

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

Зав.каф. _____ д.м.н. Величко В.І.

« ____ » _____ 2020 р

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття для інтернів 1 року навчання
за фахом «Сімейна медицина - загальна практика»

ТЕМА: Диференційний діагноз дисфагій

Тривалість: 90 хв

Виконавець: доц. Чернецька Г.В.

ОДЕСА

МЕТА ЗАНЯТТЯ

- Удосконалювати знання і практичні навички лікарів у питаннях диференційного діагнозу при дисфагіях

ЗАДАЧІ ЗАНЯТТЯ

Лікар-інтерн повинен знати:

- **Основні клінічні прояви дисфагій**
- *Проводити диференційний діагноз та лікувальні заходи при дисфагіях*

МОТИВАЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Дисфагію визначають як утруднення або дискомфорт під час ковтання. Пацієнт сприймає це як відчуття «застрявання» їжі під час проходження ротовою порожниною, глоткою або стравоходом. Такі скарги пред'являють 2—5 % населення індустріально розвинених країн. Дисфагія є причиною 3—4 % звернень до лікарів загальної медичної практики і 10 % звернень до гастроентеролога. Тільки у 25 % хворих дисфагія має функціональний характер. Кожен 10й пацієнт потребує хірургічного втручання.

ХРОНОКАРТА:

1. Вступне слово викладача 5 хв.
2. Визначення базових знань інтернів 5 хв
3. Обговорення основних моментів діагностики та надання медичної допомоги 40 хв.
4. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань.....10 хв.
5. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань..... 10
8. Задачі для самоконтролю.....10 хв.
9. Підсумок результатів 5 хв.
10. Оголошення теми наступного заняття 5 хв.

МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ

учбова кімната

ГОЛОВШ ТЕЗИ ЗАНЯТТЯ

Актуальність теми:

Дисфагію визначають як утруднення або дискомфорт під час ковтання. Пацієнт сприймає це як відчуття «застрявання» їжі під час проходження ротовою порожниною, глоткою або стравоходом. Такі скарги пред'являють 2—5 % населення індустріально розвинених країн. Дисфагія є причиною 3—4 % звернень до лікарів загальної медичної практики і 10 % звернень до гастроентеролога. Тільки у 25 % хворих дисфагія має функціональний характер. Кожен 10й пацієнт потребує хірургічного втручання. Тож лікарю загальної практики, для того щоб обрати тактику ведення хворих з дисфагією, досить часто доводиться проводити диференційне діагностування. Нормальне транспортування харчової грудки ковтальним каналом залежить від розміру грудки, діаметра каналу, перистальтичного скорочення й стану ковтального центру, який забезпечує нормальне розслаблення верхнього і нижнього сфінктерів стравоходу під час ковтання і пригнічення стійких скорочень у тілі стравоходу. У дорослої людини стравохід завдяки еластичності стінки може розтягуватися до 4 см у діаметрі, навіть більше. Дисфагія виникає тоді, коли стравохід не в змозі розтягнутися до діаметра просвіту понад 2,5 см. У тому разі, коли він розтягується щонайбільше до 1,3 см у діаметрі, обов'язково буде наявна симптоматика порушення ковтання. Невідповідність розміру харчової грудки діаметру стравоходу або зовнішнє стискання просвіту ковтального каналу зумовлюють механічну дисфагію, а порушення ковтання внаслідок патології м'язів ковтального апарату, його нервової регуляції, дискоординації перистальтичних скорочень стравоходу — рухову дисфагію.

