

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 хворого з діаресю Ведення хворого з закрепамми
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1.Актуальність теми:

Закрепами постійно або періодично у різних країнах страждає кожна третя- четверта доросла людина. Закрепи в три рази частіше зустрічаються у жінок, ніж у чоловіків (первинну захворюваність складають на 70 % жінки і лише на 30 % — чоловіки), причому збільшення їх частоти спостерігається після 65 років. Так, у Великобританії на закрепи скаржаться близько половини жителів, у Німеччині — до 30 %, у Франції — понад 20 % населення. Однак, навряд чи ці дані можна назвати такими, що відповідають справжньому стану справи: консультуються лише 25 % осіб, які страждають на закрепи. При цьому закреп може бути як самостійним функціональним розладом, так і симптомом, що супроводжує інші захворювання. Доведено, що закрепи є головним фактором ризику колоректального раку через підвищення рівня канцерогенних метаболітів у порожнині товстої кишки в два рази і збільшення часу їх контакту зі слизовою оболонкою кишківника .

На сьогоднішній день діарея являє собою одну із найпоширеніших причин летальних результатів у світі. Гостра діарея – друге по частоті захворювання, що зустрічається після респіраторних інфекцій. Діарея як загальне поняття визначається зміною характеру випорожнення, включаючи почастішання, зміну консистенції, наявність імперативних позивів і ознаки нетримання. Проте симптоми діареї носять значною мірою суб'єктивний характер, тому діарея переростає в проблему лише у тому випадку, якщо йдеться про зміну самопочуття і порушенні нормального ритму життя.

Прийнято вважати, що діарея найчастіше зустрічається в країнах, що розвиваються, проте останні дослідження ВОЗ показали, що діарейний синдром не менш актуальний і для економічно розвинених країн, при цьому в структурі захворюваності і в етіологічних чинниках є певні відмінності за відсутності різниці у віковому показнику.

2. Конкретні цілі.

Студенти повинні:

- Студент повинен знати етіопатогенез хронічних захворювань товстого кишечника;
- Вміти проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями товстого кишечника
- Класифікувати основні захворювання товстого кишечника;
- 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.

Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості будови системи травлення, товстого кишечника
2	Фізіологія	Фізіологічні особливості кишечника, його функції

3	Патофізіологія	Етіологія і патогенез захворювань товстої кишки.
4	Біохімія	Оцінити дані лабораторних методів
4	Пропедевтика внутрішніх	Симптоматологія. Клінічні варіанти перебігу.
5	Фармакологія	Принципи лікування , рецептура

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

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

№	Термін	Визначення
1.	Закреп	-це хронічна затримка випорожнення кишківника більше ніж на 48 годин, яка супроводжується хоча б однією з наступних ознак, що спостерігається не менше, ніж протягом 3 місяців: відчуття неповного випорожнення, невелика кількість (менше 100 г) і густа консистенція калу, натужування не менше чвертини часу дефекації.
2	Синдром подразнення товстої кишки	– комплекс функціональних кишкових порушень, тривалістю більше трьох місяців, що включає в себе болевий синдром, який зменшується після акту дефекації, диспепсичні розлади (метеоризм, бурчання, проноси або закрепи чи їх чергування), відчуття неповного звільнення кишківника
3	Дишезія	- порушення акту дефекації
4	Дискінезія товстої кишки	-це розлад кишкових скорочень або (і) порушення тонуусу кишки,
5	Хвороба Крона (ХК) (термінальний ілеїт, гранульоматозний коліт)	- неспецифічний інфекційний запальний і гранулематозно-виразковий процес, що вражає різноманітні відділи ШКТ від стравоходу до прямої кишки. При цьому частіше запальний процес локалізується в термінальних відділах тонкої кишки.
6	Ректоанальний інгібіторний рефлекс	- недостатня спроможність внутрішнього анального сфінктера нормально розслаблятися при розтягуванні прямої кишки за допомогою балона.
7	Анізм	- диссинергія тазового дна
8	Діарея	- прискорене або одноразове випорожнення кишечнику з виділенням розріджений калових мас

9	Синдром товстої кишки подразнення	– комплекс функціональних кишкових порушень, тривалістю більше трьох місяців, що включає в себе болевий синдром, який зменшується після акту дефекації, диспепсичні розлади (метеоризм, вурчання, проноси або закрепи чи їх чергування), відчуття неповного звільнення кишечника
10	Мальабсорбція	Порушення всмоктування в тонкому кишечнику
11	Мальдигестія	Порушення порожнинного травлення, обумовлене недостатністю надходження у кишечник травних ферментів
12	Інтестинальні ензимопатії	це патологічні стани, що зумовлені відсутністю, нестачею або порушенням структури тих чи інших ферментів, що приймають участь у процесі травлення.
13	Глютенова ентеропатія	-генетично детерміноване чи набуте захворювання тонкої кишки, яке характеризується гіперрегенераторною атрофією її слизової оболонки і недостатністю ферментів, що розщеплюють білок злакових - гліадин (одну з фракцій глютену - білка клейковини пшениці, жита, ячменю) з вторинним токсичним імунним пошкодженням кишки
14	Поліфекалія	-маса калу більше 250-300 г на добу
15	Стеаторея	- наявність в калових масах нейтрального жиру (стеаторея 1 типу); жирних кислот, мил (стеаторея 2 типу); того і іншого (стеаторея 3 типу)
16	Креаторея	Може бути ознакою порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози (з'являється велика кількість м'язових волокон (++) або (+++)). В нормі м'язових волокон в калових масах дуже мало.
17	Амілорея	- наявність у випорожненнях великої кількості крохмальних зерен свідчить про порушення розщеплення вуглеводів.

Теоретичні питання до заняття

- 1.Закрепи при захворюваннях кишечника кишечної обструкції, аноректальних захворюваннях, ендокринних та метаболічних розладах, нейрогенних та психогенних розладах, порушеннях харчування, ситуативні та медикаментозні закрепи.
- 2.Етіологія і патогенез
3. Класифікації
- 4.Особливості клінічного перебігу
- 5.Складання плану обстеження, роль рентгенологічних, інструментальних та функціональних методів обстеження (іригоскопія, колоноскопія, дихальні тести, аналізи калу).
6. Критерії діагностики та критерії виключення діагнозу
- 7.Диференційна діагностика

- 8.Тактика ведення хворих в залежності від причини 9/ Основні принципи дієтотерапії
- 10.Диференційоване лікування. Існуючі стандарти лікування Випишіть рецепти
- 11.Профілактика первинна та вторинна
12. Прогноз та працездатність

Практичні завдання, які виконуються на занятті

- цілеспрямовано зібрати скарги і анамнез у хворого;
- провести обстеження, виявити і дати оцінку змінам в його стані;
- сформулювати попередній діагноз
- скласти план додаткових обстежень і оцінити його результати.
- дати оцінку лабораторним і інструментальним методам дослідження.
- скласти схему диференційованого діагнозу
- сформулювати обґрунтований клінічний діагноз згідно вимогам сучасної класифікації
- скласти план лікування в залежності від варіанту перебігу
- призначити відновлювальне лікування на різних етапах реабілітації
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики

Зміст теми

Закреп — це хронічна затримка випорожнення кишківника більше ніж на 48 годин, яка супроводжується хоча б однією з наступних ознак, що спостерігається не менше, ніж протягом 3 місяців: відчуття неповного випорожнення, невелика кількість (менше 100 г) і густа консистенція калу, нутужування не менше четвертини часу дефекації.

Частота стільця у здорових людей коливається в значних межах (від 3-х разів на день до 3-х разів на тиждень) і залежить від характеру харчування, способу життя, звичок тощо. Однак у більшості здорових людей дефекація відбувається один раз на добу переважно в ранкові години, при цьому об'єм калових мас м'якої консистенції складає 100-200 г на добу [2, 12].

Фізіологічність ранкового стільця заключається в наступному: саме під ранок завершується нічне формування калових мас, достатніх для регулярної реалізації акту дефекації; при ранковому переході з горизонтального положення в вертикальне спрацьовують рефлекс дефекації (ортостатичний і сигмоидальний); ранкове підвищення адреналінової активності розслаблює анальний сфінктер; при ранковій дефекації ризик закрепа значно менший, ніж при дефекації в інший час доби.

Розповсюдження

Закрепами постійно або періодично у різних країнах страждає кожна третя- четверта доросла людина. Закрепи в три рази частіше зустрічаються у жінок, ніж у чоловіків (первинну захворюваність складають на 70 % жінки і лише на 30 % — чоловіки [7]), причому збільшення їх частоти спостерігається після 65 років. Так, у Великобританії на закрепи скаржаться близько половини жителів, у Німеччині — до 30 %, у Франції — понад 20 % населення. Однак, напевно ці дані можна назвати такими, що відповідають справжньому стану справи: консультуються лише 25 % осіб, які страждають на закрепи. При цьому закреп може бути як самостійним функціональним розладом, так і симптомом, що супроводжує інші захворювання. Доведено, що закреп є головним фактором ризику колоректального раку через підвищення рівня канцерогенних метаболітів у порожнині товстої кишки в два рази і збільшення часу їх контакту зі слизовою оболонкою кишківника

Етіологія і патогенез

Нормальне функціонування товстої кишки забезпечується декількома важливими фізіологічними процесами: адсорбцією рідини і електролітів, перистальтичними скороченнями, які виникають після їжі та (або) пиття і сприяють просуванню калових мас до прямої кишки (шлунково-кишковий або постпрандальний рефлекс), і дефекацією, рефлекс на яку збуджується гострим розтягненням

ампули прямої кишки. При цьому транзит по товстій кишці здійснюється внаслідок координованих трьох типів хвиль: швидких низькоамплітудних, рідких високоамплітудних, тонічних. Процес може бути посилений підвищенням внутрішньочеревного тиску при натужуванні.

Навпаки, дефекацію можна свідомо загальмувати умисним скороченням поперечно-смугастих м'язів тазової діафрагми і зовнішнього анального сфінктера.

Закрепи можуть розвиватися при функціональних розладах і органічних ураженнях як кишківника, так і інших органів травлення і систем організму. Виділяють два основних механізми розвитку закрепів: сповільнення транзиту вмісту по кишківнику внаслідок дискінезії товстої кишки або механічної перепони (пухлина, флегмона, стриктура тощо) і порушення акту дефекації (дишезія). Дискінезія товстої кишки — це розлад кишкових скорочень або (і) порушення тонуусу кишки, спричинений порушенням нервової і гуморальної регуляції кишківника внаслідок вегетативних дисфункцій, рефлексорних впливів при захворюваннях різних органів, особливо — спинного і головного мозку, запальних захворюваннях кишківника, зокрема аноректальної зони, посилення або послаблення гормонального впливу при ендокринопатіях, різних токсичних впливів, прийому деяких медикаментозних засобів, розладу кровообігу в судинах кишківника

Розлад дефекації може бути обумовлений психогенним гальмуванням цього акту, підвищенням тонуусу внутрішнього анального сфінктера, ослабленням соматичних м'язів, які беруть участь в акті дефекації, зниженням чутливості рецепторного апарату прямої кишки і м'язів тазового дна. Має значення також і невідповідність між ємкістю товстої кишки і об'ємом кишкового вмісту (мегаколон, зменшення кількості калових мас, їх підвищена твердість і в'язкість). Крім того, закреп може бути обумовлений пухлинами та стриктурами, що перешкоджають нормальному просуванню калу.

Класифікація

Відповідно до Римських критеріїв IV, хронічний закреп діагностують за наявності не менше двох таких симптомів:

- _ для дефекації потрібне зусилля;
- _ кал твердий чи грудочками;
- _ відчуття неповного випорожнення кишечника;
- _ потреба в мануальній допомозі;
- _ частота дефекації двічі на тиждень і рідше.

Обов'язковою умовою є наявність усіх ознак протягом 3 міс на рік, навіть на тлі прийому пом'якшувальних засобів.

Залежно від причинного фактора і особливостей розвитку виділяють такі типи закрепів: 1) аліментарний, 2) неврогенний, 3) рефлексорний, 4) психогенний, 5) гемодинамічний, 6) запальний, 7) проктогенний, 8) механічний, 9) внаслідок аномалій розвитку товстої кишки, 10) токсичний, 11) медикаментозний, 12) ендокринний, 13) внаслідок порушень водно-електролітного обміну, 14) дисбіотичний.

Затримка стільця в осіб похилого віку надала підстави для визначення "старечого закрепу", причинами якого є мала фізична активність, прогресування вже існуючих захворювань, захворювання, типові для похилого віку (атеросклероз, тропічна абдомінальна ішемія, паркінсонізм, депресія, спінальні розлади), вікові особливості (гіпоксія, зниження швидкості репаративних процесів, дегенерація нервових вузлів, відповідальних за моторику ШКТ, зниження синтезу регуляторних гастроінтестинальних пептидів, дисбіоз), часте вживання медикаментів, що сприяють виникненню закрепів.

Закрепи можуть бути самостійними (первинні) і симптоматичними (вторинні).

Самостійні закрепи переважно обумовлюються дисбалансом гормонів, зміною чутливості рецепторного апарату, порушенням вегетативної інервації кишківника та психогенними впливами. Симптоматичні закрепи є ознакою органічних захворювань, аномалій розвитку, а також ураження не тільки кишківника, а й інших органів або систем. У їх патогенезі провідну роль відіграють рефлексорні, умовно-рефлексорні, ендокринні та інші фактори.

Залежно від стану моторної функції кишківника закрепи поділяють на гіпокінетичні, гіперкінетичні та змішані.

