

Сучасні підходи до діагностики та ведення хворих із холестатичним синдромом на первинному рівні медичної допомоги

С.В. Данилюк, Л.В. Хіміон, О.Б. Яценко, Т.О. Ситюк, О.М. Рудь, М.С. Панасенко
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті наведені основні діагностичні критерії та тактика лікування пацієнтів з холестатичним синдромом в умовах первинної ланки медичної допомоги. Сформульований алгоритм дії лікаря загальної практики-сімейної медицини при лікуванні пацієнтів із синдромом холестазау.

Ключові слова: холестатичний синдром, діагностичні критерії, тактика лікування, первинна ланка медичної допомоги.

У групу холестатичних захворювань печінки входять різні нозології, що відрізняються етіологією, факторами ризику, патогенетичними механізмами розвитку, характером перебігу, але всі вони мають загальну ознаку – у клінічній практиці домінує холестатичний синдром. Організаційно та історично склалося так, що діагностикою та лікуванням даного синдрому та захворювань, пов'язаних з ним, займаються вузькі спеціалісти. Так, лікарі-гастроентерологи в переважній більшості випадків стикаються із синдромом внутрішньопечінкового холестазау, який супроводжує такі ураження печінки, як гепатити та цирози різної етіології, первинний біліарний цироз, первинний склерозуючий холангіт тощо. Позапечінковий холестаз – прерогатива хірургів і онкологів. Разом із тим, як свідчать дані статистики, синдром холестазау може бути першим і/або єдиним проявом порушення функції печінки внаслідок цілого ряду інших причин, які можуть бути підставою для звернення до лікарів загальної практики [11].

За сучасними уявленнями під терміном «холестаз» розуміють патологічний процес, що характеризується зменшенням або повним припиненням надходження жовчі у просвіт дванадцятипалої кишки внаслідок порушення її синтезу, секретії або відтоку, що може бути пов'язано з патологічними процесами на будь-якій ділянці від гепаточита до дуоденального сосочка [2, 5].

Сучасна класифікація холестазау враховує етіологічний фактор, локалізацію, тривалість холестазау, а також порушення метаболізму білірубину. За анатомічною локалізацією холестаз класифікують на внутрішньопечінковий та позапечінковий.

Етіологічні чинники виникнення *внутрішньопечінкового холестазау*:

- вірусні ураження печінки (гепатити);
- алкогольне ураження печінки;
- токсичний вплив на печінку (отруєння важкими металами, отрутою);
- вроджені метаболічні порушення (муковісцидоз, галактоземія, недостатність альфа1-антитрипсина, тирозинемія);
- медикаментозна ураження печінки (при вживанні деяких гепатотоксичних лікарських засобів);
- первинний біліарний цироз печінки;

- септичні стани;
- застійна серцева недостатність;
- холестаз вагітних;
- хромосомні порушення (трисомії 17, 18, 13-ї хромосом);
- ендокринна патологія (гіпопітуїтаризм, гіпотиреоз);
- спадкова сімейна патологія (наприклад, синдром Алажиля тощо).

Чинники виникнення *позапечінкового холестазау*:

- склерозуючий холангіт;
- хвороба Каролі (вроджена дилатація внутрішньопечінкових жовчних протоків);
- жовчнокам'яна хвороба;
- стриктури жовчних протоків;
- злоякісні новоутворення підшлункової залози або холодоху;
- міліарна атрезія тощо.

Внутрішньопечінковий холестаз розвивається внаслідок порушення синтезу і метаболізму жовчних кислот у разі гепатоцелюлярної патології, або в результаті пошкодження внутрішньопечінкових протоків, а також як наслідок комбінації даних патологій, характеризується зменшенням відтоку жовчі та її надходженням у дванадцятипалу кишку за відсутності механічного пошкодження і обструкції позапечінкового біліарного тракту. Відповідно виділяють холестаз, зумовлений руйнуванням гепатоцитів (гепатоцелюлярний) і каналців (каналікулярний) [5].

