

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді
кафедра факультетської педіатрії

зав.кафедрою професор Недельська С.М.

"__" _____ 20 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ПРИ ПІДГОТОВЦІ
ДО ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Факультетська педіатрія
<i>Модуль №1</i>	Найбільш поширені соматичні захворювання у дітей
<i>Змістовний модуль №5</i>	Гастроентерологія дитячого віку
<i>Тема заняття19</i>	Функціональні та органічні захворювання кишечника та біліарної системи у дітей
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	медичний
<i>Склад(ла)</i>	Доцент Мазур В.І.

Методичні вказівки переглянуто на засіданні кафедри

«02» вересня 2009р
 «29» серпня 2011р
 «28» серпня 2012р
 «27» серпня 2013р
 «27» серпня 2014р

Протокол № 2
 Протокол № 1
 Протокол № 1
 Протокол № 1
 Протокол № 1

«26» серпня 2015р
 « » 20 р
 « » 20 р
 « » 20 р
 « » 20 р

Протокол № 1
 Протокол №
 Протокол №
 Протокол №
 Протокол №

Затверджено
на засіданні ЦМК

«16» 09 2010р.
 «15» 09 2011р.
 «20» 09 2012р.
29 08 2013р.

Протокол № 2
 Протокол № 2
 Протокол № 2
протокол №1

27. 08. 2014р.
28. 08. 2015р.

пр. ЛЧ
пр. ЛЧ

2. Актуальність теми:

Попри різноманітність уявлень про місце хронічних захворювань біліарної системи у структурі дитячої гастроентерологічної патології(за різними джерелами –від 4 до 53% від загальної кількості захворювань травної системи) слід визнати, що холепатія зустрічається досить часто, причому в останні роки відзначається збільшення її кількості. Встановлено, що формування захворювання біліарної системи відбувається переважно у 5-6 років і 9-12 років, тобто у періоди інтенсивного росту , коли можливі значні зміни морфологічного і фізіологічного співвідношення різних органів і систем і настає дезинтеграція росту, що зумовлює розвиток функціональних змін. Немає сумніву , що в основі захворювання біліарної системи у дітей лежать функціональні розлади жовчовідділення (дискінезія) і пов'язані з цим дисхоліята дискринія. Функціональні розлади міліарної системи є проявами загального вегетоневрозу і в разі затяжного перебігу сприяють формуванню органічної патології. Важливу роль у розвитку функціональних , запальних і обмінних холепатій відіграють аномалії числа , положення, величини, форми і будови жовчного міхура природженого і набутого характеру. Виявлено достатньо характерний ланцюжок :аномалія розвитку або положення жовчного міхура-дискінезія-холецистохолангіт-холелітіаз, котрий починається у дитячому віці, але нерідко повністю реалізується у дорослих.

3. Конкретні цілі:

1. Визначати етіологічні та патогенетичні фактори функціональних захворювань жовчних шляхів, хронічних гепатитів,холециститів,жовч нокам яної хвороби,СПК,закрепу,НВК, хвороби Крона.
2. Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину функціональних захворювань жовчних шляхів, хронічних гепатитів,холециститу, жовч нокам яної хвороби,СПК,НВК, хвороби Крона.
3. Визначати особливості гепатитів новонароджених дітей і ставити попередній клінічний діагноз.
4. Скласти план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу функціональних захворювань жовчних шляхів, хронічних гепатитів,НВК, хвороби Крона: загальноклінічного та біохімічного аналізів крові; коагулограму; імунологічні дослідження I порядку; визначення маркерів вірусних гепатитів; копрограму; аналіз калу на приховану кров, яйця гельмінтів; дослідження мікрофлори кишечника; ехографію; езофагогастро- дуоденоскопію.
5. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики функціональних захворювань жовчних шляхів, хронічних гепатитів,НВК, хвороби Крона.
6. Проводити диференціальну діагностику та ставити попередній діагноз при функціональних захворюваннях жовчних шляхів, хронічних гепатитах,холециститі,жовч нокам яній хворобі,НВК, хвороби Крона.
7. Здійснювати прогноз життя при функціональних захворюваннях травного каналу та жовчних шляхів, при хронічних гепатитах у дітей,НВК, хвороби Крона.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в дитячій гастроентерології.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

ДИСЦИПЛІНА	Отримані навички
------------	------------------

Анатомія, Фізіологія	Знати анатомо-фізіологічні особливості ШКТ та ГБС у дітей
Пат.анатомія, Пат.фізіологія	Визначати реакцію ШКТ та ГБС на різні подразнювачі та зв'язок зі станом вегетативної нервової системи
Пропедевтика дитячих хвороб	Володіти методикою дослідження і семіотикою захворювань органів ШКТ та ГБС, проведенням клінічного аналізу крові, Малювати схему будови ШКТ, ГБС та сфінктерного апарату у дитини в нормі.
Променева діагностика	Володіти методикою ехографії і рентгенологічними методами діагностики патології ГБС
Фармакологія	Виписувати препарати: жовчогінні, вазодилататори, вітаміни, антибіотики, протівірусні Визначити покази, призначити і виписати рецепти з відповідними препаратами

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

1. Напишіть визначення дискінезії жовчовивідних шляхів, жовчнокам*яної хвороби, холециститу, СПК, НВК.
2. Записати особливості жовчовивідної системи у дітей.
3. Характеристика стану вегетативної нервової системи у дітей різного віку у зв*язку з розвитком дискінезій.
4. Повторити і записати перкуторні межі печінки та пальпаторні дані в нормі у дитини.
5. Перерахувати клінічні ознаки і критерії додаткових методів обстеження
 - а) при дискінезії жовчовивідних шляхів
 - б) жовч нокам*яній хворобі
 - в) холециститі
 - г) НВК
6. Записати класифікацію цих патологічних станів.
7. Які біохімічні і сірологічні дослідження застосовують для діагностики запальних захворювань жовчовивідних шляхів?
8. Записати протокол лікування дискінезії жовчовивідних шляхів, гепатиту, холециститу, НВК. Виписати рецепти: на хофітол, но-шпу.
9. Протокол лікування жовчнокам'яної хвороби, СПК, НВК, хвороби Крона. Виписати рецепти на урсофальк, хенофальк.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
1. Дисфункція жовчного міхура	Порушення моторної функції ЖМ, що виявляється систематичним біліарноподібним болем та, як наслідок — початковими

2. Дисфункція сфінктера ОДДІ ...	метаболічними порушеннями (тобто жовч перенасичується холестерином) або зміною рухливості ЖМ без будь-яких, принаймі спочатку, відхилень у складі жовчі. Порушення моторики СО, яке супроводжується болем, підвищенням рівнів печінкових та панкреатичних ферментів, розширенням загальної жовчної протоки або епізодичними виявами панкреатиту
-------------------------------------	---

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Особливості вегетативної нервової системи у дітей, особливості органів травлення у дітей.
2. Етіологія та патогенез захворювань жовчовивідних шляхів, гепатитів, холециститу, СПК, НВК.
3. Особливості перебігу цих захворювань на сучасному етапі. Класифікації
4. Лабораторна діагностика дискінезій жовчовивідних шляхів у дітей, гепатитів, НВК. Критерії діагностики.
5. Диференціальна діагностика захворювань жовчовивідних шляхів, СПК, НВК.
6. Лікування в залежності від діагнозу, визначеного за класифікацією.
7. Диспансеризація хворих з патологією жовчовивідних шляхів та жовчного міхура.
8. Фізіотерапевтичні методи лікування.
9. Санаторно –курортне лікування дітей з патологією жовчовивідних шляхів.
10. Методи профілактики. Генетичні аспекти захворювань жовчного міхура та жовчовивідних шляхів у дітей, НВК, хвороби Крона.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Курація хворих.
2. Постановка діагнозу.
3. Складання плану обстеження.
4. Складання диференціального діагнозу
5. Складання плану лікування.

...

Зміст теми:

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМА ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ

Шифр МКБ - K58

1.Визначення : Синдром подразненого кишечника (СПК) – функціональний кишечний розлад, що проявляється абдомінальним

больовим синдромом та/або порушеннями дефекації та/або метеоризмом.

2.Критерії діагностики.

К л і н і ч н і

Хронічні та/або рецидивуючі функціональні розлади дистальних відділів кишечника тривалістю не менш 12 тижнів протягом останніх 12 місяців, що проявляється болем та/або дискомфортом у животі, що проходять після дефекації, і супроводжуються змінами частоти і консистенції стільця, що поєднуються протягом 25 % часу захворювання не менш ніж із двома симптомами порушення функції кишечника:

-зміною частоти стільця,

-консистенції калу,

-акту дефекації (імперативні позови, тенезми, потреба у додаткових зусиллях при дефекації, почуття неповного випорожнення кишечника після неї),

-виділенням слизу з калом,

-метеоризмом.

На користь захворювання СПК говорять мінливість скарг, посилення клінічних проявів під дією стресу, наявність зв'язку з функціональними розладами шлунку, жовчовивідних шляхів, дізурією, вегетосудинною дистонією. СПК також може розвиватися вторинно, при інших захворюваннях шлунково-кишкового тракту: хворобах шлунку, жовчовидільної системи, підшлункової залози.

Початок захворювання поступовий, зазвичай після стресової ситуації; перебіг хронічний або рецидивуючий. Біль у черевній порожнині різну по локалізації й інтенсивності відмічають всі діти з СПК, але в кожного пацієнта вона має звичний перебіг. При всіх формах захворювання з однаковою частотою зустрічаються болі приступообразні і ноючі. Біль частіше локалізується навкруги пупа, а також в правій чи лівій подвздошній області. Найбільш інтенсивний біль спостерігається через 1-1,5 години після прийому їжі. Практично всі діти відмічають зв'язок болі із актом дефекації.

У дітей з перевагою закрепи стілець переважно твердий, “козячий”, 3 рази та менше на тиждень, потребує додаткових зусиль при дефекації. При перевазі діареї, він, як правило, частий, 3 рази та частіше на день, погано сформований, невеликими порціями, можливе виділення слизу у вигляді смужок, плівок і т.і. У всіх хворих з перевагою діареї ранком, після прийому їжі чи при стресовому стані звичайно спостерігаються термінові позови до дефекації, що супроводжуються відчуттям неповного випорожнення кишечника і потребують подальших спроб до евакуації вмісту товстої кишки. Серед дітей з переважно больовим абдомінальним синдромом та метеоризмом можуть бути хворі як з нестійким характером стулу, так і з нормальним по консистенції, з домішками слизу, практично у всіх

дітей відмічається метеоризм. Звичайно, відчуття здуття живота підсилюється до кінця дня і слабшає після сну. У всіх дітей із діарейною формою захворювання та у більшості з перевагою болей та метеоризмом спостерігається гастроколітичний синдром (імперативний позив на дефекацію відразу ж після їжі). Можуть відмічатися депресивні, неврозоподібні стани, в зв'язку з чим доцільна консультація психіатра.

Об'єктивно:

-болючість по ходу товстої кишки, або її участків,

-при пальцевому дослідженні прямої кишки хворобливість, особливо в області морганієвих складок.

Лабораторно-інструментальна діагностика.

- Загальний та біохімічний аналіз крові – відсутність змін, копрограма, - кашицеподібний або рідкий стілець з першою щільною порцією, слиз +, ++, +++, кров – відсутня,
- Ректороманоскопія (колоноскопія): - болючість при інсуфляції повітрям, слизова оболонка звичайного вигляду, часто гіперемована з підсиленням судинним рисунком, накладення слизу, високі ригідні складки, фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом.
- Іригографія: нерівномірність заповнення кишки, спастичні явища у нисходящому та сигмовидному відділах товстої кишки, ділянки сегментації, глибока, частіша гаустрація, швидкий викид контрасту та появлення симптому «шнура».
- Додатковий метод дослідження - манометрія: при болонному розтяженні прямої кишки змінені показники тиску.

Диференційний діагноз: закрепи та енкопрези органічного генезу, коліти хронічні, алергічні, медикоментозні.

3. Основні принципи лікування (В)

Мета лікування:

- купіювати больовий та диспептичний синдроми,
- усунути порушення моторно-евакуаторної функції кишечника,
- корекція психовегетативних розладів.

Дієта: у дітей слід обмежити прийом жирної та газоутворюючої їжі, інколи –

надлишкової кількості клітковини, при закрепах – навпаки, збільшити кількість баластних речовин (злаки, хліб, свекла, морква, гарбуз, фрукти, сухофрукти, чорнослив). При вираженому больовому синдромі та метеоризмі їжа повинна поступати тільки в вареному або тушкованому вигляді, в подальшому, сполучення сирих та варених овочів і фруктів підбирається індивідуально. При проносах, виключається молоко, сирі овочі та фрукти, при вираженій діарей їжу перетирають. З їжі виключають продукти, що індивідуально погано переносяться дітьми.

Фармакотерапія.

При СПК переважно з закрепом:

- препарати, що збільшують об'єм калових мас і полегшують дефекацію (лактолоза, препарати із насіння подорожника) (А)
- прокінетики (А)
- ферментативні препарати, що вміщують жовч та геміцелюлозу (Д)
- пре- та пробіотики (Д)
- психотерапевтичні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

СПК переважно з діареєю:

- засоби, що мають в'язучі, обволікуючі та сорбентні властивості, а при їх неефективності - препарати, які знижують тонус і моторику кишечника (В)
- пре- та пробіотики (Д)
- ферментативні засоби (Д)
- психотерапевтичні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

СПК переважно з болями в животі та метеоризмом:

- селективні спазмолітики (А)
- засоби, що зменшують метеоризм (В)
- пре- та пробіотики (Д)
- психотропні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

4. Критерії лікування:

- відсутність клінічних проявів хвороби (повна ремісія),
- покращення самовідчуття без суттєвої позитивної динаміки моторних порушень кишечника (часткова ремісія). Лікування проводиться в амбулаторно-поліклінічних умовах (тривалість і обсяг зважуються індивідуально).

5. Диспансерний огляд.

Хворі з обліку не знімаються. Щорічний диспансерний огляд гастроентеролога і

педіатра, обстеження в амбулаторно-поліклінічних умовах:

- аналіз крові загальний
- аналіз сечі загальний
- копрограмма
- дослідження калу на дизбактеріоз
- ректороманоскопія (за показаннями).

КОНСТИПАЦІЙНИЙ СИНДРОМ

Констипаційний синдром - розповсюджена патологія, яка зустрічається в усіх вікових групах. В розвинутих країнах частота запору серед дорослого населення становить від 10 до 50%. Частіше страждають жінки, ніж чоловіки. Частота запору збільшується з віком, особливо після 60 років. Порушення моторно-евакуаторної функції кишечника сприяє ініціації багатьох внутрішніх хвороб, а також є фактором ризику колоректального раку. Вивчення взаємозв'язку між кількістю вживання овочів, фруктів та частотою онкологічних захворювань прямої кишки показало, що достатнє вживання клітковини знижує ризик захворювання на рак майже в два рази. Велика розповсюдженість констипаційного синдрому в сучасному суспільстві дозволяє віднести його до хвороб цивілізації. Незадовільні результати лікування, збільшення випадків хірургічних втручань при функціональних запорах, зловживання пацієнтами проносними засобами привертають увагу лікарів до цієї проблеми. Правильний вибір лікування констипаційного синдрому визначається причиною та патологічними механізмами, які лежать в основі його розвитку.

В методичних рекомендаціях розглянуто анатоμο-фізіологічні особливості товстої кишки, основні причини запору, його класифікацію та алгоритм діагностики і лікування з використанням сучасних терапевтичних заходів. Призначаються для лікарів широкого профілю, в тому числі для терапевтів, гастроентерологів лікувально-профілактичних закладів, а також для студентів медичних вищих навчальних закладів.

ВИЗНАЧЕННЯ

Запор (констипація) - це випорожнення, яке буває у пацієнта рідше, ніж 1 раз на 3 дні. До запорів відносять також тверді випорожнення; відходження невеликої кількості калу (менше 100 г); відчуття неповного спорожнення кишечника після акту дефекації; тривалий акт дефекації, для здійснення якого необхідні додаткові зусилля або використання спеціальних засобів і поз.

Згідно з даними хронофізіології та хрономедицини, хронічний запор - це уповільнення добового ритму евакуаторної функції кишечника з частотою випорожнень менш ніж 7 разів на тиждень.

Частота дефекацій значно варіює у різних осіб і залежить від виробленої звички спорожнювати кишечник через певний час, від характеру харчування, кліматичних та інших факторів. Частота випорожнення у здорової людини може варіювати від 3 разів на добу до 3 разів на тиждень. Але пацієнт може відчувати запор, якщо частота випорожнень за останній час змінилась з разу на день до 1 разу через 2 дні або якщо консистенція калових мас змінилась з нормальної до твердих грудок при незмінній частоті та пацієнт повинен прикладати додаткові зусилля, щоб випорожнити кишечник. Розумінню механізмів розвитку запорів сприяє знання анатоμο-фізіологічних особливостей товстої кишки.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОВСТОЇ КИШКИ

Під впливом моторної діяльності тонкої кишки від 1,5 до 2,0 л хімусу через ілеоцекальну перетинку надходить у товсту кишку, де продовжується утилізація необхідних організму речовин, екскреція метаболітів і солей важких металів, накопичення зневодненого вмісту кишки і видалення його з організму. Складна і різноманітна функція товстої кишки привертає увагу все більшої кількості дослідників, тому що вона забезпечує імунобіологічний і конкурентний захист шлунково-кишкового тракту від патогенних мікроорганізмів, бере участь у підтримці водного і мінерального балансу в організмі, забезпечує затримку азоту в організмі шляхом синтезу аміаку з білкових метаболітів і його всмоктування, бере участь у вуглеводному обміні - всмоктуванні моносахаридів, що утворюються під час гідролізу целюлози, геміцелюлози і пектинів ферментами бактерій, здійснює ферментативний гідроліз і всмоктування залишків поживних речовин, які надходять з тонкої кишки, всмоктування вітамінів E, K і групи B, які синтезуються бактеріальною флорою.

1. Морфофункціональні особливості товстої кишки

Товста кишка (*intestinum crassum*) починається від кінця тонкої кишки, закінчується відхідником і поділяється на сліпу кишку з червоподібним відростком, висхідну ободову, поперечну ободову, низхідну ободову, сигмоподібну та пряму кишку. За своїм зовнішнім виглядом вона відрізняється від тонкої кишки наявністю особливих м'язових тяжів (*teniae coli*), гаустр (*haustra coli*), відростків серозної оболонки, які містять жир (*appendices epiploicae*). Стінка товстої кишки складається з трьох оболонок: слизової, м'язової, серозної та підслизового прошарку. Особливістю слизової оболонки товстої кишки є наявність великої кількості крипт і відсутність ворсинок. До особливостей будови прямої кишки належать поздовжні складки, в які збирається слизова оболонка за рахунок сильно розвиненої підслизової основи. Ці складки легко розправляються при розтягненні стінки кишки. Оскільки в підслизовій основі прямої кишки є велика кількість барорецепторів, вона є рефлексогенною зоною для рефлексорної дефекації. М'язова оболонка характеризується наявністю внутрішнього - циркулярного і зовнішнього - поздовжнього шарів, що пронизані сполучною тканиною.

2. Секреторна функція товстої кишки

Виділення лужного секрету (рН = 8,5-9,0) у товстій кишці відбувається безперервно в невеликих кількостях. Він складається з рідкої і твердої частин. Рідка частина - це ізотонічний ультра-фільтрат плазми з високою концентрацією бікарбонату. Тверда частина секрету має вигляд сірувато-жовтих грудочок і складається з відторгнених епітеліальних клітин і слизу, який продукується бокаловидними клітинами та лімфоїдними елементами. Ферментовидільний процес у товстій кишці складається з утворення і накопичення ферментів в епітеліальних клітинах, які згодом відшаровуються і руйнуються, а ферменти попадають у порожнину кишки. Так, у соці товстої кишки в невеликих кількостях присутні пептидази, катепсини, амілаза, ліпаза, нуклеаза, лужна фосфатаза. Ентерокіназа і сахароза в соці товстої кишки відсутні. В умовах нормального травлення інтенсивність ферментовидільних процесів у товстій кишці невелика, оскільки хімус у цьому відділі кишечника містить невелику кількість неперетравлених продуктів. Однак цей відділ кишечника здатний компенсувати порушені функції розташованих вище відділів травного каналу за рахунок значного підвищення власної секреторної активності.

Регуляція соковиділення в товстій кишці забезпечується місцевими механізмами. При механічному подразненні секреція збільшується в 8-10 разів. Природними стимуляторами секреторної активності товстої кишки можуть бути бактеріальні ентеротоксини, ендогенні хімічні речовини (похідні жовчних кислот і довго-ланцюгових жирних кислот), гормональні речовини (ВІП, антидіуретичний гормон та ін.), слаблячі речовини (ріцинолева кислота, що міститься в касторовій олії). Механізм активації секреції в товстій кишці для більшості речовин пов'язаний з підвищенням рівня аденілатциклази й АМФ, при цьому активується секреція іонів Cl^- . Вживання їжі, багатої волокнами (целюлоза, пектин, лігнін), не тільки збільшує кількість калових мас за рахунок

неперетравлених волокон у їх складі, а й прискорює просування хімусу і формування калу, так само, як це відбувається в результаті дії проносних засобів.

3. Рухова активність товстої кишки

Моторика товстої кишки забезпечує резервуарну (накопичення вмісту кишки), всмоктувальну (переважно води і солей) функції, формування калових мас і їх евакуацію.

У товстій кишці здійснюються рухи трьох типів: прості хвилі неоднакової тривалості в різних відділах без пересування вмісту кишки; більш сильні і тривалі з пересуванням її вмісту; тонічні хвилі, на які накладаються скорочення інших типів. Скорочення чергуються з періодами відсутності моторики. Рентгенологічними дослідженнями виявлено малі маятникоподібні рухи в проксимальних відділах товстої кишки, які сприяють перемішуванню та розрідженню вмісту та великі маятникоподібні рухи, які сприяють перемішуванню, всмоктуванню та згущенню вмісту. Резервуарна і всмоктувальна функції здійснюються завдяки характерній будові товстої кишки. Зовнішній шар її м'язів розташований на поверхні у вигляді смуг (теній). Завдяки тону цих смуг, а також скороченню окремих ділянок циркулярного м'язового шару, стінка утворює складки і гаустри, які виконують хвилеподібні рухи. У гаустрах здійснюється затримка хімусу і тривалий контакт із кишковою стінкою, що сприяє всмоктуванню.