Аліментарні закрепи розвиваються внаслідок нераціонального і неповноцінного харчування, обмеження рослинної клітковини, використання хімічно очищених, повністю розчинних у воді продуктів, що призводить до порушення шлунково-кишкового рефлексу, який стимулює високоамплітудні перистальтичні хвилі. У літній період, коли вживається багато свіжих овочів і фруктів, частота аліментарних закрепів, як правило, зменшується.

Неврогенні закрепи виникають при порушенні нервової регуляції кишкової моторики. Причиною їх появи може бути психічна перенапруга, тривала психічна депресія тощо. У таких випадках може спостерігатись як зниження перистальтичних хвиль товстої кишки, так і їх посилення; поєднання цих процесів призводить до дискінезії кишківника, яка супроводжується дискінетичним закрепом. При цьому переважна гіпокінезія кишківника і, відповідно, гіпокінетичний закреп розвивається внаслідок слабого подразнення нервових рецепторів кишківника (мале утворення калових мас), часткової втрати ними здатності сприймати подразнення, блокади парасимпатичної нервової системи або підвищеного порогу подразнення рецепторів кишкової стінки в результаті частого застосування сильних подразників (сильнодійні проносні ліки, клізми).

Гіперкінезія кишківника характеризується виникненням спазмів, переважно в місцях, які і в нормальних умовах перебувають у стані посиленого скорочення (перехід сліпої кишки в ободову, сфінктер Пайра, Баллі тощо), а виникаючі при цьому гіперкінетичні закрепи є наслідком підвищеної подразливості кишківника при дії стимулюючих неврогенних впливів у легко збудливих осіб (синдром подразненого кишківника).

Рефлекторні закрепи виникають при захворюваннях різних відділів системи травлення (шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчних шляхів, підшлункової залози), при патології сечостатевої системи. Рефлекторні впливи з уражених органів (вісцеро-вісцеральні рефлексі) можуть призводити до порушень моторики товстої кишки, викликати парези або спазми кишкових м'язів, розлад координації окремих видів руху кишківника (зниження тонуусу товстої кишки і підвищення тонуусу дистальних відділів сигмовидної і прямої кишки при послабленні пропульсивної активності).

Причиною закрепів, які супроводжують органічні захворювання ЦНС (порушення мозкового кровообігу, пухлини головного і спинного мозку, розсіяний склероз, больовий аміотрофічний склероз, мієліт, менінгіт тощо), є порушення нервової регуляції моторної функції кишківника і самого акту дефекації, гіподинамія та інші фактори.

Психогенні закрепи можуть бути наслідком подавлення позивів на дефекацію (звичні закрепи), несприятливих умов для випорожнення кишківника, негативних емоцій при необхідності здійснити акт дефекації в незвичній обстановці тощо. У разі частого пригнічення дефекації позиви поступово зникають і розвивається закреп. Порушення моторної функції кишківника може бути симптомом важких психічних захворювань (депресивні стани, шизофренія, наркоманія, маніакально-депресивний психоз).

Гіподинамічні закрепи часто є такими, що проходять. Вони розвиваються у хворих, які тривалий час дотримуються ліжкового режиму, у осіб, які страждають на різні хронічні захворювання, що супроводжуються виснаженням, особливо в похилому і старечому віці. У подібних випадках недостатня фізична активність у поєднанні зі слабкістю соматичних м'язів призводить до зниження моторики кишківника, порушення акту дефекації.

Запальні закрепи спостерігаються при запальних захворюваннях товстої і тонкої кишок, дивертикулітах товстої кишок. Запальні закрепи виникають внаслідок порушень кишкової моторики, викликаних впливом місцевих кишкових рефлексів з патологічно зміненої слизової оболонки кишки.

Окремо виділяють **дисбіотичні закрепи**, які розвиваються внаслідок порушення балансу кишкової мікрофлори, що має місце при запальних захворюваннях кишківника та інших органів системи травлення, тривалому застосуванні антибактеріальних препаратів, нераціональному харчуванні.

Дисбіотична мікрофлора порушує нормальну діяльність кишківника і є джерелом токсичних речовин, які знижують дезінтоксикаційну функцію печінки, гальмують регенерацію кишкового епітелію, порушують моторну функцію кишківника.

Проктогенні закрепи розвиваються у хворих з патологією аноректальної області (геморой, тріщини і стриктури прямої кишки, проктит, періанальні абсцеси, випадіння прямої кишки) внаслідок розладу акту дефекації через його болючість, послаблення чутливості нервових рецепторів ампули прямої кишки та підвищення тону анальних сфінктерів.

Механічні закрепи виникають у хворих з пухлинами кишківника, при запальних і рубцевих звуженнях товстої кишки, дивертикуліті, виразковому коліті, хворобі Крона, ілеоцекальному туберкульозі, лімфогранулематозі, закритті просвіту кишківника сторонніми тілами, каловими камінцями тощо. У хворих на склеродермію закрепи можуть бути обумовлені звуженням або дилатацією кишки через атрофію її м'язової оболонки.

Закрепи при аномаліях розвитку товстої кишки (хвороба Гіршпрунга, ідіопатичний мегаколон, рухлива сліпа і сигмоподібна кишки, конституційний спланхоптоз) виникають внаслідок дефекту вегетативних гангліїв і втрати рідини в подовженій і розширеній кишці, що послаблює пропульсивну діяльність кишківника.

Токсичні закрепи найчастіше зустрічаються при хронічних професійних отруєннях свинцем, ртуттю, талієм, при отруєнні нікотинном у злісних курців, при зловживанні харчовими продуктами з великим вмістом дубильних речовин. Припускається двоякий механізм їх розвитку: безпосередня дія токсичних речовин на нервово-м'язовий апарат кишки і опосередкований вплив через центральну нервову систему.

Медикаментозні закрепи є результатом впливу фармакологічних засобів. Так, наркотичні анальгетики підвищують тонус кругових м'язів кишківника і зменшують силу перистальтичних скорочень; холінолітики знижують рухальну активність кишки, блокуючи мускариноподібну дію ацетилхоліну на гладкі м'язи, сприяють порушенню моторної активності товстої кишки; препарати для лікування паркінсонізму і трициклічні антидепресанти (наприклад, амітриптилін) гальмують моторну діяльність кишківника; вживання сечогінних препаратів супроводжується зменшенням води в калових масах, що призводить до зменшення їх об'єму і ствердіння; зловживання проносними засобами, особливо у осіб похилого віку, безпосередньо порушує моторику товстої кишки або викликає розлади кишкової абсорбції.

Так звані **"ендокринні закрепи"** можна спостерігати при багатьох ендокринних захворюваннях: при гіпотиреозі вони обумовлені сповільненим транзитом вмісту по кишківнику; при гіперкальціємії внаслідок дисфункції паращитовидних залоз виникають закрепи за гіпотонічним типом, тоді як при гіпокальціємії відзначається гіпертонус кишківника; при цукровому діабеті дискінезія кишківника розвивається внаслідок дегенерації нервових сплетінь і дегідратації організму через поліурію; при феохромоцитомі, глюкагономії, клімаксі, пухлинах наднирників порушення кишкової моторики обумовлені гормональною дисфункцією. До закрепів ендокринного походження належить дискінезія кишківника, яка спостерігається у 50 % жінок під час вагітності та після родів, хоча тут мають значення й інші фактори (тиск збільшеної матки на кишківник, підвищення внутрішньочеревного тиску, зміна характеру харчування тощо).

Закрепи, що виникають внаслідок порушень водно-електролітного обміну можуть виникати через втрату організмом рідини після проносів, при підвищеній пітливості у хворих з лихоманкою, при форсованому діурезі, дефіциті калію, серцевій недостатності, захворюваннях нирок, асциті різної етіології, холестазі, муковісцидозі. За цих станів порушення водно- електролітного обміну призводять до зменшення кількості калових мас, підвищення їх сухості, твердості та в'язкості. Невідповідність між ємкістю товстої кишки і об'ємом її вмісту, що виникає внаслідок цього, призводить до затруднення випорожнення.

Клініка

Клінічна картина закрепів досить різноманітна і значною мірою, особливо в разі симптоматичних закрепів, залежить від етіологічного фактору і особливостей патогенезу основного захворювання, що слід враховувати при диференційній діагностиці. Тому при появі закрепів потрібно провести діагностичний пошук за представленою нижче схемою.

I етап:

а) оцінка клінічних даних; б) рентгенологічне дослідження кишківника (дозволяє оцінити анатомічний стан товстої кишки: подразнення або нормальна її будова при функціональних

розладах, пухлині, аномалії або мегаколон, характерні для обструкції; гіпогангліоза, ідіопатичного розширення);

II етап: колоноскопія, гістологічне і гістохімічне дослідження біоптатів слизової оболонки кишки;

III етап:

спеціальні методи обстеження, які дозволяють оцінити моторно-евакуаторну функцію товстої кишки, мікробний спектр, вміст летучих жирних кислот (інтегральний показник мікробного ценоза), стан запирального апарату прямої кишки, функцію інших органів і відділів шлунково-кишкового тракту, ендокринного апарату, вегетативної нервової системи (для жінок обов'язковим є огляд гінекологом з метою визначення положення матки). Виконання програми обстеження дозволяє відповісти на основне питання: закрєп викликаний органічним захворюванням чи є функціональним розладом.

Клінічні особливості закрєпів в значній мірі залежать від його причини, довго тривалості, важкості та особливості ураження кишечника. В більшості випадках закрєп розвивається поступово.

Основні критерії розпізнавання органічного та функціонального закрєпу.

№	Органічний закрєп	Функціональний закрєп
1	Трапляється у будь якому віці, але частіше в середньому і похилому	Трапляється у будь якому віці
2	У чоловіків і жінок однаково часто	Частіше у жінок
3	Раптова поява закрєпу вбо значне посилення хронічного закрєпу за короткий час	Триває багато місяців і навіть років без помітного збільшення інтенсивності
4	Випорожнення кишок може супроводжуватися неприємними відчуттями	Неприємні відчуття під час випорожнення кишок частіше відсутні
5	Може спостерігатися зменшення маси тіла	Зменшення маси тіла звичайно не спостерігається
6	Можлива анемія	Анемії не має
7	Може збільшуватись живіт	Іноді спостерігається метеоризм, збільшення живота частіше не буває
8	При рентгенологічному дослідженні та ендоскопії спостерігаються зміни кишок	Змін кишок при рентгенологічному дослідженні та ендоскопії не виявляють

Діагноз, диференціальний діагноз

Найважливіші анамнестичні дані: -довготривалість закрепу, наявність або відсутність больового синдрому, похудання.

Гострий закреп- відсутність стулу протягом декількох діб. Причиною його може бути порушення кишкової прохідності внаслідок пухлини(механічна непрохідність) або запального процесу в черевній порожнині (динамічна непрохідність) в самому кишківнику (дивертикуліт) або аноректальній ділянці. Раптова відсутність стулу може бути після черепно-мозкової травми, внаслідок побічної дії ліків, а також у хворих, які перебувають на суворому лікарняному режимі. Якщо разом з відсутністю стулу не відходять гази, треба думати про кишкову непрохідність. У випадку, коли закреп швидко наростає протягом декількох тижнів, велика вірогідність ураження товстого кишечника пухлиною. При дивертикуліті та інших вогнищевих запальних уражень кишківника закрепу звичайно передують біль в животі, підвищення температури тіла та інші ознаки запалення. Локальний патологічний процес в аноректальній ділянці (наприклад анальна тріщина, геморої) звичайно супроводжується кровотечею і болем, яка і є причиною закрепу.

Раптовий початок закрепа в старечому віці завжди повинен насторожити лікаря на думку про рак товстої кишки.

Хронічний закреп діагностують на підставі скарг, клінікоанамнестичних даних, результатів інструментальних досліджень (ректороманоскопії, колоноскопії, рентгенологічних досліджень із застосуванням контрастної речовини, УЗД органів черевної порожнини). Особливої уваги надають гістологічним дослідженням біоптатів слизової оболонки товстої кишки. Це дає змогу відіфференціювати запальні і функціональні хвороби нижніх відділів шлунковокишкового тракту. Крім того, під час визначення тактики лікування ХЗ враховують характер моторних порушень кишечника (табл. 1).

Таблиця 1. Диференційно - діагностичні ознаки гіперкінетичного і гіпокінетичного закрепу

	Гіперкінетичний закреп	Гіпокінетичний закреп
Особливості випорожнень	Кал фрагментований (у вигляді овечого, інколи стрічкоподібний, шнуроподібний)	Кал може бути об'ємним
Пальпація живота	Сигмоподібна кишка спазмована,	Сигмоподібна кишка розширена, перистальтика не
Пальцеве дослідження прямої кишки	Пряма кишка порожня, інколи болюча	Пряма кишка може бути розширена
Ректороманоскопія	Слизова оболонка прямої кишки волога, забарвлення її швидко	Слизова оболонка прямої кишки тьмяна, суха, пряма
Колоноскопія	Циркулярні складки високі, простір між ними зменшений.	Циркулярні складки знижені, простір між ними збільшений.
Іригоскопія	Гаустрація глибока, товста кишка звужена	Гаустація слабо виражена, товста кишка може бути

Тактика ведення хворого в залежності від причини

Основа діагностичної концепції –позиція про те, що закреп не хвороба, а тільки симптом. Насамперед треба уточнити, чи закреп є раптовим (гострим) чи хронічним. В подальшому із анамнезу з'ясовується наявність захворювань, з якими може бути пов'язано порушення функції

кишківника . При наявності такого зв'язку закрєп усувається при лікуванні основного захворювання.

При його відсутності необхідно старанно проаналізувати «медикаментозний» анамнез і відмінити препарати, які могли бути причиною закрєпу. У випадку відсутності зв'язку закрєпу із захворюваннями і медикаментами хворому необхідно обстежити ШКТ, для виявлення захворювань кишківника, які можуть бути причиною закрєпів.

