі на камінь загальної жовчної протоки або для виключення інших захворювань і причин механічної жовтяниці [15].

- Динамічна холесцинтиграфія дозволяє оцінити прохідність жовчних протоків, якщо неможливе проведення ЕРХПГ. У хворих ЖКХ визначають зменшення швидкості надходження радіофармпрепарату в жовчний міхур і кишечник.

- Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія дозволяє виявити невидимі при УЗД камені в жовчовивідних шляхах.

Диференційна діагностика

Ниркова колька, гострий панкреатит, гострий апендицит, абсцес печінки, виразкова хвороба (пенетрація), правостороння плевропневмонія [5].

Консультації фахівців

- хірурга - для визначення тактики лікування.

- кардіолога - для виключення патології серцево-судинної системи.

Лікування

Цілі:

- літолітична терапія: розчинення холестеринових конкрементів;
- купірування жовчної кольки (больового і диспептичного синдромів).

Рівень лікування:

- амбулаторно - сімейний лікар;
- стаціонарно - хірург (при розвитку жовчної кольки, при ускладненому перебігу ЖКХ) [13].

Методи лікування

Дієтотерапія

При всіх стадіях рекомендують 4-6-разове харчування з виключенням продуктів, які посилюють жовчовиділення, секрецію шлунка і підшлункової залози. Виключають копчене, тугоплавкі жири, подразнюючі приправи. Дієта повинна включати велику кількість рослинної клітковини з додаванням висівків, що не тільки нормалізує перистальтику кишечника, а й зменшує літогенність жовчі. При жовчній кольці необхідний голод протягом 2-3 днів.

Медикаментозна терапія

Схеми лікування жовчнокам'яної хвороби

- При жовчній кольці: антихолінергічні засоби - прифінію бромід (ріабал) 15 мг (2 мл) 2 рази на добу, в/м; міотропний спазмолітик (папаверину гідрохлорид або но-шпа 2% розчин 2 мл в/м 2 рази на добу), в поєднанні з М-холінолітиком (гастроцепін 2 мл в/м 2 рази на добу), в поєднанні з анальгетиком (баралгін 5,0, за потребою);
- при помірних болях в правому підребер'ї показаний прийом всередину мебеверину (дуспаталін) по 200-400 мг 2-3 рази на добу; [15].
- при вторинній хологенній панкреатичній недостатності - замісна терапія мінімікросферичним двошаровими ферментними препаратами (креон 10000 або креон 25000 по 1-3 капсули 3 рази на добу);

- при гіпокінетичних розладах жовчного міхура показані ферментні препарати, що містять жовч (дигестал, фестал, ензістал), - по 1 таб. 3 рази на добу під час їжі перорально;
- при стенокардитичній формі жовчнокам'яної хвороби: нітрати (нітросорбід 10-20 мг 3 р/д або олікард 40 ретард, олікард 60 ретард 1 р/д);
- при лямбліозі - орнідазол (тиберал по 40 мг/кг на добу, курс лікування - 1-2 дні або орнізол по 150 мг одноразово в один прийом ввечері перорально);
- при опісторхозі - балтріцид 25 мг/кг 3 рази на добу протягом 3 днів;
- при закрепах - дуфалак 10-20 мл 3 рази на добу тривало, мукофальк по 1 мірній ложці 3 рази на добу тривало; [13].
- при розвитку реактивного гепатиту - гепатопротектори (глутаргін по 1 таб. 3 рази на добу протягом 2-х тижнів або галстена по 10-15 крапель 3 рази на добу протягом одного місяця).

Хірургічне лікування

Якщо ЖКХ клінічно не маніфестує, або був лише один епізод жовчної кольки можна дотримуватися вичікувальної тактики. За показаннями проводять пероральну літотрипсію [5].

Хірургічне лікування при холецистолітіазі проводять у випадку:

- наявності великих і дрібних конкрементів у жовчному міхурі, що займають більше 50% його об'єму;
- частих нападів жовчних кольок, незалежно від розмірів конкрементів;
- «відключеного» жовчного міхура;
- ЖКХ, ускладненої холециститом і/або холангітом;
- поєднання з холедохолітіазом;
- ЖКХ, ускладненої синдромом Міріззі;
- ЖКХ, ускладненої водяною або емпіємою жовчного міхура;
- ЖКХ, ускладненої перфорацією, пенетрацією, норицями;
- ЖКХ, ускладненої біліарним панкреатитом;

- ЖКХ, що супроводжується порушенням прохідності загального жовчного протока [19].

Методи хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби:

- ендоскопічна або лапаротомічна холецистектомія (показана при будь-якій формі жовчнокам'яної хвороби, бажано проводити поза загостренням);
- екстракорпоральна літотрипсія з подальшою літолітичною терапією;
- ендоскопічне лікування - папілосфінктеротомія, виймання каменів з холедоху (зазвичай після попередньої літотрипсії), стентування холедоху;
- контактна холелітолітична терапія (черезшкірне-черезпечінкове введення в жовчний міхур метилтрибутилового ефіру) [13].

Подальше ведення

Спостереження за хворими, які перенесли холецистектомію, проводиться протягом не менше 12 місяців і направлене на профілактику і своєчасну діагностику рецидивів ЖКХ і супутніх захворювань органів панкреато-гепатодуоденальної системи. Спостереження має включати регулярні огляди терапевта і не менше 4 разів на рік огляд гастроентеролога з контролем лабораторних показників (АЛТ, АСТ, білірубін, ЛФ, ГГТ, амілаза, ліпаза), УЗД органів черевної порожнини кожні 6 місяців. За необхідністю можливе проведення фіброгастроуденоскопії (ФГДС) та МРТ.

Реабілітація

Дієтотерапія:

- перші 2 місяці рекомендується помірна дієта з нормальним вмістом білків, вуглеводів і жирів.
- необхідно виключити страви, багаті на прянощі, екстрактивні речовини, жирне, смажене.
- продукти слід готувати на парі, запікати, відварювати.
- їсти необхідно невеликими порціями кожні 3 години.
- після прийому їжі протягом 2 годин не слід працювати в нахиленому положенні або лягати [5].

- останній прийом їжі повинен бути як мінімум за півтори години до сну.

Медикаментозне лікування:

- при розвитку дуодено-гастрального рефлюксу (закид в шлунок вмісту дванадцятипалої кишки) призначаються протирефлюксні препарати (наприклад, мотиліум по 10 мг до їжі тричі на день).
- при появі ерозій слизової шлунка призначаються антисекреторні препарати (наприклад, пантопразол по 40 мг за 30 хвилин до їжі зранку).
- при больовому синдромі, печії рекомендовані антациди (алмагель, маалокс, ренні) [15].

Немедикаментозне лікування:

- мінеральні води по ½ склянки до 4 разів на день;
- фізіотерапія (ультразвук, магнітотерапія).

Санаторно-курортне лікування

- Прийом всередину мінеральних вод в дегазованому і підігрітому вигляді по ½ склянки 4 рази на день за півгодини до їжі.
- Бальнеолікування: радонові, хвойні, мінеральні, вуглекислі ванни до 12 хвилин на добу через день, курсом до 10 ванн.
- Електрофорез з бурштиновою кислотою для корекції адаптаційних процесів.
- Медикаментозне лікування для корекції енергетичного обміну (мілдронат, рибоксин).
- Дієтотерапія і лікувальна фізкультура [5].

Прогноз

При несвоєчасному або неадекватному лікуванні можливий розвиток наступних ускладнень: гострий холецистит з перфорацією жовчного міхура і перитонітом, водянка, емпієма жовчного міхура, механічна жовтяниця, жовчна нориця, жовчнокам'яна кишкова непрохідність, «відключений» жовчний міхур, вторинна (хологенна) зовнішньосекреторна панкреатична недостатність, гострий або хронічний панкреатит.

При тривалому перебігу можливий розвиток вторинного біліарного цирозу печінки, кальцифікація стінок жовчного міхура («фарфоровий» жовчний міхур), рак жовчного міхура. Нерідко розвивається неспецифічний реактивний гепатит [19].

Після холецистектомії можливий розвиток рецидиву ЖКХ, постхолецистектомічного синдрому, хронічного панкреатиту.

Профілактика

- Необхідно підтримувати оптимальний ІМТ і достатній рівень фізичної активності.

- Якщо допускають ймовірність швидкого зниження маси тіла пацієнта (більше 2 кг/тиждень протягом 4 тижнів і більше), можливе призначення препаратів урсодезоксихолевої кислоти в дозі 8-10 мг/(кг*добу) для запобігання утворення каменів. Подібний захід попереджує не тільки утворення каменів, а й кристалізацію холестерину і підвищення індексу літогенності жовчі [13].

- У хворих, які перебувають на тривалому повному парентеральному харчуванні, необхідно оцінити доцільність внутрішньовенного введення холецистокініну в дозі 58 мг/(кг*добу). Холецистокінін запобігає розвитку сладж-феномену, який сприяє утворенню жовчних каменів, у цієї групи важких хворих.

- У деяких випадках і тільки за суворими показаннями можливе проведення лапароскопічної холецистектомії при наявності безсимптомного камененосійства для запобігання розвитку клінічних проявів ЖКХ або раку жовчного міхура.

Показання до холецистектомії при безсимптомному камененосійстві:

- кальцифікований («фарфоровий») жовчний міхур;
- камені > 3 см;
- подальше тривале перебування в регіоні з відсутністю кваліфікованої медичної допомоги;
- серповидно-клітинна анемія;
- майбутня трансплантація органів [5].

ЗАКРЕП

Закреп (обстипація) - це порушення діяльності кишечника із затримкою випорожнень більше, ніж на 48 годин, виділення твердих калових мас, що часто супроводжується відчуттям напруги і дискомфорту [6].

Обстипацією називають більш важкий закреп, з утворенням щільних, затверділих калових мас. Як правило, при обстипації самотійна дефекація неможлива.

Слід розрізняти закреп як симптом окремого захворювання і функціональний закреп.

Функціональний закреп - це функціональне порушення діяльності кишки, яке представляє собою постійне утруднене, рідке і неповне випорожнення кишечника, яке не підходить до критеріїв СПК. При функціональних закрепах оцінка випорожнення кишечника проводиться за допомогою Бристольської шкали форм випорожнень.

Епідеміологія

Запкрепи зустрічаються у 30-50% дорослого населення, жінки переважають. В останні роки спостерігається збільшення частоти закрепів у сільських жителів (раніше спостерігалася зворотня тенденція) [14].

Етіологія

Основні причини закрепу:

- аномалії розвитку товстої кишки (хвороба Гіршпрунга та ін.);
- хвороби прямої кишки (випадіння прямої кишки, парапроктит, геморой, нориці, звуження, тріщини, пухлини);
- пухлини ободової кишки;
- виразкова хвороба;
- холецистит;
- апендицит;
- СПК із закрепом;
- гіподинамія;
- хвороби нервової системи (розсіяний склероз, параплегія, психогенний закреп, пошкодження тазових нервових сплетінь);

- хвороби ендокринної системи (гіпотиреоз, цукровий діабет);
- важка соматична патологія (серцева недостатність, емфізема легенів, портальна гіпертензія з асцитом);
- метаболічні розлади (гіпокаліємія, гіперкальціємія);
- прийом медикаментів, що гальмують моторну активність товстої кишки: наркотичні анальгетики, НПЗП, антациди, що містять алюміній або кальцій, антидепресанти (амітриптилін та ін.), антихолінергічні (атропін, скополамін), протиепілептичні, антигіпертензивні (блокатори кальцієвих каналів), седативні, противопаркінсонічні, вісмут- та кофеїновмістні препарати, препарати заліза, холестирамін, діуретики, інгібітори моноамінооксидази, нейролептики [11].

Існують ідіопатичні закрепи, причина яких невідома. Також є так звані епізодичні закрепи (виникають протягом певного нетривалого періоду часу при наявності у людини схильності до закрепів) - закрепи у туристів, при вагітності, викликані вживанням певних продуктів (чай, какао, продукти з низьким вмістом баластних речовин, знижений вміст в раціоні рідини і т.д.), обумовлені емоційними факторами (депресія). Але такі закрепи, як правило, захворюванням не вважаються [6].

Патогенез

Існує кілька механізмів розвитку закрепу:

- зменшення вмісту води в калі, з відповідним зменшенням його об'єму (внаслідок зниження споживання води або підвищення її виділення нирками, а також при скороченні обсягу споживаної їжі або при зменшенні вмісту харчових волокон в їжі);
- утруднення просування калових мас товстою кишкою внаслідок наявності механічної перешкоди (спайки черевної порожнини, інвагінації кишечника, закриття просвіту кишечника зсередини пухлинами, поліпами, каловими і жовчними каменями, парапроктити, аноректальні вади (атрезія, стенози), вроджені або придбані розширення/подовження товстої кишки, механічне здавлення кишечника оваріальними кістами, фібромою матки у жінок);
- зміна механізмів регуляції кишкової моторики і порушення вісцеро-вісцеральних рефлексів (порушення координації функцій симпатичної і

парасимпатичної нервової системи призводить до дисбалансу в системі стимулюючих і уповільнюючих моторику кишки гастроінтестинальних гормонів, а також до змін чутливості рецепторного апарату товстої кишки до різних стимулів і, як наслідок, до гіпокінетичної (зниження функціональної активності м'язів і послаблення тонуусу кишкової стінки призводить до уповільнення транзиту, відбувається додаткове всмоктування води, зменшується обсяг калу і підвищується його щільність) або гіперкінетичної (посилення тонуусу кишкової стінки, спазм фізіологічних сфінктерів кишки, послаблення пропульсивної моторики, посилення ретроградних рухів кишки) дискінезії кишечника [14]. Психогенні закрепи виникають при різних стресових ситуаціях та ін., внаслідок зміни психогенної реакції на необхідність дефекації. Умовно-рефлекторні закрепи виникають як порушення вироблених (як правило, з дитинства) умовних рефлексів;

- запалення кишкової стінки (запальні захворювання кишечника, хронічні коліти, дивертикуліт та ін.) призводить до ураження підслизових сплетінь і рецепторів прямої кишки, зі зниженням чутливості останніх, надмірним підвищенням тонуусу анального сфінктера і послабленням м'язів тазового дна. При цьому формується порочне коло, оскільки запальний процес у товстій кишці викликає закрепи, а затримка калу підтримує запальний процес в кишечнику;

- запальні зміни в органах черевної порожнини (цистит, простатит, метрит, параметрит і т.д.), що призводять до спазму сфінктера прямої кишки або послаблення чутливості її нервових закінчень і, як наслідок, - до затримки калових мас у прямій кишці; [11]

- зниження в організмі рівня гормонів щитоподібної залози з розвитком гіпотиреозу, а також випадіння функції яєчників внаслідок їх екстирпації або рентгенотерапії призводить до виникнення «ендокринних закрепів»;

- важкі захворювання внутрішніх органів (серцева недостатність, емфізема легень, портальна гіпертензія з асцитом) призводять до послаблення м'язового тонуусу діафрагми і передньої черевної стінки, порушення загального і черевного кровообігу, що знижує здатність до підвищення внутрішньочеревного тиску під час акту дефекації, а супутні

метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіперкальціємія) призводять до зниження або підвищення тонуусу кишечника;

- токсичні впливи: отруєння свинцем, бензолом, нітробензолом, сулемою, а також при прийомі лікарських препаратів, які гальмують моторну активність товстої кишки з розвитком гіпокінетичної дискінезії (в тому числі і в результаті тривалого зловживання проносними препаратами) [14].

У осіб похилого віку закрепи часто виникають внаслідок гіподинамії і порушення харчування.

При вагітності закрепи пов'язані з підвищеною продукцією прогестерону, а в більш пізньому терміні - зі здавленням сигмовидної кишки збільшеною маткою.

Класифікація

Розрізняють функціональні закрепи (відсутня механічна перешкода для просування вмісту по кишечнику) і органічні (порушення спорожнення кишечника пов'язане з наявністю механічної перешкоди для просування вмісту по кишці) [11].

Функціональний закреп (Римські критерії III, 2006) - це функціональне порушення діяльності кишки, яке представляє собою постійне утруднене рідке і неповне випорожнення кишечника, яке не відповідає критеріям СПК:

- напруження, тверді або ущільнені випорожнення, непродуктивні позиви, рідкі за часом випорожнення або неповна евакуація;
- менше 3 випорожнень на тиждень, щоденна вага випорожнень - менше 35 г на день або напруження більше 25% часу;
- подовжена кишка або подовження часу товстокишкового транзиту.

Залежно від часу існування, розрізняють гострі (раптова відсутність випорожнень протягом декількох діб), хронічні (симптоми відзначаються більше трьох місяців з останніх 12-ти) і епізодичні (симптоми спостерігаються менше, ніж три місяці з останніх 12-ти) [14].

Діагностика

Скарги. Для більшості пацієнтів, які страждають на хронічні закрепи, характерні недовірливість, підвищена емоційна збудливість (так званий «відхід у хворобу»).

Клініка закрепів в значній мірі залежить від їх причини, тривалості, тяжкості та особливостей ураження кишечника.

При гострому закрепі відзначається відсутність випорожнень протягом декількох діб і відсутність відходження газів [11].

При запальних захворюваннях кишечника закрепу зазвичай передують болі в животі різного ступеня вираженості.

При патологічних процесах аноректальної зони (анальні тріщини, геморой) часто відзначається кровотеча і біль при дефекації.

Із загальних симптомів можна виявити:

- нудоту;
- неприємний присмак у роті;
- зниження апетиту;
- здуття живота, яке, крім власне кишкових симптомів, може супроводжуватися рефлексорними реакціями з боку інших органів: болями в області серця, відчуттям серцебиття та ін .;
- млявість, підвищену стомлюваність;
- головний біль;
- безсоння;
- непродуктивні позиви на дефекацію;
- щоденна вага випорожнень - менше 35 г на день [14].

У деяких хворих може спостерігатися так звана «закрепна діарея», коли при тривалій затримці випорожнення кишечника відбувається розрідження калу слизом, що утворюється внаслідок подразнення стінки кишки.

