

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”
на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1
Завідувач кафедри
Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Ведення пацієнтів з основними симптомами та синдромами в гастроентерологічній клініці
<i>Тема заняття</i>	Ведення пацієнта з дисфагією та печією Ведення пацієнта з шлунковою диспепсією Ведення пацієнта з болем в животі
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №2

1. Актуальність теми: Дисфагія є причиною 3–4 % звертань до лікарів загальної медичної практики і 10 % звертань до гастроентеролога. У 25 % хворих вона має функціональну основу, а в інших випадках — органічну природу. Кожний 10-й випадок дисфагії зумовлений станом, який потребує хірургічного втручання.

Необхідність вивчення теми «Гастроєзофагальна рефлюксна хвороба» в клініці внутрішніх хвороб обумовлена значною поширеністю даної патології в світі. Серед дорослого населення більшості розвинутих країн частота печії досягає 40 % та має тенденцію до зростання. За ступенем зниження якості життя гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) поступається лише психічним хворобам і переважає пептичну виразку дванадцятипалої кишки, стенокардію та гіпертонічну хворобу I—II стадій. У 10% пацієнтів із симптомами ГЕРХ розвивається стравохід Барретта, що збільшує ризик появи аденокарциноми стравоходу в 30—125 разів.

Абдомінальний біль у гастроентерології та абдомінальній хірургії - одна з основних проблем як з діагностичної, так і з лікувальної точки зору. З цією проблемою щодня стикаються лікарі багатьох спеціальностей, в першу чергу, дільничні терапевти та лікарі " швидкої допомоги». Хронічний абдомінальний біль в більшості випадків є основним симптомом гастроентерологічного захворювання. Причини його виникнення численні, а механізми різноманітні. Разом з тим, основні характеристики болю різної етіології (інтенсивність, локалізація, час виникнення, тривалість тощо) не мають суворой специфічності і часто схожі між собою, що може призводити до діагностичних помилок і правильності лікування.

Диспепсичні розлади належать до числа найбільш поширених гастроентерологічних скарг. У розвинених країнах Західної Європи вони зустрічаються приблизно у 30-40% населення і служать причиною 4-5% усіх звернень до лікарів загальної практики. У деяких країнах Азії частота синдрому диспепсії у популяції досягає 61%. Наявність диспепсичних симптомів істотно знижує якість життя таких хворих. При цьому, як показали дослідження, менша частина (35-40%) припадає на частку захворювань, що входять до групи органічної диспепсії, а більша частина (60-65%) - на частку функціональної диспепсії . Настільки висока поширеність синдрому диспепсії серед населення визначає величезні витрати, які несе охорона здоров'я з обстеження та лікування таких пацієнтів.

2.Конкретні цілі

Студенти повинні:

- Студент повинен знати етіопатогенез дисфагії, печії, різних типів болю в животі;
- Вміти проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із основними гастроентерологічними синдромами;
- Знати основні захворювання, які супроводжуються дисфагією, печією, болем в животі ;
- Аналізувати основні клінічні синдроми, особливості клінічного перебігу;
- Обґрунтувати застосування методів діагностики;
- Трактувати особливості лабораторних і інструментальних методів дослідження ;
- Пояснити принципи диференціального діагнозу ;
- Виявляти основні варіанти клінічного перебігу та ускладнень;
- Знати тактику ведення хворих в залежності від причини;
- Скласти план обстеження та лікування
- Проводити первинну та вторинну профілактику
- Обґрунтувати прогноз та працездатність.

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

№	Назва дисципліни	Отримані навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості системи травлення, ротоглотки
2	Фізіологія	Фізіологічні особливості ШКТ, його функції
3	Патофізіологія	Етіологія і патогенез захворювань системи травлення
4	Патанатомія	Визначити патологічні зміни на клітинному рівні
5	Біохімія	Оцінити дані лабораторних методів обстеження при патології кишечника
6	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Симптоматологія. Клінічні варіанти перебігу. Володіти методами обстеження хворих.
7	Фармакологія	Принципи лікування, рецептура
8	Оториноларингологія	Захворювання рото глотки
9	Неврологія	Іннервація органів ШКТ

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

4.1. Теоретичні питання до заняття.