Має сенс зважати на рівень порушення ковтання й вирізнити орофарингеальну та стравохідну дисфагію. Нозологічні причини виникнення обох варіантів вельми численні. Кожен з них має додаткові клінічні особливості, що допомагає не тільки уточнити семіотику синдрому в цілому, а й визначити обсяги додаткового обстеження, щоб верифікувати нозологічний діагноз. У рамках цієї лекції розглядаємо найпоширенішу в повсякденній практиці патологію — гастроезофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), ахалазію кардії, функціональну дисфагію і пухлини стравоходу. Причиною езофагеальної диспепсії найчастіше є ГЕРХ, що через високу поширеність здобула статус «хвороба ХХІ століття». Згідно з епідеміологічними даними, до 50% дорослого населення з різною частотою відчують ті або ті симптоми ГЕРХ, причому 30% — не рідше за один раз на тиждень, а 10% — щодня, що негативно позначається на якості життя пацієнтів. Доведено, що у хворих із частими симптомами ГЕРХ (передусім з печією), якість життя нижча проти такої в пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Крім того, ускладнення ГЕРХ можуть загрожувати життю пацієнтів. Хоча загальноприйнятого визначення ГЕРХ не існує, найчастіше її розглядають як симптомокомплекс стравохідних і/або позастравохідних проявів, в основі яких лежить патологічний гастроезофагеальний рефлюкс (ГЕР), що інколи по єднується з дуоденогастральним (ДГР). Основним патогенетичним механізмом, що спричиняє ГЕР, є спонтанне розслаблення нижнього стравохідного сфінктера (НСС). Оскільки в нормі внутрішньошлунковий тиск вищий за внутрішньостравохідний, спонтанне розслаблення НСС зумовлює закидання шлункового вмісту в просвіт стравоходу. Цей процес відбувається і в здорової людини, особливо після прийняття великої кількості їжі, що спричинює постпрандіальну відрижку повітрям, рідше — їжею.

Гастроезофагеальному рефлюксу сприяють стани, що супроводжуються підвищенням внутрішньочеревного і/або внутрішньошлункового тиску: переїдання, ожиріння, метеоризм, асцит, порушення моторноевакуаторної функції шлунка внаслідок стенозу (виразкова хвороба, рак антрального відділу шлунка), надмірне натужування (запори), хронічний кашель. Печія виникає приблизно у 47 % вагітних у ІІІ триместрі (МКХ—10 містить діагноз «печія вагітних»). Особливо небезпечний ГЕР у хворих на цироз печінки, оскільки він може спричинити тяжку кровотечу в разі ушкодження рефлюктатом варикозно розширених вен стравоходу. У фізіологічних умовах

діє механізм захисту слизової оболонки стравоходу (СОС) від ушкодження внаслідок контакту з агресивним шлунковим рефлюктом. Його реалізують два види кліренсу: об'ємний, або механічний (посилення перистальтики стравоходу в зоні контакту з рефлюктом, що сприяє поверненню останнього в шлунок), і хімічний (підвищення виділення слини, що має лужний рівень рН і здатна частково нейтралізувати кислий рефлюктат). За високої частоти спонтанних розслаблень НСС і/чи високої агресивності рефлюктата (гіперацидний статус, наявність жовчних кислот у разі ДГР) ушкоджувальний потенціал перевищує можливості захисного механізму. Це призводить до ушкодження СОС і появи характерних симптомів ГЕРХ. Її клінічні прояви прийнято поділяти на стравохідні та позастравохідні. До стравохідних проявів належить передусім печія, що є провідним («кардинальним») симптомом. Її частота в разі ГЕРХ перевищує 80 %.

Звичайно пацієнт визначає печію як відчуття печіння або жару за нижньою третиною груднини. Характер і локалізація симптому вимагають диференціювати його від стенокардії. На відміну від останньої, печія виникає здебільшого за 30—40 хв після їди, не має характерної для стенокардії іррадіації й може бути усунута антацидними або антисекреторними препаратами. Часто вона має позиційний характер — посилюється після нахилу («симптом зав'язування шнурків»). На жаль, існує хибна практика ототожнювати печію з підвищеною секрецією соляної кислоти. Тому багато лікарів сприймають її як симптом виразкової хвороби або «гіперацидного» гастриту, «втрачаючи» при цьому діагноз ГЕРХ. Це уявлення абсолютно неправильне. Хоча виразність печії (за інших рівних умов) справді є вищою в осіб з гіперсекреторним статусом, проте сама печія все ж таки є клінічним проявом патологічного ГЕР. За відсутності останнього вона не виникає, хоч би яким був рівень солянокислої секреції. Оскільки і виразкова хвороба (пептична виразка), і ГЕРХ є кислотозалежними захворюваннями, вони часто поєднуються в одного пацієнта. Варто пам'ятати, що ушкодження СОС відбувається, як правило, в ту мить, коли пацієнт відчуває печію; тому будь-який її епізод потрібно усувати, не чекаючи, поки він мине самостійно.