Клінічні прояви холестатичного синдрому типові незалежно від етіології та механізмів його розвитку. В основі їхнього формування лежать три основних фактора: а) надлишкове надходження елементів жовчі у кров; б) зменшення кількості або відсутність жовчі у кишечнику; в) вплив компонентів жовчі на печінкові клітини і каналці.

Внаслідок регургітації жовчі в кров з'являються такі симптоми, як шкірний свербіж, жовтяниця, ксантоми, ксантелазми, гіперпігментація шкіри, темна сеча, а також системні ураження: гостра печінкова недостатність, розвиток гострих виразок та ерозій у шлунку, кровотечі тощо. Шкірний свербіж (посилюється вночі і зменшується вдень) може турбувати пацієнта протягом декількох років без ознак жовтяниці, у зв'язку з чим хворі безрезультатно лікуються у дерматолога або алерголога. Шкірний свербіж пов'язують з підвищенням рівня жовчних кислот у крові. Однак у термінальній стадії холестатичних захворювань печінки внаслідок розвитку печінкової недостатності свербіж зменшується або зникає, хоча концентрація жовчних кислот у крові залишається високою. Цю особливість можна пояснити зниженням синтетичної та екскреторної функції печінки.

Під час огляду хворого виявляють сліди розчухувань, ксантоми. Ксантоми зумовлені відкладанням ліпідів і розвиваються паралельно підвищенню їхнього рівня в крові

(внаслідок тривалої гіперхолестеринемії). Ксантоми виявляють навколо очей, в долонних складках, під грудними залозами, на шиї, грудній клітці або на спині. Як правило, ксантоми виявляють на розгинальних поверхнях великих суглобів, сідницях, місцях, що піддаються тертю, у ділянках рубців. Пацієнта часто турбує біль в епігастрії та правому підребер'ї, нудота, блювання, втрата апетиту, субфебрилітет.

Дефіцит жовчі у кишечнику супроводжується порушенням перетравлення жирів, розвитком стеатореї, схудненням, дефіцитом жиророзчинних вітамінів (А, D, К, Е). Так, дефіцит вітаміну D є однією з ланок печінкової остеодистрофії (при хронічному холестазі) і проявляється остеопорозом, остеомаліцією, порушенням постави, патологічними переломами. Проявом дефіциту вітаміну К служить геморагічний синдром. При нестачі вітаміну А можливий розвиток порушення «адаптації у темряві» [4].

Постійна присутність у надлишковій кількості компонентів жовчі у гепатоцитах призводить до їхнього некрозу та розвитку ознак клітинної недостатності. Якщо холестаза триває 3–5 років, то у пацієнтів розвивається цироз печінки (ЦП) з асцитом, набряками, печінковою енцефалопатією. Під час огляду печінка буде збільшена в розмірі, частіше щільна на дотик. Спленомегалія не характерна для холестатичного синдрому, вона розвивається достатньо пізно [5, 7].

Лабораторними маркерами холестазу є: підвищення рівня лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), білірубину, лейцинамінопептидази (ЛАП) і 5-нуклеотідази. ЛФ – головний ензиматичний маркер холестазу. Хоча нормальний рівень ЛФ не обов'язково виключає холестаза. Для підтвердження холестатичної природи підвищення ЛФ необхідно також дослідити рівень ЛАП і ГГТП. Підвищення рівня ЛФ може спостерігатися і за окремих фізіологічних станів (період активного росту, II і III триместри вагітності, у разі переливання плацентарного альбуміну, а також при захворюваннях кісткової системи (хвороба Педжета, переломи, остеомаліція, пухлини, метастатичні ураження)).

Однак у більшості випадків підвищення рівня ЛФ вказує на захворювання печінки і холестаза. Підвищення рівня ЛФ більше, ніж в 10 разів від верхньої межі норми, зазвичай, свідчить про наявність обструкції жовчовиділення. Дво- або трикратне підвищення її рівня може бути зафіксовано і при інших захворюваннях печінки. Порівняння ступеня підвищення рівнів ЛФ і трансаміназ дозволяє диференціювати холестаза і гепатоцелюлярну патологію: при холестазі рівень ЛФ значно вище, ніж рівень трансаміназ [5, 8].