Це обстеження прямої кишки: постійний спазм сфінктера (виключити хворобу Гіршспрунга), хвороби аноректальної області (тромбоз гемороїдальних вузлів, анальна тріщина, нориця, абсцес, хвороба Крона) Ректороманоскопія: слизова оболонка нормальна (зробити іригоскопію), патологія (рак, поліп та інш.)

Іригоскопія, колоноскопія: кишкова непрохідність (рак, поліп, дивертикуліт, хвороба Крона, ішемічний коліт, променеви́й коліт), хвороба Гіршспрунга з ураженням короткого сегменту. Діагноз не ясний: рентгеноскопія тонкої кишки (хвороба Крона, дивертикуліт), анальна манометрія (хвороба Гіршспрунга, дисхезія). Якщо захворювання кишківника – причину закрєпу не виявило, найбільш вірогідно, що мова іде про ідіопатичний закрєп, причиною якого є порушення пропульсії або випорожнення тобто інертна товста кишка.

Інструментальна діагностика при гострому закрєпі включає оглядову рентгенографію черевної порожнини у вертикальному положенні пацієнта, ректороманоскопію, обстеження товстої кишки з барієвою клізмою і/або колоноскопію. Для диференційної діагностики з динамічною непрохідністю при гіпотиреозі визначають гормони щитоподібної залози в сироватці крові. Динамічна кишкова непрохідність може бути наслідком подразнення очеревини в результаті гострого панкреатиту або запалення суміжних органів, наприклад внаслідок масивної пневмонії або гострого пієлонефриту.

При відсутності даних за органічну патологію кишківника і виключенні інших причин закрєп найчастіше пов'язують із синдромом подразненого кишечника, який проявляється закрєпом чи чергуванням закрєпу з проносом. Біль при цьому частіше періодичний, нерідко має характер кольки, може виникнути в будь якій ділянці живота, але найчастіше в лівому нижньому квадранті. Часто біль виникає після негативних емоцій. Акт дефекації утруднений, часто випорожнення мають вигляд овечого чи козячого калу з великою домішкою слизу. Може спостерігатися аерофагія, і тоді виникає метеоризм. При глибокій пальпації одні відділи товстої кишки спазмовані, болючі, інші – розслаблені. При пальцевому дослідженні прямої кишки значного перенаповнення її ампули не спостерігається. Ректороманоскопія та колоноскопія виявляють спазм, болючість, велику кількість слизу, проте гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки не виявляє відхилень від норми. При іригоскопії виявляються посилені гаустрація, спазми кишки.

Додаткові обстеження

До обов'язкових інструментальних та клінічних обстежень у всіх без винятку хворих із закрєпами відносяться аналіз калу на приховану кров, обстеження внутрішнього сфінктеру прямої кишки пальцем, ректороманоскопію і колоноскопію або поліпозиційна іригоскопія з подвійним контрастуванням.

Для більш детального визначення ступеню порушення моторної функції визначають час товстокишкового транзиту і при можливості проводять фізіологічне обстеження аноректальної ділянки – сфінктероманометрію і біопсію стінки товстої кишки зп Свенсоном для виключення агангліозу. Для визначення часу транзиту по кишечнику застосовують різні маркери. Тести для визначення товстокишкового транзиту мають діагностичне значення не тільки для об'єктивізації закрєпу, але і для суворого відбору хворих для оперативного лікування.

Зміни нервово-м'язової координації акту дефекації, яка виникає в результаті порушення виходу калу, визначається за допомогою анальної манометрії. У нормальних суб'єктів наповнена калом або повітрям пряма кишка стимулює розслаблення внутрішнього анального сфінктеру і скорочення зовнішнього анального сфінктера. При хворобі Гіршспрунга або агангліозі сегментів товстої кишки внутрішній сфінктер при наповненні прямої кишки калом не розслабляється. Тому манометрія дозволяє розпізнати це порушення як у дітей, так і дорослих.

Аноректальна манометрія є корисною при оцінці ректального комплаєнсу (акомодації стінки прямої кишки) і ректальної чутливості. При закрєпах поріг ректальної чутливості знижений, проте трапляються пацієнти з підвищеним порогом і підвищеним комплаєнсом (податливістю) прямої

кишки. За допомогою цього методу можна також оцінити релаксацію анального сфінктера, яка може бути ненормальною у пацієнтів із закрепами. Втрата ректоанального інгібіторного рефлексу (недостатню спроможність внутрішнього анального сфінктера нормально розслаблятися при розтягуванні прямої кишки за допомогою балона) застосовують як діагностичний критерій хвороби Гіршпрунга. Аноректальна манометрія включає також два тести, які допомагають при діагностиці функціонального порушення прямої кишки: балонна ректальна експульсія з найпростішим тестом для виключення анізму; електроміографія дає змогу оцінити функцію поперечно-смугастого м'яза, сфінктера і виявити парадоксальне скорочення пуборектальної мускулатури під час дефекації. Дефектографія, під час якої пацієнт під рентгеновським контролем випорожнює кишку від барію, є найкращим методом візуалізації рухів тазового дна і стінок прямої кишки при дефекації. Цей метод допомагає діагностувати пролапс прямої кишки, ректоцеле й анізм.

Ускладнення закрепів

Довготривалий закреп може викликати різні ускладнення: вторинний коліт, проктосигмоїдит (запалення сигмовидної і прямої кишки). При тривалому застою вмісту сліпої кишки можливе зворотній його закид в тонку кишку з розвитком ентериту (рефлюкс-ентерит). Закрепи можуть ускладнюватися захворюваннями жовчовивідних шляхів, гепатитом. Тривалі закрепи сприяють прояву різних хвороб прямої кишки. Найчастіше виникає геморої, а також тріщини прямої кишки, запалення навколопрямокишкової клітковини (парапроктит). Часом вони стають причиною розширення і подовження товстої кишки (набутий мегаколон), що робить закрепи ще більш стійкими. Найбільш грізним ускладненням закрепів є рак прямої і товстої кишки. Існує думка, що застій вмісту в кишечнику, визваний вживанням продуктів, бідних харчовими волокнами, призводить до більшої концентрації в кишечнику канцерогенів (що сприяють розвитку раку) речовин і тривалій дії їх на стінку кишки. Тривожними симптомами, які дозволяють запідозрити можливість виникнення пухлин товстої кишки, є загальне пагане самопочуття, схуднення, нетривала поява закрепу у людей старше 50 років, у яких стул до цього був нормальним, кров у калі.

Лікування

Лікування закрепу залежить від його типу та факторів, якими він спричинений. Так, нормалізація стільця при органічних закрепах насамперед залежить від ефективності лікувальних заходів щодо основного захворювання.

Терапевтична тактика при функціональних закрепах включає наступні напрями.

Важливе значення надається режиму фізичної активності та психотерапії. Пацієнту слід пояснити, що треба добиватися випорожнення кишківника вранці після достатньо об'ємного сніданку (щоб використати шлунково-кишковий рефлекс) і не подавляти позив до дефекації через поспіх, соромливість, огиду до громадського туалету тощо. За 30 хвилин до сніданку слід випити склянку холодної води (краще газованої). У туалеті хворий повинен прийняти позу, найбільш сприятливу для акту дефекації.

Якщо дозволяє стан серцево-судинної системи, то хворому слід дотримуватись активного рухового режиму, займатися плаванням, гімнастикою, ходінням на лижах, спортивними іграми тощо.

Призначаючи дієтотерапію, треба враховувати дані анамнезу про несприйняття пацієнтом деяких харчових продуктів. При цьому слід уникати значних обмежень харчового раціону. В разі гіпокінетичного закрепу до раціону має входити щонайменше 1,5-2 л рідини та продукти, що сприяють випорожненню кишок: кисле молоко, чорний хліб або хліб, випечений із пшеничного борошна грубого помелу, кислі фрукти та овочеві соки (капустяний, буряковий, морквяний, сливовий), овочі, фрукти, крупи, олія.

Обмежується вживання овочів, які зумовлюють метеоризм (бобові, капуста, шпинат, щавель тощо), продуктів, багатих на ефірні олії (редька, цибуля, часник), і тих, що гальмують випорожнення (міцний гарячий чай, какао, червоне вино, чорниця, манна та рисова каші, слизисті

супи, киселі). За відсутності протипоказань перед їжею доцільно рекомендувати "дієту з зеленню", яка складається зі 100 г салату з сирих овочів 3 рази на день.

При закрепах гіперкінетичного типу застосовують малошлакову дієту (одноденний кефір, протерта клітковина тощо) з домішкою жирів, поступово додаючи до їжі спочатку відварені овочі, а потім і сухі. Для покращення кишкового транзиту використовуються висівки, які значно збільшують добову кількість калу (1 г клітковини дає приріст 20 г дефекацій).

Рекомендується починати з трьох чайних ложок пшеничних висівок на день, а далі, за показами, дозу можна збільшити до 3-6 столових ложок на добу.

Фізіотерапевтичні методи лікування призначаються при закрепах з урахуванням типу порушень моторної функції товстої кишки. При закрепах з гіпомоторною дискінезією рекомендуються фізіотерапевтичні процедури, які сприяють підвищенню тонуусу черевної стінки і нормалізації моторики кишок: сидячі ванни (температура 28-30 оС) з одночасним самомасажем живота по 3-5 хвилин через день, висхідний душ, підводний душ-масаж, електрофорез з кальцієм, прозериним, ультразвуком за лабільною методикою по ходу несхідної і сигмоподібної кишок тривалістю 3-5 хвилин через день, діадинамотерапія, ультрафіолетове опромінення передньої стінки живота.

При переважно спастичному характері закрепу показані грязьові, парафінові, озокеритові аплікації на нижню частину живота. Крім того, призначають настойку валеріани, собачої кропиви, шишок та залозок хмелю, броміди, вегетативні гармонізатори. Іноді на короткий час доводиться призначати транквілізатори. Вибір психотропного препарату залежить від невротичних розладів; при цьому перевага надається транквілізаторам з ноотропною дією (адаптол по 0,3-0,6 г 2-3 рази на день, ноофен по 0,25-0,5 г 2-3 рази на день). У випадках, коли зазначені лікувальні заходи, застосовувані систематично протягом 3-4 місяців, не усунули закрепу, призначають препарати проносної дії, які за механізмом впливу на випорожнення кишківника поділяють на 4 групи [8]:

1) засоби, що викликають хімічне подразнення рецепторного апарату кишки:

- похідні антрахінонів (препарати сени, крушини, ревеню),
- похідні дифенілметану (бісакодил, лаксанедин, дульколак, гутталакс),
- агоністи 5-НТ4-рецепторів кишківника,
- касторова олія;

2) засоби з осмотичними властивостями (натрію сульфат, магнію сульфат, сіль карлаварська, лактулоза, форлак, фортранс, норгалакс);

3) засоби, що збільшують об'єм вмісту кишківника (висівки, метилцелюлоза, морська капуста);

4) засоби, які сприяють пом'якшенню калових мас і їх ковзанню (вазелінова та мигдалева олія, свічки з гліцериним).

5) Починають з вазелінової олії по 1-2 столові ложки на добу протягом 1-12 днів, оскільки більш тривале його застосування може порушувати всмоктування жиророзчинних вітамінів (ретинолу, кальциферолу, нафтохінонів). У людей старечого віку масло може просмоктуватися через слабкий зовнішній відхідниковий стискач і викликати у цій зоні сверблячку. В осіб похилого віку, а також у лежачих, дуже ослаблених хворих і тих, що страждають на шлунково-стравохідний рефлюкс, може виникнути аспіраційна масляна пневмонія.

6) З метою змазування слизової оболонки кишківника і розм'якшення калових мас використовують також мигдалеве масло по 1 чайній ложці 2 рази на день.

7) Серед проносних засобів, які стимулюють функцію кишківника шляхом пригнічення процесів всмоктування іонів натрію і води в кишківнику і підвищення кишкової секреції, найчастіше використовують препарати, що містять антраглікозиди; їх проносний ефект виявляється за 8-12 годин після вживання. Природні антраглікозиди входять до складу наступних препаратів: корінь ревеню в порошках і таблетках по 0,5 г (призначають по 0,5-1 г на ніч або 2 рази на день), кора крушини у вигляді узвару (20 г на 200 мл — по 1-2 столові ложки вранці і ввечері), екстракт крушини (по 20-40 крапель вранці і ввечері) і таблетки крушини по 0,2 г (1-2 таблетки на ніч), рамніл (стандартизований препарат кори крушини) в таблетках по 0,05 г (по 1-2 таблетки на ніч), плоди жостера у вигляді узвару (20 г на 200 мл — на 1/2 склянки на ніч), препарати з сени (сенодектин, сенаде, глаксена, тисасен — по 1-3 таблетки на ніч), стеркулії платанолистної у вигляді настоянки (по 20-40 крапель 3 рази на день) і гранул препарату нормакол (по 10 г,

попередньо розчинити гранули в 100 мл теплої води, 3 рази на день). Випускаються також комбіновані препарати (агіолакс, регулакс, кафіол), проносні збори.