Другим за частотою симптомом (до 50 % пацієнтів) є відрижка. Буває відрижка повітрям («по рожням»), їжею, кислим, гірким (за наявності в рефлюктаті домішки жовчі). Дисфагія у пацієнтів з ГЕРБ може поєднуватися з одиофагією (болем у стравоході під час ковтання). Це може бути пов'язане як з порушенням моторики стравоходу (його спазм унаслідок стимуляції механічного кліренсу), так і з реакцією на їжу СОС за її запальних або

ерозійновиразкових змін (особливо якщо їжа холодна, гаряча або хімічно подразнювальна). Прогресування дисфагії з одинофагією може свідчити на користь розвитку стриктури стравоходу, особливо якщо при цьому одночасно зменшується виразність печії (стрик тура не тільки порушує евакуацію стравохідного вмісту в шлунок, а й перешкоджає закиданню рефлюктата в стравохід). Виникнення дисфагії та одинофагії за відсутності в анамнезі інших симптомів ГЕРХ (передусім печії) дає підстави припускати пухлини стравоходу. Менш частим, однак патогенетично зумовленим симптомом є надмірне слиновиділення (наслідок посилення хімічного кліренсу). Описано ситуації, коли воно було єдиним клінічним проявом ерозійної форми ГЕРХ. Позастравохідні прояви ГЕРХ вельми різноманітні. Найперше слід пам'ятати про бронхолегеневу патологію, зумовлену патологічним ГЕР. Може виникнути бронхоспазм (частіше рефлексорно внаслідок стимуляції рефлюктатом рецепторів СОС, рідше через безпосереднє проникнення рефлюктата у верхні дихальні шляхи). Перший механізм може спричинити виникнення рефлюксіндукованої бронхіальної астми. У зв'язку з цим у пацієнтів із бронхіальною астмою рекомендується проводити моніторинг симптомів патологічного ГЕР, оскільки за їхньої наявності адекватна антирефлюксна/антисекреторна терапія дає змогу поліпшити астмаконтроль. Рефлюкс високого рівня (до порожнини рота чи ротоглотки), особливо вночі, може супроводжуватися аспірацією рефлюктата з розвитком аспіраційної пневмонії. До інших традиційно згадуваних позастравохідних проявів ГЕРХ належать карієс, хронічний непродуктивний кашель, осиплий голос, гранульома голосових зв'язок, ларингіт, фарингіт, порушення серцевого ритму. Часом за відсутності «традиційних» стравохідних симптомів названа патологія може бути єдиним проявом ГЕРХ, що значно ускладнює своєчасне встановлення правильного діагнозу. Перфорації і кровотечі як ускладнення ерозійновиразкових форм ГЕРХ виникають досить рідко (порівняно з ерозіями і виразками гастродуоденальної локалізації). Одним із серйозних ускладнень ГЕР є стравохід Барета, в основі якого лежить заміщення нормального багат шарового плоского сквамозного епітелію СОС метаплазованим — тонкокишковим циліндричним. В основі цього процесу лежить висока стійкість циліндричного епітелію до ушкодження рефлюктатом, у зв'язку з чим виразність печії у таких пацієнтів може зменшитися. Проте метаплазований епітелій легше піддається диспластичній і неопластичній трансформації з формуванням раку стравоходу (аденокарцинома Барета). На жаль, характерних клінічних та ендоскопічних ознак у разі синдрому Барета,