Підвищення рівня коньюгованого білірубину специфічне для холестазу у тому випадку, якщо одночасно відзначається підвищення рівня ЛФ. Однак цей зв'язок виявляється не постійно, а його наявність свідчить про тяжке ураження гепатоцитів або жовчовивідних шляхів [4].

Гіперхолестеринемія є частою ознакою холестазу. Нормальний рівень холестерину свідчить про збереження функції гепатоцитів. За виражених паренхіматозних ураженнях печінки, а особливо внаслідок розвитку цирозу, вміст холестерину в крові падає.

У загальному аналізі крові виявляють ознаки хронічної залізодефіцитної анемії, незначний лейкоцитоз. В аналізі сечі з'являються жовчні пігменти та уробіліноген [7, 10].

Однак слід зазначити, що клінічні прояви холестазу відстають від його лабораторних та УЗД-маркерів, а ріст ексреторних ферментів (ЛФ, ГГТП) є найбільш раннім та чутливим показником холестазу. За результатами дослідження І.В. Бабаченко (2008) була визначена особ-

ливість перебігу холестатичного синдрому при ВГА у різних вікових групах: більш високі рівні білірубину та ГГТП виявляли у дорослих, а ЛФ – у дітей [1].

Додатковими методами діагностики у разі підозри на холестаза мають бути інструментальні методи дослідження, а саме:

- ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: виявляє ознаки синдрому «біліарної гіпертензії». До них належать: розширення загальної жовчної протоки понад 8 мм, розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків у вигляді зірчастих структур, «жовчних озер» [4, 9];
- рентгенологічні методи дослідження дозволяють встановити такі характерні ознаки, як деформація контурів кишки і пілоричного відділу шлунка, симптом Фротсберга (дефект у низхідному відділі дванадцятипалої кишки у формі букви Е, звуження просвіту кишки і сповільнену евакуацію шлункового вмісту при онкологічному ураженні підшлункової залози), а також можливе виявлення парафатеральних дивертикулів та їх розмірів;
- комп'ютерна томографія органів черевної патології (КТ) проводиться у разі недостатньої інформативності УЗД. КТ візуалізує розширення жовчних протоків і головної протоки підшлункової залози, метастази в печінку та позапечінкові поширення первинної пухлини [8];
- ендоскопічне дослідження верифікує патологію фугерового сосочка і парафатеральної зони;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) – інформативний метод прямого контрастування панкреатичного і жовчних проток водорозчинними контрастними речовинами шляхом катетеризації гирла великого дуоденального сосочка [4, 9].

Основні показники для направлення пацієнта на дуоденоскопію та ЕРХПГ:

- механічна жовтяниця неясної етіології;
- виявлення об'ємного утворення у підшлунковій залозі за неможливості уточнення його характеру за допомогою інших інструментальних методів (УЗД, КТ, МРТ тощо);
- клінічна картина раку підшлункової залози при негативних або сумнівних даних інших інструментальних методів діагностики;
- пухлина або підозра на пухлину великого дуоденального сосочка;
- підозра на пухлину жовчних шляхів [9].

Важливо відзначити, що ЕРХПГ являється як діагностичною процедурою, так і лікувальною за необхідності (ендоскопічна папілосфінктеротомія, екстракція і дроблення каменів, назобіліарне дренивання при жовчній гіпертензії тощо).

Пункційну біопсію печінки доцільно проводити з метою морфологічної та гістохімічної верифікації біоптатів.

Найважливішим завданням у діагностиці холестазу є розмежування внутрішньо- і позапечінкових форм, і в цьому відношенні виявлення «біліарної гіпертензії» є вирішальним [5, 10, 11].

Ведення пацієнтів з холестазом

Мета терапії, перш за все, залежить від патологічного процесу, що лежить в основі холестазу та стадії захворювання.

