

# ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ \_\_\_\_\_

## ГАСТРИТИ

*Gastrum (gastritis)* являє собою запальний процес, під час якого головним чином уражується слизова оболонка шлунка. Залежно від особливостей перебігу розрізняють гострий і хронічний гастрити.

### Гострий гастрит (*gastritis acuta*)

**Етіологія і патогенез.** Гострий гастрит — поліетіологічне захворювання. Численні етіологічні фактори гострого гастриту можна поділити на екзогенні й ендогенні. До екзогенних факторів належать: вживання дуже гарячої, грубої їжі з великою кількістю спецій; вживання великої кількості алкоголю, недоброякісної їжі, інфікованої мікроорганізмами, ліків (ацетилсаліцилової кислоти, кортикостероїдних гормонів тощо). До ендогенних факторів належать: алергічна схильність організму, інфекційні захворювання — грип, кір, хронічна ниркова недостатність, опікова хвороба.

Патогенез гострого гастриту можна звести до дистрофічно-некробіотичного ушкодження поверхневого шару епітелію та залозистого апарату слизової оболонки шлунка і розвитку в них запальних процесів. Залежно від етіологічного фактора запальний процес може обмежуватися поверхневим епітелієм слизової оболонки або поширюватись на всю товщу залозистого апарату, інтерстиціальну тканину і навіть м'язовий шар.

Розрізняють три види гострого гастриту: катаральний, корозивний, флегмонозний.

До виникнення корозивного гастриту (*gastritis corrosiva*) призводить вживання помилково чи з суїцидальною метою міцних кислот і лугів, а також потрапляння у шлунок сполук миш'яку, фосфору, йоду тощо.

**Клінічна картина.** Симптоматика гострого катарального гастриту багато в чому залежить від особливостей етіологічного фактора. Перші симптоми захворювання (нудота, блювання їжею з домішками слизу, жовчі, біль в епігастрії, субфебрильна температура) виникають через 6–8 год після дії на слизову шлунка патогенного фактора. При захворюваннях, спричинених інфекційними збудниками, спостерігається виразна клінічна

картина. У цих випадках спостерігається висока температура (до 39 °С і вище) з ознобами, приєднуються явища інтоксикації, зростає зневоднення організму. Зменшується кількість сечі. Під час огляду шкіра та видимі слизові оболонки бліді, язик обкладений сірувато-білуватим нальотом. Пульс, як правило, буває швидким, АТ дещо знижений, у тяжких випадках може розвинути колапс. Живіт втягнутий, під час пальпації виявляється болючість у надчеревній ділянці. В аналізах крові спостерігається підвищення вмісту еритроцитів і гемоглобіну, іноді наявний нейтрофільний лейкоцитоз. У шлунковому вмісті багато слизу, секреторна та кислотоутворювальна функції можуть бути як пригніченими, так і посиленими. Моторні розлади проявляються пілороспазмом, гіпотонією шлунка. Гострий період за умови своєчасно розпочатого лікування триває 2–3 дні.

Гострий токсико-інфекційний гастрит розвивається при деяких гострих інфекційних захворюваннях (грип, кір, висипний тиф, скарлатина, дифтерія, пневмонія), коли слизова оболонка шлунка ушкоджується гематогенним шляхом. У цьому випадку характерними є диспептичні явища (втрата апетиту, нудота, блювання), зниження секреторної функції шлунка. При гострому корозивному гастриті, який виникає від потрапляння у шлунок сполук, здатних глибоко ушкоджувати його тканини (кислоти, луги), виникає біль у роті, вздовж усього стравоходу, в надчеревній ділянці. Майже одночасно спостерігаються рясна саливація, блювання буруватою рідиною, іноді з домішкою ясно-червоної крові. Відповідно до запаху блювотних мас інколи можна визначити, чим спричинене отруєння. Перебіг корозивного гастриту тяжкий, його несприятливий кінець може бути пов'язаний із розвитком шоку або прогресуванням явищ перитоніту.

**Лікування.** Терапію хворих на гастрит починають з промивання шлунка і кишечника (при алкогольній та іншій інтоксикації) і призначення антибактеріальної терапії (при підозрі на інфекційну природу захворювання) й абсорбуючих речовин (активоване вугілля, біла глина), спазмолітиків (но-шпа). При зневодненні організму застосовують парентеральне введення ізотонічного розчину та 5%-го розчину глюкози. Під час проведення комплексної терапії важливе значення має лікувальне харчування. Протягом перших 1–2 днів хворим слід утримуватись від вживання їжі, але дозволяється питво невеликими порціями, за потреби призначають парентеральне харчування. З 3-го дня

лікування можна поступово розширити дієту і застосовувати обволікаючі, в'яжучі препарати (препарати вісмуту та ін.).

**Хронічний гастрит.** Хронічний гастрит (*gastritis chronica*) — поняття збірне, що об'єднує різні за морфологією, етіологією та патогенезом запальні та дисрегенеративні ураження слизової оболонки шлунка. Захворювання характеризується морфологічними змінами у слизовій оболонці шлунка — неспецифічним хронічним запаленням (дифузним або вогнищевим) і явищами дегенерації, структурної перебудови з прогресуючою атрофією оболонки. Морфологічні зміни супроводжуються різноманітними секреторними і моторно-евакуаторними порушеннями й різними клінічними ознаками.

**Етіологія і патогенез.** Етіологічні фактори можна поділити на екзо- та ендогенні, а хронічні гастрити відповідно — на первинні та вторинні. До екзогенних причин належать: тривале порушення якості та режиму харчування; погане переживання їжі через брак часу й дефекти жувального апарату; застосовування деяких ліків; вживання алкоголю, паління. Хронічний гастрит такого типу може бути наслідком дуоденогастрального рефлюксу, а також дії інфекційного агента *Helicobacter pylori* (НР) — тип В. При екзогенному гастриті спочатку порушуються захисний слизовий бар'єр та апікальні мембрани покривного епітелію, що призводить до ушкодження поверхневих шарів слизової оболонки, в першу чергу пілоричного відділу шлунка. На цій стадії зміни мають переважно запальний характер. Далі патологічний процес поширюється на більш глибокі шари слизової оболонки, приєднуються дисрегенеративні та дегенеративні порушення з розвитком атрофії залозистого апарату. За наявності НР збудник занурюється під шар слизу, який його надійно захищає від впливу соляної кислоти, і уражує вибірково антральний відділ. Шляхів занесення НР декілька. Найбільш розповсюджений — це потрапляння у шлунок з їжею.

Ендогенний гастрит розвивається на фоні інших різноманітних захворювань внаслідок ушкоджуючої дії на слизову оболонку шлунка ряду факторів. При ендогенному гастриті, на відміну від екзогенного, в першу чергу страждає залозистий апарат фундального відділу шлунка. З початку захворювання процес має дифузний характер і призводить до атрофії слизової оболонки шлунка. Хронічний ендогенний гастрит прогресує набагато скоріше, ніж екзогенний. Сьогодні виділяють особливу форму хронічного атрофічного фундального гастрити-

ту, в формуванні якого беруть участь аутоімунні механізми. Імунне запалення у випадку аутоімунного гастриту (тип А) підтримується за рахунок аутоімунного процесу, який супроводжується утворенням антитіл до парієтальних клітин шлунка та продукту їх життєдіяльності — внутрішнього фактора. В ділянці скупчення парієтальних клітин, принаймні у фундальному відділі, розвивається атрофічний процес у слизовій оболонці та знижується секреція соляної кислоти.

## **Класифікації хронічного гастриту**

Сьогодні є багато класифікацій хронічного гастриту залежно від етіологічних, морфологічних, клінічних, функціональних властивостей.

За етіологічними факторами розрізняють 6 типів ХГ (Нова класифікація гастриту, Німецьке товариство, 1989):

1. Автоімунний ХГ (тип А) — атрофічний, фундальний, ахлоргідричний, з наявністю антитіл до парієтальних клітин, який супроводжується В12-дефіцитною анемією, іноді поєднується з хронічним тиреоїдитом та тиреотоксикозом.

2. Хронічний хелікобактерний гастрит (тип В) — до 80 % усіх ХГ, принаймні антральний, є одним із найважливіших факторів виразкоутворення.

3. Змішаний (типи А та В).

4. Хіміко-токсичний індукований (тип С) — рефлюкс-гастрит.

5. Лімфоцитарний.

6. Особливі форми.

Згідно з «Сіднейською системою» (IX Міжнародний конгрес гастроентерологів, 1990) діагноз формулюється на основі етіопатогенетичних, мікроскопічних (ендоскопічних) та патоморфологічних властивостей. При цьому обов'язково проводять ендоскопічне та гістологічне дослідження. Для практичного вжитку більш вдалою є класифікація ХГ за Ф. І. Комаровим зі співавт. (1992).

## **Класифікація хронічного гастриту**

(Ф. І. Комаров зі співавт., 1992)

1. Основні види хронічного гастриту:

1. 1. Антральний гастрит (тип В).

1. 2. Фундальний гастрит: а) вторинний (ендогенний); б) первинний аутоімунний (тип А).

1. 3. Рефлюкс-гастрит (тип С).

2. Додаткова характеристика:

2. 1. За додатковою картиною: а) поверхневий; б) гіпертрофічний; в) атрофічний.

2. 2. За гістологічною картиною: а) поверхневий; б) атрофічний (помірний, виразний, з явищами перебудови за кишковим чи пілоричним типом); в) атрофічно-гіперпластичний.

2. 3. За станом секреторної функції: а) з підвищеною секреторною функцією; б) з нормальною секреторною функцією; в) з секреторною недостатністю (гіпоацидний, анацидний).

3. Фаза захворювання:

1. Загострення.

2. Ремісія.

Окремо виділяють особливу форму, яка тільки умовно може належати до хронічних гастритів, — гігантський гіпертрофічний гастрит (хвороба Менетріє).

**Клінічна картина.** За клінічною картиною перебігу ХГ розрізняють 2 фази компенсації та декомпенсації, які передбачають комплексну оцінку ступеня зниження основних функцій шлунка, наявність чи відсутність супровідних уражень інших органів системи травлення.

Для хворих на ХГ у фазі компенсації є характерними скарги на зниження апетиту, нудоту, яка посилюється вранці, відчуття важкості чи тиску у надчеревній ділянці після їжі, відрижку повітрям. У разі гіпо- або ахлоргідрії основними скаргами може бути діарея, особливо після вживання молока, жирної їжі, та біль тупого характеру, без іррадіації, який посилюється під час ходьби. Гострий характер болю не характерний для ХГ.

У фазі декомпенсації ХГ виявляють вторинні хвороби інших органів шлунково-кишкового тракту — вторинні ентерити, реактивні гепатити чи панкреатити, дискінезію жовчного міхура за гіпотонічним типом.

При ХГ типу В уражується принаймні антральний відділ. Цей тип ХГ завжди супроводжує виразкову хворобу. В осіб молодого віку, особливо у чоловіків, частіше спостерігається нормальна і підвищена шлункова секреція. Основними симптомами хвороби є диспепсичні явища і болі, які виникають у період загострення хвороби, після порушення дієти. Хворі скаржаться на наявність відрижки кислим, печії, відчуття розпирання в надчеревній ділянці, запор, іноді блювання.

У хворих на хелікобактерний гастрит може розвинути виразкоподібна симптоматика.

Хронічний гастрит типу С — реактивний, хімічний. Внаслідок дуоденального рефлюксу виникає закидання жовчі у шлунок. Переважною скаргою хворих є відчуття гіркоти у роті, виникає біль у надчеревній ділянці, з'являється нудота, іноді відбувається блювання жовчю.

Під час огляду хворих на ХГ зовнішні ознаки захворювання часто відсутні. Іноді спостерігаються схуднення, блідість шкіри. При хронічному автоімунному гастриті із синдромом недостатності травлення та всмоктування можна виявити ознаки гіповітамінозу (кровоточивість ясен, ламкість нігтів, випадіння волосся та ін.). Язик, як правило, обкладений жовто-білим нальотом з відбитками зубів. Під час пальпації живота визначають помірну розповсюджену болючість у надчеревній ділянці у хворих на ХГ типу А або локальну болючість в пілородуоденальній ділянці — у хворих на антральний гастрит.

Більш виразні зміни є характерними для хворих на тяжкий автоімунний гастрит, який поєднується з мегалобластною анемією. Під час огляду спостерігають гладенький червоний язик, блідість шкіри, неврологічну симптоматику.

**Діагноз.** Діагностика хронічного гастриту ґрунтується на аналізі клінічних проявів хвороби, результатах дослідження шлункової секреції, рентгеноскопічного та гастроскопічного досліджень. Однак треба мати на увазі, що хронічний гастрит, особливо на початку захворювання, може перебігати з різним секреторним фоном. Останніми роками для оцінки кислотоутворювальної функції шлунка застосовують метод інтрагастральної рН-метрії за допомогою 2–3-зливного зонда. Інформація, одержана за допомогою беззондових методів, має лише орієнтовний характер. У діагностиці хронічного гастриту вирішальне значення має фіброгастроскопія з прицільною біопсією. Згідно з даними гастроскопії розрізняють такі морфологічні форми ХГ: поверхневу, гіпертрофічну, атрофічну та ерозивну. При звичайних формах гастриту виявлені рентгенологічні зміни рельєфу слизової мають обмежене діагностичне значення.

### **Основні методи дослідження (гастрити типів А, В):**

- клінічний аналіз крові;
- копрограма;
- ендоскопічне дослідження (біопсія не менш як у 5 відділах шлунка, для з'ясування характеру гістологічних змін: атрофія, гіперплазія, метаплазія, ступінь дисплазії слизової оболонки);

- рН-метрія базальна та стимульована;
- виявлення *Helicobacter pylori*;
- рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки;
- маркери онкогенезу (РЕА, СА 19-9, Са-70-24).

### **Основні методи дослідження (гастрит типу С):**

- фіброгастроскопія;
- додаткові (за показаннями) для з'ясування супровідної патології.

**Лікування, профілактика.** Лікувально-профілактичні заходи призначають диференційовано, з урахуванням виду гастриту, типу секреції та фази хвороби. Як правило, лікування хворих проводять в амбулаторних умовах. Потреба у госпіталізації виникає лише під час загострень. Важливе місце в лікуванні хворих на хронічний гастрит належить дієтичному харчуванню. Лікувальне харчування здійснюється відповідно до функціональних особливостей гастриту. Хворим із хронічним антральним гастритом, що перебігає з підвищеною кислотоутворювальною функцією шлунка, призначають дієту № 1, яка забезпечує механічне, термічне і хімічне щадіння. При хронічному гастриті з секреторною недостатністю рекомендується дієта № 2, що передбачає механічне щадіння шлунка у поєднанні з хімічною стимуляцією секреторної активності (м'ясні, рибні, овочеві супи, овочі, фрукти, соки). Після настання ремісії хворого слід перевести на загальний раціон з усуненням тих продуктів, які, як правило, спричиняють загострення.

Медикаментозне лікування проводять тільки в період загострення хвороби. Фармакотерапія при хронічному антральному гастриті в період загострення істотно не відрізняється від лікування хворих на виразкову хворобу. Хворим призначають антациди (вікалін, вікаір, ротер, альмагель, фосфалюгель). Препарати цієї групи, як правило, застосовуються 3–4 рази/добу через 1–2 год після вживання їжі та перед сном. При больовому синдромі призначають холінолітичні засоби периферичної дії (0,1%-й розчин сульфату атропіну по 5–8 крапель, екстракт красавки, платифілін — 0,003–0,005 г, метацин — 0,002–0,005 г на один прийом за 30 хв до їжі 3 рази/добу). Сьогодні з цією ж метою користуються гастроцепіном (селективний блокатор М1 — холінорецепторів). Рекомендують вживати по 25–50 мг (1–2 табл.) 2 рази/добу. Для усунення мотор-



них порушень застосовують препарати метоклопраміду (церукал, реглан) по 0,01 г 3–4 рази/добу. При виявленні в гастробіоптатах НР проводять антихелікобактерну терапію (Маастрихтська угода): амоксицилін (флемоксин) дозою по 500 мг 3 рази/добу або 750–1000 мг 2 рази/добу, протягом 7–10 днів; кларитроміцин по 250–500 мг 2 рази/добу, 7–10 днів; де-нол по 1 табл. за 2 год перед їжею 3 рази/добу та перед сном, 4 тижні; метронідазол (ефлоран) по 400 мг 3 рази/добу після їжі, 10 днів; фурагін (фуразолідон) 0,1 г 4 рази/добу, 7 днів. Курс лікування — 2–3 тижні.

При хронічному фундальному гастриті з секреторною недостатністю доцільно призначати засоби рослинного походження, які мають в'яжучу та протизапальну дію (настойка подорожника, м'яти, звіробою). З метою стимуляції секреторної функції шлунка призначають засоби, що впливають на тканинний обмін (рибоксин дозою по 0,2 г 3 рази/день за 40 хв до їжі; препарати нікотинової кислоти, цитохром С дозою 10 мг в/м 1 раз/добу протягом 2–3 тиж). Доцільно призначати препарати, які покращують репаративні процеси (солкосерил по 2 мл 1–2 рази/добу в/м, вітаміни у вигляді драже).

При порушеннях функції травлення рекомендується проводити заміну терапію: шлунковий сік або препарати, що його замінюють (ацидопепсин, бетацид). Також застосовують ферментні препарати: абомін, фестал, панзинорм та ін. — по 1–2 драже під час їжі.

Первинна профілактика екзогенного гастриту повинна бути спрямована на організацію раціонального харчування, боротьбу зі зловживанням алкоголю, з палінням. Слід пильнувати стан ротової порожнини (відсутність зубів, погане пережовування їжі). Запобігання розвитку ендогенного гастриту багато в чому залежить від своєчасного виявлення та систематичного лікування тих захворювань, через які він виникає (кишкові інфекції, хронічні захворювання печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози, гельмінтозів). Також неабияке значення має профілактика стоматологічних інфекцій (карієс, гінгівіти, стоматити).

Медикаментозне лікування в системі вторинної профілактики хронічного гастриту має невелике значення. Хворим з антральним гастритом доцільно проводити такі ж профілактичні весняно-осінні курси лікування, як і при виразковій хворобі. Хворим із секреторною недостатністю треба періодично проводити заміну терапію. При лікуванні гастриту типу А обов'язково призначають вітамін В12, а санаторно-курортний етап — Миргород.



## ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

*Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки* — (*morbus ulcerosus*) — хронічне захворювання, характерною ознакою якого є утворення виразок у ділянках травного тракту (шлунок, проксимальна частина дванадцятипалої кишки), що контактують з активним шлунковим соком.

**Етіологія і патогенез.** Виразкова хвороба — поліетіологічне захворювання з різноманітними ланками ульцерогенезу. Серед етіологічних факторів, які призводять до розвитку виразкової хвороби, виділяють: екзогені та ендогенні фактори ульцерогенезу.

До екзогенних факторів ульцерогенезу належать погрішності в харчуванні, шкідливі звички (паління тютюну, алкоголь), нервово-психічні перевтоми, професійні фактори, лікарські впливи.

Виникненню ульцерогенезу сприяють досить гостра їжа, нерегулярне та поспішне її вживання. Доведено, що паління спричинює ішемію та має прямий цитотоксичний ефект на слизову оболонку шлунка. Досить тривалий час нервово-психічні розлади вважали провідними ульцерогенними факторами, тобто виразкову хворобу визначали як своєрідну хворобу «негативних емоцій». Часто виразкова хвороба спостерігається в осіб, на яких впливають психоемоційні та фізичні перевантаження в сполученні з неповноцінним харчуванням. Має значення пошкодження слизової оболонки шлунка деякими ліками (аспірин, кортикостероїди, антибактеріальні засоби та ін.). Ендогенними факторами ульцерогенезу є такі: спадковість, вік і статус, хронічний Нр гастрит, гіперпродукція соляної кислоти і пепсину, порушення гастродуоденальної моторики.

У хворих на дуоденальну виразку спадковість спостерігається у 40 % випадків. Частіше виразкова хвороба буває у чоловіків (4:1), бо жіночі статеві гормони оберігають від виразкоутворення. У людей молодого віку частіше буває дуоденальна локалізація виразки. Безумовно ці фактори відіграють важливу роль у формуванні виразкових уражень, однак вони не є провідними. Нині у багатьох країнах світу провідними факторами ульцерогенезу вважають гіперпродукцію хлористоводневої кислоти та інфекцію *Helicobacter pylori*. Саме усунення цих факторів приводить до найкращих результатів у клінічній практиці.

Хелікобактерна інфекція — найважливіший етіологічний фактор майже всіх шлункових і дуоденальних виразок. Більше

ніж 95 % хворих на дуоденальну виразку і близько 90 % хворих на виразку шлунка є інфікованими цією бактерією. Наявність хронічного хелікобактерного антрального гастриту збільшує ризик виникнення виразки у 10 разів.

**Патогенез.** На слизову оболонку шлунка можуть впливати різні пошкоджуючі фактори (фактори агресії), яким протидіють захисні фактори. До групи агресивних факторів належить гіперпродукція соляної кислоти та пепсину, бактерії *H. pylori*, травматизація слизової гастродуоденальної зони, порушення евакуаторно-моторної діяльності шлунка і дуоденогастральний рефлюкс, лікарські засоби з ульцерогенним ефектом. До захисних факторів належать поверхневий епітелій та слизово-бікарбонатний бар'єр, активна клітинна регенерація, достатній кровоплин у слизовій оболонці, цитопротекторні речовини (простагландини та ін.), імунні механізми захисту. Здатність слизової оболонки оберігати клітини епітелію від загибелі одержала назву цитопротекції. Слизово-бікарбонатний бар'єр протистоїть пошкодженню клітин іонами водню. Секрецію слизу та бікарбонатних іонів стимулюють простагландини, які також знижують і секрецію соляної кислоти (простагландини А, Е, простациклін).