У разі тривалого закрепу або необхідності промивання кишківника перед проведенням ендоскопічних або рентгеноскопічних досліджень, порожнинних операцій доцільним є застосування препарату фортранс у пакетах по 14 г, який містить макрогіль-4000 у поєднанні з електролітами (солі натрія і калія) в такій кількості, що відновлений розчин не призводить до електролітного обміну між кишківником і плазмою, а макрогіль-4000 не всмоктується. Вміст пакету слід розчинити в 1 л води і вжити напередодні ввечері, якщо процедури призначені на ранок. Збільшення об'єму калових мас та їх розм'якшення, що полегшує просування по кишківнику, викликає також норгалакс (гель для ректального застосування), активною діючою речовиною якого є докузат натрію — аніонна поверхнево-активна речовина, що зменшує поверхневий натяг рідини в товстій кишці і сприяє затримці води у фекальних масах, що, в свою чергу, збільшує їх об'єм. Препарат випускається у вигляді геля в тубах-канюлях для застосування у формі мікроклізм, особливо у важких хворих, у яких закрепи обумовлені тривалим дотриманням ліжкового режиму, у післяопераційних хворих з розладом випорожнення кишківника, при закрепах "мандрівників", пов'язаних зі зміною обстановки і характеру харчування, в разі закрепів, спричинених зниженням чутливості прямої кишки, а також при підготовці до ендоскопічного дослідження шлунково-кишкового тракту, органів сечовидільної системи, поперекового відділу хребта. При тривалому застосуванні норгалаксу може з'явитися відчуття жалення в області ануса, в окремих випадках розвиваються застійні явища у прямій кишці. Особливої обережності слід дотримуватися при анальних норицях, кровотечах, ректоколіті.

До засобів, які збільшують об'єм вмісту кишківника як наповнювачі, належать рослинні волокна (пшеничні висівки, морська капуста, препарати метилцелюлози, агар-агар, лляне насіння, насіння кульбаби).

Морська капуста містить йодисті і бромисті солі, альгірати, манніт, ламінарин, вітаміни B1, B2, B12, C, D, каротиноїди, мікросегменти. Як і інші препарати цієї групи, морська капуста збільшує об'єм кишкового вмісту і сприяє прискоренню його транзиту. Призначається всередину по 1/2-1 чайній ложці на ніч, за відсутності ефекту — 2-3 рази на день з тим самим дозуванням. Суму діючих речовин морської капусти містить препарат ламінарид, який випускається в гранулах і застосовується по 1-2 чайній ложки гранул 1-2 рази на день після їжі.

Ефективність мукофалька, який містить гідрофільні волокна скорлупи насіння індійської кульбаби, полягає в тому, що він відновлює порушену моторику кишківника завдяки натуральним баласним речовинам, викликає м'який стілець, що особливо важливо при анальних тріщинах, геморої, після анально-ректальних оперативних втручань і при вагітності. Препарат випускається в гранулах (5 г у пакеті) і призначається по 1-3 пакети в 200 мл води або фруктового соку за 30 хвилин до їжі, може ефективно застосовуватися протягом тривалого часу. При нормалізації моторної функції кишківника і акту дефекації вживання мукофальку можна припинити і відновляти лише за необхідності.

Для лікування хронічних закрепів застосовуються газоутворюючі ("шипучі") і гліцеринові свічки.

Газоутворюючі свічки (феролак, кальціолак, свічки з ревенем) застосовуються переважно при закрепах, обумовлених гальмуванням позивів до дефекації, а також при проктогенних закрепах. Газоутворюючі супозиторії не викликають побічних ефектів, вони допомагають відновити втрачений рефлекс до дефекації, тому їх доцільно поєднувати з умовним подразником (вживання холодної води, соку).

Свічки з гліцерином (містять гліцерин, стеаринову кислоту, натрія карбонат) при введенні в пряму кишку (по 1 свічці 1 раз на добу через 15-20 хвилин після сніданку) викликають легку подразнюючу дію на слизову оболонку і рефлекторним шляхом стимулюють дефекацію, сприяють розм'якшенню калових мас. Гліцеринові свічки протипоказані при загостреннях геморою, тріщинах заднього проходу, запальних і пухлинних захворюваннях прямої кишки.

Більшість проносних засобів рекомендують застосовувати, по можливості, короткий термін часу, тому що в разі тривалого лікування можуть розвиватися побічні ефекти: алергічні реакції (висипка, синдром Стівенса-Джонса, медикаментозний шок, вовчакоподібний синдром), медикаментозна діарея, порушення функції тонкої кишки (синдром мальабсорбції, синдром ексудативної ентеропатії), ентероколіт, меланоз товстої кишки (головним чином, при тривалому вживанні

антрахінових препаратів), кишкова непрохідність (при вживанні дериватів клітковини), обструкція стравоходу (при вживанні дериватів клітковини за рахунок їх розбухання), рак різних відділів шлунково-кишкового тракту (при вживанні всередину великої кількості вазелінової олії), хронічний гепатит, цироз печінки, анальна сверблячка (при виділенні вазелінової олії тощо через анальний отвір), ліпідні пневмонії (у людей похилого і старечого віку при вживанні вазелінової олії в лежачому стані, при дисфагії), подразнення анальних тріщин і пухлин прямої кишки, загострення її запальних захворювань і геморою при застосуванні гліцеринових свічок.

При спазмах кишок, болю в животі, нападі кишкової кольки, які часто спостерігаються при синдромі подразненої товстої кишки, доцільним є застосування блокатора кальцієвих каналів прямої міотропної спазмолітичної дії з переважним впливом на травний тракт — діцетелу, який призначається при гіперкінетичних закрепах по 0,05 г під час їжі 3-4 рази на день.

Клінічний ефект застосування препарату проявляється уже на 2-3 день з початку лікування. При метеоризмі рекомендують настій ромашки аптечної, трави кропу городнього, стебля золототисячника.

Коли тривале (протягом 1,5-2 років) наполегливе комплексне консервативне лікування не дає ефекту і, до того ж, наявні явища інтоксикації (щоправда, це спостерігається дуже рідко, головним чином при агангліозі), може постати питання про застосування оперативного лікування (деко- чи ілеоректальний анастомоз, який іноді поєднують з лівобічною геміколектомією). Проте майже у половині всіх випадків результати операції бувають незадовільними, бо порівняно швидко закреп може поновитися.

Хворим із функціональним закрепом може бути корисним санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах з теплим морським чи гірським кліматом або в санаторіях, які розташовані неподалік від місця їх проживання і в яких добре налагоджена психотерапія. Вибираючи курорт, слід враховувати не лише функціональний стан травного каналу, а й нервової та серцево-судинної систем, психічні особливості хворого (характер неврозу, склад особистості тощо). Слід зважати на те, що активно застосовувані на курортах кишкові зрошування не рекомендуються пацієнтам із вираженим дисбактеріозом кишківника.

Профілактика закрепів передбачає активний спосіб життя (ранкова фіззарядка, водні процедури, прогулянки тощо), раціональний режим харчування з обов'язковим включенням до раціону продуктів, що містять харчові волокна, неухильне дотримання правила щоденного відвідування туалету в певний час після їжі (краще після сніданку), а також своєчасне лікування захворювань, що викликають закрепи.

Діарея — це збільшення добової частоти дефекації (понад 3 разів на добу) і середньої маси випорожнень (більше ніж 250 г), а також кількості рідини в них (понад 80%).

Основною ознакою діареї (проносу) є підвищення вмісту води в калі з 60-75% (у нормі) до 85-95%. При цьому, як правило, наголошується на прискорене (більше 2-3 разів на добу) випорожнення кишечника, хоча рідкий або кашкоподібний стілець з частотою 1-2 рази на добу також слід розглядати як різновид діареї. Характерною ознакою діареї зазвичай вважається і поліфекалія (маса калу більше 250-300 г на добу), проте в багатьох випадках (зокрема, при функціональній діареї) добова маса калу може залишатися нормальною.

Травлення та резорбція (всмоктування) — найважливіші функції тонкої кишки. Унаслідок цього процесу складні хімічні сполуки їжі (полімери) розщеплюються на прості складові частини (мономери), які всмоктуються в кров. Процес травлення відбувається в основному в проксимальних відділах тонкої кишки. Травлення здійснюється за участю ферментів підшлункової залози, власне кишкових ферментів, жовчі. У товстій кишці травлення завершується, тут воно здійснюється під дією ферментів, які виділяють кишкові мікроорганізми.

Порушення всмоктування поживних речовин і їх надмірне виділення з випорожненнями позначено терміном «синдром мальабсорбції».

Синдром мальдигестії - порушення порожнинного травлення, обумовлене недостатністю надходження у кишечник травних ферментів.

Мальабсорбція - синдром недостатності всмоктування в тонкій кишці (нездатність травної системи належним чином розщепляти їжу і відповідно всмоктувати поживні речовини в кров).

Причини і механізм виникнення хвороби

Синдром мальабсорбції може бути первинним (спадково обумовленим) або вторинним (придбаним). Етіологія у кожному конкретному випадку різна (відсутність або знижена активність лактази, альфа-глюкозидази, ентерокинази і т. д.). Серед спадково обумовлених порушеного кишкового всмоктування зустрічаються дисахаридазна недостатність (лактазна, сахаразна, изомальтазна), істинна целиакія (непереносимість гліадину), недостатність ентерокинази, непереносимість моноцукрів (глюкози, фруктози, галактози), порушення всмоктування амінокислот (цистинурія, хвороба Хартнупа та ін.), порушення всмоктування вітаміну В12 і фолиевої кислоти і т. д. Вторинна, або придбана, мальабсорбція - супутник багатьох хронічних захворювань шлунку і кишкового (панкреатит, гепатити, дисбактеріоз, кишкові інфекції і дискінези, хвороба Крона та ін.).

Мальдигестія (порушення травлення) - комплекс кишкових симптомів, причиною яких є недостатнє переварювання харчових речовин.

Порушення травлення відбуваються на рівні порожнинного і мембранного гідролізу білків, жирів і вуглеводів (див. класифікацію). Найбільш важкі порушення порожнинного травлення розвиваються при внешесекреторній недостатності підшлункової залози у хворих хронічним панкреатитом і раком підшлункової залози. Порушення внешесекреторної функції підшлункової залози може виникати також при зниженні продукції інтестинальних гормонів панкреозиміну секретину і ентерокинази у хворих целиакиєю з атрофією слизової оболонки тонкої кишки. У хворих з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунку зниження рН в просвіті тонкої кишки веде до інактивації ентерокинази і панкреатичних ферментів в порожнині тонкої кишки, що також може стати причиною мальдигестії.

Кишкове травлення порушується і при дефіциті жовчних кислот, необхідних для переварювання жиру. Концентрація жовчних кислот в кишковому знижується при важких захворюваннях печінки, механічній жовтяниці і підвищених втратах жовчі з калом. Особливо значні втрати жовчних кислот спостерігаються у хворих після резекції клубової кишки. У хворих з бактерійним обсіменінням верхніх відділів тонкої кишки відбувається передчасна мікробна декон'югація і всмоктування жовчних кислот. В результаті зменшується пул жовчних кислот, що беруть участь в емульгуванні жирів. Недостатність мембранного травлення виникає при зменшенні кількості панкреатичних ферментів, адсорбованих на мембрані щіткової облямівки ентероцитів, і дефіциті власне кишкових ферментів у хворих із захворюваннями тонкої кишки.

Етіологія і патогенез

Виникнення проносу зумовлюють гіпергідратація випорожнень і прискорення просування їх по кишках. Збільшення кількості рідини у випорожненнях спостерігається в разі надмірної секреції її при запальному процесі в кишках, підвищеного продукування травних ферментів.

Всмоктування води у фізіологічних умовах відбувається переважно в тонкій кишці пасивно за рахунок градієнта осмотичного тиску. В нижньому відділі тонкої і в товстій кишці є додаткові механізми, які зменшують втрату електролітів з калом, що сприяє його «підсиханню».

Основними механізмами виникнення проносу є такі:

1. Підвищення інтраюмінального осмотичного тиску внаслідок збільшення концентрації малих молекул, що веде до переміщення води у порожнину тонкої кишки, а отже, створює сприятливі умови для гальмування «висихання» випорожнень.
2. Зменшення проникності кишкової стінки, яке сприяє порушенню всмоктування води та електролітів.
3. Тяжке ураження слизової оболонки тонкої кишки, при якому зменшується кількість ензимів, що зумовлюють активний транспорт електролітів, внаслідок чого зменшується всмоктування рідини та електролітів.

4. Активація аденілциклази в ентероцитах бактеріальними токсинами, жирними та жовчними кислотами, простагландинами, що спричинює активну секрецію електролітів і затримку всмоктування води.

5. Гальмування всмоктування води та електролітів внаслідок скорочення часу їх контакту із кишковою стінкою, що відбувається в разі посилення моторики кишок.

Кожному із захворювань, при яких спостерігається пронос, властивий один із цих патогенетичних механізмів або їх комбінація.

У залежності від провідного патофізіологічного механізму виділяють 1)секреторну діарею, обумовлену посиленою секрецією води та електролітів у просвіт кишечника (при холері; гормонально активних пухлинах, що виробляють підвищену кількість таких шлунково-кишкових гормонів, як вазоактивний інтестинальний пептид, гастрин; при появі у просвіті товстої кишки жовчних кислот);

Класична секреторна діарея в основному викликається токсинами, продукованими різними бактеріями - такими як *Staphylococcus*, *E.coli*, *Vibrio cholerae*. Деякі гормони, коли секретуються в надлишку, такі як вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП) або гастрин, який продукується пухлинами підшлункової залози, або кальцитонін при медулярному раку щитовидної залози можуть стимулювати надмірну секрецію слизу, призводячи до діареї.

При холері та пухлинах, які секретують ВІП, вважається, що порушення всмоктування обумовлене підвищеною концентрацією деяких клітинних циклічних нуклеотидів. Експериментальні дослідження показують, що підвищення рівня цАМФ може стимулювати секрецію аніонів, викликаючи діарею.

Секреторна діарея виникає незалежно від дієти і не зменшується голодуванням. Крім того, немає значного осмотичного провалу у випорожненнях. Іншими словами осмоляльність випорожнення визначається тільки вимірюваними електролітами, а не розчином, що не абсорбується, як це має місце при осмотичній діарейі.