Також діагноз хронічного закрепу може бути поставлений, якщо має місце напруга, що займає не менше 25% часу дефекації, щільна (у вигляді грудочок) консистенція калу, відчуття неповного випорожнення кишечника, два і менше актів дефекації на тиждень. Для встановлення діагнозу досить виявити не менше 2 з названих ознак протягом останніх 3-х місяців [26].

Діагностичні критерії для функціонального закрепу (згідно Римським критеріям III) повинні включати 2 або більше з таких підпунктів, при невідповідності критеріям СПК:

- напруга протягом 25% дефекацій;
- тверді випорожнення в 25% дефекацій;

- відчуття неповного випорожнення для 25% дефекацій;
- відчуття аноректальної обструкції для 25% дефекацій;
- ручні втручання, що полегшують 25% дефекацій (наприклад, пальцева евакуація, підтримка тазу);
- менше 3 дефекацій на тиждень.

Анамнез. Необхідно виявити наявність захворювань, з якими може бути пов'язане порушення функції кишечника, прийом ліків, що викликають закреп, аномалії розвитку [11].

Важливими анамнестичними даними є тривалість закрепу, наявність або відсутність больового синдрому і втрати ваги. Різкі болі рідко зустрічаються у хворих із функціональними закрепами. Для них більш характерне відчуття дискомфорту і наповненості в черевній порожнині при затримках випорожнень. Інтенсивні болі перед і під час акту дефекації, особливо у хворих із закрепами, що з'явилися нещодавно, більш характерні для стенозуючих процесів у кишечнику. Однак вони можуть спостерігатися і у хворих при СПК.

Фізикальне обстеження

Об'єктивне обстеження хворих з функціональними закрепами малоінформативне. При органічних закрепах можлива блідість і сухість шкірних покривів (наприклад, внаслідок пухлинної інтоксикації), візуальне збільшення живота в розмірах, може відзначатися хворобливість при пальпації окремих ділянок кишечника, ущільнення за ходом кишечника внаслідок спазму кишки, наявності щільних калових мас, іноді можна пропальпувати пухлину товстої кишки. При динамічній кишкової непрохідності зазвичай відсутні перистальтичні шуми, а при механічній - виявляється асиметрія живота, посилена, нерідко видима, перистальтика, звучні шуми і шум «плескоту» при аускультатії [14].

До обов'язкових методів обстеження кишечника при закрепах відносять пальцеве дослідження прямої кишки. Воно дає можливість визначити тонус анального сфінктера, виявляти анальні поліпи, гемороїдальні вузли, анальні тріщини, новоутворення, розташовані відразу ж за сфінктером. Порожня ампула прямої кишки може бути при кишкової непрохідності.

При закрепах кал зазвичай ущільнений, має вигляд сухих темних кульок або грудок, нагадує овечий. Іноді кал може бути бобовидним,

стрічкоподібним, шнуроподібним. Тривало існуючий закріп може викликати різні ускладнення: проктосигмоїдит, геморой, тріщини, парапроктит, розширення і подовження товстої кишки (придбаний мегаколон), рефлюкс-ентерит (внаслідок закидання кишкового вмісту зі сліпої кишки в тонку), рак прямої/товстої кишки [11].

Лабораторна діагностика

- клінічний аналіз крові (наявність або відсутність анемії, лейкоцитоз і прискорена ШОЕ у хворих із запальними явищами);
- клінічний аналіз сечі;
- аналіз калу на приховану кров;
- бактеріологічне дослідження калу;
- гормони щитоподібної залози (зменшення рівня гормонів);
- цукор крові;
- електроліти крові (гіпокаліємія, гіперкальціємія) [14].

Інструментальні дослідження

- ректороманоскопія і колоноскопія з біопсією - виявлення органічної патології (пухлин);
- оглядова рентгенографія черевної порожнини в вертикальному положенні - виявлення органічної патології, кишкової непрохідності (рівні рідини в петлях кишок, роздуті газом сегменти кишки проксимальніше від місця непрохідності і повна відсутність газу дистальніше цього місця);
- іригографія з подвійним контрастуванням і пасажем контрастної маси кишечником - для виявлення порушення моторної функції і тону товстої кишки;
- УЗД органів черевної порожнини і малого таза - виявлення органічної патології органів черевної порожнини, заочеревинного простору і малого тазу [11].

Додаткові лабораторні й інструментальні дослідження

Аноректальна манометрія, дефекографія (евакуаційна проктографія), електроміографія м'язів тазового дна - для виявлення стазу кишкового вмісту в прямій кишці, для диференційної діагностики закріпів внаслідок гіпокінезії кишки від утрудненої дефекації внаслідок дисфункції тазового дна, порушення нервово-м'язової координації акту дефекації.

Диференційна діагностика

Першочергова мета - виключення органічної патології кишечника та інших органів черевної порожнини, заочеревинного простору і малого тазу, при яких закріп є лише симптомом. Наявність симптомів «тривоги» (астенія, лихоманка, схуднення, анемія, підвищена ШОЕ, наявність крові в калі) вказує на можливу органічну патологію [14].

Консультації фахівців

Обов'язково:

- гастроентеролога;
- проктолога;
- гінеколога (для жінок);
- уролога (для чоловіків).

За показаннями - ендокринолога.

Лікування

Мета - усунення причини, яка призводить до порушення дефекації, нормалізація пропульсивної здатності товстої кишки, регуляція процесу дефекації [11].

Етапи лікування закріпів



Методи лікування

Слід переконати хворого відмовитися від систематичного застосування клізми та пояснити необхідність формування звички звільнення кишечника в певний час доби, навчивши при цьому регулювати випорожнення за допомогою харчування, вести більш рухливий спосіб життя, виконувати фізичні вправи для зміцнення м'язів передньої черевної стінки і тазового дна.

Крім того, необхідно випивати достатню кількість рідини (1,5-2 л на добу), в тому числі мінеральної води не менше 250 мл вранці натщесерце. Хворим із закрепамі при гіпомоторній дискінезії показані мінеральні води «Баталінська», «Єсентуки №17» по 150-200 мл в холодному вигляді 2-3 рази на день, а при гіпермоторній дискінезії - «Славяновська», «Єсентуки №4» в теплом вигляді в аналогічному дозуванні [14].

Необхідно дотримуватися режиму харчування з обов'язковим ранковим сніданком. Раціон має містити продукти з підвищеною кількістю рослинної клітковини (овочі, фрукти - не менше 400 г на добу, особливо показаний прийом чорносливу, кураги, бананів і яблук), кисломолочні продукти, жири, переважно рослинного походження. Можна рекомендувати пацієнтам вживати насіння льону, буряк, кукурудзяну, вівсяну, перлову, гречану каші, м'ясо, що містить велику кількість сполучної тканини. Рекомендується обмежити в раціоні рис, манну кашу, шоколад, здобні хлібобулочні, кондитерські та макаронні вироби.

Якщо зміни в харчуванні та способі життя не призводять до бажаного результату, необхідно переходити до наступного етапу лікування - медикаментозної терапії [11].

Медикаментозне лікування

Медикаментозне лікування залежить від виявленої причини закрепи.

При психогенному закрепі:

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

- анксиолітики - етифоксину гідрохлорид по 50 мг 2-3 рази на добу, курс лікування - 2-3 тижні.

При дискінетичному закріпі по гіпомоторному типу:

- прокінетики (метоклопрамід або домперидон) по 10 мг 3 рази на день перед їжею протягом 10-14 днів;

- агоністи 5HT₄-рецепторів - мосаприд цитрат по 2,5 мг і 5 мг перорально 3 рази на добу після їжі, курс лікування - 3-4 тижні [11].

При підвищеній перистальтиці і спазмах кишечника:

- селективні спазмолітики: міотропні (мебеверин по 200 мг 2 рази на добу протягом 10-14 днів, пінаверію бромід по 100 мг 3 рази на день 7 днів, потім - по 50 мг 4 рази на день 10 днів) і нейротропні (прифініуму бромід по 30-90 мг на добу 10 днів).

При наявності вираженого дисбіозу кишечника:

- антибіотики: еритроміцин 250-500 мг 4 рази на добу;

- пробіотики.

При відсутності ефекту від застосування інших препаратів, або на першому етапі лікування закріпів, з метою більш ефективного відновлення втраченого рефлексу дефекації, призначають проносні засоби:

- форлакс по 1-2 пакетики на добу в кінці прийому їжі щодня вранці;

- лактулоза по 15-45 мл 1-2 рази на добу;

- сенадексин по 1-3 таб. 1-2 рази на добу;

- бісакодил по 1-2 таб. 1-2 рази на день або 1 свічка per rectum перед сном;

- гутталакс по 10-15 крапель перед сном;

- мукофальк - 1-2 пакетики в 1-2 рази добу;

- софтовак по 1-2 чайних ложки на ніч;

- докузат натрію по 0,12 г per rectum у вигляді мікроклізм при наявності у хворого позивів на дефекацію, проносна дія настає через 5-20 хв. після введення препарату в пряму кишку [14].

А також можна застосовувати касторову, вазелінову й оливкову олію.

Епізодичне використання проносних (при відсутності протипоказань) безпечне, але при тривалому (протягом 6-12 міс.) застосуванні може розвиватися психологічна залежність і феномен звикання. Тому постійний і щоденний прийом проносних можна рекомендувати лише особливим групам хворих, наприклад, онкологічним [11].

Застосування клізм при хронічних закрепах має бути обмеженим. У хворих зі звичним закрепом можна чергувати водно-масляні клізми (об'ємом 300-400 мл) з очисними (раз на тиждень) з метою відновлення зниженого або втраченого рефлексу дефекації.

Реабілітація

Санаторно-курортне лікування включає такі методи нормалізації порушеної кишкової діяльності:

- прийом мінеральної води;
- бальнеолікування (висхідний душ, перлинні ванни з хвойним екстрактом, сухі вуглекислі ванни, йодо-бромні та морські ванни);
- грязелікування (гальваногрязелікування);
- кліматотерапія;
- ЛФК;
- промивання кишечника мінеральною водою;
- мікроклізми з настоями трав;
- фіточай;
- масаж;
- електрофорез;
- дієтотерапія [26].

У комплексному лікуванні закрепів використовують лікувальну мінеральну воду, що містить магній і сульфати. Магній володіє

антисептичною дією, покращує перистальтику шлунково-кишкового тракту. Сполуки магнію і сульфатів збільшують обсяг води в кишечнику, діючи як осмотичне проносне, підвищують екскрецію жовчі, що ще більше стимулює перистальтику кишечника. Це особливо важливо у пацієнтів з вегетативною дисфункцією і дисплазією сполучної тканини, оскільки саме в цій групі більш виражений дефіцит магнію. Однак при внутрішньому вживанні мінеральної води, вона рідко досягає місця призначення - всмоктується в просвіті тонкого кишечника. Більш ефективним вважається зрошення кишечника мінеральною водою і у вигляді мікроклізм [26].

При спастичних дискінезіях застосовують мінеральну воду разом зі спазмолітиками, особливо в перші дні санаторно-курортного лікування. Якщо відсутні запальні явища, больові відчуття, можна використовувати воду кімнатної температури. При атонічних закрепах показані води більш високої мінералізації, 3 рази на день.

Ректальні процедури механічно видаляють слиз та гній, нормалізують мікрофлору, що сприяє зменшенню запального процесу в слизовій оболонці кишок. Застосовують сифонні промивання маломінералізованою водою: для перших процедур використовують 2 л води, поступово збільшуючи до 5 л, інтервал між процедурами - 2 дні, курс - 6 процедур. Також показані мікроклізми по 50-100 мл з мінеральною водою, температура 37°C, курс - 10-12 процедур (мінеральні води ті самі, що і для питного лікування) [11].

Якщо причиною закрепу є ураження прямої кишки слід призначити емульсійні мікроклізми з риб'ячим жиром, оливковою олією, олією шипшини щодня або через день, курс - до 15 мікроклізм.

Ректальні процедури сприяють відновленню умовного рефлексу акту дефекації.

Також слід включити у санаторне-курортне лікування водні процедури: висхідний душ при ураженні прямої кишки і ванни. При спастичних закрепах, СПК показані седативні ванни - хвойно-морські, хвойно-мінеральні, кисневі, азотні. При атонічних закрепах - вуглекислі

перлові ванни температурою 35-36°C, чергуючи через день з грязьовими процедурами, курс 12-14 ванн, а також підводний душ-масаж, циркулярний душ [26].

Грязелікування (озокерито- і торфолікування). Грязі містять вільні кислоти, залізо, гумінові і гормоноподібні речовини, що обумовлює їх лікувальну дію. Тепловий фактор сприяє поліпшенню кровообігу, має протизапальну і десенсибілізуючу дію. Для лікування атонічних закрепів застосовують гальваногрязь, електрофорез рідкої фази грязі на область ураженої ділянки кишок. Грязьові ректальні тампони підігрівають до 38-40°C, курс - 7-9 процедур, через день. Перед введенням тампона - очисна клізма.

При дискінезіях спастичного типу, СПК через день застосовують грязьові аплікації на всю передню черевну стінку і поперекову область, температурою 40°C тривалістю до 20 хвилин, курс - 10-12 процедур [14].

Профілактика

Дотримання рекомендованого харчування: обов'язковий сніданок, достатній вміст у раціоні продуктів з рослинною клітковиною (овочі, фрукти - не менше 400 г на добу, особливо чорнослив, курага, банани й яблука), кисломолочних продуктів, жирів, переважно рослинного походження. Можна вживати льняне насіння, буряк, кукурудзяну, вівсяну, перлову, гречану каші, м'ясо з великим вмістом сполучної тканини. Слід обмежити в раціоні рис, манну кашу, шоколад, здобні хлібобулочки, кондитерські та макаронні вироби. Випивати достатню кількість рідини (1,5-2 л на добу), в тому числі не менше 250 мл вранці натщесерце [11].

Вести більш рухливий спосіб життя, виконувати фізичні вправи для зміцнення м'язів передньої черевної стінки і тазового дна.

Відмова від систематичних клізм.

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) — захворювання обміну речовин, зумовлене різними ендогенними й (або) екзогенними факторами, що супроводжується утворенням конкрементів різного хімічного складу в сечових шляхах і нирках та характеризується тяжким перебігом і схильністю до рецидивування.

Сечокам'яна хвороба (СКХ) в Україні посідає друге місце після інфекції сечових шляхів серед усіх урологічних захворювань. У США розповсюдженість СКХ становить 10-15 %. Середній ризик утворення каменів протягом життя складає 5-10 %. Щороку захворюваність на СКХ підвищується. Темпи її зростання становлять 0,16-0,22, а частота виникнення — 30-45 % від усієї урологічної патології. Перебіг захворювання характеризується явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30-80 %), що у свою чергу призводить до виникнення ниркової недостатності, інвалідизації та смертності хворих.

Епідеміологія

Сечокам'яна хвороба може виникати в будь-якому віці, в більшості випадків (70-80 %) вона має односторонній характер. Переважно хворіють люди молодого працездатного віку. Чоловіки хворіють на СКХ у 2-3 рази частіше, ніж жінки. Проте у жінок спостерігаються найбільш тяжкі форми захворювання. СКХ може перебігати самостійно або як один із проявів подагри.

Захворюваність на СКХ залежить від географічних, кліматичних, етнічних, дієтичних і генетичних факторів. У країнах із високим рівнем життя, таких як Швеція, Канада чи США, поширеність каменів у нирках помітно висока (> 10%). Для деяких регіонів повідомляється про збільшення частоти реєстрації нефролітіазу більш, ніж на 37% за останні 20 років. З'являються нові докази зв'язку нефролітіазу з ризиком розвитку хронічної хвороби нирок (ХНН) [2].

Фактори ризику

Ризик утворення каменів становить особливий інтерес, оскільки він визначає ймовірність рецидиву або повторного росту, ризик виникнення і прогресування ХНН, мінеральних та кісткових розладів. Приблизно у

50% хворих спостерігається лише один рецидив протягом життя. Підраховано, що у пацієнтів, у яких вперше виявили камені, частота рецидивів становить 26% за п'ять років [3]. Частота рецидивів захворювання спостерігаються трохи більше, ніж у 10% пацієнтів. Провокуючими факторами розвитку СКХ може бути гіподинамія, яка призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну; характер дієти (надлишок білкової їжі); латентні інфекції; вагітність; гінекологічні захворювання тощо. Також утворенню конкрементів сприяють інші фактори: стать, вік, раса, кліматичні та географічні особливості, умови побуту та праці, генетична патологія. Тип конкрементів та тяжкість захворювання визначають каменеутворювачів з високим ризиком [1,5].

Загальні фактори ризику СКХ

- Ранній початок сечокам'яної хвороби (особливо у дітей і підлітків)
- Сімейне каменеутворення
- Рецидиви утворення каменів
- Малий проміжок часу з останнього епізоду каменю
- Камені, які містять брушит ($\text{CaH} [\text{PO}_4] \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)
- Сечокислі та уратовмісні камені
- Інфекційні камені
- Одиночна нирка (сама по собі нирка не особливо підвищує ризик утворення каменів, але важливим є запобігання повторного каменеутворення)

Захворювання, які пов'язані з утворенням каменів

- Гіперпаратиреоз
- Метаболічний синдром
- Нефрокальциноз
- Полікістозна хвороба нирок
- Захворювання шлунково-кишкового тракту (тобто кишково-клубове шунтування, резекція кишки, хвороба Крона, мальабсорбція, ентеральна гіпероксалурия після відведення сечі, екзокринна недостатність підшлункової залози) та баріатрична хірургія
- Підвищений рівень вітаміну D

- Саркоїдоз
- Травма спинного мозку, нейрогенний сечовий міхур

Генетично зумовлене каменеутворення

- Цистинурія (тип А, В і АВ)
- Первинна гіпероксалурія (РН)
- Нирковий тубулярний ацидоз (RTA) I типу
- 2,8-Дигідроксіаденінурия
- Ксантинурия
- Синдром Леша-Найхана
- Кістозний фіброз

Лікарсько-індуковане каменеутворення (глюкокортикоїди, цитостатики, тіазидові діуретики тощо)

Анатомічні аномалії, пов'язані з утворенням каменів

- Медулярна губчаста нирка (тубулярна ектазія)
- Обструкція сечовидно-мискового з'єднання (УПЗ)
- Дивертикул чашечки, кіста чашечки
- Стриктур сечоводу
- Міхурово-сечовідно-нирковий рефлекс
- Підковоподібна нирка
- Уретероцеле

Екологічні та професійні фактори

- Високі температури навколишнього середовища
- Хронічний вплив свинцю та кадмію

Етіологія

Розвиток захворювання може бути зумовлений спадковою схильністю (в разі подагри — від 50 до 80 %), спадковими або набутими ферментопатіями (тубулопатії), впливом навколишнього середовища (склад питної води, характер харчування та ін.) Камені можуть бути поодинокими або множинними, мати різні розміри, гладеньку поверхню або містити відростки (коралоподібні).