- дати визначення синдрому дисфагії.
- назвати основні причини синдрому дисфагії (орофарингеальні, пов'язані з нейром'язовими порушеннями, різні стравохідні дисфагії – грижі стравохідного отвору, ахалазія стравоходу, ГЕРХ, механічні звуження (пухлини стравоходу)).
- правильно трактувати основні клінічні прояви при ГЕРХ, шлункової диспепсії, абдомінальних болей, принципи діагностики, лікування та профілактики.
- правильно трактувати основні клінічні прояви при ахалазії стравоходу, принципи лікування та профілактики.
- правильно трактувати основні клінічні прояви раку стравоходу, тактика лікування.
- правильно трактувати основні клінічні прояви функціональної дисфагії, можливість адекватного лікування та профілактики.
- знати симптоми «червоних прапорів».
- знати основні питання профілактики стравохідних, шлункових диспепсій.
- вміти сформулювати діагноз захворювань, при яких виявляється синдром дисфагії.
- вміти виписати рецепти на лікарські препарати, які застосовуються для лікування стравохідних диспепсій, знати їх механізм дії та ускладнення при їх застосуванні.

4.2. Практичні завдання, які виконуються на занятті

- вміти обстежувати хворих із різними проявами стравохідної диспепсії (ГЕРХ, ахалазія стравоходу, функціональна диспепсія та ін.).
- вміти скласти план обстеження та інтерпретувати дані необхідних лабораторних й інструментальних досліджень для постановки діагнозу та з метою його підтвердження.
- сформулювати діагноз ГЕРХ, ахалазії стравоходу, функціональної дисфагії та ін. відповідно до існуючих класифікацій.
- скласти схему адекватної терапії при синдромі дисфагії різного походження.

- вміти трактувати питань симптомів «червоних прапорів».
- визначити прогноз для конкретного куруемого хворого.
- розробити питання профілактики (нормалізація способу життя).

Зміст теми

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

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

За етіологічним принципом, дисфагія класифікується як ротоглоткова й стравохідна.

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

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

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

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

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

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

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

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

Класифікація причин дисфагії

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

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

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

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

Ключова «фігура» ГЕРХ - нижній стравохідний сфінктер (НСС). Як відомо, у нормі внутрішньошлунковий тиск вище внутрішньо-стравохідного. Тому для запобігання закиду (рефлюксу) шлункового вмісту в стравохід необхідний антирефлюксний бар'єр. На 90%

антирефлюксний «захист» забезпечує НСС (і лише на 10% ніжки діафрагми, що тиснуть на дистальний відділ стравоходу ззовні). Цей циркулярний м'яз практично завжди повинен перебувати у зімкнутому стані, рефлекторно розкриваючись тільки у двох ситуаціях - при проходженні харчової грудки в шлунок і при виході зі шлунка надлишку повітря (постпрандіальна повітряна відрижка, що вважається фізіологічною нормою).

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

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

Клінічні прояви ГЕРХ ділять на стравохідні та поза стравохідні симптоми.

1) езофагальні:

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

2) позаезофагальні симптоми ("маски рефлюкса"):

- легеневий (хронічний бронхіт, частіше обструктивний, рецидивуючі пневмонії, що важко піддаються лікуванню, обумовлені аспірацією шлункового вмісту (синдром Мендельсона), бронхіальна астма);
- кардіальний (біль в грудній клітці, стенокардитичного характеру, серцебиття, екстрасистолія, розвиваються частіше вночі, в горизонтальному положенні, купірується ковтком води, прийомом прокінетиків, нітрогліцерину);
- отоларінгологічні (хрипота, дисфонія, хронічний кашель);
- стоматологічний (зубний карієс, ерозії зубної емалі, пародонтоз, афтозний стоматит, глосит).

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

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

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

Не таким частим, але патогенетично обумовленим симптомом є **надлишкове слиновиділення** (наслідок посилення хімічного кліренсу). Описані ситуації, коли воно

було єдиним клінічним проявом ерозивної форми ГЕРХ.