До основних напрямків ведення хворих з холестазом та його ускладненнями відносять медикаментозну терапію, оперативне лікування і немедикаментозні методи впливу.

Дієтотерапія. Дефіцит солей жовчних кислот в просвіті кишечника диктує особливості дієти при холестази. Поряд з адекватним вживанням білка і відповідним добовим калоражем їжі пацієнтам рекомендується обмежити вживання жирів до 40 г на добу. За необхідності жировий компонент їжі може бути заповнений за рахунок вживання ентеральних сумішей, що містять середньоланцюгові тригліцериди, які перетравлюються і абсорбуються в кишечнику навіть за умови відсутності жовчних кислот. Стеаторея визначає необхідність збагачення їжі жиророзчинними вітамінами і кальцієм, або їхнє додаткове призначення у вигляді лікарських препаратів у добових дозах: вітамін А (25000 МО/д), вітамін D (400–4000 МО/д), вітамін Е (200 мг на добу), вітамін К (10 мг/д) та кальцій (до 1 г на добу) [5, 7, 13].

Фармакотерапія

Метою медикаментозного лікування холестатичного синдрому є:

- 1) зменшення надходження жовчних кислот та інших органічних аніонів в гепатоцити;
- 2) стимулювання перетворення гідрофобних жовчних кислот та інших токсичних речовин в гідрофільні і менш токсичні метаболіти;
- 3) збільшення секреції жовчі;
- 4) стимулювання зворотної секреції жовчних кислот та інших потенційно токсичних субстанцій у системний кровотік та екскрецію їх нирками;
- 5) захист холангіоцитів від токсичного впливу жовчних кислот;
- 6) уповільнення апоптозу, спричиненого жовчними кислотами;
- 7) зупинка розвитку фіброзу.

На первинному рівні медичної допомоги рекомендовано проводити медикаментозну терапію у разі компенсованого перебігу основного захворювання, при якому може мати місце холестаз. На сьогоднішній день Європейська асоціація з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver, EASL) опублікувала практичні рекомендації щодо діагностики та лікування різних холестатичних захворювань печінки (2009), в яких зазначає, що препаратом вибору для лікування даної патології є урсодезоксихолева кислота (УДХК) [11].

Цей препарат являє собою гідрофільну жовчну кислоту. Але на відміну від токсичних гідрофобних кислот, УДХК не токсична. При вживанні УДХК за механізмом зворотного зв'язку зменшується продукція власних токсичних жовчних кислот, тобто вони заміщуються УДХК, що позитивно впливає на інтенсивність основних клінічних проявів холестазу.

Механізми дії УДХК ще достатньо не вивчені. На сьогодні відомо, що УДХК має наступні ефекти:

Антихолестатичний (пригнічення секреції токсичних жовчних кислот у жовч за рахунок конкурентного захвату рецепторами у підвздошній кишці; зменшення концентрації гідрофобних жовчних кислот);

Холеретичний (збільшення синтезу бікарбонатів у жовч, що підсилює виведення гідрофобних жовчних кислот у кишечник);

Цитопротекторний (вбудовування УДХК у фосфоліпідний шар клітинної мембрани, що сприяє стабілізації останньої та підвищує стійкість до пошкоджуючих її факторів);

Антиапоптичний (зменшує апоптоз холангіоцитів, шляхом стабілізації їхніх клітинних структур);

Імунomodulatoryний (зниження продукції прозапальних цитокинів: інтерлейкінів -1, -6, інтерферону-γ; зменшення експресії молекул HLA 1-го класу на гепатоцитах

та HLA 2-го класу на холангіоцитах, що знижує їхню аутоімунність);

Гіпохолестеринемічний (знижує всмоктування холестерину у кишечник, синтез холестерину у печінці та екскрецію холестерину у жовч);

Літолітичний (знижує літогенність жовчі внаслідок формування рідких кристалів з молекулами холестерину, попереджує утворення і стимулює розчинення холестеринових каменів).