2)гіперосмолярну (осмотичну) діарею, яка виникає, зокрема, при синдромі порушеного всмоктування, коли речовини, що не всмоктались (наприклад, вуглеводи при дисахарідазній недостатності або осмотичні проносні, такі як сульфат магнію) підвищують осмолярність кишкового вмісту і перешкоджають всмоктуванню води;

У випорожненнях спостерігається підвищена осмолярність, яку можна виміряти. Цей тип діарейі припиняється після голодування.

Лактулоза - дисахарид (галактоза + фруктоза), не переварюється у верхніх відділах ШКТ, гідролізується біфідобактеріями до органічних кислот (оцтова, молочна, пропіонова), які підвищують осмотичний тиск в просвіті кишки.

Діарея при мальабсорбції.

Мальабсорбцію можуть викликати багато патологічних станів, включаючи панкреатичну недостатність, хвороби біліарної системи, хвороба Крона, кишкова лимфангієктазія, целиакія. При деяких з цих станів діарея розвивається внаслідок декількох патологічних механізмів, що робить класифікацію дуже складною. Проте можна виділити декілька загальних ланок.

Підвищення об'єму випорожнення із-за мальабсорбції жирних кислот безпосередньо призводить до наявності великої кількості жирів, що не абсорбуються, в хімусі (стеаторея). Ця форма діарейі коригується виключенням або корекцією жирів в дієті.

Коли погано всмоктуються жовчні солі, що зустрічаються при захворюваннях термінального відділу клубової кишки, вони декон'югуються бактеріями до жовчних кислот, які безпосередньо стимулюють секрецію слизу, викликаючи діарею.

Мальабсорбція і діарея можуть також бути результатом безпосереднього зменшення усмоктувальної поверхні, або в результаті резекції кишківника або атрофії кишкових ворсин, як при целиакії. За наявності міжкишкового свища (що може бути при хворобі Крона) їжа може шунтуватися повз усмоктувальну поверхню.

3)гіперкінетичну діарею, пов'язану з підвищеною активністю перистальтики кишківника (при синдромі подразненого кишківника, тиреотоксикозі);

4)ексудативну діарею, обумовлену виділенням у просвіт кишківника запального ексудату. Діарею можуть викликати захворювання, пов'язані з великою кількістю запального ексудату, крові, гною, білку. Ці продукти самі по собі підвищують об'єм випорожнення і частоту, але порушення всмоктування рідини і електролітів також грають важливу роль. (Запалення слизової оболонки зустрічається при дивертикуліті, запальних захворюваннях кишківника, інвазивних кишкових інфекціях, таких як *Shigella*, *Salmonella* або *Campylobacter*, при дизентерії, туберкульозі кишківника, ішемічному коліті, неспецифічний виразковий коліт, хворобі Крона та ін.) Додатковим чинником, що сприяє виникненню діареї, може служити надмірне споживання рідини (наприклад, пива)

Виділяють гострий та хронічний пронос. Гостра діарея найчастіше триває 4 доби, рідше до 2 тиж; хронічна—може спостерігатися впродовж місяців і навіть років.

Основні причини гострої діареї: 1) інфекція (бактеріальна, вірусна, паразитарна); 2) інтоксикація, зокрема лікарськими засобами; 3) харчова алергія; 4) рентгенівське та радіаційне опромінювання.

Близько половини всіх випадків гострої діареї зумовлені впливом бактерій, рідше її викликають віруси, паразитарна інвазія та інші чинники. Приблизно у 1/4-1/3 хворих не вдається встановити причину гострого проносу. Часто це пояснюється тим, що хворі пізно звертаються до лікаря або займаються самолікуванням і тому відповідні бактеріологічні, вірусологічні та паразитологічні дослідження не проводяться.

При бактеріологічному дослідженні у хворих з гострою діареєю знаходять шигелу, кампілобактер, сальмонели, ерсинії, клостридії, кишкову паличку. Віруси особливо часто викликають пронос у дітей, найчастіше ротавіруси та Norwalk-віруси. Слід пам'ятати про високу частоту кишкових інфекцій у хворих на СНІД. Пронос спричиняють також лямблії та *Entamoeba histolytica*, рідше *Balantidium coli* та глистяні інвазії (аскарид, волосого- ловця, трихінеї, анкілостом та ін.) Паразитарний пронос у разі несвоєчасного лікування може набути хронічного характеру.

Гострий пронос можуть спричинити такі лікарські засоби: проносні, резерпін, колхіцин, циметидин, індометацин, антациди, які містять магнію окис, серцеві глікозиди, цитостатичні, сечогінні препарати, медикаменти із вмістом жовчних кислот (за винятком урсодезоксихолевої), парасимпатоміметичні засоби, антибіотики. Пронос, що виник під час лікування антибіотиками, може бути зумовлений медикаментозною алергією або розвитком дисбактеріозу. В деяких випадках механізм виникнення проносу лишається нез'ясованим. Треба також пам'ятати, що пронос може з'являтися при зловживанні алкоголем, гострою і незвичною їжею. У закордонній літературі виділяють гострий пронос мандрівників, який найчастіше має бактеріальну, вірусну та паразитарну етіологію.

Клініка

Клінічна картина гострого проносу залежить від його інтенсивності, етіології, локалізації патологічного процесу. В разі значної втрати рідини та електролітів виникають зневоднювання тканин, сухість слизових оболонок та шкіри, гіпокаліємія, слабкість. Якщо більшою мірою уражена тонка кишка, то болю немає або він слабкий, локалізується в ділянці пупка. Коли ж уражена переважно товста кишка, то біль інтенсивний і локалізується в нижній частині живота. За наявності інфекційного процесу часто спостерігаються підвищення температури тіла, блювання, домішки крові у випорожненнях.

Етіологічний діагноз гострої діареї ґрунтується на епідеміологічних і анамнестичних даних (харчова алергія, прийом проносних засобів, контакт з інфекційними хворими, перебування в місцевостях, де зустрічається амебна дизентерія, та ін), дослідженні випорожнень(бактеріологічному та на наявність лямблій, амеб, балантидів, яєць глистів). Треба мати на увазі, що гостра діарея іноді може бути першим проявом хронічного захворювання (неспецифічного виразкового коліту, раку товстої кишки тощо).

Основні причини хронічної діареї:

I.Ураження тонкої кишки: I) сегментарні ураження;

а) «коротка» кишка: хірургічна резекція, запальні захворювання (хвороба Крона, променева хвороба); б) «застійні» петлі або «сліпа» петля, в яких швидко розмножуються бактерії; «паралітична» петля (після ваготомії), дивертикульоз тонкої кишки;

2) пристінкові ураження тонкої кишки:

а) ураження ентероцитів (целиакія, спру); б) аномалії хоріону: хвороба Уіппла, імунна недостатність (хвороба альфа-ланцюгів, лімфома, амілоїдоз, склеродермія, хронічна ішемія кишки; в) дефіцит лактази; г) метастатичний карциноід тонкої кишки (підвищена продукція серотоніну).

II. Діарея при біліарній недостатності:

1) первинна біліарна недостатність: холестаз (інтра – чи екстрапечінковий), холецисто- чи холедохо-товсто кишкова фістула;

2) вторинна біліарна недостатність: резекція клубової кишки, синдром застійної петлі, тривалий прийом холестираміну, неоміцину.

III. Діарея при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози:

1) органічна недостатність підшлункової залози:

а) тотальна чи субтотальна панкреатектомія; б) хронічний панкреатит; в) рак підшлункової залози, великого сосочка дванадцятипалої кишки;

г) муковісцидоз; д) кістозний фіброз;

2) функціональна недостатність підшлункової залози: а) гастродуоденальний або гастроеюнальний анастомоз; б) синдром Золлінгера—Еллісона.

IV. Лімфатична закупорка з ексудативною ентеропатією:

1) мезентеріальна аденопатія (доброякісна чи злоякісна);

2) пухлини та псевдокісти підшлункової залози;

3) недостатність правих відділів серця;

4) первинна кишкова лімфангієктазія.

V. Алергічний пронос («кишкова астма»), зумовлений вживанням деяких харчових продуктів.

VI. Ураження товстої кишки:

1) паразитарні (амебіаз і його ускладнення, лямбліоз, глистяні інвазії);

2) токсичні: а) уремія; б) ішемічний коліт; в) інтоксикація ртуттю, миш'яком, золотом;

3) аліментарні (недоброякісні харчові продукти та вода);

4) неспецифічний виразковий коліт, гранулематоз, туберкульоз товстої кишки, хвороба Крона;

5) дисбактеріоз;

б) рак та поліпоз.

VII. Порушення функції ендокринної та нервової систем (центральної, периферичної, вегетативної):

1) постваготонічний пронос;

2) діабетична ентеропатія;

3) синдром подразненої товстої кишки;

4) тиреотоксикоз;

б) недостатність надниркових (хвороба Аддісона);

б) гіперпаратиреоз.

Клініка тривалого проносу визначається в основному етіологічним фактором. У деяких випадках характер захворювання постійний, але частіше спостерігаються періоди загострень і ремісій, коли на деякий час діарея припиняється. Консистенція випорожнень змінюється від кашкоподібної до водянистої.

Маса випорожнень за добу перевищує 400 г. У деяких випадках відмічається підсилення гастроінтестинального рефлексу, коли у пацієнта одразу чи через деякий час після споживання їжі спостерігається позив до дефекації, часом з виділенням нормального калу. Іноді часті

випорожнення (3—4 рази) спостерігаються лише ранком, причому кожного разу залишається відчуття неповного випорожнення, тимчасом як удень позиви до дефекації відсутні.

Діагноз, диференціальний діагноз

Треба відрізнити пронос від псевдодіареї, яка спостерігається у хворих з тривалим звичним закрепом та синдромом подразненої товстої кишки, коли внаслідок тривалого подразнення слизової оболонки товстої кишки твердими каловими масами виникають випорожнення у вигляді

«супу з галушками» (рідкий запальний секрет зі слизом і твердими каловими масами у формі галушок або кульок).

до калу, наявність стеатореї та креатореї, а також супутніх симптомів: артрити (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт), підвищення температури тіла (інфекція, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, лімфома), лімфаденопатії (лімфома, хвороба Уїппла), полінейропатії, глюкозурії, гіперглікемії (цукровий діабет), протеїнурії (амілоїдоз), виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки (синдром Золлінгера—Еллісона), гіперпігментації (хвороби Аддісона, Уїппла; спру).

У хворих із хронічною діареєю частіше зустрічається бродильна диспепсія і значно рідше гнильна чи змішана. До розвитку бродильної диспепсії призводять дисбактеріоз, ферментопатії, незбалансоване харчування з надмірною кількістю вуглеводів і рослинної клітковини. Зокрема, вона спостерігається при ахлоргідрії, бо хлористоводнева кислота розщеплює білкову оболонку продуктів, у яких переважають вуглеводи, а також при дефіциті лактази, мальтази, сахарази. У хворих із бродильною диспепсією спостерігаються пронос із виділенням рідких або кашкоподібних пінявих випорожнень світло-жовтого кольору, здуття живота, розлитий біль у животі (частіше неінтенсивний). У калі багато крохмальних зерен, клітковини, органічних кислот. Флора його бродильна (дріжджові, йодофільні бактерії). Під час пальпації виявляють роздуті малоболючі петлі кишок, в яких викликається шум плюскоту. Діафрагма піднята. Положення серця горизонтальне. Можуть спостерігатися біль у ділянці серця, серцебиття, задишка.

Гнильна диспепсія виникає при поганому перетравлюванні білків, особливо в разі значного збільшення їх кількості у харчовому раціоні. При цьому утворюється багато продуктів гнильного розкладу (аміак, фенол,

індол, скатол, сульфіді, сірководень та ін.), що зумовлює розвиток загальної інтоксикації, яка проявляється слабкістю, швидкою втомлюваністю, головним болем, іноді анемією. Випорожнення рідкі чи кашкоподібні, але

об'єм їх невеликий, колір сірий чи темно-брунатний, запах гнильний, реакція лужна. При мікроскопії в них ВІЯВЛЯЮТЬ БАГАТО МЯЗЕВИХ волокон із збереженою поперечною пошмугованістю.

Діагноз хронічної діареї базується на анамнестичних даних, результатах фізичного дослідження (здуття, голосне буркотіння, плюскіт у сліпій і особливо в сигмоподібній кишці — симптом В. П. Образцова), огляду і мікроскопії калу.

Встановивши наявність хронічного проносу, треба з'ясувати його етіологію. Коли пронос часто виникає у пацієнта, що переніс тотальну або субтотальну гастроектомію або гастроентеростомію, то можна припустити обумовленість його ахлоргідрією, панкреатичною недостатністю (в цьому випадкові може спостерігатися стеаторея); демпінг-синдромом, якому властиві швидка евакуація їжі і підвищена моторна активність кишок; синдромом привідної петлі, утворенням гастроєюнотовстокишкової фістули. Діарея може розвинути і після ваготомії (особливо стовбурової), а також при шлунковій ахілії або ахлоргідрії різного походження (перніціозна анемія, хронічний гастрит, рак).

Хронічний ЕНТЕРОГЕННИЙ пронос може виникнути при значному обсязі резекції тонкої та товстої кишки, ентероколомії, наявності сліпої петлі, а також при хворобі Крона (регіонарний ентерит), туберкульозному ентериті та ентероколіті, дисбактеріозі кишок.

Дисбактеріоз — це різні кількісні та якісні зміни нормальної кишкової бактеріальної флори, 90—95% якої становлять біфідобактерії, що виділяють органічні кислоти (молочну, оцтову, мурашину, бурштинову). Ці кислоти створюють у товстій кишці кисле середовище, яке гальмує розмноження патогенних та умовно- патогенних бактерій, грибів (стафілокок, гемолітична кишкова паличка, протей, клебсієла, ентеробактер, синьогнійна паличка, гриби роду *Candida* та ін.).