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

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

Постановка попереднього діагнозу в більшості пацієнтів з «класичними» симптомами патологічного ГЕР, як правило, не викликає складнощів. Для цього досить адекватно оцінити скарги в поєднанні з даними анамнезу. Фізикальне обстеження та рутинна лабораторна діагностика не в змозі ні підтвердити, ні спростувати діагноз ГЕРХ. Він верифікується за допомогою інструментальних досліджень.

Діагностика ГЕРХ

Лабораторні дослідження

- Загальний аналіз крові
- Загальний аналіз сечі
- Цукор крові і сечі
- Аналіз калу на приховану кров
- Печінковий комплекс
- Нирковий комплекс

Інструментальні та інші методи дослідження

Обов'язкові

- Тест з ІПП (пробне лікування)
- ЕКГ, холтерівський моніторинг для виявлення епізодів аритмії, виключення коронарогенних кардіалгій.

За наявності показів

- Бронхоскопія – для виключення органічної патології органів дихання і проведення диференційної діагностики.
- ЕГДС з біопсією – з метою виявлення і класифікації езофагіту та діагностики стравоходу Баррета.
- Хромоендоскопія стравоходу з метою виявлення ділянок слизової оболонки стравоходу:
- Рентгеноскопія – з метою виявлення органічних змін стравоходу (стриктури, виразки стравоходу, стравохідно-діафрагмального отвору)
- Інтраезофагальний рН моніторинг – з метою виявлення загального часу, протягом якого рівень рН знижувався нижче 4,0 за добу, найбільш тривалий рефлюкс.
- Морфологічні дослідження слизової оболонки стравоходу – для діагностики стравоходу Баррета.
- Тест Берштейна (інфузія 0,1 % розчину соляної кислоти в стравоході) – з метою виявлення чутливості слизової оболонки стравоходу до кислоти.
- УЗД органів шлунково-кишкового тракту і серця – для виключення патології і проведення диф.діагностики.

- Індикація *Helicobacter pylori* з метою визначення ефективності терапії.
- Стравохідна манометрія дозволяє виявити тиск нижнього стравохідного сфінктера, має вирішальне значення для уточнення питання про оперативне лікування ГЕРХ.
- Рентгеноскопія ОГК.
- При наявності показів: консультації кардіолога, пульмонолога, отоларинголога, стоматолога, хірурга.

Діагноз ГЕРХ базується на появі нудоти не менше 2-х разів на тиждень, менша частота не виключає наявності захворювання.

Рентгенологічне дослідження стравоходу з барієм дозволяє встановити факт наявності ГЕР як такого, оцінити моторно-евакуаторну функцію стравоходу, а також виявити діафрагмальну грижу.

Пріоритетним є **ендоскопічне дослідження**, що дозволяє розділити ГЕРХ на ендоскопічно позитивну (наявність клінічних симптомів у поєднанні з ознаками ураження СОС - запалення, ерозії, виразки) і ендоскопічно негативну (наявність симптомів без ознак ураження СОС). Це дає додаткові орієнтири в лікуванні - купування симптомів з обов'язковим досягненням ендоскопічної ремісії в першому випадку або лише оцінка клінічної ефективності в другому. Ще раз варто звернути увагу на те, що відсутність ознак рефлюкс-езофагіту не виключає ГЕРХ як таку; наявність при цьому характерної симптоматики дозволяє говорити про ендоскопічно негативну форму захворювання. Крім того, ендоскопія дає можливість провести біопсію з наступним морфологічним дослідженням біоптату.

Для верифікації зниження рН менше 4, характерного для кислого (кислотного) рефлюкса, використовується **внутрішньостравохідне добове рН-моніторування**. Діагностичним критерієм ГЕРХ є рівень внутрішньостравохідного рН < 4, що фіксується протягом більше 5% доби. Дане дослідження дозволяє уточнити діагноз ГЕРХ, коли останній не є очевидним (відсутність характерних стравохідних симптомів, невизначений характер загрудинного болю/дискомfortу, наявність позастрвохідних симптомів, які принципово можуть бути пов'язані з патологічним ГЕР і т.д.). Якщо зазначені прояви виникають у той момент, коли реєструється рівень стравохідного рН менше 4, діагноз можна вважати встановленим.