Хвилі гаустрації, що є непропульсивними перистальтичними скороченнями, та ритмічна сегментація недостатньо ефективні в просуванні хімусу. Поряд з ними відбуваються антиперистальтичні рухи, які спричиняють ретроградне переміщення вмісту кишки. Не-пропульсивна перистальтика, ритмічні скорочення й антиперистальтичні рухи сприяють перемішуванню хімусу, полегшують його контакт із слизовою оболонкою і його загушення за рахунок всмоктування води. Крім цих видів моторики, спостерігаються пропульсивні рухи, властиві тільки товстій кишці, які мають назву «мас-скорочень», охоплюють велику частину кишки і забезпечують спорожнення значних її ділянок. Мас-скорочення починаються від сліпої кишки і поширюються до прямої. Завдяки цим хвилям, що виникають 3—4 рази на добу, вміст ободової кишки просувається в сигмоподібну і пряму кишку. Такі рухи виникають після їжі, можливо, внаслідок шлунково-кишкового рефлексу. Такі рухи також виникають при місцевому розтягненні товстої кишки.

Показником рухової функції товстої кишки є тривалість евакуації хімусу, а саме час, протягом якого відбувається звільнення кишки від вмісту. При рентгенологічному дослідженні у здорової людини контрастна маса (сірчаноокислий барій) через 3-3,5 години після прийому їжі починає надходити в товсту кишку. Заповнення товстої кишки триває близько 24 годин, а її повне спорожнення - 48-72 години.

Прийом їжі є головним фізіологічним стимулятором моторної діяльності ободової кишки. Посилення моторики ободової кишки після прийому їжі називається шлунково-товстокишковим рефлексом. Характер міоелектричної активності залежить від якості й об'єму їжі, яка надходить у шлунково-кишковий тракт, а моторна активність товстої кишки відбиває комплекс стимулювальних і гальмувальних впливів на неї з різних відділів ШКТ.

4. Регуляція моторної функції товстої кишки

Регуляція моторної функції товстої кишки здійснюється нервовими, гуморальними і паракринними механізмами.

Екстрамуральна іннервація товстої кишки забезпечується симпатичним і парасимпатичним відділами нервової системи. Симпатичні нерви, які іннервують товсту кишку, відходять від верхнього і нижнього сплетень брижі. Сліпа, висхідна і права половина поперечної ободової кишки іннервуються симпатичними волокнами з верхнього сплетіння брижі, ліва половина поперечної ободової кишки, низхідної ободової, сигмоподібної та верхньої частини прямої кишки - симпатичними волокнами з нижнього сплетіння брижі. Парасимпатичні волокна належать до складу блукаючого і тазового нервів. Блукаючий нерв іннервує праву половину товстої кишки, тазовий — її ліву

половину. Парасимпатичні нерви активують моторику кишки, а симпатичні - гальмують її. Перетин цих нервів не призводить до значних змін рухової функції цього відділу травного тракту завдяки місцевим механізмам регуляції. Місцеві рефлекторні реакції здійснюються ентеральною, або метасимпатичною, нервовою системою, яка представлена міжм'язовим (ауербаховим) і підслизовим (мейснеровим) сплетіннями. Вплив розташованих вище відділів травної системи на моторну діяльність товстої кишки відбувається за рахунок розповсюдження збудження по стінках кишкової трубки через ці сплетіння. Місцеві рефлекси виникають під час подразнення механорецепторів слизової оболонки кишки і є активними стимуляторами її моторної діяльності. Інтенсивність подразнення залежить від кількості хімусу, його консистенції, вмісту клітковини, газів і продуктів бродіння.

Мікроганглії ентеральної системи товстої кишки представлені холінергічними і нехолінергічними збуджувальними нейронами та адренергічними і неадренергічними гальмувальними нейронами. Збудження адренергічних нейронів активує β -адренорецептори кишки, що супроводжується гальмуванням її моторики. У разі порушення функції мікрогангліїв ентерального сплетіння розвивається спастичне скорочення сегмента кишки з розслабленням нижче спазмованого сегмента (хвороба Гіршпрунга) чи розслаблення значної ділянки кишки - мегаколон (хвороба Шагаса). Рефлекторне гальмування моторики тонкої і розташованих вище відділів товстої кишки спостерігається при заповненні ампули прямої кишки каловими масами.

Гуморальні фактори також беруть участь в активації чи гальмуванні моторики. Зокрема, серотонін гальмує моторику товстої і стимулює моторику тонкої кишки. Гальмувальний вплив спостерігається під час дії адреналіну, глюкагону, кортизолу.

Перезбудження ентеральної системи різними факторами викликає збій моторної діяльності і виникнення ділянок гіперсегментації, що супроводжується потужними локальними скороченнями і перешкоджає просуванню вмісту кишки, внаслідок чого виникає запор.

5. Випорожнення товстої кишки (дефекація)

У результаті всмоктування води вміст товстої кишки набуває густої консистенції. Кал формується з твердих часток кишкового соку і слизу, що склеює неперетравлені залишки їжі. Крім залишків неперетравленої їжі, він містить харчові волокна, невелику кількість білків, жирів, вуглеводів, слизу, епітелій слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, холестерин, продукти обміну жовчних пігментів, нерозчинні солі і різні бактерії, що становить 30-50% калу. Кількість калу залежить від кількості і якості їжі, ступеня перетравлення і засвоєння поживних речовин. Спорожнення нижніх відділів товстої кишки від калових мас здійснюється рефлекторно і називається дефекацією. Позив до дефекації виникає в результаті подразнення рецепторів прямої кишки при її заповненні каловими масами і підвищення в ній тиску до 40-50 мм рт. ст. (3,92-4,90 кПа).

ПРИЧИНИ КОНСТИПАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Запор може бути наслідком великої кількості патологічних станів (табл. 1).

Необхідно відрізняти хронічні симптоми від випадкових епізодів констипації, які пов'язані з вагітністю, порушеннями дієти, подорожуванням, коли нема необхідності в проведенні додаткового обстеження пацієнта. Нераціональне харчування, недостатнє вживання рідини та харчових волокон вважаються найбільш частими причинами порушень кишкового транзиту. Однак хронічний запор може бути проявом різних захворювань, таких як хвороби Гіршпрунга, Крона, паркінсонізм, гіпотиреоз, пухлина товстої кишки та ін. Чимало медикаментів гальмують моторику товстої кишки. Патологічні процеси в анальній ділянці та прямій кишці можуть бути причиною запорів. Геморой, тріщини заднього проходу, пери-анальні абсцеси через сильний біль змушують хворих стримувати позиви до

дефекації, що поступово призводить до їх зникнення. До причинних факторів, які викликають порушення акту дефекації, також належить послаблення м'язів передньої черевної стінки, діафрагми та тазового дна, які беруть участь в акті дефекації.

Таблиця 1

Причини запорів

Аліментарні	Нерегулярне харчування, обмежене вживання рідини та харчових волокон
Неврологічні	хвороба Гіршпрунга, автономна нейропатія, множинний склероз, хвороба Паркінсона, пошкодження або компресія спинного мозку
Системні захворювання	цукровий діабет, гіперкальціємія, гіпотиреоз, ниркова недостатність, депресія
Побічна дія медикаментів	опіати, антихолінергічні препарати, антациди (вміщують солі алюмінія або карбонат кальцію), нейролептики, антидепресанти, нестероїдні протизапальні засоби, антигіпертензивні засоби β -блокатори, антагоністи кальцію, блокатори ангіотензину II, інгібітори АПФ)
Супутня патологія шлунково-кишкового тракту	хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, хронічний холецистит, хронічний гепатит, синдром подразненої товстої кишки, целіакія спру, кишковий стеноз, дивертикулярна хвороба, гемороїдальна хвороба, анальні тріщини
Інші причини	вагітність, кишковий дисбактеріоз, ідіопатичні порушення транзиту

Тільки після виключення всіх можливих причин органічної природи можна думати про наявність найчастішої причини хронічного запору - синдрому подразненої кишки та функціональних запорів.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ КИШЕЧНИКУ

Незважаючи на впровадження в медичну практику нових методів дослідження різноманітних захворювань, в тому числі і констипаційного синдрому, клінічні методи, безперечно, не втратили свого важливого значення в діагностиці. Діагностика запору ґрунтується насамперед на ретельному розпитуванні хворого і не становить значних труднощів. Важливо отримати інформацію про пацієнта як особистість, про його психоемоційні особливості, звички, спосіб життя, харчування, хворобливі відчуття, про те, як здійснюється випорожнення кишечника. Б. П. Персиц (1994) пропонує ряд запитань, які лікар повинен задати пацієнту під час первинного огляду. Це: 1) що хворий розуміє під запором; 2) які інтервали між дефекаціями, є чи ні позиви на випорожнення; 3) яка консистенція і форма калових мас, чи виділяється слиз або кров з калом; 4) чи супроводжується дефекація неприємними відчуттями; 5) що допомагає пацієнту випорожнити кишечник; 6) чи відчуває хворий, в якій частині кишечника відбувається затримка калових мас; 7) чи супроводжується акт дефекації дотримуванням якихось ритуалів або звичок; 8) чи є залежність від сезону, відпустки, загострення інших захворювань; 9) як хворий становиться до свого стану; 10) який характер харчування хворого, чи дотримується він режиму, які його улюблені страви, чи вживає алкогольні напої; 11) які житлові умови хворого, характер та інтенсивність трудової діяльності; 12) чи є конфліктні ситуації в сім'ї та на роботі.

Дана схема розглядається як орієнтовна і може містити ряд інших запитань. Порушення дефекації різного генезу можуть супроводжуватися як уповільненням транзиту калових мас по товстій кишці, так і порушеннями саме акту дефекації.

Методи, які дають змогу досить повно обстежити кишечник і встановити причину

запору, можна поділити на кілька груп:

I. Клінічні:

- 1. Вивчення анамнезу*
- 2. Клінічне обстеження хворого*
- 3. Пальцьове дослідження прямої кишки*
- 4. Огляд усіх порцій калу*
- 5. Визначення ваги добового калу*

II. Лабораторні:

- 1. Копрологічне дослідження*
- 2. Клінічне та біохімічне дослідження крові*
- 3. Функціональні методи дослідження:*
 - а) травної функції*
 - б) всмоктувальної функції*
 - в) функції виділення*
 - г) моторної функції*

III. Рентгенологічні:

- 1. Оглядові знімки*
- 2. Вивчення пассажу контрастної речовини*
- 3. Іригоскопія*

IV. Ендоскопічні:

- 1. Ректороманоскопія*
- 2. Колоноскопія*

V. Ультразвукові

ЛІКУВАННЯ КОНСТИПАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Вибір лікування при хронічних запорах визначається причиною та патологічними механізмами, які лежать в основі їх розвитку.

Необхідно провести бесіду з пацієнтом та розповісти йому, що таке нормальне випорожнення, ознайомити з фізіологією акту дефекації, пояснити зв'язок між функцією кишечника та способом життя, особливостями харчування, шкідливими звичками. Обов'язково треба звернути увагу на те, що приймання їжі має бути регулярним, не менше 4 разів на день. Важливим є достатнє вживання рідини (до 1,5-2 л мінеральної води, фруктових соків, кисломолочних продуктів). Необхідно ввести в раціон продукти з підвищеним вмістом харчових волокон - овочі, фрукти, хліб з борошна грубого помолу, висівки, каші (гречана, вівсяна, перлова, ячмінна). Рекомендується виключити хліб з борошна вищого ґатунку, копчення, шоколад, міцну каву, обмежити вживання продуктів, які викликають підвищене газоутворення (бобові, капуста, виноградний сік, щавель та ін.). Збалансована, багата на харчові волокна дієта з низьким вмістом жиру та спецій забезпечує регулярне випорожнення кишечника.

Не менш важливим є вибір оптимального часу для випорожнення (вранці). Вживання натщесерце 250 мл холодної води або фруктового соку, легкий масаж живота сприяють появі гастрокишкового рефлексу та нормальній дефекації.

Пацієнтам з констипаційним синдромом необхідно підвищити фізичні навантаження (ходьба, плавання, фізичні вправи, в т. ч. для зміцнення м'язів черевного пресу і тазового дна).

Медикаментозна терапія призначається з урахування характеру моторних порушень товстої кишки. При гіпомоторній дискінезії використовують прокінетики (мотиліум, цизаприд), при спастичній - спазмолітики міотропної дії (но-шпа, дюспаталін, дицетел). Встановлено, що цизаприд прискорює транзит по товстій кишці, стимулює її моторну діяльність, але використання цього препарату обмежено через побічні дії у вигляді

серцевих аритмій, раптової смерті пацієнта (подовження інтервалу Q-T). Тому перед початком лікування необхідно оцінити ступінь ризику, особливо в осіб похилого віку, з висхідним подовженням інтервалу Q-T, гіпокаліємією, гіпомагніємією.

У зв'язку з тим, що немає дійсно ефективного безпечного прокінетику для стимуляції моторної функції товстої кишки та коли вичерпана можливість нормалізувати випорожнення за допомогою дієти і фізичних вправ, використовують проносні засоби. За даними статистики, проносні є найбільш розповсюдженими медикаментами, які пацієнти купують без консультації з лікарем. Проте тривале і безконтрольне вживання цих препаратів супроводжується ризиком розвитку небажаних побічних ефектів. Можливий розвиток звикання до препаратів і в зв'язку з цим збільшення його дози. Так, наприклад, тривале використання препаратів сенни призводить до ураження між'язових нервових сплетінь та меланозу кишкової стінки, що супроводжується дозозалежним ефектом і потребує з часом збільшення добової дози препарату у 8-10 разів. Тому без сумнівно важливим є правильний вибір одного чи групи медикаментів для нормалізації випорожнення кишечника в кожному конкретному випадку.

Сучасна класифікація проносних засобів заснована на механізмі їх дії та хімічному складі.

Класифікація проносних засобів за механізмом дії та хімічними властивостями

1. Засоби, які збільшують об'єм кишкового вмісту, або гідрофільні речовини:

- харчова клітковина;
- Plantago афра (Псилліум);
- полікарбофіл;
- метилцелюлоза.

2. Осмотичні речовини:

а) іони, що погано абсорбуються:

- сульфат магнію,
- гідроксид магнію,
- цитрат магнію,
- фосфат натрію,
- сульфат натрію;

б) спирти:

- сорбітол, маннітол,
- лактитол,
- гліцерин,
- поліетиленгліколь.

3. Ді- та полісахариди, що погано абсорбуються:

- лактулоза (дисахарид);
- олігосахариди (ефективні тільки у великих дозах).

4. Засоби, які посилюють секрецію або безпосередньо впливають на епітеліальні, нервові чи гладеньком'язові клітини:

а) поверхньоактивні речовини:

- докузати (дикотилсульфосукцинат),
- жовчні кислоти;

б) деривати дифенілметану:

- фенолфталеїн,
- бісакодил,
- каскара,

- алое,

- пікосульфат натрію;

в) рицинолева кислота (касторова олія);

г) антрахінони:

- сенна;

5. Засоби, які розм'якшують калові маси:

- мінеральна олія.

Різні за механізмом дії проносні засоби діють на різних ділянках травного каналу, тому проносний ефект відбувається через різні проміжки часу. Так, дія **хімічних** проносних (сурфактантів) зумовлена хімічним подразненням рецепторного апарату товстої кишки, їх вживання викликає одноразову дефекацію через 6-10 год. після приймання. Одним із найбільш безпечних представників цієї групи є Гутталакс.

Гутталакс (краплі) - проносний засіб місцевої дії, діючою речовиною якого є натрію пікосульфату моногідрат. 1 мл (15 крапель) розчину містить 0,0075 г активного натрію пікосульфату, 0,45 г сорбіту, що відповідає 0,04 хлібним одиницям; хлористоводневу кислоту та очищену воду. Після внутрішнього застосування натрію пікосульфат досягає товстої кишки без помітної абсорбції, тому внутрішньопечінкова циркуляція відсутня. Шляхом бактеріального розщеплення активної форми у товстій кишці утворюється вільний дифенол, який зменшує всмоктування електролітів та води і підсилює перистальтику кишечника. Дія препарату настає через 6-12 год., що пов'язано з часом вивільнення активної субстанції Гутталаксу.

Режим дозування: для дорослих та дітей віком понад 10 років -початкова доза становить 7-10 крапель, для дітей від 4 до 10 років -5-8 крапель, для дітей до 4 років рекомендується дозування із розрахунку 1 крапля на 2 кг ваги тіла.

Гутталакс необхідно приймати на ніч, щоб випорожнення кишечника відбулося вранці.

Протипоказання: кишкова непрохідність, ущемлена кіла, гострі запальні захворювання органів черевної порожнини, біль у животі невстановленого походження, кровотеча зі шлунково-кишкового тракту, сильне зневоднення організму.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами

Одночасне застосування великих доз Гутталаксу та діуретиків або адренкортикостероїдів може збільшити ризик порушення електролітного балансу. Таке порушення при застосуванні Гутталаксу може призвести до збільшення чутливості до серцевих глікозидів. Одночасне призначення антибіотиків може зменшити проносну дію препарату.

Упаковка: краплі по 15 або 30 мл у флаконах з поліетилену або темного скла.

Осмотичні проносні засоби утримують воду в просвіті кишки, що веде до збільшення об'єму та розм'якшення калових мас. Серед препаратів цієї групи найкращим чином зарекомендували себе препарати лактулози (Дюфалак та ін.), які призначають дорослим у вигляді порошку для приймання всередину в дозі 10-30 г на добу перші 2 дні, потім - 10-20 г на добу (підтримувальна доза). Лакту-лоза надходить у товсту кишку в незміненому вигляді, де під впливом кишкової мікрофлори розщеплюється до речовин, які розм'якшують кал, збільшують його об'єм, стимулюють перистальтику. Ефект випорожнення спостерігається через 8-12 год.

Об'ємні проносні сприяють збільшенню об'єму вмісту кишечника. До цієї групи належать Форлак, Мукофальк, Метилцелюлоза та ін. Форлак не метаболізується, не абсорбується, не змінює рН хімусу та діє незалежно від складу мікрофлори товстої кишки. Випорожнення настає через 24-48 год. Стійкий ефект відбувається через 2 тижні регулярного приймання препарату.

Проносні олії (детергенти) забезпечують розм'якшення калових мас та полегшують їх пересування. Вони діють на рівні тонкої кишки, тому ефект випорожнення виникає через 4-5 год.

При виборі проносного засобу необхідно дотримуватися такої тактики. Починати

лікування слід з препаратів, які збільшують об'єм вмісту кишки (Форлак, Мукофальк, Дюфалак). При вираженій гіпотонії або атонії кишечника додають препарати, які викликають хімічне подразнення кишки (наприклад, пікосульфат натрію в індивідуально підібраній дозі, починаючи з 7 крапель 2 рази на тиждень). Комбінація стимуляторів моторики з препаратами, які забезпечують об'єм кишкового вмісту, дозволяє надійно нормалізувати діяльність кишечника. При гіпомоторній дискінезії жовчовивідних шляхів терапію доповнюють холеретиками (Алохол, Фебіхол, Галстена та ін.) та холекінетиками (Сорбіт, Ксиліт).

Проносні засоби випускають у різних фармацевтичних формах - для приймання всередину у вигляді таблеток, драже, порошку, крапель, розчину, сиропу, а також у вигляді свічок та розчинів для мікроклізм, які діють безпосередньо на слизову оболонку прямої кишки. Відновленню позиву на дефекацію сприяють свічки з гліцерином, мікроклізми з рослинними оліями.

Доцільне включення в терапію препаратів, які відновлюють мікробіocenоз товстої кишки (колі-, лактобактерин, йогурт, лінекс, хілак та ін.).

Нормалізації випорожнення кишечника та усунення констипаційного синдрому можна досягти тільки в разі спільних зусиль лікаря і пацієнта, при вдалому виборі оптимальної схеми лікування.

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ

У ДІТЕЙ

K51 - виразковий коліт.

I. Визначення:

Виразковий коліт – хронічне запальне захворювання невиясненого походження, що характеризується перебігом, що клінічно рецидивує, із періодами кривавої діареї і патоморфологічно-дифузним запальним процесом в стінці товстої кишки. Запалення має проксимальну поширеність від rectum і обмежується ректальною і товстокишковою слизовою.

III. Діагностичні критерії:

Клінічні залежать від ступеню важкості та періоду хвороби.

1. Легкий ступінь (загострення):

- діарея менш 4х разів на добу
- наявність крові у випорожненнях
- нормальна температура тіла
- відсутність тахікардії
- біль під час або до дефекації:
 - ліва підвздошна область,
 - мезогастрій,
 - навколо пупка

2. Середній ступінь тяжкості (загострення):

- діарея 4-6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю
- непостійна лихоманка понад 37,5°
- біль в животі під час дефекації:
 - ліва підвздошна область,
 - мезогастрій,
 - навколо пупка,
 - hypogastrium,
 - regio iliaca
- тенезми
- хибні позиви
- метеоризм
- нудота
- слабкість, швидка втомлюваність
- зниження апетиту

3. Важкий ступінь (загострення):

- діарея більше 6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю
- лихоманка понад 37,5°
- тенезми
- ложні позиви
- метеоризм
- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та прийняття їжі:
 - мезогастрій,
 - навколо пупка,

Пальпаторно:

- виражена болючість
- локальна напруга м'язів в больовій зоні
- урчання

Параклінічні:

Обов'язкові лабораторні:

- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ);
- Загальний аналіз сечі (без змін);

- Копрограма (реакція на сховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу);
- Протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня α_1 -; α_2 - та γ -глобулінів);

Допоміжні лабораторні:

- визначення активності трансаміназ, рівня білірубину та його фракцій (підвищення наведених показників при реактивному гепатиті).