Важливу роль у підтримуванні резистентності слизової гастродуоденальної зони відіграє достатній кровоплин. Порушення кровопостачання гастродуоденальної зони внаслідок стресових впливів або пошкодження судин можуть призводити до виразкоутворення. При порушенні фізіологічного співвідношення між факторами агресії та захисту може утворюватись виразка. Бактерія *H. pylori* призводить до підвищення продукції хлористоводневої кислоти, а також робить гастродуоденальну слизову більш чутливою до її дії, пошкоджує мембрани поверхнього епітелію та призводить до виникнення метаплазії. Таким чином, провідними факторами ульцерогенезу є кислотопептична агресія та наявність «ульцерогенних» штамів *H. pylori*. Дія на ці ланки патогенезу дозволяє одужати 95 % пацієнтів на виразкову хворобу (В. Г. Передерій та співав., 1998).

**Патологічна анатомія.** Розрізняють просту (*ulcus simplex*) і кальозну (*ulcus callosum*) пептичні виразки. Проста виразка має чіткі краї без виразних рубцевих змін. Кальозна виразка відрізняється різким сполучнотканинним стовщенням країв і рубцевими змінами навколо них. Найчастішою локалізацією виразки є цибулина дванадцятипалої кишки, що спостерігається

в 5–7 разів частіше, ніж виразки шлунка. Останні локалізуються частіше на малій кривизні та в пілоричному відділі.

Виразка відрізняється від ерозії тим, що уражає не тільки слизову оболонку, а проникає і в більш глибокі шари. Якщо в ділянці дна виразки розташована велика кровonosна судина, то ерозія її стінки призводить до ускладнення — профузної кровотечі.

**Класифікація.** Загальноприйнятої клінічної класифікації виразкової хвороби нема. Наводимо класифікацію В. Г. Передерія та співавт. (1998), максимально адаптовану до міжнародної класифікації хвороб X перегляду (МКХ-10).

### **Клінічна класифікація виразкової хвороби**

1. Локалізація пептичної виразки:
  - виразка шлунка;
  - виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, постбульбарні);
  - сполучені виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;
  - гастроєюнальна виразка.
2. Етіологія:
  - Нр-позитивна виразка;
  - Нр-негативна виразка;
  - медикаментозна (ятрогенна);
  - стресова;
  - при ендокринологічних хворобах (синдром Золлінгера — Еллісона, гіперпаратиреоз);
  - при хворобі Крона;
  - при захворюваннях внутрішніх органів (серцева недостатність, цироз печінки, ХНЗЛ);
  - ідіопатична;
  - змішана.
3. Стадія виразкового процесу:
  - активна (гостра, свіжа);
  - виразка, яка рубцюється;
  - стадія утворення рубця;
  - виразка, яка довго не рубцюється.
4. Супутні морфофункціональні зміни:
  - локалізація й активність гастриту та дуоденіту;
  - наявність і ступінь виразності атрофії слизової оболонки;
  - наявність кишкової метаплазії;

- наявність ерозій, поліпів;
  - наявність гастроезофагального або дуоденогастрального рефлюксів;
  - характеристика секреторної та моторної функції.
5. Ускладнення — кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз, малігнізація.

**Клінічна картина.** В більшості випадків клінічна картина є типовою. Основний симптом неускладненої виразкової хвороби — напади болю в надчеревній ділянці. Біль ріжучого, пекучого характеру характеризується періодичністю виникнення, що пов'язано з уживанням їжі. Вираженість больового синдрому обумовлена глибиною виразкового кратера, ступенем порушення рухової функції шлунка, його воротаря (пілоруса) і дванадцятипалої кишки.

Найчастіше біль локалізується в надчеревній ділянці. Під час больового нападу хворі намагаються набути вимушеного положення, при якому біль трохи зменшується (підводять ноги до живота, лягають на живіт). Біль при загостренні виразкової хвороби, як правило, чітко пов'язаний з вживанням їжі. Розрізняють ранні, пізні та «голодні» болі. Ранній біль з'являється через 0,5–1,0 год після їжі, поступово зростає за інтенсивністю, триває 1–2 год і тамується в міру евакуації шлункового вмісту. Такий біль характерний для виразок шлунка. Пізній біль виникає через 1,5–2,0 год після їжі на висоті травлення, а «голодний» біль — через значний проміжок часу (6–7 год) натще і закінчується після вживання їжі. Найближчий до «голодного» — нічний біль. Дуже типовим є тамування болю після прийому антацидних засобів. Пізній і голодний болі притаманні для виразок дванадцятипалої кишки. Зазначена ритмічність у виникненні больового синдрому, як правило, є характерною для неускладнених виразок. При поєднанні виразкової хвороби з гастритом, хронічним дуоденітом, при залученні до процесу підшлункової залози або жовчного міхура біль звичайно втрачає характерний ритм, нерідко стає постійним. Крім больового синдрому, до типової клінічної картини виразкової хвороби належать різноманітні диспепсичні явища. Печія — частий симптом хвороби, спостерігається у 30–80 % хворих. Печія може чергуватися з болем, випереджати його або бути єдиним симптомом хвороби. Нудота і блювання також є дуже частими симптомами виразкової хвороби. У багатьох хворих на висоті болю виникає блювання кислим шлунковим вмістом, яке приводить до

полегшення, в зв'язку з чим хворі можуть викликати його штучно. Часто бувають також скарги на нудоту, відрижку, запор, які виникають у 50 % хворих.

Характерна особливість виразкової хвороби — циклічність перебігу. Періоди загострення, які продовжуються від декількох днів до 6–8 тижнів, змінюються фазою ремісії. Загострення хвороби, як правило, має сезонний характер, для середньої смуги нашої країни — це переважно весняна або осіння пора року. Зовнішній вигляд і стан хворого, як правило, не мають особливостей, принаймні на виразкову хворобу частіше страждають особи астеничної конституції.

При виразковій хворобі часто виникають розлади вегетативної нервової системи з переважанням підвищеного тону парасимпатичної нервової системи: ціаноз кистей і вологість долонь, посилене потовиділення, виразний червоний дермографізм, температурні асиметрії. Язик обкладений білуватим нальотом. На шкірі живота нерідко є коричнювата пігментація від тривалого застосування гірлох. Під час поверхневої та глибокої пальпації надчеревної ділянки, особливо трохи вище пупка і праворуч, а також уздовж серединної лінії виявляються болючість і напруження м'язів. У деяких хворих чітко виявляється болючість під час перкусії в надчеревній ділянці — симптом Менделя. Рідше бувають больові точки на рівні тіл і остистих відростків грудних, крижових хребців (симптом Боаса, Опенховського, Певзнера тощо). У деяких хворих на передній, бічній і задній поверхнях тулуба відповідно до сегментів Th V — Th IX виявляються зони гіперестезії Захар'їна — Геда.

За наявності порушення евакуації вмісту із шлунка або при різко вираженій шлунковій гіперсекреції іноді вдається виявити шум плескоту в зоні проекції шлунка при поштовхоподібному натискуванні в епігастральній ділянці натщесерце (симптом Василенка).

Лабораторні дослідження мають лише орієнтовні значення у розпізнаванні виразкової хвороби. Клінічний аналіз крові у більшості хворих залишається незмінним. При явних або прихованих кровотечах виявляється анемія. Особливе значення має аналіз калу на приховану кров. Повторні позитивні реакції Грегерсена можуть свідчити про загострення захворювання. Дослідження шлункової секреції є необхідним для виявлення функціональних порушень шлунка. Тільки значне підвищення кислотопродукції, виявлене завдяки фракційному зондуванню

шлунка (переважно підвищені показники базальної та стимульованої секреції соляної кислоти), слід вважати діагностичною ознакою виразкової хвороби. Виявлення гістаміностійкої ахлоргідрії, як правило, спростовує діагноз виразки дванадцятипалої кишки.

Важлива роль у діагностиці виразкової хвороби належить рентгенологічному й ендоскопічному методам дослідження.

Основною рентгенологічною ознакою є симптом «ніші». Виразкова ніша — це безструктурне депо барієвої маси, майже правильної форми, з чіткими контурами. Навколо нього — обідок просвіту або запальний вал меншої ширини, до якого конвергують складки слизової оболонки. Інші рентгенологічні ознаки, такі, як посилена моторика, гіперсекреція, локальний спазм, деформація стінки органа, прискорена евакуація маси барію із шлунка і швидке проходження її через дванадцятипалу кишку, мають допоміжне значення.

До ендоскопічної картини загострення виразкового процесу в більшості випадків відносять виразковий дефект і запалення слизової оболонки. Розміри і форма різні, але у фазі загострення виразка частіше кругла, рідко — полігональна. Краї виразки, як правило, високі, рівні, чітко окреслені, стінки виразкового кратера — круті. Слизова оболонка навколо виразки уразлива і кровоточива. Якщо є ознаки недоброякісної виразки, слід провести біопсію підозрюваного вогнища.

**Ускладнення.** Під впливом різних факторів (фізичні перенапруження, зловживання алкоголем) можливий розвиток різноманітних ускладнень.

*Виразкова кровотеча* виникає у 15–20 % хворих і проявляється блюванням типу «кавової гущі» і чорними дьогтеподібними випороженнями (меленою), а також низкою загальних симптомів — слабкістю, запамороченням, тахікардією, зниженням АТ, непритомністю.

*Перфорація* (прорив) — виникнення наскрізного дефекту в стінці шлунка або дванадцятипалої кишки на місці їх виразкового ураження; спостерігається у 5–15 % хворих, частіше у чоловіків. До 80 % усіх перфорацій припадає на виразки передньої стінки головки дванадцятипалої кишки (Б. Д. Комаров, 1986; А. А. Крилов зі співавт., 1988). Класичними симптомами перфорації є гострий «кинжальний» біль у надчеревній ділянці, напруження м'язів передньої черевної стінки, ознаки пневмоперитонеуму, а потім — перитоніту зі швидким погіршенням

стану хворого. Кровотеча і перфорація належать до ускладнень, що виникають раптово і безпосередньо загрожують життю хворого.

До ускладнень, які розвиваються повільно та мають хронічний перебіг, належать: пенетрація, стенозування воротаря (пілоруса) та дванадцятипалої кишки, малігнізація.

*Пенетрація* — це розповсюдження виразки за межі стінки шлунка та дванадцятипалої кишки в оточуючі тканини й органи. Про можливість пенетрації виразки передусім свідчить змінена клінічна симптоматика. Клінічна картина залежить від глибини проникнення виразки і від того, який орган залучено до процесу. Біль втрачає добовий ритм і зв'язок із вживанням їжі, не купірується антацидами.

У 6–15 % випадків виразкова хвороба ускладнюється *стенозом*. Найбільш часто спостерігаються стеноз воротаря (пілоруса) і постбульбарний стеноз.

Порушується евакуаторна діяльність шлунка і дванадцятипалої кишки. Клінічна картина стенозу залежить від ступеня його вираженості. При компенсованому стенозі нерідко спостерігається відчуття важкості в епігастрії після вживання їжі, відрижка кислим, блювання, яке полегшує стан. При субкомпенсованому стенозі переважає інтенсивний біль в епігастрії, виникають відчуття розпирання, відрижка тухлим, рясне блювання з наявністю їжі, вжитої напередодні. Спостерігається також різке схуднення. При обстеженні хворих в епігастральній ділянці вдається виявити шум плескоту. Порушення евакуаторної функції шлунка більш точно можна розпізнати при рентгенологічному дослідженні.

*Малігнізація* (злоякісне переродження) виразки шлунка. Найчастіше перероджуються в рак кальозні виразки шлунка. Дуже часто малігнізуються виразки пілоричного і субкардіального відділів. При малігнізації відбувається подальше пригнічення секреторної функції шлунка, змінюється типовий стереотип болю; погіршується апетит, прогресує анемізація, збільшується ШОЕ. В діагностиці першорядне значення належить прицільній гастробіопсії з подальшим гістологічним дослідженням.

**Лікування** хворих на виразкову хворобу повинне бути комплексним і суворо індивідуальним. Усі методи лікування можна поділити на нефармакологічні та фармакологічні. До нефармакологічних належать режим, дієта, фізіо- і психотерапія. Обов'язковій госпіталізації підлягають хворі з ускладненим пере-



бігом виразкової хвороби (виражений больовий синдром, глибока виразка та ін.). В дієті дотримуються принципу механічного і хімічного щадіння (стіл 1а, 1б).

Усі фармакологічні засоби можна поділити на 4 групи: 1) місцеводіючі засоби, які пригнічують агресивну дію шлункового соку; 2) препарати, що підвищують захисні властивості слизових оболонок шлунка і дванадцятипалої кишки; 3) препарати, що діють на нейрогуморальну регуляцію гастродуоденальної системи; 4) препарати, які діють на Нр.

До місцеводіючих засобів належать неселективні периферичні М-холінолітики (атропін, платифілін, метацин), які чинять антисекреторну і гальмівну дію на моторну функцію шлунка, а також селективні блокатори М1-холінорецепторів (гастроцепін), які пригнічують секрецію НСІ і пепсину.

Блокатори Н2-рецепторів гістаміну. Вони є найбільш активними антисекреторними засобами (циметидин, тагомет, циналіст, ранітидин, зантак, фамотидин). Антациди (вікалін, вікаір, ротер) сприяють нейтралізації НСІ.

До засобів, які підвищують захисні властивості слизових оболонок шлунка і дванадцятипалої кишки, належать цитопротектори (сукральфат, колоїдний вісмут та ін.), а також препарати, що покращують трофіку слизової оболонки (метилурацил, солкосерил, обліпихова олія).

Для відновлення порушеної нейрогуморальної регуляції та нормалізації моторики шлунково-кишкового тракту використовуються антагоністи допамінергічних рецепторів (еглоніл), прокінетики (цизаприд та ін.), м'які седативні засоби (настойка валеріани, півонії тощо).

Сьогодні в усьому світі використовується нова група фармакологічних засобів — інгібітори протонної помпи. Препарати цієї групи є найбільш ефективними противиразковими засобами.

Причини успіху блокаторів протонної помпи обумовлені чітко визначеним механізмом дії; оптимальною протисекреторною активністю; не потребують підвищення доз у процесі лікування; є препаратами вибору у лікуванні рефлюкс-гастриту; мають антихелікобактерну активність; просту схему дозування (1 раз на день); відсутність протипоказань; низьку частоту побічних ефектів.

До інгібіторів протонної помпи (блокатори  $H^+K^+$  — АТФ-ази) першого покоління відносяться омепразол та лансопразол, другого покоління — контролок, який застосовується в Україні

сьогодні та не має побічних дій, на відміну від омепразолу (розвиток атрофічного гастриту, мутація клітин, проліферація клітин слизової оболонки шлунка).

Антихелікобактерне лікування ґрунтується на комплексно-му застосуванні антибактеріальних препаратів у сполученні з антисекреторними. Найбільше застосовують 3-компонентну — «потрійну» терапію та резервну 4-компонентну — «квадротерапію», які містять такі групи препаратів: блокатори  $H^+K^+$  — АТФ-ази (омепразол, пантопразол, лансопразол); нітроїмідазоли (метронідазол, тинідазол); антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, тетрацикліни); колоїдні розчини солей вісмуту (субцитрат, субнітрат та ін.). Курс лікування — 7–14 днів. Стадія неповної ремісії (рожевого рубця) спостерігається, як правило, через 14–24 дні. Але хворому ще протягом 3–4 міс необхідно дотримуватися щадного режиму, дієти, приймати антацидні препарати, полівітаміни.

Для лікування хворих на виразкову хворобу розроблено багато фізіотерапевтичних методів. Більш ефективними є теплові процедури (грілка, парафінові аплікації, дециметрова терапія). За наявності ускладнених виразок проведення теплового лікування є протипоказаним. Санаторно-курортне лікування раніше рекомендувалось лише хворим у стадії стійкої ремісії. Останніми роками розроблено 3-етапну систему лікування: стаціонар — курорт — диспансер. Хворих після лікування в стаціонарі направляють на лікування в санаторії шлунково-кишкового профілю: Моршин, Стара Русса, Поляна, Миргород, Желізно́водськ, Боржомі, Єсентуки, П'ятигорськ та ін. При неефективності консервативного лікування пропонується вдаватись до оперативного втручання.

## ХОЛЕЦИСТИТИ

*Холецистити (cholecystitis)* — запалення жовчного міхура. Належать до поширених захворювань, розвитку яких сприяє наявність у жовчному міхурі каменів, які травмують слизову оболонку і призводять до застою жовчі, а також до дискінезії.

Слід зауважити, що захворювання жовчного міхура та жовчовивідних шляхів — дуже розповсюджена патологія внутрішніх органів, яка у тому чи іншому вигляді (жовчнокам'яна хвороба, хронічні холециститу та холангіти тощо) виявляється у 10–15 % населення розвинутих країн (В. Г. Передерій та спів-

авт., 1998). За деякими даними, частота випадків захворювання на холецистит становить 6–7 на 1000 населення. Жінки хворіють у 3 рази частіше, ніж чоловіки (А. В. Сумароков, 1993).

**Етіологія та патогенез.** Основну роль у розвитку запалення жовчного міхура відіграє інфекція (кишкова паличка, ентерококи, стафілококи, стрептококи, іноді клебсієла та клостридії). Збудники інфекції можуть потрапляти в жовчний міхур гематогенним та лімфогенним шляхами або крізь шлунково-кишковий тракт. Основним джерелом поширення інфекції є кишечник, а збудником захворювання найчастіше буває кишкова паличка. У зв'язку з цим холецистит часто розвивається за наявності гастритів, колітів, шлункової ахілії. У третині випадків захворювання на холецистит флора може бути змішаною. У розвитку захворювання важливу роль відіграють переїдання та гіподинамія.

Важливим етіологічним фактором є надмірне споживання м'яса і тваринних жирів. Частіше на холецистит хворіють особи з наявністю ожиріння. Виникненню захворювання сприяють ушкодження стінки жовчного міхура при жовчнокам'яній хворобі, її ішемія при підвищенні тиску всередині жовчного міхура, застої жовчі, а також хімічні зміни жовчі через порушення співвідношення вмісту фосфоліпази та лецитину. Ці зміни призводять до порушення місцевих імунних реакцій, що зумовлює розвиток запального процесу в стінці міхура. Наявність при хронічному холециститі тривалого запального процесу впливає на імунний статус хворих, зміни в якому зумовлюють часте виникнення неспецифічних алергічних реакцій.

**Класифікація.** Розрізняють холецистит гострий безкам'яний (емпієматозний, гангренозний, гнійний) та хронічний (В. Г. Передерій та С. М. Ткач, на основі МКХ Х перегляду, 1998).

*Гострий холецистит (cholecystitis acuta).* Патологічна анатомія. Гострий катаральний холецистит характеризується незначним збільшенням жовчного міхура, в якому міститься серозний ексудат. У запальний процес втягується також підслизовий шар слизової оболонки. Виразна інфільтрація стінки міхура лейкоцитами визначається за наявності гнійного холециститу. В просвіті міхура виявляється скупчення гнійного ексудату. У тяжких випадках на слизовій оболонці утворюються виразки.

**Клінічна картина.** Гострий холецистит починається раптово і характеризується насамперед виникненням різкого болю в правому підребер'ї. Біль охоплює всю верхню половину живота, іррадіює в праву половину грудної клітки, що нагадує

жовчну кольку, але менший за інтенсивністю і тривалістю. Під час болю бувають нудота, блювання з жовчю. На 3–12-ту год після початку хвороби підвищується температура тіла (до 38 °С та вище). Язик сухий, обкладений. Різке загострення болю під час глибокого вдиху свідчить про місцевий перитоніт. Живіт роздутий, передня черевна стінка обмежено рухома або не бере участі в акті дихання. Під час поверхневої пальпації виявляється спочатку місцеве, а потім — поширене напруження черевної стінки, різка болочість у ділянці правого підребер'я, у точці проекції жовчного міхура (симптом Кера), що розташована на перетині зовнішнього краю правого прямого м'яза живота і реберної дуги. Виявляється також низка інших позитивних симптомів: симптом Василенка — різкий біль у разі постукування в ділянці жовчного міхура на висоті вдиху; симптом Ортнера — біль під час постукування ребром кисті по правій реберній дузі; симптом Мюссі — Георгієвського — біль під час натискування на діафрагмальний нерв між ніжками правого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза; симптом Захар'їна — біль під час постукування або натиснення на ділянку проекції жовчного міхура. Діагностичне значення має дуоденальне зондування: порція жовчі В на вигляд каламутна, білувата, в ній мало білірубіну. Часто порцію В не вдається отримати. В порціях багато лейкоцитів, десквамованого епітелію. В крові виявляються лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч, ШОЕ збільшена. Активність амінотрансфераз у сироватці крові підвищена в 2–5 разів. Ускладнення гострого холециститу такі: паравезикальний абсцес, перфорація міхура з перитонітом, підпечінкова жовтяниця, біліарний панкреатит, гострий холангіт, септикопіємія. Рентгеноконтрастні дослідження малоінформативні. Найбільш ефективним є УЗД, яке дозволяє визначити картину запаленого жовчного міхура. При цьому іноді можна виявити камені. Хворий з підозрою на гострий холецистит має перебувати під наглядом лікаря не менше 4 годин, а якщо він знаходиться в терапевтичному стаціонарі, то потрібна консультація хірурга.

*Хронічний холецистит (cholecystitis chronica)* — самостійне поліетіологічне запальне захворювання жовчного міхура, яке поєднується з функціональними порушеннями та змінами фізико-хімічних властивостей і біохімічної структури жовчі (дисхолією).

**Патологічна анатомія.** Хронічний холецистит може бути катаральним і гнійним. За наявності катарального хронічного

холециститу стінка жовчного міхура ущільнена, склерозована, її слизова оболонка атрофована, а м'язовий шар гіпертрофований. Мікроскопічно під епітелієм виявляють багато макрофагів, які містять холестерин.