які б відрізняли його від неускладненої ГЕРХ, немає. Тому всім пацієнтам після 40 років з анамнезом ГЕРХ понад 5 років доцільно провести – фіброезофаго-гастродуоденоскопію (ФЕГДС) із біопсією. Діагноз встановлюють гістологічно, коли виявлено тонкокишковий циліндричний епітелій у біоптатах з 4 ділянок СОС. Для полегшення візуалізації метаплазованого епітелію запропоновано доступну методику прижиттєвого забарвлення СОС під час ФЕГДС (хромоендоскопія). Метиленовий синій здатен вибірково забарвлювати саме ділянки метаплазії, що дає змогу візуалізувати їх, оцінити обсяги й прицільно взяти біопсію. Встановити попередній діагноз у більшості пацієнтів з «класичними» симптомами патологічного ГЕР найчастіше не складно. Достатньо для цього оцінити адекватно скарги в сукупності з даними анамнезу. Фізикальне дослідження й рутинна лабораторна діагностика не в змозі ані підтвердити, ані спростувати діагноз ГЕРХ. Його верифікують за допомогою інструментальних досліджень. Рентгенологічне дослідження стравоходу з ба% рієм допомагає встановити факт наявності ГЕР як такого, оцінити моторно-евакуаторну функцію стравоходу, а також виявити діафрагмову грижу. Пріоритетним є ендоскопічне дослідження стравоходу, яке дає змогу розрізнити дві форми ГЕРХ: ендоскопічно позитивну (наявність симптомів у поєднанні з ознаками ураження СОС — запалення, ерозії, виразки) та ендоскопічно негативну (наявність симптомів без ознак ураження СОП). Це дає додаткові орієнтири в лікуванні — усувати симптоми з обов'язковим досягненням ендоскопічної ремісії в першому разі або тільки оцінювати клінічну ефективність у другому. Ще раз слід звернути увагу на те, що відсутність ознак рефлюкс-езофагіту не виключає ГЕРХ як такої; наявність характерних симптомів дає підставу говорити про ендоскопічно негативну форму захворювання. Крім того, під час ендоскопії можна провести біопсію з подальшим морфологічним дослідженням біоптата. Для того щоб верифікувати знижений рівень рН — менше за 4, що є характерним для кислого (кислотного) рефлюксу, використовують внутрішньостравохідний добовий моніторинг рН. За його допомогою уточнюють діагноз ГЕРХ, коли остаточно не є очевидним (відсутність характерних стравохідних симптомів, невизначений характер за груднинного болю/дискомфорту, наявність поза стравохідних симптомів, які принципово можуть бути пов'язані з патологічним ГЕР тощо). Якщо зазначені прояви виникають у той момент, коли реєструється значення стравохідного рН нижче за 4, діагноз можна вважати встановленим. Слід зауважити, що кореляції між виразністю клінічних симптомів і ступенем

ураження СОС немає. Скажімо, ендоскопічно негативну форму ГЕРХ або ГЕРХ із катаральним езофагітом може супроводжувати виразна симптоматика, тоді як за ерозійно-виразкового езофагіту симптомів може не бути або вони є мінімальними. Навпаки, засвідчено чіткий зв'язок між тяжкістю езофагіту й загальною тривалістю періоду з внутрішньошлунковим рН менше за 4 (у разі ГЕРХ вона становить понад 5 % доби). Інші інструментальні методи діагностування (сцинтиграфія стравоходу; езофаготонометрія — оцінення тону стравоходу і НСС; біліметрія — визначення в рефлюктаті наявності білірубину) через обмежену доступність використовують лише з науковою метою. Отже, основним методом інструментального діагностування ГЕРХ є ендоскопічний, за потреби його доповнюють рентгенологічним дослідженням із барієм і/або внутрішньошлунковим моніторингом рН. Лікування ГЕРХ традиційно рекомендують починати з модифікувальних заходів. Вони спрямовані на унеможливлення/обмеження ситуацій, що призводять до підвищення внутрішньошлункового і/або внутрішньочеревного тиску (знизити над мірну масу тіла; обмежити підняття ваги до 10 кг на обидві руки; уникати працювати нахилившись і з напруженням черевного преса, особливо після їди; ніколи не переїдати, не їсти перед сном і не лежати після їди; підняти головний кінець ліжка на 15—20 см; відмовитися від тісних поясів і бандажів). Слід припинити курити й споживати (обмежити) продукти, що знижують тонус НСС, підвищують внутрішньошлунковий тиск і/чи можуть ушкоджувати СОС: алкоголь, каву, шоколад, цитруси, томати, газовані напої, прянощі та спеції. З тієї ж причини погіршують перебіг ГЕРХ спазмолітики, холінолітики, нітрати, антагоністи Кальцію, β-блокатори, теофілін, доксициклін, нестероїдні протизапальні препарати. Але численні модифікувальні заходи, хоч би якими патогенетично обґрунтованими в разі ГЕРХ вони були, самі по собі здатні знизити якість життя пацієнтів, примушуючи їх відмовлятися від звичних «радощів», що знижує готовність дотримуватися таких рекомендацій. Тому реальнішою щодо виконання й ефективною є медикаментозна терапія. Останню проводять принципово за двома напрямками. Оцінка ГЕРХ як кислотозалежної патології обґрунтовує використання антацидів і антисекреторних препаратів, що зменшують ушкоджувальний потенціал рефлюктата, зумовлений соляною кислотою (HCl). Антациди, що найчастіше представлені гідрооксидами магнію та алюмінію, можна використовувати як монотерапію тільки в разі легких форм (за відсутності виразного езофагіту). Їхня здатність нейтралізувати будь-які кислоти, зокрема жовчні, робить антациди препаратами вибору за

