

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 портальною гіпертензією та асцитом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1.Актуальність теми

Основні захворювання та стани, що приводять до розвитку портальної гіпертензії та асциту: цироз та пухлини печінки, правошлуночкова серцева недостатність, в т.ч. при констриктивному перикардиті, тромбоз печінкових вен, тромбоз ворітної вени або її гілок та тромбоз, стеноз, облітерація нижньої порожнистої вени на рівні або вище печінкових вен тощо. Диференціально-діагностичне значення клінічних проявів і даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження. Алгоритм диференціальної діагностики. Тактика ведення хворого. Немедикаментозне та медикаментозне лікування основних захворювань, що супроводжуються портальною гіпертензією та асцитом. Показання до ендоскопічного та хірургічного лікування (операції шунтування, трансплантація печінки). Первинна та вторинна профілактика. Прогноз і працездатність.

Портальна гіпертензія – це синдром підвищеного тиску в системі ворітної вени, що викликано порушенням кровотоку в портальних судинах, печінкових венах та нижній порожнистій вені. Синдром портальної гіпертензії не являється самостійним захворюванням, а зустрічається при багатьох захворюваннях внутрішніх органів, але в першу чергу печінки та її судин. Портальна гіпертензія супроводжується спленомегалією, асцитом, варикозним розширенням вен стравоходу і шлунку, передньої черевної стінки, гемороїдальних вен, кровотечею з них, гіперспленізмом, симптомами диспепсії та рядом інших важливих симптомів.

Асцит – це накопичення вільної рідини в черевній порожнині. Асцит являється одним із найбільш частих симптомів, що зустрічаються в клініці внутрішньої медицини. Причини асцита різноманітні і відносяться не лише до розділів внутрішньої медицини, а і до хірургії та онкології. Як правило наявність асцита свідчить про тяжкість стану, оскільки в більшості випадків він являється проявом хвороби в розгорнутій або незворотній стадії.

2.Конкретні цілі.

- - Навчитися аналізувати скарги і анамнез хворого з цирозом печінки.
- -Навчитися розпізнавати клінічні симптоми цирозу печінки на прикладі хворим, що займається.
- - Навчитися розпізнавати дані лабораторного дослідження хворого цирозом печінки.
- - Навчитися розпізнавати дані сканування печінки.
- - Навчитися розпізнавати дані ультразвукового дослідження печінки.
- - Навчитися класифікувати циррози печінки згідно сучасної класифікації.
- - Навчитися трактувати ускладнення циррозів печінки.
- - Скласти план обстеження і лікування хворого цирозом печінки.
- - Навчитися класифікувати гепатопротектори залежно від їх механізму дії.
- - Навчитися виписувати і застосовувати основні медикаментозні засоби при різних циррозах печінки.

3.Студент повинен знати:

1. Анатомію портальної системи.
2. Визначення портальної гіпертензії та асциту.
3. Класифікацію портальної гіпертензії.
4. Причини та клінічні прояви портальної гіпертензії та асциту.
5. Механізми розвитку портальної гіпертензії та асциту.
6. Види ускладнень портальної гіпертензії а асциту, їх клінічні прояви.
7. Методи дослідження портальної системи.
8. Об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження, необхідний для диференційного діагнозу захворювань, що супроводжуються портальною гіпертензією та асцитом.
9. Тактику ведення хворих в залежності від причини.
10. Існуючі стандарти лікування.

11. Основи профілактики ускладнень.