У разі розвитку хронічного гнійного холециститу запальний рубцевий процес охоплює всю стінку жовчного міхура. Вона потовщується і склерозується. Під слизовою оболонкою серед тяжів фіброзної тканини виявляють запальні інфільтрати. На слизовій оболонці — виразки, заповнені грануляційною тканиною. Жовчний міхур зменшується і зрощується з прилягаючими органами. Утворюються спайки.

**Клінічна картина.** Основним суб'єктивним симптомом є біль, який локалізується у правому підребер'ї і загострюється після вживання багатої на жир їжі, у разі фізичних навантажень. Часто комбінується з печією, нудотою, відрижкою повітрям та їжею. Серед диспептичних явищ дуже характерним є відчуття постійної гіркоти в роті та гіркі відрижки. Частіше спостерігаються при гіпотонічній дискінезії та застої жовчі і можуть супроводжуватися блюванням жовчю, здуттям живота, запором або проносом. Перебіг хронічного холециститу характеризується періодичними загостреннями. Під час огляду живота виявляють його здуття, особливо у верхній половині. У разі поверхневої пальпації живота проявляється болючість у ділянці жовчного міхура. Відзначаються позитивні симптоми Василенка, Захар'їна, Ортнера, Кера, Мюссі — Георгієвського. Печінка буває збільшеною у випадку ускладнень (гепатит, холангіт). Під час дослідження крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

До основних методів дослідження належать такі: ультразвукове дослідження, холецистографія, дуоденальне зондування.

Під час ультразвукового дослідження жовчного міхура можна визначити стан його стінки, наявність у ньому конкрементів, а також його скоротливу здатність. За допомогою холецистографії можна побачити нечітке зображення жовчного міхура, зміну його форми, що свідчить про порушення концентраційної здатності його слизової оболонки. Під час проведення дуоденального зондування в порції В виявляються лейкоцити, слиз, клітини десквамованого епітелію. Часто порцію В взагалі не вдається отримати, що зумовлене порушенням скоротливої функції жовчного міхура.

**Лікування, профілактика.** Лікування хворих на гострий холецистит здійснюється в хірургічних відділеннях. Більшість пацієнтів підлягають оперативному лікуванню, у тому числі ендоскопічному. Якщо є протипоказання до виконання операції, проводять консервативну терапію. Перед переведенням хворого до хірургічного відділення слід вжити таких заходів: постільний режим, застосування знеболювальних засобів (анальгін, промедол), спазмолітичних (но-шпа, папаверин), холінолітичних (атропін), прикладання холоду на ділянку правого під'єбер'я, голодування.

*Лікування у фазі загострення хронічного холециститу.* Потрібне парентеральне введення антибіотиків з урахуванням грамнегативної активності: цефалоспорини (цефазолін дозою по 1–2 г в/в, в/м 3 рази/добу; цефуроксим, зинацеф — 0,75 г 2–3 рази/добу; цефотаксим, цефтазидим, фортум — по 1 г в/в, в/м 2–3 рази/добу); фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, ципринол в/в дозою по 200–400 мг 2 рази/добу); доксациклін (юнідокс, спочатку 200 мг/добу, потім 100 або 200 мг/добу); при наявності протипоказань до цих препаратів можна призначати амінопеніциліни — оксацилін дозою по 0,5 г в/в, в/м 4–6 разів/добу; амоксицилін (флемоксин по 500–750 мг 3 рази/добу).

У фазі нестійкої ремісії призначають перорально антибіотики (доксациклін, юнідокс, макроліди, цефалоспорини, фторхінолони), бактеріостатики та гепатопротектори:

— нітрофурани (фуразолідон по 0,1 г 2–4 рази/добу протягом 7 днів);

— сульфаніламід (бісептол по 960 мг 2 рази/добу протягом 5–10 днів);

— гепатопротектори (гепабене або гепатофальк — по 1 капсулі 3 рази/добу, галстена — 10–20 крапель 3 рази/добу;

— жовчогінні (фебіхол, холагогум, холосас, циквалон).

При хронічному холециститі призначають фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, індуктотермію, діатермію, парафінові та озокеритові аплікації на ділянку печінки. При підозрі на гострий холецистит проводити теплові процедури протипоказано.

Якщо немає загострення хвороби, пацієнтам необхідно дотримуватися дієти № 5, уникаючи вживання жирної та смаженої їжі. В цей період показане санаторно-курортне лікування у Трускавці, Моршині, Боржомі, Железноводську. Первинна профілактика хронічного холециститу полягає в раціональному хар-

чуванні, достатній фізичній активності. Вторинна профілактика — запобігання рецидивам захворювання, що потребує уникати застою жовчі. Лікар повинен звернути увагу хворого на шкідливість паління та вживання алкоголю, які можуть призвести до загострення хвороби. В домашніх умовах треба періодично проводити сліпі дуоденальні зондування, вживати жовчогінні засоби, мінеральні води. Прогноз, як правило, сприятливий.

## **ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА (CHOLELITHIASIS)**

Характеризується наявністю у жовчному міхурі або (і) в жовчних протоках каменів. Часто супроводжує такі захворювання обміну речовин, як ожиріння, цукровий діабет, атеросклероз.

**Етіологія та патогенез.** Важлива роль в етіології захворювання належить розладам обміну речовин і, насамперед, обміну холестерину з підвищенням його рівня в крові та жовчі. Для механізму утворення каменів має значення не тільки кількість холестерину, але й фізико-хімічний стан жовчі. Наявність у жовчі холестерину в розчиненому стані, головним чином, забезпечується жовчними кислотами. Якщо печінкові клітини нездатні утворювати жовчні кислоти, то змінюються фізико-хімічні властивості жовчі. Це призводить до кристалізації холестерину та до утворення холестеринових каменів.

Важливим чинником в утворенні жовчних каменів є також застій жовчі у жовчному міхурі. Розвитку жовчнокам'яної хвороби сприяє інфекція, яка спричинює виникнення запальних процесів у жовчному міхурі зі змінами фізико-хімічного стану жовчі. Пігментні камені, які утворюються з білірубінату кальцію, виникають у осіб з алкогольними захворюваннями печінки та гемолітичними станами. Утворення пігментних каменів у осіб, які мешкають у країнах Сходу, пов'язане з частими інфекціями біліарної системи та гельмінтозами. Основними факторами, які призводять до утворення каменів, є ожиріння, гіподинамія, дієта з великим вмістом холестерину, похилий вік, жіноча стать, цукровий діабет, хронічні інфекції жовчних шляхів.

**Клінічна картина.** Клініка жовчнокам'яної хвороби залежить від кількості, розміру та розташування каменів у жовчних шляхах. У багатьох хворих (приблизно 30 %), особливо з поодиноким каменем, який знаходиться в ділянках тіла та дна жовчного міхура, хвороба тривалий час перебігає латентно. Такі ка-



мені називають «німими». Однак у більшості пацієнтів жовчнокам'яна хвороба має типові ознаки. Основним симптомом є напад сильного болю у правому підребер'ї — жовчна колька. Біль має різучий, нестерпний характер. Він починається раптово й іррадіює у праве плече, шию, під праву лопатку. В основі механізму виникнення болю лежить спастичне скорочення жовчного міхура і проток, що зумовлене розтягненням міхура внаслідок утворення перешкоди для відтоку жовчі. Має значення також рефлекторне подразнення каменем міхура і проток. Напад болю буває різним за його тривалістю — від кількох хвилин до кількох днів. Під час кольки у хворих спостерігаються напруження черевних м'язів у правому підребер'ї, нудота, блювання, здуття живота, підвищується температура тіла. За наявності тривалого больового синдрому або після нього іноді може виникати жовтяниця, яка минає після відновлення прохідності в загальній жовчній протоці. Наприкінці кольки камінь може виходити у кишечник, і через 2–3 доби після нападу його можна виявити у випорожненнях. Пальпаторно можна визначити больові точки і ділянки підвищеної чутливості шкіри, що відповідають зонам Захар'їна — Геда. Серед них мають діагностичне значення такі: 1) позитивний френікус-симптом, або симптом Георгієвського, в точці діафрагмального нерва, коли під час натискування між передніми ніжками правого грудино-ключично-соскоподібного м'яза виникає болючість; 2) болючість у надчеревній ділянці; 3) болючість у зоні проекції жовчного міхура; 4) болючість у плечовій зоні; 5) болючість у точці лопаткового кута; 6) болючість уздовж остистих відростків VIII–XI грудних хребців. Внаслідок неправильної діагностики може виникнути емпієма або перфорація жовчного міхура з розвитком жовчного перитоніту та сепсису. Закупорка загальної жовчної протоки називається холедохолітіазом. Одночасно можливий розвиток висхідного холангіту, який може закінчитися сепсисом. Дуже часто холедохолітіаз є основною причиною гострого (біліарного) панкреатиту.

Для діагностики жовчнокам'яної хвороби застосовують методи холецистографії та ультразвукової діагностики (УЗД). Метод УЗД є інформативним у 95–98 % випадків.

**Лікування.** Невідкладна допомога у разі виникнення жовчної кольки полягає у введенні антиспастичних засобів, зокрема по 1 мл 0,1%-го розчину атропіну сульфату та 0,2 % платифіліну гідротартрату підшкірно. Іноді призначають наркотичні препа-

рати (2 мл 1%-го розчину промедолу тощо). Ефективною є правобічна чи подвійна паранефральна новокаїнова блокада.

У доклінічній стадії жовчнокам'яної хвороби лікування спрямоване на боротьбу з факторами ризику. Пропонують активний руховий режим, заняття спортом. Треба додержуватись дієти № 5 з униканням жирної, багатой на калорії їжі. Важливою є регулярність щодо вживання їжі. Рослинна дієта сприяє зменшенню застою жовчі. За наявності інфекції жовчного міхура призначають антибактеріальне лікування.

У другій стадії жовчнокам'яної хвороби можна вживати нехірургічних заходів для позбавлення хворого від каменів. Для цього застосовують препарати жовчних кислот (хенотерапія). Але слід пам'ятати, що можливим є тільки розчинення холестеринових каменів.

До нехірургічних методів лікування належить екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія, тобто спосіб роздрібнення великих конкрементів на маленькі з подальшим розчиненням їх медикаментозними засобами (урсофальк, хенофальк).

Абсолютними показаннями до виконання операції є такі: гострий холецистит, часті рецидивні жовчні кольки, холедохолітіаз, гангрена жовчного міхура, кишкова непрохідність.

## ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ

*Хронічний гепатит* (ХГ) — хронічний поліетіологічний запально-деструктивний процес у печінці з помірним фіброзом та збереженням її часткової структури, який триває більш ніж 6 міс. Хронічні гепатити переходять у цироз печінки у 15–30 % випадків, при поєднанні з HDV-інфекцією — у 70–80 % випадків.

**Етіологія і патогенез.** Основна причина хронічних гепатитів — вірусна інфекція (віруси В, С, дельта-вірус — HBV, HCV, HDV). У середньому 60–70 % усіх ХГ мають вірусну етіологію. Вірус гепатиту А дуже рідко призводить до розвитку ХГ (до 1 % всіх випадків). Вірус гепатиту В здатний спричиняти ХГ у 10 % випадків. Вірус гепатиту С становить до 90 % усіх післятрансфузійних гепатитів і найчастіше (у 50–70 % випадків) може переходити в хронічну форму. Дельта-вірус, який був виявлений 1977 р. М. Rizzeto, може спричиняти гепатит Д тільки в поєднанні з вірусом В. Суперінфікування дельта-вірусом ускладнює перебіг гепатиту і переводить його у хронічну активну форму у 80 % випадків.

HBV, HCV, HDV передаються з кров'ю та її продуктами шляхом втручання з використанням голок (ін'єкції, акупунктура та ін.), через сексуальні та родинні контакти. Групами високого ризику є наркомани, медичні працівники, хворі, які перебувають на гемодіалізі, гомосексуалісти. Сьогодні у світі більш як 300 млн носіїв HBsAg (з них 25 % інфікуються у перинатальному періоді). У хронічних носіїв HBsAg ризик виникнення тяжкої хвороби печінки чи гепатоцелюлярної карциноми становить приблизно 25 %.

Наступна група етіологічних факторів — це вплив токсичних та лікарських речовин. Відомо, що більш ніж 300 лікарських препаратів і близько 6 млн хімічних сполук є гепатотоксичні. Такими є промислові отрути (чотирихлористий вуглець, трихлоретилен, жовтий фосфор та ін.). Медикаментозні (ятрогенні) гепатити становлять до 5 % від їх загальної кількості. Уже помірні дози облігатних гепатотоксичних засобів спричинюють некроз, і їхня токсичність зростає зі збільшенням дози (хлороформ, мускарин). Дія факультативних медикаментів зумовлена ідіосинкразією і не залежить від дози (аміназин, фторотан, ізоніазид, тетрациклін, анаболічні стероїди, антиметаболічні протипухлинні засоби). У розвитку хронічного алкогольного гепатиту найбільшу роль відіграє пряма токсична дія на печінку алкоголю і продуктів його розпаду.

Механізм розвитку ХГ значною мірою залежить від причини захворювання. У разі дії гепатотропних токсинів важливе значення має тривале безпосереднє ушкодження печінкової паренхіми з подальшим запальним процесом в інтерстиціальній тканині печінки. Щодо ХГ вірусного походження, то існує гіпотеза тривалого збереження — персистування вірусу в печінкових клітинах. Вивчення патогенезу дифузних хронічних захворювань печінки довело, що вірус не має цитолітичної дії на гепатоцити: Т-лімфоцити розпізнають чужорідні для організму антигени. Внаслідок цього виробляються специфічні антитіла й утворюються імунні комплекси, які спрямовані на елімінацію антигенів. Супровідна активація комплементу спричинює звільнення протеолітичних ензимів, цитотоксичних лімфоцитів та полінуклеарів. Патогенність імунних комплексів залежить від їх складу, кількісного співвідношення антиген/антитіло, тобто перебіг захворювання залежить від імунної відповіді хворого.

*Патологічна анатомія.* У разі розвитку неактивного (персистуючого) гепатиту печінка збільшується, дистрофічні зміни у гепатоцитах мало виражені. Печінкові часточки збережені. Ак-

тивний (агресивний) гепатит характеризується збільшенням печінки, нерівністю її поверхні, утворенням ділянок некрозу. Досить чітко виявляється запальний процес у печінковій тканині.

**Класифікація.** Є кілька класифікацій хронічного гепатиту, які ґрунтуються на різних принципах. Нині широко застосовується класифікація хронічного гепатиту, запропонована С. Д. Подимовою (1993).

### **Класифікація хронічного гепатиту**

#### **1. За етіологічними ознаками:**

Вірусний (В, С, дельта-гепатит).  
Алкогольний.  
Лікарський.  
Токсичний.  
Неспецифічний реактивний.  
Вторинний міліарний при підпечінковому холестазі.  
Метаболічний при хворобі Вільсона — Коновалова, гемахроматозі, недостатності альфа-1-антитрипсину.  
Ідіопатичний.

#### **2. За морфологічними ознаками:**

Агресивний.  
Персистуючий.  
Лобулярний.

#### **3. За клінічними ознаками:**

Хронічний персистуючий (ХППГ).  
Хронічний лобулярний (ХЛГ).  
Хронічний активний (ХАГ) вірусної етіології.  
Хронічний аутоімунний.

#### **4. За активністю процесу:**

Активний.  
Неактивний.

#### **5. За функціональним станом печінки:**

Компенсований.  
Декомпенсований.

**Клінічна картина.** Основними клінічними симптомами хронічних гепатитів є такі: астеновегетативні розлади (у 80–100 % хворих), збільшення печінки (у 90–100 % хворих), болі в ділянці печінки (70–85 %), жовтяниця, жовтяничність склер (у 30–50 % хворих), свербіння шкіри (15–20 %), підвищення температури тіла, синдром малих печінкових ознак (судинні зірочки, печінкові долоні), схуднення, артралгії, міалгії. Нижче наведені де-

які особливості клініки та діагностики, які є характерними для різних форм хронічних гепатитів.

Хворих на *хронічний персистуючий гепатит (ХПГ)* у періоди загострень непокоять помірний тупий біль у правому підребер'ї, підвищена втомлюваність. Без загострення хвороби самопочуття хворих задовільне. Печінка є помірно збільшеною і дещо щільною, край її гладенький. У невеликої частини хворих дещо збільшена селезінка. У деяких хворих виявляють пальмарну еритему. В період загострення процесу більш ніж у половини хворих виявляється помірне збільшення амінотрансфераз (АСТ, АЛТ); ознаки гепатодепресії (зниження активності холінестерази, протромбінового індексу та ін.) наявні менш ніж у однієї третини хворих. Часто спостерігається помірне підвищення рівня  $\gamma$ -глобуліну в сироватці крові. Тимолова проба помірно змінена у двох третин хворих. У період загострення рівень білірубіну в сироватці крові у 50 % хворих підвищений, але помірно і нестійко.

Для захворювань вірусної етіології (вірусний гепатит В) характерною є наявність у крові HBsAg.

*Хронічний лобулярний гепатит (ХЛГ)*. При загостренні лише деякі хворі скаржаться на несильний тупий біль у правому підребер'ї та підвищену втомлюваність. Якщо немає загострення, хворі, як правило, скарг не висувають. Печінка частіше є помірно збільшеною, трохи ущільненою, край її гладенький. Селезінка лише у 1/5 хворих дещо збільшена. Вміст білірубіну в сироватці крові, а також індикатори гепатодепресивного синдрому (протромбіновий індекс, холінестераза, бромсульфалеїнова проба та ін.) подібні до таких при ХПГ. Іноді єдиною ознакою захворювання є підвищення активності амінотрансфераз у 4–5 разів. Для захворювань вірусної етіології (вірусний гепатит В) характерна наявність у сироватці HBsAg, HBeAg.

Перебіг захворювання сприятливий. Як правило, через 6–36 міс після початку патологічного процесу відбувається його вщухання. Поліпшення стану хворого настає без медикаментозного лікування. У постановці діагнозу вирішальне діагностичне значення відводиться результатам гістологічного дослідження біоптатів, яке дозволяє віддиференціювати персистуючий гепатит від жирової інфільтрації печінки, доброякісної гіпербілірубінемії та малоактивного цирозу печінки.

*Хронічний активний гепатит (ХАГ)* — тривале запальне ураження печінки з імунними порушеннями, яке здатне перетворюватись на цироз печінки. Найбільш важливим фактором,

який сприяє розвитку ХАГ, є інфікування вірусами гепатиту С та В, а також суперінфікування дельта-вірусом. Частіше захворювання розвивається поступово протягом 6–24 міс, рідко розпочинається відносно гостро, нагадуючи картину гострого вірусного гепатиту. На перший план частіше за інші виступають гарячковий, жовтяничний, артралгічний, панцитопенічний синдроми. У невеликої частини хворих переважають біль у животі, важкість у правому підребер'ї, хвилюподібна неяскрава жовтяниця, симптоми підвищеної кровоточивості. Іноді, задовго до звичайних проявів захворювання, виявляють такі позапечінкові ураження: тиреоїдит Хашимото; аутоімунну гемолітичну анемію; ураження суглобів, подібне до ревматоїдного артриту; периферичну нейропатію.

Під час об'єктивного дослідження, як правило, можна побачити печінкові знаки, з яких найбільш важливими є «судинні зірочки» — телеангіектазії шкіри. Визначаються ущільнення і збільшення печінки. Спленомегалія спостерігається у 90 % хворих. При дослідженні периферичної крові виявляються підвищена ШОЕ, тенденція до лейкоцитопенії, нерідко — до тромбоцитопенії. Аутоімунна анемія наявна у дуже давнених випадках. Рівень загального білірубіну в сироватці крові є постійно підвищеним у 80 % хворих, тобто в 1,2–2,5 разу порівняно з нормою. Стабільно висока гіпербілірубінемія є характерною лише для рідких холестатичних форм захворювання. Значно підвищуються індикатори цитолітичного синдрому: у 90 % хворих активність амінотрансфераз крові збільшена. У половини пацієнтів спостерігається підвищення активності ферментів у 2–2,5 разу порівняно з нормою, у решти — у 5–10 разів. Індикатори гепатодепресії помірної чутливості (холінестераза, альбумін, протромбіновий індекс та ін.) змінені у 50–60 % хворих, високочутливі (бромсульфалеїнова, антипіринова проба та ін.) — у 75–90 %. Індикатори мезенхімально-запального синдрому чітко змінені: тимолова і сулемова проби — в середньому у 80 % хворих,  $\gamma$ -глобуліновий тест — у 90 %. Значне підвищення вмісту  $\gamma$ -глобуліну в сироватці крові належить до дуже характерних ознак високоактивних форм захворювання.

Під час ендоскопічного дослідження у 25–30 % хворих виявляють помірне вузлувате розширення вен стравоходу, рідко — вен кардіального відділу шлунка. УЗД печінки виявляє зміни розмірів і щільності органа, а нерідко і початкове розширення ворітної вени.

Відносно рідко мають місце своєрідні варіанти ХАГ — люпоїдний і холестатичний. До особливостей, притаманних люпоїдному гепатиту, як правило, належать такі: жіноча стать, молодий вік, висока частота позапечінкових системних проявів (полісерозити, аутоімунна гемолітична анемія, гострий і хронічний гломерулонефрит, міозити та ін.), гіперпротеїнемія (90–100 г/л), виразна гіпергаммаглобулінемія; рідко можна визначити маркери гепатиту В. Часто спостерігається безперервно прогресуючий перебіг.