Обов'язкові інструментальні методи:

- Ендоскопічні (колонофіброскопія) – контактна кровоточивість, набряк та гіперемія слизової оболонки, відсутність судинного малюнка, наявність ерозій, виразок, псевдополіпів;
- Рентгенологічні (ірігоскопія, ірігографія) – “зерниста” слизова, плямистий рел'єф слизової оболонки, псевдополіпи, втрата гаустрації, “трубчата” товста кишка;
- Морфологічні (мікроскопічні) – запальні інфільтрати, зменшення числа бокаловидних клітин, ушкодження залоз, крипт – абсцеси (при можливості).

Допоміжні інструментальні:

УЗД органів черевної порожнини:

- Реактивний гепатит (збільшення розмірів печінки, неоднорідність паренхіми органа);
- реактивний панкреатит (збільшення розмірів підшлункової залози, неоднорідність ехоструктури);
- хронічний холецистит.

Період ремісії ВК:

Легкий ступінь: скарги та клініко-параклінічні ознаки хвороби відсутні;

Середній ступінь: скарги, об'єктивні та лабораторні ознаки (анемія, лейкоцитоз, порушення ШОЕ, диспротеїнемія) відсутні; при ендоскопічному обстеженні може спостерігатися контактна кровоточивість, набряк слизової оболонки;

Важкий ступінь: скарги на швидку втому, зрідка біль при дефекації, метеоризм;

пальпаторно – помірна болючість в Нурогastrium; лабораторні ознаки (анемія); ендоскопічна ознаки [набряк та гіперемія слизової оболонки, контактна кровоточивість (непостійно)].

IV. Основні принципи лікування (Д).

Мета лікування:

- купіювати симптоми ВК та забезпечити репарацію виразкового дефекту;
- попередити розвиток загострень і ускладнень.

Легка форма (проктит, Проктосигмоїдіт)	Середньоважка форма (сегментарний коліт)	Важка форма (тотальний коліт)
1) Дієта 5п (загострення), 5 – в періоді ремісії.	1) Дієти 4б-4в-5п-5; парентеральне годування (по показанням).	1) Парентеральне годування; в періоді стихання запального процесу дієти 4б-4в-5п-5.
А. Базові препарати		
1) <u>Сульфасалазин</u> дітям 5-7 років по 0,25 г 3-6 разів на добу, старше 7 років - 0,5 г 3-6 разів на добу або <u>Салофальк*</u> дітям старше 12 років в свічках по 1,5 г/добу; 3) Ентеросорбенти; 4) Пробіотики; 5) Оральна регідратація.	2) <u>Салофальк*</u> : 1,5 г/добу в 3 прийоми; <u>Сульфасалазин**</u> 0,5г 4-6 разів на день. При неефективності салофалька – кортикостероїди з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу 2-3 тижні, с послідовним зниженням на 2,5 мг на тиждень до відміни. 2) Ентеросорбенти; 4) Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану глюкозо-сольовими розчинами; 5) Корекція кишечного дисбіозу (мікробна деконтамінація, пробіотики). 6) Препарати заліза. 7) Гемостатики. 8) Антиоксиданти. 9) Психотерапія.	2) Кортикостероїди з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу 3-4 тижні з наступним зниженням на 2,5мг на тиждень до відміни. При неефективності кортикостероїдів можливе їх сполучення з цитостатиками (азатиоприн з розрахунку 0,5-1 мг/кг/добу) або у вигляді монотерапії з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу. Профілактика рецидивів після загострення проводиться сульфасалазином або салофальком довго в дозах 0,5-1,5 г/добу и 1,5 г відповідно на протязі 12 місяців; 3) Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану глюкозо-сольовими розчинами; 4) Корекція кишечного дисбіозу (мікроб-на деконтамінація, пробіотики); 5) Ентеросорбенти 6) Гемостатики 7) Цефалоспоріни 8) Препарати заліза 9) Антиоксиданти 10) Антибактерійні препарати (метродонідазол) 11) Психотерапія
Б. Допоміжні засоби		
6) Похідні піримідина. 7) Цитопротектори. 8) Вітаміни групи В.	10) Міотропні спазмолітики; 11) Цитопротектори; 12) Вітаміни групи В. 13) Засоби, які впливають на тканинний обмін. 14) Похідні піримідина.	10) Міотропні спазмолітики; гангліоблокатори, блокатори кальцієвих каналів; 11) Засоби, які впливають на тканинний обмін. 12) Похідні піримідина. 13) Цитопротектори.

Примітка: * - При досягненні ремісії дози сульфасалазина і салофалька зменшують до мінімальних, які призначаються довго для профілактики рецидивів хвороби – при легких формах не менш 4 місяців, при середньоважких – 6 місяців.

** - Сульфосалазин у теперішній час застосовується рідко внаслідок великої кількості побічних ефектів.

Планове хірургічне лікування показано при гострих (блискавичних) формах ВК, при середньоважких та важких формах хвороби, які характеризуються неперервно рецидивуючим перебігом, коли консервативна терапія неефективна.

Невідкладне оперативне втручання проводять при профузних кровотечах, токсичній ділятатії товстої кишки, перфорації кишкових виразок.

Критерії ефективності лікування:

- відсутність клінічних проявів хвороби, покращення самопочуття;
- позитивна динаміка ендоскопічних проявів ВК.

Диспансерний нагляд: Консультація дитячого гастроентеролога – при легких формах ВК 1 раз в 6 місяців; при середньоважких та важких формах після загострення щокварталу; в подальшому 1 раз в 6 місяців.

Ендоскопічні та біохімічні дослідження, р.Грегерсена у хворих з легкою формою ВК проводять 1 раз на рік; при середньоважких та важких формах – 1 раз в 6 місяців.

УЗД органів черевної порожнини при наявності супутньої патології органів травлення за показаннями.

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

Шифр К-80 – жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз)

I. Визначення:

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – це захворювання гепато-біліарної системи зумовлене порушенням обміну холестерину та (або) білірубіну, яке характеризується утворенням конкрементів в жовчному міхурі та (або) в жовчних протоках.

II. Критерії діагностики:

Анамнез, клінічні і параклінічні обстеження.

1. Безсимптомна форма - випадкова знахідка. Конкременти розташовані в “німій” зоні – дно жовчного міхура.

2. Жовчна коліка (пов'язана з просуванням каменя, спазмом або обтурацією жовчних шляхів):

- Ведучий симптом – біль –
 - в пілородуоденальній зоні

- в правому підребер'ї
- гострий або тупий
- ірадіація в праву лопатку , поперек

Диспептичні прояви –

- знижений апетит
- нудота
- блювота (можлива жовчю)
- нестабільні випорожнення, частіше закріп
- Астеновегетативний синдром -
 - лабільність настрою
 - головний біль
 - неспокійний сон
 - мраморність шкіри
 - червоний дермографізм
- Об'єктивні дані:
 - можлива іктеричність склер, шкіри
 - помірна жовтяниця шкіри без свербіжа
 - неокрашені випорожнення
- При пальпації –
 - захистне напруження передньої брюшної стінки
 - болючість в правому підребер'ї
 - наявність симптомів: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі
- Ускладнення:
 - кальцифікація конкрементів
 - холецистит – підвищення температури, біль в правому підребер'ї, блювота, яка не приносить полегшення
 - реактивний гепатит – збільшення розмірів печінки, підвищені показники цитолізу, гамаглобулінемія
 - стеноз загального жовчного протоку - виражена жовтяниця шкіри, блювота, виражена болючість

2. Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові – лейкоцитоз, підвищена ШОЕ
 - аналіз сечі – підвищений вміст уробіліну
 - копрограма - без змін
 - загальний білок – без змін
 - загальний білірубін з фракціями – помірна гіпербілірубінемія
 - АлАТ, АсАТ – можливе незначне підвищення
 - холестерин і лужна фосфатаза – підвищені
 - показники ліпідного обміну (тригліцериди, фосфоліпіди, неетерифіцировані жирні кислоти) підвищені.
 - Інструментальні методи:
 - УЗД – головний метод виявлення конкрементів в жовчному міхурі і протоках;
 - рентгенологічні дослідження (пероральна внутрішньовенна холецистографія)
 - наявність рентгенконтрастних конкрементів в жовчному міхурі.
- Протипоказання до контрастних рентгенологічних досліджень біліарної системи: жовтяниця, важкі алергічні реакції (ідіосинкразія до йоду, ниркова недостатність);
- КТ органів черевної порожнини (більш точно виявляє щільність конкрементів);
 - ЕРХПГ – при підозрі на камені жовчної протоки.

III. Основні принципи лікування (С):

Завдання терапії жовчнокам'яної хвороби:

- попередження міграції каменів та пов'язаних з цим ускладнень;
- зниження літогенності жовчі;
- ліквідація обмінних порушень.

Лікування латентної або малосимптомної форм жовчнокам'яної хвороби:

- Дієтотерапія – стіл № 5 (по Певзнеру) з виключенням їжі багатой холестерином;
- Хенотерапія:
 - а) препарати урсодезоксихолевої кислоти (Урсофальк, Урсохол, Урсосан) з розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу, [добова доза розподіляється на 2 прийоми (в вечірній час слід давати 2/3 добової дози)] протягом 6 – 24 місяців);

- в) препарати хенодезоксихолевої кислоти (Хенофальк) із розрахунку 15 мг/кг маси тіла на добу (у дітей старше 12 років) протягом 3-24 місяців. Препарат приймають одноразово, ввечері;
- г) гепатопротектори (Сілібор, Ліолів, Хофітол, Дарсил) при реактивному гепатиті після лікування жовчної коліки.

Протипоказання до консервативного лікування:

- гострі запальні захворювання жовчного міхура та жовчних протоків;
- розмір каменів більший 2,0 см і їх рентгенопозитивність;
- нефункціонуючий жовчний міхур;
- виразкова хвороба;
- хронічний панкреатит;
- супутній цукровий діабет.

Лікування жовчної коліки:

- спазмолітики – периферійні М-холінолітики:
0,1% розчин атропіну сульфату, 0,2 % розчин платифіліну гідротартрату. Для підсилення дії М-холінолітиків додатково застосовуються міотропні препарати – 2% розчин папаверіна гідрохлориду, 4% розчин но-шпи;
- ненаркотичні анальгетики (50% розчин аналгіну, 5% розчин трамадолу) при сильному та постійному болю;
- антибактеріальні препарати (ампіцилін, оксацилін, дондоміцин, еритроміцин та ін.) при запаленні жовчного міхура, підвищенні температури тіла, лабораторних ознаках запалення (лейкоцитоз з порушенням вліво).

Хірургічне лікування (лапароскопічна холецистектомія) тільки по екстреним показанням – не функціонуючий жовчний міхур, конкремент загального жовчного протоку, гангрена жовчного міхура.

Диспансерний нагляд гастроентеролога 4 рази на рік. Після ліквідації конкрементів 2 рази на рік.

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ДІТЕЙ

Шифр K81 Хронічний холецистит

I. Визначення:

Хронічний холецистит (ХХ) – хронічний рецидивуючий запальний процес жовчного міхура, який супроводжується порушеннями моторики жовчевивідних шляхів та змінами фізико-хімічного складу жовчі.

II. Критерії діагностики:

1. Клінічні прояви залежать від перебігу, характеру та фази запального процесу.

Період загострення:

- Провідний клінічний синдром біль, що локалізується в типових випадках в правому підребер'ї
 - при супутній гіперкінетичній дискінезії – біль короткочасний, інтенсивний, з іррадіацією в праву лопатку;
 - при супутній гіпокінетичній дискінезії – біль ниючий, тупий або розпираючий у правому підребер'ї, підсилюється при порушенні дієти, фізичному перевантаженні, стресі.
- Диспептичний синдром
 - зниження апетиту
 - нудота
 - гіркота у роті
 - відрижка
 - розлади стулу - частіше закреп
- Астеновегетативний синдром
 - підвищена втомлюваність
 - млявість
 - головний біль
 - розлад сну
- Об'єктивні дані:
 - іноді субфебрильна температура тіла
 - блідість шкіри
 - обкладеність язика грязносірим чи коричневим налітом, контурування язика зубами
 - неприємний запах з роти
 - синюшність під очима
- Пальпаторно:
 - болючість в правому підребер'ї
 - збільшення та ущільнення на 1,5-4см печінки при пальпації
 - наявність симптомів: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.

Період нестійкої ремісії – інтенсивність проявів больового абдомінального,

диспептичного і астеновегетативних синдромів в меншому об'ємі.

Пальпаторно – зберігаються болючість в правому підребер'ї та позитивні симптоми Ортнера-Грекова, Кера, Мерфі.

Період ремісії – скарги та клініко-параклінічні прояви практично відсутні. Пальпація правого підребер'я безболісна.

III. Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові – лейкоцитоз, підвищена ШОЕ (при загостренні)
- загальний аналіз сечі – без особливостей
- копрограма – без особливостей
- кал на яйця глистів, цисти лямблій, ентеробіоз – можливе виявлення
- фракційне дуоденальне зондування – гіпо- або гіпертонія сфінктера Одді, Люткенса, гіпо- або гіпертонія жовчного міхура

Біохімічне дослідження жовчі:

- підвищена концентрація вільних жовчних кислот, холестерину, білірубину, ліпідів в порціях жовчі.

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі:

- виявлення вегетативних форм найпростіших, кристалів холестерину, кальцію, білірубінату
- ідентифікація та якісна оцінка елементів крові, епітеліальних клітин

Бактеріологічне дослідження:

- засів порцій жовчі на флору та визначення її чутливості до антибактеріальних ліків.
- УЗД-ультразвукове дослідження – збільшення розмірів жовчного міхура, потовщені стінки жовчного міхура >2 мм, наявність підвищеного ехогенного вмісту та паравезикального ехонегативного обідка набряку.

Допоміжні методи обстеження:

- ФЕГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-ти палої кишки
- тепловізійне дослідження – визначення запального процесу жовчного міхура

IV. Основні принципи лікування (Д):

- Лікувальне харчування (стіл № 5)
- Купування больового синдрому в період загострення
- Антибактеріальні засоби в періоді загострення
- Застосування жовчогонних засобів

- Лікувальне зондове або “сліпе” дуоденальне зондування
- Нормалізація функцій вегетативної нервової системи
 1. При загостренні та вираженому больовому синдромі використовують спазмолітики: но-шпа (2 % розчин), папаверина гідрохлорид (2 % розчин), бускопан. Один з цих препаратів вводять 2-3 рази на добу, а по мірі стихання больового синдрому переходять на прийом цих препаратів всередину протягом 1-2 тижнів.
 2. Антибактеріальні препарати призначаються з урахуванням їх здатності проникати в жовч в високих концентраціях: ампіцилін, еритроміцин, доксициклін та інші; загальний курс складає 7-10 днів.
 3. При супутній гіпомоторній дискинезії жовчного міхура показана дієта № 5 з достатнім вмістом жирів рослинного походження (до 1,0 – 2,0 г/кг на добу).

Фаза загострення (С):

- антибактеріальна терапія : пеніциліни, цефалоспорины – 7-14 діб
- протигрибкові засоби
- жовчегінні препарати – холікінетики і холеретики
- пробіотики
- фізіотерапія (діатермія, електрофорез з Mg або новокаїном, парафінові та озокеритні аплікації)

• Фаза неповної ремісії (Д):

- фітотерапія - збори:

№1 Квіти безсмертника-20.0

Трава золототисячника-10.0

Трава полину гіркого-10.0

Плоди фенхелю-10.0

№2 Трава звіробою-10.0

Корінь кульбаби-20.0

Листя вахби трилистої-20.0

Квіти ромашки-20.0

Трава деревію -10.0

№3 Листя м'яти-20.0

Трава деревію -10.0

Трава фіалки-20.0

Корінь айру-10.0

№4 Квіти календули-20.0

Кукурудзяні рильця-20.0

Трава горцю пташиного- 10.0

Трава чистотілу – 10.0.

- Прокінетики (мотіліум)
 - Холецистокінетики (сорбіт, ксиліт, сульфат магнія, циквалон, холагонум, берберіна бісульфат, холензим)
 - Ферментні препарати, які поліпшують процеси травлення: таблетки панкреатин для дітей, дигестин, мезим-форте, панзинорм-форте Н)
 - ЛФК
4. При наявності гіперкінетичної дискінезії жовчного міхура рекомендується дієта № 5 із зменшеним вмістом жиру (0,5 – 0,6 г/кг на добу)
- Холеспазмолітики (но-шпа, никошпан, папаверина гідрохлорид, одестон)
 - Жовчогінні ліки (Флапумін, Канвафлавін, холівер, хофітол, холосас).
5. Седативні ліки для усунення розладів вегетативної нервової системи.
- Ліки рослинного походження (корінь валеріани, піон, калина, душиця, м'ята, меліса та інші).
 - Транквілізатори за призначенням невролога.

Після стихання гострих явищ можна рекомендувати фізіотерапевтичні засоби – теплові процедури на ділянку правого підребер'я, індуктотермія, УВЧ–терапія, електрофорез з 5 % розчином новокаїну або 10 % розчином сульфату магнію.

В фазі ремісії призначають мінеральні води, які збільшують секреції жовчі (Слав'янівська, Смирновська, Боржомі та інші), використовують бальнеотерапію, лікувальну фізкультуру; показано санаторно-курортне лікування.

- Диспансерний нагляд 2 рази на рік до 5 років стійкої клініко-лабораторної ремісії

ДИСФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ

Дисфункції ЖМ та СО — відносно рідкісні стани, але їхній головний симптом — біль у верхньому правому квадранті живота та надчеревній ділянці — часто виявляють у структурі клінічних ознак гастроезо-фагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), синдрому подразненого кишечника (СПК), функціональної диспепсії, холелітіазу й багатьох ускладнень, спричинених холециститом і панкреатитом, отож потребує диференціації. Крім того, дисфункція СО може спричинити ураження печінки та підшлункової залози. Тому ці хвороби потрібно заперечити у пацієнтів з підозрою на дисфункцію ЖМ та СО перед проведенням розширених інвазивних досліджень, невиправданого ендоскопічного та

хірургічного лікування.

Наведені діагностичні критерії та рекомендації відносно клінічної оцінки та лікування розроблено з урахуванням специфічних аспектів функціональних розладів ЖМ та СО, які істотно відрізняються від інших функціональних розладів. Дисфункції ЖМ та СО (категорія Е) розподіляються на дисфункцію ЖМ, дисфункцію біліарного типу СО та дисфункцію панкреатичного типу СО.

Е. Дисфункції ЖМ та СО

Е1. Дисфункція ЖМ

Е2. Дисфункція СО біліарного типу

Е3. Дисфункція СО панкреатичного типу

Порівняно з попереднім Римським консенсусом II головна різниця в запропонованих критеріях — більша конкретність. Це пояснюється потребою в зменшенні кількості непотрібних інвазивних процедур та хірургічних маніпуляцій у пацієнтів з верхнім абдомінальним болем. Біліарно- та панкреатоподібний біль треба характеризувати за локалізацією, тяжкістю, особливостями (причинами) виникнення, тривалістю типових ознак ГЕРХ, СПК, функціональної диспепсії. Біль при дисфункціях ЖМ та СО не повинен пов'язуватися ні з якою з перерахованих причин. Він нагадує такий, що може супроводжувати холелітіаз та панкреатит. Симптоматичні критерії, що є результатом консенсусу, потрібно інтерпретувати як загальні, та їх не обов'язково виявляють у кожного пацієнта з функціональними розладами ЖМ та СО. Пацієнтам з болем, локалізованим у верхній частині живота, що не відповідає критеріям Римського консенсусу III, не повинні проводити ендоскопічну ретроградну холангіо-панкреатографію (ЕРХПГ) та інші інвазивні процедури. Пацієнти, у яких клініка відповідає критеріям Римського консенсусу III, спочатку повинні обстежитися за допомогою неінвазивних методів дослідження, які в більшості випадків ідентифікують дисфункцію ЖМ та/або СО. Більшість таких пацієнтів не потребують подальшого дослідження. Такий підхід дає змогу виокремити тих пацієнтів, які потребуватимуть проведення інвазивних діагностичних процедур. Ці процедури проводять у спеціалізованих медичних центрах. Крім того, класифікацію біліарних підтипів дисфункції

СО Geenen-Hogan було переглянуто з метою уникнення раннього проведення ЕРХПГ. Головна причина уникнення ЕРХПГ — потенційні ускладнення процедури, головним чином — панкреатит. За даними літератури, частота цього ускладнення сягає 24%.

Діагностичні критерії дисфункцій ЖМ та СО

Повинні включати епізоди болю в надчеревній ділянці й/або правому верхньому квадранті живота й відповідати такому:

1. Тривалість епізодів 30 хв або довше.
2. Поточні ознаки, що спостерігаються в різних інтервалах (не щодня).
3. Біль зростає до постійного рівня.
4. Біль помірний, але достатній, аби вплинути на діяльність пацієнта чи спричинити звернення до закладів «Швидкої медичної допомоги».
5. Біль, що не зменшується після випорожнення.
6. Біль, що не зменшується в разі зміни положення тіла.
7. Біль, що не зменшується після приймання протисекреторних засобів.
8. Заперечення іншої причини, котра пояснювала б симптоми.

Додаткові критерії

Біль може супроводжуватись 1 або кількома ознаками. А саме:

1. Біль, пов'язаний з нудотою й блюванням.
2. Біль ірадіює в спину й/або праву підлопаткову ділянку.
3. Біль будить серед сну, вночі.

Е1. Дисфункція ЖМ Визначення

Дисфункція ЖМ — порушення моторної функції ЖМ, що виявляється

систематичним біліарноподібним болем та, як наслідок — початковими метаболічними порушеннями (тобто жовч перенасичується холестерином) або зміною рухливості ЖМ без будь-яких, принаймі спочатку, відхилень у складі жовчі. Імовірно, остання особливість зумовлена рециркуляцією жовчі в межах ЖМ, що запобігає її застою жовчі. Це може змінюватися протягом часу. В обох випадках зрештою протягом певного часу можуть виникати органічні ураження (тобто утворюються жовчні камені та розвивається гострий холецистит). Ознаки органічних і функціональних станів неможливо відрізнити, тому їхня диференціація вимагає ретельного діагностичного пошуку.

Епідеміологія

Випадки поширення дисфункції ЖМ не відомі. У великих дослідженнях повідомляють, що поширення «жовчного» болю без ультрасонографічних ознак патології ЖМ in situ коливається від 7,6 у чоловіків до 20,7% у жінок.