Виділяють такі мікробіологічні ознаки дисбактеріозу:

- 1) зменшення чи збільшення числа бактерій у товстій кишці;
- 2) зміна співвідношення між групами мікроорганізмів: а) зменшення кількості чи навіть зникнення біфідобактерій, кишкової палички; б) збільшення числа ентерококів; в) збільшення кількості умовно- патогенної мікрофлори і поява патогенних мікроорганізмів; г) зміна ферментативних властивостей нормальної мікрофлори; д) поява мікробів у тонкій кишці, жовчі, сечі, крові.

Існує багато причин дисбактеріозу: 1) захворювання шлунка, які перебігають зі зниженням кислотності шлункового вмісту; 2) операції на травному каналі; 3) порушення його моторної функції; 4) ферментативна недостатність кишкових залоз, підшлункової залози; 5) хвороби печінки; 6) перенесені тяжкі інфекційні хвороби (в тому числі і кишкові інфекції), паразитарні захворювання травного каналу; 7) голодування; 8) одноманітне якісно не збалансоване харчування з недостатньою кількістю вітамінів; 9) виснаження організму різної природи (особливо в осіб старечого віку, в яких виявлено атеросклероз); 10) злаякісні новоутворення; 11) тривале лікування кортикостероїдами, антибіотиками, антимікробними препаратами; 12) вплив іонізуючої радіації.

Розрізняють 4 ступеня дисбактеріозу: 1) наявність кількісних чи якісних змін в облігатній чи факультативній мікрофлорі; 2) стійкі кількісні та якісні зміни як факультативної, так і облігатної мікрофлори; 3) поява бактерій у тонкій кишці; 4) поява мікроорганізмів в інших органах та тканинах.

Основними клінічними проявами дисбактеріозу є пронос, порушення травлення та всмоктування, метеоризм, біль у животі різного характеру. Виникнення цих синдромів та симптомів пояснюється тим, що дисбіотична

мікрофлора сприяє зрушенню рН кишкового вмісту у лужний бік і утворенню токсичних речовин, які ушкоджують кишкову стінку, змінюючи її проникність.

Пронос є одним із провідних симптомів при синдромі недостатності травлення та всмоктування. Причиною його також може бути дивертикульоз, карциноід. У цих випадках встановленню діагнозу допомагають рентгенологічне, ендоскопічне дослідження, а при підозрі на наявність карциноїду основне значення має клінічна картина (судинні припливи, зміни серця), а також визначення рівня серотоніну в крові та оксііндолілоцтової кислоти у сечі. При підозрі на лямбліоз або глистяну інвазію треба провести дослідження дуоденального вмісту та свіжого калу на наявність найпростіших та яєць глистів.

Рентгенологічне дослідження, ректоромано- та колоноскопія дозволяють розпізнати неспецифічний виразковий, ішемічний, радіаційний коліт, дивертикуліт, поліпоз, рак, кишковий ендометріоз.

Ми вже зазначали, що хронічний пронос можуть зумовити порушення екзокринної функції підшлункової залози, які спостерігаються при злаякісних пухлинах цієї залози та хронічному панкреатиті. Розпізнаванню цих захворювань допомагають ультразвукове дослідження, біопсія підшлункової залози під ультразвуковим контролем, трансдуоденальна ретроградна панкреатографія, сканування, ангіографія, дослідження зовнішньо- та внутрішньосекреторної функції підшлункової залози.

Хронічна діарея може супроводжувати захворювання не тільки органів травлення, а й ендокринні (гіпертиреоз, цукровий діабет, хворобу Аддісона). Діагностика гіпертиреозу і хвороби Аддісона ґрунтується відповідно на дослідженні функції щитовидної залози і надниркових. При цукровому діабеті крім виявлення глікемії та глюкозурії важливе значення має також визначення стану нервової системи, бо ДІАБЕТИЧНА полінейропатія нерідко

супроводжується ураженням і вегетативної нервової системи, яке найчастіше спричиняє діарею.

Пронос може спостерігатися також при уремії та склеродермії. Діагноз цих захворювань базується на анамнестичних даних, клінічній картині, результатах лабораторно-інструментальних досліджень. При підозрі на

уремію визначають рівень креатиніну і сечовини в крові; встановлюють наявність диселектролітемії, артеріальної гіпертензії, енцефалопатії, анемії; при підозрі на склеродермію застосовують біопсію шкіри і рентгенологічне

дослідження стравоходу.

Якщо виключені органічні причини проносу, то можна зробити припущення про його функціональний характер, зокрема запідозрити наявність синдрому подразненої товстої кишки.

Функціональний пронос часто виникає у хворих на невроз, в емоційно лабільних осіб на фоні перевтоми, конфліктуючі ситуації, емоційного стресу, нав'язливих думок, під впливом умовно рефлексорних механізмів.

Для них характерні імперативні позиви до дефекації. Іноді такі позиви виникають після обіду і навіть після кожного споживання їжі. Це пояснюється підсиленням шлунково-кишкового (постпрандіального) рефлексу, що супроводжується появою довгої, потужної перистальтичної хвилі, яка долає усі фізіологічні гальма.

Зв'язок проносу з тривалим прийманням проносних засобів звичайно легко встановити під час розпитування, проте треба мати на увазі, що деякі пацієнти з неврозоподібними станами можуть приховувати від лікаря, а іноді навіть і від родичів вживання цих препаратів. Хоч на підставі лише дослідження випорожнень не можна судити про характер захворювання, яке обумовило виникнення проносу, все ж значення цього дослідження важко переоцінити. Це, зокрема, відноситься до знаходження у випорожненнях збудників дизентерії, яєць глистів, найпростіших організмів. Наявність у калі домішки свіжої крові звужує коло діагностичного пошуку до дизентерії, неспецифічного виразкового або ішемічного коліту, раку або поліпозу товстої чи прямої кишки, геморою. Макрокарпія (велика маса калу, виділеного за добу,—понад 1 кг), креаторея, стеаторея з превалюванням нейтральних жирів характерні для панкреатичної недостатності. Ахолічні випорожнення з великою кількістю кислот і мил у калі змушують запідозрити печінкову недостатність. Кал у вигляді «супу з галушками» вказує на псевдодіарею (синонім — «запорний пронос»).

Отже, для встановлення причини тривалої діареї слід застосувати ретельне, цілеспрямоване дослідження не лише органів травлення, а й інших органів і систем, захворювання яких може спричинити виникнення проносу.

При цьому треба користуватися в першу чергу традиційними методами обстеження пацієнта (розпитування, огляд, перкусія, аускультация, пальпація), доповнюючи їх у кожному конкретному випадкові додатковими лабораторно-інструментальними дослідженнями, які включають у першу чергу огляд, мікроскопію, бактеріологічне дослідження калу, рентгенологічне, ендоскопічне дослідження калу, рентгенологічне, ендоскопічне дослідження шлунка і кишок, визначення секреторної та моторної функції шлунка, кишок, печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози, а в окремих випадках і більш складні методики (радіоіндикаційні, ультразвукові, ангіографічні), вивчення порожнинного і пристінкового травлення та всмоктування тощо).

Тактика ведення хворого в залежності від причини

Діарея може означати різні речі для різних людей. Суб'єктивні відчуття пацієнта зміненого випорожнення можуть не підходити під критерії діареї лікаря. Для деяких пацієнтів одноразова поява неоформленого випорожнення достатня, щоб зробити візит до лікаря з приводу діареї. Отже дуже важливо визначити, чи є у пацієнта діарея і тільки тоді продовжувати оцінювати її далі.

Перше питання, яке необхідно задати, це - Як змінилося ваше випорожнення? Лікар повинен з'ясувати деякі важливі питання:

- частота випорожнення
- об'єм і кількість випорожнення (при діареї випорожнення більше 300 г в добу)
- час появи - вдень або вночі
- тривалість симптомів
- характер випорожнення (консистенція, колір, наявність слизу і крові, неперетравлених залишків їжі)
- застосування лікарських речовин
- подорожі
- недавнє вживання їжі
- шкідливі чинники вдома і на роботі
- сексуальний анамнез
- супутні шлунково-кишкові симптоми (біль, нудота, блювота, жовтяниця)
- загальні симптоми (лихоманка, озноби, втрата ваги, анорексія, артрит)

Необхідно з'ясувати характер випорожнення. У чому полягають зміни випорожнення? Випорожнення оформлене, м'яке або водянисте? Чи є у випорожненні кров або слиз? Чи є у випорожненні жири або неперетравлені залишки їжі? Чи були погрішності в дієті? Колір випорожнення мало корисний для діагностики, якщо тільки немає мелени або випорожнення ахолічні.

Також необхідно дізнатися про лікарські засоби, які можуть викликати діарею - антациди, послаблюючі, антибіотики, колхіцин. Слід дізнатися про недавні подорожі, прийом недоброякісної їжі випадках проносу в сім'ї, сексуальний анамнез.

Слід запитати про супутні симптоми ураження ШКТ (біль в животі, нудота, блювота, нетримання калу, здуття живота, жовтяниця) і загальні симптоми (лихоманка, озноб, слабкість, анорексія, втрата ваги).

У кінці збору анамнезу можна запідозрити деякі захворювання

Додаткові обстеження

До обов'язкових інструментальних та клінічних обстежень у всіх без винятку хворих із проносами відносяться аналіз калу на приховану кров, обстеження внутрішнього сфінктеру прямої кишки пальцем, ректороманоскопію і колоноскопію або поліпозиційна іригоскопія з подвійним контрастуванням.

Визначення D -еластази в сироватці крові і калі

У літературі тест визначення D -еластази порівнюють із стандартними секретин-панкреозиміновим і секретин-церулеїновим тестами. Останніми роками з'явилися повідомлення про діагностичну цінність визначення D - еластази в сироватці крові і калі при хронічному панкреатиті, про чутливість і специфічність цього теста, 90%, і вище. Визначення D -еластази дозволяє оцінити тяжкість зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози і динаміки екзокринної функції у хворих із загостреннями хронічного панкреатиту. Людська панкреатична еластаза 1 (E1) лишається незмінною протягом проходження через кишечник. Тому її вміст у фекаліях відображає екзокринну функцію підшлункової залози. При розвитку запалення підшлункової залози E1 потрапляє в кров, тому визначення панкреатичної еластази 1 у сироватці може підтвердити або спростувати діагноз гострого панкреатиту. Оскільки, E1 стабільна протягом проходження через кишечник, вміст фекальної еластази 1 відображає секреторні можливості підшлункової залози (діагноз або виключення зовнішньосекреторної панкреатичної недостатності).

Діапазон нормальних значень тесту E1 :

У нормі активність еластази- 1 у випорожненні у дітей старше за 1 місяць і дорослих складає більше 200 мкг/г калу;

100-200 мкг/г калу - помірна міра екзокринної недостатності підшлункової залози;
показник <100 мкг/г калу говорить про важку міру панкреатической недостатності.

Триолеїновий дихальний тест використовується для того, щоб виявити порушення всмоктування жирів незалежно від причини. Пацієнтам вводять ^{14}C -триолеїн і потім збирають повітря, що видихається. Якщо всмоктування тригліцеридів не порушене, то в повітрі, що видихається, виявляється $^{14}\text{CO}_2$ внаслідок метаболізму міченого гліцерину.

^{14}C -В-ксилозний тест може використовуватися для виявлення надлишкового розростання бактерій в тонкій кишці. Оскільки метаболізм D - ксилози здійснюється в тонкій кишці також завдяки надлишку бактерій, у пацієнтів в повітрі, що видихається, при цьому виявляється надлишкова кількість $^{14}\text{CO}_2$.

Дихальний тест з жовчною кислотою також використовується для виявлення надлишкового розростання бактерій в тонкій кишці. Пацієнтові вводять ^{14}C -гликохолеву кислоту і потім збирають повітря, що видихається. Швидка поява в повітрі надлишкової кількості $^{14}\text{CO}_2$, що видихається, вказує на наявність надлишкового розростання бактерій в тонкій кишці, оскільки бактерії відщепляють ^{14}C -глицин від молекули холової кислоти, що призводить до всмоктування гліцину і метаболізму його до CO_2 .

При виконанні дихального водневого теста для вивчення деяких функцій шлунково-кишкового тракту використовуються різні цукру (глюкоза, лактоза, лактулоза). Після того, як пацієнт приймає цукор, збирається повітря, що видихається, для виконання аналізу на зміст в ньому водню (H_2). При використанні цукру, подібного лактулозе, можна визначити час проходження хімусу по тонкій кишці, оскільки лактулоза в тонкій кишці не всмоктується. Лактулоза потрапляє в товсту кишку де метаболізується бактеріями з утворенням водню, який всмоктується в товстій кишці і виділяється при диханні. Таким чином, час появи в повітрі надлишкової кількості, що видихається, водню відповідає часу проходження хімусу по тонкій кишці. Якщо лікар для проведення дихального тєста застосовують лактозу, то в повітрі, що видихається, не повинен підвищуватися зміст водню, тому що уся лактоза всмоктуватиметься в тонкій кишці. Проте якщо у пацієнта є недостатність лактази, то не уся ла лактоза всмоктуватиметься в тонкій кишці. Частина лактози потраплятиме в товсту кишку, де вона метаболізується бактеріями з утворенням водню. Якщо у пацієнта є надлишкове зростання бактерій в тонкій кишці, то при прийомі будь-якого цукру спостерігатиметься раннє збільшення змісту водню в повітрі, що видихається, оскільки цукор метаболізується бактеріями з утворенням водню, який надалі всмоктується і виділяється в повітрі, що видихається

Найкращий спосіб виявлення надлишкового зростання бактерій в тонкій кишці - бактерійний посів тонкокишечного вмісту, який дозволяє як встановити кількість бактерій, так і виділити їх конкретні види. Цей тест має певні недоліки, які пов'язані з технічними особливостями огорожі матеріалу для дослідження, оскільки необхідно отримати тонкокишечний вміст, не забруднений домішками з шлунку і порожнини рота. Більше 10^5 бактерійних тіл в 1 мл рідкого вмісту проксимального відділу тонкої кишки вважається надмірними.

