

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”
на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1
Завідувач кафедри
Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики хвороб органів травлення
<i>Тема заняття</i>	Хронічні гастрити. Виразкова хвороба та інші виразки шлунку та дванадцятипалої кишки.
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Медичний №1,2

1. Актуальність теми

Хронічний гастрит - хронічний запально-дистрофічний процес у слизовій оболонці шлунка, що супроводжується порушенням процесів клітинної регенерації і прогресуючою атрофією залозистого епітелію.

Хронічний гастрит — широко поширене захворювання органів травлення, на яке у різних країнах світу страждає близько 20-30% усього дорослого населення планети. З-поміж усіх захворювань шлунка на ХГ припадає 80-85%. Вважається, що поширеність ХГ залежить від расової належності, місця проживання людей і їхнього віку. ХГ типу А зустрічається досить рідко (близько 10% усіх атрофічних гастритів), в основному в двох вікових групах: у людей похилого віку і в дітей. ХГ типу В, на частку якого припадає близько 85% усіх ХГ. Чоловіки молодого і середнього віку страждають значно частіше жінок, але після 60-65 років ці розходження зникають.

2. Конкретні цілі.

Студент повинен знати:

- Етіопатогенез ХГ залежно від різних етіологічних факторів;
- Пояснювати роль *H. Pylori* у виникненні ХГ
- Класифікація ХГ ;
- Проаналізувати основні клінічні синдроми при ХГ, особливості клінічного перебігу;
- Діагностика ХГ
- Особливості лабораторних і інструментальних методів дослідження при ХГ;
- Значення ендоскопічного (з морфологією) та рентгенологічного дослідження для встановлення діагнозу
- Проводити диференціальний діагноз ХГ
- Ускладнення ХГ
- Скласти сучасне лікування різних типів ХГ
- Проводити первинну і вторинну профілактику ХГ
- Прогноз та працездатність.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми. (міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості будови шлунка, будову системи травлення
2	Фізіологія	Фізіологічні особливості шлунка
3	Патофізіологія	Етіологія і патогенез ХГ
4	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Симптоматологія ХГ. Клінічні варіанти перебігу ХГ Володіти методами обстеження хворого з ХГ
5	Фармакологія	Принципи лікування ХГ, рецептура

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

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

№	Термін	Визначення
1	Аутоімунні захворювання	– це особлива група патологічних станів, яка характеризується агресією імунних факторів: антитіл, макрофагів, лімфоцитів супроти власних клітин, їх фрагментів або окремих молекул. Причиною їх розвитку є розлади імунного гомеостазу, що може бути зумовлене дефектами певних ланок імунітету, зміною антигенів або порушеннями в системі імунокомпетентних клітин.
2	H.Pylori	Спіралеподібна грам-негативна бактерія, яка інфікує різні ділянки шлунка і 12-палої кишки
3	Синдром ацидизму	Синдром кислої диспепсії проявляється печією, відрижкою кислим і наявністю кислого присмаку в роті, відчуттям пекучого болю в епігастральній ділянці, схильністю до закріпів, обкладанням язика білим налетом.
4	Глютенова ентеропатія	-генетично детерміноване чи набуте захворювання тонкої кишки, яке характеризується гіперрегенераторною атрофією її слизової оболонки і недостатністю ферментів, що розщеплюють білок злакових-гліадин (одну з фракцій глютена-білка клейковини пшениці, жита, ячменю) з вторинним токсичним імунним пошкодженням кишки (А.В. Фролькіс, 1982).
5	Уреазний тест	Здатності хелікобактерій виділяти уреазу, під впливом якої сечовина, що знаходиться в шлунку розпадається з утворенням аміаку. Останній переводить рН – середовища, яке містить сечовину, бактеріостатичний агент і фенол-рот та змінює його колір з жовтого до малинового. Час появи малинового забарвлення субстрату в певній мірі дає змогу судити про ступінь осіменіння хелікобактеріями:

4.2 Теоретичні питання до заняття

- 1/ Визначення хронічному гастриту.
- 2/ Етіологія і патогенез ХГ
- 3/ Основні клінічні ознаки ХГ
- 4/ Класифікації ХГ.
- 5/ Особливості клінічного перебігу
- 6/ Діагностика ХГ
- 7/ Диференційна діагностика
- 8/ Ускладнення

- 9/ Основні принципи дієтотерапії
- 10/ Диференційоване лікування. Випишіть рецепти
- 11/ Санаторно-курортне лікування, профілактика ХГ
- 12/ Медико-соціальна експертиза, питання працевлаштування

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті

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

Зміст теми

Анатомо-фізіологічні особливості, кровопостачання та іннервація шлунка

Шлунок складається з декількох відділів: вхідного, дна, тіла і вихідного.

Вхідна, або кардіальна, частина (кардія) починається отвором, який з'єднує шлунок зі стравоходом (кардіальний отвір). Зліва від кардіальної частини знаходиться випуклий доверху відділ – дно шлунка. Найбільшим за розмірами і широким відділом є тіло шлунка, яке вгорі без чіткої межі продовжується в дно, а далі поступово звужується і переходить у вихідний (пілоричний) відділ. Останній являє собою дистальний відділ шлунка.

Стінка шлунка складається з трьох оболонок: зовнішньої – очеревини, середньої – м'язової і внутрішньої – слизової.

Розрізняють шлункові залози (власні), розташовані в ділянці дна і тіла, які складаються із головних і парієтальних клітин, і вихідникові залози, що складаються тільки із головних клітин.

Іннервація: plexus gastrici.

Кровопостачання шлунка здійснюється в ділянці малої кривизни правою і лівою шлунковими артеріями, в ділянці великої кривизни – правою і лівою шлунково-сальниковими артеріями, дна – короткими шлунковими артеріями.

Етіологія хронічного гастриту

1.Екзогенні (ті, що спричиняють) чинники:(порушення харчування, поганий стан жувального апарата, паління й алкоголь, хімічні речовини.

2.Ендогенні чинники: (*Helicobacter pylori* (при ХГ типу В) — близько 80-90% усіх ХГ, генетична схильність (при ХГ типу А) — близько 5-10% усіх ХГ, рефлюкс жовчі в шлунок — близько 5% усіх ХГ, вік, прийом нестероїдних протизапальних засобів, інші захворювання — цукровий діабет гіпертіреоз, гіперпаратіреоз, хвороба Крона, ХНН.

Було встановлено, що ризик прогресуючої атрофії слизової оболонки шлунка при атрофічному гастриті (тип А) з перніціозною анемією у кровних родичів в 20 разів вищий,

ніж в загальній популяції, що пов'язано з існуванням генетичного фактора А, що успадковується по аутосомнодомінантному типу.

Дослідження показали, що в крові та шлунковому соці хворих на атрофічний гастрит типу А і мегалобластичну анемію є аутоантитіла до парієтальних клітин слизової та внутрішнього фактора, що блокують його зв'язок із вітаміном В. Нерідко перніціозна анемія й атрофічний фундальний гастрит сполучаються з тиреоїдитом Хашимото, цукровим діабетом І типу, вітіліго, гіпогамаглобулінемією, що також мають аутоімунну природу. Часте поєднання цих захворювань, очевидно, зумовлено зчепленням генів, що відповідають за аутоімунні процеси, які лежать в основі патогенезу цих захворювань.

Цілком інший, найбільше поширений тип ХГ, що зустрічається в 85-90% усіх гастритів — антральний гастрит (типу В), не пов'язаний із генетичною детермінантністю. Тривалий час було цілком незрозуміло, чому взагалі він виникає. Але в 1982 році австралійські дослідники В.Marshall і R.Warren незалежно один від одного виявили в слизовій оболонці шлунка хворих на хронічний антральний гастрит надзвичайно високу частоту знаходження мікроорганізмів, які спочатку були умовно названі пілоричними кампілобактеріями або кампілобактерподібним організмом (Campylobacterlike organism, CLO), а вже пізніше отримали міжнародну назву *Helicobacter pylori* (Hр).

Відкриття цих бактерій революціонізувало гастроентерологію і перевернуло не тільки старі уявлення про стерильність верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, але й велику кількість фундаментальних концепцій про гастродуоденальні захворювання й основи патофізіології шлунка. Усього 15 років тому наявність цих бактерій навіть не передбачалася, а сьогодні ми знаємо, що ця інфекція, очевидно, є найпоширенішою в усьому світі.

Цей мікроорганізм викликає гастрити майже в 20-30% дорослого населення земної кулі і є також етіологічним чинником більше 95% усіх дуоденальних виразок, майже 90% доброякісних немедикаментозних виразок шлунка і, можливо, відіграє роль у виникненні 60-70% випадків раку шлунка й інших хвороб.

Етіологія і патогенез хронічних гастритів

Етіологія. В широкому спектрі етіологічних факторів, які призводять до розвитку ХГ, провідна роль належить хелікобактерній інфекції (обсіменіння слизової оболонки шлунка *Helikobakter pylori*) ХГ у 60-95% випадків, переважно гастриту типу В.

Серед причин розвитку ХГ типу А є аутоімунні процеси. Антитіла до парієтальних (обкладальних) клітин та внутрішнього фактору Кастла виявляються у 2-18% хворих на ХГ. У 20-30% випадків ці ж антитіла визначаються при таких аутоімунних захворюваннях, як зоб Хашимото, тиреотоксикоз, гіпертіреїдизм, інсулінозалежному діабеті, хворобі Аддісона, ураженнях шкіри.

Частою причиною розвитку гастриту, особливо типу С, є дуодено-гастральний рефлюкс, тривалий прийом медикаментів, які пошкоджують слизову оболонку шлунка, знищуючи захисний слизовий бар'єр. До таких препаратів належать ацетилсаліцилова кислота, нестероїдні протизапальні засоби (метиндол, індометацин, диклофенак натрію і інші, кортикостероїди).

Певну роль у виникненні ХГ відіграють порушення режиму харчування, зловживання надто гострою їжею, яка здатна підвищувати секрецію хлористоводневої кислоти, маринадами, копченостями, вживання недоброякісних продуктів, надмірної кількості алкоголю. Хоча безпосередньо вплив куріння на розвиток ХГ кінцево не доведений, все ж тривале поступання в шлунок нікотину порушує регенерацію шлункового епітелію, пошкоджує захисний шар слизу.

Серед професійних факторів, здатних призводити до розвитку ХГ, важливе місце займають радіаційні впливи, попадання в шлунок парів кислот, лугів, вугільного та металічного пилу.

Причиною еозинофільного ХГ є харчова алергія на рибу, яйця, шоколад, молочні продукти, можливість його розвитку при бронхіальній астмі, кропивянці та інших алергозах. Лімфоцитарний гастрит часто розвивається при вродженій чи набутій глютенівій ентеропатії. При хворобі Крона, саркоїдозі, гранульоматозі Вегенера розвивається гранульоматозний ХГ.

Патогенез. Розвиток гастриту в залежності від етіологічного фактору має свої особливості.

Зокрема, при попаданні на слизову хелікобактерій, здатних виділяти уреазу з сечовини, що знаходиться в шлунку, утворюється аміак. Останній, нейтралізуючи хлористоводневу кислоту навколо бактерії, створює сприятливе середовище для її існування і розмноження. Під впливом муцинази, яку виділяє бактерія, руйнується муцин шлункового слизу і формується зона локального зниження його в'язкості. Завдяки цим двом механізмам та спіральноподібній формі бактерій, вона легко проникає в підслизовий шар і прикріплюється до покрівно-ямкового епітелію антрального відділу шлунка, пошкоджуючи його. Завдяки наявності на поверхні хелікобактерій рецепторів для адгезії (фімбріального та нефімбріального гемаглютинінів, ліпідзв'язуючого гангліотетраозилцераміду, адгезинів, що взаємодіють з антигенами еритроцитів та сульфомуцинів) хелікобактерії зв'язуються з рецепторами поверхневого епітелію, що призводить до його дистрофічних змін та зниження функціональної активності. В результаті хелікобактерії розмножуються, активно виділяють ферменти, за рахунок утворення аміаку стимулюють секрецію гастрину та гальмують – соматостатин. Крім того, вони індукують продукцію і виділення медіаторів запалення. Епітеліальні клітини слизової оболонки шлунка під впливом хелікобактерій продукують велику кількість інтерлейкіну-1, який в свою чергу, викликає дегрануляцію тучних клітин з вивільненням гістаміну. Останній підвищує проникність судин підслизового шару і сприяє надходженню у вогнище запалення нейтрофілів, лімфоцитів, макрофагів. У деяких випадках хелікобактерії також продукують вакуолізуючий цитотоксин, під впливом якого слизова оболонка шлунка піддається вираженим структурним змінам аж до утворення ерозій.

Деякі інші механізми розвитку аутоімунного гастриту. Різноманітні види антитіл (аутоантитіла до мікросом парієтальних клітин, цитотоксичні, антитіла до гастринових рецепторів, проти H⁺- K⁺- АТФ-ази, блокатори зв'язування вітаміну B12) за допомогою компліменту впливають на парієтальні, гастринпродукуючі клітини і, таким чином, призводять до деструкції слизової тіла шлунка. Крім того, вони викликають порушення місцевого гуморального захисту. В основі утворення антитіл є спадково обумовлена схильність. З іншого боку зниження продукції хлористоводневої кислоти призводить до зменшення гальмівного впливу на виділення гастрину. Високий рівень гастрину стимулює проліферацію, але зменшує диференціацію молодих епітеліальних клітин, які в нормі є попередниками парієтальних клітин шлункових залоз.

В патогенезі хімічного гастриту головну роль відіграють жовчні кислоти та лізолецитин, що пошкоджують слизову оболонку шлунка, та пригнічують синтез простагландинів.

Здатність нестероїдних протизапальних засобів блокувати активність циклооксигенази-1, що бере участь в продукції з арахідонової кислоти простагландинів, є основною ланкою патогенезу ХГ при прийомі НПЗП.

Класифікація. Хронічний гастрит включений до декількох рубрик МКХ-Х:

K29 – Гастрит і дуоденіт

K29.2 – Алкогольний гастрит

K29.3 – Поверхневий гастрит

K29.4 – Хронічний атрофічний гастрит

K29.5 – Неуточнений хронічний гастрит

K29.6 – Інші форми гастриту

Гіпертрофічний

Гранульоматозний

Хвороба Менетріє

K29.7 – Гастрит невиявлений

K29.8 – Дуоденіт

K29.9 – Гастродуоденіт невиявлений

Останньою класифікацією ХГ є Х'юстонська (1994 рік), яка передбачає поєднання в діагнозі етіології, топографії і морфології гастриту.

Згідно цієї класифікації виділяють морфологічні типи гастриту:

1) Неатрофічний, асоційований з хелікобактерною інфекцією, поверхневий, антральний, гіперсекреторний (тип В).

2) Атрофічний, який, в свою чергу, ділиться на:

а) аутоімунний, дифузний гастрит тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією (тип А);

б) мультифокальний, в етіології якого лежать хелікобактерії, аліментарні та фактори зовнішнього середовища, локалізований в тілі шлунка (тип А).

3) Особливі форми, до яких належать:

а) хімічний – який виникає в результаті дії нестероїдних протизапальних засобів;

б) радіаційний, що розвивається в результаті дії різних доз радіоактивного випромінювання;

в) лімфоцитарний, етіологія якого не до кінця вияснена.

Можливо, має місце зв'язок з хелікобактеріями, а також імунні механізми, оскільки цей варіант гастриту асоційований з глютенною ентеропатією;

г) еозинофільний, що розвивається при харчовій алергії та інших алергічних захворюваннях;

д) гранульоматозний, асоційований з саркоїдозом, хворобою Крона, гранульоматозом Вегенера (за виключенням НР-інфекції);

ж) інші інфекційні, що викликаються гастропірилами, цитомегаловірусами.

Приклади формулювання діагнозу:

1. Хронічний неатрофічний гастрит (тип В), асоційований з

хелікобактерною інфекцією, помірної активності, з підвищеною секреторною функцією шлунка.

2. Хронічний гранульоматозний, пангастрит, асоційований з

саркоїдозом, з зниженою секреторною функцією шлунка.

Клінічна картина. Провідними в клінічній картині

неатрофічного гастриту типу В є:

а) больовий;

б) синдром ацидизму (кислої диспепсії).

1. Болі при гастриті В мають виразкоподібний характер, вони достатньо інтенсивні, частіше локалізуються в правій половині епігастрію, виникають натще або через 1-1,5 години після їжі, зменшуються після прийому їжі.

2. Синдром кислої диспепсії проявляється печією, відрижкою кислим і наявністю кислого присмаку в роті, відчуттям печучого болю в епігастральній ділянці, схильністю до закрепів, обкладанням язика білим нальотом.

Для гастриту А (атрофічного, мультифокального) характерні наступні синдроми і симптоми:

1. Синдром шлункової диспепсії, який проявляється відчуттям важкості та розпирання в надчеребній ділянці після прийому їжі, нудотою, відрижкою повітрям, їжею, тухлими яйцями, неприємним смаком в роті, деяким зниженням апетиту, інколи блювотою їжею.

2. Синдром недостатності травлення і всмоктування (кишкової диспепсії), для якого характерні здуття живота, надмірне вурчання та переливання, схильність до проносів, а при тривалому розвитку захворювання – помірним і поступовим схудненням, гіпопротеїнемією і гіпоальбумінемією.

3. Анемічний синдром з розвитком В12-дефіцитної анемії, для якої характерні загальна слабкість, головні болі, запаморочення, яскраво-червоний язик із згладженими сосочками, зниження в крові рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення кольорового показника, лейкопенії.

4. Синдром гіповітамінозу, що проявляється дефіцитом різних вітамінів, частіше групи В, а клінічно – сухістю шкіри, заїдами в кутах рота, погіршенням зору, кровоточивістю і запаленням ясен, дерматитами, ламкістю нігтів.

5. Дизелектролітний синдром, проявляється як наслідок проявів синдрому порушення перетравлення і всмоктування при дифузній атрофії слизової оболонки шлунка і проявляється дефіцитом в організмі різних іонів. Зокрема, дефіцит іонів калію може викликати зниження інтервалу S-T нижче ізолінії та появу від'ємного зубця Т; іонів кальцію – остеодистрофії, іонів заліза – помірно вираженої залізодефіцитної анемії.

6. Синдром варіабельної полігландулярної ендокринної недостатності проявляється слабо вираженими порушеннями зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, наднирників, щитовидної залози, статевих функцій.

7. У жінок нерідко при ХГ типу А відмічається астеноневротичний синдром, для якого характерні слабкість, парестезії, холодні кінцівки, порушення сну. Останні 5 синдромів характерні для тривало перебігаючого атрофічного гастриту, пангастриту.

В клінічній картині хімічного гастриту провідним є:

1) больовий; 2) диспепсичний; 3) анемічний та, дещо рідше, демпінг-синдром і гіпоглікемічний.

Болі при даному варіанті гастриту виникають після їжі, мають пекучий характер, не завжди зникають після прийому антацидів, підсилюються під час їжі і супроводжуються блювотою з домішками жовчі.

Серед особливостей диспептичного синдрому при хімічному гастриті відмічається часто зригування та блювота жовцю, яка приносить полегшення, гіркота в роті, печія, нудота.

Оскільки найчастіше лімфоцитарний гастрит розвивається при глютенівій ентеропатії, то в клінічній картині ХГ переважають симптоми основного захворювання. Інколи перебіг лімфоцитарного гастриту нагадує клінічну картину гастриту В.

При гранульозному гастриті специфічних клінічних симптомів немає. Найчастіше відмічаються тупі болі в епігастрії без чіткого зв'язку з прийомом їжі. Нерідко з'являються відчуття важкості і переповнення в шлунку, нудота і блювота, що приносять полегшення, відрижка повітрям і здуття живота.

Для еозинофільного гастриту характерне відчуття розпирання та болі в животі розлитого характеру, блювота, проноси, що виникають після прийому молока, яєць, риби, горіхів, цитрусових. Інколи при цьому з'являються свербіж в ділянці анального отвору. Одночасно у таких хворих мають місце в анамнезі алергічні захворювання, клінічна картина яких була строкатою (від алергічного риніту до ангіоневротичного набряку, кропив'янки і астми). Часто в них діагностується екзема, еозинофілія в периферичній крові.

Діагностика хронічного гастриту:

1. Всебічне вивчення клінічних симптомів і синдромів.
2. Фіброезофагогастродуоденоскопія з наступним цитологічним дослідженням мазків, відбитків та біоптатів слизової тіла і антрального відділу шлунка. Біоптати потрібно брати в ділянці з найбільшою гіперемією і набряком (3-5 біоптатів з кожного відділу).

Для антрального гастриту (тип В) характерні наступні ознаки:

- гіперемія
- набряк слизової цього відділу
- добре виражені підслизові крововиливи і ерозії
- гіперплазія складок
- ексудація
- антральний спазм.

Для фундального гастриту характерні такі ендоскопічні ознаки:

- блідість слизової тіла шлунку
- її стонченість
- згладженість складок в тілі і антральному відділі
- плямиста гіперемія
- просвітлення судин
- підвищена ранимість

4. Визначення ступеня обсіменіння слизової антрального відділу і тіла шлунку хелікобактеріями.

а) мазки-відбитки фарбують по методу Романовського – Гімзе і вивчають кількість спіралеподібних чи S – подібних бактерій в полі зору мікроскопа при збільшенні 360. при цьому діагностують три ступені обсіменіння.

- до 20 мікробів у полі зору – слабкий ступінь (+)
- від 20 до 50 – середній ступінь (++)
- 50 і > - високий (+++)

б) більш доступним є уреазний тест (експрес метод), заснований на здатності хелікобактерій виділяти уреазу, під впливом якої сечовина, що знаходиться в шлунку розпадається з утворенням аміаку. Останній переводить рН – середовища, яке містить сечовину, бактеріостатичний агент і фенол-рот та змінює його колір з жовтого до малинового. Час появи малинового забарвлення субстрату в певній мірі дає змогу судити про ступінь обсіменіння хелікобактеріями:

- поява малинового забарвлення протягом першої години свідчить про значну інфікованість слизової оболонки

- протягом 2-ох годин – про помірну
- через 22 – 24 години – про незначну
- більше ніж 24 год – про відсутність обсіменіння.

с) діагностику обсіменіння СОШ НР можна проводити за допомогою CLO – тесту (фірми Delta), що являє собою спеціальні пластини з реактивом в центрі, в одну з яких вміщається біоптат і по зміні забарвлення центрального кільця з біоптатом судять про наявність НР.

d) з цією ж метою використовують де-нол-тести (фірми “Яманучі”).

е) дихальний тест з сечовиною, заснований на прийомі в середину сечовини, міченої вуглецем (C13, C14).

- від 1 до 3,5% - легкий
- 3,5 – 6,4% - середній
- 6,5 – 9,4% - високий
- < 9,5% - дуже високий.

5. Для верифікації діагнозу ХГ обов’язковим є гістологічне дослідження біоптатів слизової шлунка. Морфологічні ознаки необхідно розділити на 2 групи. Перша з них – це ті ознаки, які можна оцінити кількісно. До них відносяться вираженість запалення,

активність процесу, атрофія (зменшення кількості залоз), кишкова метаплазія і вже описані вище ступені осіменіння слизової НР.

а) про активність запального процесу необхідно судити по вираженості нейтрофільної інфільтрації і її локалізації. Згідно візуально – аналогової шкали по Dixon et al.(1996) виділяють легкий ступінь запалення (від 4 до 10 нейтрофільних лейкоцитів на 100 епітеліоцитів), середній (10-20) і важкий (> 20)

б) встановлення типу кишкової метаплазії. Розрізняють 3

типи кишкової метаплазії.

I тип – тонкокишкова

II тип – неповна товстокишкова

III тип – товстокишкова з секрецією сульфомуцинів.

Дві останні насторожують у відношенні можливого розвитку раку шлунка.

Нерідко при морфологічному обстеженні виявляється пілорична метаплазія, тобто утворення на місці головних залоз тіла і дна шлунка пілоричних. Наявність при гістологічному обстеженні тонкокишкової та пілоричної метаплазії свідчить про дисрегуляторні процеси і є ознакою тривало перебігаючого ХГ.

Морфологічними ознаками лімфоцитарного гастриту є виявлення атрофії ворсинок тонкої кишки, інфільтрація її стінки та слизової оболонки шлунку лімфоцитами, кількість яких не менша, ніж 30 на 100 епітеліоцитів.

Для еозинофільного гастриту характерна інфільтрація власної пластинки слизової еозинофілами, кількість яких більша 10 на 100 епітеліоцитів.

Про гранульоматозний гастрит свідчить виявлення епітеліально-клітинних гранулом з гігантськими багатоядерними клітинами у власній пластинці слизової оболонки шлунка.

Серед неспецифічних морфологічних ознак ХГ виявляють дистрофію поверхневого епітелію, набряк, фіброз, зміни з боку.

6.Рентгеноскопія та рентгенографія шлунка – особливо при хронічному атрофічному гастриті поступається тільки гістологічному дослідженню біоптату слизової оболонки шлунка : зміни рельєфу слизової оболонки (шлункові ареоли мають неправильну форму, розмірами 3 -5 мм і більше, борозни між ними розширені, часом не диференціюються), додаткові ознаки : прискорена перистальтика, порушення тонусу, збільшення числа складок слизової, їх випрямлення.

7. Інтрагастральна рН – метрія дозволяє встановити концентрацію вільних водневих іонів на поверхні тіла та пілоричного відділу шлунка, рН в межах 0,1 –1,3 свідчить про гіперацидність, 1,3-2,0 про нормо-, 1,7-3,0 – гіпоацидність, а рН 3,0 і більше про анацидність.

8. Зниження в крові гемоглобіну і кількості еритроцитів свідчить про розвиток В12 – дефіцитної анемії, що характерна для гастриту типу А.

9. При підозрі на аутоімунний гастрит доцільно визначити наявність в крові антитіл до парієтальних клітин та гастромукопротеїну, а також вмісту Т-супресорів, Т-хелперів, циркулюючих імунних комплексів, цитокінів.

Диференціальний діагноз ХГ потрібно проводити з:

-хімічним гастритом

-радіаційним гастритом

-лімфоцитарним хронічним гастритом

-гранульоматозним хронічним гастритом

-еозинофільним хронічним гастритом

-іншими інфекційними ХГ (обумовлені цитомегаловірусом, грибами роду Candida, мікобактеріями туберкульозу, різними паразитами)

- доброякісними та злоякісними пухлинами шлунка;

- невиразковою диспепсією;
- виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки;
- іншими захворюваннями органів травлення (хронічний некалькульозний холециститом, хвороби тонкої та товстої кишки, хронічним панкреатитом).

Перебіг ХГ тривалий, в більшості випадків сприятливий. З іншого боку ХГ вважається факультативним передраковим станом. Його наявність є фактором ризику для розвитку новоутворень в шлунку. При цьому найбільш вірогідним для трансформації в рак шлунка у хворих на ХГ є метаблазія епітелію по товстокишковому типу (повну і неповну) з переважанням дегенеративних процесів.

Лікування.

Хронічний гастрит типу А:

1. У фазі загострення показана дієта №1, при якій харчування повинно бути 5-6 разовим. Таким хворим обмежують продукти, що подразнюють слизову оболонку шлунка (копченості, маринади, гострі приправи) та ті, які погано переносяться (молоко, риба, міцна кава, чай, алкоголь).

Поступово можна переходити на дієту №2 або загальний стіл (дієта №15). Хворим показані кисломолочні страви (кефір, простокваша, ряжанка, йогурти, сир). Крім того, їм можна рекомендувати омлети, яйця, нежирні супи, борщі, м'ясні і курячі бульйони, овочеві відвари, рибна та грибна юшки, нежирне відварне м'ясо у вигляді парових котлет, фрикадельок, кнелів, сосиски, сардельки, варена ковбаса, овочі, фрукти, соки чорної смородини, лимонний, березовий, журавлинний, відвар шипшини. Енергетична цінність їжі повинна дорівнювати 2600-3200 ккал/добу.

2. Для ліквідації запального процесу в тілі шлунку хворим на гастрит А необхідно призначати сукральфат по 1 г 4 рази на день або 2 г 2 рази на день протягом 4 тижнів, чи вентер по аналогічній схемі. З цією ж метою також показані відвар або настій листя подорожника (з розрахунку 15 г на 200 мл води) по 1-2 столовій ложки перед їжею, або плантаглюцид по 1 чайній ложці на 0,5 стакана води на протягом 3-4 тижнів, як протизапальні засоби цим хворим можна призначити відвари чи настоянки лікувальних трав, як деревій, корінь валеріани, трави звіробою, квіток ромашки, чистотілу великого.

3. Хворим на гастрит А показані в'язучі та обволікаючі препарати, зокрема, вісмуту нітрат, вісмуту субсаліцилат, вікалін, дерматол по 1 г на 1/3 стакана теплої води 3 рази на день за 30 хв до їжі 14–21 день. З цією ж метою призначаються засоби рослинного походження, як аллантон по 0,1 г (1 таб.), 2-4 рази на день за 30 хв до їжі; калєфлон по 0,1-0,2 г (1-2 таб. 3 рази на день), альтан по 0,02 2 рази на день.

4. Для стимуляції репаративних і регенеративних процесів в слизовій оболонці шлунка у хворих на гастрит А показані:

- карнітину хлорид по 1-2 чайних ложки 20% р-ну 2 рази на день на ½ ст. соку, киселю чи компоту протягом 1-2 місяців;

- рибоксин по 0,2 г 3 рази на день за 30хв до їжі протягом 3-4 тижнів;

- метаболіт аденіну – етаден по 10 мл 1% р-ну внутрішньом'язово 1-2 рази на день протягом 1-2 тижнів ;

- енкад (гідролізат дріжджів, що містить нуклеозид -3 -фосфати і олігорибонуклеозиди) по 3 мл 3% р-ну внутрішньом'язово 2 рази на день протягом 2-ох тижнів;

- обліпіхова та шипшинова олія по 1ст ложці 3 рази на день за 30 хв до їжі протягом 3-4 тижнів;

- ретаболіл (має виражену анаболічну дію) по 1 мл 5% р-ну 1 раз на 2-3 тижні 3-4 рази на курс лікування (людям похилого віку, особливо чоловікам, треба призначати обережно, так як препарат протипоказаний при хронічному простатиті, аденомі простати, цукровому діабеті);

- посиленню обмінних процесів в СОШ сприяють також полівітамінні комплекси – декамевіт, ревіт і ін., які необхідно призначати по 1-2 драже протягом 1 місяця

5. З метою активації секреторної функції фундальних залоз, що залишились показані і препарати:

- пентагастрин по 1-2 мл 0,025% р-ну 1-2 рази на день 5-7 ін'єкцій;
- лімонтар по 1 драже - на 1-2ст ложки води до прийому їжі 3 рази на день 3-4 тижні;

- еуфілін по 0,15 г 3 рази на день за 30хв до їжі 2-3 тижні;
- кокарбоксілазу по 50-200 мкг 1 раз на день протягом 2-ох тижнів;
- ліпамід по 0,025-0,03 г 3 рази на день 3-4 тижні;
- цитохром С- по 4 –8 мг 0,25% р-ну внутрішньом'язево 1-2 рази на день – 10 днів;

- властивістю стимулювати секреторну функцію шлунка володіють і такі препарати, як прозерин, етимізол, глюконат кальцію, трентал, що призначаються у стандартних дозах.

6. Ще одним з напрямів лікування ХГ типу А є замісна терапія. Вона показана при різкому зниженні показників секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка і включає:

- натуральний шлунковий сік по 1-2 ст ложки на ½ ст. води 3 рази на день через трубочку під час або зразу після їжі + до зменшення проявів шлункової і кишкової диспепсії;

- 3% р-н хлористоводневої кислоти по 1ст ложці на ½ ст. води 3 рази на день, тривалість прийому якої визначається клінічними проявами;

- абомін по 0,2 г 2-3 рази на день під час або зразу після їжі до зменшення проявів диспепсії;

- ацедин – пепсин, бетацид по 0,5 г (1т) розчинити в половині склянки води 3 рази на день під час їжі;

- панзинорм по 1-2 драже 3 рази на день до ліквідації виражених проявів шлункової та кишкової диспепсії;

- з метою корекції клінічних проявів кишкової диспепсії хворим на гастрит А показано призначення пепзиму, креону, лікреази, панцитрату, мезиму-форте, солізму, сомілази, креону, панкреатину, нігедази, холензиму і інших ферментів в звичайних дозах;

7. Оскільки гастрит А нерідко супроводжується мегалобластною анемією, таким хворим необхідно призначати: вітамін В12 по 200-1000 мкг, (в залежності від вираженості анемії), під контролем рівня гемоглобіну, рівня заліза в сироватці крові, кольорового показника, числа ретикулоцитів і еритроцитів, кількістю яких визначається тривалість лікування. Існують і інші схеми лікування анемічного синдрому при ХГ типу А, зокрема вітамін В12 по 200 мкг щоденно протягом 10 днів, а в період ремісії по 100 мкг 2 рази на тиждень, який комбінується з фолієвою кислотою по 5 мг та вітаміном С, що вводиться по 3-5 мл парентерально, чи по 0,2-0,3 г всередину. Одночасно можуть призначатися препарати заліза (фероплекс, феррокаль, конферон, тардіферон-ретард, ферроградумед).

Лікування хронічного гастриту типу В.

1. У фазі загострення таким хворим показана дієта №1 б (4-5 разів на день), яка включає молочні супи, яйця, м'ясні суфле, кнелі, котлети, вершкове масло, сир, киселі, натуральне молоко. Через 5-7 днів дієту розширюють, включаючи відварене м'ясо, рибу, картоплю, вермішель, варену ковбасу, каші, пудинги, сметану, сир, некіслу простоквашу (дієта №1). Надалі з раціону виключають копченості, приправи, смажені страви, алкоголь.

2. Етіологічне лікування. Для ерадикації хелікобактерій використовуються різні поєднання антибактеріальних препаратів (синтетичні пеніциліни, тетрацикліни,

макроліди, метронідазоли, препарати вісмуту) з H₂ – блокаторами, інгібіторами протонної помпи. Однією з таких схем може бути: омепразол (контралок) по 40 мг + амоксицилін по 500 мг 4 рази або по 1000 мг 2 рази на день + метронідазол 500 мг 3-4 рази на день протягом 14 днів.

Інша схема включає один з препаратів вісмуту (де-нол або субсаліцилат вісмуту, чи бісмофальк по 120 мг 4 рази на день) + тетрациклін по 500 мг 4 рази на день + метронідазол (250 мг – 4 рази на день) або тинідазол (по 500 мг 2 рази на день протягом 14 днів), ще одна схема передбачає призначення омепразолу по 20 мг по 2 рази на день + кларитроміцин (кларид) по 250 або 500 мг 2 рази на день + тинідазол по 500 мг 2 рази на день 14 днів. З метою більш швидкої клінічної ремісії та повної ерадикації хелікобактерій при гастриті доцільно поєднувати трьохкомпонентну терапію (омепразол, антибіотик, метронідазол) з одними із препаратів H₂ – блокаторів другого та третього покоління (зонтак по 150 мг 3 рази на день; квамател по 20 мг 2 рази на день) протягом 7 днів.

У випадках невдалої ерадикації і при другій лінії лікування розглядаються наступні варіанти так званої «терапії порятунку».

Резервні лінії лікування Нр-інфекції («терапія порятунку»).

- ППП+амоксицилін у високих дозах (3г/добу) протягом 10-14 днів.
- ППП+амоксицилін+рифабутин (або левофлораксацин) протягом 7-10 днів.
- ППП+вісмут+тетрациклін+фуразолідон протягом 7 днів.
- Найкращим способом є лабораторне встановлення резистентності Нр, яку слід застосовувати завжди, коли це можливо.

Перспективним для лікування гастриту В є використання комбінованих протихелікобактерних препаратів, як пілобакт (омепразол+кларитроміцин + тинідазол) по 1 блістеру 2 рази на день – жовтий вранці, синій ввечері протягом 7-14 днів;

Ще одним комбінованим препаратом є гастростат, який містить субцитрат вісмуту (108 мг), метранідазол (200 мг) і тетрацикліну гідрохлорид (250 мг); призначається з метою ерадикації хелікобактерій при гастриті В протягом 10 днів. З цією ж метою можна призначати і хелікоцин (амоксицилін + метронідазол). Для корекції секреторної функції шлунка і зменшення клінічних проявів синдрому ацидизму хворим на ХГ В показані антацидні препарати (альмагель, фосфалюгель, альфогель, гастрерін-гель, алюгастрин, гелусил – лак, гастал, тисацид, ренні, маалокс, гестид) в звичайних дозах протягом 2-4 тижні. З H₂ – блокаторів перевагу слід надавати препаратам 3 покоління, відповідно групи фамотидіну (квамател, лециділ, ульфамід, ульцеран, гастрер) по 20-40 мг протягом 2-ох тижнів. Дещо менш ефективними є антихолінергічні засоби (0,2% р-н платифіліну, або 0,1% р-н метацину, 0,1 % атропіну по 0,5-1 мл екстракт белладонни). Зокрема їм властиві побічні ефекти, як тахікардія, сухість в роті, порушення зору. Більш ефективним є призначення селективних М-холінолітиків – гастроцепіну, телензепіну по 10 мг, розчинивши в 2 мл розчинника внутрішньовенно або внутрішньом'язево 2 рази на день 1-2 тижні, а потім по 25 мг (таблетка) 2 рази на день ще 7-14 днів. З інших препаратів цієї групи показані гастрил, гастромен, гастрозем, гастролін, пірен, пірегексал спочатку внутрішньом'язево чи внутрішньовенно, а потім всередину в звичайних дозах.

З метою корекції секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка хворим на гастрит В можна призначати синтетичний аналог соматостатину – сандостатин по 0,05 мг (1мл), 0,1 мг (2мл) внутрішньом'язево.

Хворим на гастрит В показані лужні, сульфатні мінеральні води малої і середньої мінералізації (“Лужанська”, “Поляна квасова”, “Поляна Купіль”, “Моршинська”, джерела №6) в теплом виді за 1-1,5 год до їжі температури 37 – 38 0 С з розрахунку 10 мл на 1 кг маси тіла на добу.

Фітотерапія включає відвари золототисячника, календули, звіробою, ромашки, сушениці, листя подорожника, насіння вівса, плоди чорниці, плоди глоду, корінь і кореневище оману, траву Іван-чаю. Збори необхідно готувати за звичайними рецептами.

З фізіотерапевтичних методів хворим на гастрит В показані гальванізація шлунка і електрофорез медикаментів, електричне поле УВЧ в еритемних дозах, ультразвукова терапія та терапія дециметровими хвилями, діодинамічні струми, лазеротерапія, аплікації парафіну, озокериту, грязелікування, особливо в період ремісії. Методики і рецептура фізіотерапевтичних процедур викладені в спеціальних керівництвах.

Серед особливостей лікувальної тактики при хронічному гастриті С є обмеження в раціоні продуктів, здатних стимулювати холекінетичну та холеретичну функції жовчовивідних шляхів і явища дуоденогастрального рефлюксу. З раціону виключають свіжі яєчні жовтки, бульйони, тваринні жири, каву, гострі, смажені і копчені страви. Одночасно необхідно ліквідувати порушення моторики 12-палої кишки та дуоденогастрального рефлюксу, для чого їм призначають мотиліум (домперідон), координакс по 5-10 мг 3-4 рази на день (за 20-30 хв до їжі і на ніч); цизаприд по 5-10 мг за 15-20 хв до їди, метоклопрамід (церукал, реглан, перинорм по 10-20 мг 2-3 рази на добу за 15-20 хв до їжі). При статичних порушеннях моторики шлунка хворим на гастрит С показано призначення но-шпи, галідору, бускопану по 1 таб 2-3 рази на день до зменшення болей та важкості в надчеревній ділянці. В зв'язку з протиблювотною, цитопротективною дією, регулюючим впливом на ЦНС в окремих випадках при гастритах В і С (при блювоті і нудоті), показано призначення сульпіриду (еглонілу) внутрішньом'язово по 100 мг (2 мл 5% розчину) 2 рази на день або всередину по 50 мг 4 рази на день.

Для покращення евакуації показана терапія синусоїдальними модульованими струмами, лазеротерапія, внутрішній прийом лужних мінеральних вод.

Профілактика хронічного гастриту полягає в дотриманні режиму харчування, зменшення в раціоні гострих страв, маринадів, копченостей, відмова від алкоголю, куріння. З метою вторинної профілактики показано дієтичне харчування, санаторне лікування.

Прогноз при хронічному гастриті сприятливий.

Диспансерні заходи:

1. Частота спостережень терапевтом -1 раз на рік, при атрофічному гастриті - 2рази на рік;
2. Огляд іншими спеціалістами: стоматолог, онколог – при необхідності;
3. Лабораторні та інструментальні дослідження:
 - загальний аналіз крові -1-2 рази на рік;
 - загальний аналіз сечі - 2 рази на рік;
 - рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту (при необхідності);
 - гастродуоденофіброскопія з біопсією слизової (при необхідності);

Матеріали для самоконтролю

Задачі для самоконтролю

1. Хвора Д. 62 років скаржиться на відчуття важкості у надчеревній ділянці, нудоту, слабкість. Хворіє впродовж 20 років. Об'єктивно: шкіра і слизові оболонки бліді, визначається болючість в надчеревній ділянці. Аналіз крові: еритроцитів $2,0 \cdot 10^9$, НВ – 90, ФГС –атрофія слизової оболонки. Яке дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?

- а) уреазний тест
- б) інтрагастральна РН метрія
- в) виявлення антитіл до парієнтальних клітин

г) дихальний тест ^{13}C

д) коагулограму

2. Яке з нижченазваних досліджень допоможе уточнити природу захворювання при антральному гастриті?

а) аутоантитіла до парієтальних клітин

б) визначення вмісту гастрину в крові

в) *H. Pylori* в слизовій оболонці

г) інтрагастральна рН метрія

д) електрогастрографія

3. У хворої Г. 48 років, яка страждає на хронічний гастрит, під час морфологічного дослідження біоптату слизової оболонки шлунка встановлено наявність вираженої плазмоцитарної інфільтрації з великою кількістю Ag А-секретуючих клітин. Який тип хронічного гастриту має місце у хворої:

а) аутоімунний гастрит типу А,

б) хронічний гастрит типу В

в) хронічний гастрит змішаного типу,

г) хімічно-токсичний обумовлений гастрит типу С,

д) лімфоцитарний гастрит

4. Вкажіть інгібітор протонної помпи

А. езомепразол

Б. домперидон

С. сукральфат

Д. кларитроміцин

Е. альмагель

5. УЗД дозволяє виключити:

А. пептичну виразку шлунка

Б. рак шлунка

С. пептичну виразку 12 палої кишки

Д. СПК

Е. ЖКХ

6. Найбільш коректна схема ерадикаційної терапії це:

А. амоксицилін+метранідазол+ІПП

Б. препарат вісмуту+ІПП

С. кларитроміцин+фуразолідон+ІПП

Д. амоксицилін+кларитроміцин+ІПП

Е. кларитроміцин+азитроміцин+ІПП

Задачі

7. У хворої діагностований хронічний гастрит зі зниженою секрецією та анемія середнього ступеню важкості. Запідозрений хронічний фундальний гастрит типу А. Який механізм виникнення даного гастриту?

а. аутоімунний гастрит тип А

б. хронічний гастрит тип В

с. хронічний гастрит тип С

д. хронічний гастрит, пангастрит

е. хронічний гастродуоденіт

8. Хворий скаржиться на біль в епігастральній ділянці, нудоту, слабкість, запаморочення, блювоту, відчуття перенаповнення шлунка. Вчора ввечері був у кафе. Шкіра бліда, язик обкладений білим нальотом, відмічається слиновиділення. При пальпації болючість в епігастральній ділянці. Пульс 100 в 1 хв., АТ 100/60 мм.рт.ст. Ваш попередній діагноз?

А. гострий гастрит

Б. виразкова хвороба шлунка

С.виразкова хвороба 12 палої кишки

Д.хронічний гастрит

Е.гострий панкреатит

9. Хворий скаржиться на болі в епігастральній ділянці через 1,5 -2 години після їжі та ранком натщесерце, відрижку кислим, закрепи. При пальпації болючість в пілородуоденальній зоні. При ФГДС гіперемія і набряк слизової оболонки антрального відділу шлунка. Виявлені дрібні крововиливи та ерозії. Уреазний тест (+++) З метою етіотропної терапії Ви призначите:

А.де-нол

Б.шлунковий сік

С.платифілін

Д.маалокс

Е.стрептоміцин

ЛІТЕРАТУРА:

Основна:

- 1.Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации, врачей-интернов, врачей общ. практики: [в 3-х т.] / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. - К. ; Вінниця : Н. Кн., 2009 – 2794с .
- 2.Передерий В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей .- Вінниця:СПД Каштелянов А.И.,2011.-776 с.:ил.
- 3.Видадь Визит. Справочник «гастроэнтерология» М.:Видадь Рус,2016 г.304 с.
- 4.В.Харченко Классификации заболеваний органов пищеварения. Киев,2015.-54 с.
- 5.Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи /сост. А.С.Дементьев, И.Р.Манеров, С.Ю.Кочетков, Е.Ю.Чепанова.-М.:ГЭОТАР - медиа,2016.-384 с.
- 6.Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 16 изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2015 – 679 с.
7. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. - Киев.2007
- 8.Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / Сек.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, Ы.В.Маэва, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
- 9.Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К: Демос, 2004. – 321 с.
- 10.Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.

Допоміжна :

1. Клінічна гастроентерологія (Протоколи діагностики і лікування) (Філіпов Ю.О.,Бойко Т.Й.,Гравіровська Н.Г. та інші)-2003.
2. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов:Практическое руководство.В 3 т. Т.1.-Мн.:Выш.шк.,Белмедкнига,1995.
- 3.Пропедевтика внутрішніх хвороб: підручник / В.Ф. Москаленко, І.І.Сахарчук, П.Ф.Дутка та ін. – Київ: Книга плюс, 2007. – 630 с.
- 4.Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-те вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.

- 5.Шуліпенко І.М. Пропедевтика внутрішньої медицини: Загальна семіотика і діагностика: Навч. посібник. – К.: Медицина, 2008. – 304 с.
- 6.Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / С.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.

Еталони відповідей

- 1.В
- 2.В
- 3.Д
- 4.А
- 5.Е
- 6.Д
- 7.А
- 8.А
- 9.А

Методичну розробку підготувала

к.мед.н., доцент Третьак Н.Г.

Виразкова хвороба та інші виразки шлунка та дванадцятипалої кишки

1.Актуальність теми.

Діагноз пептична виразка шлунка/дванадцятипалої кишки встановлюється за наявності виразки слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки (відповідно) при проведенні ендоскопічного обстеження. Виразка є ушкодженням епітелію, що розповсюджується у м'язову пластинку слизової оболонки. Пептична виразка може призвести до розвитку ряду ускладнень, в тому числі ургентних, наприклад гострих шлунково-кишкових кровотеч або перфорацій.

У структурі поширеності хвороб органів травлення на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки припадає 12,83%. За даними МОЗ України, захворюваність на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки в Україні в 2010 році склала 127,3 осіб на 100 тис. населення (абсолютні значення – 58293,0), поширеність – 2299,4 на 100 тис. населення (абсолютне значення – 1052741,0). Порівняно з 2009 роком захворюваність і поширеність пептичної виразки дещо знизилась.

2.Конкретні цілі:

Студент повинен:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями органів травлення;
- обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в гастроентерології, визначити показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення;
- визначати етіологічні та патогенетичні фактори при виразковій хворобі;
- виявляти типову клінічну картину виразкової хвороби;
- виявляти основні варіанти перебігу та ускладнення при виразковій хворобі;
- складати план обстеження хворих при виразковій хворобі;
- проводити диференціальний діагноз, обґрунтувати та формулювати діагноз при виразковій хворобі на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження;
- призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при виразковій хворобі;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах при виразковій хворобі;
- демонструвати володіння морально – деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

3. Базові знання :

- а) курс анатомії – анатомічні особливості шлунка та 12-палої кишки;
- б) курс фізіології – вивчення функції шлунка;
- в) курс гістології – гістологічні особливості ушкодження слизової оболонки шлунка і 12-палої кишки при ВХ;

г) курс пат анатомії – патоморфологічні зміни в шлунку та 12-палій кищі;

д) курс рентгенології – рентгенологічні зміни в шлунку та 12-палій кищі.

4.Завдання для самостійної підготовки до заняття.

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

Термін	Визначення
Виразкова хвороба (ВХ)	- це хронічне рецидивуюче захворювання, яке характеризується загальною морфологічною особливістю ушкодження ділянки слизової оболонки шлунка та два-надцятипалої кишки з утворенням дефекту.
Розміри виразкового дефекту	мала виразка (до 0,5 см); середніх розмірів (у шлунку 1-2см, у 12-палій кищі 0,3-0,5см); велика (у шлунку 2-4см, у 12-палій кищі 0,6-1см); гігантська (у шлунку 5см і більше).
Дослідження секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка	секреція нормальна 50-100мл за годину, підвищена більше 100мл, зменшена 50 мл; рН метрія: рН 0,9-1,5- гіперацидність; рН 1,6-2,0- нормоацидна; рН 2,1-5,0- гіпоацидна; рН більше 6,0-ахлоргідрія.

4.2. Теоретичні питання

1. Виразкова хвороба та інші пептичні виразки шлунка та 12-палої кишки. Визначення.
2. Роль *H.pylori*, кислотно-пептичного фактору та медикаментів у виникненні пептичних виразок та їх рецидивів.
3. Ускладнення пептичних виразок (перфорація, пенетрація, кровотеча, порушення евакуаторно-моторної функції)
4. Значення інструментальних та лабораторних методів діагностики пептичних виразок. Методи діагностики *Нр*-інфекції.
5. Сучасна тактика ведення хворого з виразкою.

6. Еридикаційна терапія.

7. Медикаментозна терапія Нр-негативних виразок. Показання до хірургічного лікування.

4.3. Практичні роботи (завдання), які використовуються на занятті:

- проведення огляду, пальпації, перкусії, аускультації хворого;
- опанування навичками трактування даних ендоскопічного дослідження шлунка та 12-палої кишки;
- опанування навичками трактування даних променевого (рентгенологічного та сонографічного) дослідження травного тракту та органів черевної порожнини;
- опанування навичками трактування даних дослідження секреторної функції шлунка (рН-метрії).

Зміст теми:

Пептична виразка - це поліетіологічне захворювання, яке схильне до рецидивування, характерною морфологічною особливістю якого є виникнення виразкового дефекту у слизовій оболонці шлунка чи дванадцятипалій кишки

Пептична виразка – це доброякісний дефект слизової оболонки шлунка чи 12 палої кишки, які виходять за її межі, виникають внаслідок невідповідності факторів «агресії» та «захисту» в слизовій оболонці гастродуоденальній зоні.

Виразкова хвороба – це пептичні виразки, які є наслідком персистування інфекції *H.pylori* (Нр) у схильних осіб

Міжнародна класифікація хвороб (МКХ - 10)

K25 Пептична виразка шлунка

K26 Пептична виразка 12-палої кишки

K27 Пептична виразка неуточненої локалізації

K28 Гастроєюнальна виразка

Клінічна класифікація виразкової хвороби

1. Локалізація пептичної виразки:

- виразка шлунка;
- виразка 12-палої кишки (цибулини, постбульбарна);
- поєднання виразки шлунка і 12-палої кишки;
- гастроєюнальна виразка (виразка анастомозу).

2. Етіологія:

- Нр-позитивна виразка;
- Нр-негативна виразка;
- медикаментозна;
- стресова;
- при ендокринних хворобах (синдром Золлінгера-Еллісона, гіперпаратиреоз);
- при хворобі Крона, лімфомі або саркоїдозі;
- при захворюваннях внутрішніх органів (серцева недостатність, цироз печінки, ХНЗЛ);
- ідіопатична;
- змішана (Нр + інший установлений етіологічний чинник).

3. Стадія виразкового процесу:

- активна (гостра, свіжа);
- що рубцюється;
- стадія рубця;
- що тривало не рубцюється.

4. Супутні морфофункціональні зміни:

- локалізація й активність гастриту і дуоденіту
- наявність і ступінь вираженості атрофії слизової оболонки;
- наявність кишкової метаплазії;
- наявність ерозій, поліпів;
- наявність гастроєзофагального або дуоденогастрального рефлюксів;
- характеристика секреторної і моторної функцій.

5. Ускладнення:

- кровотеча;
- перфорація;
- пенетрація;
- стеноз;
- малігнізація.

Етіологія і патогенез виразкової хвороби

Екзогенні фактори ульцерогенезу:

порушення харчування;
шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю);
нервово-психічне перевантаження;
професійні фактори;
медикаментозні

дії.

Ендогенні фактори ульцерогенезу:

генетичні;
хронічний (Нр) гастрит і метаплазія шлункового епітелію в дванадцятипалій кишці;
гіперпродукція соляної кислоти і пепсину;
вік і стать.

Основні причини пептичних виразок.

- 1) Нр-інфекція (виразкова хвороба; Нр-індуковані виразки, викликані вірулентними штамами *СagA* та *VacA*), - близько 95% всіх дуоденальних виразок і 70% -80% всіх виразок шлунка;
- 2) НПЗП (аспірин, індометацин та ін. Нестероїдні протизапальні засоби) та інші медикаменти з ульцерогенним ефектом (кортикостероїди та ін.) - близько 5% дуоденальних і 30% шлункових виразок;
- 3) Комбінація різних факторів (змішані))

Механізми виразкоутворення у шлунку:

переважання гальмівних процесів кори головного мозку;
зниження тону блукаючого нерва;
пригнічення гіпоталамо-гіпофізарної функції зі зниженням утворення СТГ і підвищенням резервної наднирничкової активності;
зниження захисного слизового бар'єру;
порушення муциноутворення, регенерації покривного епітелію;
наявність гіпероксидатії;
порушення кровообігу і локального синтезу простагландинів;
зниження місцевого і загального імунітету;
уповільнення і нерегулярність евакуації шлункового вмісту;

тривалий антральний стаз харчового хімусу;
незакриття вихідника;
дуоденогастральний рефлюкс;
дія Нр і субмукоїдної інфекції;
аутоімунне запалення слизової оболонки.

Механізми виразкоутворення у дванадцятипалій кишці:
зниження гальмівних процесів кори головного мозку;
гіпертонус блукаючого нерва;
підвищення збудливості гіпоталамо-гіпофізарно- наднирникової системи;
тривала гіперхлоргідрія і пептичний протеоліз, зумовлений гіперваготонією;
гіпергастринемія і гіперплазія головних залоз шлунка;
гастродуодальна дисмоторика;
неефективна нейтралізація вмісту шлунка мукоїдними субстанціями і лужними компонентами дванадцятипалої кишки;
тривале локальне окислення пілородуоденального середовища;
шлункова метаплазія в дванадцятипалу кишку;
колонізація клітин шлункового типу бактеріями Нр і активність субмукозної інфекції.

В даний час загальноприйнята концепція патогенезу ґрунтується на тому, що доброякісні пептичні виразки виникають внаслідок невідповідності факторів "агресії" і "захисту" слизової оболонки гастродуоденальної зони. Як правило, при локалізації виразки в 12 палій кишки, переважають чинники "агресії", основними з яких є кислотно-пептичний фактор, інфекція Нр і ульцерогенні препарати, в першу чергу нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). При локалізації виразки в шлунку, як правило, в першу чергу, знижені фактори "захисту" (слизово-бікарбонатний бар'єр, простагландини, імунні фактори захисту, кровотік і ін)

Однак провідною причиною утворення пептичних виразок є інфекція Нр.

Нр колонізує, а потім пошкоджує метаплазовану слизову оболонку, послабляє «фактори захисту», а генетично обумовлена гіперсекреція кислоти, посилена порушенням регуляторних механізмів секреції самої бактерією - підсилює «чинники агресії». Результатом є утворення виразки

Клінічні особливості перебігу

Особливості фізичного дослідження хворого на виразкову хворобу

Огляд:

-хворі часто приймають вимушене, «скручене» положення з ногами, під тягнутими до грудей (у зв'язку з сильним больовим синдромом);

-схуднення;

-шкірні покриви (особливо долоні) підвищеної вологості;

-втягнення живота, рідше - здуття, при стенозуючих процесах - перистальтика та антиперистальтика у зв'язку з підсиленням моторики шлунка;

-поява білувато-жовтого нальоту на поверхні язика, ближче до кореня.

Перкусія:

-опущення нижньої межі шлунка;

-обмежений (локальний) біль при перкусії за Менделем;

-пізній «шум плеску» при перкусії передньої черевної стінки.

Пальпація (поверхнева):

-резистентність м'язів передньої черевної стінки праворуч від середньої лінії або в основі мечоподібного відростка;

-захисне напруження м'язів передньої черевної стінки в епігастрії.

При глибокій пальпації - локальний або розлитий біль в епігастральній зоні залежно від локалізації виразки: при виразці в ділянці кардії біль локалізується під мечоподібним

відростком, при виразці пілоричної частини шлунка і дванадцятипалої кишки - справа від середньої лінії вище пупка, при виразці малої кривизни - зліва від середньої лінії. Визначається також болючість точок відповідно до рефлекторних зон Захар'їна-Геда, точки Опенховського - болючість при надавлюванні на остисті відростки хребців від X грудного до III поперекового; точки Боаса - зліва від хребта на рівні X-XII грудних хребців.

Діагностичні критерії

Клінічні

Больовий синдром. Характеризується періодичністю протягом доби, сезонністю (весняно-осінній період). Біль пов'язаний з прийомом їжі. Виділяють біль нічний, голодний, ранній (через 20-30 хв. після прийому їжі, характерний для виразки шлунка), пізній (через 1,5-2 години після прийому їжі, на висоті травлення, характерний для виразки

антрального відділу шлунка чи виразки дванадцятипалої кишки). Після блювоти, прийому їжі, антацидів, спазмолітиків біль зменшується чи зникає.

Синдром шлункової диспепсії - відчуття печії за грудиною, кислого металевого присмаку у роті, блювота.

Синдром кишкової диспепсії - закрепи.

Астено-невротичний синдром - підвищена подразливість, емоційна лабільність.

Лабораторні:

1. Аналіз крові (при активному деструктивному процесі - лейкоцитоз, прискорене ШОЕ, при

кровотечі - постгеморагічна анемія, зниження гематокриту; згущення крові - збільшення кількості еритроцитів при пілоростенозі;

2. Загальний аналіз сечі - можлива поява лужної реакції сечі на фоні приймання великої кількості антацидів.

3. Аналіз калу на приховану кров (бензидинова проба - реакція Грегерсена вже позитивна при крововтраті 2-5 мл).

4. Біохімічний аналіз крові із визначенням білка, вуглеводів, електролітів, кислотно-основного стану. Порушення вказаних показників (гіпопротеїнемія, гіпоглікемія, гіпохлоремія, гіпокальціємія, алкалоз) спостерігається при пілоростенозі, що супроводжується блюванням.

5. Проведення дослідження крові на хелікобактеріоз (серологічний - наявність антихелікобактерних антитіл; молекулярний - визначення шляхом полімеразної ланцюгової реакції ДНК НР).

6. Проведення дослідження на хелікобактеріоз (уреазний тест, фазово-контрасна мікроскопія, морфологічний, бактеріологічний).

Інвазивні тести (біопсія).

Проводять забір не менше 5 біоптатів слизової оболонки шлунка: по два із антрального і фундального відділів і один із ділянки кута шлунка. Для підтвердження успішності ерадикації мікробу дане дослідження виконують не раніше 5-го тижня після завершення терапії.

- Бактеріологічний метод - посів біоптату слизової оболонки шлунка на диференційно-діагностичне середовище. Культури бактерій інкубують в мікроанаеробному середовищі при температурі 37 градусів С протягом 10 днів, після чого виконують мікроскопічну чи біохімічну ідентифікацію виду бактерії, які вирости.

- Морфологічний метод - "золотий стандарт" діагностики *Helicobacter pylori*.

- Гістологічний метод - забарвлення бактерій в гістологічних зрізах слизової оболонки шлунка за Романовським-Гімзе, толуїдиновим синім, за Уортином-Старрі.

- Цитологічний метод – забарвлення бактерій в мазках-відбитках біоптатів слизової оболонки шлунка за Романовським-Гімзе, Грамом, та вивчають кількість спіралеподібних чи S – подібних бактерій в полі зору мікроскопа при збільшенні 360. при цьому діагностують три ступені обсіменіння: - до 20 мікробів у полі зору – слабкий ступінь (+), - від 20 до 50 – середній ступінь (++), - 50 і > - високий (+++)
 - Біохімічний метод (уреазний тест) – визначення уреазної активності в біоптаті слизової оболонки шлунка шляхом занурення його в рідке чи желеподібне середовище, яке містить субстрат, буфер і індикатор. При наявності у біоптаті *Helicobacter pylori* його уреаза перетворює сечовину в аміак, що змінює рН середовища і, зрозуміло, колір індикатора: поява малинового забарвлення протягом першої години свідчить про значну інфікованість слизової оболонки, протягом 2-ох годин – про помірну, через 22 – 24 години – про незначну, більше ніж 24 год – про відсутність обсіменіння.
 - ПЦР-діагностика. Обстежують біоптати слизової оболонки шлунка.
- Неінвазивні тести.
- Імунологічні методи. Використовують частіше за все при проведенні епідеміологічних досліджень в якості скринінгових методів. Основані на виявленні антитіл до *Helicobacter pylori*.
 - Дихальний тест – визначення у повітрі, яке видихає хворий, ізотопів C14 чи C13, які виділяються в результаті розщеплення в шлунку міченої сечовини під впливом уреази *Helicobacter pylori*: - від 1 до 3,5% - легкий, - 3,5 – 6,4% - середній, - 6,5 – 9,4% - високий, - < 9,5% - дуже високий.
 - ПЦР-діагностика. Обстежують фекалії хворого.

Інструментальні:

1. Визначення кислотності шлункового соку. Частіше спостерігається підвищення кислотності шлункового соку та гіперсекреція ("без кислоти немає виразки"). Найбільш висока секреція спостерігається при виразці дванадцятипалої кишки. Виразки шлунка при ахлоргідрії майже завжди злоякісні. Дані інтрагастральної рН: гіперацидність помірна - 1,3-1,5; гіперацидність виражена - 0,9-1,2.

2. ФГДС — "Золотий стандарт" діагностики - проводиться у всіх випадках для верифікації діагнозу. Активна виразка шлунка, чи дванадцятипалої кишки має овальну, або круглу форму, вкрита жовтуватим нальотом фібринозних нашарувань. По периферії виразки вномірно виражений запальний вал, утворений гіперемійованою набряклою слизовою

оболонкою. В початковій стадії рубцювання та затухання запальних явищ розміри виразки зменшуються, вона набуває лінійної форми, дно очищується, краї стають гладкими, часто виявляється конвергенція складок слизової оболонки до виразки. При повному загоєнні виявляють рубець білого кольору, частіше у вигляді лінійного втягнення. Слизова оболонка навколо може бути дещо гіперемованою.

3. Рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки. Основними рентгенологічними діагностичними ознаками є симптоми - "ніша" та рубцево-виразкова деформація ураженої стінки. Важливою непрямою рентгенологічною ознакою, особливо при

часторецидивуючих виразках, є конвергенція слизової оболонки у напрямку до "ніші". Іншими

непрямими ознаками є місцевий циркулярний спазм гладком'язових волокон на протилежній від виразки стінці шлунка у вигляді "пальцевого втягнення", гіперсекреція шлункового соку, порушення гастродуоденальної моторики.

Критерії діагностики пептичної виразки:

Підтвердженою виразкою шлунка чи дванадцятипалої кишки вважається виразковий дефект слизової оболонки шлунка чи дванадцятипалої кишки, що виявлений при

проведенні ендоскопічного обстеження. Виразка є ураженням епітелію, що розповсюджується у м'язову пластинку слизової оболонки.

Для встановлення діагнозу пептичної виразки враховуються наступні клінічні ознаки: абдомінальний біль в епігастрії, пілородуоденальній зоні, зазвичай приступоподібний, ріжучий, пекучий, рідше – ниючий, який має чіткий зв'язок з прийомом їжі, виникає або підсилюється натще, через 2-3 години після прийому їжі, зменшується після її прийому; більше половини хворих скаржаться на нічний біль;

диспепсичний синдром включає печію, відрижку кислим, нудоту, іноді блювання, що приносить полегшення.

Основний критерій діагностики – ендоскопічно підтверджений виразковий дефект у дванадцятипалій кишці або шлунку (доброякісність шлункової виразки обов'язково повинна бути підтверджена при морфологічному дослідженні множинних біоптатів). Кожна ЕГДС повинна супроводжуватися біопсією. Один біоптат береться з антрального відділу шлунка для проведення швидкого уреазного тесту на наявність інфекції *H. pylori*. Ще 2 біоптати беруться з антрального відділу і тіла шлунка для морфологічного дослідження: гістологічної діагностики інфекції *H. pylori*, атрофії, дисплазії або неоплазії, виключення рідкісних або атипичних причин.

Симптоми, що вказують на можливість ускладнень пептичної виразки:

гематемезис – блювота у вигляді «кавової гущини»;

дьюгтьоподібні випорожнення чорного кольору;

виникнення гострого «кинжального» болю в епігастральній ділянці, що супроводжується розвитком колаптоїдного стану;

поява стійкого болю, що втратив попередній зв'язок з прийомом їжі, супроводжується підвищенням температури тіла, підвищенням ШОЕ.

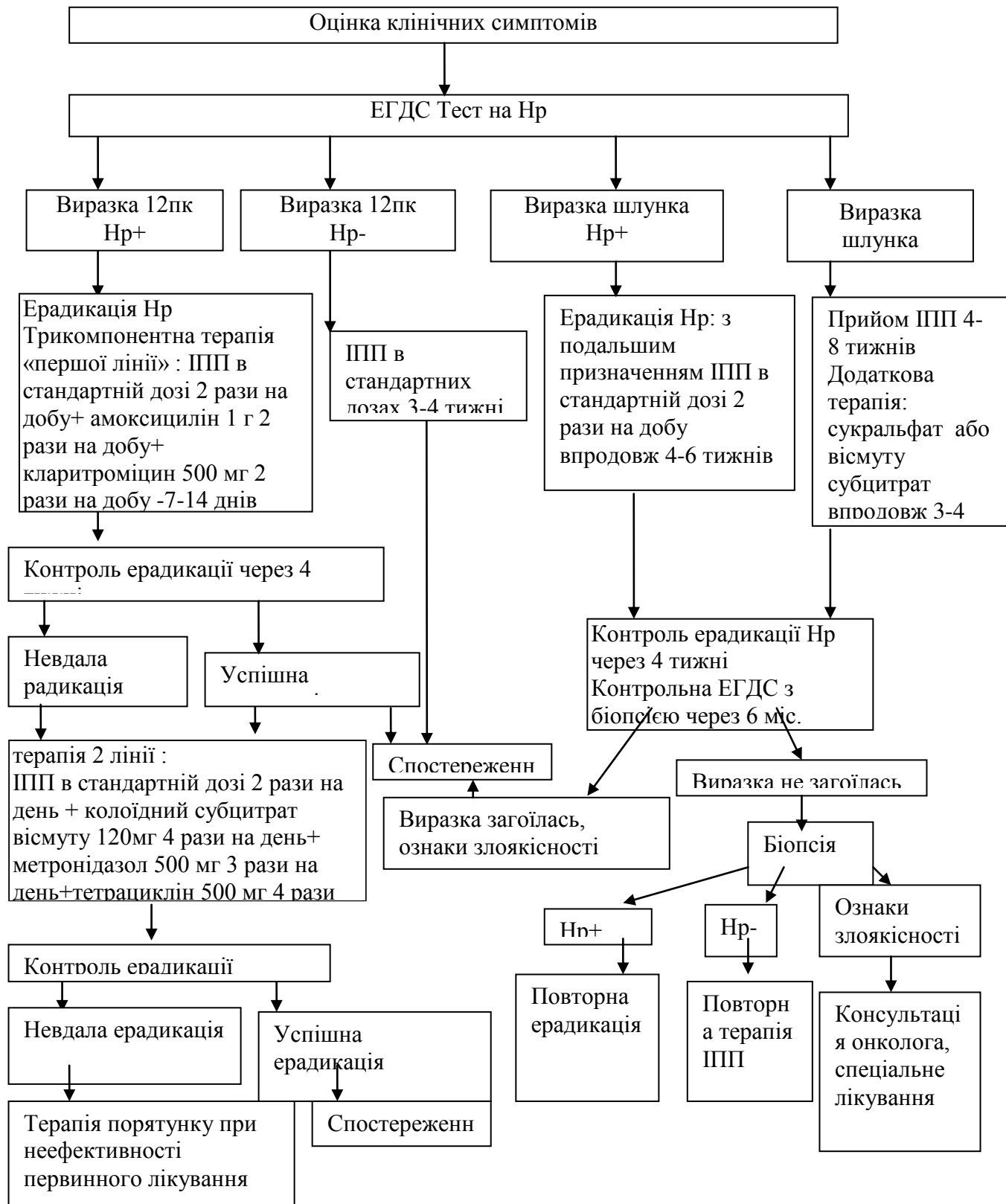
Диференціальний діагноз виразкової хвороби

Диференційна діагностика пептичної виразки шлунка проводиться перш за все з раком шлунка. В постановці правильного діагнозу допомагає врахування «малих ознак» – немотивована прогресуюча втрата маси тіла, немотивована анемія, симптоми диспепсії, які вперше виникли у віці після 45 років. На користь злоякісного новоутворення вказують великі розміри виразок (особливо у осіб молодого віку), локалізація виразкового дефекту на великій кривизні шлунка, нерівність і бугристість контурів, інфільтрація слизової оболонки навколо виразки, ригідність стінки в ділянці виразки, підвищення ШОЕ. Множинна, виконана не менш, ніж з 5 міст країв і дна виразкового дефекту біопсія, сприяє встановленню правильного діагнозу, при щонайменших сумнівах необхідна повторна біопсія.

Слід диференціювати пептичні виразки з функціональною диспепсією, ГЕРХ, симптоматичними виразковими дефектами, обумовленими ендокринною патологією. Гастродуоденальні виразки у хворих на гіперпаратіреоз відрізняються від пептичної виразкової хвороби наявністю ознак підвищеної функції паращитоподібних залоз (м'язова слабкість, біль в кістках, спрага, поліурія). Діагноз підтверджується за допомогою УЗД щитовидної та прищитовидної залоз, дослідження рівня іонізованого кальцію, фосфору і паратгормону у крові.

Гіпергастринемія (синдром Золлінгера-Еллісона) характеризується триадою симптомів: стійко рецидивуючі постбульбарні виразки дванадцятипалої кишки, виражена шлункова базальна гіперсекреція, аденома підшлункової залози, яка походить з G-клітин, що продукують гастрин. Підтверджують діагноз провокаційні проби з глюкагоном, УЗД та комп'ютерна томографія підшлункової залози

Алгоритм діагностики та лікування пептичної виразки



Лікування виразкової хвороби

Метод лікування, спосіб прийому та дозування лікарських засобів визначається перебігом захворювання та індивідуальною відповіддю пацієнта, наявністю інфекції *H. pylori*.

Антихелікобактерна терапія при виразці шлунка призначається тільки після отримання результатів морфологічного дослідження біоптатів з краю виразкового дефекту, що свідчать про доброякісний характер виразки.

Лікування здійснюється амбулаторно, за винятком випадків ускладненого перебігу пептичної виразки та необхідності хірургічного лікування.

Існують дані, що факторами, які піддаються впливу, для ефективності терапії проти *H. pylori* є прихильність до лікування, тютюнопаління і ступінь пригнічення кислотності.

На початковому етапі лікування інфекції *H. pylori* проводять щонайменше тижневу «потрійну терапію», що включає ППП, кларитроміцин та метронідазол або амоксицилін, подовження ерадикаційної терапії до 10-14 днів, а також застосування послідовної схеми призводить до вірогідно більш високого відсотку успішної ерадикації. За наявності інфекції *H. pylori* підвищується ризик розвитку ускладнених та неускладнених пептичних виразок. Антихелікобактерна терапія знижує цей ризик та особливо показана пацієнтам з анамнезом виразкової хвороби. Сама по собі ерадикаційна терапія недостатня для профілактики рецидивів гострих шлунково-кишкових кровотеч.

Для того, щоб реалізовалась дія антихелікобактерних антибіотиків, інтрагастральний рН повинен бути > 5 (ще краще > 6) протягом 6-8 годин. При рН менше 6 Нр-інфекція, зазвичай, активно не ділиться. У такому спороподібному стані основні антихелікобактерні антибіотики, такі як амоксицилін і кларитроміцин, на неї діють недостатньо, а більший ефект спричиняють нітроїмідазол і вісмут. При підвищенні рН вище 5-6, що можуть забезпечити тільки ППП в подвійній дозі або впарентеральної формі, Нр починають посилено ділитися і ставати антибіотикочутливими

Необхідні дії лікаря

1. Надати загальні рекомендації щодо режиму харчування, праці та відпочинку, відмови від вживання алкоголю та тютюну.

2. Призначити медикаментозну терапію :

2.1. При *H. pylori*-позитивній пептичній виразці пацієнтам, які раніше не лікувалися від інфекції *H. pylori*, призначити ерадикаційну антихелікобактерну терапію однією зі схем першої лінії: стандартна трикомпонентна терапія або послідовна терапія.

2.2. При неефективності трикомпонентної або послідовної терапії, непереносимості або резистентності до кларитроміцину призначити терапію другої лінії (квадротерапію).

2.3. При відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* призначити терапію «порятунку».

2.4 При *H. pylori*-позитивній пептичній виразці, асоційованій з прийомом НПЗП, та за відсутності ускладнень після проведення антихелікобактерної терапії призначається ППП в стандартній дозі або антагоністи H₂-рецепторів в подвійній дозі впродовж 14-28 днів в залежності від локалізації пептичної виразки; додатково можуть бути призначені сукральфат, вісмуту субцитрат.

2.5. При *H. pylori*-негативній пептичній виразці та за відсутності ускладнень призначити ППП в стандартних дозах впродовж 3-4 тижнів при дуоденальній локалізації виразки, 4-8 тижнів – при виразках шлунка.

Лікування пацієнтів з пептичною виразкою в умовах стаціонару здійснюється за наявності показань або необхідності хірургічного лікування.

Госпіталізація здійснюється негайно в разі наявності гострих ускладнень пептичної виразки та необхідності термінових хірургічних втручань, в інших випадках – впродовж 2-5 днів.

Госпіталізація здійснюється при:

різко вираженому больовому та диспепсичному синдромах, що погано піддаються лікуванню в амбулаторних умовах;

ускладненому перебігу виразки (функціональний стеноз ворота, пенетрація виразки, підвищений ризик розвитку кровотечі);
неефективній ерадикації інфекції *H. pylori* після двох курсів терапії;
антихелікобактерній терапії при підвищеному ризику виникнення алергічних реакцій.

Трикомпонентна терапія:

ППП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу впродовж 10-14 днів.

При алергії на пеніцилін:

ППП в стандартній дозі 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол 500 мг 2 рази на добу впродовж 7-14 днів.

NB! Використання високих доз ППП останнього покоління (езомепразол 40 мг 2 р/д) призводить до підвищення ефективності трикомпонентної схеми.

Для того, щоб реалізовалась дія антихелікобактерних антибіотиків, інтрагастральний рН повинен бути > 5 (ще краще > 6) протягом 6-8 годин. При рН менше 6 Нр-інфекція, зазвичай, активно не ділиться. У такому спороподібному стані основні антихелікобактерні антибіотики, такі як амоксицилін і кларитроміцин, на неї діють недостатньо, а більший ефект спричиняють нітроїмідазол і вісмут. При підвищенні рН вище 5-6, що можуть забезпечити тільки ППП в подвійній дозі або впарентеральної формі, Нр починають посилено ділитися і ставати антибіотикочутливими

Послідовна терапія:

ППП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу 5 днів з подальшим переходом на ППП + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол (або тинідазол) 500 мг 2 рази на добу 5 днів.

Терапія другої лінії (квадротерапія):

(призначається при неефективності трикомпонентної або послідовної терапії, при непереносимості або резистентності до кларитроміцину)

ППП в стандартній дозі 2 рази на добу + вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу + метронідазол 500 мг 3 рази на добу + тетрациклін 500 мг 4 рази на добу впродовж 10-14 днів.

Терапія «порятунку»:

(призначається при відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування)

ППП в стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день + левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу, або рифабутин 300 мг 1 раз на добу строком на 10-14 днів.

Особливості фармакотерапії при пептичній виразці:

А) Доцільне призначення пробіотиків в період антихелікобактерної терапії впродовж 14 днів, оскільки вони підвищують ефективність ерадикації та запобігають розвитку дисбіотичних порушень кишечника (пробіоз, ротабіотик, лактіале, ентjeroжерміна).

Б) Після проведення ерадикаційної терапії пептичної виразки, асоційованої з прийомом НПЗП, необхідне призначення ППП в стандартній дозі або антагоністів H₂-рецепторів у подвійній дозі; додатково можуть бути призначені сукральфат або вісмуту субцитрат. Тривалість лікування – 14-28 днів залежно від локалізації виразки.

В) При неускладненій пептичній виразці дванадцятипалої кишки подальше призначення ППП не потрібне.

Г) До отримання результатів біопсії для полегшення симптомів пептичної виразки за необхідності можуть бути призначені антагоністи H₂-рецепторів, антациди, альгірати, спазмолітичні засоби.

Лікарські засоби (нумерація не впливає на порядок призначення):

1. Інгібітори протонної помпи: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол.

2. Антагоністи H₂-рецепторів гістаміну: квамател, фамотидин.

3. Антибактеріальні засоби: амоксицилін, кларитроміцин, левофлоксацин, метронідазол, рифабутин, тетрациклін, тинідазол.
4. Інші засоби для лікування кислотозалежних захворювань: вісмуту субцитрат, сукральфат.
5. Антациди: алюмінію гідрооксид + магнію гідроксид, гідроокис або гідрокарбонат магнію.
6. Альгірати: натрію альгінат + натрію гідрокарбонат + кальцію карбонат.
7. Спазмолітики: дротаверин, мебеверин, папаверин, дуспаталін, бускопан, ріабал.

Задачі для самоконтролю

1. У хворого 25 років восени з'явилися печія, закрепи, болі в епігастрії, що виникають через 1,5-2 години після їжі, інколи вночі. Болі посилюються при прийомі гострої, солоної і кислої їжі, зменшуються – після застосування соди і грілки. Хворіє протягом року. Хворий пониженого живлення, язик не обкладений, вологий. При пальпації живота: болючість в мезогастрії, в цій же ділянці – резистентність м'язів черевного пресу. Який діагноз найбільш ймовірний?
 1. Аутоімунний гастрит.
 2. Діафрагмальна грижа.
 3. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
 4. Жовчнокам'яна хвороба.
 5. Хронічний панкреатит.
2. Хворий 80 років скаржиться на зниження апетиту, печію, нудоту, періодичну блювоту після їжі, помірні болі в епігастрії під мечоподібним відростком постійного характеру з іррадіацією в спину та праве під掖ер'я. Хворіє протягом року. Об'єктивно: язик обкладений білим нальотом, сосочки згладжені. Живіт м'який, помірно болючий в епігастрії під мечоподібним відростком. Печінка не збільшена. ФГДС: по малій кривизні виразка розміром 1,0х0,8 см неглибока з чіткими контурами, з помірним інфільтративним валом та некротичним нальотом на дні. Яка найбільш вірогідна патологія зумовлює таку картину?
 1. Рак шлунка.
 2. Виразкова хвороба шлунка.
 3. Хронічний ерозивний гастрит.
 4. Гостра ерозія шлунка.
 5. Саркома шлунка.
3. Чоловік 34 роки скаржиться на сильний раптовий біль в животі. Протягом 8 років страждає виразковою хворобою. Об'єктивно: температура тіла 36,9 С, ЧД – 22/хв., пульс – 110/хв., АТ – 100/60 мм рт.ст. Живіт здутий. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Яке ускладнення основного захворювання найбільш ймовірно розвинулось у даного пацієнта?
 1. Пенетрація.
 2. Прободіння.
 3. Кровотеча.
 4. Малігнізація.
 5. Перивісцерит.
4. Чоловік 32 роки скаржиться на печію та ниючий біль в надчерев'ї через 2-3 години після прийому їжі. Загострення – весною та восени. Харчова непереносимість яєць та риби. Об'єктивно: при пальпації живота – болісність у гастроудоденальній ділянці. ЕФГДС: виразка 5 мм на передній стінці дванадцятипалої кишки. Позитивний уреазний тест. Який найбільш вірогідний основний механізм розвитку захворювання?
 1. Продукція аутоантитіл.

2. Хелікобактерна інфекція.
 3. Харчова алергія.
 4. Зниження синтезу простагландинів.
 5. Порушення моторики шлунка.
5. Хворий В., відмічає слабкість, схуднення, втрату апетиту, відразу до м'ясної їжі, важкість у животі. При огляді: блідість шкіри, розлита болісність у епігастрії, резистентність черевної стінки. Ан. крові: Нв – 82 г/л, ШОЕ – 52 мм/год. В калі: + реакція на приховану кров, ФГДС – у тілі шлунка виразка з інфільтративним валом.
1. Хронічний гастрит.
 2. Виразка шлунка.
 3. Виразка ДПК.
 4. Злоякісна пухлина шлунка.
 5. Хронічний панкреатит.
6. Хворий Я., 53 роки, скаржиться на загальну слабкість, втрату апатиту, відрижку повітрям, відчуття важкості в епігастрії, тупі болі після прийому їжі, схуднення. Напередодні була блювота з домішками крові, зранку – дьогтеподібний кал. Хворіє протягом 6 місяців. При огляді: блідість шкірних покривів. Рс 90 (ритмічний). АТ 90/60 мм рт.ст. При пальпації живота – болючість в епігастрії. Печінка і селезінка не збільшені. Який попередній діагноз можна поставити?
1. Залізодефіцитна анемія.
 2. Виразкова хвороба.
 3. Хронічний гастрит.
 4. Хронічний ентероколіт.
 5. Рак шлунка, ускладнений кровотечею.

Література:

Основна.

- 1.Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации, врачей-интернов, врачей общ. практики: [в 3-х т.] / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. - К. ; Вінниця : Н. Кн., 2009 – 2794с .
- 2.Передерий В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей .- Вінниця:СПД Каштелянов А.И.,2011.-776 с.:ил.
- 3.Видадь Визит. Справочник «гастроэнтерология» М.:Видадь Рус,2016 г.304 с.
- Н.В.Харченко Классификации заболеваний органов пищеварения. Киев,2015.-54 с.
- 4.Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи /сост. А.С.Дементьев, И.Р.Манеров, С.Ю.Кочетков, Е.Ю.Чепанова.-М.:ГЭОТАР - медиа,2016.-384 с.
- 5Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 16 изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2015 – 679 с.
- 5.Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний Н.И.Швед, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. - Киев.2007
- 6/правочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / Сек.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, Ы.В.Маэва, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
- 7/Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К: Демос, 2004. – 321 с.
- 8/Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.

Допоміжна :

3. Клінічна гастроентерологія (Протоколи діагностики і лікування) (Філіпов Ю.О.,Бойко Т.Й.,Гравіровська Н.Г. та інші)-2003.
4. Околоков А.Н. Лечение болезней внутренних органов:Практическое руководство.В 3 т. Т.1.-Мн.:Выш.шк.,Белмедкнига,1995.
- 3.Пропедевтика внутрішніх хвороб: підручник / В.Ф. Москаленко, І.І.Сахарчук, П.Ф.Дутка та ін. – Київ: Книга плюс, 2007. – 630 с.
- 5.Шуліпенко І.М. Пропедевтика внутрішньої медицини: Загальна семіотика і діагностика: Навч. посібник. – К.: Медицина, 2008. – 304 с.
- 6.Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / С.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Трухманова. – М.: Гэотар-медиа, 2010. – 592 с.

Еталони відповідей

1-3

2-2

3-2

4-2

5-4

6-5

Методичну розробку підготувала

к.мед.н., доцент Третяк Н.Г.