Необхідно відзначити, що не існує кореляції між вираженістю клінічних симптомів і ступенем ураження СОС. Так, ендоскопічно негативна ГЕРХ або ГЕРХ із катаральним езофагітом може супроводжуватися вираженою симптоматикою, у той же час як при ерозивно-виразковому езофагіті симптоми можуть бути мінімальними або можуть бути зовсім відсутні. І навпаки, відмічається чіткий зв'язок між важкістю езофагіту й загальною тривалістю внутрішньостравохідного рН меншого 4.

Інші інструментальні методи діагностики (**сцинтиграфія стравоходу; езофагоманометрія** - оцінка тону стравоходу й НСС; **біліметрія** - визначення в рефлюктаті наявності білірубіну) в силу обмеженої доступності використовуються лише з науковою метою.

Отже, основним методом інструментальної діагностики ГЕРХ є ендоскопічний, що доповнюється при необхідності рентгендослідженням з барієм й/або внутрішньостравохідним рН-монітуванням.

Перфорації й кровотечі як ускладнення ерозивно-виразкових форм ГЕРХ виникають досить рідко (у порівнянні з ерозіями й виразками гастродуоденальної локалізації).

Тривало існуючий ГЕР може призвести до рідкого, але серйозного ускладнення - **стравоходу Барретта**, при якому нормальний багатошаровий плоский не зроговілий епітелій СОС заміщується метapлазованим тонкокишковим циліндричним. В основі цього процесу лежить більша стійкість циліндричного епітелію до ушкодження рефлюктатом, у зв'язку із чим виразність печії в таких пацієнтів може зменшитися. Проте метapлазований епітелій легше піддається диспластичній і неопластичній трансформації з формуванням

раку стравоходу (аденокарцинома Барретта). На жаль, характерних клінічних й ендоскопічних ознак при синдромі Барретта, які відрізняли б його від таких при ГЕРХ, немає. Тому всім пацієнтам старше 40 років з анамнезом ГЕРХ більше 5-10 років доцільно проводити фіброезофагогастроуденоскопію (ФЕГДС) з біопсією. Діагноз встановлюється гистологічно при виявленні тонкокишкового циліндричного епітелію в біоптатах з 4 ділянок СОС. Згідно з міжнародними стандартами, дисплазія повинна підтверджуватися 2-ма незалежними патоморфологами, що мають досвід досліджень у гастроентерології. Для полегшення візуалізації метapлазованного епітелію запропонована доступна методика прижиттєвого фарбування СОС під час ФЕГДС метиленовим синім (хромоендоскопія). Він має здатність вибірково забарвлювати ділянки метapлазованного епітелію, що дозволяє візуалізувати їх, оцінити обсяг метapлазії й прицільно взяти біопсію.

Лікування

Мета лікування

- Купірування основних симптомів
- Покращення якості харчування
- Лікування езофагіту
- Попередження або усунення ускладнень

Стратегія лікування різних форм ГЕРХ

Неерозивні форми

- ІПП – паріет 10-20 мг/д. 4-8 тижнів чи контралок 40мг (4-8 тижнів)
- прокінетики (мотиліум) 30 діб
- підтримуюча терапія ІПП (паріет 10-20 мг/д) постійно або за вимогою 25-26 тижнів
- диспансерний нагляд за зверненням

Ерозивний езофагіт

- ІПП – паріет 20 мг 8 тижнів чи контралок 40мг (8 тижнів)
- прокінетики 30 діб
- постійна підтримуюча терапія (паріет 10-20 мг/д) 26-52 тижні
- диспансерний огляд 1 раз/рік, при множинних ерозіях 2 рази на рік з обов'язковою ФГС.
- за наявності показів: психоемоційні порушення – бензамід; комбінований дуоденогастральний рефлюкс – препарати жовчних кислот (урсофальк, урсохол, урсосан).

Стравохід Барретта

1. Виявлення дисплазії:

- при низькому ступені дисплазії призначаються ІПП з регулярним гістологічним контролем;
- при високому ступені дисплазії – ендоскопічне або хірургічне лікування + ІПП.

Головні проблеми лікування ГЕРХ

1. Необхідність призначення великих доз антисекреторних препаратів та проведення тривалої основної (4-8 тижнів) та підтримуючої (6-12 місяців) терапії.
2. При невиконанні цих умов вірогідність рецидиву захворювання є дуже високою (80%).