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

Назва попередньої дисципліни	Одержані навички
Нормальна анатомія	Застосувати знання анатомії печінки.
Нормальна фізіологія	Використовувати знання фізіологічних основи функцій печінки.
Патологічна фізіологія.	Використовувати знання патофізіологічних механізмів тих, що виникають при патології печінки.
Патологічна анатомія	Використовувати знання анатомічних змін, які можуть стати причиною циррозів печінки.
Гістологія	Використовувати знання гістологічних змін, які можуть стати причиною циррозів печінки.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Використовувати знання фізикального обстеження печінки і трактування основних досліджень фу печінки.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з асцитом та портальною гіпертензією.
2. Виділити дані анамнеза та фізикального обстеження, що свідчать про наявність асциту та портальної гіпертензії.
3. Скласти план обстеження хворого з асцитом та портальною гіпертензією, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження з метою виявлення причин цих синдромів.
4. Оцінювати результати основних інструментальних і лабораторних методів діагностики.
5. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз основного захворювання, супутніх захворювань та ускладнень.
6. Визначати прогноз для хворих з асцитом та портальною гіпертензією.
7. Призначати лікування з урахуванням етіології, супутніх захворювань, віку; проводити первинну та вторинну профілактику ускладнень при портальній гіпертензії.
8. Визначати преацездатність хворих з асцитом та портальною гіпертензією, призначити профілактичні заходи.

5.Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Макронодулярний цироз печінки	Цироз, при якому розмір вогнищ регенерації тканин печінки перевищує один сантиметр. Така морфологічна форма цирозу найчастіше розвивається після перенесеного гепатиту
Біліарний цироз печінки	Розвивається при пошкодженні або тривалій обструкції жовчних шляхів, які приводять до порушення виділення

		жовчі, загибелі гепатоцитів і прогресуючому фіброзу.
Мікронодулярний цироз печінки	цироз	Цироз, при якому розмір вогнищ регенерації печінкової тканини не перевищує одного сантиметра. Цей вид цирозу розвивається в основному у хворих алкоголізмом.
Портальна гіпертензія		Синдром підвищеного тиску в системі комірної вени, викликаного порушенням кровотоку в портальних судинах, печінкових венах і нижній порожнистій вені.
Печінкова енцефалопатія		Комплекс часто оборотних в початковій і необоротних в кінцевій стадії психічних і нервово-м'язових порушень, обумовлених важкою печінковою недостатністю.
Гіперспленізм		Надмірне руйнування селезінкою клітинних елементів крові, що клінічно виявляється зниженням числа еритроцитів, лейкоцитів або тромбоцитів в циркулюючій крові.
Гепатопротектори		Комплексні препарати в основному рослинного походження, призначені для підвищення стійкості печінки до токсичних дій, сприяючи відновленню її функцій (зокрема що втрачаються при цирозі, хронічній алкогольній поразці і ін.), нормалізуючі або такі, що підсилюють активність ферментів кліток печінки.

Зміст теми

Під портальною гіпертензією розуміють синдром підвищеного тиску в системі воротної вени (у нормі 7-10 мм рт.ст.) з порушенням кровообігу, формуванням воротно-системних колатеральних анастомозів, що супроводжуються спленомегалією, варикозним розширенням вен. Печінковий кровообіг характеризується з'єднанням артеріальної і венозної крові в центральній вені, що знаходиться в самому центрі печінкової часточки. Між артеріальним і венозним потоками існує великий градієнт тиску / біля 100-110 мм рт.ст./, що вирівнюється за допомогою досить складної системи спеціальних сфінктерів. При цирозі печінки відбувається дезорганізація структури печінкової часточки за рахунок регенерації і псевдо часточки, змінюється судинна архітектоніка, функція сфінктерів практично виключається, перешкоди на шляху артеріального потоку усуваються і відбувається безпосереднє шунтування артеріальних гілок із центральною веною. Крім того, механічне стиснення вен неминує веде до порушення венозного кровообігу і тим самим до розвитку портальної гіпертензії, що супроводжується підвищенням трансудації через судинну стінку

Портальна гіпертензія послідовно проходить 3 етапи. На першому етапі утворюються внутрішньосинусоїдальні шунти, і скидання артеріальної крові в центральну вену відбувається безперешкодно. На другому - внутрішньопечінковому етапі утворюються шунти між міжчасточковими гілками воротної вени і печінкової вени. Третій рівень шунтування - між воротною веною і системою нижньої полої вени відбувається поза печінкою і виявляється клінічно. Відомі 3 основні локалізації таких шунтів: шкірні анастомози в районі пупка, анастомози в нижній третині стравоходу і кардіального відділу шлунка і гемороїдальні вени. Портальна гіпертензія призводить до інтоксикації організму, тому що в результаті шунтування крові повз печінку проходить велика кількість токсичних речовин, що надходять із кишечника по воротній вені, і проходить через гематоенцефалічний бар'єр. На початкових етапах портальна гіпертензія проявляється симптомами диспепсії, метеоризмом, дисфункцією кишечника. При прогресуванні розширюються підшкірні вени в ділянці пупка, що призводить до утворення подібної до знаменитої з легенди "голови медузи", формується варикоз вен стравоходу і гемороїдальних вен. Обов'язковим симптомом є збільшення селезінки, що часто супроводжується порушенням її функції -гіперспленізмом, що виявляється, як