Класифікація каменів за етіологією

Неінфекційні камені: оксалат кальцію, фосфат кальцію, сечова кислота

Інфекційні камені: магній амоній фосфат, високовуглекислий апатит, урат амонію

Генетичні дефекти: цистин, ксантин, 2,8-дигідроксиаденін

Медикаментозні камені (побічні ефекти ліків)

Класифікація

Камені сечовивідних шляхів класифікують залежно від їх розміру, локалізації, складу (мінералогії), групи ризику розвитку рецидиву СКХ, рентгеноконтрастності (табл. 9) тощо. За розмірами камені бувають до 5; 5-10; 10-20; > 20 мм. Залежно від анатомічної локалізації розрізняють камені верхніх, середніх або нижніх чашок; миски; верхньої, середньої або нижньої третини сечоводу; сечового міхура; уретри; простати. За кількістю камені бувають одиночні або множинні; за частотою виникнення – первинні, рецидивні, резидуальні (залишкові); за характером процесу – інфіковані, неінфіковані [1,5].

Таблиця 9

Класифікація каменів залежно від їх рентгеноконтрастності

Рентгеноконтрастні	Слабоконтрастні	Неконтрастні
Дигідрат оксалату кальцію	Фосфат магнію-амонію	Сечова кислота
Моногідрат оксалату кальцію	Апатит	Урат амонію
Фосфат кальцію	Цистин	Ксантин 2,8-дигідроксиаденін Індінавір

Рентгеноконтрастність каменів на оглядовій урограмі залежить від їхнього хімічного складу. Якщо пацієнту виконано комп'ютерну томографію (КТ) без контрастування, слід визначити контрастність каменів в одиницях Хаунсфільда (HU), оскільки цей показник характеризує їх щільність і склад.

Клінічні симптоми і синдроми

Сечокам'яна хвороба може мати безсимптомний перебіг, коли камені є діагностичною знахідкою, або характерну симптоматику.

Основними клінічними симптомами є біль, гематурія, піурія, анурія (у разі обтурації сечоводів).

Біль має різний характер (тупий, гострий), а також різну тривалість (від кількох хвилин до кількох діб), інтенсивність, локалізацію та іррадіацію (у пахвинну або здухвинну ділянки, статеві органи, на внутрішню поверхню стегна), що залежить від розташування і розміру каменя (каменів). Нерідко спостерігаються імперативні позиви до сечовипускання з відходженням сечі «краплями». Захворювання може маніфестувати нирковою колікою (як наслідок раптового закупорення верхніх сечових шляхів каменем). Її може спровокувати фізичне навантаження, вживання значної кількості рідини, ходьба. Біль має хвилеподібний перебіг, іррадіює у відповідну половину живота, може тривати кілька діб; супроводжується нудотою, блюванням, прискореним болісним сечовипусканням. Може спостерігатися парез кишечника із затримкою випорожнення. Хворі постійно змінюють положення, скаржаться на загальну слабкість, сухість у роті, головний біль, підвищення температури тіла, озноб. Після розвитку нападу можливо відходження дрібних каменів.

У сечі визначають мікро (ушкодження стінки сечоводу при проходженні каменя) або макрогематурію, що залежить від розриву вен форнікальних сплетень унаслідок швидкого підвищення тиску в нирковій мисці. Поява піурії здебільшого зумовлена супутнім хронічним (рідше гострим) пієлонефритом. Спостерігаються болісність під час пальпації в ділянці нирки або сечоводу і позитивний симптом Пастернацького.

Сечокам'яну хворобу діагностують у 0,2-0,8 % випадків у вагітних. Вона зазвичай не виникає під час вагітності, тому що не спостерігається підвищеного випадіння солей, проте її перебіг погіршується в 30-40 % хворих. Це пов'язують зі збільшенням вмісту кремнію в сечі (сприяє утриманню кристалів в розчиненому стані) і підвищенням колоїдної активності сечі, яка з прогресуванням вагітності посилюється. Однак під час вагітності може проявитися клінічна симптоматика сечокам'яної хвороби, чому сприяють прискорене збільшення каменів унаслідок фізіологічних особливостей сечової системи, сприятливі умови для переходу каменя в сечовід і приєднання вторинної інфекції. Клінічно сечокам'яна хвороба у вагітних проявляється нирковою колікою,

гематурією (яка може бути єдиною ознакою наявності каменя), піурією (внаслідок пієлонефриту), гарячкою, нудотою, блюванням і відходженням каменів. Особливостями перебігу хвороби у вагітних є:

- часте виникнення ниркової коліки (у 80% жінок, хворих на сечокам'яну хворобу), внаслідок розширення та атонії мисок і сечоводів, що сприяє переміщенню каменя; коліки зазвичай виникають у перші 4 міс. і останні 4 тиж. вагітності;
- помірна інтенсивність больового синдрому, рідко спостерігається макрогематурія;
- часте спонтанне відходження каменів;
- розвиток або загострення пієлонефриту вже в ранні терміни вагітності, приєднання гестозу.

Сечокам'яна хвороба суттєво не впливає на перебіг вагітності і розвиток плода; прогноз частіше залежить від приєднання пієлонефриту, а також пізнього гестозу.

Лабораторно-інструментальна діагностика

При веденні пацієнтів із СКХ слід враховувати рекомендації Європейської асоціації урологів (2022 р.) щодо лабораторних досліджень та аналізу каменів (табл. 10)

Таблиця 10

Рекомендований обсяг лабораторних досліджень у пацієнтів із СКХ

<i>Сеча (мікро- або макрогематурія, кристалурія, можлива лейкоцитурія, бактеріурія, зміна рН сечі, одиничні циліндри, солі)</i> • еритроцити; • лейкоцити; • нітрити; • приблизний рН сечі - триразово, транспорт солей; • мікроскопія та/або посів сечі
<i>Кров</i> • креатинін; • сечова кислота; • (іонізований) кальцій; • натрій;

• калій; • загальний аналіз крові (при запаленні: лейкоцитоз, зсув вліво, токсична зернистість нейтрофілів (за наявності пієлонефриту), підвищення ШОЕ); • С-реактивний білок
<i>Коагуляційний тест</i> (частковий тромбопластиновий час і МНО), якщо вірогідне або планується втручання
Виконайте аналіз каменів, які вперше виникли, використовуючи рентгенівську дифракцію або інфрачервону спектроскопію
Повторний аналіз каменів: • рецидив каменеутворення, незважаючи на медикаментозну терапію; • ранній рецидив після повного очищення від каменів; • пізній рецидив після тривалого періоду без каменів, оскільки склад каменів може змінитися.

Візуалізаційні методи обстеження

Обов'язкові методи:

- ультразвукове дослідження слід використовувати як основний діагностичний інструмент візуалізації, воно є безпечним (без ризику випромінювання) і недорогим, може ідентифікувати камені, розташовані в чашечках, мисці, пієлосечовивідних і міхурово-сечовивідних з'єднаннях (УЗД із наповненим сечовим міхуром), а також у пацієнтів із розширенням верхніх сечових шляхів. Ультразвукове дослідження має чутливість 45% і специфічність 94% для каменів у сечоводах і чутливість 45% і специфічність 88% - для каменів у нирках.

- оглядова урографія дозволяє візуалізувати рентгенконтрастні камені і таким чином частково оцінити їхній склад, допомагає порівнювати розмір каменя при подальшому лікуванні. Чутливість становить 44-77 %, а специфічність – 80-87 %. Потребує підготовки кишечника пацієнта. Оглядову урографію не варто проводити, якщо планується проведення КТ.

- екскреторна урографія: визначається функціональний стан нирки, зміни з боку миски та чашок, їх розширення, деформація, дефекти наповнення в мисці.

- спіральна КТ без контрастування останнім часом стала стандартним обстеженням з приводу гострого болю у поперековій ділянці і замінила екскреторну урографію. За допомогою цього дослідження можна встановити наявність каменя, його діаметр та щільність. Якщо каменя немає, можна визначити етіологію болю. Уратні та цистинові камені, що непомітні на оглядовій урографії, візуалізуються за допомогою КТ.

Додаткові методи:

- ретроградна уретеропієлографія (з киснем чи контрастною рідиною): виконується при рентгеннегативних каменях нирки. На пневмопієлограмі вирізняють округлі тіні каменів, з контрастною рідиною – дефекти наповнення;
- радіоізотопна ренографія: визначається функціональний стан нирок – секреторна та екскреторна функції;
- ниркова ангіографія: виконується при можливих варіантах часткової резекції нирки, анатрофічній нефролітотомії;
- КТ: проводиться у випадках неконтрастних каменів або за наявності СКХ і пухлини нирки

Рентгенологічні методи обстеження із введенням контрасту (екскреторна урографія або КТ з контрастуванням) показані тоді, коли планується видалення каменя і невідома анатомія видільної системи нирки. Крім того, вони дають змогу оцінити функцію нирок. На сьогодні віддають перевагу КТ з контрастуванням, оскільки цей метод допомагає здійснити 3D-реконструкцію видільної системи, оцінити щільність каменя та відстань до шкіри. Останні параметри дають можливість передбачити ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії.

Під час встановлення діагнозу зазначають форму сечокам'яної хвороби (первинна або вторинна в разі подагри) і наявність ускладнень.

Ускладнення: обтурація сечоводу з гострою затримкою сечі; форнікальна кровотеча; гострий або хронічний пієлонефрит; гідронефротична трансформація.

Профілактика

Первинна профілактика проводиться пацієнтам зі схильністю до утворення каменів. Таким хворим можна рекомендувати тривалу ходьбу і перебування на повітрі (покращують уродинаміку), дотримання дієти,

зниження маси тіла в разі її надлишку. За наявності гіперурикемії й гіперурикозурії рекомендують обмежити споживання кухонної солі, вилучити з раціону субпродукти, бульйони, шоколад, каву, какао, смажені й гострі страви, жири та м'ясні продукти. Добове вживання рідини має становити не менше ніж 1,5 л.

Вторинна профілактика. Хворі на сечокам'яну хворобу підлягають спостереженню у сімейного лікаря та уролога (табл. 11).

Таблиця 11

**Тривалість спостереження за пацієнтами з сечовими каменями
після лікування**

Диспансерне спостереження за хворими на сечокам'яну хворобу після лікування		
Пацієнти без каменів	Пацієнти із залишковими осколками	Пацієнти з високим ризиком***
➤ 80% "запас безпеки" 2 роки рентгенівського спостереження для рентгеноконтрастних каменів ➤ 80% "запас безпеки" 3 роки рентген +/- УЗД спостереження для рентгеннеконтрастних каменів ➤ 90% "запас міцності" спостереження протягом 5 років*	➤ ≤ 4 мм або пил - Спостереження 4 роки або втручання** ➤ 4 мм розгляд повторного втручання	➤ На медикаментозному лікуванні: спостереження протягом 4 років і розглянути питання про зняття спостереження при відсутності прогресування захворювання ➤ Без медикаментозного лікування: подальше спостереження принаймні 4 роки. Рекомендовано розглянути спостереження до 10 років через високий ризик рецидив****

Примітки:

* Недостатньо даних про підгруповий аналіз рентгеннеконтрастних і

рентгеноконтрастних каменів.

*** Залежно від уподобань пацієнта або симптоматичного захворювання.*

**** Пацієнти з діагностованими метаболічними порушеннями.*

***** Рекомендується довічне спостереження, але дані доступні до 10 років.*

Необхідне розроблення дієтичних рекомендацій з урахуванням хімічної структури каменя. Так, у разі утворення уратних каменів вилучають із раціону м'ясні бульйони, нирки, печінку, мозок, обмежують рибу, рослинну олію; при оксалатних каменях — салат, шпинат, щавель, картоплю, молоко. При цьому одночасно рекомендоване рясне пиття. У разі фосфорнокислого діатезу протипоказані продукти, що містять підвищену кількість кальцію (яйця, молочні продукти); обмежують вживання зелених овочів, картоплі, гороху, квасолі. У той самий час рекомендують вживати м'ясну їжу, різні крупи, фрукти, моркву, вершкове масло, печінку. За такого складу каменів питво обмежують через можливе зниження кислотності сечі. У разі уратних каменів призначають ураліт, магурліт (по 10 мл 3 рази на день); при оксалатних — солі магнію (150 мг 2-3 рази на день); при фосфатних — хлорид або цитрат амонію, метіонін (0,5 г 3-4 рази на день). За наявності гіперурикемії обмежують споживання шоколаду, кави, какао, м'ясних відварів, смаженої і жирної їжі, м'ясних продуктів, бобових. Рекомендовано призначення мілуриту (2 таблетки 3-4 рази на день), алопуринолу (0,1-0,4 г на добу). Якщо є схильність до самостійного відходження каменів, профілактично використовують цистенал (4-5 крапель на цукрі 3 рази на день), авісан (0,05 г 3 рази на день).

Для запобігання ускладненням (пієлонефрит) необхідне раннє і повноцінне лікування інфекційних захворювань.

Обсяг лікувально-реабілітаційних заходів залежить від впливу каменя на функцію нирок і розвитку запального процесу.

Наявність сечокам'яної хвороби у вагітних потребує спостереження терапевта (іноді уролога). Показаннями до госпіталізації вагітної із сечокам'яною хворобою є приєднання або активізація хронічного пієлонефриту, розвиток гестозу, загроза передчасних пологів (у 15 % жінок). Хірургічне лікування вагітних із сечокам'яною хворобою практично не проводять. Показаннями до його проведення є анурія (обтурація сечовода каменем), септичний стан (у разі калькульозного пієлонефриту), часті напади ниркової коліки.

Лікування

В амбулаторних умовах для купування больового синдрому використовують знеболювальні засоби. Нестероїдні протизапальні

препарати (НПЗП) (включаючи метамізоледіпірон) і парацетамол ефективні у пацієнтів із гострою кам'яною колькою і мають кращу аналгетичну ефективність, ніж опіоїди [5]. Ібупрофен порівняно з кеторолаком є більш швидкодіючим препаратом для контролю болю, спричиненого нирковою колькою, з подібним профілем побічних ефектів. Додавання спазмолітиків до НПЗП не призводить до кращого контролю болю.

Опіоїди пов'язані з високою частотою блювоти порівняно з НПЗП і мають більшу ймовірність необхідності подальшого знеболення. Кетамін у поєднанні з морфіном, порівняно з морфіном окремо, призводить до зменшення споживання морфіну, зменшення болю, нудоти та блювоти [1].

Надалі можливе консервативне (дієта, спазмолітики, діуретики), інструментальне (літотрипсія із дробленням або витяганням каменів) або оперативне лікування (показано за наявності коралових каменів).

Існують два основні способи лікування пацієнтів із каменями сечового міхура: цистолітотрипсія та цистолітотомія.

Цистолітотрипсія може бути механічною та електрогідравлічною. Умовами для виконання цистолітотрипсії є достатня прохідність уретри для проведення інструмента в сечовий міхур, відсутність гострих запальних захворювань сечових шляхів та достатній об'єм сечового міхура. Ускладненнями цистолітотрипсії є уретральна лихоманка, гострий простатит, орхоепідидиміт, гостра затримка сечі.

У зв'язку з цим хворі перед операцією потребують профілактичного прийому уросептиків або антибіотиків. У випадках, коли проведення цистолітотрипсії неможливе (виражені стриктури уретри, великі розміри каменя, гострі запальні процеси сечостатевих органів або є необхідність хірургічної корекції інфравезикальної обструкції, висічення дивертикулів та новоутворень сечового міхура), виконують цистолітотомію в поєднанні з іншими операціями [1].

Профілактика повторної ниркової кольки

Пацієнтам із сечоводними каменями, які, як очікується, пройдуть спонтанно, таблетки або супозиторії НПЗП (наприклад, диклофенак натрію, 100-150 мг/добу, 3-10 днів) можуть допомогти зменшити запалення та ризик повторного болю.

Під час вагітності для купірування ниркової коліки використовують спазмолітичні препарати (но-шпа, папаверин, платифілін, бускопан) і знеболювальні засоби (баралгін), рідше — наркотичні препарати (промедол, морфіну гідрохлорид). Також можна призначати цистенал (по 20 крапель одноразово або по 10 крапель 3 рази на день) або авісан по 0,1 г 3-4 рази на день. Теплові процедури (грівки, ванни) вагітним протипоказані. Приєднання або загострення пієлонефриту є показанням до призначення антибактеріальних препаратів.

Реабілітація

Фізичні методи реабілітації. При сечокам'яній хворобі рекомендовано застосовувати лікувальну фізкультуру, лікувальний масаж, рефлекс-, фізіо-, диєто-, фіто-, клімато-, бальнео-, психотерапію, дотримання режиму. Реабілітаційні процедури починають тільки після закінчення кризового стану; в період нападів ниркової коліки застосовують гарячі прісні ванни (38-400 С), грівки. При несильних болях застосовують індуктотермію, УВЧ, мікрохвильову терапію, діадинамічні і інтерференційні струми, парафінові аплікації. Особливий вплив на всіх етапах реабілітації надає лікувальна фізична культура, а саме: загальнозміцнююча дія, поліпшення психоемоційного стану, нормалізація кровообігу в органах сечовидільної системи. При складанні комплексів фізичних вправ необхідно пам'ятати, що виконання вправ лежачи і сидячи - підсилюють сечовиділення, а стоячи - зменшують його. Вправи краще робити в поєднанні з дихальною гімнастикою, додаються паузи для розслаблення м'язів [1].