Хірургічне лікування

- При грижі стравохідного отвору
- Неефективна медикаментозна терапія
- При розвитку пухлини, стравоходу Баррета

Фізіотерапевтичні методи лікування

При дисплазії стравохідного епітелію – фотодинамічна терапія, лазеротерапія

Критерії ефективності лікування

Ліквідація клінічних симптомів, досягнення ендоскопічної ремісії (заживлення дефектів, ліквідація запалення), профілактика стравоходу Барретта.

Дієта

Уникати вживання кислих фруктових соків, продуктів, які посилюють газоутворення (соя, квасоля, горох, білокачанна капуста), обмежити прийом жирів, шоколаду, кави, свіжої здоби, свіжого часнику та цибулі, перцю. Необхідно виключити прийом алкоголю, пива, квасу, дуже гострої, гарячої або холодної їжі, гострих і жирних соусів. Пацієнт повинен не переїдати, не їсти перед сном, вечерею не пізніше 19.00-19.30.

Профілактика

- Не піднімати важкого (не більше 8-10 кг).
- Обмежити наклони вперед із положення стоячи, не працювати в нахиленому положенні
- Відмова від куріння і алкоголю
- Нормалізація психоемоційного стану
- Обмеження носіння корсетів, бандажів, тугих поясів
- Боротьба з кашлем
- Висота подушки або головного кінця ліжка не більше 15-20 см, не спати на животі
- По можливості зменшити прийом ліків, які розслаблюють стравохідний сфінктер (спазмолітики, антагоністи Са, М холіномієтики, бета-блокатори), препарати, які подразнюють слизову оболонку стравоходу (НПЗП)
- Не переїдати, боротися з ожирінням
- Обмежити продукти, що розслаблюють нижній стравохідний сфінктер (томати, кава, міцний чай, тваринні жири, м'ята) і мають подразнюючий вплив (цибуля, часник, кислі соки), продукти, які підвищують газоутворення (горох, квасоля, пиво, квас, шампанське)
- Не лягати зразу ж після їжі, останній прийом їжі не менше ніж за 3 години до сну
- Регулярний прийом їжі (через 3-4 год.) маленькими порціями, ковтати маленькими ковтками, не запивати їжу рідиною

Дотримуватись схеми лікування, призначеної лікарем.

Дисфагія є одним із ведучих синдромів у хворих з ахалазією кардії. **Ахалазія кардії** (АК) (від греч. а - відсутність, *chalsis* - розслаблення) являє собою захворювання, в основі якого лежить первинне порушення моторики стравоходу у вигляді стійкого порушення його перистальтики й рефлексу розкриття НСС при ковтанні. АК традиційно розділяється на ідіопатичну (первинну) і «псевдоахалазію» (вторинну). Провідна роль у патогенезі **первинної АК** приділяється ураженні нейронів міжм'язового сплетення (myenteric plexus) антинейрональними антитілами на тлі генетичної схильності. Це призводить до дефіциту нейротрансмітерів, зокрема, оксиду азоту (NO). Причиною аутоімунної агресії може бути «повільна» вірусна інфекція. **Вторинна АК** (2-4% всієї АК) найчастіше асоціюється з аденокарциномою гастроезофагального переходу, іншими пухлинами (молочної залози, підшлункової залози), гістіоцитозом Х, амілоїдозом, медикаментозним ураженням стравоходу; у Латинській Америці - із хворобою Чагаса, що спричиняються *trypanozoma cruzi*. Вторинну АК варто виключати насамперед у пацієнтів старше 50 років, зі швидко прогресуючої (< 6 мес.) дисфагією і зниженням маси тіла; у цьому випадку показана ФЕГДС або комп'ютерна томографія.

Діагноз АК в Україні виставляється досить рідко, однак істинна поширеність патології в популяції невідома, оскільки клінічні прояви досить варіабельні. У європейських країнах поширеність цієї патології - 0,5 - 0,8 на 100 тис. населення, що, за даними різних авторів, становить від 3,1 до 20% всіх захворювань стравоходу. Вона з однаковою частотою зустрічається серед чоловіків і жінок; найчастіше симптоми маніфестують між 30 й 70 роками; діагноз, на жаль, зазвичай встановлюється лише через 2-3 роки після появи перших симптомів.