відомо, лейкопенією, тромбоцитопенією і анемією.

Портальна гіпертензія може спостерігатися при різних формах цирозу печінки, особливо при портальному цирозі. Виникнення цього синдрому обумовлене органічним порушенням внутрішньопечінкового кровообігу в результаті обструкції венозного відтоку вузлами-регенератами і утворенням сполучно-тканинних перегородок з тим, що запустиває більшої частини синусоидов. Унаслідок вказаних причин створюється перешкода відтоку крові з печінки, значно підвищується портальний тиск — до 400—600 мм вод. ст. (у нормі не перевищує 120—150 мм вод. ст.). Протягом тривалого часу порушення портального кровообігу можуть бути компенсовані розвитком анастомозів. Існує декількаportoкавальних анастомозів:

1. Гемороїдальні венозні сплетення, через які здійснюється повідомлення між нижніми брыжеечними венами і гемороїдальними венами, що впадають в нижню порожнисту вену. При портальній гіпертонізії розвивається варікозне розширення вен гемороїдального сплетення; розрив або травматичне пошкодження варікозних вузлів нерідко є причиною кровотеч з прямої кишки.

2. У зоні стравохідно-шлункового сплетення — обхідний шлях з комірної вени через коронарну вену шлунку в стравохідне сплетення і полунепарную вену у верхню порожнисту вену. При вираженій портальній гіпертонізії в нижній частині стравоходу утворюються значні варікозні вузли, пошкодження стінки яких може служити причиною профузного стравохідно-шлункової кровотечі у вигляді кривавої блювоти. Варікозне розширення вен стравоходу можна визначити при рентгенологічному дослідженні стравоходу і шлунку із застосуванням контрасту (суспензії сульфату барію), а також при езофагогастроскопії.

3. У системі припупкових вен, анастомозуючих з венами черевної стінки, що несуть кров у верхню і нижню порожнисті вени. При портальній гіпертонізії розширені вени навколо пупка (до 1 см в діаметрі і більш), розходившись > в різні боки, утворюють своєрідну картину, звану головою медузи – *caput Medusae*.

Таким чином, варікозне розширення вен стравоходу (і кардіального відділу шлунку), гемороїдальних вен, *caput Medusae* складають тріаду, характерну для портальної гіпертензії. Четвертою, найбільш характерною ознакою портальної гіпертонізії є асцит. Асцит може бути першим проявом портального цирозу, хоча частіше він з'являється у вираженій стадії хвороби. При інших варіантах цирозу асцит виникає, але лише в пізній стадії хвороби (частіше спостерігається при змішаному цирозі). Основне значення в розвитку асциту має портальна гіпертонізія. Крім того, мають значення характерна для циррозів гіпоальбумінемія, що веде до зниження онкотичного тиску плазми, а також вторинний гіперальдостеронізм.

Набряко-асцитичний синдром як один з проявів портальної гіпертензії є несприятливою ознакою, завжди свідчить про декомпенсацію патологічного процесу і відзначається в середньому в 50-60% хворих. Розвитку асциту сприяють стійке підвищення тиску в системі воротної вени, зниження онкотичного тиску плазми в результаті порушення білковосинтетичної функції печінки і підвищеної проникності судинної стінки, вторинний гіперальдостеронізм із затримкою натрію в організмі в результаті активації ренінангіотензинової системи і порушення інактивації альдостерону в печінці. Утворенню асциту також сприяє вільне всмоктування лімфи з поверхні циротичної печінки в порожнину черевини. Асцит клінічно можна виявити по притупленому перкуторному звуці і флюктуації при наявності в черевній порожнині не менше 1000 мл рідини. Для раннього виявлення незначної кількості рідини /100-200 мл/ проводять ультразвукове дослідження.

Механізми розвитку асциту при патології печінки:

-Зниження рівня альбумінів--- Зниження онкотичного тиску плазми--- *асцит*

-Обструкція печінкового венозного відтоку - Формування портальної гіпертензії - Збільшене утворення і всмоктування лімфи, депонування крові в органах черевної порожнини - *асцит*

-Обструкція печінкового венозного відтоку - Формування портальної гіпертензії-Збільшене утворення і всмоктування лімфи -Поменшення ефективного об'єму плазми - Зниження перфузії нирок - Зниження активності реніну плазми-підвищення рівня альдостерону - Затримка натрію і води нирками - *асцит*.

Для оцінки стану хворого з асцитом необхідно встановити його причину. Як правило,асцит є складовою частиною виявленого захворювання (напр., цирозу печінки, застійної серцевої недостатності, нефрозу, або десимінованого канцероматозу). Діагностичний парацетез (50-100мл)має бути частиною обов'язкового обстеження хворого. Необхідно визначити зовнішній

вигляд рідини, вміст в ній білка, кількість та якість клітин, зробити мазки, профарбовані по Граму і кислими фарбами, зробити бактеріальне дослідження.

Якості асцитичної рідини при різних захворюваннях

Заболевание	Асцитическая жидкость			Число клеток		Другие тесты
	внешний вид	плотность	белок, г/л	Эритроциты, > 10 000 в 1 мл	лейкоциты, в 1 мл	
Цирроз печени	Соломенного цвета или окрашена желчью	< 1,016 (95%-)	<25 (95%)	1%	<250 (90%) ; преобладают мезотелиоциты	
Опухоль	Соломенного цвета, содержит кровь, слизь или лимфу	Варьирует, >1,016 (45%)	>25 (75%)	20%	>1000 (50%); клетки разных типов	Цитологическое исследование; биопсия брюшины
Туберкулезный перитонит	Прозрачная или мутная, содержит кровь или лимфу	Варьирует, >1,016 (50%)	25 (50%)	7%	>1000 (70%); обычно 70% лимфоцитов	Биопсия брюшины, окраска и посев на среды для получения колоний бактерий, резистентных к кислотам
Гнойный перитонит	Мутная или гнойная	Если гнойная, то >1,016	Если гнойная, то >25	Обычно отсутствуют	Преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты	Окраска по Граму, бактериологическое исследование
Застойная сердечная недостаточность	Соломенного цвета	Варьирует, < 1,016 (60%)	Варьирует, 15—53	10%	<1000 (90%) обычно мезо-телиоциты, мононуклеары	
Нефроз	Соломенного цвета или содержит лимфу	<1,016	<25 (100%)	Обычно отсутствуют	<:250; мезотелиоциты, мононуклеары	Если содержит лимфу, экстракция эфиром, окраска судановым красителем
Панкреатический асцит (панкреатит, псевдокистоз)	Мутная, содержит кровь или лимфу	Варьирует, часто >1,016	Варьирует, часто >25	Варьирует, может быть окрашена кровью	Варьируют	Повышенный уровень амилазы в асцитической жидкости и в сыворотке

Асцитична рідина при цирозі має якості трансудату (менше 25 г/л білка, щільність менше 1,0-1,6), при запальних процесах – це ексудат. Рідина з кров'ю і вмістом білку більше 25 г/л може бути при туберкульозі очеревини або при пухлинному процесі. Мутна рідина з переважанням поліморфно ядерних клітин і (+)-фарбуванням по Граму характерна для бактеріального перитоніту, а якщо

більшість клітин представлена лімфоцитами, слід подумати про туберкульоз. Якщо рідина виглядає, як типовий трансудат, але вміщує більше 250 лейкоцитів в 1 куб.мм, слід запідозрити пухлинний або інфекційний процес.в цьому випадку необхідне бактеріологічне дослідження. При прямому огляді очеревини (перітонеоскопія) можна виявити ознаки пухлини, туберкульозу або метастатичного ураження печінки. Прицільна біопсія вирішить питання.

При хільозному асциті рідина мутна, молокоподібна або пастоподібна, що обумовлене вмістом в ній грудної або кишкової лімф. При мікроскопії пофарбованого Суданом препарату виявляють кулеподібні часточки жиру та, при хімічному дослідженні, підвищений рівень триглицеридів.

Псевдохільозну рідину (з лейкоцитами або пухлинними клітками) потрібно обробити лугом та ефіром (ліпіди після екстракції ефіром зникають і рідина стає прозорою). Хільозний асцит може бути результатом закриття лімфатичних протоків в результаті травми, пухлини, туберкульозу, філяріатозу, вроджених аномалій або супроводжувати нефротичний синдром.

Коли асцит має слизовий характер, можна запідозрити псевдоміксом очеревини або слизутворюючий рак шлунку або товстої кишки з метастазами в очеревину.

Якщо очевидна причина асциту відсутня, необхідно спочатку оцінити: ексудат чи трансудат.

Найчастіше трансудативний асцит неясної етіології обумовлений прихованим цирозом печінки, правобічною гіпертензією венозної системи, при якій підвищується тиск в синусоїдах печінки, або гіпоальбумініемічними станами (нефроз, ентеропатія з втратою білків плазми). Цироз зі збереженою функції печінки (без печінково-клітинної недостатності) приводить до розвитку асциту тільки при значній портальній гіпертензії. В такій ситуації, крім функціональних проб печінки, необхідно використовувати методи обстеження, що дозволяють отримати зображення печінки (сканування печінки і селезінки, УЗД, СКТ, радіоізотопна діагностика), біопсію.

Недостатність правих відділів серця або конструктивний перикардит можуть обумовити венозний застій в печінці і, як наслідок, розвиток асциту. Для уточнення діагнозу можуть знадобитись радіологічне дослідження, ЕХО-кардіоскопія, катетеризація порожнини серця.

Тромбоз печінкових вен виявляють шляхом візуалізації вен печінки за допомогою ангіографії, Спіральної Комп'ютерної Томографії, Ядерного Магнітного Резонансу), що дозволяють виявити закупорку, тромбоз або здавлення вен пухлиною. Трансудативний асцит може бути пов'язаний з доброякісними пухлинами яєчника, що сполучається з асцитом та гідротораксом.

Ексудативний асцит є проявом інфекції та пухлин черевної порожнини. Для уточнення діагнозу необхідне бактеріальне дослідження, цитологічне, через-шкірна біопсія очеревини, лапароскопія.

Панкреатичний асцит пов'язаний з виходом секрету з системи протоків підшлункової залози, найчастіше з псевдо кісти. УЗД, СКТ, ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіоєнтографія допоможуть в діагностиці.

Лікування набряко-асцитичного синдрому залежить від основного захворювання і проводиться під контролем добового діурезу і добової кількості прийнятої рідини, маси тіла хворого, АТ і частоти пульсу, рівня електролітів і креатиніну в крові. Основою лікування отечно-асцитического синдрому є низькосольова дієта. Оскільки затримка натрію і води частково пов'язана з гіперальдостеронізмом, призначають спиронолактон і інші препарати, що діють на дистальні ниркові каналці (тріамтерен, амилорид). Вони діють дуже м'яко і не викликають гіпокаліємії. Прийом спиронолактона починають з 25 міліграм 4 рази на добу, при необхідності кожні декілька днів дозу збільшують на 100 міліграм, загальна доза звичайно не перевищує 400 мг/сут.