Золотий стандарт для оцінки функції підшлункової залози при синдромі мальабсорбції-секретиновий тест. Для його виконання пацієнтові заводиться зонд в дванадцятипалу кишку і аспирируется її вміст після стимуляції підшлункової залози за допомогою внутрішньовенного введення секретину або секретину з холецистокініном. Отриманий вміст дванадцятипалої кишки піддається дослідженню. При цьому визначаються його об'єм, зміст в ньому бікарбонатів і ферментів. Якщо тест виконується правильно, тобто зонд знаходиться в дванадцятипалій кишці і отриманий саме дуоденальний вміст, а також якщо ретельно проведений лабораторний аналіз, секретиновий тест є чудовим методом для точного кількісного визначення екзокринної функції підшлункової залози. За допомогою цього методу виявляються навіть незначні порушення функцій підшлункової залози, які не виявляються ніякими іншими (непрямими) методами.

Дослідження калу, зібраного протягом 72 ч (3х діб), є традиційним тестом для виявлення синдрому мальабсорбції, особливо порушення всмоктування жирів. Цей тест дозволяє виявити наявність синдрому мальабсорбції, але не його причину. При проведенні цього тєста пацієнт

повинен приймати приблизно 100 г жиру в добу. Для підвищення точності дослідження переважно щоб пацієнт знаходився на такій дієті протягом декількох днів перед початком збору калу. Недотримання цієї умови є однією з головних причин неточності отримуваних результатів. При нормальному травленні, якщо пацієнт в добу з їжею отримує 100 г жиру, добовий вміст жиру в калі складає менше 7 г.

Лікування

Лікування будь-якого виду діареї включає ряд етапів :

1.Симптоматичне лікування, спрямоване на купірування основних проявів діарейного синдрому (часте і щедre випорожнення, больовий синдром, обезводнення організму, інтоксикація);

2.Підбір етіотропної терапії; 3.Реабілітовуюча і профілактична терапія.

Сучасна симптоматична терапія гострої діареї ґрунтується на наступних принципах:

-призначення антибактеріальної терапії здійснюється тільки після лабораторної верифікації збудника захворювання. У інших випадках, особливо при так званій діареї мандрівників, застосування антимікробних препаратів не показане і може викликати небажаний ефект (поява антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів, суперінфекція пов'язана з ерадикацією нормальної мікрофлори антибактеріальними засобами);

-переважне застосування засобів симптоматичної терапії, які не всмоктуються в кишківнику і таких, що не викликають звикання;

-пріоритет віддається препаратам швидкої дії, що призначаються короткостроковими курсами (1-2 дні).

В першу чергу лікування має бути спрямоване на запобігання дегідратації і асоційованій з нею артеріальній гіпотензії на тлі інтоксикації і відшкодування втрати рідини. У 85-95% пацієнтів з гострими кишковими інфекціями, що супроводжуються діареєю, регідратаційна терапія здійснюється оральним шляхом, тільки у 5-15% хворих при клінічних ознаках вираженої дегідратації показано внутрішньовенне введення замісних розчинів. Для внутрішньовенної регідратації використовують ізотонічні полііонні кристалоїдні розчини: трисоль, квартасоль, ацесоль. Колоїдні розчини (реосорбілакт, реополіглоукін, рефортан) для дезинтоксикації вводять у випадках вираженої гіпотонії і тільки за відсутності ознак обезводнення. Для оральної регідратаційної терапії використовують розчини, рекомендовані ВОЗ - регідрон, цитроглюкосалан, гастроліт. Останнім часом рекомендують розчини II покоління, до складу яких, окрім солей входять амінокислоти, дипептиди, мальтодекстрин і злаки.

Коли тривалість і тяжкість діарейного синдрому зменшується призначають адсорбуючі препарати, які не лише перешкоджають всмоктуванню токсинів, але і сприяють їх виведенню з кишківника. Так, при симптомах інтоксикації, ушкодженні кишкової стінки і метеоризмі до засобів вибору в першу чергу відносяться сорбенти, в'язучі і обволікаючі засоби. Найбільш відповідають усім перерахованим вимогам субсаліцилат вісмуту (десмол) і діосмектит (смекта). Ці препарати мають не лише виражений адсорбуючий ефект, але і мембранстабілізуючі властивості, є протекторами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, захищають її від дії бактеріальних і вірусних подразників. Доза для дорослих складає 2-3 пакетики в день; дітям до 1 року - по 1 пакету на добу, від року до 2 років - 1-2 пакетики, старше за 2 роки - 2-3 пакетики. До адсорбентів належить препарат атапульгіт (неоінтестопан) який є природною сумішшю гідратів силікату алюмінію і магнію, що є близьким за складом до білої глини.

Перевага препарату не лише в тому, що він адсорбує токсини, патогенні бактерії і сприяє їх швидшому виведенню, але і нормалізує бактерійний пейзаж товстої кишки, запобігає розвитку дисбактеріозу і хронічної течії діареї. При виборі терапії у пацієнтів з синдромом подразненого кишківника з діареєю препарат має значні переваги, оскільки має протизапальний ефект знімає роздратування товстої кишки, зменшує спастичну активність, тим самим купіруючи больовий синдром. Дорослим препарат призначається зазвичай в початковій дозі - 4 таблетки, потім по 2 таблетки після кожного рідкого випорожнення, максимальна доза - 14 табл./добу.

Як при гострому, так і при хронічному проносі широко застосовують фітотерапію, В'яжуча дія притаманна відварам листків калачиків, або лісової мальви (20, 0 : 200, 0), дубової кори (20, 0:200, 0), настою трави звіробою (20, 0:200, 0), кори та шишок вільхи (15, 0:200, 0), відвару сухих бульб зозулинця (2, 0:200, 0), плодам чорниці (чай, кисіль). Ще рекомендується така ефективна суміш: ромашки — 2 частини, деревію — 3 частини, звіробою — 2 частини, вільхових шишок — 1 частина, квіток календули — 1 частина, листків кропиви — 1 частина, коренів кульбаби — 2 частини, шавлії — 2 частини. Одну столову ложку цієї суміші заливають 0,5 л окропу, кип'ятять 1 — 2 хв, настоюють 30 хв, проціджують і дають пити хворому спочатку по 1/4 склянки 2 рази на день — 2 дні, а далі по 1/2 склянки 4 рази на день за 0,5 год до їди і перед сном до нормалізації випорожнень.

Симптоматичне лікування діарейного синдрому включає прийом препаратів, регулюючих тонус і моторику кишківника. Найчастіше з цією метою застосовують препарати, що зв'язуються з опіатними або серотоніновими рецепторами. При призначенні антидіарейних засобів слід пам'ятати, що їх застосування при інтоксикації не бажано, оскільки вони не сприяють виведенню токсинів, а сама інтоксикація зберігається на триваліший термін. За відсутності високої лихоманки ознак інтоксикації і обезводнення широке застосування знаходить лопераміда гідрохлорид (імодіум) по 4 міліграми одноразово, потім по 2 міліграми після кожного акту дефекації, але не більше 8 міліграмів на добу. Нині методом вибору є призначення лінгвальної форми імодіума, при прийомі якої (2 таблетки на добу) ефект досягається вже протягом першої години, а також нової лікарської форми препарату імодіум-плюс, що є комбінацією лопераміду гідрохлориду і симетикона. Додавання симетикона, що адсорбує гази і видаляє їх з кишківника, сприяє усуненню метеоризму і швидшому припиненню діарейного синдрому. Призначається препарат також в разовій дозі 2 табл. на прийом і далі по 1 таблетці після кожного акту дефекації рідким випорожненням. Добова доза складає 4 таблетки. Рекомендується дозу препарату підбирати індивідуально у кожному конкретному випадку, оскільки різке уповільнення випорожнення може привести до кишкової непрохідності. Препарат протипоказаний хворим неспецифічним виразковим і псевдомембранозним колітом.

При гіпермоториці кишківника нейрогенної природи (неврози) показані седативні засоби, транквілізатори, фізіотерапію. Добре зарекомендував себе для лікування такої діареї бромазепам.

З метою послаблення моторики шлунково-кишкового тракту також можуть бути призначені блокатори кальцієвих каналів (верапаміл та ін.). Слід пам'ятати про те, що вони мають системну дію на організм в цілому.

Виражену антисекреторну дію має соматостатин і його синтетичний аналог - октреотид. Препарати застосовуються при секреторній і осмотичній діарей. При карциноїдних пухлинах з діарейним синдромом, великих дистальних резекціях що супроводжуються щедрим водним випорожненням, призначення цього лікарського засобу є терапією вибору.

Вибір антибактеріальних препаратів і тривалість лікування діареї, викликаной кишковими інфекціями, що супроводжуються лихоманкою, блювотою, випорожненням з домішкою крові або гною, визначається видом збудника. Так, наприклад, при шигелльозній інфекції перевагу віддають фторхінолонам, альтернативними препаратами служать сульфаніламід і нітрофуранові похідні. Добре зарекомендували себе в терапії діареї, викликаной кампілобактерної інфекцією, макроліди. Для антибактеріального лікування можуть застосовуватися бактеріофаги, призначення яких не призводить до розвитку дисбактеріозу.

З лікарських засобів при стафілококовому дисбактеріозі показаний хлорофіліпт. Це суміш хлорофілів А та В з листків евкалипту. До 5 мл 1% спиртового розчину хлорофіліпту додають 30 мл води і приймають по 25

крапель 3 рази на день за 40 хв до їди протягом 3 тиж. Крім того, рекомендують приймання стафілококового бактеріофага по 30 г 2 рази на день за 1 год до їди протягом 7—10 днів. У разі резистентності до зазначеного лікування застосовують нітрофурани (фурадонін, фуразолідон по 0,1 г 3—4 рази на добу протягом 5—7 днів).

Останнім часом доведено антимікробний ефект вітчизняного препарату етонію відносно як стафілокока, так і кампіло- та гелікобактера. Його призначають усередину по 0,1 г (одна таблетка) 3 рази на день (після споживання невеликої кількості їжі) протягом 3—4 тиж,

Комбінуючи з мікроклізмами (0,1 г у 50 мл води 2 рази на добу протягом 10 днів). Цей курс лікування приводить до зникнення стафілокока у фекаліях, жовчі та інших виділеннях або зменшення його кількості. Водночас зменшуються або зникають діарея, метеоризм, біль, субфебрилітет.

Хворим із протейним дисбактеріозом призначають нітроксолін (по 0,1 г 4 рази на день протягом 10—14 днів), протейний бактеріофаг (за тією самою схемою, що і стафілококовий).

При кандидозному дисбактеріозі призначають ністатин, леворин (по 500 000 ОД 3—4 рази на день протягом 10—12 днів), нізорал. У разі тяжкого перебігу захворювання застосовують еітеросорбенти (найкраще поліфенан, який одержують з медичного лігніну, — по 0,5—1 г/кг 4 рази на день у період між прийманням їжі, а також імуностимулятори та імуномодератори: продигіозан — по 1 мл 0,005% розчину внутрішньом'язово); апілак — по 0,01 г (1 таблетці) 3 рази на день сублінгвально (бажано в першій половині дня), протягом 15 днів; тималін—10 мг в 1—2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньом'язово (5—10 днів).

У разі виявлення глистів призначають відповідні протигельмітні препарати.

У разі виникнення болю в животі рекомендують спазмолітичні препарати (беладона, папаверин, платифілін).

Особливе значення на усіх етапах терапії хворих з діарейним синдромом надається корекції мікробіоценозу кишківника, яка проводиться за допомогою пробіотиків. Останнім часом встановлено, що доцільне раннє призначення у великих дозах біфідумбактерина форте (по 50 доз 3 рази кожних 2 години в перший день прийому, далі, за показаннями, підтримуючий прийом по 30 доз на добу протягом 6 днів). Призначення великих доз бактерійних препаратів забезпечує високу локальну колонізацію слизової оболонки кишківника і виражену антагоністичну дію проти патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Нині з пробіотиків, приготовлених на основі мікроорганізмів роду *Bacillus*, препаратом вибору є біоспорин. Окрім вираженого антибактеріального і антитоксичного ефектів препарат має імуномодуляторну дію, індукує синтез ендogenousного інтерферону стимулює активність лейкоцитів крові, синтез імуноглобулінів. Біоспорин призначається по 2 дози 2-3 р /добу протягом 5-7 днів. При переважанні ентеритичного синдрому рекомендується ентерол по 250 міліграми 2 рази на добу протягом 5 днів. Для стабілізації мікробіоценозу кишківника і гомеостатичних процесів, особливо після курсу лікування антибактеріальними препаратами, доцільне застосування препаратів облігатної флори - біфідумбактерин форте, біфікол, лінекс, ацілак, нормофлор та ін. Призначаються препарати в загальноприйнятому дозуванні, протягом 1,5-2 місяців. Курс закінчують призначенням пробіотиків (хілак форте по 30-60 крапель 2-3 рази в добу протягом 1 місяця).