Препарати УДХК призначають з розрахунку 15 мг/кг на добу тривало (від 1 до 18 міс залежно від основного захворювання). Вживання препаратів УДХК протипоказане пацієнтам з гострими запальними захворюваннями жовчних шляхів, а також їх не можна поєднувати з холестираміном через те, що він блокує усмоктування УДХК [3, 5–7, 12].

У разі внутрішньопечінкового холестазу для покращення захвату компонентів жовчі із крові, внутрішньоклітинного транспорту та виведення їх у каналці рекомендовано призначати препарат S-адеметіоніну – гентрал. В амбулаторній практиці гентрал призначають у дозі 400–800 мг (1–2 таблетки) 2 рази на добу. Тривалість курсу лікування становить близько 2 міс. Протипоказаннями для призначення даного препарату є перші два триместри вагітності, азотемія.

Для зменшення всмоктування жовчних кислот із кишечника доцільним буде призначення препаратів, що зв'язують жовчні кислоти у просвіті кишки. Один з найбільш ефективних препаратів цієї групи є холестираміні. Добова доза холестираміну в амбулаторних умовах становить 10–16 г на добу (по 1 чайній ложці 3–4 рази на день). Аналогічним ефектом володіє білігнін (15–30 г на добу). За відсутності цих препаратів можна призначити гідроокис алюмінію, ентеросорбенти (карболонг, ентеросгель, ентеродез тощо) [5, 7, 12].

Для зменшення симптомів свербіжності шкіри використовують лікарські засоби для оброблення шкіри, що містять анестезин чи новокаїн. На сьогодні застосування антигістамінних препаратів у разі шкірного свербіжності вважають недоцільним.

Новим у лікуванні холестазу на сьогодні є блокування 5HT₃-серотонінових рецепторів. Представником антагоністів цих рецепторів є препарат ондансетрон. Однак достатнього клінічного досвіду застосування цього препарату поки ще не накопичено.

Ведення хворих із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом основного захворювання із холестатичним синдромом здійснюється у терапевтичному, гастроентерологічному та хірургічному стаціонарах [7, 9].

ВИСНОВКИ

Етіологія та механізми розвитку холестазу багатofакторні. Наразі продовжується вивчення захворювань, які мають схожий перебіг з синдромом холестазу. До сьогодні залишаються невирішеними багато питань етіології, патогенезу, перебігу та лікування холестатичних захворювань печінки. Приєднання симптомів холестазу до основного захворювання змінює його перебіг, ускладнює стан пацієнта, знижує імунітет, спричинює розвиток важких септичних ускладнень, значно знижує якість життя і погіршує прогноз. У зв'язку з цим актуальною є своєчасна діагностика холестатичного синдрому, правильне встановлення етіологічного фактору, що дозволить сформуванню диференційованого підходу до оцінювання функціонального стану печінки, адекватно скласти програму лікування і спостереження за хворими, провести вчасну профілактику ускладнень.

Современные подходы к диагностике и ведению больных с холестатическим синдромом на первичном уровне медицинской помощи
С.В. Данилюк, Л.В. Химион, О.Б. Яценко, Т.А. Сытюк, О.Н. Рудь, М.С. Панасенко

Modern approaches to the diagnosis and management of patients with cholestatic syndrome in the primary health care level
S.V. Danyliuk, L.V. Himion, O.B. Yaschenko, T.O. Sytiuk, O.N. Rud, M.S. Panasenko

В статье представлены основные диагностические критерии и тактика лечения пациентов с холестатическим синдромом в условиях первичного звена медицинской помощи. Сформулирован алгоритм действия врача общей практики–семейной медицины при лечении пациентов с синдромом холестаза.

Ключевые слова: холестатический синдром, диагностические критерии, тактика лечения, первичное звено медицинской помощи.

The main diagnostic criteria and treatment strategy, which are used for patients with cholestatic syndrome in primary health care practicing are shown in the article. The algorithm of primary medicine doctor's action in the management of patients with the syndrome of cholestasis is represented.