Уповільнення стравохідної перистальтики й відсутність рефлексу розкриття НСС приводить до затримки харчової грудки в просвіті стравоходу. Надходження їжі в шлунок поліпшується при підвищенні внутрішньошлункового тиску, для чого необхідно додаткове наповнення стравоходу рідиною (вага її стовпа здійснює механічний вплив на НСС - гідростатичний тиск). На початкових стадіях захворювання можливе посилення моторики стравоходу з формуванням характерної рентгенологічної ознаки у вигляді «стравоходу лускунчика». Надалі пропульсивна активність стравоходу знижується, що супроводжується його супрастенотичною дилатацією із приєднанням «застійного» езофагіту. При цьому можуть відзначатися стравохідна регургітація й схуднення аж до кахексії.

Слід зазначити, що не можна утотожнювати АК з кардіоспазмом, оскільки в останньому випадку має місце не постійне порушення рефлексу розкриття НСС, а періодичне підвищення (іноді значне) його базального тону. Поза епізодами кардіоспазму моторно-евакуаторна функція стравоходу не порушена.

Основні клінічні симптоми АК: дисфагія, одиофагія й регургітація. Дисфагія виникає при прийомі як твердої, так і рідкої їжі; згодом, як правило, прогресує. Одиофагія відзначається не тільки під час, але й протягом декількох годин після їжі. Регургітація неперетравленою їжею (як під час, так і через кілька годин після їжі) може розцінюватися як симптом ГЕРХ; але на відміну від останньої регургітована їжа не має кислого або гіркого присмаку. При зборі анамнезу варто звертати увагу на досить характерні особливості прийому їжі. Так, пацієнти з АК їдять значно повільніше в порівнянні з іншими, змушені запивати їжу водою, а також робити певні рухи для прискорення евакуації харчової грудки (закидати голову назад з підйомом рук вгору, розгойдувати тулуб - «симптом рабина», ходити після їжі).

Верифікувати АК дозволяє тільки **інструментальна діагностика**. Варто пам'ятати, що за допомогою ФЕГДС установити діагноз неможливо, тому що зусилля, прикладене до зонда ендоскопу, достатньо для його безперешкодного проходження через НСС; при цьому можуть бути діагностовані лише супутній езофагіт й дилатація стравоходу, а також виключені органічні причини дисфагії (стеноз). Більш інформативним є **рентгенологічне дослідження стравоходу з барієм**, при якому виявляється утруднення при проходженні контрастної речовини в шлунок, звуження кардіального сегменту стравоходу особливої форми («пташиний дзьоб», «келик шампанського», «полум'я свічі», «хвіст морквини», «мишачий хвіст»), розширення його супрастенотичного відділу («барієва колона»; «веретеноподібне», «мішкоподібне», «S-подібне» розширення).

«Золотим стандартом» діагностики є езофагоманометрія, що дозволяє верифікувати не лише порушення стравохідної моторики, але й відсутність релаксації НСС під час ковтання.

На жаль, дефіцит чітких уявлень щодо етіопатогенетичних факторів АК не дозволяє оптимізувати підходи до її лікування. У якості традиційних засобів **медикаментозної терапії** використовуються нітрати (як донатори NO) і антагоністи кальцію; в останні роки до них додалися інгібітори 5-фосфодіестерази (силденафіл, більше відомий як віагра). Вони ефективні у зменшенні базального тону НСС, проте не поліпшують його рефлекторне розслаблення й можуть послабляти стравохідну перистальтику, що сприяє персистуванню дисфагії. Ін'єкції мікродоз ботулотоксину в ділянку НСС для поліпшення його функції супроводжуються зменшенням клінічної симптоматики в 60-85% пацієнтів; проте через півроку в половини з них виникають рецидиви. У цілому медикаментозна терапія розцінюється як обмежено ефективна й використовується лише при неможливості хірургічного втручання.

Ендоскопічна пневмокардіодилатація дозволяє досягти гарних і відмінних результатів в 60% пацієнтів, однак тільки в 36-40% з них ефект зберігається протягом наступних 5-10 років.