Діагностичні критерії дисфункції ЖМ

Повинні включати:

1. Критерії дисфункції ЖМ та СО.
2. Наявність ЖМ.
3. Нормальні показники ферментів печінки, кон'югованого білірубину і

амілази/ліпази.

Клініка

Найчастіший симптом дисфункції ЖМ — біліарноподібний біль. Тому ключовими кроками в діагностиці є дослідження анамнезу, котрий доповнюється об'єктивними даними дисфункції ЖМ та запереченням структурних відхилень. Однак у подальших дослідженнях треба оцінити, чи буде надано критерії для відбору пацієнтів з функціональними розладами ЖМ. Стан цих пацієнтів потрібно буде оцінювати щонайменше протягом 1 року після холецистектомії. Тим часом ми пропонуємо такі критерії для встановлення діагнозу:

- 1) відсутність конкрементів у ЖМ, біліарного сладжу або мікролітіазу;
- 2) зменшення фракції вигнання ЖМ менше ніж на 40% у разі використання тривалого внутрішньовенного введення холецистокініну октапептиду за 30 хв;
- 3) позитивні наслідки лікування, коли немає болю довше ніж через 12 міс після холецистектомії.

Лабораторні й інструментальні дослідження

Потрібно провести диференціальну діагностику між дисфункцією ЖМ та органічною патологією, іншими функціональними порушеннями, в тому числі функціональним розладом шлунка й СПК, коли симптоми виявляють щодня або в межах коротких інтервалів (кілька днів або тижнів).

Біохімічні аналізи з визначенням ферментів печінки й підшлункової залози проводять у пацієнтів зі згаданими попередньо симптоматичними критеріями. Результати цих аналізів при дисфункції ЖМ нормальні. Підвищення показників ферментів печінки й підшлункової залози вказує на потребу в обстеженні пацієнтів на предмет інших захворювань.

Ультразвукове дослідження (УЗД)

Трансабдомінальне УЗД верхніх відділів живота є обов'язковим у пацієнтів зі згаданими вище ознаками. При дисфункції ЖМ жовчні шляхи і підшлункова залоза мають нормальний вигляд. Зокрема жовчний калькульоз або біліарний сладж не виявляють. Під час УЗД зауважують камені в межах ЖМ (3—5 мм у діаметрі), але цей метод має низьку чутливість у разі менших конкрементів. УЗ-виявлення конкрементів або біліарного сладжу в межах загальної жовчної протоки ще тяжче. Ендоскопічне УЗД чутливіше при мікролітіазі (камінці до 3 мм) і сладжі в межах жовчних шляхів, ніж традиційне трансабдомінальне.

Ендоскопія

У разі нормальних лабораторних показників та результатів звичайно проводять

УЗД, верхню шлунково-кишкову ендоскопію. Дисфункцію ЖМ підозрюють, коли не помічено істотних патологічних змін у стравоході, шлунку та дванадцятипалій кишці.

Схему дослідження дисфункції ЖМ наведено на рис. 1.



Рис. 1. Алгоритм курації пацієнтів з дисфункцією ЖМ

Мікроскопічне дослідження жовчі

Зазвичай цей діагностичний метод використовують з метою заперечення мікролітіазу як причини симптоматики. Виявлення мікролітіазу і мікрокристалів холестерину найліпше проводити у жовчі ЖМ, взятої безпосередньо під час ЕРХПГ або шляхом аспірації жовчі з дванадцятипалої кишки протягом ендоскопії після стимулювання холецистокініном (ХЦК). Колір жовчі повинен бути від жовто-золотого до зелено-коричневого. Бліда жовта жовч загального жовчного протоку не годиться для дослідження. Навіть у тих пацієнтів з холестериновими жовчними конкрементами або слад-жем ця порція жовчі часто не містить мікрокристалів холестерину. Жовч повинна бути негайно центрифугована та досліджена. Можна виявити два типи включень: кристали холестерину й/або гранули кальцію білірубінату. Мікрокристали холестерину ліпше візуалізуються за допомогою поляризуючої мікроскопії. Наявність кристалів холестерину забезпечує високу точність щодо діагностики мікролітіазу, якщо дослідження виконано належним чином. Гранули білірубінату червоно-коричневі й можуть бути виявлені за допомогою простої світлової мікроскопії. Дослідження має діагностичну цінність, якщо оцінювати свіжу жовч.

Оцінка випорожнення ЖМ за допомогою холесцинтиграфії

Холесцинтиграфію виконують з використанням аналогів 99т-маркірованого технецію. Ці агенти мають високу тропність до печінкової тканини, легко екскретуються в жовчні шляхи і концентруються у ЖМ. За даними багатьох спостережень виявлено залежність активності випорожнення ЖМ від часу прийому ХЦК або жирної їжі. Випорожнення ЖМ зазвичай визначають як фракцію вигнання ЖМ, що є об'ємом жовчі, яка виходить з ЖМ після стимулювання ХЦК. Низька фракція вигнання ЖМ (без калькульозу) може допомогти ідентифікувати пацієнтів з первинною дисфункцією ЖМ.

Найширше використовуваним стимулятором скорочення ЖМ є ХЦК-8, аналог ХЦК, який вводять за 30-хвилинний період. У деяких країнах, використання ХЦК не було схвалено. Жирна їжа й болюсні ін'єкції ХЦК не забезпечують послідовних результатів. Сповільнене звільнення може бути наслідком порушення скорочення ЖМ або підвищеного опору СО через спазм. Крім того, кілька інших станів, які не обов'язково супроводжуються жовчним болем, можуть бути пов'язані з порушенням спорожнення ЖМ. Це ожиріння, цукровий діабет, вживання деяких ліків (антагоністів кальцію, оральних контрацептивів).

Ретельно зібраний анамнез повинен заперечити вторинні причини порушення випорожнення ЖМ. Результати двох системних оглядів, які не розрізняли повільне і швидке внутрішньовенне введення ХЦК, свідчать про те, що немає достатніх підстав для того, щоб рекомендувати холесцинтиграфію з використанням ХЦК для відбіру пацієнтів для холецистектомії.

Оцінка випорожнення ЖМ за допомогою трансабдомінального УЗД

На відміну від холесцинтиграфії, цей метод дає змогу вимірювати об'єм ЖМ й одержувати послідовні виміри натще, після їди або внутрішньовенного вливання аналогів ХЦК. Крім того, УЗД дає змогу враховувати оцінку залишкового об'єму після спорожнення ЖМ й ступінь наступного його заповнення після скорочення.

УЗД може бути корисним, коли потрібно уникнути променевого навантаження. Однією з причин розбіжностей даних УЗД, що їх надають різні медичні центри, є залежність результатів від технічних можливостей та рівня професійної підготовки персоналу. Таким чином, діагностична роль УЗ оцінки спорожнення ЖМ не стала стандартом оцінки його дисфункції. Потрібні рандомізовані дослідження для ліпшого розуміння прогностуючої цінності холесцинтиграфії з використанням ХЦК або УЗД з ХЦК, визначення показань до холецистектомії у разі підозри на дисфункцію ЖМ.

Провокативний больовий тест

Тест з ХЦК, що стимулює виникнення біліарноподібного болю, давно використовували як діагностичний. Цей метод має низьку чутливість і специфічність при дисфункції ЖМ, якщо організм відповідає на терапію.

Це пов'язано з суб'єктивністю оцінки болю пацієнтом та використанням болісних ін'єкцій ХЦК. Останнє може спричинити біль, стимулюючи кишкові скорочення.

Обстеження пацієнтів з підозрою на функціональні розлади ЖМ

Досягнутий авторами діагностичний консенсус відображено на рис. 1. Наводимо коментарі до запропонованого діагностичного консенсусу.

1. Наявність симптомів, етіологічно пов'язаних з патологією печінкових ходів, є підставою для УЗД жовчних шляхів, біохімічних аналізів, що характеризують стан печінки і підшлункової залози. Якщо результати у межах норми, рекомендовано верхню шлунково-кишкову ендоскопію.

2. Якщо кожне із цих досліджень виявляє відхилення, належить продовжити обстеження і лікування.

3. Коли порушень не виявлено, треба виконати динамічну холецистографію з використанням аналога ХЦК для вивчення стану спорожнення ЖМ.

4. Якщо спорожнення ЖМ недостатнє (менше ніж 40%) і немає інших причин, що можуть призвести до порушення евакуації з ЖМ, діагноз дисфункції ЖМ є ймовірним, тому показана холецистектомія.

E2. Дисфункція СО біліарного типу

Визначення

Дисфункція СО — порушення моторики СО, яке супроводжується болем, підвищенням рівнів печінкових та панкреатичних ферментів, розширенням загальної жовчної протоки або епізодичними виявами панкреатиту. СО розташований стратегічно важливо — в дуоденальному сполученні загальної жовчної і панкреатичної проток. Дисфункція СО може виявлятися або біліарними, або панкреатичними розладами. Хоча дисфункція СО може бути у пацієнтів з не-ушкодженим ЖМ, більшість клінічних даних відносно дисфункції СО отримано в процесі обстеження пацієнтів після холецистектомії.

Діагностичні критерії біліарного типу дисфункції СО

Повинні містити **обидва** з нижченаведених:

1. Критерії дисфункції ЖМ та СО.
2. Нормальні рівні амілази/ліпази.

Додатковий критерій:

підвищення рівнів трансаміназ сироватки крові, основної фосфатази або кон'югованого білірубину, тимчасово пов'язане принаймні із двома епізодами болю.

Епідеміологія

У присвяченому вивченню функціональних шлунково-кишкових порушень огляді ознаки, що характеризують дисфункцію СО, виявлено у 1,5% пацієнтів після холецистектомії. Дисфункція СО частіше спостерігається у жінок, ніж у чоловіків. При цьому виявлено високу частоту порушення працездатності та потреби в медичній допомозі у цих хворих. Дисфункцію СО виявлено в менше ніж у 1% пацієнтів після холецистектомії та у 14% хворих з постхолецистектомічним синдромом. Пацієнтів з біліарним типом дисфункції СО після холецистектомії класифікували відповідно до даних їхнього огляду, лабораторних результатів, результатів стандартних інструментальних досліджень та ЕРХПГ. Автори дослідження переглянули цю систему класифікації, щоб зробити її сприйнятнішою для клінічної практики та для зменшення частоти проведення ЕРХПГ. У переглянутій класифікації для вимірювання діаметра загальної жовчної протоки замість ЕРХПГ пропонують неінвазивні методи. Зокрема УЗД на ранніх стадіях діагностики. Автори дослідження визнають, що класифікацію належить підтвердити клінічними випробуваннями. У пацієнтів I типу виявляють біль жовчного типу; підвищення рівня білірубину або основної фосфатази у понад 2 рази, розширення загальної жовчної протоки більше, ніж на 8 мм, за даними УЗД. 65—95% пацієнтів манометрично підтверджена дисфункція СО. Головним чином, це пов'язують зі структурними змінами СО (стеноз). При II типі, пацієнти скаржаться на біліарноподібний біль. Виявляють ще якесь порушення. При біліарному типі II у 50—63% пацієнтів манометрично підтверджена дисфункція СО. Для пацієнтів III типу характерний тільки біль біліарного типу, без будь-яких інших порушень. При біліарному типі III у 12—59% пацієнтів манометрично підтверджена дисфункція СО.

Дисфункція СО може призводити до порушення діяльності біліарного та панкреатичного сфінктерів або одразу обох. Вивчали реальну частоту ураження одного або двох сфінктерів. У дослідженні, в якому взяли участь 360 пацієнтів, використовували біліарну та панкреатичну манометрію. У 11,4% хворих базальний тиск у зоні біліарного сфінктера перевищував 40 мм рт. ст., у 18,9% — у панкреатичному сфінктері, у 31,4% в обох сфінктерах. Ці результати зафіксовано і в іншому дослідженні: у 31% пацієнтів III типу був підвищений тиск сфінктерів, у 11% — ізольоване порушення діяльності біліарного сфінктера, у 17% — ізольоване порушення функції панкреатичного. Загалом у 59% пацієнтів був порушений сфінктерний тиск. У тому ж дослідженні серед 123 пацієнтів з біліарним типом ураження обох сфінктерів виявлено у 32%, ізольоване біліарного — у 11%, панкреатичного — у 22%. Загалом у 65% пацієнтів з II типом виявляли порушення під час манометрії СО.

Клініка

Пацієнти скаржаться на епізоди болю «біліарного» типу, які іноді супроводжуються біохімічними ознаками біліарної обструкції: підвищення рівнів трансаміназ сироватки, основної фосфатази або кон'югованого білірубину. Дисфункція СО може існувати без органічних змін біліарного тракту за наявності ЖМ. Оскільки ознаки дисфункції СО та ЖМ складно розрізняти клінічно, діагноз дисфункції СО зазвичай ставлять після холецистектомії або після того, як не було виявлено порушень спорожнення ЖМ (нормальна фракція вигнання).

Лабораторні та інструментальні дослідження

Слід проводити диференціальну діагностику дисфункції СО з органічною патологією та іншими функціональними порушеннями, включаючи функціональний розлад шлунка й СПК, за яких симптоми виявляються щодня в межах коротких інтервалів (кілька днів або тижнів). Єдиний метод, який дає змогу ймовірно оцінити моторну функцію СО, — манометрія. Цей метод не є широко доступним, інвазивний, потенційно часто дає ускладнення. Тривале вивчення свідчить про наявність не тільки якісних діагностичних результатів, а й високий ризик ускладнень (часто — панкреатиту). Тому передусім потрібно використовувати менш агресивні процедури і, якщо не можливо, зробити висновок на підставі результатів звичайних методів дослідження й пацієнта скерувати в спеціалізований медичний центр для подальшого обстеження.

Неінвазивні непрямі методи

Біохімічне дослідження сироватки

Дисфункцію СО можна запідозрити у пацієнтів з постійним і періодичним підвищенням показників печінкових тестів через невеликі проміжки часу принаймні 2 епізодів біліарного болю. Однак діагностична чутливість і специфічність порушень печінкових показників відносно низькі.

Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія

Коли підозрюють дисфункцію СО, насамперед належить перевірити, чи немає конкрементів, пухлин або інших органічних порушень, що спричиняють обструкцію біліарного шляху. Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія — найліпший неінвазивний метод одержання холангіограми або панкреатограми.

Для провокаційного больового тесту колись використовували морфін (простигмін). Цей метод має низьку чутливість й специфічність. Нині його не рекомендують.

Ультрасонографічна оцінка діаметра проток

Натще максимальний діаметр загальної жовчної протоки в нормі становить 6 мм або менше. Розширення її до 8 мм і більше зазвичай вказує на перешкоду на рівні СО. Однак діагностична цінність цієї інформації обмежена, бо у 3—4% пацієнтів після холецистектомії, котрі не мають скарг, розширена загальна жовчна протока.

У процесі проведення стимуляційного тесту з використанням жирної їжі (ХЦК) збільшується потік жовчі, що пов'язане з ендогеним виділенням ХЦК. При цьому діаметр загальної жовчної протоки не збільшується. Однак у разі дисфункції СО протока розширюється через перешкоду. Зазвичай діаметр загальної жовчної протоки монітується за допомогою абдомінального УЗД. Але діагностичні результати цього випробування не були задовільні порівняно з результатами манометрії СО. Цікаво, що чутливість і специфічність помітно зменшувалися від групи I до групи III. Однак перевага УЗД з використанням жирної їжі полягає в тому, що це дослідження можна використовувати у пацієнтів з функціональним ЖМ. Його діагностична цінність обмежена, але його можна використовувати для скринінгу пацієнтів з високим ризиком і підозрою на обструкцію загальної жовчної протоки.

Холедохосцинтиграфія

([^{99m}Tc]/ПДК [печінкова імінодіацетатна кислота])

Дисфункція біліарного сфінктера у пацієнтів після холецистектомії підтверджується, якщо пасаж радіонукліда у дванадцятипалу кишку є відстроченим. Щоб виявити аномію, використано кілька показників. А саме: тривалість дуоденального досягнення (холедохосцинтиграфія) і сцинтиграфічний показник Johns — Hopkins. Простежується пряма кореляція між холедохосцинтиграфією і манометрією СО. Незалежно від методу специфічність гепатобіліарної сцинтиграфії становила принаймні

90%. Доведено, що рівень чутливості істотно змінювався відповідно до змінних показників та використовуваного методу. Крім того, доведено, що за холедохосцинтиграфією можна прогнозувати результати сфінктеротомії при дисфункції СО, але потрібні рандомізовані дослідження, щоб підтвердити цей висновок. Його роль у відборі пацієнтів з біліарним типом дисфункції СО для лікування потребує вивчення.

Інвазивні непрямі методи

ЕРХПГ

Деякі радіологічні ознаки ЕРХПГ, такі як діаметр загальної жовчної протоки, що перевищує 12 мм, можуть свідчити про дисфункцію СО. Однак радіографічні дані, отримані під час ЕРХПГ, не є підставою для діагностики дисфункції СО. ЕРХПГ узагалі не рекомендують для обстеження пацієнтів з підозрою на дисфункцію СО через велику частоту ускладнень. Якщо є підозра на дисфункцію СО, ЕРХПГ слід доповнювати манометрією СО, коли можливо — подвійною ендоскопічною сфінктеротомією (ЕС), а в разі кончої потреби встановлювати панкреатичний стент. ЕРХПГ з манометрією СО й ЕС доцільно виконувати в спеціалізованих центрах.

Прямі інвазивні методи

Манометрія

Манометрію СО виконують під час ЕРХПГ. Зазвичай при манометрії СО оцінюють базальний тиск й амплітуду, тривалість, частоту і феномен поширення фазових хвиль. Манометричними критеріями для діагностики дисфункції СО є підвищення базального тиску в сфінктерах на понад 40 мм рт. ст. Інші манометричні відхилення СО: збільшення амплітуди фазних хвиль, аномальна відповідь на аналоги ХЦК, збільшення частоти фазних хвиль та кількості ретроградних хвиль. Більшість дослідників вважає головним індикатором дисфункції СО лише базальний тиск у сфінктері.

Обстеження пацієнтів з підозрою на функціональне порушення СО біліарного типу після холецистектомії

Обстеження пацієнтів без ЖМ за підозри на дисфункцію СО як причини біліарноподібного болю починають з вивчення показників біохімічного аналізу, таких як результати печінкових проб та вміст панкреатичних ферментів, а також виявлення потенційно можливих структурних уражень печінки та шлунково-кишкового тракту. Це можна зробити за допомогою трансабдомінального УЗД, комп'ютерної томографії, ендоскопічного УЗД, магнітно-резонансної холангіографії (МРХГ) і ЕРХПГ — залежно від можливостей.

Ми пропонуємо такий практичний діагностичний алгоритм: дослідження печінкових й панкреатичних ферментів, після чого — УЗД, МРХГ, і потім у разі потреби — ЕРХПГ з манометрією СО (рис. 2).



Рис 2. Алгоритм курації пацієнтів з дисфункцією СО

Перед прийняттям рішення щодо манометрії СО холедохсцинтиграфія може бути цінним неінвазивним дослідженням. Манометрію СО рекомендують пацієнтам з II біліарним типом. Доведено, що пацієнтам з III біліарним типом потрібно уникати інвазивних процедур, за винятком тих випадків, коли потенційні переваги інвазивних методів перевищують ризик ускладнень. Доцільно проводити терапевтичні проби із використанням інгібіторів протонної помпи, спазмолітичних засобів, блокаторів кальцієвих каналів (ніфедипін) та психотропних препаратів перед виконанням ЕРХПГ та манометрії СО.

ЕРХПГ та манометрія СО показані, якщо біль нестерпний, а під час неінвазивних досліджень не виявили структурних порушень і немає позитивних зрушень у відповідь на консервативну терапію. ЕС — метод вибору лікування, якщо під час манометрії виявлено дисфункції СО.

Лікування

Пацієнтам із симптомами дисфункції СО I біліарно-го типу інколи виконують ендоскопічну сфінктеротомию без манометрії СО. Доведено, що ніфедипін ефективний при II біліарному типі, і терапевтичні проби з цим препаратом слід проводити перед інвазивними методами. Два перехресних клінічних дослідження з відносно короткою тривалістю (12 або 16 тиж) засвідчили симптоматичну перевагу над плацебо. Однак ці заходи належить оцінювати в тривалих дослідженнях з подвійним сліпим контролем. Якщо у пацієнтів II й III біліарного типів, у яких неефективне консервативне лікування, виявлено дисфункцію СО, показане проведення ЕС.

Пацієнти із ЖМ. Обстеження пацієнтів з ЖМ є частиною того ж самого діагностичного алгоритму, що спочатку визначав наявність дисфункції ЖМ. Дві головні ознаки дисфункції СО — печінковий біль за нормальної фракції спорожнення ЖМ та ідіопатичний рецидивуючий панкреатит.

ЕЗ. Дисфункція СО панкреатичного типу

У деяких джерелах повідомляється про взаємозв'язок порушень моторики СО та повторних атак панкреатиту. Також зауважено, що тотальне розслаблення СО у пацієнтів з манометрично підтвердженою дисфункцією СО супроводжується зменшенням кількості епізодів панкреатиту. Однак для підтвердження цих даних потрібно провести рандомізовані контрольовані дослідження.

Пацієнти повідомляють про повторні епізоди «епі-гастрального болю», які зазвичай неможливо відрізнити від «біліарноподібних», хоча біль може іррадіювати в спину. Епізоди болю можуть супроводжуватися підвищенням рівнів амілази й/або ліпази в сироватці крові. Коли немає традиційних причин панкреатиту (конкрементів, зловживання алкоголю, аномалій підшлункової залози або будь-яких інших причин), потрібно припустити наявність ідіопатичного рецидивуючого панкреатиту. За останніх 10 років проведено низку досліджень з вивчення генетичних маркерів ідіопатичного рецидивуючого панкреатиту. Описано генетичні мутації й поліморфізм. З панкреатитом пов'язані й мутації в 3 генах: PRSS1, CFTR і SPINK1. Ці генетичні мутації були пов'язані з раннім початком панкреатиту. Крім того, мутації R122H або N29I в гені катіоноактивного трип-синогена (PRSS1), котрий відповідає за класичний спадковий панкреатит, виявлено у пацієнтів з неспадковим ідіопатичним рецидивуючим панкреатитом. Хоча ці мутації було ідентифіковано, їхня пенетрантність низька і тільки у спорадичних випадках стосується ідіопатичного рецидивуючого панкреатиту. Не було з'ясовано їхню роль у патогенезі цієї хвороби.