Основні симптоми ХАГ із холестатичним синдромом подібні до високоактивних форм захворювання, але провідним симптомом є виразний і стійкий холестаза. У хворих спостерігається хвилеподібна, частіше повністю не зникаюча жовтяниця. Вміст загального білірубину в сироватці крові підвищується порівняно з нормою у 3–10 разів, переважно за рахунок кон'югованого білірубину. Значно зміненими є індикатори холестазу: збільшена активність лужної фосфатази, 5-нуклеотидази, а також підвищені концентрації таких компонентів сироватки крові, як холестерин,  $\beta$ -ліпопротеїди та ін. Частіше високоактивні форми ХАГ необхідно диференціювати від гострого гепатиту (вірусного, алкогольного або медикаментозного). Проти гострого вірусного, ятрогенного гепатитів свідчать довготривалість захворювання, телеангіектазії, значне ущільнення печінки, фестончастість її нижнього краю, збільшення й ущільнення селезінки, виразна гіпергаммаглобулінемія. Для діагностування ХАГ важливе значення мають підвищення концентрації імуноглобулінів у сироватці крові, яке спостерігається більш ніж у 90 % хворих на високоактивні форми і проявляється підвищенням імуноглобулінів класів А, М, G, а також дані гістологічного дослідження (пункційної біопсії).

**Лікування, профілактика.** Після визначення діагнозу контрольні обстеження проводять від 6 (ХАГ) до 3 (ХПГ) разів протягом першого року. Упродовж другого і третього років — відповідно 4 і 2 рази на рік, у подальшому — 1–2 рази на рік. Хворого на ХАГ у період загострення хвороби рекомендується госпіталізувати. Гарячка, жовтяниця, виразна панцитопенія, інтенсивний біль у животі потребують від хворого дотримуватися напівпостільного режиму і дієти № 5.

Вибір лікування пов'язаний з клініко-функціональними характеристиками захворювання. Як правило, хворі на ХПГ ліків не потребують. Їм пропонують дотримуватись фізичного та



психічного спокою. Забороняють вживання алкоголю та гепатотоксичних препаратів, перегрівання й інсоляцію. Вживання будь-яких медикаментів слід обмежити. Різко обмежують консервовані, гострі, смажені та жирні страви.

Основне завдання лікування ХАГ вірусного походження — скорочення термінів реплікації вірусу, запобігання розвитку цирозу печінки.

При підтвердженні реплікації вірусу в організмі хворого активним гепатитом (HbcAg-позитивним) призначають противірусні препарати — інтерферони. Пацієнтам призначають людський лейкоцитарний альфа-2-інтерферон чи комбінований альфа-інтерферон протягом тривалого часу (4–12 міс). Ці препарати не призначають вагітним та за наявності тяжкої печінково-клітинної недостатності, цирозу печінки, лейко- і тромбоцитопенії, аутоімунних захворювань, бронхіальної астми. Застосовують також новий противірусний препарат — відарбін (25–28 днів). Існують дані про ефективність комбінованого противірусного препарату — ацикловіру.

За наявності збільшення активності запального процесу рекомендується призначати кортикостероїди. Як правило, початкова доза преднізолону — 30 мг з її поступовим зниженням. За відсутності ефективності лікування до преднізолону додають імуносупресивний препарат — азатіоприн (імуран) дозою по 150 мг/добу з поступовим зниженням дози. Протипоказаннями до його вживання є портальна гіпертензія з асцитом, тяжка печінкова недостатність. Широко застосовують для лікування багатьох хвороб печінки гепатопротектори (есенціале, карсил, сілібор, гепатофальк).

Імунокоригуючу терапію здійснюють особам із порушеннями клітинного і гуморального імунітету (левамізол, тималін, циклоферон та ін.). Обґрунтованим є застосування вітамінів (аскорутин, вітамін К, ундевіт, ліпоєва кислота). Хворим на ХПГ і ХЛГ у періоди загострення слід дещо обмежити руховий режим, дотримуватися дієти № 5. При симптомах гіповітамінозу призначають курс вітамініотерапії (аскорутин, ундевіт тощо), спеціального медикаментозного лікування хворі не потребують.

## ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

*Цироз печінки* (ЦП) — дифузний патологічний процес, який перебігає з надмірним фіброзом і утворенням структурно-аномальних регенераторних вузлів. Клінічні прояви різноманітні й визна-

чаються, головним чином активністю патологічного процесу, зниженням функції печінки, а також розвитком портальної гіпертензії. Найчастішими причинами смерті хворих на ЦП є значна печінкова недостатність, ускладнення портальної гіпертензії, первинний рак печінки і приєднання бактеріальної інфекції.

**Етіологія і патогенез.** Найчастіші причини розвитку ЦП, які наявні приблизно у 70–80 % хворих, — вірус гепатиту В і хронічна інтоксикація алкоголем. Особливою тяжкістю відрізняються алкогольно-вірусні ЦП, серед яких часто спостерігаються швидкопрогресуючі форми. Приблизно у 10–35 % хворих етіологію цирозу визначити не вдається. Такі спостереження належать до криптогенних цирозів, причини яких невідомі. Рідше етіологічну роль у розвитку цирозу відіграють недостатність кровообігу, різноманітні порушення жовчовиділення, а також зловживання ліками.

Формування цирозу відбувається протягом багатьох місяців або років. За цей час змінюється генний апарат клітин печінки й утворюються нові покоління патологічно змінених клітин. Цей патологічний процес можна охарактеризувати як імунезапальний, який підтримується сторонніми антигенами. Вирішальну роль відіграє і пряма токсична дія деяких агентів на печінку.

Розвиток сполучної тканини у вигляді тяжів, які змінюють нормальну архітектуру печінки, призводить до стиснення її судин. Порушення нормального кровопостачання печінкових клітин, гіпоксія спричинюють посилення дистрофічних змін. Продукти некробіотичного розпаду гепатоцитів призводять до регенераторних процесів, а також розвитку запальної реакції. У прогресуванні цирозів вірусної етіології великого значення набуває персистування вірусу гепатиту в організмі хворого.

Водночас зі стисненням печінкових судин вузликками регенеруючої печінкової паренхіми і з'єднувальними тяжами, збільшується кількість анастомозів між розгалуженнями ворітної вени і печінкових вен, а також печінкових артерій, що полегшують місцевий внутрішньопечінковий кровообіг. Разом із тим кров по анастомозах обминає печінкову паренхіму, яка збереглася, що різко погіршує кровопостачання останньої і може призвести до нових ішемічних некрозів, прогресування цирозу.

У прогресуванні цирозу має значення і наявність імунних порушень, які проявляються набуттям антигенних властивостей деякими зміненими білками гепатоцитів з подальшим виробленням до них аутоантитіл. Комплекси антиген — антитіло, фіксуючись на гепатоцитах, спричинюють їх подальше ураження.

Для ЦП характерним є розвиток постсинусоїдальної портальної гіпертензії, тобто основна перешкода для нормально-го кровообігу в печінці виникає безпосередньо після того, як кров пройшла крізь синус. Одним із наслідків портальної гіпертензії є розвиток портокавальних анастомозів, з яких найбільш несприятливими є варикозне розширення вен стравоходу (нижньої третини) і кардіального відділу шлунка. Кровотечі з варикозно розширених вен можуть відбуватися внаслідок надри-ву стоншеної варикозно розширеної вени. Портальна гіпертен-зія має пряме відношення до розвитку асцити, в механізмі ви-никнення якого відіграють роль такі фактори: 1) блокада пор-тального кровообігу, що призводить до гіперпродукції лімфи з її витіканням у вільну черевну порожнину; 2) гіпоальбуміне-мія, яка пов'язана з погіршенням функції печінки і призводить до спаду онкотичного тиску плазми крові та секвестрації рід-кої частини крові в черевній порожнині; 3) гіперальдостеронізм, який виникає внаслідок неповного руйнування печінкою аль-достерону, що сприяє затримці натрію та води.

*Патологічна анатомія.* За морфологічними ознаками розріз-няють три види цирозу печінки: 1) мікронодулярний (порталь-ний, або септальний); 2) макронодулярний (постнекротичний); 3) біліарний. Походження мікронодулярного (портального) ци-розу печінки частіше пов'язане з алкоголізмом і недостатнім харчуванням. Такий цироз характеризується утворенням спо-лучнотканинних перегородок — септ, які з'єднують перипор-тальні поля з центральною частиною часточки і фрагментують її. Майже вся поверхня печінки вкрита дрібними вузлами — регенератами, які оточені перегородками сполучної тканини.

Макронодулярний (постнекротичний) цироз печінки частіше виникає внаслідок вірусного, а також токсичного гепатиту, розвиток яких призводить до поширених масивних некрозів пе-чінкових клітин. На поверхні печінки відзначають вузли різної форми. Мікроскопічно спостерігають ушкодження печінкової паренхіми і вузли-регенерати, між якими розташовані ділянки колагенізованої строми. Можна виявити запальні інфільтрати.

Біліарний цироз буває двох типів — первинний і вторинний. Первинний часто є наслідком епідемічного гепатиту або ток-сичного впливу гепатотропних речовин. Його виникнення по-в'язане із закупоркою дрібніших внутрішньопечінкових жовч-них ходів та подальшим застоєм. Макроскопічно печінка збіль-шена, щільна, дрібновузлувата. Мікроскопічно характерним є

дифузний холестаз. Вторинний біліарний цироз виникає внаслідок тривалої закупорки позапечінкових шляхів. Жовчні ходи розширюються, прогресує розвиток холангіту.

**Класифікація.** У 1974 р. на з'їзді гепатологів в Акапулько (Мексика) було прийнято витриману в єдиному ключі класифікацію. Удосконалена експертами ВООЗ (1978), вона є загальноприйнятою сьогодні. За цією класифікацією розрізняють: дрібновузлові, або мікронодулярні, цирози (діаметр вузлів до 3 мм), великовузлові, або макронодулярні, цирози (діаметр вузлів понад 3 мм) і змішані, за яких виникають вузли різних розмірів. Розрізняють також більш рідкісні форми цирозів — біліарний, застійний тощо. За особливостями клінічного перебігу їх підрозділяють на декілька видів. Одним із критеріїв при цьому є активність патологічного процесу в печінці. Виділяють за перебігом прогресуючий (фази активна, неактивна), стабільний і регресуючий; за стадією захворювання — початкову, стадію сформованого цирозу та кінцеву стадію. Також визначають стан функції печінкових клітин (ступінь гепатоцелюлярної недостатності) і стан портального кровоплину (чи є ознаки портальної гіпертензії), наявність гіперспленізму (збільшення і підвищення функції селезінки).

**Клінічна картина** залежить від виду цирозу і ступеня активності патологічного процесу. Основними клінічними ознаками цирозу печінки є: 1) наявність збільшених щільних печінки і селезінки (в давнених випадках розміри печінки можуть бути зменшеними); 2) асцит та інші ознаки портальної гіпертензії; 3) так звані печінкові стигми.

Деякі із зовнішніх ознак є дуже характерними для цирозу («печінкові стигмати»), а їх відсутність ставить під сумнів діагноз цирозу. До них належать: а) судинні «зірочки» — шкірні артеріовенозні анастомози, розмір яких коливається від розміру головки шпильки до 0,5–1,0 см у діаметрі. Під час натискування на «зірочку» остання блідішає; найбільш часто «зірочки» розташовуються на шкірі верхньої частини тулуба; б) еритема долонь (печінкові долоні) — розлите яскраво-червоне дифузне забарвлення долонь, вони, як правило, теплі; в) червоні блискучі губи, червона слизова оболонка рота, червоний лакований язик; г) ознаки гормональних розладів: у чоловіків виникає гінекомастія, що пов'язано з надлишковим вмістом естрогену в крові, у жінок — аменорея; д) ксантоматозні бляшки на шкірі (жовтувато-коричневі), частіше розташовані на по-

віках (ксантелазми), іноді — на долонях, а також на грудині, спині (ксантоми). Їх появу пов'язують із підвищенням рівнів ліпідів і холестерину в крові.

У хворих на ЦП характерними є диспептичні явища у вигляді зниження апетиту, відчуття важкості в надчревіній ямці після їжі, нудоти, метеоризму і розладу травлення (пронос після вживання їжі). Частими є скарги на загальну слабкість, втому, безсоння. Для хворих на цирози печінки, особливо якщо останні супроводжуються некрозами і холестазом, характерним є підвищення температури до субфебрильних позначок. Схуднення здебільшого спостерігається у хворих на цироз печінки з вираженою портальною гіпертензією, зовнішній вигляд яких типовий, а саме: виснажене обличчя сірого субіктичного кольору, яскраві губи і язик, збільшений живіт (внаслідок асцити і гепатомегалії, спленомегалії), розширені вени передньобічних поверхонь грудної клітки і черевної стінки та набряки ніг. Виснаження пов'язане з порушеннями травлення і всмоктування в шлунково-кишковому тракті, порушенням синтезу білка в ураженій печінці.

Жовтяниця може бути проявом гепатоцелюлярної недостатності, пов'язаної з некрозами печінкових клітин. Насамперед жовтяниця виникає на склерах очей, м'якому піднебінні і нижній поверхні язика. Надалі забарвлюються долоні й підшви, а потім і вся шкіра. За мікронодулярного (портального) цирозу жовтяниця виражена нерізко; при цирозі, який виник внаслідок масивних некрозів (макронодулярний), вона набуває прогностичного значення. За наявності біліарного цирозу жовтяниця має ознаки механічної і супроводжується нестерпним свербіжем, шкіра набуває землистого відтінку внаслідок перетворення білірубину в білівердин.

Збільшення печінки виявляється у більшості хворих на ЦП. Печінка має слабо виражену болючість, її край гострий, твердий. У кінцевій стадії цирозу розміри печінки зменшуються. Збільшення селезінки спостерігається у більшості хворих й іноді супроводжується посиленням її функції (гіперспленізм), що зумовлено підвищенням функції ретикулоендотеліальної системи та розвитком анемії, лейкопенії та тромбоцитопенії. Останні також виникають внаслідок гальмування кістково-мозкового кровотворення й у зв'язку з утворенням антиеритроцитарних, антилейкоцитарних і антитромбоцитарних аутоантитіл.

Портальна гіпертензія особливо характерна для мікронодулярного (портального) цирозу печінки. До найважливіших при-

родних портокавальних анастомозів належать: а) гемороїдальні вени сплетення, з допомогою яких здійснюється сполучення між нижньою брижовою та нижньою порожнистою венами; б) у зоні стравохідно-шлункового сплетення — обхідний шлях, який тягнеться з ворітної вени через коронарну вену шлунка в стравохідне сплетення і напівнепарну вену до верхньої порожнистої вени; в) у системі припупкових вен, що анастомозують із венами черевної порожнини, які несуть кров до верхньої і нижньої порожнистих вен. За портальної гіпертензії розширені припупкові вени, розходячись, вони утворюють своєрідний рисунок («голова Медузи»).

Геморагічний синдром спостерігається у половини хворих на ЦП. Масивні кровотечі з розширених вен стравоходу і шлунка, а також гемороїдальних вузлів зумовлені підвищенням тиску в них. Виразна анемія свідчить про перенесену кровотечу. ШОЕ часто підвищена, помітна тенденція до лейкопенії та тромбоцитопенії. При підозрі на наявність у хворого ЦП у сироватці крові слід визначати рівні білірубіну загального і кон'югованого (прямий), амінотрансферази, холінестеразу, а також протромбіновий індекс, білкові фракції, тимолову або сулемову проби, досліджувати вміст аміаку,  $\alpha$ -фетопротейну, HBsAg і HBeAg. У 80–90 % хворих підвищена активність амінотрансфераз, частіше — в 2–5 разів порівняно з нормою. Важливе значення мають індикатори мезенхімально-запального синдрому, в першу чергу  $\gamma$ -глобулін сироватки крові та сулемова проба ( $\gamma$ -глобулін підвищений у 90 % випадків, сулемова проба знижена у 85 % випадків). Ці ознаки є прогностично несприятливими. Індикатори гепатодепресії (протромбіновий індекс, холінестераза, альбумін сироватки крові) знижені у 70–80 % хворих. Рівень білірубіну сироватки крові підвищений частіше в 2–5 разів у 80–90 % випадків, особливо некон'югована фракція. Вміст аміаку сироватки підвищений у 80–85 % хворих. Один або кілька маркерів вірусу гепатиту В виявляють у 50–65 % випадків. За наявності найбільш активних вірусних ЦП визначають маркери дельта-інфекції. Під час ендоскопічного дослідження стравоходу виявляють вузлувате розширення його вен (у 60–75 % хворих). Виражені зміни радіонуклідної скінтіограми наявні у 85 % обстежуваних.

Серед інструментальних методів велике діагностичне значення має ультразвукове дослідження, яке дозволяє виявити збільшення та нерівність країв печінки, іноді — неоднорідність

її ехоструктури, потовщення та двоконтурність жовчного міхура, розширення портальної та селезінкової вен, збільшення селезінки, асцит.

За допомогою комп'ютерної томографії маємо інформацію щодо щільності печінки, характеристики її краю, розмірів селезінки, діаметра ворітної вени. Неабияке значення має гістологічне дослідження печінки (пункційна біопсія), яке дає уявлення про структурні зміни в паренхімі органа.

*Перебіг.* Як правило, цирози мають тенденцію до прогресування з чергуванням періодів загострення та ремісії. Найчастіше (60–70 % усіх випадків) відзначаються повільно прогресуючі та мляво перебігаючі варіанти захворювання. Нерідко буває латентний варіант перебігу без ознак активності процесу. За відсутності повторних ушкоджень печінки (вірусний гепатит, алкоголь, ліки та ін.) такі форми можуть перебігати доброякісно протягом десятиріч. За швидко прогресуючого цирозу (10 % усіх випадків) повних ремісій не буває, без проведення лікування швидко виникають ускладнення, які в першу чергу пов'язані зі зростаючою портальною гіпертензією. Такі хворі живуть, як правило, 1–5 років.

*Ускладнення.* До більш частих ускладнень належать печінкова недостатність, портальна гіпертензія та її наслідки (асцит, спленомегалія, кровотеча із розширених вен стравоходу), тромбоз ворітної вени, печінково-нирковий синдром, формування раку печінки, спонтанний бактеріальний перитоніт. Кровотеча з варикозно розширених вен часто являє собою безболісний гематемезис з меленою. Інші ознаки виникають залежно від ступеня кровотечі (тахікардія, геморагічний шок).

Портальна гіпертензія призводить до інтоксикації організму, бо в результаті шунтування крові повз печінку проходить велика кількість речовин, які йдуть із кишечника по ворітній вені. Вони потрапляють у циркулюючу кров і проходять крізь гематоенцефалічний бар'єр. Виникають симптоми диспепсії, метеоризм, дисфункція кишечника. Розширюються підшкірні вени в ділянці пупка, формується варикоз вен стравоходу та геморoidalних вен. Обов'язковим симптомом є збільшення селезінки, що супроводжується підвищенням її функції (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія). Розвивається асцит — найважливіший симптом портальної гіпертензії. Печінкова недостатність супроводжується випадінням усіх основних функцій печінки (антитоксичної, білковосинтетичної, видільної та ін.). Розви-



вається печінкова енцефалопатія, для якої характерними є порушення свідомості та поведінки, коливання неврологічних симптомів. Розвиваються тяжкі електролітні розлади (гіпокаліємія). Поява симптомів з боку НС свідчить про можливе виникнення коми. Розвиток печінкової коми характеризується короткочасним збудженням, яке переходить у загальну пригніченість, глибоке порушення свідомості та непритомність. У термінальній стадії можуть спостерігатися клонічні судоми, руховий неспокій, зниження рефлексів, тремор кінцівок. Порушується ритм дихання, виникає періодичне дихання, частіше за типом Куссмауля. Прогресивно зменшується печінка, з'являється печінковий запах з рота, нарастають симптоми жовтяниці та геморагічного діатезу, знижуються рівні альбумінів та  $\gamma$ -глобулінів. За наявності таких глибоких розладів кома закінчується смертю.

Тромбоз ворітної вени діагностується на підставі швидкого розвитку портальної гіпертензії. Підтверджується з допомогою ангіографії та доплерівського дослідження.

Розвиток гепаторенального синдрому діагностують на підставі мікрогематурії, протеїнурії, гіпоізостенурії, рівня креатиніну крові понад 0,2 ммоль/л. Цей синдром може виникати після парацентезу, кровотечі. Терапія передбачає усунення сечогінних засобів, поліпшення кровопостачання нирок завдяки застосуванню дофаміну дозою 1–5 мг/кг/хв, обмежене вживання білка.

**Лікування, профілактика.** Етіотропна терапія для більшості форм ЦП поки що відсутня. За вірусних цирозів антивірусна терапія не набула широкого застосування через її незначну ефективність. Ятрогенні цирози після закінчення вживання хворими ліків (допегіт, тубазид, метотрексат тощо) знижують свою активність протягом 2–9 міс.

**Дієта.** Без наявності виразних загострень, як правило, рекомендується дотримуватися раціонального харчування з обмеженим споживанням гострих приправ, кухонної солі (до 2 г/добу). За алкогольних ЦП нерідко розвивається дефіцит вітамінів групи В, у зв'язку з чим їх необхідно призначати (100 мг тіаміну, 30 мг піридоксину і 1 мг фолієвої кислоти на 1 день). У разі тривалого холестазу та дефіциту жиророзчинних вітамінів призначають вітаміни (А — ретинол дозою 100 000 ОД/добу, Д — ергокальциферол дозою 100 000 ОД/добу, Е — токоферол дозою 100 мг/добу, К — вікасол дозою 5 мг/добу).