жовчного рефлюксу, коли антисекреторні засоби виявляються малоефективними. Антациди традиційно використовують для усунення печії. Наявність часті і/або виразної симптоматики, а також ерозійновирозкового езофагіту вимагає не стільки нейтралізації вже виділеної соляної кислоти антацидами, скільки пригнічення її секреції антисекреторними препаратами. Останні представлені блокаторами рецепторів гістаміну 2-го типу (H2блокаторами) та інгібіторами протонної помпи (ІПП). H2блокатори пригнічують гістамінопосередкований шлях стимуляції паріетальних клітин, що виділяють HCl. Представники — ранітидин, фамотидин. Найефективніші на сьогодні антисекреторні препарати — ІПП. Незалежно від шляху стимуляції паріетальних клітин (гістаміновий, ацетилхоліновий або гастриновий), вони пригнічують виділення HCl шляхом незворотної інактивації ферменту паріетальних клітин H⁺/K⁺АТФази (протонної помпи). Представники — омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол. Сучасна концепція curaції хворих на GERX рекомендує застосовувати ІПП як препарати стартового вибору за будь-якої форми GERX, особливо тяжкої (в останньому разі потрібні дози, що в дватри рази перевищують стандартні). Після досягнення клінікоендоскопічної ремісії можна перейти на стандартні чи підтримувальні дози ІПП або на H2блокатори (підтримувальна терапія). Повне припинення антисекреторної терапії, на жаль, часто призводить до загострення GERX. Проблема виліковності на сьогодні не розв'язана. Слід зазначити, що в сучасній гастроентерології холінолітики позиціонують виключно як спазмолітики, а не як антисекреторні препарати. Крім того, їх використовувати в разі GERX проти показано, оскільки вони знижують тонус НСС. Другий напрямок медикаментозної терапії GERX пов'язаний з її провідним патогенетичним механізмом — спонтанним розслабленням НСС. Це обґрунтовує застосування прокінетиків — препаратів, що нормалізують моторику травного каналу. Використовувати традиційний метоклопрамід небажано через його здатність проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр, що спричинює побічні ефекти під час тривалого лікування (а саме таким воно є в разі GERX). Перевагу слід віддавати домперидону. Цизаприд нині не рекомендують з огляду на ймовірність побічних ефектів (подовження QT). Відносно новим препаратом на фармацевтичному ринку України є мосаприд. Застосовувати прокінетики в лікуванні GERX має сенс також для усунення відрижки і ДГР (за наявності в рефлюктаті жовчі ефективність антисекреторних засобів знижується). У разі морфологічного підтвердження стравоходу Барета рекомендовано постійно

приймати ІПП у високих дозах (за дисплазії низького ступеня) або виконати ендоскопічну (лазерну, фотодинамічну) коагуляцію ділянок дисплазії чи хірургічну резекцію стравоходу (у разі дисплазії високого ступеня). Дисфагія є одним із провідних синдромів у хворих з ахалазією кардії (АК). Ахалазія кардії (від грец. авідсутність, *chhalasis* розслаблення) — нервовом'язове захворювання, в основі якого лежить стійке порушення рефлексу розкриття НСС (за відсутності його органічного ураження) під час ковтання, що виявляється дискінезією грудного відділу стравоходу. Діагноз АК в Україні виставляють досить рідко, справжня поширеність цієї патології, що має різноманітні клінічні прояви, у популяції не відома (в європейських країнах частота виявлення цієї патології становить 0,5—0,8 на 100 тис. населення).

За даними різних авторів, на АК припадає від 3,1 до 20 % усіх захворювань стравоходу. Етіологія АК не з'ясована; обговорюють роль спадкового, інфекційного і психостресового чинників. Вважають, що провідною ланкою патогенезу є дефіцит нейротрансмітерів, зокрема оксиду азоту (NO). Надходження їжі в шлунок поліпшується з підвищенням внутрішньостравохідного тиску, для чого треба додатково наповнити стравохід рідиною (вага її стовпа справляє механічний вплив на НСС — гідростатичний тиск). На початкових стадіях захворювання це посилює моторику стравоходу з формуванням характерної рентгенологічної ознаки у вигляді «стравоходу лускунчика». Надалі пропульсивна активність стравоходу знижується, що супроводжується його супрастенотичною дилатацією з приєднанням «застійного» езофагіту. При цьому можуть спостерігатися стравохідна регургітація й схуднення аж до кахексії. Діагностика ґрунтується на клінічних симптомах (дисфагія, одинофагія, потреба запивати їжу водою, а також закидати голову назад і піднімати руки вгору з метою підвищення внутрішньостравохідного тиску) і даних інструментальної діагностики. Слід пам'ятати, що ФЕГДС не допоможе встановити діагноз, оскільки зусилля, що додається до зонда ендоскопа, достатнє для його безперешкодного проходження через НСС; при цьому можуть бути діагностовані тільки супровідний езофагіт і дилатація стравоходу, а також виключені органічні причини дисфагії (стеноз). Більш інформативним є рентгенологічне дослідження стравоходу з барієм, яке виявляє утруднення проходження контрастної речовини в шлунок, звуження кардіального сегмента стравоходу особливої форми («полум'я свічки», «хвіст морквини», «мишачий хвіст»), розширення його супрастенотического відділу («веретеноподібне»,