Лікувальна фізкультура при дрібних каменях у сечоводах сприяє поліпшенню і нормалізації обмінних процесів, підвищенню захисних сил організму, створює умови для відходження каменів, нормалізації сечовидільної функції. Виконання загальнорозвиваючих вправ для м'язів черевного преса, дихальних вправ особливо з акцентом на діафрагмальне дихання, біг, підскоки і різні варіанти ходьби (з високим підніманням колін), спричиняють коливання внутрішньочеревного тиску і сприяють виведенню каменів. З цією метою пацієнтам пропонуються вправи на гнучкість, вправи з різкими змінами положення тулуба, біг підтюпцем. Викликаючи переміщення органів черевної порожнини, такі вправи стимулюють перистальтику сечоводів і сприяють їх розтягуванню.

Рекомендуються також вправи на розслаблення, рухливі ігри з включенням підскакувань та стрибків. Рівень фізичного навантаження під час занять – середній і вище середнього

Соціально-трудова реабілітація. У період загострення захворювання і в разі приєднання ускладнень рекомендовано амбулаторне або стаціонарне лікування з видачею листка тимчасової непрацездатності на весь період захворювання. У період ремісії захворювання (за відсутності ускладнень) хворі працездатні. Протипоказана робота у вологих і холодних приміщеннях, на протягах, пов'язана з вібрацією тіла. За наявності ускладнень питання працевлаштування вирішується індивідуально. Так, у разі розвитку пієлонефриту зі збереженою функцією нирок хворі працездатні; при розвитку хронічної хвороби нирок (II стадія) — обмежено працездатні; у разі тяжкої ХХН підлягають направленню на МСЕК для вирішення питання щодо працездатності й за показаннями встановлення інвалідності. Також хворі підлягають направленню на МСЕК у разі частих рецидивів пієлонефриту, розвитку гідронефрозу.

Санаторно-курортне лікування

У період ремісії сечокам'яна хвороба рекомендовано направлення на різні питні курорти, вибір яких залежить від складу каменів. Дуже важливо своєчасно провести бальнеологічну профілактику повторного утворення каменів в умовах курорту. Терапевтична дія такого лікування полягає в активізації окисно-відновних процесів, у впливі на вміст мікроелементів біологічно активних речовин, систем травлення і нейрогуморальної регуляції функцій.

Лікування сечокам'яної хвороби поєднується з дієтичним харчуванням, лікувальною фізкультурою, зовнішнім застосуванням мінеральних вод, тепло- і електролікуванням. При призначенні мінеральних вод враховується форма захворювання, ступінь порушень функції нирок і виділення сечі, стан серцевосудинної системи, вік, маса тіла і режим рухової активності хворого. Малі дози «Нафтусі» (близько 10 мл на 1 кг маси тіла) застосовуються при наявності конкрементів, які помірно порушують функцію нирок і відтік сечі, ускладнених нирковою гіпертензією, часто рецидивуючим пієлонефритом, а також для осіб похилого віку. Середні дози (близько 15 мл на 1 кг маси тіла)

призначаються хворим, які страждають від наявності каменів в мисках нирки, після видалення каменів, при сечокам'яній хворобі в стадії ремісії. Великі дози (близько 22 мл на 1 кг маси тіла) показані при наявності рухливого каміння у верхніх сечових шляхах, які здатні до відходження, при вираженій кристалурії, частому каменевидаленні, при відсутності порушення функцій нирок і серцевосудинної системи. Мінеральні води підвищують діурез, змінюють рН сечі, її електролітний склад і кислотно-основний стан. Однак надмірне вживання мінеральної води може призвести до погіршення стану пацієнтів. З метою поліпшення загального обміну застосовуються хлоридні натрієві мінеральні ванни: температура води 37°C, тривалість процедури – 10-15 хв, через день; на курс 10-12 процедур. Для тих, хто має проблеми з серцем і судинами, страждає ожирінням, подагрою, цукровим діабетом рекомендується прийняття штучних перлинних або вуглекислих ванн. В комплексному лікуванні сечокам'яної хвороби особлива роль належить дозований ходьбі (теренкур), яка сприяє поліпшенню перебігу процесів обміну речовин, прискорює використання енергоресурсів організмом, забезпечує зростання резервів серцево-судинної і дихальної систем [5].

ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Хронічний пієлонефрит — хронічний неспецифічний інфекційно-запальний процес, що перебігає переважно в чашечко-мисковій системі нирки та її тубулоінтерстиціальній тканині.

За даними ВООЗ, серед усіх захворювань людини хронічний пієлонефрит посідає друге місце за частотою після ГРВІ і перше місце в структурі нефрологічної патології. Це захворювання нирок, що найчастіше спостерігається в усіх вікових групах. Поширеність хронічного пієлонефриту в Україні становить 650-700 випадків на 100 тис. населення, а захворюваність — 150 випадків на 1 млн населення. Пацієнти із хронічним пієлонефритом становлять 0,6 % усіх терапевтичних і 30-60 % усіх нефрологічних хворих.

В Україні щорічно збільшується поширеність ІСС, переважно за рахунок хронічного пієлонефриту (ХПН), оскільки на його долю в структурі вказаної групи хвороб припадає більше 90% випадків. Питома вага хронічного пієлонефриту за причинами розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) І стадії складає 7%; захворюваність серед загальної кількості хворих на ХХН становить 25764 (60,3/100 000 населення), поширеність — 392131 (917,1/100000 населення).

Епідеміологія

Поширеність хронічного пієлонефриту залежить від статі та віку. До групи найбільшого ризику належать три категорії населення: 1) дівчатка у віці від 2 до 15 років, які страждають на пієлонефрит у 6 разів частіше, ніж хлопчики; 2) вагітні та породіллі, що зумовлено змінами в гормональному статусі жінки, які відбуваються в період вагітності і лактації та призводять до дилатації сечових шляхів і гіпотонії в чашечко-мисковій системі; 3) особи похилого віку.

Захворювання в 2-5 разів частіше спостерігається у жінок, ніж у чоловіків, що зумовлено певними факторами:

- особливостями будови сечівника у жінок (короткий, розташований у безпосередній близькості від прямої кишки і статевих шляхів);
- наявністю гінекологічної патології;
- особливостями гормонального статусу, що змінюється в періоди вагітності, лактації, менопаузи, під час вживання пероральних

контрацептивів.

У чоловіків захворюваність на хронічний пієлонефрит зростає в похилому віці, що пов'язано з розвитком обструктивних процесів у сечових шляхах (аденома і рак передміхурової залози, сечокам'яна хвороба тощо).

Фактори ризику

Рефлюкси на різних рівнях (міхуровосечовідний, сечовідно-мисковий, мисково-нирковий); сечокам'яна хвороба; дисфункція сечового міхура; пухлини і різні вади розвитку сечових шляхів; інструментальне дослідження сечових шляхів; захворювання передміхурової залози; вагітність; ЦД; мієломна хвороба; подагра та ін.

Етіологія

Найбільш частими збудниками пієлонефриту є представники сімейства Enterobacteriaceae (грамнегативні палички), з яких на частку *Escherichia coli* припадає близько 80 % (при гострому неускладненому перебігу), рідше в ролі збудника виступають *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.* При ускладненому пієлонефриті частота виділення *Escherichia coli* різко знижується, зростає значення *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.* інших грамнегативних бактерій, а також грампозитивних коків: *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*; грибів.

Основні шляхи проникнення інфекції:

- урогенний (висхідний);
- гематогенний (при наявності гострої і хронічної інфекції в організмі: апендициту, остеомієліту, післяпологової інфекції та ін.);
- лімфогенний (інфікування нирки на тлі гострих і хронічних кишкових інфекцій).

Порушення уродинаміки внаслідок органічних або функціональних змін, що перешкоджають відтоку сечі, створює сприятливі умови для впровадження і розмноження мікроорганізмів, збільшує ймовірність виникнення запального процесу. Підвищення внутрішньолоханкового і внутрішньочашкового тиску веде до здавлювання і розриву тонкостінних вен форнікальної зони чашок із прямим попаданням інфекції з миски у венозне русло нирки.

Класифікація

Розрізняють дві форми хронічного пієлонефриту:

- обструктивний (в основі завжди лежать фактори оклюзії верхніх сечових шляхів конкрементами, кров'яними згустками, запальним детритом, органічним звуженням сечовода, що призводить до порушення пасажу сечі);

- необструктивний (або рефлюкс-нефропатія, виникає без попередніх структурних змін у нирках і сечових шляхах).

Залежно від ступеня активності запального процесу в нирці при хронічному пієлонефриті розрізняють:

- фаза активного запалення;
- фаза латентного запалення;
- фаза ремісії.

У результаті хронічного пієлонефриту спостерігається зморщування нирок або піонефроз

Виділяють пієлонефрит:

- дитячого віку;
- гестаційний пієлонефрит (вагітних і раннього післяпологового періоду).

За поширеністю виокремлюють одно та двобічний хронічний пієлонефрит.

Діагностичні критерії

Хронічний рецидивний характер болю, який локалізується в поперековій ділянці, дизуричні розлади з характерними змінами в сечі, тривала субфебрильна температура тіла.

Клінічні симптоми і синдроми

При загостренні:

- Загальноклінічні симптоми: підвищення температури тіла до фебрильних цифр, пропасниця, проливний піт, артралгії та міалгії, може бути картина бактеріємічного шоку, головний біль, інколи запаморочення, тошнота, блювота;

- Місцеві симптоми: біль та напруга м'язів у поперековій ділянці, дизурія, ніктурія, полакіурія, імперативні сечовипускання.

При латентному перебізі:

- Загальноклінічні симптоми: періодичне “безпричинне” підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, періодично напади пропасниці, особливо у нічний час, загальна слабкість, втомлюваність, головний біль, тошнота, блювота, сухість шкіри, підвищення артеріального тиску.

- Місцеві симптоми: відчуття болю (ниючого характеру) та важкості у поперековій ділянці, дизурія, ніктурія, полакіурія.

Вагітність несприятливо впливає на перебіг хронічного пієлонефриту: його загострення спостерігається у третини хворих, іноді 2-3 рази протягом періоду вагітності, особливо в II її триместрі, що пов’язують зі значним збільшенням вмісту кортикостероїдів у крові і розвитком імунODEпресії. Пієлонефрит у породіль зазвичай розвивається на 4, 6 або 12-у добу післяпологового періоду (у цей період ще залишаються зміни в сечостатевій системі — розширення і гіподинамія верхніх сечових шляхів).

Клінічна симптоматика хронічного пієлонефриту у вагітних відповідає такій у невагітних. У той самий час у I триместрі вагітності серед клінічних проявів переважає больовий синдром (за типом ниркової коліки), тоді як у II — сечовий.

Під час вагітності може спостерігатися безсимптомна бактеріурія, виникнення якої зумовлене порушенням здатності слизової оболонки сечового міхура фагоцитувати бактерії.

Хронічний пієлонефрит може призвести до переривання вагітності частіше в термін 16—24 тиж. гестації, що пов’язано з приєднанням тяжкого гестозу.

У хворих літнього віку клінічні прояви пієлонефриту можуть бути різноманітними: малосимптомна або безсимптомна латентна сечова інфекція, ізольований інтоксикаційний синдром, виражена анемія, важкий бактеріємічний шок з розвитком раптового колапсу, ознаками синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ), септицемією.

Лабораторно-інструментальна діагностика

Обов’язкові лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові (на етапі діагностики та при контролі

лікування) - лейкоцитоз, зміщення лейкоцитарної формули вліво (не обов'язково), прискорення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ).

- біохімічний аналіз крові з протеїнограмою, визначенням рівню креатиніну та сечовини (на етапі діагностики та при контролі лікування) - можуть спостерігатися патологічні зміни аналогічні змінам при гломерулонефриті, але вони менше виражені а частіше взагалі відсутні.

- загальний аналіз сечі(1 р/тиждень та при контролі лікування та 1р/міс у період профілактичного лікування) - помірна лейкоцитурія, можлива еритроцитурія, помірна протеїнурія (до 1,5 г/л), циліндрурія.

- бактеріальне дослідження сечі з визначенням чутливості до антибіотиків (до початку лікування, на 7-10 день контроль, потім 1р/3міс у період профілактичного лікування)

- двостаканна проба (на етапі діагностики та при контролі лікування)

- визначення добової екскреції білка (на етапі діагностики та при контролі лікування)

- аналіз сечі за Нечипоренком (на етапі діагностики та при контролі лікування)

- визначення продуктів деградації сполучної тканини (С-реактивний білок) (на етапі діагностики та при контролі лікування)

- визначення продуктів деградації фібрину в сироватці крові (на етапі діагностики)

- печінкові проби (АлТ, АсТ, білірубін і його фракції) (на етапі діагностики)

- визначення рівня глюкози крові (на етапі діагностики)

Додаткові дослідження: серологічні дослідження для визначення антитіл у складі Ig G, М до вірусів кору, цитомегалії, герпеса, тощо, обстеження на TORCH-інфекцію, лейкоцитарна формула сечі, дослідження вмісту уратів, фосфатів, оксалатів у крові та їх екскреція з сечею, пункційна біопсія нирки.

Інструментальні дослідження

- Контроль артеріального тиску
- Контроль ваги тіла
- ЕКГ

- ультразвукове дослідження нирок - асиметричні зміни розмірів нирок, розширення та деформація чашково-мискової системи, зменшення нирки (нирок) у розмірі, зменшення товщини паренхіми (як вогнищового, так і тотального характеру), відсутнє чітке диференціювання синуса від паренхіми.

- екскреторна урографія - розширення та деформація чашечок, мисок та сечоводів, асиметрія розмірів нирок, зміни показників рено-кортикального індексу, позитивний симптом Ходстона.

- УЗД органів черевної порожнини
- Рентгенологічне дослідження сечової системи
- Радіонуклідні дослідження (непряма ренангіографія, динамічна та статична реносцинтиграфія)

Консультації спеціалістів: уролога, гінеколога, окуліста (за необхідністю), кардіолога (за необхідністю), ендокринолога (за необхідністю).

Під час вагітності УЗД малоінформативне, рентгенологічні методи дослідження не проводяться.

При встановленні **діагнозу** зазначають первинний чи вторинний (камені, аденома передміхурової залози, аномалії розвитку), хронічний пієлонефрит, одноабо двобічний, стадію захворювання (загострення, ремісія) і ступінь компенсації (наявність і стадія ниркової недостатності).

Ускладнення

Перебіг захворювання характеризується тривалими періодами ремісії (до кількох років) або частими періодами загострення, рідше — злоякісним перебігом із формуванням ниркової недостатності. Ускладнення хронічного пієлонефриту зазвичай пов'язані з розвитком гнійних процесів і прогресуючим порушенням функції нирок. Найчастіше розвиваються такі ускладнення:

- гідронефротична трансформація;
- зморщена нирка, уремія;
- нефрогенна артеріальна гіпертензія;
- гнійні ускладнення (апостематозний нефрит, паранефрит, абсцес, уросепсис);
- бактеріємічний шок.

Профілактика

Первинна профілактика спрямована на санацію вогнищ хронічної інфекцій, повноцінне лікування бактеріальної та вірусної інфекцій та захворювань, які можуть сприяти розвитку хронічного пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, аденоми передміхурової залози, ЦД та ін.

Вторинна профілактика. Хворі на хронічний пієлонефрит підлягають постійному диспансерному спостереженню з моніторингом показників загального аналізу крові, С-реактивного білка, креатиніну, загального аналізу сечі. Диспансерне спостереження здійснюється 4 рази на рік із загальним клінічним дослідженням крові і сечі, проведенням проб Нечипоренка, 1 раз на рік — проб за Зимницьким та Реберга. За наявності ознак рецидиву проводять бактеріологічне дослідження сечі, УЗД нирок, вимірюють артеріальний тиск. При ХХН I-II ст. хворі обстежуються 1 раз на рік, при ХХН III ст. – 1 раз на півроку, при ХХН IV ст. – щоквартально. При тяжкій артеріальній гіпертензії за умов одностороннього ураження та збереження функції контрлатеральної нирки вирішується питання відносно нефректомії. При ХХН V ст. застосовуються діалізні методи лікування. На стадії ремісії захворювання при первинному виявленні хронічного пієлонефриту або частому його рецидивуванні протягом року необхідно проводити вторинну профілактику: призначати антибактеріальну терапію протягом 10 днів щомісяця з контрольним клінічним дослідженням сечі. Одночасно рекомендують фітотерапію - відвари лікарських трав: польового хвоща, спориша, толокнянки та ін.

Лікувально-реабілітаційні заходи спрямовані на запобігання загостренню захворювання, його прогресуванню та приєднанню ускладнень.

При гострому пієлонефриті їжа повинна бути легкозасвоюваною, вітамінізованою, досить калорійною. Виключаються гострі приправи, спеції, консерви, спиртні напої, кава. З метою усунення інтоксикації призначається рясне пиття (морси, відвар шипшини, компоти, киселі, чай, соки, мінеральні води (Моршинська, Миргородська, Нафтуся) – до 3 л на добу). Обмеження щодо кухонної солі несуттєві (близько 5 г на добу). У гострий період хвороби (перші 1-2 дні) необхідно прийняти до 3 л рідини на день. Рекомендуються свіжі фрукти і овочі, 57 особливо

баштанні культури (кавуни, кабачки, дині), що володіють діуретичною (сечогінною) дією. Хворим з добрим самопочуттям на короткий термін (7-10 днів) призначається молочно-рослинна дієта з обов'язковим включенням свіжих фруктів, овочів, соків, компотів, напоїв з шипшини, смородини тощо. З метою ліквідації гострих проявів захворювання хворим рекомендується вводити в раціон м'ясо, рибу, сир. У період загострення рекомендовано проведення амбулаторного чи стаціонарного лікування. Показаннями до направлення в стаціонар є: виражене загострення захворювання; порушення уродинаміки, функції нирок; вирішення експертних питань.

Вагітність протипоказана хворим на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією, а також пацієнткам із пієлонефритом єдиної нирки. Показаннями до направлення вагітних у стаціонар є: загострення захворювання; приєднання гестозу; загроза переривання вагітності; розвиток ускладнень. Дієтичних обмежень під час вагітності немає.

Лікування

Лікування треба починати з усунення причин порушення пасажу сечі. Етіотропну антибактеріальну терапію починають після ідентифікації мікробного збудника, визначення його чутливості до антибіотиків та функціональної здатності нирок. Якщо ситуація вимагає невідкладної терапії, препарати призначають емпірично на перші 3-5 діб до отримання результатів посіву сечі. У фазі активного запального процесу лікування починають з внутрішньовенної монотерапії антибіотиками широкого спектра дії: фторхінолони II-IV генерації (ципрофлоксацин по 250 мг 2 рази на добу, левофлоксацин по 0,5-0,75 г 1 раз на добу, гатифлоксацин по 0,4 г 1 раз на добу), цефалоспорины III-IV генерації (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефепім по 1 г 2 рази на добу), аміноглікозиди (амікацин по 15 мг/кг 1 раз на добу) [3].

Після нормалізації температури тіла переходять на пероральний прийом препаратів (ступенева антибактеріальна терапія) до повної ерадикації збудника. Зміна антибактеріальних препаратів відбувається кожні 10-15 днів. Для профілактики рецидивів перевага віддається коротким курсам антибактеріальної терапії (по 5 днів, а в осіб похилого віку – по 3 дні на тиждень з прийомом половинної дози препарату або по 10 днів щомісяця протягом 6-12 міс) [1].

Одночасно рекомендовано призначати вітаміни, неспецифічні стимулятори реактивності (продигіозан, ербісол, амізон тощо) і засоби, що поліпшують ниркову гемодинаміку (трентал, курантил тощо)

Лікування хронічного пієлонефриту у I триместрі вагітності проводять тільки антибіотиками пеніцилінового ряду — ампіциліном, ампіоксом, оксациліном, карбеніциліном. У II і III триместрах вагітності додатково можна призначати цефалоспорины (супрекс, зинат, клафоран тощо), аміноглікозиди (гентаміцин, сизоміцин) протягом 7-10 днів. Крім того, використовують лінкоміцин, кліндаміцин, карбопенемі. Під час вагітності не застосовують антибіотики тетрациклінового та левоміцетинового ряду, а також стрептоміцин. Також у ці періоди можна використовувати інші антибактеріальні препарати (невіграмон, 5-НОК, фурадонін, сульфаніламід та ін.). За наявності інтоксикаційного синдрому призначають реополіглюкін, розчин Рінгера, 5 % розчин глюкози. Окрім того, призначають десенсибілізувальні засоби, спазмолітики (посилюють відтік сечі), препарати заліза, вітаміни, фітотерапію. У разі вираженого застою сечі можна проводити катетеризацію сечового міхура.

Якщо виявлено безсимптомну бактеріюрію, рекомендовано призначення антибактеріальних препаратів.

Реабілітація

Фізичні методи реабілітації спрямовані на посилення ниркового кровообігу, усунення спазмів гладеньких м'язів ниркових мисок та сечоводу. У період неповної ремісії захворювання рекомендоване призначення електрофорезу з фурадоніном, еритроміцином або кальцію хлоридом на ділянку нирок — 8-10 процедур на курс. Також показані теплові процедури у вигляді діатермії, озокеритових або парафінових аплікацій на ділянку нирок.

Вагітним із хронічним пієлонефритом також можна призначати фізичні фактори лікування: дециметрові хвилі, УВЧ, синусоїдальні модульовані струми, ультразвук.

Соціально-трудова реабілітація. Хворі на хронічний пієлонефрит без ускладнення захворювання в стадії ремісії вважаються працездатними. Протипоказані значне фізичне навантаження, переохолодження, перегрівання, робота у вологих приміщеннях, контакт із токсичними речовинами. Якщо не можливе працевлаштування хворого за фахом,

рекомендоване направлення на ЛКК. У разі розвитку ускладнень (високий артеріальний тиск, порушення функції нирок тощо) хворих направляють на МСЕК.

Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування використовується в період стійкої ремісії захворювання, крім випадків хронічного пієлонефриту із вираженою артеріальною гіпертензією, нирковою недостатністю або анемією.

Під час санаторно-курортного лікування цього захворювання важлива роль відводиться дренажу сечовивідних шляхів шляхом посилення кровообігу в нирках, поліпшення тонусу структур нирки, прискорення діурезу, нормалізації електролітного обміну та збільшення екскреції видільних шляхів. Завдяки активізації перебігу усіх цих процесів посилюється вимивання слизу, мікробів, продуктів їх розпаду, кристалів солей і дрібних конкрементів. Комплекс бальнеотерапевтичних процедур для хворих на хронічний пієлонефрит включає щоденне пиття мінеральної води «Нафтуса» (12-13 мл на 1 кг маси тіла впродовж доби, тричі на день за 1 год до вживання їжі), аплікації озокериту на поперекову ділянку або у вигляді «трусів», мінеральні ванни.

Лікувальна фізкультура при пієлонефриті є засобом патогенетичної терапії. Це дозволяє зменшити запальні зміни в нирковій тканині, поліпшити та нормалізувати стан ниркової функції. Основою позитивного впливу лікувальної фізкультури на перебіг хвороби є мобілізація пристосувальних реакцій сечовидільної системи на фізичне навантаження. У ряді випадків у комплексній терапії пієлонефритів лікувальна фізкультура виконує функцію неспецифічного стимулюючого засобу, що забезпечує підвищення фізіологічної реактивності організму, десенсибілізацію, адаптацію до постійно змінних умов, нормалізацію імунобіологічної реактивності [1,2].

Прогноз

Перебіг хронічного пієлонефриту дуже різноманітний, але хвороба зазвичай прогресує дуже повільно. Більшість пацієнтів мають адекватну функцію нирок протягом ≥ 20 років після початку. Часті загострення гострого пієлонефриту, хоча й контрольовані, зазвичай ще більше погіршують структуру та функцію нирок. Постійна непрохідність схиляє до пієлонефриту або продовжує його, а також підвищує

внутрішньолоханковий тиск, що безпосередньо пошкоджує нирку.

ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

Хронічна хвороба нирок — клінічний симптомокомплекс, що характеризується наявністю патологічних змін у крові і сечі або при візуалізаційних методах дослідження, або зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв протягом 3 міс. і більше. Хронічна хвороба нирок може бути як узагальнювальним терміном, так і самостійним діагнозом.

До недавнього часу для визначення даної патології використовували більш відомий термін — «хронічна ниркова недостатність» однак, враховуючи назрілу необхідність уніфікувати підходи до діагностики, лікування і профілактики ХНН у загальній популяції, у 2002 р. Національний нирковий фонд США (NKF) запропонував застосування поняття «хронічна хвороба нирок» та визначив його основні критерії. Дану ініціативу було схвалено найавторитетнішою нефрологічною асоціацією — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes — Хвороби нирок: поліпшення глобальних результатів лікування) та з 1 жовтня 2005 р. у міжнародній класифікації ICD-9-CM усім п'яти стадіям хронічної хвороби нирок вже було присвоєно певні коди. В Україні термін «хронічна хвороба нирок» та відповідні зміни було внесено до класифікації за пропозицією Інституту нефрології АМН України та прийнято II з'їздом нефрологів України (2005).

Епідеміологія

Поширеність ХНН трохи вище у жінок, ніж у чоловіків (12,6% проти 9,7%). За віком ХНН більш поширена серед осіб у віці ≥ 60 років (39,4%), ніж від 40 до 59 років (12,6%) або від 20 до 39 років (8,5%). ХНН виявляється у 5% дорослих у віці до 52 років в порівнянні з 68% у осіб старше 81 років. За рівнем освіти ХНН більш поширена серед осіб без середньої освіти (22,1%), ніж у осіб з середнім і вищою освітою (15,7%) [1,5]. В Україні пацієнтів із ХНН у 6–7 разів більше, ніж хворих на ЦД. Така особливість спостерігається і в інших країнах світу.

Поширеність різних стадій хронічної хвороби нирок до теперішнього часу інтенсивно вивчається, тому що неможливо вірогідно оцінити даний показник лише за частотою випадків термінальної ниркової недостатності, оскільки велика кількість пацієнтів помирає від серцево-судинних ускладнень ще на ранніх стадіях захворювання, до розвитку необоротних змін у нирках. При цьому закономірним є той факт, що на ранніх стадіях хворобу встановлено лише у 1 % населення. Щорічний приріст діалізованої ниркової недостатності (хронічна хвороба нирок V стадії) становить близько 100 пацієнтів на 1 млн населення, перебуваючи в межах від 60 хворих у країнах із холодним кліматом до 150 — у південних країнах.

Тому було визначено групи, що підлягають особливо ретельному скринінгу на наявність прихованих ознак хронічної хвороби нирок:

- пацієнти з есенціальною артеріальною гіпертензією;
- хворі на ЦД типу 2;
- особи похилого віку (старше 60 років);
- пацієнти з наявністю метаболічного синдрому, серцево-судинної патології;
- особи, які курять;
- афроамериканці.

Фактори ризику

На теперішній час виокремлюють дві групи факторів ризику при хронічній хворобі нирок: фактори, що потенційно можуть бути усунені, та ті, що усунути неможливо.

1. Фактори ризику, що потенційно можуть бути усунені:

- артеріальна гіпертензія;
- інсулінорезистентність або ЦД типу 2;
- захворювання серцево-судинної системи;
- ожиріння;
- порушення ліпідного обміну;
- метаболічний синдром;
- тютюнопаління;

- гіперурикемія;
- HBV-, HCV-, ВІЛ-інфекція;
- застосування деяких лікарських засобів (особливо ненаркотичних анальгетиків та НПЗП).

2. Фактори ризику, що усунути неможливо:

- хронічна хвороба нирок у родичів;
- раса (особливо афрої латиноамериканці та представники жовтої раси);
- низька маса тіла при народженні;
- похилий вік;
- низький соціально-економічний статус.

Етіологія

Основою хронічної хвороби нирок є нефросклероз, який може виникати за будь-якого захворювання нирок. При цьому виокремлюють кілька груп захворювань: перебігають із переважним ураженням клубочків (гломерулонефрит), каналців і інтерстицію (пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит); дифузні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія та ін); хвороби обміну (подагра, ЦД, амілоїдоз); хвороби з первинним ураженням судин (стеноз ниркових артерій, гострий гломерулонефрит); обструктивні захворювання (сечокам'яна хвороба, пухлини, гідронефроз); природжені захворювання (синдроми Фанконі й Альпорта). Найпоширенішою причиною хронічної хвороби нирок є хронічний гломерулонефрит і ЦД.

Класифікація

ХХН у дорослих класифікують, використовуючи комбінацію категорій ШКФ та альбуміново-креатинінового співвідношення (ACR) (табл. 12). Слід мати на увазі наступне:

- підвищення АСК асоційоване з підвищеним ризиком виникнення побічних явищ;
- зниження ШКФ асоційоване з підвищеним ризиком виникнення побічних явищ;
- поєднання підвищеного АСК та зниженої ШКФ підвищує ризик

виникнення побічних явищ [1,5].

Таблиця 12

**Ризик несприятливих наслідків у дорослих за показниками ШКФ
та альбуміново-креатинінового співвідношення**

Категорія хворих	Категорія ACR A1: нормальні — незначно підвищені показники (<3 мг/ммоль)	Категорія ACR A2: помірно підвищені показники (3–30 мг/ммоль)	Категорія ACR A3: різко підвищені показники (>30 мг/ммоль)
Категорія ШКФ G1: нормальні– високі показники (≥ 90 мл/хв/1,73 м ²)	Низький ризик, ХХН відсутня, якщо немає інших маркерів ураження нирок	Помірний ризик	Високий ризик
Категорія ШКФ G2: незначне зниження, пов'язане з нормальним діапазоном показників для молодої дорослої людини (60–89 мл/хв/1,73 м ²)	Низький ризик, ХХН відсутня, якщо немає інших маркерів ураження нирок	Помірний ризик	Високий ризик
Категорія ШКФ G3a: діапазон показників від легкого до помірного зниження (45– 59 мл/хв/1,73	Помірний ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик

м2)			
Категорія ШКФ G3b: діапазон показників від помірного до вираженого зниження (30–44 мл/хв/1,73 м2)	Високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик
Категорія ШКФ G4: різке зниження показників (15–29 мл/хв/1,73 м2)	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик
Категорія ШКФ G5: ниркова недостатність (<15 мл/хв/1,73 м2)	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

Клінічні симптоми і синдроми

Виникнення даного стану починається поступово. На ранніх етапах захворювання (II стадія) привертають увагу скарги на загальну слабкість, швидку стомлюваність, спрагу, поліурію, появу сечовипускання в нічний час, сухість шкіри, порушення сну (сонливість удень і безсоння вночі), шум у голові і зниження слуху. Для більш пізнього періоду (III стадія) характерні олігурія, підвищення артеріального тиску та екстрауренальні прояви:

- ураження серця — міокардит, міокардіодистрофія, порушення ритму і провідності;
- ураження легень — пневмонія, нефрогенний набряк легень;
- ураження травного каналу — гастрит, дуоденіт, гепатит, панкреатит, ентерит, коліт;
- розвиток анемії (крововтрати, дефіцит білка і заліза, гемоліз, токсичний вплив шлаків на гемопоєз, зниження продукції

еритропоетину);

- ураження ЦНС — полінейропатія, свербіж шкіри, енцефалопатія, аміотрофічний бічний склероз. Характерною особливістю цієї стадії є відсутність виражених порушень функції внутрішніх органів.

На IV стадії хронічної хвороби нирок (функціонує менше ніж 10 % нефронів) виявляють виражену анемію, перикардит, серцеву недостатність, уремичний набряк легень (ацидоз).

П'ята стадія є термінальною нирковою недостатністю. У цей період з'являються олігурія та гіпергідратація, артеріальна гіпертензія стає неконтрольованою, що призводить до різкого погіршення зору, розвитку гострої серцевої недостатності з набряком легень та інших ознак поліорганної недостатності.

Вагітність можлива тільки в разі латентного перебігу захворювання (хоч і небажана через прогресування ураження нирок); в інших випадках — протипоказана.

Діагностичні критерії

1. Ураження нирок тривалістю 3 міс., проявами якого є структурні або функціональні порушення органа з наявністю/відсутністю зниження ШКФ. Ураження маніфестує:

- патоморфологічними змінами ниркової тканини;
- змінами у крові або в сечі.

2. ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² тривалістю 3 міс. та більше за відсутності інших ознак ураження нирок.

Лабораторно-інструментальна діагностика

Під час загального клінічного дослідження крові виявляють анемію, помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Загальне дослідження сечі — зниження її відносної густини (1,004-1,010), поліурія; мікроскопія осаду відповідає основному захворюванню. Зміни в електролітах сироватки крові залежать від стадії захворювання: на пізніх етапах спостерігається зниження рівня натрію і підвищення рівня калію. ШКФ нижча ніж 90 мл/хв, збільшується концентрація сечовини і креатиніну в сироватці крові.

Ускладнення: серцева недостатність, уремична легеня, судинні катастрофи, приєднання вторинної інфекції.

Профілактика

Первинна профілактика полягає у повноцінному лікуванні основного захворювання.

Вторинна профілактика. Пацієнти з хронічною хворобою нирок підлягають спостереженню терапевта і нефролога з оглядом 1 раз на місяць, при цьому основний контроль необхідно здійснювати за електролітними порушеннями і кислотно-основним станом, збереженням функціональної повноцінності внутрішніх органів. Необхідна санація вогнищ інфекції, своєчасне лікування вірусних захворювань (грип, ГРВІ). Один раз на квартал рекомендовані консультації окуліста, УЗД нирок, проведення функціональних проб нирок.

Лікувально-реабілітаційні заходи спрямовані на стабілізацію хронічної хвороби нирок, профілактику її прогресування та розвитку ускладнень.

У початковій стадії рекомендована дієта зі збільшенням вживання кухонної солі до 10-15 г на добу і рідини до 2-2,5 л (обмежувати при підвищенні артеріального тиску і розвитку нефротичного синдрому); необхідне обмеження білка в раціоні до 60-40 г на добу.

У разі вагітності дієтичні рекомендації не можуть бути жорсткими. Кількість білка в раціоні вагітних становить 80-100 г на добу (як тваринного, так і рослинного); жири і вуглеводи не обмежують. Енергетична цінність (калорійність) дієти - не менше 2100-2200 ккал на добу; кількість кухонної солі - 5 г на добу.

Лікування

Лікування хронічної хвороби нирок симптоматичне і лише при системних захворюваннях, загостренні хронічного гломерулонефриту або пієлонефриту, а також обструкції сечових шляхів проводять патогенетичну терапію. Симптоматична терапія передбачає призначення препаратів, що сприяють корекції електролітних порушень, набряків, підвищеного артеріального тиску. У разі гіпокаліємії рекомендовано: внутрішньовенне введення 10 % розчину калію хлориду з 5 % розчином глюкози; при гіперкаліємії — 100-200 мл 40 % розчину глюкози з 15-20 ОД інсуліну або 10 % розчин кальцію з 3-5 % розчином натрію гідрокарбонату. За наявності гіпонатріємії призначають 10 % розчин натрію хлориду, у разі надлишку натрію — натрійуретики. У випадку

розвитку гіпокальціємії рекомендується введення 10 % розчину кальцію глюконату або інших препаратів кальцію. При гіперкаліємії використовують інфузії глюкози з інсуліном.