Хворим на високоактивні форми ЦП, як правило, призначають терапію кортикостероїдами (преднізолон) і цитостатиками (азатіопрін), а також іншими мезенхімодепресивними препаратами (купреніл, колхіцин тощо). Кортикостероїди протипоказано призначати хворим на цирози, що супроводжуються варикозним розширенням вен стравоходу, пептичними виразками шлунка. У випадках неактивного цирозу призначають гепатопротектори (гепатофальк, легалон, карсил тощо). Добрий ефект дає тривалий прийом есенціале. У зв'язку з нестерпним свербежем хворим призначають холестирамін, активоване вугілля, поліпепфан та ін. Іноді деякий ефект дає плазмаферез. Якщо є ускладнення (печінкова енцефалопатія), з харчового раціону виключають білок, а потім поступово додають сульфат магнію. Внутрішньовенно крапельно вводять розчин Рінгера в сполученні з сульфатом магнію. Лактулозу вводять хворим через зонд або дають усередину дозою до 15 г щогодини протягом 4–6 днів. У разі появи асцити хворі мають обмежити споживання рідини (до 1000 мл/добу) і кухонної солі (5,0 г/добу). Застосовують при цьому антиальдостеронові препарати (верошпірон, альдактон), а також фуросемід (з препаратами калію). За наявності напруженого асцити проводять парацентез. Якщо медикаментозне лікування виявилось неефективним, виникають показання до пересадки печінки.

## ХРОНІЧНИЙ ЕНТЕРИТ

*Хронічний ентерит (enteritis chronica)* являє собою тривало перебігаюче захворювання, при якому спостерігаються запальні та дистрофічні зміни слизової оболонки тонкої кишки.

В основі захворювання — дистрофічний процес у тонкій кишці, який призводить до зниження бар'єрної та травно-транспортної функцій тонкої кишки, заселення верхніх її відділів великою кількістю мікроорганізмів, до вторинних метаболічних та імунних порушень, а також до розладів функцій нервової системи.

**Етіологія та патогенез.** В етіології ентеритів важливу роль відіграє інфекція, яка потрапляє в травний канал з недоброякісною їжею, особливо з м'ясом, інфікованою водою. Найчастіше з-поміж інших мікробів, які спричиняють розвиток ентериту, є кишкова паличка, паличка паратифів В і А, збудник дизентерії. Іноді ентерит може розвинути внаслідок лямблійозної інвазії. Слід мати на увазі, що у деяких хворих на хронічний ентерит, наприклад у наркоманів, гомосексуалістів, за-

хворювання перебігає своєрідно, визначається інший склад мікробної флори (шигели, хламідії, гонококи). З явищами ентериту у таких хворих одночасно виявляють також ознаки коліту та проктиту. Останніми роками спостерігається ентерит в осіб з ВІЛ-інфекцією.

Гострий ентерит може мати алергічну природу, а також виникати внаслідок отруєння грибами, солями важких металів, медичними препаратами. Мають значення радіаційні ураження. Виявляють також природжені ензимодефіцитні ураження тонкої кишки, які є причиною хронічного запального процесу в тонкому кишечнику.

У патогенезі велику роль відіграють порушення моторики кишки, зниження бар'єрної функції її стінки з порушенням місцевого імунітету (зниження продукції імуноглобулінів, лізоциму), які призводять до порушення процесів травлення та всмоктування. У хворих на хронічний ентерит патологічний процес підтримується за рахунок наявності в тонкій кишці умовно-патогенної або сапрофітної флори («синдром мальабсорбції внаслідок надлишкового розмноження бактерій у тонкому кишечнику»).

У здорової людини в тонкому кишечнику міститься не більш ніж 104 мікробних тіл в 1 мл кишкового соку. У хворих на хронічний ентерит внаслідок зниження рухової активності кишечника, наявності стриктур випнутої стінки, що затримує пересування проковтнутої їжі, а також внаслідок зниження виділення клітинами імуноглобулінів, лізоциму вміст бактерій збільшується до  $10^5$ – $10^7$  та більше в 1 мл кишкового соку. В кишковій флорі переважають анаероби, тобто виникає синдром дисбактеріозу. Кишкові розлади при дисбактеріозі можуть бути спричинені також порушенням всмоктування в дистальних відділах тонкої кишки солей жовчних кислот, брак яких заважає утворенню необхідної кількості «міцел», без чого не відбувається повноцінне всмоктування продуктів, розщеплення жирів. При цьому може порушуватися виділення деяких кишкових ферментів, що призводить, у свою чергу, до порушення всмоктування окремих вуглеводів та білків. Через брак лактози у хворих виникає несприйнятливість до молока, трегалози — до грибів, мальтози — до крохмалю. Вживання цих продуктів спричинює зростання диспептичних явищ, іноді призводить до появи стеатореї.

**Клінічна картина.** Симптоми хронічного ентериту можна поділити на дві групи: кишкові (ентеральні) та позакишкові.

До ентеральних симптомів належать діарея, стеаторея з великою кількістю калових мас (поліфекалія), погана сприйнятливість щодо лактози, сахарози (молоко, цукор), трегалози (гриби), мальтози (продукт гідролізу крохмалю) та ін.

Біль у ділянці живота виникає нечасто, має тупий або спастичний характер, локалізується в припупковій ділянці. Нерідко у цій ділянці можна виявити болючість під час пальпації живота (трохи ліворуч і вище від пупка — симптом Порге-са). Болючість уздовж ходу брижі тонкої кишки (симптом Штерберга).

Часто спостерігаються бурчання і плескіт (під час пальпації сліпої кишки відбуваються швидкий пасаж хімуса по тонкій кишці та надходження неперетравленого і невсмоктаного рідкого вмісту в сліпу кишку).

У більшості випадків хронічний ентерит проявляється такими синдромами:

- 1) ентеральна диспепсія;
- 2) ентеритний копрологічний;
- 3) порушене всмоктування (мальабсорбція).

Крім того, він може проявлятися синдромами, що виникають на фоні полівітамінозу, анемії, полігландулярної ендокринної недостатності, а також дистрофічними змінами внутрішніх органів.

Синдром ентеральної диспепсії характеризується болем у животі, відчуттям його розпирання, здуття кишок, бурчанням і переливами в них.

Копрологічний синдром проявляється частими (до 15–20 разів/добу) кашкоподібними, іноді смердючими, з бульбашками газу випорожненнями. Характерною є поліфекалія: загальна кількість калових мас за добу може досягати 1,5–2,0 кг. Іноді виникають позиви до дефекації незабаром після їжі, а після дефекації настає різка слабкість, яка супроводжується холодним потом, тремтінням рук («юнальна діарея»). Часто наявна несприйнятливність до молока. Загострення хвороби виникає внаслідок вживання гострої їжі, переїдання, якщо їжа містить велику кількість вуглеводів, жирів. Кал на вигляд нагадує глину через наявність у ньому невідновленого білірубину і великої кількості жиру.

Синдром недостатності всмоктування (мальабсорбція) характеризується зниженням маси тіла хворого (в тяжких випадках до кахексії), загальною млявістю, зниженням працездатності. Внаслідок порушення всмоктування в крові знижують-

ся концентрації деяких іонів, особливо кальцію. У 2/3 хворих спостерігаються судоми дрібних м'язів, парестезії, виникає позитивний симптом «м'язового валика» внаслідок підвищеного нервово-м'язового збудження, що можна виявити, якщо легко вдарити ребром долоні по двоголовому м'язу плеча.

Порушення всмоктування калію іноді призводить до появи тахікардії, екстрасистолії; на ЕКГ спостерігаються зниження сегмента ST, сплющення і двофазність зубця T.

При лабораторних дослідженнях виявляється гіпопротеїнемія. Її наявність пов'язана з порушеннями гідролізу білків і всмоктування амінокислот кишковою стінкою, підвищеною ексудацією білків, головним чином альбумінів, у просвіті кишки при її запальних ураженнях. Знижується кількість холестерину у крові.

Розрізняють три ступені тяжкості синдрому порушеного всмоктування (А. С. Логінов та ін., 1984).

**Ступінь I.** Порушення всмоктування проявляється в основному зменшенням маси тіла (не більше як на 5–10 кг), зниженням працездатності, нерідко виразними якісними порушеннями травлення (симптоми вітамінної недостатності, трофічні порушення, позитивний симптом «м'язового валика»). Під час рентгенологічного дослідження виявляють лише ознаки дискінезії.

**Ступінь II.** Дефіцит маси тіла у 50 % хворих — понад 10 кг. Більш частими є численні якісні порушення травлення (трофічні порушення, гіповітамінози, дефіцит калію і кальцію), у деяких хворих наявна гіпохромна анемія, зумовлена дефіцитом заліза, гіпофункція статевих та інших ендокринних залоз.

**Ступінь III.** Дефіцит маси тіла у більшості хворих становить понад 10 кг. У всіх хворих є виражені якісні порушення травлення, симптоми вітамінної недостатності, трофічні порушення, розлади водно-електролітного обміну, анемія, гіпопротеїнемія, гіпопротеїнемічні набряки, пліурігландулярна недостатність. Під час рентгенологічного дослідження виявляють зміни рельєфу слизової оболонки, виразні порушення моторної функції та тону кишкового тракту з переважанням повільного пасажу бар'ю через тонку кишку, дистонії та кишкової гіперсекреції.

Особливості перебігу *хронічного сьютіу*. Якщо в патологічний процес втягається лише початковий відділ порожньої кишки, то захворювання перебігає з мінімальними кишковими симптомами. Наявні часом симптоми неприйнятності деяких харчових продуктів (цукор, молоко, гриби, крохмаль). У разі їх вживання виникають біль у животі, його здуття, іноді блювання, пронос.

Іноді клінічно виявляється залізодефіцитна анемія, яка є наслідком порушення всмоктування заліза.

У разі *хронічного ілеїту* може порушуватись абсорбція жовчних кислот, унаслідок чого їх надмірна кількість надходить до товстої кишки та спричинює холагенну діарею, тому що жовчні кислоти стимулюють секрецію іонів натрію, хлору і води в просвіт кишечника і збуджують його функцію.

Часто виникає недостатність ілеоцекального клапана (баугінієвої заслінки). Це призводить до закидання вмісту товстого кишечника в тонкий і засівання тонкого кишечника мікробною флорою.

За наявності хронічного ентериту різко збільшується кількість мікробних тіл у просвіті тонкої кишки.

Ендоскопічному дослідженню доступні лише проксимальна частина дванадцятипалої кишки при езофагогастроуденофіброскопії та термінальний відділ клубової кишки при колонофіброскопії. Під час цих досліджень можна взяти біопсійний матеріал. Для функціональної діагностики хронічного ентериту застосовують абсорбційні тести, які ґрунтуються на визначенні в крові, сечі або слині прийнятих усередину вуглеводів та інших речовин.

Під час мікроскопічного дослідження калу виявляють залишки неперетравленої їжі (лієнтерея), краплі нейтрального жиру (стеаторея), кристали жирних кислот і нерозчинних мил, м'язові волокна (креаторея), вільний крохмаль (амілорея), більшу кількість слизу, змішаного з каловими масами.

Гіпофізарна недостатність нерідко проявляється вираженими явищами цукрового діабету (полідипсія, поліурія з гіпоізостенурією), надниркова — явищами аддісонізму. Порушення функції статевих залоз у чоловіків проявляється імпотенцією, у жінок — аменореєю.

## Діагноз

Важливе діагностичне значення має наявність стеатореї (виділення протягом доби більш ніж 15–20 г жиру з калом) та макроцитарної анемії внаслідок недостатності ціанкобаламіну. Під час рентгенологічного дослідження виявляють набряк слизової оболонки, прискорення моторики тонкого кишечника.

Діагноз можна також уточнити завдяки визначенню кількості мікроорганізмів, що містяться у соку тонкої кишки. У цьому разі спостерігається збільшення кількості анаеробів. Бажано визначити й чутливість мікроорганізмів до антибіотиків.

**Лікування.** Головною метою терапії пацієнтів на хронічні ентерити є створення умов, які сприятимуть кращому перетравленню та всмоктуванню харчових продуктів. Для цього обов'язково треба визначити варіант клінічного перебігу хронічного ентериту, адже корекція дієти має важливе значення.

Хворим на аліментарну бродильну диспепсію зменшують вживання легко засвоюваних вуглеводів (цукор, мед та ін.) або продуктів, які спричиняють бродіння (з великим вмістом крохмалю). Хворим на гнильну диспепсію обмежують вживання білкових продуктів (м'ясо, птиця). Додатково можна приймати лактулозу (дуфалак) дозою по 10–15 мл 3 рази/добу.

Встановлення ензимопатії, наприклад лактозної недостатності, передбачає виключення молока та молочних продуктів. При глютенівій ентеропатії необхідно виключити продукти, які вміщують глютен (злакові). Дозволяють тільки рис, кукурудзу, картоплю. Додатково вживають глюконат кальцію, актиферін по 1 капс. 2 рази/добу, фолієву кислоту по 5 мг/добу.

За наявності алергічних ентеритів необхідно повністю виключити з раціону шоківі продукти, наприклад полуниця, яйця. Раціон має складатися максимально з натуральних продуктів і з обмеженням консервованих. З медикаментозних препаратів хворим на алергічні ентерити слід вживати делягіл (1 табл./добу протягом 6 міс) та симптоматичні засоби (блокатори H1-гістамінових рецепторів, хілак, біфіформ).

У всіх випадках рекомендуються ферментні препарати (панзинорм, креон, панкреатин — по 1–2 драже на кожний прийом їжі).

Сорбенти мають в'язучу, протизапальну дію (каопектат — 1 табл. 3 рази/добу). Наявність дисбактеріозу визначає призначення еубіотиків або бактеріостатиків, наприклад:

- інтетрикс — по 2 капс. 2 рази/добу, протягом 10 днів;
- ніфуроксазид — по 200 мг 4 рази/добу, протягом 7–10 днів;
- сульгін (фталазол) — по 1,0 г 4 рази/добу, протягом 7–10 днів;
- нітроксолін — по 0,1 г 4 рази/добу, протягом 2 тижнів;
- фуразолідон — по 0,1 г 4 рази/добу, протягом 7–10 днів.

Після закінчення терапії антибактеріальними препаратами обов'язково призначають бактеріальні, курс — протягом 2–6 тиж:

- еубіотичні (біфікол — по 5 доз 2–3 рази/добу, лактобактерин, біфіформ);
- комбіновані препарати (хілак, який містить лактозу, — по 20–40 крап. 3 рази/добу);



— спороутворюючі (біоспорин — по 1–2 дози 2–3 рази/добу, бактисубтил — по 1 капс. 4 рази/добу).

В окремих випадках тяжкого перебігу дисбактеріозу, якщо він зумовлений, наприклад синьогнійною паличкою, рекомендують призначати канаміцин (по 0,5 г 4 рази/добу), можна застосовувати фторхінолони (ципринол); якщо стафілококом — оксацилін (по 0,5 г 6 разів/добу), можна в комбінації з ципринолом, метранізаолом чи макропеном; якщо грибками — пімафуцин (по 100 мг 4 рази/добу), орунгал, флуконазол (перша доза — 400 мг, потім по 200 мг/добу) протягом 7 днів. Усім хворим на хронічний ентерит рекомендується вживати полівітаміни та мінерали такі, наприклад, як «Дуовіт».

Профілактика хронічного ентериту являє собою, перш за все, своєчасне та повноцінне лікування гострих ентеритів (у першу чергу інфекційної етіології), а також раціональне харчування, боротьбу з вживанням алкоголю, систематичне лікування інших захворювань органів травлення.

## ХРОНІЧНИЙ КОЛІТ

Під *хронічним колітом (colitis chronica)* розуміють захворювання, яке має тривалий перебіг і за якого запальні та дистрофічні зміни розвиваються переважно в слизовій оболонці товстої кишки.

**Етіологія і патогенез.** Захворювання є поліетіологічним. Провідна роль належить інфекції, яка має велике значення в розвитку гострих процесів, тобто мова йде про так звані кишкові інфекції, спричинені сальмонелами, шигелами, ентеровірусами та цілою низкою інших збудників і їхніх токсинів. Частіше хронічний процес буває постінфекційним. Має значення аліментарний фактор. Це, насамперед, тривале порушення ритму харчування, його одноманітність, погане пережовування їжі тощо. Другим етіологічним фактором є токсичні речовини і лікарські препарати (миш'як, свинець, фосфор, нестероїдні протизапальні препарати, цитостатики, антибіотики). Порушення травлення та всмоктування в тонкій кишці, які є характерними для ентеритів, призводять до надходження в товсту кишку недостатньо перетравленого вмісту, що, у свою чергу, може зумовити розвиток запальних змін у слизовій оболонці. У таких випадках користуються терміном «ентероколіт». Вторинні (симптоматичні) коліти виникають при інших захворюваннях системи травлення (хронічний холецистит, гепатит тощо).

**Патологічна анатомія.** У хворих на коліт запальний процес локалізується в слизовій оболонці та підслизовій основі товстої кишки. Патологічний процес може охоплювати слизову оболонку як усієї кишки, так і локалізуватись тільки в її правих відділах (сліпа кишка і висхідна) або у лівій половині (проктосигмоїдити). Крім того, розрізняють коліти поверхневі (слизові) та глибокі (виразкові).

За характером запалення коліти поділяють на катаральні, фібринозні, некротичні та виразкові.

У разі хронічного коліту частіше розвивається атрофія слизової оболонки.

### **Класифікація (за В. Г. Передерієм та С. М. Ткач, 1998)**

Бактеріальні коліти:

- кампілобактеріоз;
- шигельоз;
- сальмонельоз;
- *E. coli* (інвазивні штами);
- *Clostridium difficile* — асоційований коліт.

Паразитарні коліти:

- амебіаз;
- шистосомоз.

Ішемічний коліт.

Радіаційний коліт.

Коліти, які передаються сексуально:

- гонококовий;
- хламідійний;
- герпетичний;
- травматичний.

БК-подібні коліти:

- туберкульозний;
- ієрсиніозний;
- лімфома.

Лікарські коліти.

Неспецифічні запальні захворювання кишечника:

- виразковий коліт;
- хвороба Крона.

**Клінічна картина.** Клініка хронічного коліту виявляється, з одного боку, місцевим колітичним синдромом, з іншого — порушенням травлення, тобто кишковою диспепсією. Місцевий колітичний синдром зумовлений, насамперед, порушенням мо-

торної діяльності товстої кишки, внаслідок чого виникають переймоподібні болі в животі зі звичайною локалізацією в клубовій ділянці, але біль може бути і в ділянці пупка, особливо якщо уражено поперечну ободову кишку. Локалізація цих болючих відчуттів значною мірою пов'язана з ураженням зазначених ділянок товстої кишки, тобто з регіональними колітами. Диспептичний синдром характеризується такими ознаками: чергування проносів і запорів, здуття живота, безрезультатні позиви на дефекацію, тобто тенезми, до 15–20 разів протягом дня. Явища диспепсії можуть бути двох видів — бродильна диспепсія та гнильна. Бродильна диспепсія характеризується здуттям живота, бурчанням, явищами кишкового дискомфорту, болями в животі, що звичайно зменшуються після відходження газів; проноси при цьому нечасті, до 5 разів протягом дня; спостерігається погіршення стану після вживання легкобродильних вуглеводів. У копрограмі хворих на бродильну диспепсію виявляють велику кількість мил і жирних кислот, дуже багато крохмалю, перетравленої чи неперетравленої клітковини. Для гнильної диспепсії характерний кашкоподібний темно-коричневий кал із лужною реакцією, гнильним запахом, значною кількістю перетравленої клітковини; вміст інших інгредієнтів у копрограмі не перевищує норму; різко збільшений вміст аміаку в добовій кількості калу.

За хронічного коліту може виникати болючість під час пальпації товстої кишки, окремі ділянки якої спастично скорочені. Все це може відбуватися на тлі синдрому інтоксикації, підвищення температури тіла, схуднення. Під час загострення хвороби вся симптоматика є більш вираженою.

У діагностиці хронічного коліту, крім клінічної картини, велике значення мають копрограма, наявність ознак запалення, тобто слизу з вмістом лейкоцитів та еритроцитів, наявність бродильної або гнильної диспепсії. Велику роль відіграє таке дослідження, як ректороманоскопія, що дозволяє візуально побачити зміни в прямій і сигмоподібній кишках. Цінну інформацію дозволяє одержати метод колоноскопії, тобто огляд внутрішньої поверхні товстої кишки. При цьому можна оцінити морфологічні зміни і взяти матеріал для біопсії. Не втратив свого значення рентгенологічний метод, з допомогою якого можна виявити моторні порушення і який дозволяє віддиференціювати інші захворювання товстої кишки (поліпоз, пухлини, неспецифічний виразковий коліт та ін.). Велика роль у діагнос-

тиці також належить бактеріологічному і мікроскопічному дослідженням калу.

**Лікування** повинне бути комплексним. Хворим слід дотримуватися дієти з урахуванням типу кишкової диспепсії, порушень моторики. Для зменшення бродильного процесу рекомендується обмежувати кількість вуглеводів у їжі, особливо цукрових речовин, а також вживання молока, легкобродильних продуктів. За наявності гнильної диспепсії слід обмежувати споживання білків, що важко перетравлюються, смаженого м'яса, грубої клітковини. Корисними є кисломолочні продукти. Необхідно, щоб харчування містило достатню кількість усіх вітамінів. Етіотропне лікування здійснюють у тих випадках, коли доведено наявність бактеріальної або паразитарної флори. Слід вживати заходів проти кишкового дисбактеріозу, а саме: антибіотики широкого спектра дії короткими курсами, нітрофурані (фуразолідон — по 0,1 г 4 рази/день), а також ентеросептол, інтестопан, мексазу. Для нормалізації флори застосовують препарати, що містять мікроорганізми, властиві для нормального кишечника (лактобактерин, біфідумбактерин, бактисубтил, лінекс тощо), а також різноманітні спазмолітики (атропін, но-шпа, галідор, папаверин тощо). Для зменшення моторики вживають імодіум, реасек. Корисними є місцеві процедури — зрошення кишечника, лікарські клізми, субаквальні ванни. У процесі нормалізації моторної діяльності використовують адсорбуючі та в'яжучі засоби (дерматол, вісмут, танальбін, рослинні збори). За відсутності загострення рекомендується проводити санаторно-курортне лікування на курортах Західної України (Моршин, Трускавець) із застосуванням місцевих процедур і мінеральних вод.

## НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

*Неспецифічний виразковий коліт (colitis ulcerous non specific)* — хронічне запальне захворювання нез'ясованого походження, яке характеризується клінічно-рецидивуючим перебігом з періодами кривавої діареї та патоморфологічно-дифузним запальним процесом у стінці товстої кишки. Запалення має проксимальну розповсюдженість від rectum та обмежується ректальною та товстокишковою слизовими оболонками (за визначенням Всесвітньої гастроентерологічної організації). Це захворювання частіше виникає в осіб віком 30–40 років.

**Етіологія та патогенез.** Етіологія неспецифічного виразкового коліту (НВК) не з'ясована. Родинні випадки (при першому та другому ступенях спорідненості) захворювання на НВК, а також випадки, які спостерігаються у монозиготних близнюків, дозволяють говорити про генетичну схильність до цієї хвороби. Деяка роль в етіології та патогенезі НВК належить психологічним аспектам, оскільки НВК часто виникає або загострюється під час різноманітних стресових ситуацій. Відіграє певну роль участь деяких факторів навколишнього середовища (паління, промислові токсичні фактори) та наявність харчових алергій (непереносимість деяких харчових домішок, чужорідних протеїнів та ін.). Найбільш поширена нині теорія імунного розвитку НВК. Про це свідчить наявність у хворих аутоантитіл до базальної мембрани слизової оболонки кишечника, високого рівня циркулюючих імунних комплексів, дефіциту секреторного імуноглобуліну А, багатьох порушень клітинного імунітету (Т-клітинний імунодефіцит, кількісна та функціональна недостатність супресорів). Частими є позакишкові прояви (за типом типових аутоімунних феноменів), які добре піддаються лікуванню кортикостероїдами та азотіоприном.

Патологічний процес при захворюванні на НВК починається з запалення слизової оболонки товстої кишки. Спочатку спостерігаються нейтрофільна та лімфоцитарна інфільтрації та набряк слизової оболонки, яка в подальшому вкривається виразками, утворюються мікроабсцеси, може бути і перфорація стінки. При хронічному перебігу захворювання розвивається фіброз, іноді виникають стриктури та псевдополіпи.

**Клінічна картина.** До основних симптомів НВК належать: кривава діарея, іноді зі слизом та гноєм, слабкі болі в животі, підвищення температури тіла та зниження маси тіла. Частота випорожнення залежить від тяжкості захворювання. Найбільш частим випорожнення буває вночі або вранці. При більшому ураженні прямої кишки хворий може скаржитися на запори і тенезми. Нерідко наявні різні неспецифічні прояви: гарячка, вузлова еритема, артрит з ураженням принаймні великих суглобів; рідше — ірит, епісклерит, рецидивуючий тромбофлебіт, некрози шкіри. Розпочинається хвороба, як правило, поступово, але має прогресуючий характер. У більшості хворих протягом першого року захворювання після першого гострого нападу починають виникати рецидиви, що свідчить про перехід хвороби у хронічну стадію. Вираженість НВК корелює з роз-

повсюдженістю процесу в товстій кишці та інтенсивністю запального процесу. При обмежених формах (виразковий проктит або проктосигмоїдит), що виявляються частіше, клінічні прояви, як правило, виражені слабо або помірно, з мінімальними позакишковими проявами. В інших хворих запалення може розповсюджуватись у проксимальному напрямку, захоплюючи ліву половину або й всю кишку (тотальний НВК). У таких випадках захворювання перебігає найбільш тяжко. В 15 % випадків НВК перебігає блискавично на фоні тотального НВК, супроводжується кривавою діареєю та системними проявами (В. Г. Передерій, С. М. Ткач, 1998). У таких хворих збільшується ризик перфорації товстої кишки. Під час фізикального обстеження хворих виявляється незначне збільшення розмірів живота та болючість уздовж ходу товстої кишки. При тяжкому перебігу нерідко виникають позакишкові системні ускладнення (артрити, активний гепатит, ураження шкіри та ін.). Поява високої гарячки, тахікардії, зниження АТ, виникнення болючості або напруження черевної стінки, що виявляється під час пальпації, свідчать про тяжкість перебігу НВК.

### **Критерії тяжкості НВК:**

#### *Тяжкий перебіг:*

- діарея (більш ніж 6 разів/добу, з кров'ю, яку виявляють макроскопічно);
- гарячка понад 37,5 °С;
- тахікардія (більше 90 уд/хв);
- анемія (рівень гемоглобіну менший за 75 г/л);
- прискорена ШОЕ (більш як 30 мм/год).

#### *Легкий перебіг:*

- діарея (менш як 4 рази/добу);
- нормальна температура тіла;
- відсутність тахікардії;
- легка анемія (рівень гемоглобіну не нижчий за 100 г/л);
- ШОЕ нижче за 30 мм/год.

#### *Помірний ступінь тяжкості:*

- наявність проміжних сумарних показників.

Результати лабораторних досліджень бувають неспецифічними та відображають ступені анемії і запалення. При тяжкому перебігу спостерігаються нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули ліворуч, наявність С-реактивного білка, збільшується ШОЕ, виникають гіпоальбумінемія (втрата білка через пошкоджену сли-

зову оболонку кишечника) та гіпокаліємія (наслідок проносу). Діагноз підтверджується під час ендоскопічного дослідження (колоноскопія, ректосигмоскопія з біопсією), під час якого виявляють ерозії, поверхневі виразки, які вкриті слизом, гноєм, псевдополіпи, некротизуюче запалення. Можна проводити іригоскопічне дослідження (поодинокі чи численні виразкові дефекти, токсична дилатація, псевдополіпи, відсутність гаустрацій).

**Лікування.** Провідне значення у терапії має застосування похідних 5-аміносаліцилової кислоти або месалазину — салофальку або сульфасалазину. Ці препарати призначають дозою 1,5–4–5 г/добу на 3 прийоми. Приймати препарат треба протягом 8 тиж. Підтримуючу дозу — 1,5 г/добу — приймають протягом 1-го року та більше. У разі непереносимості цих препаратів призначають еубіотики (інтетрикс, ніфуроксизид, сульгін) або за наявності гнійної форми — цефалоспорины (цефуроксим, цефотаксим), тетрацикліни (юнідокс, віброміцин), доза яких першого дня 200 мг, а потім 100 мг/добу.

При тяжкому перебігу обов'язковим є додаткове застосування преднізолону дозою до 0,5–1 мг/кг/добу, надалі підтримуючою дозою — 5–10 мг/добу (2–3 мг/добу). У разі тяжкого проктосигмоїдиту рекомендується призначати мікроклізми з преднізолону по 15 мг 2 рази/добу протягом 7 днів.

Бакпрепарати (біфікол, хілак, біфіформ та ін.) пропонують приймати для стабілізації флори хворим на дисбактеріоз. Інші препарати мають допоміжне призначення, як-от: вітаміни (В1, В6, С, дуовіт), залізовмісні (актиферин), імодіум, в'яжучі (смекта, каопектат).

## СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОЇ ТОВСТОЇ КИШКИ

З усіх гастроентерологічних захворювань синдром подразненої товстої кишки (СПТК) спостерігається найчастіше. Цим терміном користуються для позначення проявів, які пов'язані з функціональними розладами товстої кишки. Вони містять симптоми різного ступеня вираженості: абдомінальний біль, відчуття розпирання, метеоризм, діарею (пронеси) і запори з їх чергуванням, наявність слизу у калі. За визначенням W. A. Thompson (1992), «синдром подразненої товстої кишки — функціональний розлад кишечника, при якому абдомінальний біль сполучається з порушеннями дефекації та кишкового транзиту». Синонімами СПТК в літературі є такі визначення, як спа-



стичний кишковий коліт, слизова колька, дискінезія товстого кишечника, спастичний кишковий синдром та ін.

**Етіологія та патогенез.** Основу СПТК становлять різні розлади моторної активності кишечника. Велику роль у розвитку СПТК відводять характерним особливостям людини, до яких належать істеричні, агресивні реакції, депресія, різні фобії. Депресію та інші невротичні реакції відзначають приблизно у 80 % хворих СПТК, тобто наявний міцний функціональний зв'язок між центральною нервовою системою та шлунково-кишковим трактом (ШКТ). В умовах стресу ендogenous опіоїди та катехоламіни діють на секреторно-моторні функції ШКТ.

Важливим патофізіологічним моментом у патогенезі СПТК є поява так званих «звичних запорів», які формуються внаслідок різних ситуацій (поспішність випорожнення, поганий туалет, соромливість та ін). У патогенезі СПТК відіграють роль лікарські засоби, які широко і безконтрольно вживаються населенням, зміни характеру харчового раціону (зниження вмісту харчових волокон), ендogenous розлади. Таким чином, СПТК слід вважати поліетіологічним захворюванням. У кожного пацієнта можна виявити який-небудь провідний компонент, який спричинив СПТК.

**Клініка.** Хворіють на СПТК частіше особи молодого віку, причому жінки удвічі частіше, ніж чоловіки. Хворі скаржаться на слабкість, знижений апетит, дратівливість та ін. Найбільш характерними ознаками захворювання є порушення дефекації, біль у нижніх відділах живота та метеоризм.

СПТК може перебігати у 3 клінічних варіантах: з переважанням запору та больового синдрому (спастичний коліт); з хронічною інтермітуючою діареєю; та у змішаному варіанті, коли діарея чергується з запорами.

При першому клінічному варіанті запори супроводжуються хронічними спастичними болями в животі (найчастіше в ділянці сигмовидної кишки), які зменшуються після дефекації чи відходження газів. Кал у цих хворих нагадує овечий, тобто має тверду консистенцію та форму круглих кульок, невеличких за розміром. Іноді запор змінюється на деякий час на кашкоподібний кал, який містить багато слизу. Часто у хворих нема позивів до дефекації. Болі у животі можуть локалізуватись у мезогастрії, навколо пупка, праворуч, ліворуч та у паху. Біль непокоїть тривало, протягом кількох років, як правило, має постійний характер, але часом посилюється та нагадує кольку. Іноді під час нападу болу виділяється велика кіль-

кість слизу у вигляді плівок. Це свідчить про підвищену секрецію келихоподібних клітин, функція яких регулюється нервовими механізмами. Після акту дефекації біль, як правило, зменшується, а під час нервових перенапружень посилюється.

За наявності другого клінічного варіанта провідне місце належить водній діареї інтермітуючого типу, яка триває протягом декількох місяців або років. Найбільш виразна вона вранці або після сніданку. Після три-чотириразового відходження рідких калових мас стан хворого лишається задовільним протягом дня. Об'єм та вага калу не перебільшують фізіологічних норм (200–250 г). Цей факт є диференціально-діагностичним критерієм для усунення діагнозу ентериту, при якому об'єм добових фекалій набагато більший. Крім порушення дефекації та наявності болю, у хворих на СПТК обов'язковим компонентом є зміна особистості. Вони часто стають занепокоєними, емоційно нестабільними. Під час приступу болю об'єм живота, як правило, збільшений, але перистальтику не виявляють. М'язи черевної стінки не напружені. У лівому нижньому квадранті живота пальпується болюча сигмовидна кишка.

### **Клінічні критерії діагностики СПТК:**

1. Абдомінальний біль або дискомфорт у сполученні з актом дефекації, змінами щодо частоти і консистенції випорожнень.
2. Протягом усього часу або кількох діб наявні:
  - розлад частоти випорожнень;
  - розлад оформлення випорожнень;
  - розлад випорожнення (неповне, переривчасте та ін.);
  - збільшення слизу в калі;
  - здуття живота (метеоризм).

Діагноз СПТК можна визначати остаточно тільки після додаткових досліджень, які усувають органічну природу хвороби. До них належать:

- дослідження калу на приховану кров, яйця глистів, патогенні мікроорганізми;
- колоноскопія;
- іригоскопія;
- рентген шлунка;
- ультразвукове дослідження;
- біопсія слизової оболонки тонкого чи товстого кишечника.

Діагноз СПТК ґрунтується на хронічному перебігу захворювання за відсутності органічних аномалій, на чіткій залежності між інтенсивністю симптомів і зовнішніми, в першу чергу, емоційними впливами, а також на виключенні наявності інших захворювань. Для СПТК нехарактерними є такі симптоми як анорексія, схуднення, наявність крові у калі, гарячка, нічний пронос, недавній початок появи симптомів, які є більш характерними для органічної патології товстої кишки.

**Лікування.** Провідне значення у лікуванні пацієнтів із СПТК має психотерапія. Хворого слід переконати у тому, що захворювання міцно пов'язане з його психічним станом, надати йому гігієнічні рекомендації щодо режиму праці та відпочинку. З харчового раціону слід усунути такі продукти, які спричинюють біль, метеоризм, порушення випорожнення. Частіш за все такими продуктами є молоко, яблука, сирі або консервовані овочі, кава, міцний чай та ін.

Для уникнення запорів хворі мають вживати достатню кількість рідини; виробляти звичку звільняти кишечник у один і той же час; якомога більше рухатись та вживати продукти харчування, які прискорюють моторику кишечника. Пропонують дотримуватися дієти з великим вмістом харчових волокон, вітамінів групи В, а також їсти овочі, фрукти, чорний хліб з висівками. Слід кожного дня вживати 1–2 столових ложки рослинної олії. Добру дію має чорнослив (до 30 плодів на один прийом). Великого значення набуває рухова активність (прогулянки, ходьба по сходах вгору та ін.).

При діарейі, яка пов'язана зі зниженням тонуусу товстої кишки, симптоматичному ефекту сприяють препарати, які зменшують пропульсивну функцію (іmodiум дозою по 0,002 г, codeiну фосфат по 0,015 г тричі на добу). Рекомендують застосовувати обволікаючі засоби (вісмут, солі кальцію, біла глина), спазмолітичні трави (перцева м'ята, ромашка). Хворим з больовим синдромом та підвищеним тонусом кишки доцільно призначати у періоди загострення хвороби антихолінергічні препарати — селективні (гастроцепін — 0,025 г 3 рази/добу) або неселективні (метацин, платифілін, беладонна невеликими дозами). Одночасно застосовують спазмолітики (но-шпа, галідор, папаверин, баралгін). При зниженні тонуусу кишки ефективними є так звані гастрокінетики, які посилюють моторику шлунково-кишкового тракту (церукал — 10 мг 4 рази/добу).

### ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

*Гломерулонефрит* (ГН) — двобічне імунізапальне захворювання нирок з первинним і переважним ураженням клубочкового апарату нефрону з подальшими змінами в інших його структурах. Розрізняють типи ГН: гострий, хронічний і підгострий (швидкопрогресуючий), — які розглядаються як самостійні захворювання (нозологічні форми). Крім того, ГН може бути асоційованим із системним червоним вовчаком, геморагічним васкулітом, системною склеродермією, вузликовим поліартеріїтом, онкологічною патологією тощо.

**Етіологію** можна визначити у більшості випадків гострого ГН. При інших типах захворювання така ймовірність є невеликою. Причини виникнення ГН залишаються невідомими.

**Патогенез.** У всіх випадках ГН активна роль належить імунним та неімунним механізмам.

**Морфологічні зміни** формуються на основі проліферації клітин капілярів клубочків (мезангіальних, ендотеліальних, епітеліальних), ураження їх базальної мембрани, а також системи канальців та інтерстицію. Для кожного типу ГН притаманні специфічні морфологічні прояви.

**Клінічна картина** варіабельна. Симптоматологія різноманітна — протеїнурія, гематурія, артеріальна гіпертензія (АГ), набряки, порушення функції нирок. Важливо, що різні морфологічні варіанти ГН можуть мати однакові клініко-лабораторні симптоми. Це обмежує можливості щодо діагностики, цінність клінічних критеріїв.

**Прогноз** захворювання, вибір оптимальної схеми лікування залежать від особливостей морфологічних змін у нирках. Цьому сприяє гістологічне дослідження біоптатів, отриманих за допомогою прижиттєвої біопсії органа.

### Гломерулонефрит гострий

**Етіологія.** Гострий ГН частіше виникає в період з 7-го по 21-й день після стрептококової інфекції — ангіна, тонзиліт, фарингіт, скарлатина. Збудником є нефрогенний  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А. Менш актуальні інші стрептококові захворювання (пневмонії, отит, дерматит). Причиною можуть бути не-

інфекційні впливи антигенної природи — вакцини, сироватки, пилок рослин, деякі лікарські препарати тощо.

**Патогенез.** Гострий ГН, особливо в післястрептококовому варіанті, є яскравим прикладом імунокомплексної патології. У відповідь на появу продуктів деструкції базальної мембрани клубочків стрептококи утворюють антитіла. У випадках впливу вирішального фактора (переохолодження, нове загострення інфекції) розгортається активний процес з'єднання антигенів і антитіл за участю комплементу — імунна реакція III типу. Внаслідок цього утворюються імунні комплекси, які фіксуються на базальній мембрані клубочків. Її ураження стає пусковим механізмом розвитку усіх наступних патофізіологічних процесів.

**Морфологічні зміни** при гострому ГН вписуються в картину ендокapілярного проліферативного процесу, який простежується в усіх клубочках нирок.

**Клініка** характеризується великою різноманітністю. Нерідко захворювання розпізнається несподівано, внаслідок випадково проведеного дослідження сечі. В типових випадках клінічна картина вирізняється полісиндромністю: зміни в сечі, порушення водно-електролітного балансу, АГ. Основні лабораторні ознаки: протеїнурія (від невеликих до значних цифр), мікро- та макрогематурія (зовнішній вигляд еритроцитів не має вирішального значення), циліндрурія (гіалінові, особливо зернисті, й інші види циліндрів). Клубочкова фільтрація знижена. Однак величина відносної густини сечі залежить від добового діурезу, а саме: збільшується при його зниженні і зменшується у процесі його зростання. На висоті клінічних проявів виникає гіпергідратація у вигляді одутлості обличчя, периферичних набряків, скупчення вільної рідини у серозних порожнинах (гідроторакс, гідроперикард, асцит), збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Підвищується також вміст рідини в тканинах внутрішніх органів (серце, легені та ін.), що негативно впливає на їх функцію. Зокрема може виникнути перевантаження серця, що визначається у розвитку гострої лівошлуночкової чи тотальної серцевої недостатності. Затримка натрію, збільшення ОЦК і ударного об'єму серця — основні механізми виникнення АГ.

Таким чином, для гострого ГН найбільш характерні такі ознаки: зміни в сечі (насамперед гематурія), набряки, АГ. Перебіг захворювання становить у середньому 6–12 тиж і закінчується в більшості випадків одужанням. Підтвердженням цього є повна і стійка (протягом 2 років) відсутність клініко-лабораторних оз-

нак. У 20 % пацієнтів хвороба буває довготривалою (до 12 міс). В окремих випадках формується нефротичний синдром. Досить реальним може бути перехід гострого ГН у хронічний.

**Ускладнення:** гостра лівошлуночкова і тотальна серцева недостатність, гостра ниркова недостатність (набряки прениркової клітковини зі стисненням органа), крововилив у мозок.

**Діагностика.** Захворювання часто спостерігається у молодих людей, особливо у чоловіків. Має значення фактор переохолодження. Підозра на гострий ГН повинна виникнути при появі трьох ознак (зміни в сечі, набряки, АГ чи наявність окремих компонентів), що притаманні для гострого ГН, особливо після стрептококової інфекції, або інших впливів (вакцинація тощо), які здатні спричинювати зміни в нирках.

Диференціальну діагностику проводять з хронічним ГН, пієлонефритом, амілоїдозом, нефропатією вагітності.

**Лікувальні заходи.** Всі без винятку хворі на гострий ГН повинні підлягати лікуванню у стаціонарі. Їм рекомендується дотримуватися суворого постільного режиму. Тривалість його залежить від індивідуальних строків позитивної динаміки хвороби. Це — нормалізація самопочуття, збільшення діурезу, значне і стійке зниження АТ, покращання показників дослідження сечі. Важливу роль відіграє дієтичний режим, який забезпечується дієтою № 7. У дієті передбачаються страви з обмеженим використанням кухонної солі, молочно-рослинні продукти. Різко обмежується споживання тваринного білка. У подальшому допускається вживати відварне м'ясо, сир тощо. Розрахунок кількості білка — 1 г/кг маси тіла на добу. Об'єми прийнятої та виділеної рідини повинні відповідати один одному. Вживати сіль дозволяється у невеликій кількості (3–4 г/добу). Надається перевага лікувальним варіантам солі — «профілактична», «лікувально-профілактична». Для поліпшення мікроциркуляції у нирках доцільно застосовувати антиагреганти (курантил, трентал, тиклід, аспірин). З метою ліквідації набрякового синдрому рекомендується приймати сечогінні засоби. Надається перевага таким препаратам як фуросемід, вплив яких на структуру і функцію клубочкового апарату нефрону є мінімально негативними. При довготривалому перебігу гострого ГН (стійка АГ, нефротичний синдром) за доцільне призначати гіпотензивні засоби (ренітек, еналаприл, козаар тощо), глюкокортикостероїди (преднізолон та ін.), цитостатики (циклофосфамід та ін.).

**Прогноз** у цілому сприятливий. Здебільшого хворі повністю одужують. Винятком є довготривалий варіант перебігу гострого ГН, при якому можливість хронізації запального процесу в нирках дуже висока.

## **Гломерулонефрит хронічний**

Гломерулонефрит хронічний являє собою імунотзапальне ураження нирок. Це найбільш частий тип ГН. Виділяють вторинний ГН, який є результатом гострого ГН і спостерігається нечасто (до 20 % випадків). У переважної маси пацієнтів хвороба виникає непомітно, повільно, але неухильно прогресує, трактується як первинне хронічне ураження нирок.

**Етіологія** відома тільки у 10 % хворих. Дуже важливу роль відіграють інфекції. Актуальний вплив вірусів гепатиту В, кору, краснухи, простого герпесу тощо. Мають значення паразитарні захворювання, наприклад малярія, опісторхоз. Роль бактеріальної інфекції в цілому невелика. Зокрема, хронізація гострого післястрептококового ГН відбувається без персистування стрептокока. Однак доведено можливість виникнення хронічного ГН при інфекційному ендокардиті, спричиненому зеленіючим стрептококом.

Ендогенні антигени можуть бути причиною ураження нирок. Відомі випадки розвитку хронічного ГН і паранеопластичного генезу у хворих на рак легенів, нирок тощо.

Серед інших етіологічних факторів, сприяючих виникненню ГН, є ятрогенні причини: лікарські препарати, які містять у собі золото, літій, Д-пеніциламін, сироватки, вакцини тощо. Негативну роль відіграє зловживання алкоголем.

**Патогенез.** В основі виникнення захворювання — імуноткомплексний процес (імунна реакція ІІІ типу). Відбувається відкладання під базальною мембраною патогенних (нерозчинних) імунних комплексів, які складаються з антигену, антитіла до нього та комплементу. Це є пусковим моментом для виникнення і розвитку каскаду запальних реакцій.

**Морфологічна картина** при хронічному ГН не є однорідною, тому прийнято розрізняти її варіанти. Згідно з найбільш поширеною у СНД класифікацією В. В. Серова виділяють три головних морфологічних типи змін у нирках: 1) мезангіопроліферативний ГН (МПГН); 2) мезангіокапілярний ГН (МКГН); 3) склерозуючий (фібропластичний) ГН.



МПГН — збірне поняття, яке містить у собі підтипи. Кожен із них за своєю суттю є самостійним варіантом хронічного ГН, вирізняється прогнозом, потребує спеціальних лікувальних підходів. У цілому, це найбільш сприятлива морфологічна форма даного захворювання. МКГН характеризується більш тяжким прогнозом. Склерозуючий ГН свідчить про неповоротність морфологічних процесів у нирках і безперспективність консервативної терапії. Важливо, що при різних морфологічних типах клінічні прояви можуть бути однаковими. Отже, більш точний діагноз хронічного ГН, більш чітке визначення прогнозу можливі тільки при зіставленні клінічної картини з особливостями морфологічних змін у нирках.

**Клініка.** В перебігу захворювання розрізняють два періоди: компенсація функції нирок і початок хронічної ниркової недостатності. На першому етапі клінічні прояви є звичайними для будь-якого морфологічного типу ГН. Принципових відмінностей між ними немає. Хронічний ГН може мати такі варіанти перебігу: 1) латентний (ізолюваний сечовий синдром) — наявні тільки зміни в сечі; 2) гіпертонічний — характерне підвищення АТ у межах «м'якої» АГ, у більшості хворих — помірний прояв сечового синдрому; 3) нефротичний — типові класичні ознаки нефротичного синдрому (набряки, виразна та стійка протеїнурія; порушення білкового обміну у вигляді гіпоальбумінемії та диспротеїнемії, дисліпідемії тощо), тенденція до прогресування, нефротичних кризів, зниження резистентності до інфекції; 4) змішаний — поєднання нефротичного синдрому і гіпертензивного синдрому (високий АТ), типово і неухильно прогресуючий перебіг.

Для хронічного ГН закономірні загострення (погіршення загального стану, підвищення АТ, збільшення протеїнурії та гематурії, посилення порушень білкового і ліпідного обмінів речовин). Їх кількість і тривалість перебігу негативно впливають на функціональний стан нирок. У зв'язку з цим визначають тривалість етапу компенсації захворювання. Важливим досягненням сучасної нефрології є виявлення неімунних факторів, стимулюючих запальний процес у нирках. До них належать АГ, порушення мікроциркуляції, які посилюються за наявності великого вмісту білка у дієті, підвищення тиску в капілярах клубочків, а також дисліпідемії. Таким чином, імунні та неімунні фактори запалення визначають активність патологічного процесу в нирках при ГН, зокрема при його хронічному варіанті перебігу.

Діагноз передбачає вирішення низки завдань. Перше з них — верифікація хронічного ГН. Критеріями можуть бути: пацієнти переважно чоловічої статі, тривалість захворювання понад один рік, зниження функціонального ниркового резерву, тенденція до анемізації. Важливо визначити точний діагноз. Це можна зробити завдяки ретельному анамнезу і порівнюванню результатів клінічного обстеження та вивчення гістологічної картини біоптатів, отриманих за допомогою прижиттєвої біопсії нирок, обов'язковому виключенню наявності синдромоподібних захворювань. Передусім це стосується гіпертонічної хвороби з наявністю нефросклерозу (кількість таких хворих збільшується), різних варіантів амілоїдозу, пієлонефриту. Особливого значення набувають паранеопластичні ГН, на які може вказувати раптовий, швидкий розвиток нефротичного синдрому в літніх людей. Хворим із пухлинним процесом у першу чергу потрібне радикальне втручання на пухлинному процесі.

**Лікування** передбачає вплив на імунні та неімунні фактори прогресування хвороби. Усім хворим рекомендується дотримуватися постільного режиму протягом усього періоду загострення, а також дієти (обмеження білків, солі тощо). Із лікарських препаратів, які мають патогенетичну дію, використовують такі засоби для пригнічення імунної активності — препарати, які мають імунодепресивні й протизапальні властивості. Головне показання до їх призначення — нефротичний синдром або тенденція до його формування. За наявності хвороби, яка триває близько двох років, лікування розпочинають глюкокортикостероїдами. Призначають преднізолон (іноді дозою до 2 мг/кг/добу), який слід приймати ранком через день, протягом 2 міс. У разі необхідності курс лікування повторюють. У випадках недостатньої ефективності чи поганої переносимості ліків використовують цитостатичні засоби, в основному циклофосфамід дозою 2 мг/кг/добу, який забезпечує надійний терапевтичний ефект, особливо при додатковому вживанні невеликих доз (15 мг/добу) преднізолону. При резистентності здійснюють пульс-терапію циклофосфамідом (0,5–2,0 г/м<sup>2</sup> поверхні тіла в/в з інтервалом 5–6 тиж), що більшою мірою сприяє підвищенню ефекту лікування, зменшує кількість ускладнень. Сьогодні найбільш активним препаратом у терапії нефротичного синдрому при ГН є неорал (циклоспорин), який використовують як монотерапію дозою 4 мг/кг/добу всередину тривало (3–5 років) або періодично вживають у сполученні з преднізолоном. Застосу-

вання зазначених препаратів потребує ретельного нагляду за станом здоров'я хворих. Мета — своєчасне виявлення побічних впливів (погіршення гемопоєзу) й оцінка переносимості препаратів у цілому.

Важливого значення надають корекції неімунних факторів прогресування ГН. Цьому сприяє дотримання дієти (обмеження у харчовому раціоні білка до 1,0 г/кг/добу, а також продуктів, багатих на ліпіди, кухонну сіль). Велике значення має нормалізація АТ. З існуючих гіпотензивних препаратів мають перевагу такі: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, і особливо фозиноприл, периндоприл); блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін, ізоптин). Їх патогенетична дія проявляється в гальмуванні процесів проліферації, вазодилатації на рівні гломерул, зменшенні протеїнурії, зокрема альбумінурії. Тривале (багато місяців і років) вживання названих засобів уповільнює прогресування ГН. Показанням для їх призначення є всі форми захворювання, що перебігають з підвищенням АТ і/або з протеїнурією.

Істотно впливає на перебіг ГН гепарин, завдяки антикоагулянтній, діуретичній, протизапальній, імунодепресивній дії, але перевагу треба надавати його низькомолекулярним формам (фраксипарин, пропарин та ін.).

Сечогінні препарати рекомендується вживати при тривалому набряковому синдромі, серцевій недостатності, для потенціювання дії гіпотензивних заходів.

З метою покращання мікроциркуляції в нирках призначають антиагреганти, блокуючі адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів і еритроцитів. До них належать курантил у сполученні з аспірином, трентал та ін.

Останніми роками застосовується акупунктура (ділянки нирок) як монотерапія ізольованого сечового синдрому і гематурії, а також у комплексному лікуванні сечового синдрому й артеріальної гіпертензії.

## Прогноз

Хронічний ГН — невиліковне захворювання. Однак цілеспрямоване лікування (вплив на імунні та неімунні фактори прогресування) сприяє значному продовженню періоду компенсованого перебігу хвороби. Це можливе при диспансеризації хворих.

## Гломерулонефрит підгострий (швидкопрогресуючий)

Підгострий ГН — самостійне захворювання. В окремих випадках може бути асоційованим із деякими системними захворюваннями (системний червоний вовчак, геморагічний васкуліт та ін.), спостерігається відносно рідко.

**Етіологія** захворювання невідома.

**Патогенез.** В основі підгострого ГН — імунні реакції другого типу (цитотоксичні). Головна роль належить антитілам до клубочкової базальної мембрани (антитільний ГН).

**Морфологічні зміни.** Найбільш типова ознака — формування «півмісяців» у більшості клубочків внаслідок проліферації епітеліальних клітин з повною чи частковою облітерацією порожнин Шумлянського — Боумена.

**Клініка.** Захворювання починається так само, як і гострий ГН. Прояви є полісиндромними. Наявні зміни в сечі (макрогематурія, велика добова втрата білка). Висока АГ. Швидке формування нефротичного синдрому. Клінічна картина швидко (протягом місяців) прогресує. Розвивається хронічна ниркова недостатність.

**Діагноз.** Захворювання спостерігається, здебільшого, у чоловіків молодого, рідше — середнього віку. Цю форму хвороби слід підозрювати, якщо гостронефротичний синдром продовжує посилюватися у термін 4–6 тиж після його виникнення. Об'єктивним критерієм захворювання є результати біопсії нирки (виявлення у гістологічних препаратах «півмісяців»).

**Лікування.** Необхідне сполучене застосування циклофосфаміду, преднізолону, гепарину (краще фраксипарину), дипіридамолу тривалий час. Періодично проводять «пульс-терапію» преднізолоном і/або циклофосфамідом. Додатково призначають екстракорпоральні методи лікування (плазмаферез).

Прогноз несприятливий. Без адекватної терапії хворі гинуть через 6–18 міс від хронічної ниркової недостатності.

## ПІЄЛОНЕФРИТ

*Пієлонефрит* (ПН) — неспецифічний бактеріальний запальний процес в інтерстиціальній тканині нирок з ураженням чашечно-мискової системи та тубулярної зони. Це захворювання дуже поширене. На ПН хворіє щороку в середньому 0,1 % населення Землі. Це за своєю суттю збірне поняття, що об'єднує різні за етіологією, патогенезом, клінікою і прогнозом пато-

логічні стани. Розрізняють гостру і хронічну форми, що виникають первинно чи вторинно, з одно- чи двобічною локалізацією. У нефрологічній практиці основний контингент хворих — особи, які страждають на хронічний ПН. На цю форму ПН хворіють головним чином жінки, нерідко з дитинства.

**Етіологія.** ПН — інфекційний процес у нирках, який може спричинюватися будь-яким збудником. Але основну етіологічну роль відіграє мікрофлора кишечника. Кишкова паличка ініціює у 80 % випадків запального процесу в нирках і сечових шляхах. Менше значення мають інші представники цієї групи (протей, клебсієла). Досить часто ПН спричинюють асоціації збудників.

**Патогенез.** У переважній більшості випадків бактерії потрапляють у сечові шляхи ретроградно, через сечовипускний канал (у жінок для цього більш сприятливі умови, тому що уретра ширша і коротша). Збудники мають властивість прилипати до уроепітелію (феномен адгезії), пригнічувати перистальтику сечоводів і просуватися в них проти течії сечі. Спочатку запальний процес виникає в епітелії мисок, потім розповсюджується на структури нирок. Розвиткові захворювання сприяють сечокам'яна хвороба, цукровий діабет, стриктури й аномалії сечовивідних шляхів, нефроптоз, аденома передміхурової залози, рефлюкс сечоводів. Негативний вплив має лікування глюкокортикостероїдними препаратами, а також застосування гормональних контрацептивних засобів.

**Морфологічні зміни** проявляються у вигляді інфільтрації міжканальцевих просторів мозкового прошарку внаслідок скупчення лейкоцитів. Значно уражуються каналці: дистрофія епітелію, наявність лейкоцитарних циліндрів, атрофія і спустошення в пізніх стадіях хвороби. Гіперплазія інтими ниркових артеріол із подальшим розвитком склерозуючих процесів.

**Клінічні прояви** вирізняються різноманітністю і великою динамічністю. Вираженість симптоматології залежить від ступеня активності запального процесу, глибини функціональних порушень, індивідуальних особливостей збудника. Загальні ознаки захворювання: підвищення температури, озноб, слабкість, стомлюваність, зниження апетиту, нудота, схуднення. Приблизно у половини хворих підвищується АТ. Можливі болі у поперековій ділянці (іноді за типом ниркової кольки), порушення сечовиділення (частіше поліурія — добовий діурез сягає 3 л і більше), сечовипускання (дизурія). Лабораторні ознаки хвороби

найбільш чітко виявляються при її загостренні й проявляються лейкоцитурією, бактеріурією, зниженням відносної густини сечі. У частини хворих — протеїнурія, гематурія. Спостерігається підвищення ШОЕ. Розвивається анемія нормохромного типу.

ПН може перебігати в окремих випадках повністю безсимптомно і виявлятися у період хронічної ниркової недостатності.

**Діагностика** ПН ґрунтується на даних клінічної симптоматики, результатах лабораторно-інструментальних досліджень. Останні критерії особливо цінні при латентному перебігу хвороби. З цією метою проводять засівання сечі для визначення мікробного числа. Результат є достовірним, якщо на 1 мл сечі припадає не менше 50 тис. однакових бактерій. Про лейкоцитурію роблять висновок за показниками проб Нечипоренка (норма — наявність лейкоцитів до 4000 в 1 мл) чи Амбурже (норма — кількість лейкоцитів до 2000 за 1 хв). Спостерігається раннє порушення канальцевих функцій (зниження концентраційної здатності нирок, осмоларності сечі тощо, що виявляється за допомогою проби Зимницького).

При інструментальній діагностиці використовують методи ультразвукового сканування й екскреторної урографії. Перший з них сьогодні широко застосовується. При ПН спостерігаються спазми чашечок, які змінюються атонією. У подальшому відбуваються розширення чашечково-мискової системи (ЧМС), деформація чашечок. Ренально-кортикальний індекс (відношення довжини ЧМС до довжини нирки) підвищується (норма — до 0,4). Аналіз радіонуклідних ренограм свідчить про асиметричне зниження секреції та екскреції препарату.

Диференціальну діагностику проводять із гломерулонефритом, інтерстиціальним нефритом, гіпертонічною хворобою.

**Лікування** здійснюють двома етапами: ліквідація загострення і запобігання рецидиву. Успіх терапії значною мірою залежить від стану уродинаміки. У разі необхідності її обов'язково відновлюють. Дуже важливим є також ідентифікація збудника і визначення його чутливості до основних антибактеріальних засобів. Лікування хворих з активними проявами хвороби триває у середньому близько двох місяців, його проводять за безперервно-переривчастим принципом. Хворий протягом зазначеного терміну вживає антибактеріальні засоби, але через кожні 7–12 днів препарати замінюють з урахуванням їх переносимості. За наявності сильної інтоксикації першими призна-

чають антибіотики відповідно до виду збудника: напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, карбеніцилін), цефалоспорины усіх поколінь, фторхінолони, аміноглікозиди (за відсутністю ХНН) та ін. Потім застосовують нітрофурани (фурадонін), сульфаміаїди (бісептол, бактрим тощо), після цього послідовно призначають нітроксолін (5-НОК), оксолінову кислоту (грамурин), налідиксову кислоту (невіграмон), піпемідову кислоту (палін) та ін. Про настання ремісії свідчать ліквідація запального стану, відсутність бактеріурії та лейкоцитурії. Протирецидивна терапія полягає у тривалому (багатомісячному) вживанні різноманітних лікарських засобів. Протягом 1-го тиж місяця слід приймати один із антибактеріальних препаратів, наступні 2 тиж — рослинні антисептики (урофлюкс, канефрон та ін.), 4-й тиж — клюковий морс, відвар шипшини, вітамінні комплекси. Після завершення протирецидивної терапії здійснюють повне обстеження хворого для вирішення питання про необхідність чергового проведення активної антибактеріальної терапії. Для покращання мікроциркуляції у нирках призначають антиагреганти (курантил, трентал, аспірин), за наявності артеріальної гіпертензії — гіпотензивні засоби.

## НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

*Нефротичний синдром* (НС) — симптомокомплекс, для якого характерні набряки з різним ступенем прояву, значна втрата білка з сечею (понад 3,5 г/добу), порушення білкового і ліпідного обмінів (гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія, ліпідурія).

**Етіологія.** НС асоціюється з низкою захворювань імунозапальної, автоімунної, метаболічної природи. Актуальне значення має генетичний фактор. Найбільш часто виникає при гломерулярній патології, яку об'єднує поняття гломерулонефрит. Серед пацієнтів НС є хворі на системний червоний вовчак і геморагічний васкуліт, амілоїдоз (форми АА і AL), цукровий діабет, нефропатію вагітних. НС може формуватися і при відсутності початкової ниркової патології — внаслідок злоякісних пухлин (бронхогенний рак легені, рак шлунка, рак товстої кишки), алергічних захворювань (полінози, ужаління комах). Мають значення ятрогенні впливи: використання препаратів, які містять золото, вісмут, ртуть, вживання антибіотиків, сироваток і вакцин, протиепілептичних засобів.



**Патогенез.** Основна роль належить механізмам розвитку тих захворювань, на фоні яких виник НС. При цьому захворюванні значно порушується мікроциркуляція в нирках. Масивна протеїнурія обумовлюється змінами у структурах клубочкового судинного фільтра і зменшенням постійного електричного заряду стінок капілярів. Посилюються також локальна проникність судин внаслідок підвищення активності факторів (лімфокіни, гістаміни), регулюючих цей процес. Виникнення набряків головним чином пов'язане з гіпопротеїнемією. Сьогодні надається велике значення парадоксальній зміні реагування на передсердний натрійуретичний пептид на рівні структур медіального відділу збірних трубок нирок, що проявляється посиленням реабсорпції натрію та зменшенням діурезу.

**Морфологічні зміни** не залежать від причин НС, спостерігаються в усіх трьох прошарках (базальна мембрана, ендотелій, подоцити) стінок капілярів клубочків. Дистрофічним процесам в епітелії (подоцитах) звивистих каналців належить другорядне значення. Причина — в їх функціональному перевантаженні внаслідок активної реабсорпції білка.

**Клінічна картина.** Основна клінічна ознака — набряки, у типових випадках — значна гіпергідратація, яка може призвести до гідротораксу, гідроперикарду, асцити. Помітно зменшується добовий діурез. Шкіра суха, лущиться. На стегнах, бічних поверхнях грудної клітки, животі можуть виникати смуги розтягнення. Волосся і нігті ламкі. Загальний стан хворих тяжкий. Якість життя знижується. Порушення водно-електролітного обміну певною мірою визначається гіпофункцією щитоподібної залози. При НС відбуваються зміни у внутрішніх органах і системах організму, зокрема формується кардіопатія. Порушення ліпідного обміну є одним із факторів прогресування атеросклерозу. Виникає потенційна загроза розвитку ішемічної хвороби серця й ішемічної хвороби мозку. Створюються умови для зниження імунітету тощо.

**Лабораторні дослідження.** Спостерігаються зміни з боку сечі. Провідна ознака — добова втрата білка понад 3,5 г (в окремих випадках сягає 20–40 г/добу і вище). Спочатку протеїнурія є селективною (виділяються, головним чином, альбуміни), а з посиленням змін у нирках вона стає неселективною (переважають великомолекулярні білки). Вміст осаду в сечі може коливатися. Характерними є наявність воскоподібних циліндрів, ліпідурія (жирові елементи — жирові краплі, двозаломлю-

ючі світло кристали холестерину тощо). Виникають зміни у білковому складі крові. Найбільш закономірна гіпоальбумінемія (іноді до 30 г/л), яка виявляється на фоні зниження загального білка, диспротеїнемія (збільшення  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -фракцій глобулінів). Показники ліпідного складу крові свідчать про наявність дисліпідемії. Збільшується вміст загального холестерину, холестерину ліпідів низької щільності, а також ліпідів дуже низької щільності. Зростає концентрація тригліцеридів, знижується холестерин ліпопротеїдів високої щільності. При НС простежується тенденція до гіперкоагуляції. Причини її — у підвищенні активності інгібіторів протеаз з одночасним зменшенням рівня антитромбіну-III як у системному, так і в мікроциркуляторному руслі нирок. Відбувається депресія фібринолізу. Для НС типовим є пригнічення фагоцитарних функцій лейкоцитів крові, зниження утворення антитіл та інтерферону. Вміст  $\alpha_1$ -антитрипсину в крові зменшений тощо. Нарешті порушується імунітет.