Key words: cholestatic syndrome, diagnostic criteria, treatment strategy, primary health care medicine.

Сведения об авторах

Данилюк Светлана Владимировна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 501-69-42. E-mail: svetlanadanyliuk@mail.ru

Химион Людмила Викторовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 288-10-34. E-mail: ludmilahimion@hotmail.com

Яценко Оксана Борисовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483 04 35

Сытюк Татьяна Александровна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: sytuktanya@ukr.net

Рудь Оксана Николаевна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: vv.saranciuc@gmail.com

Панасенко Маргарита Сергеевна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 501- 69- 42

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабченко И.В., Тимченко В.Н., Никитина А.В., Стебунова Т.К. Холестатический синдром у детей и взрослых: клиничко-лабораторные особенности и пути коррекции / И.В. Бабченко, В.Н. Тимченко, А.В. Никитина, Т.К. Стебунова // Журнал «Гастроэнтерология Санкт-Петербурга». – 2008. – № 1. – С. 12–15.
2. Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Семенов Н.В., Солоницин Е.Г. Принципы лечения холестатических заболеваний печени / А.Ю. Барановский, К.Л. Райхельсон, Н.В. Семенов, Е.Г. Солоницин // Медицинский научно-практический журнал «Лечащий врач». Гастроэнтерология. – 2012. – С. 8–10.
3. Буеверов А.О. Возможности патогенетической терапии внутрипеченочного холестаза при лекарственных поражениях печени / А.О. Буеверов // Российские медицинские вести. Репринт. – 2010. – № 4. – Т. XV. – С. 3.
4. Вольфан Герок, Хуберт Е. Блюм. Заболевания печени и желчевыводительной системы // Прак. рук.: пер. с нем., под общ. ред. акад. РАМН В.Т. Ивашкина, проф. А.А. Шептулина. – М. МЕДпресс-информ. – 2009. – 139 с.
5. Губергриц Н.Б. Синдром внутрипеченочного холестаза: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / Н.Б. Губергриц // Газета «Новости медицины и фармации» Гастроэнтерология. – 2008. – № 264. – С. 14–18.
6. Журавлева Л.В., Кривоносова Е.М. Сравнительная характеристика гепатопротекторных средств / Л.В. Журавлева, Е.М. Кривоносова // Лікарські засоби. Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 4 (72). – С. 36–42.
7. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Внутрипеченочный холестаз: от патогенеза до лечения / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай // Український медичний часопис. – 2012. – № 3 (89). – С. 16–19.
8. Ивашкин В.Т., Широкова Е.Н. Холестаз // Руководство для врачей. – М.: СИМК. – 2012. – 112 с.
9. Наказ МОЗ України № 271 «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на алкогольну хворобу печінки, жовчнокам'яну хворобу, функціональні порушення біліарного тракту, хронічні гепатити та цироз печінки» від 13.06.2005 р.
10. Широкова Е.Н. Холестаз: вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Е.Н. Широкова // Consilium Medicum. – 2007. – Т. 9, № 7. – С. 18–21.
11. Щербинина М.Б. Современные взгляды на диагностику и лечение холестатических заболеваний печени / М.Б. Щербинина // Газета «Новости медицины и фармации» Гастроэнтерология. – 2011. – № 367. – С. 9–11.
12. Gong Y., Huang Z., Christensen E., Gluud C. Ursodeoxycholic acid for patients with primary biliary cirrhosis: an updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials using Bayesian approach as sensitivity analyses / Y. Gong, Z. Huang, E. Christensen, C. Gluud // Am. J. Gastroenterol. – 2007, 102(8): 1799–807.
13. Paumgartner G., Puhl T. Medical treatment of cholestatic liver disease / G. Paumgartner, T. Puhl // Clin. Liver Dis. – 2008. – Vol. 12. – P. 53–81.