Наявність ацидозу в крові є показанням до призначення содових клізм, внутрішньовенного введення лужних розчинів; при алкалозі використовують 200 мл 2 % розчину амонію хлориду, калію хлорид.

Розвиток нормохромної анемії купірується застосуванням еритропоєтину підшкірно по 20-100 ОД/кг 1 раз на тиждень, тестостерону по 300 мг на тиждень (протягом 3 - 6 міс.) або сустанону — по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на тиждень; при гіпохромній анемії призначають препарати заліза.

У разі нестримного блювання рекомендовано введення аміназину (до 50 мг), 0,5 % розчину новокаїну, вживання мінеральних лужних вод. Нефротичний синдром є показанням до призначення сечогінних препаратів — фуросеміду до 1000 мг на добу; при нефротичному набряку легень переважним є призначення 150 мг ксиліту (спричинює тяжкий пронос із втратою до 3-5 л рідини). Накопичення токсичних продуктів у крові є показанням до призначення сорбентів — карболен по 5 г на 100 мл води 3 рази на день, активоване вугілля до 6 г на добу, ентеродез. Як протиазотемічні засоби призначають леспенефрил (2-4 чайні ложки на добу) або хофітол по 5 мл внутрішньом'язово протягом 10-12 днів. Синдром артеріальної гіпертензії купірують призначенням інгібіторів АПФ (каптоприл, еналаприл тощо), інгібіторів рецепторів ангіотензину II (лозартан, валзартан), судинорозширювальних засобів (міноксидил, нітрогліцерин), бетаблокаторів (небіволлол, карведилол).

Хворим із застійною серцевою недостатністю рекомендовано призначення серцевих глікозидів, неглікозидних інотропних засобів (дофамін), анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол); пацієнтам із перикардитом — преднізолон по 30-40 мг на добу; показаний перитонеальний діаліз або гемодіаліз.

У термінальній стадії захворювання проводять корекцію дієти, симптоматичну терапію, гемодіаліз, трансплантацію нирки.

Показання до проведення гемодіалізу:

- зниження ШКФ менше ніж 10 мл/хв (підвищення рівня креатиніну сироватки крові до 0,7-0,9 ммоль/л);
- гіперкаліємія (понад 6,5 ммоль/л), що не коригується консервативно;
- гіпергідратація з неконтрольованою артеріальною гіпертензією з ознаками ХСН, набряку легень, що починається;
- некомпенсований метаболічний ацидоз;
- прогресуюча уремична периферична полінейропатія;
- уремичні перикардит і прекома;
- білково-енергетична недостатність, гіперкатаболізм.

Показання до трансплантації нирки:

- планова трансплантація нирки, як альтернатива гемодіалізу;
- планова трансплантація нирки, як більш ефективний метод лікування, ніж гемодіаліз (при діалізному амілоїдозі, діабетичній нефропатії, хронічній хворобі нирок у дітей);
- ургентна трансплантація нирки за неможливості подальшого проведення діалізу (втрата судинного доступу, протипоказання до перитонеального діалізу, ускладнення діалізу, що призводить до його неефективності).

У разі збереження вагітності використовують:

- для корекції кислотно-основного балансу та відшкодування втрат натрію — 300—500 мл 5 % розчину натрію гідрокарбонату, 300—500 мл 5 % розчину глюкози з інсуліном або ізотонічний розчин натрію хлориду;
- у разі гіпокальціємії — 50 мл 10 % розчину кальцію глюканату внутрішньом'язово;
- для стимуляції діурезу — манітол, глюкозу з інсуліном.

Крім того, призначають леспенефрил по 10 мл 2 рази на добу, неоконпенсан, гіпотензивні препарати, серцеві глікозиди, препарати заліза та іншу симптоматичну терапію.

Реабілітація

Фізичні методи реабілітації практично не використовують за винятком дихальної гімнастики на початкових стадіях хронічної хвороби нирок.

Крім того, бажано проведення сеансів лікування у психотерапевтів, особливо пацієнтам, яким проводять гемодіаліз.

Соціально-трудова реабілітація. На перших стадіях хронічної хвороби нирок хворий може продовжувати роботу тільки у випадку, якщо вона не пов'язана з переохолодженням, перегріванням, перебуванням на протяхах і у вологих приміщеннях, значними фізичними та емоційними навантаженнями. Під час робочого дня хворому необхідно мати короткочасний відпочинок (кожні 2-3 год на 15-20 хв); доцільно також мати подовжену відпустку або поділену на дві частини на рік.

Хворі, які працюють фізично і мають професійні шкідливості або незадовільні умови роботи, є непрацездатними і підлягають направленню на МСЕК. Також направленню на МСЕК підлягають хворі з II і III стадіями.

Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування можливе тільки в початковий період захворювання без зміни кліматичної зони.

Прогноз

Прогноз для життя відносно задовільний; для одужання незадовільний; для працездатності сумнівний. Визначається попереднім захворюванням, стадією даного симптомокомплексу та ефективністю проведеної терапії.

ЦИСТИТ

Цистит – запальне захворювання слизової оболонки сечового міхура, яке супроводжується порушенням його функції. У разі поширення запального процесу глибше слизової оболонки процес набуває хронічного перебігу і є найпоширенішою формою інфекції сечових шляхів.

За даними іноземної літератури, цистит спостерігається приблизно у 35 % населення працездатного віку (20-45 років). В Україні поширеність гострого циститу становить 314 випадків на 100 тис. населення, хронічного циститу – 135 випадків на 100 тис. населення.

Інфекції сечової системи (ІСС) є найбільш поширеною групою інфекційних захворювань, які потребують значних фінансових витрат. На жаль, в Європі, не існує достовірних даних щодо поширеності ані циститу, ані пієлонефриту. У США з приводу ІСС реєструється близько 7 мільйонів звернень на рік, у тому числі, понад 2 мільйонів відвідувань з приводу циститу. Біля 15% всіх антибактеріальних препаратів, що призначаються у США амбулаторно, припадають на долю ІСС, до того ж їх вартість сягає більше 1 мільярда доларів на рік.

Епідеміологія

Більшість пацієнтів – це молоді невагітні жінки та жінки в передклімактеричному періоді. У середньому кожен епізод ГЦ у жінок пов'язаний із наявністю симптомів протягом 6,1 дня, обмеженням активності – 2,4 дня, тимчасовою непрацездатністю – 1,2 дня і ліжковим режимом – лише 0,4 дня. [1]

Дана обставина зумовлена низкою факторів:

- анатомо-фізіологічними особливостями будови жіночого організму – широким та коротким сечівником, близько розташованим до природних резервуарів інфекції (прямої кишки і статевих шляхів);
- наявністю частих гінекологічних захворювань;
- особливостями гормонального статусу, що змінюється в періоди вагітності, лактації, менопаузи, а також унаслідок вживання пероральних контрацептивів;
- генетичною схильністю;
- контрацепцією сперміцидами;

- частотою статевих актів.

Жінки і чоловіки похилого віку (старше 60 років) хворіють на цистит з однаковою частотою. Інфекції у чоловіків частіше є вторинними, оскільки в більшості випадків розвиваються внаслідок обструктивних порушень у сечових шляхах (аденома і рак передміхурової залози, сечокам'яна хвороба та ін.). У чоловіків захворюваність на гострий цистит коливається в межах 600-800 випадків на мільйон чоловічого населення в рік. Окрім поширеності та значних фінансових витрат, проблемою при ГЦ є часті випадки рецидивів. У 25-50% жінок, які перенесли ГЦ, протягом року спостерігаються рецидиви. У чоловіків ГЦ зустрічається дуже рідко (6-8 епізодів на рік на 10 тис. чоловіків віком 21-50 років) і потребує урологічного обстеження у зв'язку з подібністю до інших захворювань уrogenітального тракту та необхідністю виключення обструкції сечових шляхів [3].

Фактори ризику

Одним із найважливіших факторів ризику циститу є жіноча стать (про що було зазначено вище). Також до факторів ризику належать:

- наявність перешкоди для нормального відтоку сечі (аденома передміхурової залози, коли збільшена залоза стискає сечівник і заважає відтоку сечі, сечокам'яна хвороба та ін.);
- здатність грамнегативних бактерій до адгезії з уроепітеліальними клітинами в сечівнику та сечовому міхурі;
- активне статеве життя;
- інфекції, що передаються статевим шляхом;
- імунні зміни (при станах, що супроводжуються розвитком імунодефіциту);
- тривале перебування в сечовому міхурі катетера, що завжди є фактором занесення інфекції;
- інструментальні ендоеуретральні втручання.

Розвитку гострого циститу сприяють і інші захворювання, наприклад, ЦД, сечокам'яна хвороба та ін. Значна роль відіграє неадекватним гігієнічним заходам, переохолодженню та ін.

Фактори ризику розвитку ускладнень. Європейська асоціація урологів (Париж, 2006) виділила наступні фактори: чоловіча стать, похилий вік, госпітальна інфекція, вагітність, функціональні або анатомічні

порушення сечових шляхів, камені в сечових шляхах, нещодавнє втручання на сечових шляхах, наявність катетера в сечових шляхах, нещодавнє застосування антибіотика, наявність симптомів захворювання більше ніж 7 днів на момент звернення, ЦД, імуносупресія.

Етіологія

Джерелом бактеріального неускладненого й ускладненого циститу є нормальна мікрофлора, що колонізує навколосечівникову ділянку і дистальну частину сечівника. Інфікування сечового міхура в 95 % випадків відбувається висхідним шляхом. Встановлено, що в переважній більшості випадків збудниками неускладненої інфекції нижніх сечових шляхів є грамнегативні ентеробактерії: в основному *Escherichia coli* (60-80 %), *Pseudomonas aeruginosa* (15-20 %), *Klebsiella* (10 %), *Proteus vulgaris* (8 %) та ін. Серед грампозитивних мікроорганізмів основну роль відіграють бактерії роду *Staphylococcus*, які найчастіше виявляються у стаціонарних хворих на цистит у вигляді монокультури (5-20 %). Також доволі часто трапляються мікробні асоціації в поєднанні з мікоплазмами, хламідіями, а також грибами (*Candida* в 48 % випадків).

Класифікація

Найбільш повною класифікацією циститу, в якій враховано його етіологію і патогенез, ступінь поширеності запального процесу, клінічні прояви захворювання та ступінь морфологічних змін у стінці сечового міхура є класифікація А.В. Люлько (1983).

1. *За патогенетичним принципом:*
 - первинний;
 - вторинний.
2. *За етіологією:*
 - інфекційний (неспецифічний та специфічний);
 - хімічний;
 - термічний;
 - токсичний;
 - лікарський;
 - нейрогенний;
 - променевий;
 - інволюційний;
 - післяопераційний;

- паразитарний;
- вірусний.

3. *За перебігом:*

- гострий;
- хронічний (латентний, рецидивний).

4. *За поширеністю запального процесу:*

- дифузний;
- вогнищевий (шийковий, тригоніт).

5. *За характером і глибиною морфологічних змін:*

- гострий:
 - катаральний;
 - геморагічний;
 - грануляційний;
 - фібринозний;
 - виразковий;
 - гангренозний;
 - флегмонозний;
- хронічний:
 - катаральний;
 - виразковий;
 - поліпозний;
 - кістозний;
 - інкрустуючий;
 - некротичний.

Для хронічного циститу нині використовується наступна класифікація:

1. *Хронічний латентний цистит:*

- зі стабільно латентним перебігом (відсутність скарг, лабораторних і бактеріологічних даних, запальний процес виявляється тільки ендоскопічно);
- із рідкими загостреннями (активізація запалення за типом гострого не частіше ніж 1 раз на рік);
- із частими загостреннями (за типом гострого або підгострого циститу 2 рази на рік і більше).

2. *Власне хронічний (персистуючий цистит)* — позитивні лабораторні та ендоскопічні дані, персистуюча симптоматика за

відсутності порушення резервуарної функції сечового міхура.

3. *Інтерстиціальний цистит* (стійкий больовий синдром, виражена симптоматика, порушення резервуарної функції сечового міхура).

Клінічні симптоми і синдроми

- прискорене болюче сечовипускання (до 6-7 разів на добу і частіше) — найпоширеніша скарга в разі загострення захворювання;
- біль у ділянці сечового міхура може бути постійним, іноді з болісними позивами до сечовипускання; локалізується в ділянці лобка або в глибині малого таза, може виникати або посилюватися у зв'язку з актом сечовипускання. В останньому випадку він спостерігається або перед початком сечовипускання внаслідок розтягнення стінок сечового міхура, або під час акту сечовипускання, але найчастіше наприкінці його;
- на клінічну симптоматику можуть нашаровуватися симптоми основної патології, що спричинює хронізацію процесу.

Лабораторно-інструментальна діагностика

Для діагностики циститу необхідні наступні заходи:

- ретельне збирання анамнезу з деталізацією гігієнічних і сексуальних звичок;
- ведення щоденника сечовипускання;
- лабораторні дослідження (загальне дослідження сечі; посів сечі на мікрофлору і чутливість до антибіотиків; дослідження осаду сечі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на хламідії, уреоплазму і мікоплазми; визначення титру антитіл у сироватці крові на інфекції, що передаються статевим шляхом; імунофлюоресцентний аналіз);
- УЗД органів сечостатевої системи;
- комбіноване уродинамічне дослідження (урофлоуметрія, профілометрія, ретроградна цистометрія, електроміографія тазового дна) проводиться за показаннями;
- цистоскопія з мультифокальною біопсією сечового міхура і гістологічним дослідженням біоптатів;
- консультація гінеколога.

Діагностичні критерії циститу:

- наявність типової клінічної симптоматики — дизуричних розладів, болю над лобком наприкінці сечовипускання, іноді — субфебрильної температури тіла;

- бактеріурія 10^3 - 10^5 КУО в 1 мл середньої порції сечі або 10^3 КУО в 1 мл і більше у разі збирання сечі катетером, а також будь-який ступінь бактеріурії при отриманні сечі методом надлобкової пункції;
- під час мікроскопічного дослідження сечі — нейтрофільна лейкоцитурія, еритроцитурія, мікропротеїнурія (зумовлена наявністю лейкоцитів).

Ускладнення

Хронічний цистит (ХЦ) є ускладненням гострого або іншого захворювання сечового міхура, сечівника, нирок та статевих органів (дивертикул, пухлина, конкремент, сторонні тіла, нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, стриктура сечівника, рак або доброякісна гіперплазія передміхурової залози, простатит, уретрит, хронічний пієлонефрит, туберкульоз), цукрового діабету, опущення піхви, хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів. Клінічні симптоми ХЦ такі ж самі, як і при гострому, але менш виражені. Під час рецидивів реєструють класичну клінічну картину гострого циститу. Для геморагічного циститу характерна наявність у сечі домішків крові (можуть бути згустки), некротичного — некротизованих фрагментів слизового шару сечового міхура. Ятрогенне походження хімічного і термічного циститу пов'язано із введенням хімічно агресивної рідини, частіше — спиртового розчину йоду, або надмірно підігрітої рідини. Променевий цистит виникає внаслідок променевої терапії ділянки таза.

У чоловіків цистит є переважно вторинним, у складі симптомокомплексу гострого простатиту.

Некротичний цистит (найбільш тяжку форму ГЦ) діагностують відносно рідко. Він пов'язаний зі стисненням задньої стінки сечового міхура і судин у поєднанні з інфекцією, введенням в сечовий міхур концентрованих розчинів хімічних речовин. Характерні висока температура тіла, виражена інтоксикація аж до бактеріотоксичного шоку, олігурія, анурія. Сеча мутна, із неприємним запахом, домішками крові, фібрину, фрагментами слизового шару. При перфорації сечового міхура розвиваються явища сечового перитоніту або тазової сечової флегмони.

При невилікованому циститі інфекція може підніматися вгору по сечоводах і викликати запалення нирок (пієлонефрит).

Профілактика

Первинна профілактика полягає в дотриманні елементарної інтимної гігієни, суворому дотриманні правил асептики й антисептики під час катетеризації та інструментального дослідження сечового міхура, своєчасному виявленні та санації вогнищ хронічної інфекції, повноцінному лікуванні бактеріальної та вірусної інфекції, особливо тієї, що передається статевим шляхом, та хвороб, які можуть сприяти розвитку циститу — сечокам'яної хвороби, аденоми передміхурової залози, ЦД, гінекологічної патології та ін.

Вторинна профілактика та спостереження. Спостереженню сімейним лікарем та урологом підлягають особи з хронічним циститом. Після завершення стаціонарного лікування хворі повинні перебувати під спостереженням протягом 3 років, частота обстеження — 1 раз на рік.

Лікування та реабілітація

Комплексною терапією хронічних циститів передбачається дієтолікування, загальногігієнічні заходи, лікувальна фізкультура. Усі це прямо чи опосередковано спрямовується на нормалізацію кровообігу і іннервацію органів малого тазу, підвищення скоротливої здатності детрузора і прохідності нижніх сечових шляхів. При призначенні дієти враховується рН сечі хворих: при нейтральній або кислій реакції сечі виключаються прянощі, гострі приправи, смажені страви, алкоголь; при лужній реакції сечі виключаються молочні, гострі страви, алкоголь, яйця, картопля, включаються м'ясні страви, помірна кількість рідини, борна кислота [5]. Процес одужання при циститі прискорюється в разі збільшення кількості вжитої рідини (сечогінні трави, мінеральна вода, ягідні морси, киселі). З профілактичною метою рекомендується вживати 2-2,5 л рідини на день.

Лікувальні заходи при циститі складаються з наступних етапів:

1. Етіотропна терапія — антибактеріальні препарати.
2. Патогенетичне лікування — корекція анатомічних, імунних і гормональних порушень; поліпшення мікроциркуляції; лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом; лікування запальних і дисбіотичних гінекологічних захворювань; корекція гігієнічних і сексуальних факторів; місцеве лікування.
3. Профілактичні заходи — рослинні діуретики, антибактеріальна терапія (у тому числі посткоїтальна профілактика).

Метою антимікробного лікування є знищення патогенних

мікроорганізмів із сечових шляхів (ерадикація збудника) або (при рецидивному циститі) запобігання поверненню інфекції, що призводить до зменшення симптомів або ліквідації захворювання, а також до збільшення періодів ремісії (табл. 13).

Таблиця 13

**Схеми антимікробної терапії неускладненого циститу з
урахуванням рекомендацій щодо урологічних інфекцій
Європейської асоціації урологів (EAU)**

Антибіотики	Добова доза	Тривалість терапії	Коментарі
Лікування жінок			
Фосфоміцину трометамол	3 г разова доза	1 день	Рекомендується тільки жінкам з неускладненим циститом.
Нітрофурантоїн макрокристалічний	50-100 мг чотири рази на добу	5 днів	
Нітрофурантоїну моногідрат/макрокристалічний	100 мг двічі на добу	5 днів	
Нітрофурантоїн макрокристалічний пролонгованої дії	100 мг двічі на добу	5 днів	
Півмецилінам	400 мг тричі на день	3-5 днів	
Альтернативи			
Цефалоспорини (наприклад цефадроксил)	500 мг двічі на добу	3 дні	або порівнянний
Якщо місцева резистентність <i>E. coli</i> становить < 20%			

Триметоприм	200 мг двічі на добу	5 днів	Не в першому триместрі вагітності
Триметоприм- сульфаметоксазол	160/800 мг двічі на добу	3 дні	Не в останньому триместрі вагітності
<i>Лікування у чоловіків</i>			
Триметоприм- сульфаметоксазол	160/800 мг двічі на добу	7 днів	Обмежено для чоловіків, фторхінолони також можуть призначатися відповідно до місцевого тесту на чутливість.

Пацієнтам із частими рецидивами інфекцій нижніх відділів сечостатевого шляху (понад 2 загострення протягом 6 міс. або більше загострень протягом року) має бути запропонована профілактична терапія:

1. Тривале профілактичне вживання низьких доз одного з фторхінолонів (ципрофлоксацин – 100 мг, норфлоксацин – 200 мг, пефлоксацин – 200 мг, офлоксацин – 100 мг), або нітрофурантоїну (50-100 мг), або ко-тримоксазолу (240 мг), або фосфоміцину трометамолу (3 г) кожні 10 днів протягом 3 міс.

2. У пацієнтів із рецидивами інфекції нижніх сечостатевого шляху, пов'язаними зі статевим актом, рекомендують вживання препарату після статевих актів.

3. Пацієнтам із нечастими рецидивами, які не мають можливості звернутися до лікаря, можна рекомендувати самостійне вживання антибіотика.

4. Жінкам у постменопаузальний період рекомендоване навколосечівникове або інтравагінальне застосування гормональних кремів, що містять естрогени, за відсутності протипоказань (наявність

гормональнозалежних пухлин).

Фізичні методи реабілітації. У комплексному лікуванні циститу за необхідності також можливе застосування знеболювальних засобів, нестероїдних протизапальних і спазмолітичних препаратів.

Окрім випадків геморагічного циститу, можливе проведення теплових процедур (грілка, теплові мікроклізми та спринцювання відварами трав, сидячі ванни) та фізіотерапевтичних процедур.

З нетрадиційних методів лікування застосовують голко- і лазерорефлексотерапію, фітотерапію, пальцевий масаж, апітерапію; з фізіотерапевтичних методів – діадинаметрію, мікрохвильову терапію, ультразвукову терапію, солюкс, лазеротерапію. Усі ці процедури поліпшують кровообіг і мікроциркуляцію в клітинах, покращують живлення тканин, сприяючи тим самим розсмоктуванню набряку і клітинній інфільтрації.

Фітотерапія відіграє важливу роль у лікуванні циститу, оскільки має багатогранний вплив на сечові шляхи: сприяє зменшенню адгезії бактерій до слизової оболонки (сечогінна дія), зменшує запалення, печію та біль при сечовипусканні (протизапальна дія), усуває спазм сечового міхура (спазмолітична дія).

Санаторно-курортне лікування

Процес реабілітації проходить із застосуванням бальнеологічних і фізіологічних процедур, застосування мінеральних вод, а також дієтичного режиму харчування (Моршин, Трускавець, Східниця).

Прогноз

Прогноз при циститі сприятливий. Своєчасна терапія гострого запального процесу знижує ризик хронізації хвороби. Тривалий перебіг циститу або часті рецидиви нерідко провокують запалення нирок.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

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

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

2. Профілактичне лікування хворих з виразковою хворобою:

- А. призначається всім хворим ВХ

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

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

- А. синдром гіпоглікемії
- В. агастральна астения
- С. синдром привідної петлі
- Д. виразкова хвороба анастомозу
- Е. демпінг-синдром

4. У хворого 52-х років протягом тривалого часу на тлі скарг астеничного характеру періодично з'являється відчуття тяжкості в правому підребер'ї, нудота, невелика жовтяниця. У цей час порушуються біохімічні показники функції печінки: АЛТ, білірубін, сулемова проба, тимолова проба, білкові фракції. Рецидиви пов'язані з інфекціями. Працездатність зберігається. Якому з наведених діагнозів відповідають клінічний синдром і лабораторні дані:

- A. портальний цироз печінки
- B. хронічний персистуючий гепатит
- C. біліарний цироз печінки
- D. хронічний активний гепатит
- E. псевдоцирроз печінки

5. У 75-річного чоловіка виникає виражений біль у мезогастральній області у поєднанні з блювотою і здуттям живота приблизно через 30 хвилин після їжі. За останні кілька місяців схуд на 6 кг, оскільки обмежував прийом їжі, боячись появи болю. Під час безсимптомного періоду обстеження живота без особливостей. Над правою стегною артерією вислуховується

шум, периферична пульсація знижена на обох нижніх кінцівках. Аналіз випорожнень на приховану кров негативний. Фіброгастродуоденоскопія, іригоскопія і колоноскопія не виявили патологічних змін. Даний стан швидше за все обумовлений:

- A. психогенними факторами
- B. б) новоутворенням
- C. запаленням
- D. ішемією
- E. минущою обструкцією

6. Хворого 56-ти років турбує біль в епігастрії. Через кілька годин після виникнення болю, з'явилися відчуття здавлення у горлі, нестачі повітря, оніміння лівої руки, біль у міжлопатковому просторі. В анамнезі виразкова хвороба шлунка. При огляді: живіт роздутий, від зміни положення в ліжку біль не змінюється. Напруга черевної стінки зникає, коли хворий відволікається, потім з'являється знову. Якому з перерахованих нижче діагнозів відповідає клінічна маніфестація хвороби:

- A. виразкова хвороба, перфорація виразки дванадцятипалої кишки
- B. розрив аневризми черевної аорти

- С. гостра кишкова
непрхідність
- Д. гострий апендицит
- Е. гострий інфаркт
міокарда

7. У 53-річного чоловіка, що регулярно вживає алкоголь і страждає хронічним рецидивуючим панкреатитом, розвинулася безбольова жовтяниця. При ретроградній панкреатохолангіографії виявлено значне звуження загальної жовчної протоки. Яка найбільш ймовірна причина жовтяниці у хворого:

- А. перидуктальний фіброз загальної жовчної протоки внаслідок хронічного панкреатиту
- В. компресія загальної жовчної протоки внаслідок формування псевдокістозу підшлункової залози
- С. пухлина підшлункової залози з залученням загальної жовчної протоки
- Д. пухлина загальної жовчної протоки
- Е. стриктура загального жовчного протоку внаслідок холелітіазу

8. Для гастриту типу В характерно:

- А. наявність *H.pilory*
- В. збережена або підвищена секреторна функція
- С. клінічні прояви аналогічні виразці дванадцятипалої кишки
- Д. переважно вражений антральний відділ шлунка
- Е. все вірно

9. Хвора 45-ти років з дитинства страждає закрепам, випорожнення один-два рази на тиждень. Деяке поліпшення спостерігалось в пубертатному періоді. В даний час самотійно випорожнення бувають один раз на два тижні з виділенням твердих калових мас. Змушена використовувати клізми. У дитинстві й юності часто бували "двоетапні випорожнення", коли після однієї дефекації через півгодини-годину спостерігалась друга, а потім знову виникав період закрепу. Ваш діагноз:

- А. мікседема
- В. ендометріоз кишечника
- С. мегадоліхоколон
- Д. рак товстої кишки
- Е. синдром подразненого кишківника

10. Які найбільш ефективні мінеральні води при гіперацидному гастриті:

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

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

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

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

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

13. У чоловіка 51-го року відзначаються тривалі болі і відчуття розпирання в правому підребер'ї. При обстеженні: жовтяниці немає, позитивний симптом Кера, температура субфебрильна, ШОЕ - 30 мм/ч. Який попередній діагноз:

- A. хронічний холецистит у фазі загострення
- B. хронічний панкреатит у фазі ремісії
- C. виразкова хвороба шлунка у фазі загострення
- D. хронічний гепатит
- E. інше захворювання

14. У здорового підлітка з'явилася лихоманка до 38⁰С, під час якої на шкірі і слизових оболонках з'явилися геморагічні

висипання, екхімози. Одноразово була мелена, потім два тижні мала місце позитивна реакція Грегерсена в калі. Тромбоцити крові $60 \times 10^9/\text{л}$. Всі явища самотійно пройшли безслідно. Перед захворюванням було лікування ангіни сульфаніламідними препаратами. Ваш діагноз?

- А. гострі ерозії шлунка
- В. синдром Меллорі-Вейса
- С. діафрагмальна грижа
- Д. варикозне розширення вен стравоходу
- Е. хвороба Верльгофа

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

- А. масло обліпихи
- В. вікалін
- С. гастроцепін
- Д. сукральфат
- Е. солкосерил

16. У хворого 20-ти років, астеніка, на тлі нейроциркуляторної дистонії з'явився тупий біль у правому підребер'ї, що провокуються стресовими ситуаціями, без підвищення температури тіла. При обстеженні: конкрементів у жовчних шляхах не виявлено, на холецистограмах жовчний міхур

зменшений в розмірах, при дуоденальному зондуванні обсяг порції ТВУ - 15 мл, час - 3 хвилини. Найбільш ймовірно, що у хворого:

- А. хронічний холецистит
- В. дискінезія жовчних шляхів по гіпомоторному типу
- С. дискінезія жовчних шляхів по гіпермоторному типу
- Д. хронічний гастрит
- Е. хронічний гепатит

17. Жінка 43-х років звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на закрепи. Практично не буває самотійної дефекації. Також турбує мерзлякуватість кінцівок, стомлюваність; почало випадати волосся. Працює програмістом, багато часу проводить за комп'ютером. При огляді виявлена сухість шкіри, слизових оболонок. Глухі тони серця. АТ 110/70 мм рт. ст. Живіт м'який, при пальпації визначається щільна, заповнена каловими масами сигмоподібна кишка. Виберіть найбільш інформативний діагностичний тест для даної хворої:

- А. фіброгастроскопія
- В. визначення гормонів щитовидної залози і ТТГ, антитіл до щитоподібної залози (АТ-ТПО)

- С. фіброколоноскопія
- Д. копрограма
- Е. УЗД черевної порожнини

18. Яка речовина визначає клініку карциноїдного синдрому?

- А. мотилін
- В. гістамін
- С. гастрин
- Д. серотонін
- Е. інсулін

19. Максимальну тривалість життя хворих на цироз печінки можна забезпечити, якщо:

- А. проводити систематичну медикаментозну терапію ГКС
- В. забезпечити ретельне дотримання жорсткої обмеженої дієти
- С. своєчасно провести операцію портокавального анастомозу або спленектомію
- Д. здійснювати систему заходів, що включають в себе психотерапію, виключення алкоголю і гепатотоксичних речовин, збалансоване повноцінне харчування і етіотропні засоби

- Е. застосовувати імуномодулюючу терапію

20. Для клініки дискінезії товстої кишки характерно:

- А. закрепи
- В. проноси
- С. болі
- Д. здуття живота
- Е. всі відповіді вірні

21. Провідними факторами в етіології дискінезії товстої кишки є:

- А. психоемоційні
- В. неврогенні
- С. недолік баластних речовин в організмі
- Д. зміна активності ендокринних залоз
- Е. всі відповіді вірні

22. До розвитку синдрому Меллорі-Вейсса може призвести:

- А. синдром мальабсорбції
- В. ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми
- С. отруєння алкоголем
- Д. синдром подразненої товстої кишки
- Е. прийом НПЗП (саліцилатів)

23. При пальпації органів черевної порожнини для захворювань жовчного міхура

найбільш характерне відчуття болючості:

- A. в зоні Шоффара
- B. в лівому підребер'ї
- C. в правій здухвинній області
- D. в епігастрії
- E. у припупковій ділянці

24. Гастрит викликає:

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

25. Вкажіть сульфаніламідний препарат, що діє тільки в просвіті кишечника:

- A. уросульфамід
- B. сульфадіазин
- C. сульфацил натрію
- D. фталазол
- E. сульфадимезин

26. Який з методів дослідження є найбільш інформативним для встановлення причини і локалізації кровотечі з

верхнього відділу шлунково-кишкового тракту?

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

27. Чоловік 52-х років екстрено госпіталізований зі скаргами на блювоту, повторні рідкі випорожнення протягом доби. Раніше подібних явищ не було. ЧСС - 96 уд/хв, АТ 100/70 мм рт. ст. При пальцевому дослідженні прямої кишки виявлені сліди калу чорного кольору. Виберіть оптимальний метод дослідження:

- A. ректороманоскопія
- B. іригоскопія
- C. езофагогастродуоденоскопія
- D. рентгеноскопія шлунка
- E. лапароскопія

28. У хворого з пульсуючим утворенням в епігастрії, над яким прослуховується систолічний шум, раптово з'явилися різкі болі в животі, розвинулося колаптоїдний стан із втратою свідомості. Ваш діагноз:

- A. проривна виразка
- B. гострий апендицит
- C. розрив аневризми
- D. гострий холецистит
- E. перитоніт

29. Основна причина дисфункції жовчного міхура:

- A. перенесений вірусний гепатит
- B. зміни нейро-гуморальної регуляції жовчного міхура
- C. токсичні впливи
- D. наявність в організмі вогнищ хронічної інфекції
- E. глистяна інвазія

30. Вкажіть найбільш достовірний тест, що відображає стан екзокринної функції підшлункової залози:

- A. D-ксилозний тест
- B. секретин-панкреозиміновий тест
- C. показники активності трипсину, ліпази і амілази в сироватці крові
- D. амілазно-креатиніновий коефіцієнт.
- E. копрологічне дослідження

31. Первинний склерозуючий холангіт є найбільш імовірним діагнозом, якщо в анамнезі у пацієнта:

- A. ревматоїдний артрит
- B. попередні операції на жовчному міхурі

C. алкоголізм

D. неспецифічний виразковий коліт

E. склеродермія

32. Ранньою ознакою первинного біліарного цирозу зазвичай є:

- A. асцит
- B. шкірний свербіж
- C. варикозно-розширені вени
- D. жовтяниця
- E. спленомегалія

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

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

34. Який з тестів є найбільш достовірним для діагностики синдрому мальабсорбції?

- A. D-ксилозний тест
- B. тест на толерантність до глюкози
- C. тест Шиллінга
- D. рентгенологічне дослідження товстої кишки

Е. тест на толерантність до лактози

35. Показання до призначення тюбажів?

- А. гіпермоторна дискінезія жовчовивідних шляхів
- В. жовчнокам'яна хвороба
- С. гіпомоторна дискінезія жовчовивідних шляхів
- Д. постхолецистектомічний синдром
- Е. захворювання печінки з внутрішньопечінковим холестазом

36. Показання до призначення антиферментних препаратів (контрикал та ін.) при хронічному панкреатиті:

- А. підвищення температури тіла
- В. «ухилення» ферментів
- С. стеаторея
- Д. сильний больовий синдром
- Е. блювота

37. Телеангіектазії губ, язика, слизової оболонки порожнини рота і шлунково-кишкового тракту у поєднанні з шлунковою кровотечею характерні для:

- А. хвороби Вебера-Рандю-Ослера
- В. синдрому Меллорі-Вейсса

- С. цинги
- Д. геморагічного гастриту
- Е. хвороби Верльгофа

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

- А. електрокардіографія
- В. дослідження шлункової секреції
- С. рентгеноскопія шлунка та дванадцятипалої кишки
- Д. ультразвукове дослідження
- Е. фіброгастроудоденоскопія

39. Понос при хронічному ентериті відрізняється:

- А. тенезмами
- В. кашкоподібним рясним калом
- С. мізерною кількістю калу зі слизом
- Д. різкими позивами на дефекацію відразу після їжі
- Е. меленою

40. Якщо після холецистектомії з приводу жовчнокам'яної хвороби напади печінкової коліки поновилися через місяць, то ймовірно це:

- А. знову утворилися камені
- В. забуті камені
- С. невринома жовчного міхура
- Д. дуоденостаз
- Е. дискінезія жовчних шляхів

41. Чоловік 45-ти років звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на часті рідкі випорожнення у великому обсязі, сильну слабкість, спрагу. Почуває себе погано з ранку. Учора ввечері пішов з роботи раніше через сильну слабкість. Турбує також нестерпне бажання з'їсти солоного. При огляді - уповільнена мова, сухість шкіри, АТ 90/50 мм рт. ст. Шкіра бліда, але в складках справляє враження яскравої засмаги. В анамнезі туберкульоз легенів, перебував на обліку в тубдиспансері кілька років, форму захворювання не знає. Можливий діагноз?

- А. гострий гастроентерит
- В. хвороба Аддісона
- С. туберкульозний ілеотифліт
- Д. холера
- Е. синдром подразненої кишки

42. При хронічному гастриті з секреторною недостатністю

найбільш ефективними мінеральними водами є:

- А. натрієво-гідрокарбонатні
- В. натрієво-хлоридні
- С. натрієво-сульфатно-гідрокарбонатні
- Д. радонові
- Е. миш'яковисті

43. Пацієнт 50-ти років скаржиться на слабкість, схуднення, нестійкі випорожнення з тенденцією до проносів. Іноді в калі - домішки крові. Хворіє кілька місяців. Аналіз крові Нб 100 г/л, на ЕКГ вперше виявлена тахісistolічна форма фібриляції передсердь. Вміст калію в сироватці 3,4 ммоль л. Сигмоїдоскопія виявила виразкові ураження слизової оболонки товстого кишечника. Ймовірний діагноз?

- А. ІХС, миготлива аритмія, застійна серцева недостатність
- В. неспецифічний виразковий коліт, синдром мальабсорбції, гіпокаліємія, фібриляція передсердь
- С. органний туберкульоз, туберкульоз кишечника, туберкульозний

міокардит, миготлива аритмія

D. системний червоний вовчак, вовчаковий ентерит, вовчаковий міокардит

E. ієрсиніоз, ієрсиніозний міокардит, миготлива аритмія

44. Жінка 45-ти років скаржиться на наростаючу слабкість, болі в епігастрії, особливо натщесерце і вночі, закрепи, запаморочення, сухість шкіри, ламкість волосся і нігтів, болі в області серця, не пов'язані з навантаженням, підвищену дратівливість. Раніше нічим не хворіла. Нещодавно був неприємний конфлікт на роботі. Виберіть необхідне діагностичне дослідження для підтвердження діагнозу:

- A. електрокардіографія
- B. фіброгастроуденоскопія
- C. сигмоїдоскопія
- D. консультація невропатолога і енцефалографія
- E. клінічний аналіз крові

45. Патогномонічною ознакою хвороби Крона є:

A. колоректальні нориці, виявлені при колоноскопії

B. картина «бруківки» при фіброколоноскопії

C. чаші Клойбера при рентгенівському дослідженні

D. наявність декількох об'ємних утворень при УЗД черевної порожнини

E. синдром мальдигестії і мальабсорбції

46. Пацієнтка 45-ти років, ІМТ 32 кг/м², скаржиться на періодично виникаючі болі в правому підребер'ї, спровоковані, як правило, вживанням яєць, оселедця, свинини. Хворіє кілька років, відзначає поступове почастишання нападів. Болі проходять після прийому спазмолітиків. При пальпації - виражена болючість в правому підребер'ї. АЛТ - 0,8; білірубін - 32 мкмоль/л, прямий - 20 мкмоль/л, лужна фосфатаза - 18 од. У сечі виявлені жовчні пігменти. У калі знижений вміст стеркобіліногену. Ймовірний діагноз?

A. дискінезія жовчних шляхів

B. хронічний гепатопанкреатит

С. калькульозний
холецистит,
підпечінкова
жовтяниця

Д. гемолітична жовтяниця,
синдром Жильбера
Е. гострий гепатит

47. Яка з наведених скарг
найбільш характерна для
функціональних розладів?

А. нічна діарея
В. гострий біль у животі
С. зміна діаметру
випорожнень
Д. чергування періодів
зкрепів і діареї
Е. вірно а, в

48. Ймовірною причиною
підвищення рівня амілази можуть
бути всі перераховані стани, окрім:

А. панкреатиту
В. хвороби Уіпла
С. захворювання слинних
залоз
Д. раку підшлункової
залози
Е. немає правильної
відповіді

49. Вкажіть препарат, який
володіє найбільш вираженою
ульцерогенною властивістю:

А. еналаприл
В. амлодипін
С. алпростаділ

Д. аміодарон
Е. ацетилсаліцилова
кислота

50. Найбільш інформативний
метод в діагностиці калькульозного
холециститу:

А. холецистографія
В. УЗД жовчного міхура
С. дуоденальне
зондування
Д. загальний аналіз крові
Е. біохімічний аналіз
крові: підвищення
білірубіну, трансаміназ,
лужної фосфатази

51. 28-річна жінка звернулася
зі скаргами на часте
сечовипускання протягом
останньої доби. У минулому ніяких
захворювань сечостатевої сфери не
було. До заміжжя статевих зв'язків
не мала. Гінекологічний огляд
ніяких відхилень не виявив.
Температура тіла нормальна, аналіз
крові - лейкоцити $11 \times 10^9/\text{л}$,
сечовина і креатинін - норма, в
аналізі сечі 8-10 лейкоцитів, багато
гранулоцитів. Виберіть наступний
крок додаткового обстеження

А. проба Нечипоренко
В. внутрішньовенна
урографія
С. цистоскопія
Д. дослідження
урокультури

Е. УЗД органів черевної порожнини

52.70-річна жінка поступила у відділення невідкладної хірургії з гострою нирковою недостатністю. 10 днів назад видалили камені з жовчного міхура, встановлений постуральний дренаж через жовчний катетер. У зв'язку з підвищенням температури тіла 10 днів отримувала гентаміцин 800 мг 3 рази на добу, цефалатін 8 г на добу. Кількість виділеної сечі 1,5 л за добу, креатинін останні 4 дні підвищувався на 60 мкмоль / л в день і становить 610 мкмоль/л. АТ нормальний. УЗД органів черевної порожнини змін не виявило. Причина ниркової недостатності в даному випадку:

- А. сепсис
- В. травма уретри після операції
- С. нефротоксичність гентаміцину
- Д. гострий гломерулонефрит
- Е. застосування цефалатину

53. У чоловіка 30 років після переливання крові і гострого гемолізу з гемоглобінурічним гострим тубулярним некрозом розвинулася гостра ниркова недостатність. Родині пацієнта з

приводу прогнозу в цьому випадку слід сказати:

- А. швидше за все, нирка не відновиться і буде потрібен довічний гемодіаліз
- В. прогноз несприятливий
- С. таких випадках в 90% відзначається одужання
- Д. в таких випадках в 20% відзначається одужання
- Е. необхідно готувати пацієнта до трансплантації

54.75-річний чоловік поступив у клініку з порушенням сечовипускання. Сьогодні виділилося трохи сечі, але до цього були дні, коли сеча не виділялася. АД 180/90 мм рт. ст. Сечовина 20 ммоль / л, креатинін 360 мкмоль / л. Відносна щільність сечі 1010, білок, кетонів тіла, еритроцити, лейкоцити не виявлені. Причина ниркової недостатності у цього пацієнта

- А. обструктивна уропатія
- В. гострий гломерулонефрит
- С. інтерстиціальний нефрит
- Д. гострий тубулярний некроз
- Е. хронічна неспецифічна ниркова недостатність

55. Чоловік 45 років скаржиться на болі в правій поперековій ділянці з іррадіацією в пах, часте болісне сечовипускання, підвищення температури тіла до $37,5^{\circ}\text{C}$. Напередодні в сечі бачив якесь невеличке щільне утворення. Індекс маси тіла 32. Аналіз сечі: реакція кисла, лейкоцити більше 100 в полі зору, еритроцити до 50 в полі зору, колір сечі бурий, при відстоюванні осад червоно-бурого кольору. При УЗД органів черевної порожнини виявлено розширення миски правої нирки і верхньої частини правого сечоводу. Можливий діагноз:

- A. абсцес нирки
- B. загострення хронічного пієлонефриту
- C. загострення сечокам'яної хвороби, уратні камені
- D. загострення сечокам'яної хвороби, оксалатні камені
- E. сосочковий некроз

56. Жінка 32 років, при випадковому обстеженні в загальному аналізі сечі виявлено: протеїнурія до 70 мг/л, лейкоцитурія – 1520 в п/з. З анамнезу з'ясували, що 3 роки тому перенесла гострий пієлонефрит, лікувалася самостійно. Поставте попередній діагноз:

- A. гломерулонефрит
- B. хронічний пієлонефрит
- C. хронічний цистит
- D. сечокам'яна хвороба
- E. інтерстиціальний нефрит

57. Морфологічно гломерулонефрит підрозділяють на:

- A. мембранозний
- B. мезангіальний
- C. фібропластичний
- D. з мінімальними змінами
- E. вірно все

58. Протеїнурія без зміни сечового осаду найбільш характерна для:

- A. амілоїдозу нирок
- B. туберкульозу нирок
- C. гострого пієлонефриту
- D. нефритичного синдрому
- E. некрозу канальців

59. Для хворого на хронічний пієлонефрит корисно:

- A. обмеження рідини
- B. обмеження кухонної солі
- C. обмеження білка в дієті
- D. чергування курсів уросептиків
- E. вірно все

60. При хронічній нирковій недостатності протипоказані:

- A. пеніциліни
- B. цефалоспорини
- C. сульфаніламід
- D. нітрофуран
- E. немає правильної відповіді

61. Який з названих показників дозволяє відрізнити гостру ниркову недостатність від хронічної ниркової недостатності:

- A. величина протеїнурії
- B. величина клубочкової фільтрації
- C. питома вага
- D. ступінь циліндрурії
- E. рівень креатиніну крові

62. Для якого захворювання характерна полакіурія:

- A. цистит
- B. гломерулонефрит
- C. амілоїдоз нирок
- D. сечокам'яна хвороба
- E. пухлина нирки

63. На прийом до лікаря загальної практики звернувся призивник з АТ 154/110 мм рт.ст. При обстеженні в загальному аналізі сечі: питома вага 1015, білок 0,33 г/л, еритроцити 10-14 в п/з, гіалінові циліндри, в клінічному аналізі крові змін не виявлено. Поставте попередній діагноз:

- A. гострий гломерулонефрит
- B. амілоїдоз нирок
- C. хронічний гломерулонефрит
- D. пухлина нирки
- E. нефроптоз

64. Олігурія - це виділення сечі на добу в кількості менше:

- A. 100 мл
- B. 1500 мл
- C. 1 000 мл
- D. 200 мл
- E. 500 мл

65. Яке з визначень дано неправильно:

- A. гематурія - виділення крові з сечею
- B. анурія - повна відсутність сечовиділення протягом 6 годин
- C. дизурія - хворобливе сечовипускання
- D. полакіурія - часте сечовипускання
- E. ізостенурія - малий розмах питомої ваги сечі за добу

66. Проба за Нечипоренко – це:

- A. підрахунок формених елементів в 10 полях зору

В. визначення кількості формених елементів в 1 мл сечі

С. кількість формених елементів в добовій сечі

Д. кількість формених елементів у сечі за 1 хвилину

Е. кількість формених елементів в ранковій порції сечі

67.Самою достовірною ознакою хронічної ниркової недостатності є:

А. олігурія

В. протеїнурія

С. артеріальна гіпертензія у поєднанні з анемією

Д. підвищення рівня креатиніну в крові

Е. гіперліпопротеїнемія

68. Найбільш достовірне діагностичне значення для верифікації діагнозу пієлонефрит:

А. біль у ділянці нирок;

В. лейкоцитурія

С. прискорене, хворобливе сечовипускання

Д. еритроцитурія

Е. бактеріурія

69. Верхня межа норми аналізу за Нечипоренко:

А. 10000 еритроцитів і 20000 лейкоцитів

В. 2000 еритроцитів і 1000 лейкоцитів

С. 200 еритроцитів і 100 лейкоцитів

Д. 1 000 еритроцитів і 2000- 4000 лейкоцитів

Е. 100 еритроцитів і 200 лейкоцитів

70. Ізостенурія це:

А. переважання нічного діурезу над денним

В. монотонно знижена питома вага сечі

С. зниження питомої ваги сечі

Д. підвищення питомої ваги сечі

Е. однаковий обсяг різних порцій сечі

ТАБЛИЦЯ ВІДПОВІДЕЙ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
С	Д	Д	В	Д	Е	А	Е	С	С

11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
B	B	A	E	D	C	B	D	D	E
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
D	C	A	A	D	D	A	C	B	B
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
D	B	D	A	C	B	A	E	B	B
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
B	B	B	B	B	C	D	B	E	B
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
D	C	C	A	C	B	E	A	D	C
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
C	A	C	C	B	B	D	D	D	B

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Жінка через 3 години після переїдання скаржиться на болі у верхній половині живота, нудоту, метеоризм, в анамнезі виразкова хвороба. Ознак подразнення очеревини немає.

Що є найвірогіднішою причиною больового синдрому?

Тактика ведення хворого.

Призначити лікування.

Профілактика.

2. У хворої 46 р. після вживання смаженої їжі з'явився сильний біль в правому підребер'ї з ірадіацією в праве плече, нудота, метеоризм, блювання.

Що є причиною болю?

Тактика ведення хворого.

Призначити лікування.

Профілактика.

3. Хворий А., 35 років, пред'являє скарги на часті позиви на дефекацію. У випорожненнях – невелика кількість калових мас, переважає слиз із кров'ю. Хворіє протягом 1-го місяця, втратив у вазі 8 кг. Об-но: біль у ділянці нисхідної та сигмоподібної кишок. Іригоскопія – згладженість рельєфу, відсутність гаустрацій, колоноскопія – ерозії та поодинокі виразки сигмоподібної кишки.

Попередній діагноз?

Тактика ведення хворого.

Призначити лікування.

Профілактика.

4. Хвора Л., 58 р. пред'являє скарги на періодичні домішки крові у калі, схильність до закрепів. Об-но – живіт, серце, легені без особливостей, АТ – 150/90 мм.рт.ст. Загальний аналіз крові - гемоглобін 95 г/л, КП 08, лейкоцити – $6,2 \times 10^9$, ШОЕ – 17 мм/г. Копрограма – позитивна р-ція Грегерсена. ФГДС – еритематозна гастродуоденопатія, фіброколоноскопія – дивертикули низхідної та сигмоподібної кишок. При УЗД черевної порожнини патології не знайдено.

Яка найбільш ймовірна причина кровотеч?

Тактика ведення хворого.

Призначити лікування.

Профілактика.

5. Хворий Д., 33-х років, пред'являє скарги на біль ріжучого характеру в епігастрії, що не ірадіює, виникає через 0,5-1 год після прийому їжі, посилюється при вживанні гострої, кислої їжі, частково зменшується після прийому питної соди. Біль супроводжується печією, нудотою та блюванням з подальшим полегшенням. Анамнез: хворіє протягом 1 року, погіршення весною та восени. Об-но: язик вологий з білим нальотом. Пальпація живота – болючість зліва в епігастрії. У цій же ділянці – резистентність м'язів черевного пресу.

Яке захворювання найбільш ймовірне?

Тактика ведення хворого.

Призначити лікування.

Профілактика.

6. Хворий, 27 років, працює менеджером, звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на інтенсивний біль в правій половині живота, який віддає в праву половину попереку, праву здухвинну ділянку, в область статевих органів. Напередодні з друзями був на пікніку, смажили шашлики, випили значну кількість пива. Об'єктивно: загальний стан середнього ступеня важкості. Шкіра бліда, волога, стогне, сідає, потім встає, весь час намагається змінити позу. Легені та серце без патології, АТ 110/80 мм рт. ст., ЧСС 98/хв. Живіт м'який, чутливий в правій здухвинній ділянці. Симптомів подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького різко позитивний справа. Набряків немає.

Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.

Складіть алгоритм невідкладної допомоги.

Визначте подальший маршрут пацієнта.

Дайте рекомендації щодо подальшого спостереження.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Законодавчі та нормативні документи:

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія": Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний гастрит. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
3. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140903_0613.html
4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». - Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140903_0613_kn_dod.pdf
5. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ). Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
6. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (ХП). - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
8. Наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при запальних захворюваннях кишечника». - Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160211_0090.html
9. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт). - Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_90_Krona/2016_90_YKPM_D_Kron.pdf
10. Наказ МОЗ України від 31.10.2013 № 943 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної

допомоги при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба». - Режим доступу: <http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/reiestr-mtd/item/8-hastroezofahealna-refliuksna-khvoroba>

Основна:

1. Сімейна медицина: підручник / за заг. ред Матюхи Л.Ф., Колесника П.О., Igor Svab, Milica Katic / Михайловська Н.С., Стецюк І.О. – Ужгород: РІК-У, 2022. – 692 с.
2. Реабілітація в сімейній медицині: підручник / за ред. проф. Л.С. Бабінець / Михайловська Н.С. – Львів: «Магнолія 2006», 2021. – 476 с.
3. Інновації медичної науки – в практику сімейного лікаря: науково-методичний посібник / За ред. проф. Л.Ф. Матюхи, проф. Л.С. Бабінець, Михайловська Н.С., Коновалова М.О., Мануйлов С.М., Шершньова О.В. Випуск 3-4. – Київ, АНФ ГРУП, ТОВ, 2021. – 640 с.
4. Актуальні питання гастроентерології / за ред. Біловола О.М. – Нова книга, 2021. – 168 с.
5. Внутрішні хвороби. Хвороби нирок та сечовивідних шляхів / Войцех М., Дземянко І. та ін. – Доктор-Медиа-Груп, 2021. – 124 с.
6. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 179 с.
7. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, Л. Є. Міняйленко. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. – 149 с.
8. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями органів травлення в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 158 с.
9. Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології: навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа»,

«Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, І.О. Стецюк. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 110 с.

10. Профілактика, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 222с.

Додаткова:

11. Гастроентерологія: підручник у 2-х томах/ За ред. Харченко Н.В., Бабака О.Я. – 2-е вид., переробл., доповн. – Кіровоград: Поліум, 2016. –Т. 1. – 488 с., іл., табл.; 8 стор. кольор. вкл.

12. Гастроентерологія: підручник у 2-х томах / За редакцією Харченко Н.В., Бабака О.Я. 2-е вид., переробл., доповн. Кіровоград.: Поліум, 2017. Т. 2. 432 с., іл., табл.; 4 стор. кольор. вкл.

13. Класифікації захворювань органів травлення: довідник / О.Я. Бабак, О.А. Голубовська, Н.Б. Губергріц та ін. ; за ред. Н.В. Харченко. Кіровоград: Поліум, 2015. – 55 с.

14. 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.

15. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.1. - Київ, 2011. – 344с.

16. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.2. - Київ, 2012. – 256с.