У перебігу НС спостерігаються різні ускладнення. Вони можуть виникати спонтанно чи залежати від характеру основного захворювання й особливостей проявів НС. Найбільш тяжкі ускладнення — при гломерулярній патології, менш істотні — при амілоїдозі. Актуальною є також ятрогенна патологія (небажані наслідки лікування). Нерідко вище перелічені фактори поєднуються. Прикладом може бути схильність до інфекції внаслідок зниження імунітету, яка збільшується при застосуванні сучасної імунодепресивної терапії (преднізолон, цитостатики). Це пневмонії, інфікування сечовивідних шляхів, вірусна (частіше герпесна), грибкова інфекції різної локалізації, які до застосування антибіотиків були головною причиною смерті. Нефротичний криз — анорексія, біль у животі, анасарка, гіпопротеїнемія, гіповолемія. Ситуація ускладнюється внаслідок активного використання сечогінних засобів. Схильність до гіперкоагуляції може призвести до гострої ниркової недостатності, розвитку ДВС-синдрому. Часто виникають різні алергічні реакції до ліків, харчових продуктів (цитрусові, молоко, шоколад, свинина тощо). Характерними є тромбози: флеботромбози, тромбоемболія легеневої артерії, судин головного мозку. Може бути гострий панкреатит, головним чином, при тривалому застосуванні преднізолону. Будь-яке ускладнення може стати причиною смерті.

**Лікувальні заходи.** Передбачаються впливи на НС, а також на нефропатію, з якою він асоційований. Безпосереднє лікуван-

ня НС припускає передусім призначення дієти, в якій визначено вміст білків, ліпідів, кухонної солі. Вміст білків повинен становити 1,0 г/кг маси тіла незалежно від величини добової протеїнурії. Виділення білка з сечею знижується. При відсутності ефекту додатково призначають препарати з групи агніотензинперетворюючого ферменту (капотен, раміприл, фозиноприл тощо), які, крім того, є нефропротекторами й істотно зменшують протеїнурію. Вміст ліпідів: обов'язковим є гіполіпідемічний харчовий режим; доцільно збільшувати вживання рослинних жирних кислот — поліненасичених (соняшникова або кукурудзяна олія) та мононенасичених (арахісова й оливкова олія). Слід різко обмежити споживання їжі, багатої на холестерин (яйця, печінка, нирки, риба, ікра). У випадках відсутності позитивних змін щодо рівня ліпідів (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів низької щільності тощо) необхідно застосовувати гіполіпідемічні препарати (мевакор, ендурацин та ін.). Вміст кухонної солі не повинен бути понад 3 г/добу. Краще користуватися спеціальною сіллю — лікувально-профілактичною. Слід обмежити питво. При дуже виражених набряках вживати дистильовану воду; сечогінні засоби необхідно приймати з урахуванням об'єму циркулюючої крові (ОЦК). При гіповолемії (гематокрит понад 55 %) сечогінні засоби вживати на початку лікування не рекомендується (загроза гіперкоагуляції). Попередньо треба проводити інфузійну терапію: внутрішньовенне введення фізіологічного розчину хлориду натрію, альбуміну, реополіглюкіну для зменшення показника гематокриту, а потім призначати сечогінні засоби. При нормальному ОЦК або гіперволемії необхідно відразу застосовувати гіпотіазид, фуросемід тощо. У випадках рефрактерності набряків слід паралельно призначати верошпірон і/або еуфілін. Підвищену гемокоагуляцію коригують прямими антикоагулянтами (гепарин), антиагрегантами (курантил та ін.). Використання глюкокортикостероїдів і/або цитостатиків залежить від особливостей нефропатії, на фоні якої виник НС.

**Прогноз** також залежить від особливостей основної хвороби і тяжкості перебігу НС.

## АМІЛОЇДОЗ

*Амілоїдоз* — патологічний процес, який характеризується формуванням, як правило, множинних позаклітинних депозитів (відкладань) у різних органах і тканинах організму. Зазначені

утворення являють собою комплексну сполуку. Основна його частина (90 %) — білок зі специфічними для амілоїдозу ультраструктурою та біохімічними властивостями. Решта 10 % припадають на білки і глікопротеїни, загальні для всіх депозитів. Отже, амілоїдоз — група захворювань, які об'єднує наявність амілоїдних білків (АБ). Розрізняють їх морфологічні ознаки і функціональні якості.

**Етіологія і патогенез** повною мірою не виявлені. Надається значення генетичним факторам, імунозапальним процесам. Доведено, що той самий АБ може бути виявленим при різних клінічних варіантах амілоїдозу, а несхожі АБ здатні спричинити однаковий клінічний синдром. Все це свідчить про необхідність визначення типу амілоїду, що обумовлює не тільки правильну діагностику, але й вибір лікувальної тактики. З цієї причини відома клінічна класифікація амілоїдозу не цілком відповідає сучасним вимогам. ВООЗ і Міжнародний союз імунологічних товариств (1993) запропонували нову класифікаційну схему, яка ґрунтується на даних біохімічних досліджень. У ній виділено три розділи: 1. Варіант специфічного АБ; 2. Попередник АБ; 3. Основні клінічні прояви.

Тип АБ рекомендовано позначати аббревіатурою, у якій перша літера А (амілоїд), за нею без пропуску йде друга літера, яка відображає скорочену назву конкретного білка-попередника. Наприклад, тип АА (амілоїд, сироватковий попередник — білок А), тип АL (амілоїд, сироватковий попередник — легкі ланцюги імунoglobulinів) тощо. Відомо 15 типів АБ. Однак виникнення і розвиток амілоїдозу у 95 % випадків обумовлюють АБ типів АА і АL.

**Варіанти амілоїдозу.** АА-амілоїдоз — мультифакторіальний вторинний системний процес, асоційований з деякими хронічними захворюваннями і пухлинами. Виникає при окремих хворобах неінфекційного характеру (ревматоїдний артрит, хвороба Бехтерева, системний червоний вовчак тощо), хронічних інфекціях (туберкульоз легенів, великих суглобів, остеомієліт, хронічний абсцес легенів, бронхоектатична хвороба; карієс зубів, тривало перебігаючий), злоякісних пухлинах (лімфограулематоз, рак нирки тощо.), можливі природжені форми (періодична хвороба та ін.). В сучасних умовах АА-амілоїдоз виникає найбільш часто при ревматичних захворюваннях, серед яких на першому місці ревматоїдний артрит. Середній вік хворих — 40 років. Серед пацієнтів переважають чоловіки. Клі-

нічна картина залежить від морфологічного і функціонального стану органів і систем, де сформувались депозити. Основні органи-мішені — нирки, кишечник, селезінка, печінка. Нефропатія виникає внаслідок відкладання амілоїду в стінках капілярів нирок. Розвивається протеїнурія. Зміни в осаді сечі незначні (поодинокі еритроцити, циліндри тощо). У випадках розвитку нефропатичного синдрому функціональний стан нирок погіршується швидше, внаслідок чого розвивається хронічна ниркова недостатність (ХНН). Ураження кишечника проявляється синдромом мальабсорбції, який негативно впливає на перебіг метаболічних процесів. Відбуваються зміни з боку печінки і селезінки — збільшуються їх розміри. Звертає на себе увагу їх виключна щільність при пальпації, відсутність певних функціональних розладів. Прогноз серйозний. Якщо не усунути амілоїдогенний стимул (комплексне консервативне лікування, радикальне оперативне втручання тощо), — захворювання прогресує. Дуже несприятливим є виникнення нефротичного синдрому. Остаточного вирішального значення набувають ХНН і темпи її розвитку.

**AL-амілоїдоз.** Розрізняють 1-й варіант, коли розвиток клінічних проявів відбувається без зв'язку з яким-небудь іншим захворюванням, і 2-й варіант — при асоціації з мієломною хворобою чи іншими варіантами прямоклітинної патології, які подібні до пухлин. Основні органи-мішені — серце, нирки, нервова система, шлунково-кишковий тракт, печінка, селезінка. Середній вік хворих — 65 років. Серед пацієнтів переважає чоловіча стать. Характерною особливістю є послідовна поява синдромів, у міру того як уражаються органи-мішені, що робить клінічну картину поліморфною. Зміни з боку серця проявляються у вигляді кардіоміопатії (різке збільшення його розмірів, глухість тонів, різноманітні аритмії), в розвитку серцевої недостатності, рефрактерної до лікування. У частини хворих формуються клапанні вади серця, головним чином у вигляді їх недостатності. Ураження нирок такі, як і при амілоїдозі AA (нефропатія, нефротичний синдром). Однак прогресування ХНН відбувається більш повільно. Зміни з боку шлунково-кишкового тракту: досить часто спостерігається збільшення розмірів язика; розвивається мальабсорбція. Формується гепатолієнальний синдром. Можуть бути функціональні порушення печінки, асцит. З боку нервової системи закономірним є тунельний карпальний синдром (внаслідок стиснення середин-

ного нерва, парестезії у долонях, атрофії м'язів тощо), рідше спостерігається периферична нейропатія, вегетативні розлади. Наявна також амілоїдна артропатія. Прогноз у цілому несприятливий, особливо при ураженні серця. Вже спочатку відмічається прогресуюче погіршення гемодинаміки, резистентність до запровадженої терапії. Одночасне ураження нирок різко погіршує стан хворих.

**Діагностика амілоїдозу.** Клінічній картині не властива специфічність. Верифікація захворювання і, тим паче, окремих його форм можлива тільки на основі результатів імуноморфологічного дослідження біоптатів. Найбільш інформативними є біопсії слизової та підслизової оболонок прямої кишки, слизової оболонки ротової порожнини, підшкірної клітковини живота. При підозрі на AL-амілоїдоз рекомендується виконувати стерильну пункцію. При отриманні негативних результатів, але за наявності клінічних даних про можливість амілоїдозу, доцільно здійснювати біопсію уражених органів-мішеней (нирки, селезінка тощо). Якщо провести імуноморфологічне дослідження не можна, орієнтуються тільки на клінічні прояви. Наприклад, поява у хворого на ревматоїдний артрит нефротичного синдрому дозволяє запідозрити AA-амілоїдоз. Однак такий діагностичний спосіб неточний, не виходить за рамки припущень. Для підтвердження системності процесу широко використовують ультразвукове дослідження органів-мішеней (нирки, печінка, селезінка тощо). При ураженні серця обов'язково виконують ехокардіографію у сполученні з електрокардіографією. В діагностиці генералізованого амілоїдного процесу велике значення має метод сцинтиграфії з сироватковим Р-компонентом (SAP).

**Лікувальні заходи.** Специфічного лікування сьогодні не існує. Основне завдання терапії полягає у досягненні зменшення утворення та елімінування білкового попередника амілоїду. При AA-амілоїдозі найбільш перспективним є своєчасне радикальне лікування захворювань (остеомієліт, хронічний абсцес легенів та ін.), які можуть призвести до його виникнення. При необхідності додатково призначають вживання колхіцину індивідуальною дозою протягом багатомісячного періоду. При ревматоїдному артриті, головній терапевтичній причині, що призводить до амілоїдозу, потрібно проводити тривалий курс комплексної терапії із застосуванням імунодепресивних засобів: алкілуючого ряду — циклофосфамід, хлорбутин та ін. або антиметаболітів — метотрексат, азатіоприн. У разі необхідності

застосовують також колхіцин. Цей же препарат дає високий ефект за наявності періодичної хвороби при вживанні його добовою дозою 1,6 мг довічно. Додатково можна призначати диметилсульфоксид — 10–20%-й водний розчин по 7–15 г/добу тривало (не менше 3 міс), а також унітіол — по 10 мл/добу протягом місяця (при показаннях — після перерви повторно).

Основна мета лікування при AL-амілоїдозі — зменшення продукції легких ланцюгів імуноглобулінів плазматичними клітинами, що можна досягти, незалежно від варіантів хвороби, за допомогою використання імунодепресантів. Виправдала себе і програма МР (мелфалан — по 0,25 мг/кг/добу і преднізолон — 1,5 мг/кг/добу протягом 4 днів підряд з повторенням через 4–6 тиж). Зберігає своє значення колхіцин.

Серед лікувальних заходів існують й інші лікарські засоби, спрямовані на поліпшення функціонального стану окремих органів-мішеней.

## **ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

*Хронічна ниркова недостатність* (ХНН) — термінальний етап розвитку всіх двобічних захворювань нирок. Частота її сягає 150–200 випадків на 1 млн населення. Найбільш актуальними причинами виникнення ХНН є такі хвороби. Передусім гломерулонефрит, точніше гломерулярні ураження в різноманітних морфологічних варіантах первинного та вторинного характеру (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит та ін.). Важливу роль відіграють пієлонефрит, гіпертонічна хвороба (у разі розвитку нефросклерозу), полікістоз нирок, амілоїдоз типів AA і AL, нефропатії при цукровому діабеті, подагрі, інтоксикаціях важкими металами (свинець, кадмій). Великою є група урологічних захворювань, які призводять до тривалої обструкції сечових шляхів (камені, аденома передміхурової залози, пухлини), що утрудняє відтікання сечі.

**Патогенез ХНН** повністю не вивчений. Розвиток основного захворювання спричинює загибель частини нефронів. Однак і підвищене навантаження нефронів, які залишилися, також поступово призводить до необоротних морфологічних і функціональних змін у них. Така причина загибелі нефронів трактується як основний неімунний механізм, що сприяє формуванню і прогресуванню ХНН. Нирки втрачають активну роль у підтримці гомеостазу. При зменшенні маси діючих нефронів (МДН) до 50 %



і більше спостерігається прогресуюче порушення всіх видів обмінних процесів і погіршення функціонального стану важливих органів і систем за типом загальної дистрофії. Зокрема, істотно змінюється судинна та клітинна проникність, погіршується імунна реактивність тощо. Затримка шлаків азоту, мабуть, не має великого патогенетичного значення, бо відсутня кореляція між їх концентрацією та проявом окремих синдромів. Даного часу в патогенезі ХНН певну роль відводять збільшенню кількості «середніх» молекул, поліолів, фенолів, поліаміну. Особливого значення набуває паратгормон — універсальний уремичний токсин, гіперсекреція якого спричинює розвиток анемії, нефрологічні розлади, кісткові порушення, патологічні ліпідні зрушення. На заключному етапі ХНН нефронна популяція становить менше 10 % МДН. Настає «ниркова смерть».

**Морфологічні зміни** в нирках при значній ХНН не залежать від особливості початкового захворювання. Гістологічна картина: перевага фібропластичних процесів, сполучнотканинна заміна загинувших нефронів, гіпертрофія збережених нефронів. Таким чином, спостерігається втрата первинної морфологічної своєрідності, яка є характерною для кожного захворювання нирок.

**Клінічна картина.** Спочатку самопочуття хворих істотно не змінюється. Наявність ХНН можна припустити завдяки результатам лабораторно-інструментальних досліджень. У подальшому симптоматика стає більш вираженою. Хворі скаржаться на слабкість, депресію, обмеження розумового навантаження, млявість вдень, безсоння вночі. Працездатність значно зменшується. Виникає нестерпний свербіж шкіри. Розвивається суглобовий синдром внаслідок відкладання в структурах суглобів сечової кислоти (вторинна подагра) або пірофосфату (псевдоподагра). Виникають сіпання м'язів, периферична міопатія та полінейропатія, а також біль у кістках (остеомаліяція, остеопороз). В основі — порушення електролітного (фосфорно-кальцієвого) обміну внаслідок гіперпаратиреозу. Апетит погіршується. Виникають огида до м'ясної їжі, різноманітні диспепсії. Маса тіла прогресивно зменшується. Шкіра жовтувато-блідого кольору, млява і суха. Ознаки геморагічного діатезу у вигляді підвищеної схильності до кровотечі змішаного типу.

**Органи дихання:** вторинний бронхіт із виразковими змінами у слизовій оболонці (можливі кровохаркання, легеневі кровотечі), фібринозний (сухий) плеврит. Схильність до пневмоній, які часто перебігають зі стертою симптоматикою.

*Органи кровообігу:* формується міокардіодистрофія (кардіопатія), аритмії, які призводять до прогресуючої серцевої недостатності. Нерідко розвивається токсичний міокардит. Виникнення перикардиту значно погіршує прогноз. У більшості хворих — артеріальна гіпертензія, нерідко — зловиясний гіпертензивний синдром, який спричинює тяжку ретинопатію, посилює енцефалопатію.

*Органи травлення:* дуже часто виникають стоматит, глосит, хейліт. У слизовій оболонці травного тракту відбуваються великі зміни (запалення, атрофія, ерозії), спричинені головним чином активною елімінацією шлаків азоту. На цьому ґрунті виникають синдроми шлункової та кишкової диспепсій, формується синдром мальабсорбції, що різко погіршує метаболічні процеси. Розміри печінки збільшуються внаслідок токсичного гепатиту й/або застійних гемодинамічних явищ. Клінічні зміни з боку нирок проявляються у вигляді поліурії, ніктурії, характерною є ізостенурія. У подальшому відмічається гіпостенурія. Потім екскреторна функція знижується, виникають олігурія і навіть анурія. Постійною і ранньою ознакою ХНН є анемія гіпопластичного типу через дефіцит еритропоєтину. Часто спостерігається різкий нейтрофільний лейкоцитоз токсичного генезу. Кількість тромбоцитів зменшена, агрегантна функція їх знижена, що поряд з підвищенням концентрації сечовини у крові є важливим фактором розвитку геморагічного діатезу. ШОЕ значно підвищена. У пізніх стадіях захворювання порушується кислотнo-лужний стан із розвитком метаболічного ацидозу, клінічним проявом якого є дихання Куссмауля. Можуть виникати судоми змішаного типу. Енцефалопатія наростає аж до розвитку коматозного стану.

**Діагностика ХНН** ґрунтується на інтеграції клінічної картини і результатів лабораторно-інструментальних досліджень. Характерними є такі відхилення у лабораторних показниках: 1) відносна густина сечі не вища за 1,018 (при ізостенурії — в межах 1,010 — 1,012, при гіпостенурії — 1,005–1,008); 2) клубочкова фільтрація знижена (40–20–10 мл/хв) порівняно з нормою (120–80 мл/хв); 3) МДН зменшена в 2–3 рази; 4) кількість креатиніну, сечовини, залишкового азоту зростає (верхня межа норми відповідно у ммоль/л: 0,13; 8,32; 28,6); 5) зменшення концентрації кальцію (нижче 2,25 ммоль/л), збільшення неорганічного фосфору (понад 1,3 ммоль/л); 6) підвищення сечової кислоти (понад 0,41 ммоль/л); 7) наростання анемії.

Дуже інформативними є дані інструментальних досліджень: 1) зменшення розмірів нирок (оглядова рентгенограма черевної порожнини, ультразвукове сканування); 2) плоскі й витягнуті криві на радіонуклідній ренограмі; 3) тяжка ретинопатія; 4) констатування типових для ХНН морфологічних змін у нирках (прижиттєва біопсія органа).

**Класифікацією ХНН** передбачається виділення 3 стадій відповідно до величини підвищення креатиніну в плазмі крові й зниження клубочкової фільтрації (КФ):

I. Латентна — креатинін підвищений до 0,18–0,20 ммоль/л, КФ — 50 % і вище від належної величини;

II. Азотемічна — креатинін — до 0,71 ммоль/л; КФ — 10–50 % від належної величини;

III. Уремічна — креатинін понад 0,72 ммоль/л; КФ — 10 % і нижче від належної величини.

**Лікування хворих на ХНН** є комплексним. Основна мета — підтримування гомеостазу, сприяння уповільненню прогресування патологічного процесу в нирках. Консервативну терапію здійснюють у I та II стадіях ХНН. У III — використовують позаниркові методи.

Важливим і обов'язковим засобом серед терапевтичних заходів є дієта. У дієтичному режимі передбачається вживання білка (3/4 тваринного походження) в межах 60–40–20 г/добу залежно від прояву ХНН, зменшення харчових продуктів, багатих на фосфор. Харчовий раціон повинен бути калорійним за рахунок вуглеводів і жирів, достатньо багатим на вітаміни та мікроелементи. За відсутності олігурії кількість вжитої рідини повинна забезпечувати діурез приблизно 2–3 л/добу. Це запобігає обезводнюванню і сприяє максимальному виведенню азотистих шлаків. За наявності набряків застосовують сечогінні засоби. Кращими є такі препарати як фуросемід, який на відміну від інших не уражає нефрони. Наявність артеріальної гіпертензії потребує призначення гіпотензивних засобів. Надається перевага препаратам, що покращують клубочкову гемодинаміку і подовжують роботу нефронів. Препаратом вибору є фозиноприл або козаар. Їх перевага — в позанирковому виділенні. Для корекції анемії використовують препарати заліза (ферокаль, фероплекс, фероградумент та ін.), андрогенні препарати (тестостерон, метандростенолон та ін.). Найбільш ефективними є лікарські форми еритропоєтину (еритростим, епрекс та ін.). Для усунення ацидозу практикується внутріш-

нювання введення розчину гідрокарбонату натрію. З метою більш інтенсивного виведення азотистих шлаків використовують сорбенти (ентеросорбент — SCN, карболонг та ін.), а також проводять кишковий діаліз. При виникненні інфекційних ускладнень чи для запобігання їм слід призначати антибактеріальні препарати за суворими показаннями з урахуванням потенціальної нефротоксичності й виразності ХНН. У III, термінальній стадії, консервативна терапія стає неефективною. Тому сьогодні використовують позаниркові впливи у вигляді методів активного лікування: хронічний гемодіаліз (ГД) і перитонеальний діаліз (ПД). Проводять ГД шляхом підключення артеріовенозної фістули до монітора «штучна нирка». Азотисті шлаки й електроліти дифундують крізь синтетичну напівпроникну мембрану, а вода виділяється під дією гідростатичного тиску з боку крові (ультрафільтрація). Здійснюють ПД шляхом уведення в черевну порожнину діалізуючого розчину крізь перитонеальний катетер. Роль напівпроникної мембрани виконує мезотелій очеревини. Найбільш ефективним методом лікування є трансплантація донорської нирки.

**Прогноз** ХНН несприятливий. Введення в медичну практику позаниркових методів лікування значно поліпшило прогноз. Профілактика полягає в ретельному лікуванні пацієнтів із захворюваннями, які потенційно можуть призвести до розвитку ХНН.