Препаратами вибору для початкової і базисної терапії асциту є діуретики з групи антагоністів кальцію, що мають натрійуретичний і калійзберігаючий ефектом, - альдактон, добова доза яких коливається від 75 до 200 мг. Підтримуючі дози /75-100 мг у добу/ альдактону приймають протягом місяців і років. При відсутності достатнього ефекту від альдактону його комбінують із фуросемідом або гіпотіазидом, що додатково призначають відповідно по 40-80 мг і 50-100 мг 2-3 рази на тиждень. У найстійкіших випадках можна застосовувати комбіноване лікування: 3 діуретика, наприклад фуросемід 80 мг+гіпотіазид 100 мг/або бринальдикс 40 мг, або оксодолін 100 мг/+альдактон 200 мг, а також додатково використовувати в/в введення білкових препаратів, що підвищують колоїдно-осмотичний тиск плазми - свіжо заморожену плазму або 20% розчин альбуміну. Лікування проводять з обережністю, щоб уникнути гіповолемії, азотемії і гіпокаліємії, які можуть спровокувати енцефалопатію У випадках, рефрактерних до комбінованого лікування сечогінними, проводять абдомінальний парацентез, який рекомендують сполучати з в/в введенням альбуміну або пропущеної

через сорбційні колонки асцитичної рідини /метод асцитосорбції/, ультрафільтрації крові. Лапароцентез проводять при неефективності консервативних заходів і для видалення великого об'єму рідини. Рідину видаляють, строго дотримуючи правила асептики і спостерігаючи за гемодинамікою. Необхідні в/в інфузії альбуміну.

Для лікування і профілактики серцевої недостатності як причини розвитку цирозу печінки, а також наслідків портальної гіпертензії використовуються серцеві глікозиди, інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори (карведилол, небиволол, метапролол в дозі 1/8 від терапевтичної). Зменшення правшлуночкової недостатності при застосуванні цих засобів сприяє поліпшенню функції печінки і перешкоджає прогресуванню цирозу. Обсидан знижує тиск в комірній вені як за рахунок розширення артерій черевної порожнини, так і за рахунок зниження серцевого викиду. Цей препарат знижує ризик кровотечі з варікозних вен.

З хірургічних методів лікування асцити найбільше поширене накладання перитонеовенозного шунта (при цьому асцитична рідина з черевної порожнини надходить у венозне русло).

При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, як проявах портальної гіпертензії хворому призначається суворий постільний режим, холод на ділянку епігастрію. З метою відновлення ОЦК під контролем АТ, частоти пульсу і ЦВТ проводиться трансфузійна терапія: в/в введення 1-1,5 л поліглюкіну /із швидкістю 100-150 мл на хвилину/, 200-400 мл нативної плазми, 100 мл 20% р-ну альбуміну, 5% р-ну глюкози або фізрозчину, розчину Рінгера. З гемостатичною метою в/в струйно вводиться 400-600 мл свіжозамороженої плазми, 5% р-р амінокапронової кислоти, 300-500 мл свіжозаготовленої крові, 10 мл 10% р-ну хлорида кальцію, в/м - дицинон. Шлунок через назогастральний зонд промивають холодною амінокапроновою кислотою. При зниженні гемоглобіну нижче 50-60 г/л проводиться переливання еритроцитарної маси. З метою зниження портальної гіпертензії застосовують соматостатин /стиламін/ - безупинно в/в крапельно 3000 мг протягом 12-24 годин, що вибірково знижує тиск у портальній системі й ефективний у 90% випадків. З цією ж метою можна призначати вазопресин у дозі 20 ОД у 100-200 мл 5% р-ну глюкози протягом 15-20 хвилин, проте він менше ефективний.

При неефективності з метою механічного здавлення джерела кровотечі проводиться балонна тампонада зондом Блекмора, ендоскопічна склеротерапія (введення в тканини, що оточують вени і кровоточать склерозуючих розчинів) або лазерна коагуляція. При відсутності ефекту від перерахованих вище методів і загрозі життю хворого проводиться хірургічне прошивання судин стравоходу, що кровоточать, і шлунка з накладанням гастростомії. Для профілактики повторних кровотеч може використовуватися пропранолол, що знижує тиск у портальній системі (по 40-80 мг довгостроково).

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. Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 600 Ведення диспепсії у дорослих Адаптована клінічна настанова заснована на доказах.

14. 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.

Підготувала к.мед.н. доц.

Г.С. Маслова