«мішкоподібне», «Сподібне») і відсутність газового міхура шлунка. Медикаментозна терапія (донатори NO, антагоністи Кальцію) має обмежену ефективність. Пропонують ін'єкції мікродоз ботулотоксину в ділянку НСС для поліпшення його функції. Вища ефективність ендоскопічної пневмокардіодилатації. Прогресивна стравохідна дисфагія — закономірний, хоча, на жаль, пізній симптом раку стравоходу (РС), оскільки виникає, коли просвіт стравоходу звужується приблизно на 2/3; при цьому в 70 % пацієнтів захворювання діагностують у неоперабельній стадії. Дисфагія в разі РС супроводжується одинофагією, схудненням; можуть бути відрижка, охриплість голосу, гикання. Як чинники ризику розглядають куріння, алкоголь, АК, стравохід Барета. Традиційна локалізація пухлики, що представлена плоскоклітинним раком або аденокарциномою, — середня, нижня і верхня третини стравоходу (за зниженням частоти). ФЕГДС із біопсією дає змогу верифікувати не тільки РС, а й передракову метаплазію епітелію.

П'ятирічна виживаність прооперованих не перевищує 10 %. Наявність дисфагії, коли доведено відсутність патологічного GER і структурних (гістопатологічних) змін, що здатні спричинити порушення стравохідної моторики, робить правочинним діагноз функціональної дисфагії (ФД), яка входить до групи функціональних розладів стравоходу. Діагноз ФД встановлюють, відповідно до Римських критеріїв III (2005), якщо симптоми зберігаються не менш як 3 останніх місяці, а після появи їх вперше минуло щонайменше 6 місяців. Як патогенетичні механізми розглядають порушення стравохідної перистальтики, центральної нейрорегуляції, підвищення езофагеальної сенсорної перцепції. Стандартів лікування немає; терапія має емпіричний характер (антидепресанти, міорелаксанти, ін'єкції ботулотоксину). У разі ефективності ІПП припускають наявність недиагностованої атипової GERX. Отже, диференційне діагностування дисфагії з урахуванням клінічних і лабораторно-інструментальних даних у сукупності дає змогу верифікувати нозологічну належність цього синдрому й оптимізувати подальшу терапію.

Тестові завдання

1. Стравохідна дисфагія - це порушення ковтання у:

- A. I фазі просування їжі або рідини з рота у глотку
 - B. II фазі просування їжі з глотки у стравохід
 - C. III фазі просування їжі по стравоходу, у його середній і нижній третині
 - D. Розлад будь-якої фази акту ковтання
 - E. Все перераховано вірно
-

2. Яка ознака не є характерною для третього періоду гострої кишкової непрохідності:

- A. Позитивні симптоми подразнення очеревини
 - B. Різко виражені гемодинамічні порушення
 - C. Ознаки зневоднення
 - D. Вологий язик
 - E. Сухий язик
-

3. Молода жінка відмітила утруднене ковтання рідкої їжі і періодичне зригування. Виявлено відсутність релаксації нижнього сфінктера стравоходу. Ймовірний діагноз:

- A. Рак стравоходу
 - B. Дивертикул Ценкера
 - C. Рефлюкс-езофагіт
 - D. Наддіафрагмальний дивертикул стравоходу
 - E. Ахалазія кардії
-

4. Після опікового звуження стравоходу характерним буде симптом:

- A. Дисфагія, яка виникає з 3-4 тижня від початку захворювання
- B. Дисфагія, яка виникає відразу ж після опіку
- C. Дисфагія, що виникає через 2 місяці від опіку
- D. Ікота
- E. Зригування