Епідеміологія

Дисфункція СО, котра є причиною повторних епізодів гострого панкреатиту, переважно буває у жінок.

Це стосується й жовчної дисфункції СО. Середній вік хворих з ідеопатичним рецидивуючим панкреатитом — 40 років. Манометричні дані щодо панкреатичної дисфункції СО варіюють від 15 до 72%.

Діагностичні критерії панкреатичного типу дисфункції СО

Повинні включати **обидва** з нижченаведених:

1. Ознаки дисфункції ЖМ та СО.
2. Підвищення рівнів амілази/ліпази.

Клініка

Пацієнти скаржаться на періодичний біль, котрий турбує з проміжками в кілька місяців та зазвичай супроводжується істотним підвищенням рівнів амілази і ліпази в сироватці крові. Результати печінкових проб можуть також бути підвищені, залежно від тяжкості перебігу панкреатиту.

Інструментальні дослідження

Спочатку потрібно призначати неінвазивні процедури. *Неінвазивні процедури*

За допомогою УЗД верхніх відділів живота визначають, чи немає жовчних конкрементів, контролюють діаметр протоки підшлункової залози протягом інфузії секретину. Після введення секретину (1 Од/кг/хв) за нормальних умов ця протока розширюється, бо секретин стимулює секрецію панкреатичного соку. Після припинення введення секретину діаметр протоки нормалізується протягом 15 хв. У пацієнтів з панкреатичним типом дисфункції СО панкреатична може залишитися розширеною довше. Цей метод запропоновано для діагностики дисфункції СО, але його широко не використовують через низьку чутливість.

МРХГ

МРХГ використовують на наступних етапах для оцінки стану протоки підшлункової залози у пацієнтів, що хворіли на панкреатит. Уводять секретин також для візуалізації протоки підшлункової залози, що дає змогу виявити розширення її. Однак чутливість і специфічність цього дослідження поки що не визначені.

Ендоскопічне УЗД

Ендоскопічне УЗД призначають пацієнтам з поточним панкреатитом і тим, у кого мікролітіаз є причиною атак панкреатиту. Цінність ендоскопічного УЗД залежить від його здатності виявляти моторну дисфункцію сфінктера, котра не може бути першопричиною епізодів панкреатиту.

Інвазивні методи

Манометрія

Манометрію СО при ЕРХПГ уперше описали понад 30 років тому. Це точне й об'єктивне дослідження, яке дає змогу виявити панкреатичний тип дисфункції СО, асоційованої з поточними епізодами панкреатиту. Техніка манометрії добре описана. Головне ускладнення після манометрії СО — панкреатит, через який пацієнт потребує стаціонарного лікування протягом 48—72 год. У розвитку постманометричного панкреатиту головним чинником є не сама процедура, а недоцільність проведення її в деяких хворих. Щоб мінімізувати ускладнення, деякі дослідники використовують стентування протоки підшлункової залози після процедури. Інші рекомендують аспіраційний манометричний катетер або електронні мікроперетворювачі, вважаючи, що водна перфузія є причиною панкреатиту. Хоча ці методи запропоновано з метою зменшення частоти ускладнень, жоден із них не став загальноприйнятим, оскільки немає досліджень, які засвідчили б їхню ефективність.

Ботулістичний токсин

Ботулістичний токсин вводили в СО, щоб відібрати пацієнтів, у яких могла б бути ефективною сфінктеротомія. Він здійснює хімічну сфінктеротомію, що триває приблизно 3 міс. Але перш ніж цей метод дослідження можна було рекомендувати, потрібні подальші дослідження.

Стентування

Було проведено дослідження щодо використання стентування для визначення потенційної ефективності сфінктеротомії у пацієнтів. Але на сьогодні є питання щодо можливого ушкодження стентом протоки підшлункової залози.

Обстеження пацієнтів з підозрою на функціональне порушення СО панкреатичного типу

Обстеження пацієнтів, у яких спостерігаються епізоди болю, пов'язані з підвищенням рівнів амілази/ліпази, яке можуть зумовити органічні патологічні стани, зокрема мікрохолелітіаз тощо. Ці стани можуть призвести до панкреатиту. Дослідження має включати: трансабдомінальне УЗД, комп'ютерну томографію, ендоскопічне УЗД, МРХГ та ЕРХПГ (залежно від клінічної картини та ресурсів). Послідовність діагностичних дій у цьому разі запропонована нами. Вона така. Після того, як усі традиційні етіологічні чинники панкреатиту були заперечені, потрібно проводити аналіз вмісту печінкових та панкреатичних ферментів у крові, а також УЗД, ендоскопічне УЗД й/або МРХГ і вже потім — ЕРХПГ з аналізом жовчі. У разі потреби проводять манометрію СО.

Сфінктеротомію виконують після манометрії СО. У пацієнтів з відповідною клінічною картиною, у яких манометрично виявлено збільшення базального тиску понад 40 мм рт. ст., домоглися хороших наслідків лікування. У пацієнтів з ідіопатичним поточним панкреатитом важливо досліджувати сфінктери як печінкової протоки, так і протоки підшлункової залози, оскільки в разі дисфункції панкреатичної частини СО там можуть бути помічені зміни тиску за нормальних манометричних показників біліарної частини СО.

Лікування

Найефективнішим методом лікування дисфункції СО є тотальна сфінктеротомія. Це забезпечує вільний дренаж панкреатичного соку й жовчі у дванадцятипалу кишку. Метод рекомендують тільки після виявлення відповідних змін після ендоскопічної манометрії СО. Традиційно тотальну сфінктеротомію виконують відкритим трансдуоденальним доступом. На сьогодні методом вибору для лікування панкреатичного типу дисфункції СО є ендоскопічна сфінктеротомія сфінктера підшлункової залози. Під час операції використовують діатермію, після процедури стент маленького діаметра часто залишають у протоці на короткий період часу. Використання стентування зменшило кількість випадків панкреатиту, пов'язаного з проведенням ЕРХПГ. У деяких дослідженнях указують на ефективність ендоскопічного методу, котрий

подібний до хірургічного втручання, однак не забезпечує тривалих наслідків порівняно з ендоскопічним.

Ботулістичний токсин використовують для лікування пацієнтів з дисфункцією СО. Однак його ефекти тимчасові. Не доведено також, що стентування панкреатичних протоків має тривалий позитивний ефект.

Висновки і перспективи

Функціональні порушення ЖМ та СО мають чіткі клінічні ознаки, зумовлені порушеннями моторики. Однак деякі аспекти їхньої патофізіології та клінічного перебігу не вивчені.

У майбутньому потрібно проводити клінічні дослідження з метою вивчення різних аспектів:

1. Наявність літогенної жовчі з підвищеним вмістом холестерину певним чином впливає на виникнення дисфункції ЖМ. Тому доцільно проводити подальші дослідження жовчі ЖМ, а також оцінювати гістологічні і біохімічні параметри запалення в постхолецистектомічному матеріалі.

2. Потенційна роль психосоціальних впливів і впливів генетичних чинників на патогенез функціональних розладів біліарної та панкреатичної частини СО.

3. Взаємозалежність функціональних панкреато-біліарних розладів з іншими функціональними розладами травного каналу, особливо з функціональною диспепсією та СПК.

4. Залежність дисфункції ЖМ з або без порушення колоїдного стану жовчі від дисфункції СО.

5. Походження та патогенез біліарноподібного болю при цих функціональних розладах і наявність гіпералгезії у таких пацієнтів, особливо в разі третього типу біліарної дисфункції СО.

З метою поліпшення діагностичних можливостей запроваджено багато неінвазивних методів дослідження. Однак належить провести подальші дослідження для уточнення ролі холесцинтиграфії у діагностиці дисфункції ЖМ та СО і оцінки можливостей МРХГ для візуалізації й динамічної оцінки папілярної зони.

Мультицентрові рандомізовані клінічні дослідження повинні бути спрямовані на подальшу розробку методів лікування цих станів, а саме:

1) вивчення можливостей лікування ЖМ та СО за допомогою препаратів жовчних кислот (урсодезоксихолевої кислоти, прокінетиків, знеболювальних засобів). Урсодезоксихолева кислота може мати терапевтичний потенціал, бо нещодавно довели, що ця гідрофільна кислота не тільки зменшує надлишок холестерину в ЖМ та літогенність жовчю, а й зменшує оксидативний стрес. Це важливо при функціональних порушеннях ЖМ;

2) удосконалення способів оцінки наслідків лікування.

ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В (ХВГ–В)

Шифр В.18 - хронічний вірусний гепатит В (ХВГ–В).

1.Визначення

Хронічний вірусний гепатит В – це запальне захворювання печінки, яке викликане вірусом

гепатиту В, триває 6 місяців або більше, характеризується прогресуючим перебігом, розвитком фіброзу та здатністю сформувати цироз, або може бути асоційованим з цирозом.

II. Критерії діагностики

1. Анамнестичні критерії: наявність в анамнезі факторів розвитку хронічного вірусного гепатиту В: інфузійна терапія, гемотрансфузії, хірургічні втручання, стоматологічні маніпуляції, гемодіаліз, татування, наркоманія, контакти з хворими гепатитом В або вірусоносієм.

2. Клінічні критерії: астеновегетативний, диспептичний синдроми, прояви яких залежать від фази інфекційного процесу, тривалості захворювання, ступеня активності патологічного процесу; больовий абдомінальний синдром, як правило, при супутній патології органів травлення (хронічні захворювання гастродуоденальної зони, хронічний холецистит) (таблиця 1).

Фаза реплікації вірусу гепатита В.

Таблиця 1. - Вираженість клінічних проявів ХГВ в залежності від ступеня активності запального процесу.

(Про активність процесу можна судити за активністю трансаміназ (АлАТ, АсАТ): 1,5-2 норми - мінімальна, 3-5 норми - слабо виражена, 5-9 норм - помірна, більше 9 норм - висока).

Клінічні синдроми та об'єктивні ознаки	Ступінь активності патологічного процесу		
	Мінімальна, низька	помірна	Висока
1. Астеновегетативний:			
- Слабкість	-	+	+++
- Втомлюваність	+	++	+++
- Роздратованість	+	+	++
- Головний біль	+ або (-)	+	+
2. Диспептичний:			
- Зниження апетиту або відсутність	-	(±)	(±)
- Нудота	-	+ або (-)	+
- Гіркота в роті	-	+	+
- Непереносимість жирних страв	(±)	+	+
- Метеоризм	+ або (-)	+	+++
3. Абдомінальний:			
Болі:			
- Постійні або періодичні, які виникають після прийому їжі, або після фізичного навантаження	+ або (-)	+	+
- Ниючі	+ або (-)	+	-
- Інтенсивні			++
4. Геморагічний:	-	(±)	
- Носова кровотеча	-	(±)	(+)-(++)-(+++)
- Кровотеча із ясен	+ або (-)	+	(+)-(++)-(+++)
- Шкіряні крововиливи	-	-	+
Об'єктивні ознаки:			
- Гепатомегалія	+	+	+
- Спленомегалія	-	+ або (-)	+
- Пальмарна еритема	+ або (-)	+	+
- Телеангіектазії	+ або (-)	-	+
- Жовтяниця	+ або (-)	+ або (-)	(+)-(++)

Примітка: + – прояви незначні;

+ + - виражені

+ + + – значно виражені;

+ або (–) – прояви можуть бути постійними або періодично зникати.

3. Лабораторні дослідження:

Серологічні - маркери реплікації в сироватці крові: HBV ДНК, HBeAg, HBsAg, antiHBc IgM,.

Тривалість реплікації вірусу коливається від декількох місяців до декількох років.

Параклінічні:

- підвищення ШОЕ при високій активності запального процесу;
- диспротеїнемія при помірній та високій активності ХГ;
- підвищення показників АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, загального білірубіну та його фракцій, загального холестерину при синдромі холестазу, тимолової проби;
- Зниження рівня Т-лімфоцитів, дисбаланс субпопуляцій Т-лімфоцитів, підвищення рівня в крові імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів переважно – при високій та помірній активності процесу..

4. Інструментальні дослідження і критерії діагностики:

- **ультрасонографія** – ущільнення паренхіми печінки, внутрішньопечінкових жовчних ходів та стінок судин печінки;
- **доплерометрія** – збільшення показників максимальної та середньої швидкості кровотоку, об'ємного кровотоку у хворих з високою та помірною активністю процесу;
- **радіоізотопні дослідження (білісцинтиграфія)** - зменшення індексу печінкового захвату, відсотка накопиченого РФП, зниження показника ретенції РФП в крові;
- **кон'юнктивальна біомікроскопія** – наявність судинних, внутрішньосудинних, позасудинних порушень, які відповідають ступеню ураження печінки. Найбільш важкі порушення мікроциркуляції мають місце у дітей з високою активністю патологічного процесу – значні внутрішньосудинні, судинні та позасудинні порушення (крововиливи, периваскулярний набряк).
- **пункційна біопсія печінки** - помірна гідропічна дистрофія гепатоцитів, лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів. Наявність матовоскловидних гепатоцитів з “пісчаними ядрами”, тілець Каунсильмена; ГІС від 4 до 10 балів, індекс фіброзу – 0-2.

Активність запального процесу визначається індексом гістологічної активності (ІГА) по R.G. Knodell, ступінь фіброзу – даними напівкількісної системи обліку фіброзу печінки по V. S. Desmet (таблиці 1, 2)

Таблиця 1. Компоненти індексу гістологічної активності (по R.G. Knodell та співавт.)

№ компоненту	Компонент ІГА	Бал
1	Перипортальні некрози гепатоцитів, включаючи мостовидні	0-10
2	Внутрішньодолькові фокальні некрози та дистрофія гепатоцитів	0-4
3	Запальний інфільтрат в портальних трактах.	0-4
4	Фіброз	0-4

– ІГА:

- мінімальний 1-3 бали
- низький – 4-8 балів
- помірний – 9-12 балів
- високий – 13-18 балів

Таблиця 2. Напівкількісна система обліку ступеня фіброзу печінки (по V.S. Desmet і співавт.)

Бал	Ступінь фіброзу	Характер фіброзу
0	Фіброз відсутній	–
1	Слабкий	Портальний та перипортальний фіброз
2	Помірний	Порто-портальні септи (≥ 1)
3	Важкий	Порто-центральної септи (≥ 1)
4	Цироз	Цироз

Фаза інтеграції вірусу гепатита В.

Відсутність скарг або підвищена втомлюваність, періодичний головний біль; прояви диспептичного та абдомінального больового синдромів (ниючий біль в епігастрії, відчуття важкості в правому підребер'ї) реєструються у хворих з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту в період загострення ХГ. Нормальні розміри печінки, або незначна гепатомегалія, малі печінкові знаки не виражені. Нормальні показники біохімічних проб, або незначне підвищення АХТ до 2 норм при нещодавній сероконверсії.

Серологічні критерії – наявність HBsAg, antiHBcIgG, antiHBe.

Доплерометрія – підвищення об'ємного кровотоку при помірній активності запального процесу.

Кон'юнктивальна біомікроскопія – мікроциркуляторні порушення відповідають активності запального процесу в печінці. Помірноактивні форми характеризуються внутрішньосудинними (агрегація еритроцитів, намистоподібний кровоплин в мікросудинах) та судинними порушеннями (зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту 1:5). Мінімальноактивні форми проявляються внутрішньосудинними (агрегація еритроцитів тільки в венулах), та судинними (зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту до 1:3 – 1:4, наявність сітчастої структури) порушеннями.

Період ремісії хронічного гепатита В.

1. Відсутні скарги. Ознаки хвороби виявляються лише результатами гістологічних досліджень біоптатів печінки – зменшення в 2 рази індекса гістологічної активності і відсутність подальшого фіброзування;
2. Відсутність маркерів реплікації (HBeAg, ДНК HBV, anti HB core IgM) протягом 6 місяців;
3. Рівень АлАт і АсАт відповідає нормі.

III. Основні принципи лікування.

Мета лікування

1. Повна ерадикація HBV, або сероконверсія HBe Ag в анти HBe.
2. Ліквідація активного запального процесу в печінці.
3. Попередження прогресування та розвитку ускладнень.

Режимні заходи для хворих на хронічний вірусний гепатит В (Д):

- охоронний режим;
- дієта № 5 та з урахуванням супутньої патології шлунково-кишкового тракту при її наявності;
- обмеження прийому медикаментів;
- усунення факторів, які можуть провокувати загострення хронічних гепатитів (інсоляція, часті респіраторні захворювання, контакт з токсичними речовинами);
- медикаментозна терапія відповідно періоду, стадії захворювання, активності патологічного процесу.

Хронічний гепатит В, фаза реплікації (В):

1. α -Інтерферони (*Інtron А*, лаферон та ін.) – 5-6 ММО/м² 3 рази на тиждень при HBe Ag (+) ХГР 6-12 місяців або ламівудин (дітям від 3 міс до 12 років – 3 мг/кг маси тіла 2 рази на добу, але не більше 100 мг/добу).

Критерії відбору для проведення протівірусної терапії:

- фаза реплікації
- наявність підвищеного рівня АЛТ > 2N
- відсутність протипоказань

при N рівні трансаміназ лікування призначають з урахуванням результатів пункційної біопсії печінки (гістологічна активність, наявність фіброзу). Контрольне серологічне дослідження крові 3 міс від початку ІФН-терапії, при відсутності ДНК HBV, або зменшенні ДНК на 2 log лікування продовжують, при відсутності динаміки – припиняють, або доповнюють ламівудином.

- призначення ламівудину більш ефективно у хворих з HBe Ag (-) генотипом, та при неефективності ІФН-терапії. Монотерапія ламівудином може бути продовжена до 18-24 міс.
 - ефективність комбінованої терапії (ІФН + ламівудин) на сьогодні порівняно з монотерапією не доведена.
2. *Сорбенти* (ентеросгель) у вікових дозах, тривалість курсу визначається режимом призначення кожного препарату, щоквартально (Д).
 3. *Антиоксиданти* - аевіт, унітіол 5 % розчин із розрахунку 5 мг/кг маси тіла 10 – 14 днів двічі на рік (Д).
 4. *Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію* (теонікол, троксевазин, цитраргінін – протягом 1-1,5 місяця, двічі на рік (Д).
 5. *Дуфалак* (лактолоза) (Д).
 6. *Гепатопротектори та препарати, що покращують жовчовиділення.* (Д).

Хронічний вірусний гепатит В в фазі реплікації з холестатичним та автоімунним компонентом (Д):

1. Глюкокортикоїди (1-1,5 мг/кг на добу) в поєднанні з урсофальком (10 мг/кг маси тіла на добу) до нормалізації показників імунозапального процесу з наступним призначенням ІФН- α протягом 6 міс.
2. Екстракорпоральні методи лікування.
3. Сорбенти (ентеросгель, отоніл та ін. курсом 7 днів); плазмаферез при фультінантному перебігу 1 раз на міс 1 квартал.
4. Препіотики, пробіотики (за показаннями 3 тиж – 3-4 рази на рік).

5. Антиоксиданти (вітамін Е, унітіол та ін.).
6. Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію.(дози вказано вище).
7. Гепатопротектори у вікових дозах загальноприйнятим терміном вживання.

II. Хронічний гепатит В в фазі інтеграції вірусу при підвищених показниках трансаміназ (Д):

1. Гепатопротектори (гепабене, гепатофальк-планта, хофітол, галстена в вікових дозах протягом 4-х тижнів) .
2. Ентеросорбенти.
3. Препарати, що нормалізують мікрогемоциркуляцію (теонікол, троксезазин, цитраглінін).
4. Вітаміни групи В, А, Е, С (аевіт, полівітаміни в вікових дозах) 1 міс
5. Санаторно-курортне лікування в період ремісії: санаторії г/е профілю бажано за місцем проживання.

.

Диспансерний нагляд

З диспансерного нагляду діти не знімаються.

В період ремісії:

- огляд педіатра-гастроентеролога не рідше одного разу на 6 міс.
- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс;
- серологічне дослідження крові – визначення маркерів HBV 1раз на 6 міс;
- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1раз на 6 міс.

ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С (ХВГ – С)

Шифр В 18.2 – хронічний вірусний гепатит С (ХВГ – С).

I. Визначення

Хронічний вірусний гепатит С – це хронічне захворювання викликане вірусом гепатиту С, яке формується через 6 місяців після перенесеного гострого гепатиту С, протікає безсимптомно з періодичним підвищенням рівня трансаміназ в крові.

II. Критерії діагностики

1. Клінічні критерії.

Фаза реактивації:

- Наявність в анамнезі факторів ризику розвитку хронічного вірусного гепатиту С (гемотрансфузії, травми з кровотечею, наркоманія, перинатальний шлях, хірургічні операції, статеві контакти, татуювання та інші).

- В клінічній картині захворювання переважає синдром хронічної неспецифічної інтоксикації, (підвищена втома, дратівливість, емоційна лабільність, зниження пам'яті), в генезі якої провідна роль належить ендотоксикозу і вегетативним розладам, рідше прояви диспептичного синдрому (зниження апетиту, періодична гіркота в роті або нудота) та больовий абдомінальний синдроми характерні для хворих з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту і об'єктивні ознаки: помірна гепатомегалія, пальмарна ерітема у хворих з низькою та помірною активністю запального процесу; жовтяниця, малі печінкові ознаки, гепато- спленомегалія, носові кровотечі при високій активності процесу в період загострення хвороби.

2. Лабораторні дослідження:

- Серологічні критерії: РНК- HCV, анти-HCV IgM.

- Лабораторні критерії: підвищення активності трансаміназ, показників загального білірубіну, γ -глобулінів, тимолової проби, зменшення вмісту альбумінів при високій активності запального процесу; помірна гіперферментемія – при помірній активності ХГ. Про активність процесу можна судити за активністю трансаміназ (АлАТ, АсАТ): 1,5-2 норми - мінімальна, 3-5 норми - низька, 5-9 норм - помірна, більше 9 норм - висока.

- Біопсія печінки та гістологічне дослідження біоптатів печінки: поєднання жирової і гідропічної дистрофії з перевагою жирової дистрофії гепатоцитів, наявність ацидофільних тілець Каунсильмена, лімфоїдних фолікул в портальних трактах та інтралобулярно, лобулярні некрози, активація синусоїдальних клітин, “ланцюжок” лімфоцитів та макрофагів в синусоїдах, ураження жовчних протоків.

Активність запального процесу визначається індексом гістологічної активності (ІГА) по R.G. Knodell, ступінь фіброзу – даними напівкількісної системи обліку фіброзу печінки по V. S. Desmet (таблиці 1, 2)

Таблиця 1. Компоненти індексу гістологічної активності (по R.G. Knodell та співавт.)

№ компоненту	Компонент ІГА	Бал
1	Перипортальні некрози гепатоцитів, включаючи мостовидні	0-10
2	Внутрішньодолькові фокальні некрози та дистрофія гепатоцитів	0-4
3	Запальний інфільтрат в портальних трактах.	0-4
4	Фіброз	0-4

– ІГА:

- мінімальний 1-3 бали
- низький – 4-8 балів
- помірний – 9-12 балів
- високий – 13-18 балів

Таблиця 2. Напівкількісна система обліку ступеня фіброзу печінки (по V.S. Desmet і співавт.)

Бал	Ступінь фіброзу	Характер фіброзу
0	Фіброз відсутній	–
1	Слабкий	Портальний та перипортальний фіброз
2	Помірний	Порто-портальні септи (≥ 1)
3	Важкий	Порто-центральної септи (≥ 1)
4	Цироз	Цироз

3. Інструментальні дослідження і критерії:

- **ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи:** збільшення розмірів та значні зміни в структурі тканини печінки ущільнення паренхіми печінки: стінок внутрішньопечінкових судин та жовчних ходів;
- **доплерометрія** – збільшення об'ємного кровотоку в печінці та селезіночній вені, ступінь якого залежить від активності запального процесу (чим вища ступінь активності, тим більший об'ємний кровоток) (при можливості);
- **кон'юнктивальна біомікроскопія:** порушення гемомікроциркуляції відповідають ступеню активності запалення.

Мінімальна ступінь: судинні зміни – зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта – 1:4 (у здорових дітей 1:2), нерівномірність калібру, меандрична звивистість, зміна кількості функціонуючих капілярів; внутрішньопечінкові порушення – уповільнення кровообігу, сладж-феномен. Зовнішньосудинні порушення відсутні.

Помірна та висока ступінь активності запального процесу: судинні порушення –

зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта 1:5 – 1:7, меандрична звивистість, венулярні сакуляції, клубочки, значне зменшення кількості функціонуючих капілярів, артеріоло-венулярні анастомози; внутрішньосудинні зміни – сладж-феномен, мікротромби, ретроградний напрямок кровообігу та зовнішньосудинні порушення (мікрогеморагії, периваскулярний набряк).

Латентна фаза хронічного гепатиту С відповідає тривалій персистенції HCV з низьким рівнем реплікативної активності.

1. Клінічні критерії – астеновегетативний, диспептичний синдроми; та больовий синдром при наявності супутніх хвороб органів травлення;

- помірна гепатомегалія, іноді малі печінкові знаки.

2. Лабораторні дослідження:

- Серологічні: наявність в сироватці крові: anti-HCV IgG та anti-HCV NS 3-4 класу.
- Лабораторні -: періодично відмічається підвищення показників ШОЕ, АлАт та АсАт (до 1,5-2 норм), зрідка гіперглобулінемія.

4. Інструментальні дослідження і критерії:

- **ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи:** незначне збільшення розмірів печінки, ущільнення паренхіми печінки, стінок жовчних ходів та внутрішньопечінкових судин.
- **доплерометрія** – нормальні показники або незначне збільшення об'ємного кровотоку в печінці;
- **кон'юнктивальна біомікроскопія** – судинні порушення: зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта (1:3 – 1:4), зміна кількості функціонуючих капілярів; внутрішньосудинні зміни – сладж феномен в венулах, артеріолах, намистоподібний кровоплин в мікросудинах;
- **біопсія печінки** - жирова інфільтрація, помірна гідропічна дистрофія гепатоцитів, “капіляризація” синусоїдів, утворення тонких мікрофібрил в проторі Дісе, ІГА – 1 бал, ступінь склерозу слабкий (1-2 бали).

III Основні принципи лікування:

Мета лікування

4. Повна елімінація HCV
5. Ліквідація активного запального процесу в печінці.
6. Попередження прогресування та розвитку ускладнень.

Режимні заходи для хворих на хронічний вірусний гепатит С ((Д):

- охоронний режим;
- дієта № 5, корекція відповідно до супутньої патології шлунково-кишкового тракту;
- обмеження прийому медикаментів;
- усунення факторів, які можуть провокувати загострення хронічних гепатитів (інсоляція, часті респіраторні захворювання, вакцинація);
- медикаментозна терапія відповідно фази інфекційного процесу, активності та стадії захворювання.

Фаза реактивації:

Стандартна монотерапія α -інтерфероном (роферон А, лаферон, ПЕГ-інтрони) – 3 ММО/м² 3 рази на тиждень у хворих з благоприємними прогностичними ознаками на протязі 12 місяців якщо РНК ВГС відсутня через 3 місяці від початку лікування (В)

- Контрольно ПЛР після 3-міс. курсу ІФН-терапії (при РНК HCV – продовжити лікування до 6 міс при 3 генотипі HCV, до 12 міс при 1b генотипі).

- При відсутності такої динаміки чи зменшенні вірусного навантаження на 2 log доповнити рибавіріном з розрахунку 10,6 мг/л, або припинити ІФН-терапію.

- 1) Комбінована терапія α -ІФН – 3 ММО/м² 3 рази на тиждень з копегусом (із розрахунку 10,6 мг/кг/день) щодня для хворих з 1b генотипом, які раніше не отримували ІФН-терапію, або у яких мав місце рецидив хвороби після відміни ІФН-терапії (В)
- 2) Антиоксиданти – аевіт, віт Е – 1-1,5 міс. (С)
- 3) Ентеросорбенти – 2 курси по 7 днів щоквартально (С).
- 4) Дуфалак (С) – до 3 тиж, дози відповідно віку.
- 5) При синдромі холестазу препарати жовчних кислот – урсодезоксихолева кислота із розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу протягом 2-3 місяців (Д).
- 6) Гепатопротектори рослинного походження, есенціале та ін. у вікових дозах 1-1,5 місяця (Д).
- 7) Препарати поліпшуючі гемо- та лімфодинаміку (троксевазин, теонікол, цитраргінін) у вікових дозах (Д).

Латентна фаза (Д):

- 1) Режим дня загальний.

- 2) Дієта № 5.
- 3) Гепатопротектори рослинного походження, есенціале та інші – 1-1,5 міс. у вікових дозах.
- 4) Антиоксиданти – аевіт, віт Е – 1-1,5 міс.
- 5) Ентеросорбенти: 1 курс (5-7 днів) щоквартально.
- 6) Препарати які поліпшують гемо- та лімфодинаміку (троксевазин, теонікол, цитраглінін).

Диспансерний нагляд

З диспансерного нагляду не знімаються. В період ремісії:

- огляд педіатра-гастроентеролога або педіатра-інфекціоніста не рідше одного разу на 6 міс.
- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс;
- серологічне дослідження крові – визначення маркерів HBV 1раз на 6 міс;
- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1раз на 6 міс.

Шифр К-73 (МКХ – 10) – автоімунний гепатит

Визначення.

Автоімунний гепатит (АГ) – незавершене запалення печінки нез'ясованої етіології, що характеризується хронічним перебігом, перипортальним або більш обширним запальним процесом, гіперглобулінемією, автоантитілами та високою частотою гаплотипів HLA B8, DR3, DR4 і дає позитивну реакцію на імуносупресивну терапію.

Класифікація:

Базується на виявленні певного профілю антитіл. За цією ознакою виділяють три типи АГ:

- 1 тип - супроводжується наявністю в сироватці крові антинуклеарних антитіл (ANA) та/або антитіл до гладеньких м'язів (SMA). Найчастіше зустрічається у дорослих та у 40 % хворих на АГ дітей.
- 2 тип - асоціюється з наявністю в сироватці крові антитіл до мікросомів печінки та нирок 1 типу (анті-LKM-1). Дві третини хворіючих складають діти.
- 3 тип - асоціюється з антитілами до солюбізованого печінкового антигену (анті-SLA) і антитілом до печінково-панкреатичного антигену (анті-LP).

Критерії діагностики:

1. Анамnestичні – відсутність в анамнезі гемотрансфузій та зв'язку з нещодавним прийомом гепатотоксичних ліків.
2. Клінічні критерії – найчастіше дебют хвороби нагадує гострий гепатит з жовтяницею (без свербіння шкіри), гепато- та помірною спленомегалією:
 - основні клінічні синдроми - астеновегетативний та диспептичний проявляються підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну, емоційальною лабільністю, головним болем, гіпергідрозом, зниженням апетиту іноді анорексія, нудотою, непереносністю жирної та гострої їжі, екстрактів, відчуттям важкості в правому підребр'ї, метеоризмом, порушенням стільця.
 - Часто носові кровотечі, поява яких передують маніфестним проявам хвороби;
 - Малі печінкові знаки у вигляді пальмарної ерітеми та телеангіектазій різного ступеня вираженості зустрічаються у більшості хворих;
 - Позапечінкові прояви хвороби по частоті зустрічаємість: акне, артралгії та міалгії, тиреоїдит, субфібрилітет та схуднення, аменорея, полісерозит, анемія та тромбоцитопенія, гіпереозінофільний синдром, гломерулонефрит, фіброзуючий альвеоліт та ін.
3. Лабораторні дослідження і критерії:
 - загальний аналіз крові з визначенням рівня тромбоцитів, формулою та згортання крові. Характерним для АГ є підвищення ШОЕ, лімфоцитоз;
 - загальний аналіз сечі з визначенням рівня уробіліну;
 - копрограма - при гіпокоагуляційному синдромі можлива позитивна реакція Грегерсена;
 - біохімічне дослідження крові: практично у 100 % хворих має місце підвищення рівня трансаміназ (АлАт, АсАт) від 5 до 20 і більше норм та гамаглоутамілтрансферази (ГГТ) як прояви синдрому цитолізу:
 - а) визначення рівня білірубіну та його фракцій (переважає підвищення рівня прямої фракції);
 - б) протеїнограма (відмічається гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, підвищення рівня гамаглобулінів не менше ніж в 1,5 – 2 рази);
 - в) коагулограма;
 - г) тимолова проба;
 - д) лужна фосфатаза (можливе помірне підвищення).

- Імунологічне дослідження крові:

- а) Т-л, В-л та їх субпопуляції (має місце зниження рівня Т-с та підвищення Т-х, особливо Т-а, підвищення рівня В-а лімфоцитів);
- б) імуноглобуліни А, М, G;
- в) ЦІК та кріоглобуліни;
- г) автоантитіла (ANA, SMA, LKM-1, SLA та ін.) діагностичним для дітей
слід вважати титр автоантитіл більше 1:20;
- д) виявлення антитіл класу Ig G до цілого спектру вірусів (гепатиту В, С, ЦМВ та ін.),
що при від'ємних результатах ПЛР на ДНК чи РНК цих вірусів слід розглядати
як парареакцію.

4. Інструментальні дослідження і критерії:

- **Ультразвукове дослідження печінки та селезінки** (збільшення абсолютних розмірів цих органів, порушення ехоархітекτονіки печінки та підвищення кровотоку в системі воротної вени в період загострення за даними доплерометрії), щитовидної залози;
- **Ендоскопічне дослідження шлунку та прямої кишки** для виявлення варікозно розширених вен та оцінки стану слизової оболонки шлунка;
- **Гепатобілісцинтиграфія** (для оцінки стану поглинально-видільної функції гепатоцитів та активності РЕС з метою диференціовальної діагностики з цирозом печінки);
- **Пункційна біопсія печінки** (морфологічними ознаками АГ є перипортальний, рідше лобулярний гепатит, східчасті та централобулярні некрози, лімфомакрофагальна інфільтрація в портальних та перипортальних зонах з наявністю значної кількості плазматичних клітин, високий індекс гістологічної активності ІГА (13-18 балів та вище).

Основні принципи лікування:

Залежать від активності та періоду захворювання.

Метою лікування є призупинення трансформації ХГ в ЦП не лише за рахунок зменшення активності запального процесу в печінці, а, насамперед, шляхом пригнічення клонування автореактивних Т-л та контролю за їх продукцією протягом всієї терапії.

Терапія є патогенетичною і базується на використанні кортикостероїдів у вигляді монотерапії або в комбінації з цитостатиком (Д).

Кортикостероїди (преднізолон, метипред, дексаметазон та ін.) при монотерапії призначаються в дозі 1 – 1,5 – 2 мг/кг на добу по преднізолону залежно від активності процесу, але не більше 60 мг. При проведенні комбінованої терапії кортикостероїди призначаються в менших дозах – 0,5 - 1 мг/кг по преднізолону. Як цитостатик широко використовується азатіоприн (імуран) в дозах 1 - 2,5 мг/кг на добу.

Максимальні дози кортикостероїдів слід приймати не менше 4, а іноді 6 – 8 тижнів. За цей час вдається досягнути суттєвої позитивної динаміки основних клініко-параклінічних проявів захворювання. Слід зазначити, що терапевтична доза кортикостероїдів визначається індивідуальними особливостями дитини, однак, використання недостатніх доз імуносупресивних препаратів короткими курсами є неефективним і навіть шкідливим. Зниження дози імуносупресивних препаратів проводиться під контролем біохімічного дослідження крові. В першу чергу зменшується доза кортикостероїдів при збереженні початкової дози цитостатика. Темпи зниження визначаються індивідуально, в середньому з максимальних доз по 2,5 мг по преднізолону один раз на 7 днів. Пізніше, при досягненні дози 20-15 мг на добу по преднізолону в подальшому бажано дозу кортикостероїдів зменшувати до 1,25 мг на тиждень до підтримуючої, яка у кожного хворого є індивідуальною і в середньому складає 10 – 7,5 – 5 мг по преднізолону на добу.

При комбінованій імуносупресивній терапії, спочатку знижують дози кортикостероїдів по зазначеній вище схемі, при цьому доза цитостатика залишається незмінною.

Тривалість застосування максимальних доз цитостатика (імурана) визначається індивідуально і в середньому складає 3-4 місяці при відсутності побічної дії (цитопенія), яка може бути причиною відміни препарату або зменшенням його дози. Дозу цитостатика доцільно залишити незмінною до досягнення підтримуючої дози кортикостероїдів до 10 мг/добу. Зниження дози азатіоприну слід проводити поступово, по 12,5 мг 1 раз на 2 тижні до досягнення підтримуючої, яка є індивідуальною і знаходиться в середньому в межах 12,5-25 мг/добу. Тривалість імуносупресивної терапії в підтримуючих дозах є також індивідуальною, але враховуючи, що лише у 10% хворих після 6 місячного курсу лікування спостерігається покращення гістологічної картини захворювання, вона вкрай рідко може бути меншою за один рік.

При непереносимості азатіоприну як “м'який” імуносупресор можна призначати далагил в дозі 6 – 8 мг/кг протягом 6 – 10 міс, що дозволяє прискорити темпи зниження максимальних доз кортикостероїдів.

Для зменшення гепатотоксичної дії імурану, а також з метою пригнічення патологічних імунних реакцій в печінці в схему комбінованої терапії доцільно включати урсофальк в дозі 8 – 10 мг/кг на добу протягом 2-3 місяців.

Дітям з фультімантним перебігом АГ при неефективності імуносупресивної терапії, проводяться сеанси плазмаферезу. Після покращення стану хворих призначається імуносупресивна терапія по вказаній вище схемі.

При застосуванні цитостатиків, враховуючи можливість розвитку цитопенії, необхідним є контрольне дослідження крові (загальний аналіз крові) щотижня в перші 8 тижнів лікування, в подальшому 1 раз на 2- 3 тижні.

Питання про припинення терапії слід вирішувати після комплексного обстеження з включенням морфологічного дослідження біоптатів печінки.

Диспансерний нагляд

З диспансерного нагляду не знімаються. В період ремісії:

- огляд педіатра або гастроентеролога не рідше одного разу на 6 міс.
- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс;
- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1раз на 6 міс.

Шифр K81 Хронічний холецистит

I. Визначення:

Хронічний холецистит (XX) – хронічний рецидивуючий запальний процес жовчного міхура, який супроводжується порушеннями моторики жовчевивідних шляхів та змінами фізико-хімічного складу жовчі.

II. Критерії діагностики:

2. Клінічні прояви залежать від перебігу, характеру та фази запального процесу.

Період загострення:

- Провідний клінічний синдром біль, що локалізується в типових випадках в правому підребер'ї
 - при супутній гіперкінетичній дискінезії – біль короткочасний, інтенсивний, з іррадіацією в праву лопатку;
 - при супутній гіпокінетичній дискінезії – біль ниючий, тупий або розпираючий у правому підребер'ї, підсилюється при порушенні дієти, фізичному перевантаженні, стресі.
- Диспептичний синдром
 - зниження апетиту
 - нудота
 - гіркота у роті
 - відрижка
 - розлади стулу - частіше закреп

- Астеновегетативний синдром
 - підвищена втомлюваність
 - млявість
 - головний біль
 - розлад сну
- Об'єктивні дані:
 - іноді субфебрильна температура тіла
 - блідість шкіри
 - обкладеність язика грязносірим чи коричневим налітом, контурування язика зубами
 - неприємний запах з роти
 - синюшність під очима
- Пальпаторно:
 - болючість в правому підребер'ї
 - збільшення та ущільнення на 1,5-4см печінки при пальпації
 - наявність симптомів: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.

Період нестійкої ремісії – інтенсивність проявів больового абдомінального, диспептичного і астеновегетативних синдромів в меншому об'ємі.

Пальпаторно – зберігаються болючість в правому підребер'ї та позитивні симптоми Ортнера-Грекова, Кера, Мерфі.

Період ремісії – скарги та клініко-параклінічні прояви практично відсутні. Пальпація правого підребер'я безболісна.

III. Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові – лейкоцитоз, підвищена ШОЕ (при загостренні)
- загальний аналіз сечі – без особливостей
- копрограма – без особливостей
- кал на яйця глистів, цисти лямблій, ентеробіоз – можливе виявлення
- фракційне дуоденальне зондування – гіпо- або гіпертонія сфінктера Одді, Люткенса, гіпо- або гіпертонія жовчного міхура

Біохімічне дослідження жовчі:

- підвищена концентрація вільних жовчних кислот, холестерину, білірубину, ліпідів в порціях жовчі.

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі:

- виявлення вегетативних форм найпростіших, кристалів холестерину, кальцію, білірубінату
- ідентифікація та якісна оцінка елементів крові, епітеліальних клітин

Бактеріологічне дослідження:

- засів порцій жовчі на флору та визначення її чутливості до антибактеріальних ліків.
- УЗД-ультразвукове дослідження – збільшення розмірів жовчного міхура, потовщені стінки жовчного міхура >2 мм, наявність підвищеного ехогенного вмісту та паравезикального ехонегативного обідка набряку.

Допоміжні методи обстеження:

- ФЕГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-ти палої кишки
- тепловізійне дослідження – визначення запального процесу жовчного міхура

IV. Основні принципи лікування (Д):

- Лікувальне харчування (стіл № 5)
 - Купування больового синдрому в період загострення
 - Антибактеріальні засоби в періоді загострення
 - Застосування жовчогонних засобів
 - Лікувальне зондове або “сліпе” дуоденальне зондування
 - Нормалізація функцій вегетативної нервової системи
6. При загостренні та вираженому больовому синдромі використовують спазмолітики: но-шпа (2 % розчин), папаверина гідрохлорид (2 % розчин), бускопан. Один з цих препаратів вводять 2-3 рази на добу, а по мірі стихання больового синдрому переходять на прийом цих препаратів всередину протягом 1-2 тижнів.
7. Антибактеріальні препарати призначаються з урахуванням їх здатності проникати в жовч в високих концентраціях: ампіцилін, еритроміцин, доксициклін та інші; загальний курс складає 7-10 днів.
8. При супутній гіпомоторній дискинезії жовчного міхура показана дієта № 5 з достатнім вмістом жирів рослинного походження (до 1,0 – 2,0 г/кг на добу).

Фаза загострення (С):

- антибактеріальна терапія : пеніциліни, цефалоспорины – 7-14 діб
- протигрибкові засоби
- жовчегінні препарати – холікінетики і холеретики
- пробіотики

- фізіотерапія (діатермія, електрофорез з Mg або новокаїном, парафінові та озокеритні аплікації)

- Фаза неповної ремісії (Д):

- фітотерапія - збори:

№1 Квіти безсмертнику-20.0

Трава золототисячника-10.0

Трава полину гіркого-10.0

Плоди фенхелю-10.0

№2 Трава звіробою-10.0

Корінь кульбаби-20.0

Листя вахби трилистої-20.0

Квіти ромашки-20.0

Трава деревію -10.0

№3 Листя м'яти-20.0

Трава деревію -10.0

Трава фіалки-20.0

Корінь айру-10.0

№4 Квіти календули-20.0

Кукурудзяні рильця-20.0

Трава горцю пташиного- 10.0

Трава чистотілу – 10.0.

- Прокінетики (мотіліум)
- Холецистокінетики (сорбіт, ксиліт, сульфат магнія, циквалон, холагонум, берберіна бісульфат, холензим)
- Ферментні препарати, які поліпшують процеси травлення: таблетки панкреатин для дітей, дигестин, мезим-форте, панзинорм-форте Н)
- ЛФК

9. При наявності гіперкінетичної дискінезії жовчного міхура рекомендується дієта № 5 із зменшеним вмістом жиру (0,5 – 0,6 г/кг на добу)

- Холеспазмолітики (но-шпа, никошпан, папаверина гідрохлорид, одестон)
- Жовчогінні ліки (Флапумін, Канвафлавін, холівер, хофітол, холосас).

10. Седативні ліки для усунення розладів вегетативної нервової системи.

- Ліки рослинного походження (корінь валеріани, піон, калина, душиця, м'ята, меліса та інші).
- Транквілізатори за призначенням невролога.

Після стихання гострих явищ можна рекомендувати фізіотерапевтичні засоби – теплові процедури на ділянку правого підребер'я, індуктотермія, УВЧ–терапія, електрофорез з 5 % розчином новокаїну або 10 % розчином сульфату магнію.

В фазі ремісії призначають мінеральні води, які збільшують секреції жовчі (Слав'янівська, Смирновська, Боржомі та інші), використовують бальнеотерапію, лікувальну фізкультуру; показано санаторно-курортне лікування.

- Диспансерний нагляд 2 рази на рік до 5 років стійкої клініко-лабораторної ремісії

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

- Формування захворювань біліарної системи відбувається переважно у віці:**
 - 2—3 років
 - 5—6 років
 - 9—12 років
 - старше 12 років
 - з періоду новонародженості
- Назвіть два основні патогенетичні чинники формування дискінезії жовчовивідних шляхів:**
 - порушення режиму харчування
 - вегетоневроз
 - гормональний дисбаланс
 - обтяжена спадковість
 - всі відповіді вірні
- Скорочувальну здатність жовчного міхура підсилює:**
 - глюкагон
 - холецистокінін
 - кальцитонін
 - антихолецистокінін
 - глюкокортикоїди
- Скорочувальну здатність жовчного міхура гальмує :**
 - холецистокінін
 - секретин
 - гормони гіпофізу
 - кальцитонін
 - соляна кислота
- Переважання тонусу блукаючого нерва сприяє:**
 - гіперкінези жовчного міхура і гіпертонії сфінктерів
 - гіперкінези жовчного міхура і гіпотонії сфінктерів
 - гіпокінезії жовчного міхура і гіпотонії сфінктерів
 - гіпокінезії жовчного міхура і гіпертонії сфінктерів

- Е. всі відповіді вірні
6. **Переважає тонування симпатичного нерва сприяє:**
А. гіперкінезії жовчного міхура і гіпертонії сфінктерів
В. гіперкінезії жовчного міхура і гіпотонії сфінктерів
С. гіпокінезії жовчного міхура і гіпотонії сфінктерів
Д. гіпокінезії жовчного міхура і гіпертонії сфінктерів
Е. правильної відповіді немає
7. **Визначить два варіанти дискінезії біліарної системи, за яких вираженість больового синдрому максимальна:**
А. гіперкінезія жовчного міхура — гіпотонія сфінктерів
В. гіперкінезія жовчного міхура — гіпертонія сфінктерів
С. гіпокінезія жовчного міхура — гіпотонія сфінктерів
Д. гіпокінезія жовчного міхура — гіпертонія сфінктерів
Е. всі відповіді вірні
8. **Інтенсивний нападоподібний біль в правому підребер'ї, який іноді іррадіює у праве плече, праву лопатку, притаманний:**
А. гіперкінези жовчного міхура з гіпотонією сфінктерів
В. гіперкінезії жовчного міхура з гіпертонією сфінктерів
С. гіпокінезії жовчного міхура з гіпотонією сфінктерів
Д. гіпокінезії жовчного міхура з гіпертонією сфінктерів
Е. вірної відповіді немає
9. **Постійний неінтенсивний, ниючий біль в правому підребер'ї, іноді відчуття тяжкості, розпирання в цій ділянці притаманні:**
А. гіперкінези жовчного міхура з гіпотонією сфінктерів
В. гіперкінезії жовчного міхура з гіпертонією сфінктерів
С. гіпокінезії жовчного міхура з гіпотонією сфінктерів
Д. гіпокінезії жовчного міхура з гіпертонією сфінктерів
Е. всі відповіді вірні
10. **Клінічний синдром, найменш характерний для дискінезії жовчовивідних шляхів:**
А. больовий
В. хронічного запору
С. диспептичний
Д. хронічної інтоксикації
Е. правильної відповіді немає
11. **Найбільш інформативне дослідження в діагностиці дискінезії жовчовивідних шляхів:**
А. рентгенологічне
В. ультразвукове
С. біохімічне
Д. багатомоментне фракційне дуоденальне зондування
Е. тепловізійне
12. **При проведенні ультразвукового дослідження площа жовчного міхура через 1 годину після жовчогінного сніданку скоротилася більш ніж на 2/3. Оцініть характер рухової функції міхура:**
А. нормальний
В. гіперкінезія
С. гіпокінезія
Д. змішаний
Е. всі відповіді вірні
13. **При проведенні ультразвукового дослідження площа жовчного міхура через 1 год після жовчогінного сніданку скоротилася менш ніж на 1/3. Оцініть характер рухової функції міхура:**
А. нормальний
В. гіперкінезія
С. гіпокінезія
Д. змішаний
Е. вірної відповіді немає

14. Назвіть терапію, яку не використовують при гіперкінетичній дискінезії жовчовивідних шляхів:
А.седативна
В.жовчогінна
С.дієтична
D.тонізуюча
Е.всі відповіді вірні

15. При лікуванні хворих з гіперкінетичною дискінезією не використовують:
А.холеретики
В.холекінетики
С.холеспазмолітики
D.холінолітики
Е. всі відповіді вірні

16. При лікуванні хворих з гіпокінетичною дискінезією не використовують:
А.холеретики
В.холекінетики
С.холеспазмолітики
D.збори лікарських рослин
Е. всі відповіді вірні

17. У формуванні хронічного холецистохолангіту найбільшу роль відіграє:
А.вірусна інфекція
В.бактеріальна інфекція
С.патогенні гриби
D.найпростіші
Е.змішана флора

18. Етіологічним чинником холецистохолангіту може бути:
А.лямбліоз
В.опісторхоз
С.ехінокоз
D.аскаридоз
Е. всі відповіді невірні

19. Клінічний синдром, найменш властивий хронічному холецистохолангіту:
А.больовий
В.хронічного запору
С.диспептичний
D.хронічної інтоксикації
Е. всі відповіді невірні

20. Характер больового синдрому при хронічному холецистохолангіті найбільшою мірою визначається:
А.віком дитини
В.патогенністю збудника
С.типом дискінезії жовчовивідних шляхів
D.ступенем реактивності організму
Е.об'ємом запалення

21. Назвіть два клінічні симптоми, що дозволяють диференціювати хронічний холецистохолангіт і дискінезію жовчовивідних шляхів:
А.вираженість больового синдрому
В.наявність інтоксикації
С.збільшення, ущільнення і чутливість при пальпації печінки
D.тривалість захворювання
Е.правильної відповіді немає

22. Клінічний симптом, не властивий хронічному холецистохолангіту:
А.Кера-Образцова
В.Харитонова—Лепене
С.Менделя (молоточковий)

D.Ортнера—Грекова
E. Мюссі

23. Клінічний симптом, не властивий гострому холециститу:

- A.прогресування інтоксикації, значне підвищення температури тіла
- B.повторне блювання з домішкою крові
- C.різкий нападоподібний біль у животі з тенденцією до збільшення інтенсивності
- D.дошкоподібне захисне напруження м'язів в ділянці правого підребер'я
- E.правильної відповіді немає

24. Найбільш інформативний метод дослідження при хронічному холецистохолангіті:

- A.дуоденальне зондування з мікроскопічним, бактеріологічним і біохімічним дослідженням жовчі
- B.холецистографія
- C.дистанційна і контактна рідиннокристалічна термографія
- D.ультразвукове дослідження
- E. всі відповіді вірні

25. Ультразвуковий синдром, який не використовують для підтвердження діагнозу «хронічний холецистит»:

- A.уцілювання і потовщення стінок жовчного міхура
- B.порушення скорочувальної функції жовчного міхура
- C.наявність додаткових ехо-сигналів навколо жовчного міхура
- D.велика кількість пластівців жовчі у проекції жовчного міхура
- E. вірної відповіді немає

26. На відміну від дискінезії, при хронічному холецистохолангіті необхідне застосування:

- A.комплексу вітамінних препаратів
- B.антибактеріальної терапії
- C.фізіотерапевтичних процедур
- D.фітотерапії
- E.дієти

27. Серед аномалій розвитку та положення жовчного міхура переважають:

- A.аномалії кількості або будови
- B.аномалії положення
- C.аномалії розмірів
- D.аномалії форми
- E. всі відповіді вірні

28. Атрезії жовчовивідних шляхів не властиве:

- A.прогресуюче збільшення розмірів печінки
- B.ознаки портальної гіпертензії
- C.поступове зменшення жовтяниці шкіри і склер
- D.парез кишечника і збільшення розмірів живота
- E. стан дитини порушений

29. Фактор, що не відіграє основної ролі в етіології жовчнокам'яної хвороби:

- A.дисхолія печінкового генезу
- B.несприятливі соціальні умови
- C.застій жовчі
- D.запальні зміни в жовчному міхурі
- E. вірної відповіді немає

30. Фактор, що не відіграє ролі в патогенезі холелітіазу:

- A.посилення виділення в жовч холестерину
- B.зменшення синтезу жовчних кислот
- C.дисбактеріоз кишечника
- D.гіперсекреція муцину слизовою оболонкою жовчного міхура
- E. гемолітична анемія

31. Найбільш характерна для дитячого віку стадія жовчнокам'яної хвороби:

- A.фізико-хімічна

- В.хірургічна
- С.латентна
- Д.клінічна
- Е.всі відповіді вірні

32. За якої локалізації каменів не виникає жовчна колька?

- А.в ділянці шийки жовчного міхура
- В.в ділянці дна або тіла жовчного міхура
- С.в усті міхурової протоки
- Д.у міхуровій протоці
- Е.вірної відповіді немає

33. Виключить варіант, що неможливий при потрапленні каменю до міхурової протоки:

- А.камінь проходить у спільну жовчну протоку та виділяється через кишечник
- В.камінь розсмоктується
- С.камінь потрапляє назад у жовчний міхур
- Д.камінь закупорює жовчну протоку
- Е.вірної відповіді немає

34. Найбільш частий наслідок потраплення каменю у спільну жовчну протоку:

- А.камінь не затримується і проходить до кишечника
- В.камінь залишається у спільній жовчній протоці в стані зависання
- С.камінь защемлюється в супрадуоденальному відділі спільної жовчної протоки з виникненням кольки
- Д.камінь ущемлюється в термінальному відділі спільної жовчної протоки з виникненням кольки
- Е.всі відповіді вірні

35. Найменш інформативний метод діагностики фізико-хімічної стадії жовчнокам'яної хвороби:

- А.мікроскопія жовчі в прямому світлі
- В.біохімічне дослідження жовчі з визначенням літогенних індексів
- С.мікроскопія жовчі в поляризованому світлі
- Д.ультразвукове дослідження жовчного міхура
- Е.вірної відповіді немає

36. Наслідок потраплення каменя до спільної жовчної протоки, ймовірність якого мізерно мала:

- А.камінь не затримується і проходить до кишечника
- В.камінь залишається в спільній жовчній протоці в стані зависання
- С.камінь ущемлюється в супрадуоденальному відділі загальної жовчної протоки з розвитком кольки
- Д.камінь защемлюється в кінцевому відділі спільної жовчної протоки з виникненням кольки
- Е.вірної відповіді немає

37. Найбільш інформативний метод діагностики латентної та клінічної стадій холелітазу:

- А.ультразвукове дослідження
- В.пероральна холецистографія
- С.внутрішньовенна холеграфія
- Д.дистанційне термографічне дослідження
- Е.лапароскопія

38. Найбільш ефективний метод медикаментозного лікування при холелітазі:

- А.жовчогінна терапія
- В.гіпохолестеринемічна терапія
- С.стимулювання синтезу жовчних кислот
- Д.урсохолетерапія
- Е.жовчогінна та гіпохолестеремічна терапія

39. При лікуванні дітей з приступом жовчної кольки не слід застосовувати:

- А.аналгетики і спазмолітики
- В.холінолітики
- С.антибіотики
- Д.теплові й холодні процедури

Е. все перераховане вище

40. За неефективності консервативного лікування, прогресування калькульозного холециститу без стійкої ремісії, наявності великих конкрементів, що створюють небезпеку появи пролежнів у педіатричній практиці показана:

- А.зовнішньокорпоральна літотрипсія ударними хвилями
- В.ендоскопічна електрогідролітична літотрипсія
- С.лазерна терапія
- Д.хірургічне втручання
- Е. все перераховане вище

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ 2

1. Варіант гострого інфекційного гепатиту, який не переходить у хронічний гепатит:

- А.інфекційний гепатит В
- В.інфекційний гепатит С
- С.інфекційний гепатит D
- Д.інфекційний гепатит Е
- Е. всі відповіді вірні

2. Який варіант хронічного гепатиту переважає в дитячому віці?

- А. аутоімунний
- В. вірусний
- С. лікарський
- Д. кріптогенний
- Е. вірної відповіді немає

3. Який фактор відсутній у сироватці крові при аутоімунному гепатиті?

- А. антитіла до розчинного печінкового антигену (SLA)
- В. антитіла до печінково-панкреатичного антигену (LP)
- С. антитіла до мембран гепатоцитів (LM)
- Д. антитіла до австралійського антигену (HBsAg)
- Е. правильної відповіді немає

4. Які фактори не виявляють в сироватці крові хворих на хронічний гепатит В?

- А. HBsAg
- В. HBeAg
- С. HBeAg
- Д. HbcAg
- Е. вірної відповіді немає

5. Найбільш ймовірний наслідок гострого гепатиту типу В?

- А. одужання
- В. носійство HBsAg
- С. формування хронічного гепатиту
- Д. формування цирозу печінки
- Е. розвиток жовчнокам'яної хвороби

6. Найбільш ймовірний шлях інфікування гепатитом С?

- А. переливання крові та її продуктів
- В. сексуальні контакти
- С. побутові контакти
- Д. професійні контакти
- Е. всі перераховані вище

7. Як часто гострий гепатит С трансформується в хронічну форму?

- А. у 10%
- В. у 25%
- С. у 50%
- Д. у 75%
- Е. ніколи

8. Фактор, що не є серологічним маркером вірусного гепатиту С ?

- А. HCVAbIgG
- В. HCVAbIgM
- С. HCV РНК

- D. HBeAg
- E. вірної відповіді немає

9. Який фактор обов'язково присутній у сироватці крові при гострому гепатиті D?

- A. HCVAbIgG
- B. HCVAbIgM
- C. HCV RnK
- D. HbsAg
- E. всі перераховані вище

10. Укажіть ступінь активності хронічного вірусного гепатиту, не передбачену класифікацією:

- A. мінімальна
- B. м'яка
- C. виражена
- D. тяжка
- E. вірної відповіді немає

11. Укажіть морфологічну стадію хронічного вірусного гепатиту, не передбачену класифікацією:

- A. слабо виражений фіброз
- B. помірний фіброз
- C. виражений фіброз
- D. цироз
- E. вірної відповіді немає

12. Фактор, що не є серологічним маркером фази реплікації вірусу гепатиту B:

- A. HBsAg
- B. HBeAg
- C. HBcAg
- D. HCUДНК
- E. всі перераховані вище

13. Фактор, що не свідчить про перехід фази реплікації вірусу гепатиту B у фазу інтеграції:

- A. сероконверсія HBeAg у HBeAb
- B. зникнення з сироватки крові ДНК HBV
- C. поява в сироватці крові ДНК-полімерази
- D. зникнення HBcAg з тканини печінки
- E. вірної відповіді немає

14. Який з шкірних симптомів найменш ймовірний при хронічному гепатиті?

- A. жовтяниця шкіри покриву і слизових оболонок
- B. вузлувата еритема
- C. телеангіектазії
- D. «печінкові» долоні
- E. жовтяниця шкіри

15. Клінічний симптом, що не входить до синдрому портальної гіпертензії:

- A. асцит
- B. спленомегалія
- C. малиновий язик
- D. формування колатерального кровообігу
- E. вірної відповіді немає

16. Клінічний синдром, який не є ускладненням тяжкого фіброзу і цирозу печінки:

- A. синдром портальної гіпертензії
- B. печінкова енцефалопатія
- C. кровотеча з варикозно-змінених вен
- D. ахалазія кардії
- E. всі відповіді вірні

17. Проявом якого синдрому є підвищення активності в сироватці крові АсАТ і АлАТ?

- A. холестази
- B. цитолізу

- С. печінковоклітинної недостатності
- Д. мезенхімально-запального
- Е. вірної відповіді немає

18. Проявом якого синдрому є підвищення активності в сироватці крові лужної фосфатази?

- А. холестазу
- В. цитолізу
- С. печінковоклітинної недостатності
- Д. мезенхімально-запального
- Е. всі відповіді вірні

19. Проявом якого синдрому є зниження активності в сироватці крові холінестерази?

- А. холестазу
- В. цитолізу
- С. печінковоклітинної недостатності
- Д. мезенхімально-запального
- Е. всі відповіді вірні

20. Проявом якого синдрому є гіпергаммаглобулінемія, гіперідисімуноглобулінемія?

- А. холестазу
- В. цитолізу
- С. печінковоклітинної недостатності
- Д. мезенхімально-запального
- Е. вірної відповіді немає

21. Найбільш інформативний метод діагностики хронічного гепатиту:

- А. ультразвукове дослідження
- В. сканування печінки з колоїдним радіофармакологічним препаратом
- С. ЕВМгепатобілісцинтиграфія з радіофармакологічними препаратами
- Д. морфологічне дослідження
- Е. тепловізійний

22. Захворювання, не спричинене обтяженою спадковістю?

- А. первинний біліарний цироз
- В. хвороба Вільсона—Коновалова
- С. синдром Жильбера
- Д. хвороба недостатності альфа-Антитрипсину печінки
- Е. правильної відповіді немає

23. Для якого захворювання характерне збільшення вмісту в сироватці крові некон'югованого білірубіну (непрямої фракції)?

- А. хронічний гепатит
- В. синдром Дабіна—Джонсона
- С. синдром Жильбера
- Д. синдром Ротора
- Е. для всіх перерахованих вище

24. При якому захворюванні жовчний міхур під час холецистографії не контрастується?

- А. синдром Криглера—Найяра
- В. первинний склерозуючий холангіт
- С. синдром Дабіна—Джонсона
- Д. синдром Жильбера
- Е. вірної відповіді немає

25. При якому захворюванні прогноз часто несприятливий?

- А. синдром Жильбера
- В. синдром Криглера—Найяра
- С. синдром Дабіна—Джонсона
- Д. синдром Ротора
- Е. при всіх указаних вище

26. Який препарат не є гепатопротектором ?

- А. гепатофальк

- В. гепабене
- С. ліпофен
- Д. гепастерил А
- Е. есенціале

27. Який препарат не є гепатопротектором ?

- А. тіотріазолін
- В. антраль
- С. троксевазин
- Д. есенціале

28. Який вид інтерферонів використовують у теперішній час?

- А. альфа-інтерферони
- В. бета-інтерферони
- С. гамма-інтерферони
- Д. дельта-інтерферони
- Е. усі перераховані вище

29. За якого етіологічного варіанту хронічного гепатиту показана інтерферонотерапія?

- А. хронічний гепатит В
- В. хронічний гепатит D
- С. аутоімунний хронічний гепатит
- Д. лікарський хронічний гепатит
- Е. вірної відповіді немає

30. Які ефекти не притаманні інтерферонам?

- А. протівірусний
- В. протизапальний
- С. імуномодуючий
- Д. антилімфопроліферативний
- Е. усі перераховані вище

31. Які препарати не належать до групи інтерферонів?

- А. реаферон
- В. інтрон-А
- С. гепастерил А
- Д. роферон
- Е. ліпоферон

32. Симптом, що не є критерієм ефективності інтерферонотерапії?

- А. нормалізація активності амінотрансфераз
- В. нормалізація температури тіла
- С. зникнення сироваткових маркерів реплікації вірусів
- Д. зменшення вираженості морфологічних змін паренхіми печінки
- Е. вірної відповіді немає

33. Препарат, який не використовують для підвищення ефективності інтерферонотерапії?

- А. есенціале
- В. кортикостероїди
- С. ламівудин
- Д. рібоксин
- Е. всі перераховані вище

34. До побічних реакцій інтерферонотерапії не належить:

- А. підвищення температури тіла
- В. папульозний дерматит
- С. кровотеча з варикозно-змінених вен
- Д. імунний тиреоїдит
- Е. все перераховане вище

35. При аутоімунному гепатиті препаратом вибору є:

- А. преднізолон
- В. гептрал
- С. інтерферон А
- Д. есенціале

Е.урсофальк

36. При вірусному гепатиті В препаратом вибору є:

- А.преднізолон
- В.есенціале
- С.реаферон
- Д.гептрал
- Е.хенофальк

37. Гептрал є препаратом вибору при:

- А.хронічному гепатиті з мінімальною активністю
- В.синдромі Жильбера
- С.хворобі Вільсона—Коновалова
- Д.хронічному гепатиті з високою активністю
- Е.при всіх перерахованих станах

38. Ускладненням хронічного активного гепатиту і цирозу печінки не є:

- А.синдром портальної гіпертензії
- В.бактеріальний перитоніт
- С.печінкова енцефалопатія
- Д.гіперпаратиреоїдизм
- Е.вірної відповіді немає

39. Профілактичну вакцинацію проти гепатиту В в Україні проводять?

- А.одноразово у віці 3 міс
- В.дворазово в 3 і 6 міс
- С.триразово у віці 0,3 і 5 міс
- Д.триразово, починаючи з 1 року, з інтервалом між щепленнями 1 міс
- Е. не проводять

40. Група ризику щодо хронічного гепатиту В не включає:

- А.медичних працівників, які здійснюють парентеральні маніпуляції
- В.наркоманів, які застосовують наркотичні речовини внутрішньовенно
- С.гомосексуалістів
- Д.ветеринарних лікарів
- Е.лікарів-лаборантів

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ 3

1. Фактор, що не є морфологічним субстратом хронічного панкреатиту:

- А.запалення
- В.вогнищевий некроз
- С.фіброз
- Д.склероз
- Е.все перераховане вище

2. Найменш значущий для виникнення хронічного панкреатиту у дітей етіологічний чинник:

- А.інфекція
- В.травма
- С.алкоголь
- Д.обтурація
- Е.вірної відповіді немає

3. Найбільш значущий фактор патогенезу хронічного панкреатиту:

- А.гіперферментемія
- В.порушення мікроциркуляції
- С.окисний стрес
- Д.дефект синтезу літостатину
- Е.зниження рівня глюкози

4. Яка з ознак болю не характерна для хронічного панкреатиту?