Радикальним методом лікування є **ендоскопічна міотомія по Heller з подальшою**

фундоплікацією по Nissen. На пізніх стадіях, єдиний ефективний метод лікування - езофагоектомія.

Критерії оцінки терапії АК

Одужання – критерієм ефективності лікування ахалазії кардії є повне зникнення дисфагії, нормалізація проходження контрастної речовини по стравоходу шлунок при рентгенологічному дослідженні.

Покращення – значне зменшення при знаків дисфагії, незначна затримка при проходженні контрастної речовини по стравоходу до шлунку при рентгенологічному дослідженні.

Без змін – збереження дисфагії, попередньої рентгенологічної картини, відсутність рефлексу розкриття НСС при проведенні внутрішньо стравохідної манометрії.

Погіршення – наростання дисфагії, поява ознак зневоднення, кетонурії, приєднання легеневих ускладнень.

Прогноз

Прогноз для життя при своєчасному лікуванні сприятливий, незважаючи на те, що захворювання принципово невиліковне. За допомогою лікувальних заходів зазвичай досягають симптоматичного покращення, проте необхідний нагляд у спеціалізованому стаціонарі.

Прогресуюча стравохідна дисфагія – закономірний, але нажаль, пізній симптом **раку стравоходу** (РС), оскільки виникає при звуженні просвіту стравоходу приблизно на 2/3; при цьому у 70% пацієнтів захворювання діагностується в неоперабельній стадії. Дисфагія при РС супроводжується одиофагією, схудненням; можливе зригування, осиплість голосу, гикавка. Паління, алкоголь, АК, стравохід Барретта, дуоденальна виразка, спадковий анамнез РС – фактори ризику при даному захворюванні. Традиційна локалізація пухлини, представленої плоскоклітинним раком або аденокарциномою - середня, нижня й верхня третина стравоходу (у порядку зменшення частоти). ФЕГДС з біопсією дозволяє верифікувати не лише РС, але й передракову метаплазію епітелію. 5-річний прогноз на життя серед прооперованих хворих не перевищує 10-25%.

Наявність дисфагії при доведеній відсутності патологічного ГЕР і структурних (гістопатологічних) змін, здатних викликати порушення стравохідної моторики, робить діагноз **функціональної дисфагії** (ФДф) вірогідним. ФДф входить у групу функціональних розладів стравоходу. Відповідно до Римських критеріїв III (2006) симптоми при цьому повинні зберігатися не менш 3-х останніх місяців і з'явитися вперше як мінімум за 6 місяців до постановки діагнозу ФДф. У якості патогенетичних механізмів розглядаються порушення центральної нейрорегуляції стравохідної перистальтики й підвищення езофагальної сенсорної перцепції. Стандарти лікування відсутні; терапія носить емпіричний характер (антидепресанти, міорелаксанти, ін'єкції ботулотоксину). У випадку ефективності ППП ймовірна наявність недіагностованої, «атипової» ГЕРХ.

При проведенні дифдіагнозу функціональної дисфагії, необхідно враховувати наявність чи відсутність «червоних прапорів» (red flags) – симптомів тривоги (alarm symptoms).

Симптоми тривоги («червоні прапори») – це лихоманка, прогресуюча дисфагія, гастроінтерстиціальна кровотеча, невмотивоване схуднення, анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, симптоми дисфагії, які виникли у віці старше 45 років.

Таким чином, диференційна діагностика дисфагії в поєднанні з іншими клінічними й лабораторно-інструментальними даними дозволяє верифікувати вказаний синдром й оптимізувати терапію, яка застосовується.

За швидкістю виникнення і тривалості біль прийнято розділяти на гострий і хронічний.

Гострий біль виникає раптово, розвивається швидко, його тривалість не перевищує 3-х місяців. Його зазвичай кваліфікують як "сигнал тривоги", тобто первинний симптом, що

відображає появу патології . Біль, який виник нещодавно , гострий біль має важливе значення не тільки для хворого, але і для лікаря, так як вимагає негайного реагування і швидкого з'ясування його причини. Повторювані епізоди гострого болю можуть з часом трансформуватися в хронічний, проте хронічний біль не можна розглядати тільки як тривало існуючий симптом або як суму повторюваних приступів гострого болю. Хронічний біль - це не просто симптом. Це складний синдром, що відображає серйозне захворювання і характеризує не тільки локальні зміни, але і порушення з боку центральної і периферичної нервової системи. Стосовно до шлунково-кишкового тракту ці зміни зумовлені порушенням взаємодій між хворим органом-мішенню і регуляторними системами , тому що будь-який вісцеральний орган перебуває під контролем численних регулюючих впливів.