5. Основним симптомом дифузного сімейного поліпозу товстої кишки є

- А. Болі в попереку
- В. Пронеси з виділенням слизу та крові
- С. Затримка сечопуску
- D. Знижений апетит
- E. Сонливість

6. Дисфагія супроводжується посиленням виділенням:

- А. Слини
- В. Зригуванням
- С. Стравохідним блюванням
- D. Всім переліченим
- E. Немає вірної відповіді

7. Причиною дисфагії є звуження стравоходу внаслідок:

- А. Опіку
- В. Ураження м'язів
- С. Здавлення стравоходу пухлиною
- D. Здавлення стравоходу лімфатичними вузлами
- E. Всі відповіді вірні

8. Захворювання стравоходу що супроводжуються дисфагією:

- А. Дивертикули стравоходу
- В. Рак стравоходу
- C. Все перелічене
- D. Рефлюкс-езофагіт

- Е. Сторонні тіла стравоходу
-

9. Для якого захворювання найбільш характерними симптомами будуть багаторазове блювання, підвищення температура тіла, здуття живота і болючість по ходу ободової кишки.

- А. Неспецифічний виразковий коліт
 - В. Дивертикульоз
 - С. Хронічний копростаз
 - D. Геморой
 - Е. Гострий парапроктит
-

10. Для якого захворювання характерні запори, які іноді чередуються з проносами, можуть спостерігатися періодичні болі в животі чи виділення крові з калом:

- А. Неспецифічний виразковий коліт
 - В. Дивертикульоз
 - С. Хронічний копростаз
 - D. Геморой
 - Е. Гострий парапроктит
-

11. До симптомів виразки дванадцятипалої кишки, ускладненої декомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка відноситься все перелічене окрім:

- А. Шум плескоту над проекцією шлунка
- В. Блювота
- С. Нестримні проноси
- D. Відрижка
- Е. Схуднення

12. Вкажіть симптом, нехарактерний для виразки дванадцятипалої кишки, ускладненої стенозом вихідного відділу шлунка

- А. Шум плескоту над проекцією шлунка
- В. блювота
- С. Відрижка
- **D. Нестримні проноси**
- Е. Схуднення

13. При кровоточивій гастро-дуоденальній виразці характерною другою достовірною ознакою є:

- А. Свербіж шкіри
- В. наявності судинних зірочок
- С. Жовтяниця
- D. блювання „кавовою гущею”
- **E. Мелена**

14. Мелена – це:

- А. Утворення солянокислого гематину в шлунку
- **B. Дьогтеподібні випорожнення з неприємним запахом**
- С. Білий кал
- D. Твердий овечоподібний кал
- Е. Позиви до стільця

Ситуаційні задачі для самоконтролю:

1. У хворого із зубним протезом під час прийому їжі з'явився кашель, біль під час ковтання та слюноотеча, що поступово змінилися на почуття здавлення в за грудинній області.
Про яке захворювання у першу чергу можна думати?
Які додаткові методи обстеження необхідно призначити?
Лікувальна тактика?

2. У хворого, що раніше лікувався з приводу езофагіту, під час блювання з'явився різкий ріжучий біль в грудях. Об'єктивно відмічається блідість шкіряних покривів, холодний піт, тахікардія, наростаюча емфізема шиї. Про яке ускладнення можна подумати? Яка хірургічна тактика?

3. У хворого після нервового перенавантаження з'явилось відчуття утрудненого проходження їжі по стравоходу, відчуття здавлення за грудиною після їжі, що поступово змінилося на розпираючий біль та зригування.
Про яке захворювання можна в першу чергу думати?
Яке обстеження необхідно призначити? Лікувальна тактика?

4. Хворий 54 років скаржиться на біль в лівій половині грудної клітки, затруднене ковтання. Три місяці назад запідозрена пухлина. Спостерігається зниження больової чутливості на рівні Д2-Д3-хребців. Рентгенологічно виявлена тінь овальної форми з чіткими контурами, округла, розмірами 3,0x4,0 см, розташована зліва біля хребта.
Виставте найбільш ймовірний діагноз.
 - а) Невринома середостіння
 - б) Туберкулома
 - в) Рак легенів
 - г) Загрудинний зоб
 - д) Пневмонія.

5. У хворого після їди риби з'явився біль за грудиною. На третю добу посилились дисфагія, болі при ковтанні, підвищилась температура тіла, виникла тахікардія, з'явилась емфізема м'яких тканин в надключичних ділянках та зоні яремної ямки.
Діагностовано медіастиніт.

Який з клінічних симптомів найбільш достовірно свідчить про перфорацію стравоходу з розвитком медіастиніту? а) Емфізема м'яких тканин

- б) Посилення дисфагії
- в) Підвищення температури
- г) Тахікардія
- д) Посилення болю при ковтанні б.

6. Хворий, 30 років, поступив до клініки зі скаргами на задишку, гарячку, болі за грудиною, які посилюються при закиданні голови назад. З дні назад хворому проведена екстракція сьомого зуба нижньої щелепи справа і розкрита флегмона дна порожнини рота. Незважаючи на це, стан хворого прогресивно погіршувався. При рентгенологічному обстеженні в клініці виявлено розширення тіні середостіння й зниження прозорості його відділів.

Яке захворювання розвинулося в даного хворого ?

- а) Гострий гнійний медіастиніт
- б) Ексудативний перикардит
- в) Інфекційний ендокардит
- г) Заглотковий абсцес
- д) Гнійний тиреоїдит

7. Хворий 32 років, доставлений у стаціонар, у тяжкому стані із скаргами на різкий розпи-раючий біль за грудиною, з ірадіацією у спину. Шкіра та слизові бліді, $t = 38,8^{\circ}\text{C}$. Відмічається підшкірна емфізема м'яких тканин шиї, одутловатість обличчя. Напередодні їв рибу. При рентгенографії знайдено розширення тіні межистіння.

Який найбільш ймовірний діагноз?

- а) Медіастиніт
- б) Інфаркт міокарду
- в) Абсцес легені
- г) Пневмоторакс
- д) Пневмонія

8. У хворого 32 років з закритою травмою грудної клітки з'явилась підшкірна емфізема в ділянці яремної ямки, яка швидко розповсюдилась на шию, обличчя, верхню частину тулуба.

Який механізм такого розвитку підшкірної емфіземи?

- а) Пошкодження дихальних шляхів з розвитком емфіземи середостіння
- б) Перелом ребер
- в) Розрив діафрагми
- г) Закритий пневмоторакс
- д) Забій серця

9. Хворий 42 років поступив через 3 години після травми з вираженою підшкірною емфіземою верхньої половини туловища, задишкою, тахікардією, пульс-120 уд. в хв. Рентгенологічно пневмотораксу не виявлено, значно розширене середостіння в обі сторони.

Яка невідкладна допомога?

- а) Дренування переднього середостіння
- б) Пункція плевральної порожнини
- в) Дренування плевральної порожнини
- г) Торакоскопія
- д) Торакотомія 1

10. У хворого 30 років, який отримав закриту травму грудної клітки, загальний стан важкий, ціаноз, задуха, порушення фонації, підшкірна емфізема на шиї, пульс 100 уд. в 1 хв., АТ 80/40 мм рт. ст., На оглядовій рентгенограмі грудної клітки: колапс правої легені, горизонтальний рівень рідини до 5-го ребра, розширення тіні середостіння. Який діагноз можна виставити хворому?

- а) Відрив головного бронху
- б) Пошкодження стравоходу
- в) Масивний розрив легені
- г) Розчавлення легені
- д) Забій серця

1. Биллер Х. Практическая неврология: диагностика / Х. Биллер. – Москва: «Мед. лит.» 2008. – С. 250-259.
2. 2. Громова Д.О. Нарушения глотания после инсульта / D.O. Gromova, V.V. Zakharov // Dysphagia after stroke. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. – 2015. – Vol. 7, N 4. – P. 50-56.
3. 3. Линеvский Ю.В. Синдром дисфагии: диагностика и лечение / «Новости медицины и фармации» / Ю.В. Линеvский, К.Ю. Линеvская, К.А. Воронин. // Гастроэнтерология. – 2008. <http://www.mif-ua.com/archive/article/5812> 4. 4. 4. 4.
4. Марголина А. Ботулотоксин в косметологии — яд или лекарство? / А. Марголина // Наука и жизнь. 2018.— № <https://www.nkj.ru/archive/articles/14656/>
5. Про затвердження та впровадження медикотехнологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті: Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602ю
6. Шлапак І.П. Ботулізм: діагностика та інтенсивна терапія / І.П. Шлапак, О.А. Голубовська, О.А. Галушко // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2015. – № 3/4. – С. 14-18.