- А.прогресування
- В.зменшення під час нахилу тулуба вперед
- С.ірадіація в поперекову ділянку

- D. поява натще
- E. вірної відповіді немає

5. **Найменш ймовірна причина виникнення болю при хронічному панкреатиті:**
- A. внутрішньопроотокова гіпертензія
 - B. спазм воротаря
 - C. запалення внутрішньопанкреатичних нервових стовбурів
 - D. ураження дванадцятипалої кишки
 - E. всі відповіді вірні
6. **Найбільш характерний для хронічного панкреатиту диспептичний синдром:**
- A. відрижка тухлим
 - B. печія
 - C. розлад випорожнення
 - D. підвищений апетит
 - E. відрижка кислим
7. **Симптом, не характерний для загострення хронічного панкреатиту:**
- A. Кача
 - B. болючість у точці Дежардена
 - C. Герца
 - D. болючість у точці Мейо-Робсона
 - E. вірної відповіді немає
8. **Невідповідність між інтенсивністю болю і результатами пальпації живота пригадання:**
- A. аутоімунній формі хронічного панкреатиту
 - B. гострому інтерстиціальному панкреатиту
 - C. гострому геморагічному панкреатиту
 - D. абсцесу підшлункової залози
 - E. вірної відповіді немає
9. **Принципові розбіжності панкреатопатії та хронічного панкреатиту:**
- A. вираженість больового синдрому
 - B. ступінь гіперферментемії
 - C. відсутність запалення у тканині підшлункової залози
 - D. відсутність температурної реакції
 - E. розлад випорожнення кишечника
10. **Дослідження активності панкреатичних ферментів найінформативніше:**
- A. у перші 12 год загострення захворювання
 - B. у перші 2 год загострення захворювання
 - C. через 12—24 год від початку загострення
 - D. через 48—72 год від початку загострення
 - E. улюбий час
11. **Дослідження активності амілази сечі найбільше інформативне:**
- A. у перші 2 год загострення захворювання
 - B. у перші 12 год загострення захворювання
 - C. через 12—18 год від початку загострення
 - D. через 24 год від початку загострення
 - E. на протязі тижня
12. **«Золотий стандарт» у діагностиці хронічного панкреатиту:**
- A. ультразвукове дослідження
 - B. комп'ютерна томографія
 - C. ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія
 - D. радіонуклідне сканування
 - E. тепловізійне обстеження
13. **Дані ультразвукового дослідження підшлункової залози, не характерні для хронічного панкреатиту:**
- A. негомогенне посилення ехогенності
 - B. чіткість контурів
 - C. наявність фіброзу
 - D. вогнища звапіння
 - E. все перераховане вірне

14. У перші 2—3 доби гострого панкреатиту чи загострення хронічного панкреатиту застосовують?
- А.непротертий варіант дієти №5-П
 - В.протертий варіант дієти №5-П
 - С.голодну паузу
 - Д.дієту №1
 - Е.дієта не потрібна
15. При гострому панкреатиті і загостренні хронічного панкреатиту для усунення больового синдрому слід віддати перевагу:
- А.соматостатину (октреотид)
 - В.преднізолону
 - С.антипротеазним препаратам
 - Д.панкреатичним ферментам
 - Е.блокаторам протонної помпи
16. За збереження больового синдрому, незважаючи на застосування соматостатину, слід призначати:
- А.преднізолон
 - В.антипротеазні препарати
 - С.панкреатичні ферменти
 - Д.анальгетики
 - Е.гангліоблокатори
17. Ознака хронічного панкреатиту, за якої не потрібне проведення замісної терапії з використанням ферментних препаратів:
- А.стеаторея, яку виявляють за даними копрологічного дослідження
 - В.щоденне виділення жиру понад 15 г
 - С.триваюче зменшення маси тіла хворого
 - Д.діарея, що супроводжується іншими диспептичними явищами
 - Е.вірної відповіді немає
18. Під час корекції недостатності екзокринної функції підшлункової залози перевагу віддають ферментним препаратам, що містять максимальну кількість:
- А.трипсину
 - В.ліпази
 - С.амілази
 - Д.хемотрипсину
 - Е. трипсину і амілази
19. Для усунення больового синдрому в гострому періоді панкреатиту перевагу віддають ферментним препаратам, що містять максимальну кількість:
- А.ліпази
 - В.трипсину
 - С.амілази
 - Д.еластази
 - Е.амілази та еластази
20. Якому препарату віддають перевагу при корекції недостатності екзокринної функції підшлункової залози?
- А.фестал
 - В.мезим-форте
 - С.креон
 - Д.панзинорм
 - Е.розведена соляна кислота

Тестовий контроль.

1.Яке з зазначених захворювань спричинене порушенням моторики кишечника?

- А.хронічний ентерит
- В.хронічний коліт
- С.синдром подразненого кишечника
- Д.хвороба Крона
- Е.вірної відповіді немає

2. Який з чинників не має значення в патогенезі синдрому подразненого кишечника?
- A. інфекційний
 - B. психоемоційний
 - C. аліментарний
 - D. алергічний
 - E. спланхноптоз
3. Який з наведених клінічних варіантів синдрому подразненого кишечника не передбачений класифікацією?
- A. переважно з запором
 - B. переважно з проносом
 - C. переважно з болем у животі і метеоризмом
 - D. переважно з ознаками хронічної інтоксикації.
 - E. вірної відповіді немає
4. Який метод дослідження дозволяє диференціювати хронічний коліт від синдрому подразненого кишечника?
- A. ректороманоскопія
 - B. іригографія
 - C. гістологічне дослідження
 - D. електрогастрографія
 - E. ультразвуковий
5. Метод лікування, який не застосовують при синдромі подразненого кишечника:
- A. психорефлексотерапія
 - B. дієтичне харчування
 - C. фізіотерапія
 - D. антибактеріальна терапія
 - E. дуфалак
6. Препарат, який не використовують при лікуванні хворих з синдромом подразненого кишечника, що супроводжується запором:
- A. мотиліум
 - B. корінь солодки
 - C. карболен
 - D. глаксена
 - E. дуфалак
7. Препарат, який не використовують при лікуванні хворих з синдромом подразненого кишечника, що супроводжується проносом:
- A. імодіум
 - B. шкірка граната
 - C. настійка звіробою
 - D. настійка ревеню.
 - E. вірної відповіді немає
8. Діагноз хронічного коліту верифікують при поєднанні характерних клінічних симптомів з результатами:
- A. іригографії
 - B. ректороманоскопії
 - C. колоноскопи
 - D. гістологічного дослідження
 - E. ультразвукового дослідження
9. Для хронічного невиразкового коліту не характерні:
- A. хронічна інтоксикація
 - B. порушення випорожнення
 - C. болючість під час пальпації сигмоподібної ободової кишки
 - D. виражений і стійкий гем околіт
 - E. всі відповіді вірні
10. При хронічному невиразковому коліті не застосовують:
- A. препарати групи салазосульфapірину
 - B. нітрофуранові препарати
 - C. антибіотики
 - D. препарати налідиксової кислоти

Е не використовують все вище перераховане

11. Фактором ризику виникнення неспецифічного виразкового коліту не є:

- А.спадкова схильність
- В.порушення режиму і характеру харчування
- С.психічна травма
- Д.сенсibiliзація різними видами антигенів
- Е.все вище перераховане

12. До ланок патогенезу неспецифічного виразкового коліту не належать:

- А.дисбактеріоз
- В.аутоімунні процеси
- С.порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці
- Д.гіпофункція кори надниркових залоз
- Е.вірної відповіді немає

13. Який перебіг не характерний для неспецифічного виразкового коліту?

- А.блискавичний
- В.стертий (латентний)
- С.гострий
- Д.хронічний
- Е.вірної відповіді немає

14. Найбільш характерний клінічний симптом неспецифічного виразкового коліту:

- А.гемоколіт
- В.субфебрилітет
- С.біль у животі
- Д.нудота і блювання
- Е.схуднення

15. Діагноз неспецифічного виразкового коліту не може бути встановлений на підставі результатів:

- А.ректороманоскопії
- В.колонофіброскопії
- С.іригографії
- Д.ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії
- Е.всі відповіді вірні

16. Препаратом вибору при лікуванні хворих на неспецифічний виразковий коліт є:

- А.сульфасалазин
- В.салазопіридазин
- С.урсофальк
- Д.салофальк
- Е.індометацин

17. Препаратом вибору з числа ферментних при лікуванні хворих на неспецифічний виразковий коліт є:

- А.фестал
- В.панзинорм
- С.панкреатин
- Д.креон
- Е.всі перераховані вище

18. Показання до призначення циклоспорину А при неспецифічному виразковому коліті:

- А.виражений гемоколіт
- В.резистентність до глюкокортикоїдів
- С.неефективність проведеної терапії
- Д.диенцефальні розлади
- Е.гіпертермія

19. Відмінність хвороби Крона від неспецифічного виразкового коліту:

- А. клінічні симптоми
- В.резистентність до глюкокортикоїдів
- С.неефективність терапії
- Д.диенцефальні розлади
- Е.анемія

20. Біомаса мікроорганізмів товстої кишки становить по відношенню до маси тіла:
- A. 0,05%
 - B. 0,5%
 - C. 1%
 - D. 5%
 - E. 10%
21. Мікрофлора товстої кишки містить наступні групи, крім:
- A. облигатної
 - B. факультативної
 - C. постійної
 - D. транзитної
 - E. вірної відповіді немає
22. Серед мікроорганізмів товстої кишки переважають:
- A. біфідумбактерії
 - B. лактобактерії
 - C. бактерії
 - D. ешерихії
 - E. стафілококи
23. Кількість біфідумбактерій у нормі, КУО в 1 г фекалій:
- A. 10^4 - 10^5
 - B. 10^5 - 10^6
 - C. 10^7 - 10^8
 - D. 10^9 - 10^{10}
 - E. вірної відповіді немає
24. Виключіть фактор, який не відіграє істотної ролі в етіології дисбактеріозу товстого кишечника:
- A. спадкова обтяженість
 - B. характер і якість харчування
 - C. тривала антибактеріальна терапія
 - D. інфекційні захворювання
 - E. алергічні захворювання
25. Клінічний синдром, не характерний для дисбактеріозу товстого кишечника:
- A. шлунково-кишкова диспепсія
 - B. недостатність травлення
 - C. печінково-клітинна недостатність
 - D. аноректальний
 - E. вірної відповіді немає
26. Найбільш доступний бактеріологічний метод дослідження під час діагностики дисбактеріозу товстої кишки:
- A. дослідження біоптата слизової оболонки товстої кишки
 - B. дослідження зскрібка з слизової оболонки товстої чи прямої кишки
 - C. дослідження складу мікрофлори фекалій
 - D. дослідження змивів з слизової оболонки товстої чи прямої кишки
 - E. всі відповіді вірні
27. Препарат, що не є пробіотиком:
- A. біфідумбактерин
 - B. хілак-форте
 - C. лактобактерин
 - D. біоспорин
 - E.
28. Для стимуляції росту звичних мікроорганізмів кишечника застосовують препарати, крім:
- A. хілак-форте
 - B. нормазе
 - C. памба
 - D. біобактон
29. Препарат, якому притаманна селективна

антибактеріальна активність:

- A.стафілококовий бактеріофаг
- B.колі-протейний бактеріофаг
- C.ерцефурил
- D.піобактеріофаг
- E. всі відповіді вірні

30. Ентеросорбентом не є:

- A.карболен
- B.смекта
- C.альмагель
- D.поліфепан
- E.полісорб

31. Адаптоген рослинного походження:

- A.мієлопід
- B.ехінацея
- C.левамізол
- D.лікопід
- E. вірної відповіді немає

32. Найбільш високоспецифічний фермент, що продукується залозами тонкої кишки:

- A.ліпаза
- B.лужна фосфатаза
- C.ентерокіназа
- D.амілаза
- E.діастаза

33. Гормон, який не продукується у тонкій кишці:

- A.секретин
- B.холецистокінін
- C.вазопресин
- D.соматостатин
- E. продукуються всі

34. Повноцінність травлення в тонкій кишці не залежить від:

- A.активності травних ферментів
- B.стану кори надниркових залоз
- C.швидкості просування харчового хімусу
- D.площі люмінальної поверхні
- E. якості їжі та її об'єму

35. Ферментом щіткової облямівки тонкого кишечника не є:

- A.сахараза
- B.ентерокіназа
- C.лужна фосфатаза
- D.хімозин
- E.дісахаридаза

36. Вид транспорту харчових субстратів крізь мембрану ентероцитів, що відіграє найменш істотну роль у процесах всмоктування:

- A.везикулярний
- B.пасивний
- C.у вигляді полегшеної дифузії
- D.активний
- E.осмотичний

37. Недостатність дисахаридази не виникає за недостатності ферменту:

- A.лактази
- B.ентерокінази
- C.інвертази
- D.мальтози
- E.ліпази

38. За якого з наведених захворювань знижена екскреція D-ксилози з сечею?

- A.непереносність лактози
- B.непереносність сахарози

- С. непереносність глюкози
- Д. непереносність мальтози
- Е. непереносимість жирів

39. В основі первинної непереносності глюкози лежить недостатність:

- А. інкреторної функції підшлункової залози
- В. активного транспорту глюкози крізь мембрану ентероцита
- С. ферменту лактази
- Д. ферменту інвертази
- Е. ферменту ліпази

40. В основі первинної спадкової непереносності фруктози лежить:

- А. дефект активного транспорту фруктози крізь мембрану ентероцита
- В. недостатність ферменту сахарази
- С. недостатність інсулярного апарату підшлункової залози
- Д. надмірне споживання пацієнтом фруктів і соків
- Е. вірної відповіді немає

41. Хворі на целиацію добре переносять:

- А. пшеницю
- В. кукурудзу
- С. жито
- Д. овес
- Е. манну крупу

42. Яку фракцію білків злаків не переносять хворі на целиацію?

- А. альбумінову
- В. глобулінову
- С. проламінову
- Д. глютеїнову
- Е. всі перераховані

43. Основа лікування при целиації:

- А. замісна ферментна терапія
- В. агліадинова дієта
- С. корекція розладів балансу електролітів
- Д. імуномодуюча терапія.
- Е. безлактозні суміші

44. Для непереносності білка коров'ячого молока характерна:

- А. креаторея
- В. амілорея
- С. стеаторея I типу
- Д. стеаторея II типу
- Е. все вище перераховане

45. Яку форму муковісцидозу виявляють найчастіше?

- А. з переважним ураженням дихальної системи
- В. з переважним ураженням органів травної системи
- С. меконіальна непрохідність
- Д. змішана
- Е. синдром згущення жовчі

46. Для муковісцидозу не характерне:

- А. зниження активності трипсину
- В. стеаторея II типу
- С. стеаторея I типу
- Д. помірна амілорея і креаторея
- Е. підвищення рівню інсуліну

47. При муковісцидозі не показана:

- А. замісна ферментотерапія
- В. муколітична терапія
- С. гормональна терапія
- Д. антибактеріальна терапія

Е. всі відповіді вірні

48. У виникненні ексудативної ентеропатії не має значення:

- А. надмірна кількість білка в їжі
- В. збільшення трансудації білка
- С. підвищення проникності кишкових мембран
- Д. зниження реабсорбції білка в травному каналі
- Е. активність осмотичних процесів

49. За даними копрологічного дослідження при ексудативній ентеропатії виявляють:

- А. стеаторею II чи III типу
- В. амілорею
- С. креаторею
- Д. стеаторею I типу
- Е. нічого з вищеперерахованого

50. Дієтичне лікування при ексудативній ентеропатії включає:

- А. збільшення вмісту білка в їжі
- В. збільшення вмісту вуглеводів
- С. збільшення вмісту жиру
- Д. збільшення загальної енергетичної цінності їжі
- Е. всі відповіді вірні

Диференційно-діагностичні критерії типів дискінезії жовчних шляхів

Клінічно-лабораторні ознаки	Тип дискінетичного розладу				
	Гіпертонічний	Гіпотонічний	Гіперкінетичний	Гіпокінетичний	Недостатність сфінктерів
1	2	3	4	5	6
Дані анамнезу:					
а) енцефалопатія, емоційні перевантаження, невротичні реакції					
б) локалізації болю					
в) характер болю					
г) зв'язок з прийомом їжі					
д) апетит					
е) характер випорожнення					
Копрограма					
1					
Печінка					
Субіктерність склер та шкіри					
Селезінка					
Збільшення білірубіну, холестерину, лужної фосфатази у крові					
Випорожнення жовчного міхура за даними УЗД					
Зміни при дуодентальному зондуванні					
Показник рухової функції жовчного міхура					

Література.

Основна: 7. Рекомендована література.

Основна

1. Дитячі хвороби. За ред. В.М.Сідельникова, В.В.Бережного. К.:Здоров'я, 1999. – 734 с.
1. Медицина дитинства. За редакцією П.С.Мошича.- К.:Здоров'я, 1994. – Т. 1 - 4. - 2350 с.
2. Майданник В.Г. Педиатрия. Учебник (2-е издание, испр. и доп.). – Харьков: Фолио, 2002. – 1125 с.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни. Учебник.-Питер-Ком, С-Пб.,2010.-1080с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология. В 2-х томах. Спец.л-ра. С.-Петербург, 2010. - Том I. 492 с., Том II. - 505 с.
5. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERSІнформаційний список нових публікацій з педіатрії
- 7.Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с.
- 8.Протоколи лікування з дитячої гастроентерології МОЗ України(2009).

Допоміжна:

1. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 432с.
2. Учайкин Ф.В., Ковалев О.Б., Чередниченко Т.В. Комбинированная терапия хронических гепатитов В и С у детей // Педиатрия. – Спецвыпуск. – 2001. – С.58-62.
- 3.Учайкин Ф.В., Чередниченко Т.В., Ковалев О.Б. Лечение острых и хронических вирусных гепатитов у детей по программе протокола // Педиатрия. – Спецвыпуск. – 2001. – С.54-57. Накази МОЗ України «Про удосконалення амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям в Україні», «Про удосконалення організації медичної допомоги дітям підліткового віку», та по протоколах за спеціальностями «педіатрія» та ін. МОЗ України. – Київ, 2005 р. – 414 с.
- 4.Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., співавтори. Гастроентерологія дитячого віку - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 160 с.
- 5.Ситуаційні завдання з педіатрії /За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.Г. Майданника.- К., 2006.- 204 с.
- 6.Тестові завдання з педіатрії / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.Г. Майданника.- К., 2007.-429 с.
- 7.Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии.- М.:Медицина, 1990. - 1064 с.
8. Бабаян М. Л. Возможности диетической коррекции функциональных запоров у новорожденных и детей раннего возраста / М. Л. Бабаян // Педиатрия : журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2012. - Т. 91 № 4. - С. 67-71
9. Думова Н. Б. Функциональный запор у детей разных возрастных групп / Н. Б. Думова, М. К. Кручина // Русский медицинский журнал. - 2012. - Т. 20 № 15. - С. 792-799
- 10.Звягин А. А. Спазмолитики в терапии гастроэнтерологических заболеваний у детей: сравнительная характеристика и возможности применения / А. А. Звягин, А. В. Почивалов,

- Е. Д. Черток // Педиатрия : журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2012. - Т. 91 № 4. - С. 79-83
11. Кусельман А. И. Оценка состояния тяжести больных детей / А. И. Кусельман, Г. А. Самсыгина // Педиатрия : журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2012. - Т. 91 № 4. - С. 115-121
12. Леженко Г.О. Вегетативні дисфункції у дітей. Патогенез, діагностика і терапевтична тактика / Г. О. Леженко, О. Є. Пашкова // Дитячий лікар. - 2011. - № 4. - С. 20-32
13. Кривоустов С.П. К вопросу об ацетонемическом синдроме у детей / С. П. Кривоустов // Дитячий лікар. - 2011. - № 3. - С. 5-7
14. Кривоустов С.П. Острый ларингит и ложный круп в практике педиатрии / С. П. Кривоустов // Дитячий лікар. - 2011. - № 2. - С. 21-23
15. Кручина Т.К. Клинические варианты и частота возникновения суправентрикулярных тахикардий у детей / Т. К. Кручина, Г. А. Новик, Д. Ф. Егоров // Лечащий Врач. - 2011. - № 10. - С. 64-68
16. Лапшин В. Ф. Актуальні питання антибіотикотерапії дітей з бронхолегеневими захворюваннями / В. Ф. Лапшин, Т. Р. Уманець // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2012. - Т. 74 № 2. - С. 42-47
17. Ацетонемічний синдром у педіатричній практиці: діагностична підступність і непередбачуваність! / О. М. Охотнікова [и др.] // Дитячий лікар. - 2011. - № 4. - С. 10-18
18. Зайков С.В. Харчова непереносимість і харчова алергія у дітей / С. В. Зайков // Дитячий лікар. - 2011. - № 3. - С. 38-45
19. Григорьев К.И. Болевой синдром у детей / К. И. Григорьев // Медицинская сестра. - 2011. - N 1. - С. 28-36
20. Марушко Ю.В. Гельминтози у дітей: стан проблеми, особливості діагностики і терапії / Ю. В. Марушко, М. Г. Грачова // Современная педиатрия. - 2011. - № 6. - С. 58-62
21. Пипа Л.В. Абдомина Лаврова А. Перспективы терапии аутоиммунного гепатита у детей / 22. А. Лаврова, Л. Абдоминальна мігрень у дітей. Уявлення про захворювання та можливості лікування хворих / Л. В. Пипа, В. А. Поліщук, Р. В. Свістільнік // Здоровье ребенка. - 2011. - № 7. - С. 84-88

Інформаційні ресурси

1. pediatrics.kiev.ua test centr. org.ua
2. www.pediatric.mif-ua.com
3. health-ua.com/articles/860.html
4. miklebig.narod.ru/medicin.html
5. <http://www.pediatr-russia.ru/>