Для поліпшення процесів травлення при діарейному синдромі призначають ферментні препарати з ентросолюбильним покриттям (креон, панцитрат) в добовій дозі (у перерахунку на зміст ліпази) від 30 000 до 150 000 ОД, короткими курсами на 2 тижні. Проте при деяких захворюваннях тонкої кишки (глутеновая ентеропатія, синдром короткої тонкої кишки) проводять тривалі повторні курси.

Якщо пронос спричинений ахілією шлунка, то призначають хлористоводневу кислоту, пепсин; при недостатності функції підшлункової залози — панкреатин; при лямбліозі — фурадонін, фуразолідон. Хворим на неспецифічний виразковий коліт показані сульфасалазин, салазопіридазин, салофальк та інші подібні препарати.

В процесі реабілітації після діареї, що особливо супроводжується затяжним перебігом і вираженою інтоксикацією, потрібна відновна терапія гепатопротекторами, в першу чергу для

підтримки функції печінки і інших органів, що беруть участь в дезинтоксикації організму. Найбільш прийнятне застосування гепатопротекторів на рослинній основі, що мають не лише гепатопротективний ефект, але і протизапальну, антиоксидантну і діуретичну дію що сприяє виведенню з організму токсичних речовин. Слід особливо зупинитися на тому, що деякі із гепатопротективних препаратів мають легкий послаблювальний ефект за рахунок жовчогінної дії. Проте на тлі застосування в'язучих адсорбентів, негативним моментом застосування яких є затримка спорожнення, небажаний прояв гепатопротекторів нівелюється.

Як при гострому, так і особливо при хронічному проносі істотне значення має харчовий режим. Залежно від тривалості та інтенсивності захворювання застосовують різні варіанти режиму, які відповідають діетам № 4 (максимальне механічне, хімічне та термічне щадіння кишок У гострий період хвороби), 4а (пронос з превалюванням бродильної диспепсії), 4б (дієта, близька до раціонального харчування, застосовувана в період ремісії при незначному порушенні функції кишок).

. Призначаючи дієтичне харчування, лікар повинен намагатися максимально скоротити тривалість незбалансованого харчового режиму з недостатньою енергетичною цінністю. Однак у перші дні необхідно вилучити з харчового раціону продукти, які підсилюють моторику кишок, збільшують секрецію його залоз і утворення слизу. Це продукти, багаті на клітковину (овочі, фрукти, хліб з борошна грубого помелу, страви з цільного зерна), а також гострі страви, молоко, спеції, смакові речовини

(гірчиця, перець, хрін, цибуля та ін.), олія, тугоплавкі жири, солоне чи консервоване м'ясо, субпродукти, ковбаси, солена, копчена, в'ялена риба. За наявності бродильної диспепсії треба також зменшити кількість вуглеводів, зокрема тих, які сприяють утворенню великої кількості газів (цукор, солодоші, тістечка, торти, картопля).

Продукти, які можна вживати, піддають механічній та термічній обробці. Дієта включає м'ясо та рибу відварені та парові, протерті слизові каші та супи (рисові, манні, вівсяні) на воді, черствий білий хліб або сухарі, дрібно терту тушену моркву та кабачки; дозволяють сир голландський у невеликій кількості; свіже вершкове масло. Ці дієтичні

рекомендації є суто орієнтовними, а відповідний харчовий раціон лікар повинен підбирати разом і хворим, ураховуючи його смаки та індивідуальну переносність окремих харчових речовин.

Хворі на хронічний пронос, зумовлений дисбактеріозом, потребують модифікації цієї дієти. В 1-й день призначають 4 — 5 печених яблук, декілька білих сухарів. На 2-й день додають рисову кашу, чай без цукру, а на 3-й —кисломолочні продукти та невелику кількість цукру. Далі дієту розширюють, добавляючи варений буряк і моркву, натерті на дрібній терці, свіжий морквяний та кизилловий сік (по 100 мл кожного 2 рази на день), протерті каші та супи на воді, відварені і перетерті м'ясо та рибу, черствий білий хліб, сир. До їжі додають прянощі: лавровий лист, гвоздику, корицю, які затримують ріст дріжджових мікроорганізмів; кмин, кріп, які зменшують газоутворення і пригнічують гнильну мікрофлору.

Цибуля, часник, редька, хрін мають широку бактерицидну дію, але можуть подразнювати травний канал. Тому спочатку їх призначають у вигляді соків, розведених водою, чи спиртових настоїв. 400 г хрону натирають на дрібній терці, заливають 1 л холодної води на 24 год, потім проціджують, розводять цей сік рівною кількістю води і вживають 1 столову ложку його після першої страви 3 рази на день. Свіжий сік чорної редьки розводять водою до 20% і вживають так само, як і сік хрону. Часник (очищений, 5 г) натирають на дрібній терці, заливають 50 мл спирту, настоюють 2 доби, проціджують і вживають по

10 крапель на 1 чарку води 3 рази на день під час їди. Термін вживання цих засобів 2—4 тиж, однак у разі виникнення диспепсичних явищ їх приймання припиняють НА 2—3 дні або зменшують дозу. При частих випорожненнях приймають зазначений вище закріплювальний збір. їжу треба підкислювати. З цією метою до неї додають яблучний оцет, лимон, журавлину, брусницю, кизилловий сік, чорну смородину, яблучний сік, глід, горобину. Споживання цих

продуктів сприяє гальмуванню росту стафілокока та інших умовно-патогенних мікроорганізмів.

Хворим із будь-яким варіантом дисбактеріозу корисно доповнювати раціон протягом 3—4 тиж порошкоподібним буряковим пектином (16— 20 г на добу), його розводять в 1 склянці води кімнатної температури і через 1 год (після набухання) додають до страв. Це обгрунтовано тим, що пектини підкислюють кишковий вміст і до того ж є основним субстратом живлення корисної мікрофлори (біфідо-, лактобактерій, повноцінних штамів кишкової палички), з якою, за теорією адекватного харчування О. М. Уголева, гармонійно співіснує наш організм.

При кандидозному дисбактеріозі виключають з харчового раціону всі продукти, виготовлені на дріжджах, різко обмежують кількість вуглеводів.

Специфічне лікування різних причин синдрому мальабсорбції

ДІАГНОЗ ЛІКУВАННЯ

Нетропічна спру (глютеніозна хвороба) Тропічна спру. Коллагенозна спру. Хвороба Уиппла, недостатність лактази, недостатність інших дисахаридів.

Надлишкове зростання бактерій. Абеталіпопротеїнемія (акантоцитоз) Дієта, що не містить глютен Солі фолієвої кислоти, вітамін В12, тетрациклін.

Стероїдні гормони. Пеніцилін G, стрептоміцин, ТМП/СМЗ Додатки, що містять лактазу. Дієта з відповідними добавками. Антибіотики згідно чутливості бактерій. Дієта з низьким вмістом жиру і добавками жиророзчинних вітамінів

Лімфангієктазії. Хвороба Крона Еозинофільний ентерит. Амілоїдоз. Недостатність підшлункової залози. Синдром короткої кишки Лікування основного захворювання. Стероїдні гормони, 5-аміносаліцилати Стероїдні гормони, кромолин. Лікування основного захворювання. Ферменти підшлункової залози Тригліцериди з середніми ланцюжками, дієта з низьким змістом оксалатів, ППП

Giardia Isospora belli

Diphyllobothrium latum Stmngyloides stercoralis Метронідазол, хінакрин ТМП/СМЗ Празиквантел. Тіабендазол

Примітка. ТМП/СМЗ - триметоприм-сульфаметоксазол; ППП - повне парентеральне живлення.

Профілактика

Профілактика: правильний харчовий режим (повноцінне різноманітне харчування завжди в певний час: їсти потрібно неспішно і не усухом'ятку) : охорона продуктів від псування і забруднення; боротьба з мухами; ретельна обробка продуктів (кип'ячення, смаження і ін.). Для попередження неврогенних проносів (від хвилювання, страху) - зміцнення і лікування нервової системи.

Для профілактики проносів, пов'язаних з порушенням функцій шлунку, - попередження і лікування захворювань шлунку. Особиста профілактика: чистота рук, посуду, тримання в порядку зубів т. д.

Матеріали для самоконтролю

1. Хвора 48 років скаржиться на ниючі болі в бокових відділах живота, які зменшуються після дефекації та відходження газів, чергування поносів та закрепів, 2 роки назад перенесла дизентерію. При пальпації живота виявляється болючість, чергування спазмованих і атонічних, вурчащих відділів товстої кишки. Який метод обстеження є найбільш інформативним для постановки діагнозу?

А. Ректороманоскопія.

В. Пальцеве обстеження прямої кишки.

С. Колоноскопія

D. Копроцитограма в динаміці.

E. УЗІ органів черевної порожнини.

2. Жінка 32 років скаржиться на посилення спастичних болів внизу живота після психо-емоційного напруження. Випорожнення кишечника інтермітуючі: 2-3 випорожнення після пробудження чергуються із запорами протягом 1-2 днів. Об'єктивно: маса тіла збережена, помірний біль при пальпації сигмовидної кишки. Нв - 130 г/л, Л - 5,2 Г/л, ШЗЕ - 9 мм/год. Ректороманоскопічне дослідження болісне через спастичний стан кишківника, його слизова оболонка не змінена. В просвіті кишківника багато слизу. Яке захворювання найбільш імовірно у даної пацієнтки?

A. Синдром подразненої товстої кишки

B. Хвороба Крона

C. Неспецифічний виразковий коліт

D. Гостра ішемія кишок

E. Синдром мальабсорбції

3. Хворий 38 років скаржиться на гостру біль в животі, блювоту. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини виявляються роздуті газом петлі кишківника с горизонтальним рівнем рідини. Про який невідкладний стан свідчить описана рентгенологічна картина?

A. Гострий панкреатит

B. Розрив кисти яєчника

C. Гострий апендицит

D. Прободна виразка шлунку

E. Кишкова непрохідність

4. Хворий 69 років скаржиться на болі внизу живота, закрепи (затримка стулу по 5-6 днів). Останні 2 дні відчуває помірні болі ниючого характеру, нудоту. При пальпації відмічається болючість в гіпогастрії. Поставте попередній діагноз:

A. Болезнь Крона

B. Неспецифический язвенный колит

C. Тромбоз мезентериальных сосудов

D. Колостаз

E. Хронический колит

5. Жінка 75 років скаржиться на немотивовану слабкість, швидку втомлюваність, роздратованість, втрату ваги, нерізкий біль в животі, метеоризм, закрепи. Вважає себе хворою біля 2 місяців. Об'єктивно: температура -37,2 С, ЧД - 20 за хв., пульс-90 уд./хв., АТ -110\70 мм рт.ст. Шкіра бліда. При пальпації в правій здухвинній ділянці - болісність. В крові: Нв - 82 г/л. Яке захворювання у пацієнтки необхідно виключити

A. Рак товстої кишки.

B. Хронічний коліт.

C. Неспецифічний виразковий коліт.

D. Термінальний ілеїт (хвороба Крона).

E. Поліпоз кишечника.

6. Жінка 30 років скаржиться на переймистий біль в нижніх ділянках живота, який підсилюється після їжі; здуття живота, чередування проносів і запорів протягом 3 років. Самопочуття погіршується після нервово-емоційної напруги. Об'єктивно: при пальпації сигмоподібної кишки болісність і бурчання. Який метод дослідження дозволить уточнити діагноз?

A. Іригоскопія.

B. Копрограма.

C. Ректороманоскопія

D. Колоноскопія

E. УЗД органів черевної порожнини

Література

1. Передерий В.Г.,Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини Том1. Підручник-К.,2009.-784 с.:іл.
2. Госпітальна терапія /Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інші, За ред. Є.М.Нейка.-К.:Здоров'я,2003.
3. Гастроентерологія Харченко Н.В.,Бабак О.Я.-К.2007
4. Внутрішні хвороби/І.М.Ганжа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба, Л.Я.Бабиніна та інші.-К.:Здоров'я,2002.
5. Є.О. Воробйов, М.А. Дудченко, В.М. Ждан та інші. Внутрішні хвороби. Диф. діагноз та лікування хворих. - Полтава. 2004.
6. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта.-Киев.2007
7. Передерий В.Г.,Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей.-Винница: СПД Каштелянов А.И.,2011.
8. 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.
9. Гастроентерологія Харченко Н.В.,Бабак О.Я.-К.2007.
10. Госпітальна терапія /Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інші, За ред. Є.М.Нейка.-К.:Здоров'я, 2003.
11. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта.-Киев.2007
12. Є.О. Воробйов, М.А. Дудченко, В.М. Ждан та інші. Внутрішні хвороби. Диф. діагноз та лікування хворих. -Полтава. 2004.
13. 8.Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 600 Ведення диспепсії у дорослих Адаптована клінічна настанова заснована на доказах.
14. 7. Наказ МОЗ від 13.06.2005 № 271 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги. за спеціальністю «Гастроентерологія».
15. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца. Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. Киев,2007
16. Харченко, Н.В. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро-2009» / Н.В.Харченко, Н.Д.Опанасюк, И.Я.Лопух // Здоров'я України. – 2009. - №23 (228). – С.
- 17.Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 600 Ведення диспепсії у дорослих Адаптована клінічна настанова заснована на доказах.
18. 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.
19. Панчишин Ю.М., Радченко О.М., Макаренко Т.М., Комариця О.Й., Гук-Лешневська З.О. Основи діагностики та лікування гепатитів і цирозів печінки (лекції та власні дослідження). – Львів, Кварт. – 2010. – 276 с.
20. Радченко О.М. Хронічний ентерит та абдомінальний ішемічний синдром у практиці сімейного лікаря: проблема диференційної діагностики // Сімейна медицина. – 2011. - № 3.
21. 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.

Правильні відповіді

- 1-С
- 2-А
- 3-Е
- 4-Д
- 5-А