Етіологія і патогенез

Органи черевної порожнини звичайно не чутливі до багатьох стимулів, які при дії на шкіру провокують сильний біль. Порізи, розриви або інші ушкодження внутрішніх органів черевної порожнини не викликають больових відчуттів. Основними впливами, до яких вісцеральні болючі волокна чутливі, є розтягання або порушення стінки кишечника. Це можуть бути: натяг очеревини (наприклад, при пухлині), розтягання порожнього органа (наприклад, при жовчній кольці) або сильні м'язові скорочення (наприклад, при кишковій непрохідності). Нервові закінчення волокон, що відповідають за біль у порожніх органах (кишківник, жовчний міхур , сечовий міхур), локалізуються в м'язових шарах. У паренхіматозних органах (печінка, нирки, селезінка) нервові закінчення знаходяться в їх капсулі і відповідають на її розтягання при збільшенні обсягу органа. Брижі, парієтальна плевро і перитонеальне вистилання задньої стінки черевної порожнини чутливі до болю, тоді як вісцеральна плевро і великий сальник ні. Для появи болю швидкість наростання напруги повинна бути досить великою. Поступове ж наростання напруги, наприклад, таке, як при пухлинній обструкції жовчовивідних шляхів, може довго протікати безболісно.

Запалення і ішемія також здатні викликати вісцеральний біль, при цьому запалення може підвищувати чутливість нервових закінчень і знижувати поріг чутливості до болю від інших стимулів (в тому числі й у процесі розвитку одного захворювання в різні його фази). У механізмах виникнення та прогресування болю при запаленні беруть участь багато біологічні активні речовини (брадикінін, серотонін, гістамін, простагландини та ін).

Перераховані коротко патофізіологічні механізми формування абдомінального болю нерідко приводить до пізньої, в кращому випадку відстроченої діагностики.

Біль у животі, на який найчастіше скаржаться хворі із захворюваннями органів травлення, через свою характерність нерідко дає змогу визначити причину захворювання навіть без залучення додаткових методів обстеження.

Виділяють три типи болю в животі: вісцеральний, соматичний і віддзеркалений. Кожний з них має специфічні риси, знання яких полегшує з'ясування причин больових відчуттів.

Вісцеральний біль біль виникає за наявності патологічних стимулів у внутрішніх органах і проводиться симпатичними волокнами. Основними імпульсами для його виникнення є раптове підвищення тиску в порожнистому органі і розтягування його стінки (найбільш часта причина), розтягування капсули паренхіматозних органів,

натягнення брижі судинні порушення.

Соматичний біль обумовлений наявністю патологічних процесів в парієтальній очеревині і тканинах, що мають закінчення чутливих спинномозкових нервів. Основними імпульсами для його виникнення є ушкодження черевної стінки і очеревини. Він вирізняється значною інтенсивністю, при цьому хворий може чітко визначити його локалізацію. **Віддзеркалений біль** у животі спостерігається при захворюваннях головного мозку, мозкових оболонок і багатьох внутрішніх органів. Він виникає внаслідок інтенсивного подразнення ураженого органа, передається по всьому нейросегменту, а іноді іррадіює навіть у сусідні органи.

Література:

1. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підручник / В.Ф. Москаленко, І.І.Сахарчук, П.Ф.Дутка та ін. – Київ: Книга плюс, 2007. – 630 с.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-те вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.
3. Шуліпенко І.М. Пропедевтика внутрішньої медицини: Загальна семіотика і діагностика: Навч. посібник. – К.: Медицина, 2008. – 304 с.
4. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / С.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
5. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта.-Киев.2007
6. 3. Василюк В.М., Кравчук Н.В., Василюк В.В. Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (фізичні методи обстеження): Навчальний посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 286 с.

Методичні вказівки складала: к. мед. н. доцент Маслова Г.С.