Статья поступила в редакцию 14.06.2016

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. Холестатичний синдром виникає при порушенні утворення та секретії жовчі на рівні гепатоцитів. Біохімічними маркерами цього стану є наступні, окрім:

- Гіпербілірубінемії
- Зростання активності γ -глутамилтранспептидази
- Зростання активності α -амілази
- Гіперхолестеринемії
- Зростання активності лужної фосфатази.

2. У лікарню поступив 30-річний чоловік зі скаргами на свербіж шкіри, жовтяницю, стеаторею. При лабораторному дослідженні виявлено гіпербілірубінемію (за рахунок непрямого білірубину), зростання активності лужної фосфатази, ГГТЩ, жовчних кислот. Це характерно для синдрому:

- Мезенхімально-запального
- Холестатичного
- Цитолітичного
- Гепатоцелюлярної недостатності печінки
- Пухлинного росту.

3. Який комплекс біохімічних тестів свідчить про наявність холестазу:

- Підвищення активності лужної фосфатази, 5'-нуклеотидази
- Підвищення рівня γ -глутамилтранспептидази, рівня холестерину
- Диспротеїнемія, С-реактивний протеїн
- Підвищення рівня заліза у сироватці крові, ферритину
- Підвищення рівня амінотрансфераз у крові.

4. Хворий 59 років звернувся до лікаря із скаргами на по-жовтіння шкірних покривів, свербіж. Пожовтів 4 дні тому після перенесеного болювого нападу у правому підребер'ї. Об'єктивно: шкірні покриви і склери іктеричні. На тілі наявні численні сліди розчухувань. Аналіз крові: загальний білірубин – 218 мкмоль/л (прямий білірубин – 182 мкмоль/л), лужна фосфатаза – 4,2 ммоль/л, білок – 68 г/л, АсАТ – 0,716, АлАТ – 0,813. Який провідний клінічний синдром у хворого?

- Холестаза
- Печінково-клітинна недостатність
- Портальна гіпертензія
- Мезинхімально-запальний
- Астено-невротичний.

5. Хвора 45 років поступила до гастроентерологічного відділення із скаргами на свербіж шкіри, жовтяницю, важкість у правому підребер'ї, загальну слабкість. Об'єктивно: іктеричність склер, печінка +5 см, селезінка 6×8 см. Аналіз крові: підвищення рівня лужної фосфатази, загальний білірубин – 60 мкмоль/л, холестерин – 8,0 ммоль/л. Який провідний синдром можна відмітити у хворої?

- Холестатичний
- Цитолітичний
- Мезенхімально-запальний
- Гепатолісальний
- Синдром печінково-клітинної недостатності.

6. Хвора 35 років протягом 12 років хворіє на вірусний гепатит С. Стан погіршився в останні 6 міс. Схудла, з'явилась іктеричність шкірних покривів і склер. Виражений свербіж шкіри, судинні «зірочки», носові кровотечі. Асцит. Печінка +4 см, селезінка 9×11 см. З розвитком якого синдрому пов'язаний виражений свербіж шкіри?

- Спленомегалія
- Холестаза
- Набряково-асцитичний синдром
- Портальна гіпертензія
- Гепатоцелюлярна недостатність.

7. Препаратом вибору при лікуванні внутрішньо-печінкового холестазу є:

- Урсодезоксихолева кислота
- L-аргініну L-глутамат
- Ентеросорбенти
- Рифампіцин
- Есенціальні фосфоліпіди.

8. Лікування синдрому холестазу при первинному цирозі печінки не включає:

- Холеретики
- Холестирамін
- Обмеження жирів у раціоні
- Вітамін К
- Вітамін Е.

Журнал сертифікований для проведення**непрерывного профессионального последипломного обучения врачей**

Ответы на вопросы следует присылать в редакцию по почте или на электронный адрес.

Эл. адрес: alexandra@professional-event.com

Почтовый адрес: 03039, г. Киев, а/я 4.

Необходимый минимум – 90% правильных ответов.

Врачам, приславшим 90% и более правильных ответов, будут высланы сертификаты

Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика.