

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3

«29» серпня 2016 р. протокол № 13

Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів**

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці
іноземних студентів

Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.

Харків 2016

Тема заняття «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.»

1. Кількість годин - 5

Актуальність

Виразкова хвороба (ВХ) шлунка та 12-палої кишки в багатьох країнах залишається однією з найбільш актуальних проблем гастроентерології. Це пов'язане з її високою розповсюдженістю (10-15% всього дорослого населення), переважним дебютом захворювання в молодому та середньому віці, високим рівнем виникнення рецидивів та ускладнень при неправильному лікуванні. Результати фундаментальних досліджень останніх років та клінічні догляди за хворими після впровадження принципово нових видів терапії повністю змінили існуючі представлення не тільки про причини та механізми виникнення ВХ, але й можливості її лікування та вилікування терапевтичним шляхом.

- **Навчальні цілі:**

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми ВХ;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при ВХ;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики ВХ; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при ВХ;
- навчити студентів призначати лікування при ВХ.

- **Що повинен знати студент?**

- частота зустрічаемості ВХ;
- етіологічні фактори ВХ ;
- патогенез ВХ;
- основні клінічні синдроми при ВХ
- загальні та тривожні симптоми при ВХ;
- фізикальні симптоми ВХ;
- методи фізикального обстеження хворих на ВХ;
- діагностику ВХ;
- діагностичні можливості езофагогастродуоденоскопії при ВХ, показання, протипоказання;
- морфологічні дослідження слизової оболонки шлунка при ВХ;
- методика проведення інтрагастральної pH-метрії, клінічна оцінка результатів;
- методи діагностики H. pylori;
- рентгенологічні методи діагностики ВХ;
- ускладнення при ВХ;
- лікування ВХ (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

- **Що студент повинен вміти?**

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми ВХ;
- інтерпритувати результати біохімічних та імуноферментних досліджень;
- інтерпритувати дані езофагогастродуоденоскопії;
- інтерпритувати дані інтрагастральної pH-метрії;
- інтерпритувати дані рентгенологічних методів діагностики при ВХ;
- оцінити відповідність конкретного пацієнта критеріям успішної пероральної антіхелікобактерної терапії;
- призначати схему лікування хворим на ВХ.

- Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- обстеження живота;
- огляд живота;
- поверхнева пальпація живота;
- глибока методична ковзна пальпація органів черевної порожнини за Образцовим-Стражеском;
- симптоми подразнення черевини;
- огляд шкіри та слизових оболонок;

Зміст теми:

Визначення

BХ (пептична виразка) - хроніче рецидивуюче захворювання з поліциклічним перебігом, схильне до прогресування та розвитку ускладнень, яке характеризується розвитком виразкового дефекту у слизовій оболонці шлунка або дванадцатипалої кишки та зачлененням в процес інших органів системи травлення - це пептична виразка, яка викликана та піддержується наявністю Нр-інфекції.

- з рецидивуючим перебігом, схильне до прогресування, в основі якого лежить утворення виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунку чи дванадцятипалої кишки в період загострення з послідувочим рубцюванням.

ЕТІОЛОГІЯ

BХ - мультифакторіальне захворювання з полігенним типом спадковості. При наявності "критичного" числа генетично зумовлених ознак формується схильність до ВХ, що може реалізуватися при впливі на організм комплексу несприятливих факторів зовнішнього середовища. Спадкова схильність до виразкової хвороби виявляється у 40-50% хворих. Ризик розвитку ВХ у кровних родичів хворих у 3-4 рази вищий, ніж у популяції в цілому. "Сімейний виразковий синдром" - виразки однієї локалізації, частіше дуоденальні, виявляються у батьків та їх дітей, у всіх при цьому 0 (I) група крові.

ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

1. Психоемоційний стрес, хроніче перенапруження нервової системи, при якому в підкоркових структурах утворюється вогнище "застійного збудження", порушуються корково-підкоркові взаємовідносини із розвитком дистонії вегетативної нервової системи, порушенням гормонального балансу.

2. Шкідливі звички - паління й алкоголь, 95% хворих виразковою хворобою палять. Нікотин викликає гіперплазію обкладових клітин у слизовій оболонці шлунку, пригнічує утворення бікарбонату підшлунковою залозою, підвищує рівень пепсиногену-1 у крові, пригнічує слизоутворення у шлунку й дванадцятипалій кишці, підсилює моторику шлунку, викликає спазми, дуодено-гастральний рефлюкс.

Алкоголь пошкоджує слизовий бар'єр шлунку, підсилює зворотну дифузію Н⁺-іонів крізь слизову оболонку. Низькі концентрації етанолу стимулюють шлункову секрецію, високі - пригнічують, але викликають ерозії слизової оболонки. Систематичне вживання алкоголю супроводжується дистрофією і атрофією слизової оболонки шлунку з появою зон кишечної метаплазії.

3. Аліментарні фактори - систематичне порушення стереотипу харчування - рідкий та нерегулярний прийом їжі, їжа всухом'ятку, похапцем, незбалансоване харчування з дефіцитом білків та вітамінів, зловживання грубими, гострими харчами, міцною кавою.

4. Інфекційний фактор (*Helicobacter pylori* - НР) відіграє допоміжну роль у розвитку ВХ. Хелікобактер-залежною формою є виразки дванадцятипалої кишки, асоційовані з хронічним гастритом типу В.

5. Несприятливі метеорологічні чинники - різкі коливання метеорологічних умов, характерні для осені й весни, викликають дисфункцію системи нейрогіпофіз-гіпофіз-кора

наднирників, у цей період підвищується кислотоутворюча функція шлунку.

ПАТОГЕНЕЗ

Існують значні генетичні, клінічні, функціональні та патогенетичні розбіжності між виразковою хворобою шлунку (медіогастральна виразкою) і виразковою хворобою дванадцяталої кишки (пілородуоденальною виразкою). Проте в обох випадках вирішальним моментом є порушення рівноваги між факторами "захисту" слизової оболонки і факторами "агресії", що викликають самопереварювання слизової оболонки з утворенням виразкового дефекту.

ФАКТОРИ "АГРЕСІЇ"

1. Гіпертонус блукаючого нерву.

Підвищення тонусу парасимпатичної нервової системи супроводжується надлишковим виділенням нейромедіатора ацетилхоліну, який безпосередньо стимулює парієтальні й головні обкладові клітини шлункових залоз, а також підвищує виділення гастрину з G-клітин шлунку та гістаміну із тучних клітин. Блукаючий нерв стимулює (правда, у різній мірі) всі три фази шлункової секреції, особливо мозкову фазу. Гіперваготонія спостерігається у 2/3 хворих із дуоденальними виразками.

2. Достатня продукція гастрину.

Гастрин - гастроінтенсивний гормон, який синтезується G-клітинами пілороантрального відділу шлунку. Секреція гастрину стимулюється розтягненням шлунку їжею і впливом продуктів часткового гідролізу білків їжі. Гастрин є основним медіатором, що забезпечує шлункову фазу секреції соляної кислоти. Крім того, гормон виявляє трофічний вплив на слизову оболонку шлунку - спричинює гіперплазію фундальних залоз.

3. Гіпергістамініемія.

Гістамін є кінцевим медіатором, який є посередником впливу гастрину на шлункові залози, одним з найбільш сильних стимуляторів шлункової секреції. При використанні блокаторів H-2-рецепторів гістаміну пригнічується шлункова секреція, яка стимулювалася і гістаміном, і пентагастрином. Гістамін утворюється у тучних клітинах слизової оболонки шлунку, впливає на гістамінові H-2-рецептори обкладових клітин шлункових залоз.

4. Збільшення маси обкладових клітин шлунку.

Перебудова слизової оболонки фундального відділу шлунку з різкою гіперплазією і збільшенням маси обкладових клітин може бути природженою або набутою.

5. Ацидопептичний фактор.

Кислотно-пептична агресія полягає у тривалій гіперхлоргідрії та підвищенному вмісті ферментів у шлунковому соці. Виділено 7 типів протеолітичних ферментів шлункового соку. З них 5 фракцій об'єднують у групу пепсиногену-1 (або пепсиногену А), що проявляє максимальну активність у кислому середовищі при pH 1,5-2,0. 2 фракції ферментів утворюють групу пепсиногену-2 (пепсиногену С, або гастриксиногенау, їх максимальна активність спостерігається при pH 3,2-5,0. Протеолітичні ферменти катепсини D і С активні при pH 2,0-3,5. Стимуляторами секреції пепсиногенів є ацетилхолін та у меншій мірі гастрин та гістамін, інгібіторами - соматостатин, простагландин Е-2, антихолінергічні речовини.

При виразковій хворобі дванадцяталої кишки у 60% випадків рівень пепсиногену-1 у шлунковому соці, крові та сечі підвищений, при ВХ шлунку, як правило, нормальній. Ультерогенна дія пепсину-1 реалізується через ушкодження захисного слизу.

6. Гастродуоденальна дискінезія. Порушення моторної і евакуаторної функції гастродуоденальної зони збільшує тривалість контакту "агресивного" шлункового соку із слизовою оболонкою.

7. Порушення слизового бар'єру хелікобактерами. Слизовий бар'єр - система захисних факторів гастродуоденальної зони: слиз, висока регенераторна спроможність поверхневого епітелію, адекватний регіонарний кровообіг. Механізм дії слизового бар'єру - запобігання зворотній дифузії Н⁺-іонів крізь слизову оболонку. При ушкодженні слизового бар'єру різко збільшується ретродифузія Н⁺, що є одним із ключових факторів утворення виразки.

Слиз утворюється додатковими шийковими клітинами фундальних залоз шлунку і всіма клітинами покривного епітелію, у дванадцятипалій кишці - келихоподібними клітинами і бруннеровими залозами. Слизово-бікарбонатний бар'єр є першою лінією захисту слизової оболонки шлунку.

Друга лінія захисту - поверхневий високопризматичний епітелій шлунку, що відрізняється високою регенераторною активністю, безупинним відновленням клітинних мембрани. При ВХ швидкість проліферації епітеліоцитів різко підвищена, і вони не здатні виконувати свої захисні функції.

Адекватний регіонарний кровообіг необхідний для остатнього енергозабезпечення, надходження пластичних речовин. Мікротромбози, порушення мікроциркуляції, зони ішемії сприяють утворенню виразки.

8. Нейротрофічні порушення. Для ВХ характерне порушення трофічних процесів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, зумовлене зміною тонусу і реактивності симпатико-адреналової системи. Симпатичний відділ вегетативної нервової системи має ерготропну дію, покращує регіонарний кровообіг та трофіку тканин, підвищує утворення захисного слизу, рівень цАМФ, простагландинів. Патогенну дію виявляє як надмірне накопичення катехоламінів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, так і виснаження запасів катехоламінів.

ЗАХИСНІ ФАКТОРИ

1. Слизово-бікарбонатний бар'єр шлунку і дванадцятипалої кишки.

2. Активна фізіологічна регенерація поверхневого епітелію - повне обновлення клітин покривного й залозистого епітелію відбувається протягом 1-5 діб, кожну хвилину з ямочного епітелію і клітин шиечного відділу шлункових залоз утворюється до 500 тис. клітин. Клітини поверхневого епітелію щільно прилягають одна до одної, їх апікальна мембра на містить ліпопротеїди, що перешкоджають проникненню всередину клітин іонів та водорозчинних речовин. На поверхні слизової оболонки шлунку pH - 2,2, а на поверхні покривного епітелію, покритого слизово-бікарбонатним шаром, - 7,6.

3. Duodenalnyi galmivnyi mechanizm - пригнічення шлункової секреції при надходженні хімусу в ДПК кишку внаслідок виділення гастроінтестинальних гормонів - секретину, соматостатину, GIP, VIP, холецистокініна-панкреозиміна. Дані гормони блокують секрецію гастрину. Атрофічний duodenit, що супроводжується зниженням продукції гастроінтестинальних гормонів дванадцятипалою кишкою, призводить до гіперацідності та розвитку виразки ДПК.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Провідним клінічним проявом ВХ є бульовий синдром. Бульові відчуття при ВХ зумовлені підвищеннем внутрішньошлункового і внутрішньодуоденального тиску з подразненням бульових барорецепторів, спастичним скороченням кардіального і пілоричного сфинктерів з ішемією їх стінки та інтенсивними переймістими болями, реактивним периульцерозним запаленням слизової оболонки, подразненням виразки активним шлунковим соком, запаленням серозних оболонок. Бульовий синдром при виразковій хворобі має ряд патогномонічних особливостей.

1. Болі мають стійкий добовий ритм, зумовлений харчовим режимом. Інтервал між прийомом їжі та викликаним нею епізодом болю залежить від локалізації виразки. Чим "вище" розташована виразка, тим швидше виникають болі після їжі.

- "РАННІ БОЛІ" з'являються через 15-30 хвилин після їжі, розвиваються при медіогастральних виразках.

- "ПІЗНІ БОЛІ" виникають через 45 хвилин - 2 години після їжі, характерні для пілородуоденальних виразок.

- "ГОЛОДНІ БОЛІ" з'являються натщесерце, через 3-4 год після останнього прийому їжі, і зникають після вживання будь-яких харчів, навіть після того, як хворий вип'є склянку води, типові для дуоденальних виразок.

- "НІЧНІ БОЛІ" є варіантом "голодного болю", полегшується прийомом їжі. У пацієнтів з нічними болями на нічному столику завжди є що-небудь з їжі - склянка молока або білий хліб.

- Залежно від локалізації виразки у пацієнтів різний характер взаємозв'язків між болями та їжею.

- При медіогастральних виразках характерний стереотип: "їжа - біль, голод - полегшення".

При дуоденальних виразках спостерігається стереотип : "голод - біль, їжа - полегшення".

2. Болі локалізуються на невеликій, обмеженій ділянці, хворий може точно вказати їх розміщення. Зона болю обмежується 1-2 см.

Найбільш типові зони розміщення болю:

1) епігастральна область, нижче мечовидного відростка по середній лінії живота чи дещо вправо (дуоденальні виразки);

2) епігастральна область, нижче мечовидного відростка, ліворуч від середньої лінії живота (медіогастральна виразка).

На висоті вираженого більового приступу зона болю може дещо збільшитися.

3. Циклічність кожного більового приступу - поступове нарощання болю, досягнення максимальної вираженості, повільне зниження інтенсивності болю до повного його усунення. Тривалість одного більового циклу може досягати 2-3 годин.

4. Вираженість і характер болю дуже варіабельні. Болі мінімальної вираженості можуть сприйматися як болісне, ниюче відчуття голоду. Можливе відчуття дискомфорту у епігастрії, відчуття повноти, розпирання. Вираженість відчуттів може зростати, створюючи відчуття стискаючого болю, пекучого, щемлячого, свердлячого, досягати інтенсивності ріжучого, розриваючого болю.

Інтенсивність болю залежить від активності виразкового процесу, залучення до нього серозних оболонок, вираженості перифокального запального процесу, порогу болю та реактивності хворого.

5. Постійність, стереотипність більових відчуттів, їх добовий ритм зберігається при кожному черговому рецидиві.

6. Іrrадіація болю з'являється тільки при виникненні ускладнень. Пенетрація (проростання) виразки у сусідні органи, розвиток спайкового процесу (перигастрит, периуденіт), виникнення супутніх захворювань (холецистит, панкреатит) супроводжуються порушенням звичного ритму, характеру та локалізації болю.

Пенетрація дуоденальної виразки у головку підшлункової залози або глибока виразка задньої стінки шлунку, що досягає серозної оболонки, супроводжуються болем, який іrrадіє у спину на рівні 10-го грудного - 1-го поперекового хребця. Пенетрація виразки у малий сальник клінічно проявляється іrrадіацією болю у праве (рідко - у ліве) підребер'я. Пенетрація виразки у печінково-дуоденальну зв'язку характеризується іrrадіацією болю у праву половину грудної клітини. Пенетрація виразки у шлунково-селезінкову з'язку супроводжується іrrадіацією болю у ліву половину грудної клітини.

Подразнення n. phrenicus субкардіальною виразкою проявляється розповсюдженням болю за грудину, на передсердечну, надключичну область зліва.

7. Фактори, що усувають більовий приступ:

1) прийом соди, лугів, лужних сумішей (розкривають пілорус, стимулюють евакуацію, викликають полегшуочу повітряну відрижку і зменшують інтрагастральний тиск);

2) призначення холінолітиків або міотропних спазмолітиків;

3) місцеве тепло (усуває спазм сфінктерів, знижує тонус гладкої мускулатури, покращує мікроциркуляцію, знижує внутрішньоорганний тиск);

4) спонтанна або індукована блювота, зондування шлунку.

8. Сезонність загострень і болю - осінь і весна. Загострення триває 3-5 тижнів, супроводжується характерним більовим синдромом. Після цього розвивається реміссія,

інколи навіть спонтанна, без проведення адекватної терапії. В основі сезонності ВХ лежать циркадні ритми систем нейрогуморальної регуляції, сезонні зміни у характері харчування.

ДИСПЕСИЧНИЙ СИНДРОМ

При неускладненій ВХ диспесичного синдрому може зовсім не бути.

ПЕЧІЯ буває вираженою, нестерпною, може викликати відчуття пекучого болю. Постійна печія, особливо її підсилення у положенні лежачи на спині є ознакою недостатності кардіоезофагального сфинктеру або грижі стравоходного отвору діафрагми із шлунково-стравохідним рефлюксом кислого шлункового вмісту. При дуоденальних виразках печія зустрічається у 80% випадків, при медіогастральних виразках - у 30-40%.

ВІДРИЖКА (50-60% хворих) на ВХ. Відрижка повітрям може бути зумовлена аерофагією - ковтанням при диханні значної кількості повітря. Другою умовою розвитку симптому є зниження тонусу кардіального сфинктера стравоходу.

Відрижка кислим та печія характерні для дуоденальних виразок ("синдром ацидизму"). Відрижка гірким є ознакою дуодено-гастрального рефлюксу жовчі. Відрижка нещодавно з'іденим або із "запахом тухлих яєць" спостерігається при довготривалій затримці їжі у шлунку: органічному пілородуоденальному стенозі, запальному набряці та тривалому спазмі пілорусу. Гастростаз супроводжується заселенням шлунку мікроорганізмами, мікробним розпадом харчового білку з утворенням сірководню.

НУДОТА передує блівоті.

БЛІВОТА - класичний симптом ВХ (40-60% випадків), виникає спонтанно на висоті бульового приступу і полегшує або повністю ліквідує біль. При відсутності спонтанної блівоти хворі нерідко штучно викликають її надавлюванням на корінь язика.

АПЕТИТ у хворих на ВХ збережений або підвищений. Анерексія розвивається при пілородуоденальному стенозі або ВШ із зниженою кислотністю. Сітофобія (острах прийому їжі) характерна для важкого загострення.

СПАСТИЧНІ ЗАПОРИ (у 50% хворих на ВХ) - затримка дефекації на 2-3 дні, ускладнений акт дефекації, виділення твердого калу у вигляді щільних дрібних кульок ("овечій кал"). Порушення функції кишечника зумовлене ваготонією, підвищеною сегментуючою перистальтикою, спазмами товстого кишечника, а також безшлаковою дієтою та гіподинамією хворих.

МЕТЕОРИЗМ (50% хворих), викликаний вторинним дисбактеріозом з появою гемолізуючих штамів, грибів, стафілококів, різким пригніченням біфідобактерій та лактобактерій. Нерідко розвивається вторинний коліт, здебільшого проктосигмоїдит.

АСТЕНОНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

При ВХ характерні особливості психоемоційного статуту: підвищена тревожність, егоцентризм, демонстративність, високий рівень запитів. Нерідко виявляються психопатологічні синдроми - тривожно-депресивний, тривожно-фобічний, іпохондричний, астенічний з істеричними реакціями, часто бувають невротично-неврозоподібні стани. Підвищена чутливість до змін метеорологічних факторів - метеотропність.

ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Під час нападу болю пацієнти нерідко приймають характерне змущене положення - лежать на боці (або спині) з притягнутими до животу колінами або сидять навпочіпки, здійснюючи таким чином тиск на ямку під грудьми стиснутою в кулак рукою. У позаприступний період загальний стан хворого задовільний, положення активне.

При огляді черевної стінки може виявлятися пігментація епігастрію внаслідок систематичного використання місцевого тепла (грілок) для усунення спастичного болю.

Язык при медіогастральних виразках, які частіше за все супроводжуються гастритом, має сірувато-жовтий наліт. Язык при дуоденальних виразках чистий, вологий, з добре вираженими сосочками. Сухий, обкладений ряснім бурим нальотом язык спостерігається при ускладненні ВХ пенетрацією у сусідні органи чи перфорацією.

ПАЛЬПАТОРНО в епі- та мезогастрії виявляється підвищена чутливість шкіри (гіперестезія-гіперальгезія). При загостренні захворювання можлива поява захистного

м'язового напруження, підвищеної резистентності черевної стінки, зумовлених реакцією парієтального листка очеревини на активний виразковий процес. При глибокій пальпації у зоні розміщення виразкового дефекту (особливо при пальпації зони "ніші" за рентгенівським екраном, під час рентгеноскопії) визначається локальна болючість.

Пілородуodenальний стеноз, який ускладнює перебіг ВДК, проявляється видимими перистальтичними хвилями шлунку, що йдуть зліва направо, після поштовхоподібної пальпації в епігастрії. Поштовхоподібна пальпація епігастрію призводить до появи "шуму плеску" у хворих із пілородуodenальними стенозами і вираженим гастроптозом.

Інколи при глибокій пальпації визначається спазмована, щільна, болюча сигмовидна кишка.

СИМПОМ МЕНДЕЛЯ - локальна болючість при перкусії у ділянці виразки в епігастрії. Під час вдиху наносяться короткі відривчасті удари двома зігнутими альцями (вказівним і середнім) правої руки у симетричних ділянках черевної стінки в епігастрії - під мечовидним відростком, справа і зліва від нього. При позитивному симптомі хворий відчуває на обмеженій ділянці біль. Вираженість симптуму (+, ++, +++) відповідає активності процесу. Позитивний симптом Менделя пов'язують з подразненням зони парієтального листка очеревини, що прилягає до виразки.

СИМПТОМ ОБРАЗЦОВА-СТРАЖЕСКО - стійкий тимпаніт при перкусії по медіальній частині правої реберної дуги, з'являється при спайках між шлунком, дванадцяталапою кишкою і печінкою (перигастрит, периудоценіт).

СИМПТОМ ОПЕНХОВСЬКОГО - болючість при надавлюванні на область остистих відростків 8-9 грудних хребців.

СИМПТОМ БОАСА - болючість при надавлюванні на обидві сторони від хребта на рівні 10 грудного - 1 поперекового хребців, спостерігається при пенетрації виразки.

СИМПТОМ ЛАЕНЕКА - болючість при пальпації в надчревній області при втягнутому животі.

СИМПТОМ БЕРГМАНА - зникнення болю в животі вслід за початком шлунково-кишечної кровотечі.

СИМПТОМ БРУННЕРА - шум тертя під реберною дугою при перфорації виразки.

СИМПТОМ ГЮНЦБУРГА - локалізоване гурчання між жовчним міхуром і пілорусом, можливий симптом дуоденальної виразки.

СИМПТОМ РАЙХМАНА - надмірне виділення шлункового соку, кисла відрижка, нестерпна печія, блювота натіссерце шлунковим соком (нерідко вночі), духа внаслідок рефлекторного спазму голосових зв'язок. Спостерігається при дуоденальних виразках або стенозі пілоруса.

СИМПТОМ БЕНЕДИКТА - хворому дають випити насищений розчин натрію бікарбонату і виконують аускультацію шлунку: при гіперацидності вислуховується виражена крепітация, при нормоацидності - помірна, при анацидності крепітациі немає.

СИНДРОМ УДЕНА - рефлекторні порушення діяльності серця: відчуття тиску у ділянці серця з іrrадіацією у ліве плече, приступи стенокардії, гіпотонія, задишка, аерофагія, метеоризм.

СИМПТОМ ШЛІЗЕНГЕРА - мінливе зміщення пупка вбік ураження при натужуванні хворого, спостерігається при препілоричних виразках.

СИМПТОМ ЕФЛЕЙНА - скорочення м'язів спини на рівні 7-10 грудних хребців при перкусії хворого у положенні лежачи.

СИМПТОМ ТРОЇЦЬКОГО - потрійна циклічність виразкового болю: зміна болю протягом доби залежно від прийому їжі, зміна болю протягом року залежно від сезону, чергування періодів загострення та ремісії.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

РЕНТГЕНОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенологічне дослідження є найбільш поширеним методом діагностики виразкової хвороби, оскільки практично не має протипоказань, широко доступне. Проте чутливість

рентгенологічного дослідження при виразках - 75-85%.

Найбільш часто використовується рентгеноскопія шлунку і ДПК з контрастуванням барієвою сусpenзією. Більш високу діагностичну чутливість мають спеціальні методи рентгенодослідження:

- 1) *подвійне контрастування* з додатковою інсуфляцією повітря у шлунок;
- 2) *парієтографія* з додатковим введенням газу в порожнину шлунку і черевну порожнину;
- 3) *релаксаційна дуоденографія* в умовах штучної гіпотонії ДПК з додатковим введенням хворому аерону або атропіну, метацину - при цьому усуваються функціональні спазми, сповільнюється транзит контрасту.

Рентгенологічне дослідження повинно бути поліпозиційним, у вертикальному і горизонтальному положеннях хвого для досягнення "тутого" заповнення рентгеноконтрастом всіх відділів шлунку і дванадцятипалої кишки.

СИМПТОМ "НІШІ" вважають прямою рентгенологічною ознакою виразки. Розрізняють контурну "нішу" - депо барієвої маси з чіткими контурами, конічної, подовженої або трапецієвидної форми, що визначається по контуру шлункової тіні. "Рельєф-ніша" розташована по передній чи задній стінці шлунку чи дванадцятипалої кишки і являє собою стійке депо барію серед складок слизової оболонки - "пляма" на рельєфі. "Ніша" може не визначатися при тампонуванні виразкового кратеру фібрином або згустками крові.

Інші рентгенологічні симптоми є непрямими, серед них виділяють ряд функціональних симптомів.

ГІПЕРСЕКРЕЦІЯ НАТЩЕСЕРЦЕ - неповне заповнення шлунку контрастом внаслідок наявності у шлунку натщесерце ендогенного секрету.

ПОРУШЕННЯ МОТОРИКИ І ТОНУСУ шлунку і ДПК - характерні гіpermоторика і гіпертонус шлунку, прискорення евакуації контрасту із шлунку й швидке його проходження по ДПК у поєданні з короткочасними пілороспазмами і гастродуоденальними або гастроезофагальними рефлюксами. При виразковій хворобі шлунку частіше спостерігається гіпотонус та гіпомоторика, можуть визначатися аперистальтичні зони в області глибоких виразок.

ЛОКАЛЬНА БОЛЮЧІСТЬ в області "ніши" спостерігається при глибокій пальпації пацієнта за рентгенологічним екраном.

ОБМЕЖЕННЯ РУХОМОСТІ цибулини ДПК внаслідок периудоценіту і утворення спайок.

Враховують і наявність непрямих ознак ВХ.

"ДЕФЕКТ ЗАПОВНЕННЯ" в області виразки, що утворюється при значному "запальному валі" навколо виразки і змиканні набряклих складок слизової оболонки над виразковим кратером.

КОНВЕРГЕНЦІЯ СКЛАДОК слизової оболонки внаслідок периулъцерозного спазму м'язів і рубцевого підтягування слизової оболонки у напрямку до виразкового дефекту.

СИМПТОМ "ВКАЗУЮЧОГО ПАЛЬЦЯ" або контролатерального спазму де Кервена - дефект наповнення на протилежній локалізації виразки стороні шлунку чи ДПК внаслідок спазму або рубцованих кругових або косих м'язів. Симптом пальцеподібного втяжіння може бути функціональним або постійним, визначатися по великій кривизні шлунку, у вихідному відділі шлунку чи у луковиці ДПК.

РУБЦЕВО-ВИРАЗКОВА ДЕФОРМАЦІЯ шлунку і ДПК зумовлена рубцевим підтягуванням м'язових волокон. Найбільш частою формою деформації луковиці ДПК є дрібна зазубреність контурів стінки, нерівномірне звуження просвіту дванадцятипалої кишки, утворення деяких дивертикулоподібних кишен у формі трилистника, метелика, молоточка. Для диференціації морфологічних змін від функціональних проводять релаксаційну дуоденографію.

Можлива рентгенологічна діагностика ускладнень ВХ. Доказом пенетрації виразки шлунку в малий сальник є неправильна форма "ніші", великі її розміри, випрямленість

контuru малої кривизни та фіксація її на великій ділянці. Діагностика пенетрації виразки ДПК ускладнена, найбільш часті ознаки - великі, неправильної форми, з нечіткими контурами ніші, які не змінюють свою форму після дачі спазмолітиків.

Виникнення перфорації виразки супроводжується скученням вільного газу в найбіль високо розміщенному відділі черевної порожнини під діафрагмою у положенні стоячи, т. з. прободний пневмoperitoneum. При зміні положення хворого газ переміщується.

Ознакою органічного рубцевого стенозу пілорусу є наявність контрасту в шлунку через 24 год. після дослідження. Часто спостерігаються деформації при виразках піlorичного каналу - наріжне або коліноподібне викривлення каналу, спазм або його стійке розширення, "з'яння" пілорусу.

ЕНДОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Фіброгастродуоденоскопія (ФГДС) - найбільш чутливий та інформативний метод виявлення виразок, що дозволяє вірогідно встановлювати локалізацію та розміри виразок, визначати стадію виразкового процесу, здійснювати динамічний контроль за процесом рубцювання. Формування виразки займає 4-6 діб, умовно поділяється на декілька стадій:

- стадія червоної плями (1-а) характеризується утворенням на слизовій оболонці обмеженої ділянки вираженої гіперемії.

- 2-а стадія ерозії: у зоні гіперемії з'являються численні точкові крововиливи, що зливаються між собою та еrozії.

- 3-я стадія - виразка з плоскими краями, має неправильну форму і розповсюджується тільки на глибину слизової оболонки.

- 4-а стадія повна виразка поглибується до м'язової та серозної оболонки, "запальний вал" по периметру утворює глибокий кратер.

ГОСТРА ФАЗА хронічної виразки відрізняється округлою або овальною формою виразкового дефекту. Якщо підслизова оболонка фіброзована внаслідок рубцювання попередніх виразок, форма гострої виразки може бути полігональною бо щільовидною. Краї свіжої виразки чіткі, гладенькі, соковиті, легко кровоточать при контакті з фібрископом. Дно виразки прикрите живутувато-сірими накладаннями фібрину. Слизова оболонка навколо виразки різко набрякла, гіперемована, по периметру виразки утворюється "запальний вал". Складки слизової оболонки повтовщені, не розправляються повністю при інсуффляції повітря, нерідко перифокальні визначаються численні мілкоточкові еrozії.

ПІДГОСТРА ФАЗА хронічної виразки характеризується зменшенням вираженості периултерозного набряку і глибини "запального валу", дно заповнюється грануляційною тканиною, виразка стає сплющеною, зменшується її діаметр, з'являється конвергенція складок навколої слизової оболонки до країв виразки. Такі виразки нерідко вже не виявляються рентгенологічно.

ФАЗА РУБЦЮВАННЯ проявляється плоским рельєфом виразки, зіставленням її країв з утворенням щільовидного дефекту або декількох дефектів.

ФАЗА ЧЕРВОНОГО РУБЦЯ супроводжується утворенням на місці виразки яскраво-червоного рубця лінійної або зіркоподібної форми, оточеного гіперемованою слизовою оболонкою з вираженими конвергуючими складками.

ФАЗА БІЛОГО РУБЦЯ характеризується постійним білим рубцем лінійної форми, витягнутим, нерідко оточеним конвергуючими біло-сірими тяжами. Перифокальна гіперемія зникає.

Дуоденальні виразки відрізняються від шлункових меншою глибиною і більш складною формою - полігональною, зіркоподібною. Виразка формується протягом 4-6 днів, а процес самообмеження та рубцювання займає при дуоденальній виразці 4-6 тижнів, при медіогастральній - 6-8 тижнів.

У 1/3 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишki формується рубцево-виразкова деформація луковиці дванадцятипалої кишki, що проявляється вираженим потовщенням і деформацією складок слизової оболонки, нерівномірним звуженням просвіту дванадцятипалої кишki.

У ході ендоскопічного дослідження у хворих на ВХ часто виконують хромогастроскопію з додатковим введенням у шлунок барвників. Метиленовий синій (15-20 мл 0,5% розчину) забарвлює зони кишечної метаплазії та пухлинного госту в сіньо-блакитний колір. Конго червоний (30-40 мл 0,3% розчину) забарвлює зони активного кислотоутворення у чорний колір, кислотоутворюючі ділянки - в яскраво-червоний. Обов'язковим є дослідження біопсійного матеріалу на хелікобактерне інфікування, для цього беруть проби слизової оболонки піlorичного відділу і зон шлункової метаплазії у дванадцятипалій кишці і виконують спеціальне фарбування.

МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Морфологічне дослідження доповнює ендоскопічне: через фіброгастродуоденоскоп під візуальним контролем проводять прицільну біопсію з дна та країв виразки, з навколошніх ділянок слизової оболонки. При морфологічному дослідженні пунктату з країв і дна виразки виявляють детрит - скupчення слизу, злущеного епітелію та некротизованих клітин, під якими знаходяться некротизовані колагенові волокна. У навколовиразковій зоні спостерігаються ознаки гострого запального процесу - набряк, повнокрів'я судин, лейкоцитарна інфільтрація, проліферація фіробластів, набряк і некроз стінок судин, дистрофія і некроз нервових елементів. У фазі загоєння виразковий дефект заповнюється грануляційною тканиною, зменшується запальна інфільтрація та відбувається епітелізація виразки - пласт одношарового епітелію з країв виразки "наповзає" на виразковий дефект.

ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЇ *H. PYLORI*

*Визначення продуктів життєдіяльності *H. pylori*:* уреазний – визначення уреазної активності в біоптаті СО шлунка в рідкому або гелеподібному середовищі, яке містить субстрат, буфер та індикатор; дихальний – визначення у видихаемому повітрі ізотопів ^{14}C або ^{13}C , які виділяються внаслідок розщеплення в шлунку хворого меченої сечовини під дією уреази бактерії *H. Pylori*;

Бактеріологічне дослідження – посів біоптата СО на диференціально-діагностичне середовище;

Морфологічне: гістологічний – забарвлення бактерії в гістологічному препараті СО за Гімзе, Вартину-Старрі, Генте, толуїдиновим синім; цитологічний – забарвлення бактерій в мазках-відбитках СО шлунка за Гімзе, Граму;

Імуноферментний – визначення антитіл до *H. Pylori*;

ПЦР - визначення *H. pylori* за допомогою полімеразної цепної реакції в калі

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКУ

1. АСПІРАЦІЙНО-ЗОНДОВИЙ МЕТОД

Дослідження шлункової секреції проводиться за стандартною методикою, з дослідженням 3 фаз секреторного циклу: натощакової, базальної та стимульованої стандартними подразниками. Характер порушення кислотоутворювання істотно розрізняється при виразках різної локалізації. При ВХ спостерігається слідуюча закономірність: чим "вище", проксимальніше знаходиться виразка у гастродуоденальній зоні, тим нижче показники кислотоутворення та секреції пепсину.

Дуоденальні виразки відрізняються значним збільшенням кислотної продукції у всіх фазах шлункової секреції. Найбільш часто виявляється пангіперхлоргідричний тип шлункової секреції, з підвищенням як базальної кислотної продукції (БКП), так і максимальної стимульованої кислотної продукції (МКП). Характерне більш значне підвищення БКП, що призводить до зміни співвідношення БКП : МКП - становить 1 : 4 - 1 : 3 (у здорових 1 : 6). Дебіт соляної кислоти у базальну фазу секреції (БКП) у хворих на дуоденальні виразки перевищує 5-7 ммоль/год, досягаючи інколи 12-15 ммоль/год, що не зустрічається при інших захворюваннях шлунку (за винятком синдрому Золлінгера-Еллісона).

Підвищення кислотної продукції поєднується із збільшенням дебіту пепсину в 3-4 рази, до 100-200 мг/год внаслідок підвищення кількості і функціональної активності головних

(пепсиноутворюючих) клітин слизової оболонки шлунку. .

Виразки пілороантральної області характеризуються достатньо високими показниками кислотоутворення і секреторної функції шлунку. Виразки піlorичного каналу по інтенсивності кислотоутворення наближаються до дуоденальних. Показники кислотоутворюючої функції шлунку у хворих з антральними виразками звичайно більш низькі, ніж у пацієнтів з виразками дванадцяталої кишкі, але більш високі, ніж у хворих з виразками тіла шлунку та кардії.

Медіогастральні виразки супроводжуються нормальними функціональними характеристиками чи змінами по гіпoreактивному типу.

Виразки субкардіального і кардіального відділів відрізняються зниженими показниками секреції соляної кислоти і пепсину. Проте виражена ахлоргідрія, відсутність секреторної відповіді на максимальну стимуляцію не характерні, вимагають виключення первинно-виразкової форми раку шлунку.

2. ІНТРАГАСТРАЛЬНА РН-МЕТРІЯ

Дослідження дозволяє здійснювати роздільне визначення pH у різних відділах гастродуоденальної зони й тривалий моніторинг показників.

Для пілородуоденальних виразок характерний синдром безупинного кислотоутворення у шлунку, що триває і в нічний час при відсутності харчової стимуляції. Якщо у здорових в базальних умовах вранці реакція в тілі шлунку слабокисла, pH 3,0-6,9, в середньому 4,5 ОД, то у хворих з виразкою дванадцяталої кишкі вранці базальна кислотність різко підвищена, не більше 2,0, досягає 0,9-1,0 ОД.

Другою функціональною особливістю даних виразок є синдром "кислого декомпенсованого шлунку" - відсутній нормальний градієнт кислотності між пілороантральним та фундальним відділами шлунку. У здорових різниця pH між цими відділами становить 4,0 ОД і більше, при пілородуоденальних виразках відсутня зовсім ("кислий декомпенсований шлунок") або складає 1-1,5 ОД ("кислий субкомпенсований шлунок"). При пілоро-фундальній різниці pH 1,5-2,0 ОД діагностується "кислий компенсований шлунок".

Втрата кислотонейтралізуючої функції піlorичних залоз у поєданні з підвищеною активністю кислотоутворюючих фундальних залоз шлунку приводить до "закислення" дванадцяталої кишкі. У здорових в початковому відділі duodenum виявляється слаболужне середовище (pH 7,2-8,0) з періодичними "піками закислення" (1 за 20 секунд) при евакуації шлункового вмісту. У хворих із дуоденальними виразками спостерігається стійка ацидифікація дуоденального середовища до pH 3,4-2,8. Недостатність облужнюючої функції гастродуоденальної зони підтверджується й значним скороченням лужного часу (ЛЧ). В нормі при базальних умовах секреції лудний характер середовища шлунку після прийому 1 г соди в 30 мл води зберігається 20-25 хвил., в умовах пентагастринової стимуляції - 8-10 хвилин. У хворих з дуоденальними виразками лужний час у базальному періоді скорочується до 7-10 хвилин.

Фармако-секреторні проби, що проводяться під час моніторингу pH, дозволяють з'ясувати особливості механізму гіперсекреції у даногопацієнта. При рефлекторній вагусзалежній гіперсекреції спостерігається позитивний хлорозиловий (атропіновий) тест - після введення підшкірно стандартної дози М-холінолітика (1 мл) кислотоутворення частково блокується, інтрагастральні значення pH підвищуються на 1,5-2,5 ОД. В лікуванні цих хворих доцільно використовувати М-холінолітики.

У хворих із *пілородуоденальними виразками* більш інформативне дослідження базальної секреції - показники pH, величина лужного часу при проведенні стимулюючих проб (гістамінової, пентагастринової) змінюються незначно, бо секреторний апарат постійно функціонує на межі своїх можливостей, значне збільшення кислотоутворення вже неможливе.

При *медіогастральних і кардіальних виразках*, навпаки, більш точно стан секреторних процесів відображує дослідження в умовах гістамінової або пентагастринової стимуляції.

Базальна секреція у цих хворих може бути нормальнюю чи незначно підвищеною (рН 2,0-4,0), або помірно зниженою до рН 4,5-6,0. Для виразок будь-якої локалізації не характерна істинна анацидність з рН більше 6,0. Результати інтрагастральної рН-метрії відображуються у розгорнутому клінічному діагнозі. Критерії основних варіантів стану секреції шлунку після стандартної стимуляції: рН 0,9-1,2 - виражена гіперацидність; рН 1,3-1,5 - гіперацидність; рН 1,6-2,2 - нормоацидність; рН 2,5-3,5 - помірна гіпоацидність; рН 3,6-6,0 - виражена гіпоацидність; рН більше 6,0 - анацидність.

ЕЛЕКТРОГАСТРОГРАФІЯ

Дуоденальні виразки характеризуються гіпердискінетичним станом гастродуоденальної зони. При електрогастрографії виявляється почастішання хвиль шлункових скорочень (понад 3 імп/хвил), збільшення середньої амплітуди перистальтичних хвиль (понад 300 мкВ) та сумарної потужності біопотенціалів шлунку (понад 900 мкВ/хвил), криві гастрограми асиметричні.

При медіогастральних виразках навпаки, спостерігається гіпокінез та гіподискінез шлунку.

РАДІОІЗОТОПНЕ СКАНУВАННЯ ШЛУНКУ

Найбільш інформативним і доступним методом оцінки евакуаторної функції шлунку є радіонуклідне дослідження - сканування шлунку після дачі "пробного сніданку" з каші, яка містить триолеатгліцерин, мічений І-131.

У хворих із дуоденальними виразками евакуація із шлунку нерівномірна - прискорена протягом першої години, через 75 хвилин сповільнюється, можливо, внаслідок реактивного пілороспазму. При медіогастральних виразках спостерігається тенденція до уповільнення евакуаторної функції шлунку.

Дослідження доповнюють фармакологічними пробами, що дозволяють виявити провідний механізм моторно-евакуаторних порушень і прогнозувати ефективність терапії цих порушень.

Позитивний хлорозиловий (атропіновий) тест - уповільнення евакуації з нормалізацією ритму - типовий для хворих на дуоденальні виразки з провідним вагусним механізмом патогенезу. У цих випадках М-холінолітики виявляють стійкий лікувальний ефект. При негативному тесті спостерігається резистентність до лікування цими препаратами. При медіогастральних виразках, як правило, позитивні проби з метоклопамідом (церукалом), блокатором рецепторів дофаміну. Препарат стимулює й нормалізує моторику гастродуоденальної зони.

КЛІНІЧНІ ВАРИАНТИ ВХ

Шлункові й дуоденальні виразки різноманітної локалізації мають істотні відмінності у клінічній симптоматиці, різну виявляемість основними діагностичними методами, характеризуються різними секреторними і моторними відхиленнями. Врахування цих особливостей обов'язкове для правильної діагностики та лікування ВХ.

ВИРАЗКИ КАРДІАЛЬНОГО ТА СУБКАРДІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ

Виразки кардіального відділу шлунку розташовані на 2-3 см нижче межі між епітелієм стравоходу та шлунку, виразки субкардіального відділу - на 0,5-5 см нижче. Виразки даної локалізації об'єднують в єдину групу, їх частота становить 3-5% серед всіх форм ВХ. Даної області шлунку має потужний м'язовий шар, при спазмі якого з'являється інтенсивний біль, який має стискаючий, давлячий, пекучий, розпираючий характер, нерідко імітує стенокардію. Сприяти появлі болю може горизонтальне положення хворого - при цьому збільшується час контакту харчового хімусу із виразковим дефектом. Болі локалізовані на рівні мечовидного відростку, за грудиною чи дещо лівіше, нерідко віддають у прекардіальну область, з'являються через 15-30 хвилин після прийому їжі. Прийом

антацидів сприяє зменшенню болю.

При язвах кардіального та субкардіального відділу шлунку порушується запираюча функція кардіального жому ("недостатність кардії"), що визначає характер диспесичних явищ - типовими є ознаки гастродуоденального рефлюксу: печія, відрижки, нудота. Характерним для виразок даної локалізації є зниження секреторної функції шлунку.

Рентгенологічна і ендоскопічна діагностика виразок кардіального та субкардіального відділу шлунку ускладнена. Екранування реберною дугою і мечовидним відростком, швидке стикання барієвої сусpenзії обумовлює значну кількість невірнонегативних результатів при рентгеноскопії шлунку. Необхідне дослідження у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого, у косих і бокових проекціях, з наданням додаткових порцій контрасту і виконанням серії знімків для наступного вивчення.

Виразки субкардіального відділу відрізняються швидким рубцюванням і тривалими періодами ремісії, проте високий ризик малігнізації (8% випадків) і шлунково-кишечних кровотеч (18%), які бувають значної інтенсивності.

ВИРАЗКИ МАЛОЇ КРИВИЗНИ ШЛУНКУ (МЕДІОГАСТРАЛЬНІ)

Найбільш поширені шлункові виразки - 40-68% випадків, локалізуються здебільшого у середній третині чи в куті шлунку.

Для медіогастральних виразок характерний нечіткий взаємозв'язок із прийомом їжі - можливі епізоди як раннього, так і пізнього, голодного і нічного болю, хоч домінуючою формою більового синдрому є біль через 1-1,5 години після їжі. Біль має ниючий характер, помірну інтенсивність, локалізується в епігастральній області зліва від серединної лінії, нерідко віддає у ліву половину грудної клітини, праве й ліве підребер'я, поперекову область (у 1/3 хворих). Загострення ВХ і, отже, виразкові болі мають виражену сезонну залежність. При виникненні ускладнень виразкової хвороби характер болю змінюється, звичний взаємозв'язок із харчовими ритмами зникає.

Часто спостерігаються диспесичні явища рефлюксного генезу - печія, відрижка, рідше блювота, нудота. Кислотоутворення нормальне або знижене, тому можливе зниження апетиту й маси тіла. Типовим є поєдання з атрофічним антральним гастритом. Найбільш часте ускладнення - кровотеча (14%), нерідко спостерігається пенетрація виразки у малий сальник.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІGU ВХ

У більшості випадків перебіг ВХ відрізняється вираженою циклічністю, що дозволяє виділити активну й неактивну стадії захворювання. Фазність більш чітко виражена при дуоденальних виразках. Активна стадія умовно поділяється на 3 фази: гостру та підгостру фази рецидиву і фазу неповної ремісії.

ГОСТРА ФАЗА активної стадії характеризується вираженою клінічною симптоматикою загострення, локальною болючістю при пальпації та перкусії, резистентністю черевної стінки. При ендоскопії - виразковий дефект, оточений запальним валом, супутній гастрит, дуоденіт. Середня тривалість фази - 10-14 днів.

ПІДГОСТРА ФАЗА рецидиву виразкової хвороби відрізняється редукцією проявів більового і диспесичного синдромів, відсутністю змін при функціональному обстеженні. Ендоскопічно - зменшення розмірів і глибини виразки, зникнення запального валу, розростання грануляційної тканини. Тривалість фази також в середньому 10-14 днів.

ФАЗА НЕПОВНОЇ РЕМІСІЇ характеризується повною відсутністю клінічних симптомів ВХ при наявності ендоскопічних змін, відповідних фазі червоного рубця.

НЕАКТИВНА СТАДІЯ супроводжується повною клініко-анatomічною ремісією.

СТУПІНЬ важкості захворювання - легкий, середньотяжкий і тяжкий.

ЛЕГКИЙ ПЕРЕБІГ характеризується рідкими загостреннями (раз на 2-3 роки) із невираженою клінічною симптоматикою, невеликою й неглибокою виразкою (до 0,5-1,5 см у діаметрі), яка рубцюється протягом 4-6 тижнів. У стадії ремісії працездатність не порушена.

СЕРЕДНЬОТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ відрізняється більш частими рецидивами (щороку, 1-2

рази на рік), які перебігають із вираженою клінічною симптоматикою, діаметр виразки понад 1,5 см. Рубцювання виразки відбувається через 6-8 тижнів стаціонарного лікування, тривала фаза неповної ремісії з обмеженням працездатності.

ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ супроводжується частими рецидивами з практичною відсутністю стійких повних ремісій. Клінічні прояви й функціональні порушення виражені та стійкі. Характерні резистентність до консервативного лікування і наявність ускладнень, значне зниження працездатності.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ

Диференціальний діагноз виразкової хвороби проводиться із рядом захворювань шлунково-кишечного тракту й інших органів.

- 1. Рак шлунку.
- 2. Синдром Меллорі-Вейса.
- 3. Варикозне розширення вен стравоходу та шлунку.
- 4. Хронічний гастрит.
- 5. Хронічний гастродуоденіт.
- 6. Грижі стравохідного отвору діафрагми.
- 7. Хронічний холецистит.
- 8. Хронічний панкреатит.
- 9. Хронічний ентероколіт.
- 10. Інфаркт міокарду.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВХ

РОБОЧА КЛАСИФІКАЦІЯ ВХ

1. ЕТІОЛОГІЯ

А. ВХ шлунку і дванадцятипалої кишки.

Б. Симптоматичні гастродуоденальні виразки:

- 1) стресові (при поширеніх опіках; при черепно-мозкових травмах, крововиливах у мозок; при гострому інфаркті міокарду);
- 2) ендокринні (при синдромі Золлінгера-Еллісона; при гіперпаратіреозі);
- 3) дисциркуляторно-гіпоксичні (при гострих і хронічних захворюваннях серця й легень, які перебігають з недостатністю кровообігу й дихальною недостатністю; при цирозі печінки з порталовою гіпертензією);
- 4) токсичні (при хронічній нирковій недостатності);
- 5) медикаментозні (при прийомі ацетилсаліцилової кислоти, бутадіону, індометацину, резерпіну та інш.);
- 6) інші (панкреатогенні, гепатогенні, при еритремії, ревматоїдному артриті).

2. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

1. Пілородуоденальні виразки (пілоричного каналу, антрального відділу шлунку і дванадцятипалої кишки).
2. Медіогастральні виразки (тіла, субкардіального й кардіального відділів шлунку).

3. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА

1. Хронічні рецидивуючі виразки шлунку і дванадцятипалої кишки (здебільшого при ВХ).
2. Гострі гастродуоденальні виразки (здебільшого симптоматичні).
3. Рубцеві зміни шлунку і дванадцятипалої кишки (післявиразкові деформації).
4. Поєднання з виразкою шлунку і дванадцятипалої кишки хронічного гастродуоденіту, дуоденіту, гастриту з наявністю кампілобактерного інфікування або без нього.

4. ЛОКАЛІЗАЦІЯ

1. Шлунок: кардіальний і субкардіальний відділи; тіло шлунку; антральний та пілоричний відділи; мала й велика кривизна; передня й задня стінки.
2. Дванадцятипала кишка: луковиця (передня стінка, задня стінка; мала і велика кривизни); позалуковичні (вище або нижче великого дуоденального соска).
3. Поєднані виразки (шлунок і дванадцятипала кишка); множинні виразки.

5. КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ

1. Больовий синдром (типовий, атиповий, вираженість).
2. Диспесичний синдром (виражений, відсутній).
3. Функціональні порушення (характер і вираженість секреторних і рухових розладів шлунку й дванадцяталої кишки).
6. УСКЛАДНЕННЯ

1. Гостра гастродуоденальна кровотеча.
2. Пенетрація виразки в сусідні органи
3. Перфорація виразки.
4. Пілородуоденальний рубцевий стеноз (компенсований, субкомпенсований, декомпенсований).
5. Перивісцерити (перигастрит, перидуоденіт).
6. Малігнізація (мал. 4.2.9).

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

K25 Виразка шлунку

Виключені: ерозія (гостра) шлунку
виразка (пептична):
пілоричної частини шлунку

Виключені: гострий геморагічний ерозивний гастрит (K29.0)

- пептична виразка БДВ (K27.-)

K26 Виразка дванадцяталої кишки

Виключені: еrozія (гостра) дванадцяталої кишки виразка (пептична):

- • дванадцяталої кишки
- • післяпілоричної частини

Виключено: пептична виразка БДВ (K27.-)

K27 Пептична виразка неуточненої локалізації

Виключені: гастродуоденальна виразка БДВ
пептична виразка БДВ

Виключено: пептичну виразку новонародженого (P78.8)

K28 Гастроєюнальна виразка

Виключено: виразка (пептична) чи еrozія:

- анастомозу
- гастро-ободовокишкова
- гастро-тонкокишкова
- гастро-порожньокишкова
- єюнальна (порожня)
- крайова
- співустя

Виключено: первинна виразка тонкої кишки (K63.3)

УСКЛАДНЕННЯ

1. Кровотеча
2. Перфорація
3. Пенетрація
4. Стеноз
5. Малігнізація
6. Перігастрит та перідуоденіт

ЛІКУВАННЯ ВХ

ДІЄТА

У фазі загострення ВХ призначається дієта №1.

Згідно Маастріхту IV (2010 р.) та Кіотського глобального консенсусу (2015)

внесено уточнення:

Діагностика H.pylori:

- 13С-сечовинний дихальний тест
- Моноклональний ФАТ (фекальний антигенної тест)
- Впровадження методів визначення чутливості H.pylori до антибіотиків
- Неінвазивний контроль ерадикації H.pylori

2. Ерадикація H.pylori

- Подовження стандартної тройної терапії до 10-14 днів у поєднанні з призначенням пробіотиків
- Для проведення другої лінії терапії використовують тройну терапію з левофлоксацином

3. Враховуючи розповсюдженість раку шлунка слід повсюдно впроваджувати стратегії screen & treat

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

1. ЛІКВІДАЦІЯ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Основний сучасний принцип лікування ВХ і супутнього їй хронічного гастродуоденіту - ерадикація НР у слизовій оболонці шлунку і дванадцятипалої кишки.

В якості першої лінії лікування НР-асоційованої пептичної виразки рекомендуються 2 схеми 7-денної «тройної» терапії:

- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі (омепразол або езомепразол 20 мг, ланзопразол 30 мг або пантопразол 40 мг 2 рази на день) + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксіцилін 1000 мг 2 рази на день;
- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі (омепразол або езомепразол 20 мг, ланзопразол 30 мг або пантопразол 40 мг 2 рази на день) + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + метронідазол 500 мг 3 рази на день.

У випадках відсутності ерадикації після першопочаткового антихелікобактерного лікування рекомендується друга «резервна» лінія лікуванні – «четирьохкомпонентна» терапія (квадротерапія):

- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі (омепразол або езомепразол 20 мг, ланзопразол 30 мг або пантопразол 40 мг) 2 рази на день в дозі з 1-го по 10-й день, колоїдний субцитрат вісмуту по 1 табл 4 рази на день + тетрациклін по 500 мг 4 рази на день, метронідазол 500 мг 3 рази на день з 4-го по 10-й день.

Терапія «порятунку» ІПП + амоксіцилін 1 г 2 рази на день + левофлоксацин 500 мг на день **або** рифабутін 300 мг на день **або** фуразолідон 400 мг на день

Контроль за ерадикацією НР бажано проводити шляхом неінвазивного 13С-дихального тесту.

ДЕ-НОЛ - колоїд вісмуту субцитрату, таблетки по 120 мг. Крім антихелікобактерної дії, знижує активність пепсину, збільшує продукцію шлункового муцину. Приймають по 1 таблетці за півгодини до сніданку, обіду, вечері та перед сном на протязі 4-6 тижнів. Інша методика лікування - по 2 таблетки за півгодини до сніданку та через 2 години після вечері, запиваючи водою.

2. АНТИСЕКРЕТОРНІ ПРЕПАРАТИ

Антисекреторні засоби стримують секрецію соляної кислоти та пепсину. Синтез соляної кислоти контролюється трьома видами рецепторів, які розміщені на базальній мембрани парієтальних клітин - Н-2-гістаміновими, гастриновими та М-холінергічними рецепторами.

Блокатори Н-2-гістамінових рецепторів.

Препарали даної групи в терапевтичних дозах знижують на 80% базальну секрецію соляної кислоти, гальмуєть синтез пепсину, на 70% знижують нічну продукцію соляної кислоти, вважаються найбільш ефективними противиразковими засобами. Мають найбільш

потужну антисекреторну дію, стимулюють продукцію захисного слизу, нормалізують моторику гастродуоденальної зони. Використовуються для лікування дуоденальних і шлункових виразок з підвищеною секрецією і для профілактики рецидивів.

- РАНІТІДІН (РАНІСАК, ЗАНТАК, РАНІГАСТ, АЦІЛОК Е) - блокатор Н-2-рецепторів 2-го покоління, має у 5 разів більшу антисекреторну активність, діє більш тривало - до 12 годин. Практично не викликає побічних явищ - рідко головний біль, нудота, запори. Таблетки по 150 мг приймають 1 раз вранці після їжі та 1-2 таблетки ввечері перед сном. Можливі інші схеми прийому - по 1 таблетці 2 рази на день чи по 2 таблетки одномоментно на ніч. Лікування треба продовжувати протягом кількох місяців або років, підтримуюча доза - 1 таблетка на ніч.

- ФАМОТІДІН (ПЕПСІД, УЛЬФАМІД, КВАМАТЕЛ) - блокатор Н-2-рецепторів 3-го покоління, по антисекреторному ефекту переважає ранітідин у 30 разів. Таблетки по 20 мг і 40 мг, ампули по 20 мг. При загострені ВХ призначають по 20 мг вранці і по 20-40 мг ввечері перед сном. Можливий прийом тільки по 40 мг перед сном протягом 4-6 тижнів, підтримуюча терапія - 20 мг одноразово на ніч протягом 6 тижнів. Препарат добре переноситься, практично не викликає побічних явищ.

- НІЗАТІДІН (АКСІД) - блокатор 4-го покоління. Призначають таблетки по 150 мг 2 рази на день чи 2 таблетки на ніч тривало. Гастродуоденальні виразки рубцюються за 4-6 тижнів у 90% хворих. Побічні явища відсутні.

- РОКСАТИДІН - Н-2-блокатор 5-го покоління. Таблетки по 150 мг призначають по 1 двічі на день чи по 2 таблетки одномоментно на ніч. Побічні явища не описані.

Блокатори Н⁺К⁺-АТФ-ази (протонової помпи).

Інгібітори протонної помпи (ІПП) діють не на рецепторний апарат парієтальної клітини, а на внутрішньоклітинний фермент Н⁺, К⁺-АТФ-азу, блокуючи роботу протонної помпи, а значить, продукцію соляної кислоти. Всі ІПП є неактивними проліками вибіркової дії. Після перорального прийому вони всмоктуються в тонкій кишці, попадають в кровоток і транспортуються до місця дії – парієтальної клітини слизової осолонки шлунка. Шляхом дифузії ІПП накопичуються в просвіті секреторних канальців, де переходят в активну форму – сульфенамід, який пов’язується з SH-групами Н⁺, К⁺-АТФ-ази. Молекули даного форменту інгібуються нехворотньо, і тому секреція Н⁺ можлива лише внаслідок синтезу нових молекул Н⁺, К⁺-АТФ-ази.

- ОМЕПРАЗОЛ (ЛОСЕК, ОМЕЗ, ТІМОПРАЗОЛ) - таблетки по 20 мг. Подавляє як базальну, так і стимульовану секрецію соляної кислоти, практично не викликає побічних явищ. Найбільш потужний антисекреторний препарат, викликає рубцовани виразок після місячного курсу терапії у 100% хворих, в тому числі й при ранітідинрезистентних виразках. Після відміни не розвивається "синдром рикошету". Призначають всередину по 1-2 таблетці вранці перед сніданком чи по 2 таблетки всередину після вечери.

- ПАРІСТ (рабепразол) - доза 20 мг на день.
- ЕЗОМЕПРАЗОЛ (НЕКСІУМ) – 40 мг на день.

Антагоністи гастроинових рецепторів.

Препарати не знайшли широкого застосування, т.я. при клінічних дослідженнях були мало ефективними

- ПРОГЛУМІД (МІЛІД) - таблетки по 200 мг і 400 мг. Приймають всередину по 1-2 таблетки 4-5 разів на день. Тривалість курсу - 4 тижні. По ефективності не відрізняється від блокаторів Н-2-рецепторів гістаміну.

3. АНТАЦИДИ

Антациди нейтралізують або абсорбують соляну кислоту та пепсин, прискорюють відкриття пілорусу і вихід харчової грудки у дванадцятинову кишку, усувають патологічні рефлюкси, знижують внутрішньошлунковий і внутрішньодуоденальний тиск, що сприяє ліквідації болю. Антациди виявляють легку гастроцитопротекторну дію. Застосовують препарати в період загострення ВХ, не більше 4-6 тижнів. При більш тривалому

застосуванні спостерігається "кислотний рикошет" - кислотоутворення в шлунку зростає. Антациди не ефективні у якості протирецидивних засобів.

Антациди, що всмоктуються.

Препарати розчиняються у шлунковому соці, діють швидко, але короткочасно - 5-30 хвилин. Використовуються для усунення болю та печії. Нейтралізують соляну кислоту шлункового соку.

НАТРИЮ ГІДРОКАРБОНАТ - по 0,5-1 г через 1 і 3 години після їжі та на ніч.

Антациди, які не всмоктуються.

Мають повільну нейтралізуючу дію, адсорбують соляну кислоту, утворюють з нею буферні з'єднання. Не всмоктуються, не змінюють кислотно-лужний баланс.

- АЛЬМАГЕЛЬ - флакони по 170 мл. Містить гель алюмінію гідроксиду, магнію оксиду, D-сорбіт. Має антацидну, обволікаючу, адсорбуючу дію, а також послаблюючий та жовчогінний ефект. Приймають всередину по 1-2 дозувальні ложки (1 дозувальна ложка - 5 мл) 4 рази на день за 30 хвилин до їжі чи через 1-1,5 години після їжі та перед сном. Після прийому препарату рекомендується лягти і через кожні 2 хвилини декілька разів повернутися з боку на бік для кращого розподілу препарату по слизовій оболонці.

- АЛЬМАГЕЛЬ А - флакони по 170 мл. По складу аналогічний альмагелю, але містить й анастезин, використовується при більш виражених болях, блювоті.

- ФОСФАЛЮГЕЛЬ - анетики по 16 г, містить колоїдний гель алюмінію фосфату, пектин та агар-агар. Приймають всередину в нерозведеному вигляді по 1-2 пакетика, запиваючи невеликою кількістю води за 30 хв до їжі або через 1,5-2 год після їжі та на ніч.

- ГАСТАЛ - таблетки, що містять по 450 мг гідрооксиду алюмінію і по 300 мг магнію карбонату та магнію оксиду. Приймають по 1-2 табл через 1 год після їжі 4-6 разів на день.

- МААЛОКС (МААЛОКСАН) - суспензія в пакетиках по 10 мл і 15 мл, флакони по 100 мл, таблетки. Складається з алюмінію гідрооксиду, магнію гідрооксиду, сорбіту та манніту. Стимулює слизоутвоорення, синтез простагландинів Е-2, нейтралізує соляну кислоту. Приймають по 1-2 пакетика (1-2 таблетки) через 1 годину після їжі та безпосередньо перед сном.

- МААЛОКС-70 - пакетики по 15 мл, флакони по 100 мл суспензії, таблетки. Складається з гідрооксиду алюмінію та гідрооксиду магнію. Застосовують через 1 годину після їжі та безпосередньо перед сном по 1-2 пакетика або 1-2 таблетки.

- ГЕЛЮСІЛ-ЛАК - антацид тривалої дії. Складається із силікату алюмінію та магнію та сухого знежиреного молока. Призначають по 1 табл через 1,5-2 год після їжі та на ніч.

Адсорбуючі антациди.

- ВІСМУТУ НІТРАТ ОСНОВНИЙ - має в'яжучу, адсорбуючу, легку антисептичну дію, підсилює виділення слизу, утворює захисний шар на слизовій оболонці шлунку. Таблетки по 250 мг і 500 мг приймають 2 рази на день після їжі. Застосовується при виразці шлунку чи дванадцятипалої кишki незалежно від стану кислотності.

- ВІКАЛІН - містить вісмуту субнітрат, магнію карбонат, натрію гідрокарбонат, порошок кореневища аїру і кори крушини, рутин та спазмолітик келлін. Приймають по 1-2 таблетки 3 рази на день після їжі у половині склянки води. Кал під час лікування стає темнозеленим.

- ВІКАІР - містить вісмуту субнітрат, карбонат магнію, натрію гідрокарбонат, порошок кореневища аїру і кори крушини. Приймають по 1-2 таблетки 3 рази на день через 1 годину після їжі, запиваючи водою.

- ДЕ-НОЛ - колоїд вісмуту субцитрату, виявляє антацидну, обволікаючу, цитопротекторну дію, антихелікобактерний ефект. Приймають по 1-2 таблетки (кожна по 120 мг) за 1 годину до їжі 3 рази на день і перед сном. Курс лікування - 4-8 тижнів. Кал забарвлюється у чорний колір.

4. ГАСТРОЦИТОПРОТЕКТОРИ

- Препарати підвищують резистентність слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої

кишки до агресивних факторів шлункового соку.

- МІЗОПРОСТОЛ (ЦІТОТЕК, САЙТОТЕК) - синтетичний аналог простагландину Е-1. Препарат підвищує синтез слизовою оболонкою шлунку слизу, бікарбонатів, сурфактантоподібних фосфоліпідів, покращує мікроциркуляцію й стимулює трофічні процеси у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, знижує зворотну дифузію іонів водню.. Препаратори ефективні для профілактики утворення виразок. Мізопростол призначають о 0,2 мг 4 рази на день відразу після їжі, курс 4-8 тижнів. Побічні явища - минуща діарея, легка нудота, головний біль, болі у животі. Протипоказаний при вагітності.

- ЕНПРОСТИЛ (РОПРОСТИЛ, ТІМОПРОТИЛ, АРБАПРОСТИЛ) - синтетичний аналог простагландинів Е-2. Механізм дії аналогічний мізопростолу. Застосовують у капсулах або таблетках по 35 мг 3 рази на день після їжі, курс - 4-8 тижнів. Побічні явища - легка діарея.

- БІОГАСТРОН (НАТРИЮ КАРБЕНОКСОЛОН) - одержаний з екстракту кореня солодки. Стимулює секрецію слизу, збільшує вміст у ній сиалових кислот, підвищує тривалість життя клітин покривного епітелію та їх регенераторний потенціал, запобігає зворотній дифузії іонів водню. Найбільш ефективний при виразках шлунку. Таблетки по 50 і 100 мг. та капсули по 150 мг, який використовують для лікування дуоденальних виразок, називається дуогастроном. У перший тиждень лікування приймають по 300 мг на добу, далі по 150 мг на добу протягом 5 тижнів. Кратність прийому - 3 рази на день до їжі. Побічні явища - гіпокаліємія, затримка натрію та води, набряки, підвищення АТ. Препарат протипоказаний при артеріальній гіпертонії, серцевій та нирковій недостатності, вагітності. Не поєднується з холінолітиками і антацидами.

- СУКРАЛЬФАТ (ВЕНТЕР) - алюмінієва сіль сахарозосульфату. Препарат утворює комплексні з'єднання з білками загиблих тканин і на поверхні виразкового дефекту з'являється захисна плівка. Сукральфат локально нейтралізує соляну кислоту, не впливаючи на pH всього шлунку, абсорбує жовчні кислоти, нейтралізує пепсин, збільшує секрецію слизу. Пакетики або таблетки по 1 г. Приймають по 1 г за 40 хвилин до їжі 3 рази на день та перед сном протягом 4-8 тижнів. Побічні явища - закреп, нудота, шлунковий дискомфорт. Препарат можна використовувати для монотерапії, а також поєднувати з холінолітиками та блокаторами Н-2-рецепторів гістаміну. Не поєднується з антацидами.

- СМЕКТА - стабілізує слизову оболонку гастродуоденальної зони, утворює захисний бар'єр. Приймають по 1 пакетику 3 рази на день протягом 3-4 тижнів.

5. ПРЕПАРАТИ, ЩО НОРМАЛІЗУЮТЬ МОТОРИКУ

- ЦЕРУКАЛ (МЕТОКЛОПАМІД, РЕГЛАН) - блокує дофамінові рецептори, подавляє вивільнення ацетилхоліну, пригнічує блювотний рефлекс, нудоту, гікавку, підвищує тонус сфинктерів у нижній третині стравоходу, в кардіальному відділі шлунку, стимулює випорожнення шлунку та перистальтику тонкого кишечника. На секреторні процеси практично не впливає. Застосовується для пригнічення дуоденогастрального і гастроезофагального рефлюксу. Приймають всередину по 5-10 мг 4 рази на день до їжі (таблетки по 5 мг) або внутрішньом'язово по 10 мг 3 рази на день (ампули по 2 мл 2,5% розчину). Побічні явища - галакторея, головний біль, висипання на шкірі, слабкість.

- ДОМПЕРІДОН (МОТИЛПУМ) - антагоніст дофаміну, прискорює випорожнення шлунку, усуває гастроезофагальний і дуоденогастральний рефлюкси. Застосовують по 1 таблетці (10 мг) 3 рази на день на протязі 3-4 тижнів.

- СУЛЬПРИД (ЕГЛОНІЛ, ДОГМАТИЛ) - нейролептик, центральний холінолітик, селективний антагоніст дофамінових рецепторів. Нормалізує тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, гальмує секрецію соляної кислоти й пепсіну, нормалізує моторику шлунково-кишечного тракту - усуває спазми пілорусу, прискорює евакуацію харчового хімусу. Капсули по 50 мг і 100 мг, таблетки по 200 мг, ампули по 2 мл 5% розчину. Побічні явища - підвищення АТ, галакторея, гінекомастія, amenорея, порушення сну, запаморочення, сухість у роті. При виразковій хворобі призначають спочатку внутрішньом'язово по 100 мг 2-3 рази на добу, через 1-2 тижні переходять на пероральний прийом по 100 мг 3 рази на день.

6. РЕПАРАНТИ

- Група лікарських препаратів, що покращують регенераторні процеси у слизовій оболонці гастродуоденальної зони та прискорюють рубцювання виразок.
- СОЛКОСЕРИЛ - екстракт крові телят, звільнений від білку. Препарат покращує мікроциркуляцію, стимулює окислювальні процеси в тканинах, прискорює епітелізацію та грануляцію дефектів слизової оболонки. Препарат вводять внутрішньом'язово по 2 мл 2-3 рази на день до загоювання виразки, а після цього по 2-4 мл 1 раз на день (2-3 тижні). Ампули містять 2 мл речовини.
- МАСЛО ОБЛІПІХИ - містить велику кількість природних антиоксидантів токоферолів, які блокують процеси перекисного окислення ліпідів. Приймають всередину по 1/2 столової ложки 3 рази на день (3-4 тижні). Випускають у флаконах по 100 мл.
- ЕТАДЕН - стимулює репаративні процеси в епітеліальних тканинах, прискорює загоювання виразкового дефекту. Препарат вводять внутрішньом'язово по 10 мл 1 раз на день протягом 4-10 днів. Випускають в ампулах по 5 мл 1% розчину.
- КАЛЕФЛОН - очищений екстракт квітів нагідок, має протизапальну і репаративну дію. Приймають по 100-200 мг 3 рази на день після їжі протягом 3-4 тижнів. Випускають у таблетках по 100 мг.
- НАТРІЮ ОКСИФЕРІСКОРБОН - комплексна залізовміщуюча сіль гулонової та аллюксонової кислот. Стимулює процеси репарації та загоювання виразок, особливо шлунку. Вводять внутрішньом'язово по 30-60 мг щодня протягом місяця при виразці шлунку, при дуоденальній виразці - до 2 місяців. В ампулі міститься 30 мг сухої речовини. Побічні явища - свербіння шкіри, гіперглікемія.
- ГАСТРОФАРМ - висушені бактеріальні тіла молочнокислої болгарської палички. Стимулює репаративні процеси у гастродуоденальній зоні. Приймають по 1-2 таблетки 3 рази на день за 30 хвилин до їжі протягом місяця. Випускають в таблетках по 2,5 г.
- РЕТАБОЛІЛ - стероїдний анаболік, рекомендується виснаженим хворим. Призначають по 1 мл 5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на тиждень (1-2 ін'єкції).

7. ПРЕПАРАТИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДІЇ

- ДАЛАРГІН - синтетичний аналог енкефаліну. Має знеболючу дію, покращує психоемоційний стан, збільшує продукцію соматостатину, пригнічує кислотоутворення, сприяє загоюванню виразки. Застосовують внутрішньовенно або внутрішньом'язово, по 1 мг в 10 мл фіброзчину 2 рази на день. Випускають в ампулах по 1 мг сухої речовини.

В тих випадках, коли НР-інфекція відсутня лікування НР-негативних пептичних ВШ та ДПК рекомендується проводити шляхом монотерапії сувасними кислотознижуючими препаратами. Для ефективного загоєння виразок необхідно, щоб внутрішньошлункова рН була вище 3,0 на протязі 16-18 годин на добу. Найбільш ефективними противиразковими препаратами є ПП. При їх використанні в стандартних дозах дуоденальна виразка загоюється на протязі 3-4, а шлунка – 4-8 тижнів. При відсутності ефекту рекомендується терапія локально діючими препаратами – сукральфатом або колоїдним субцитратом вісмуту 2-4 тижня.

ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Абсолютні:

- Перфорація виразки
- Профузна шлунково-кишкова кровотеча
- Стеноз, який супроводжується вираженими евакуаторними порушеннями

Відносні:

- i. Неefективність неодноразово проведеної адекватної медикаментозної терапії
- ii. Багаторазові шлунково-кишкові кровотечі в анамнезі

- iii. Рецидив захворювання після ушивання перфоративної виразки
- iv. Великі кальвіні пенетруючі виразки, які резистентні до медикаментозної терапії

ПРОФІЛАКТИКА

1. Покращання психо-соціальної адаптації хворого, усунення негативних емоцій, психотерапія, яка направлена на зміну стереотипу емоційного реагування, соціальної поведінки і цінноосних орієнтацій.
2. Міроприємства, що направлені на зміну способу життя та покращання умов праці.
3. Організація раціонального харчування.
4. Медикаментозно-профілактичне лікування (осінньо-весняний період та терапія за вимогою).
5. Санаторно-курортне лікування

Контроль початкового рівня знань

- 1. Який з перерахованих факторів відіграє роль в етіології виразкової хвороби?**
 - A. аліментарний;
 - B. спадковість;
 - C. усі перераховані;
 - D. НР;
 - E. хронічний стрес.
- 2 Які фактори, крім одного, визначають патогенез виразкової хвороби?**
 - A. порушення корково-підкоркових взаємин;
 - B. порушення процесів регенерації слизової;
 - C. дисбаланс факторів агресії і захисти;
 - D. підвищено вироблення соляної кислоти;
 - E. алергійна реакція уповільненого типу.
- 3. Як змінюється бальзовий синдром при виразковій хворобі, ускладненою кровотечею?**
 - A. підсилюється;
 - B. зменшується;
 - C. залишається без змін;
 - D. стає схваткоподібним;
 - E. утрачає зв'язок із прийомом їжі і часом доби
- 4. Які гемодинамічні зміни спостерігаються при шлунково-кишковій кровотечі?**
 - A. брадикардія, зниження АД;
 - B. брадикардія, підвищення АД;
 - C. тахікардія, зниження АД;
 - D. тахікардія, підвищення АД;
 - E. аритмія, АД не змінюється.
- 5. Куди найбільше часто пенетрує виразка дванадцятитисячної кишки?**
 - A. печінка;
 - B. селезінка;
 - C. підшлункова залоза;
 - D. кишечник;
 - E. діафрагма.
- 6. Які клінічні симптоми характерні для розвитку виразкового стенозу?**
 - A. зниження апетиту;
 - B. однократна блівота з кров'ю;
 - C. блівота їжею, з'їденої напередодні;
 - D. нудота, гіркота в роті;
 - E. печія, відрижка кислім.

7. Як змінюється бальовий синдром при малігнізації виразки?

- A. підсилюється;
- B. зменшується;
- C. зникає;
- D. утрачає циклічність, ритмічність, сезонність;
- E. не змінюється.

8. Які групи препаратів відносяться до антисекреторних?

- A. блокатори H₂-гістамінових рецепторів, інгібітори “протонової помпи”;
- B. метаболіки, цитопротектори;
- C. репаранти, М-холінолітики;
- D. спазмолітики, ферменти;
- E. препарати вісмуту, анаболіки.

9. Який з перерахованих препаратів є блокатором H₂-гістамінових рецепторів?

- A. омепразол;
- B. метацин;
- C. де-нол;
- D. квамател;
- E. вікалін.

10. Який з інструментальних методів дослідження найбільш інформативний при виразковій хворобі?

- A. оглядова рентгенограма органів черевної порожнини;
- B. ірригоскопія;
- C. ФГДС з біопсією;
- D. холецистографія;
- E. дослідження шлункового соку.

Контроль кінцевого рівня знань

1. Який зі стимуляторів найбільш фізіологічний при заборі шлункового соку?

- A. гістамін;
- B. інсулін;
- C. еуфілін;
- D. пентагастрин;
- E. кофеїн

2. Які з перерахованих захворювань є протипоказанням до проведення зондового забору шлункового соку?

- A. структури стравоходу;
- B. перенесений інфаркт міокарда;
- C. психічні захворювання;
- D. гіпertonічна хвороба II-III ст.;
- D. усі перераховані варіанти.

3. Чим зумовлено колір блювотиння при виразковій хворобі, ускладненій кровотечею?

- A. утворенням соляно-кислого гемотину;
- B. домішками жовчі;
- C. присутністю домішків їжі;
- D. домішками панкреатичного соку;
- E. усі перераховані варіанти.

4. Про який стан кислотності шлунка свідчать показники pH 2,1-5,9 в базальній та 2,1-3,0 в стимульованій фазі секреції?

- A. гіперацидності;
- B. гіпоацидності;
- C. нормацидності;
- D. ахілії;

- 5. До особливостей виразки пілоричного каналу відносяться нижчеперераховані ознаки, крім однієї:**
- А. стійкий рецидивуючий перебіг;
 - В. короткі та нестійкі ремісії;
 - С. часті ускладнення кровотечею та стенозом;
 - Д. деформація цибулини ДПК та превратника;
 - Е. Виражений больвий та диспесичний синдроми
- 6. Бактерії гелікобактерпілорі являються:**
- А. кислотонестійкими;
 - В. кислотонейтралізуючими;
 - С. соляна кислота нейтральна для метаболізму бактерій;
 - Д. кислотостійкими;
 - Е. лужнозалежними.
- 7. Показаннями для невідкладної госпіталізації в хірургічне відділення є хворі на виразкову хворобу з наступними ускладненнями, крім одного:**
- А. перфорація виразки;
 - В. пенетрація виразки;
 - С. субкомпенсований стеноз превратника;
 - Д. кровотеча із виразки;
 - Е. периудоденіт.
- 8. До прямих рентгенологічних ознак пептичної виразки відносяться:**
- А. симптом “ніш”;
 - В. запальний вал;
 - С. конвергенція складок;
 - Д. дефект наповнення;
 - Е. всі вищеперераховані.
- 9. Поява “шуму плескоту” пов’язана з:**
- А. наявністю функціонального стенозу пілоруса;
 - Б. наявністю органічного стенозу пілоруса;
 - С. поєднанням функціонального та органічного стенозів пілоруса;
 - Д. гіперсекрецією соляної кислоти;
 - Е. гіпосекрецією соляної кислоти.
- 10. Блювота “кавовою гущею” спостерігається при:**
- А. шлунково-кишковій кровотечі;
 - В. жовчній коліці;
 - С. нирковій коліці;
 - Д. легеневій кровотечі;
 - Е. варикозно-розширених венах стравоходу.

Ситуаційні завдання

1. Хворий поступив в гастроenterологічне відділення із скаргами на відчуття важкості в епігастрії, що виникає після прийому їжі, нудоту, блювоту їжею, що з'їдено напередодні, загальну слабкість. Хворіє на виразкову хворобу 18 років, неодноразово лікувався. Теперешнє погіршення настало поступово на протязі року, схуд на 5 кг. При пальпації живота помірна болість в епігастрії, велика кривизна шлунка визначається на 2 см нижче пупа, перкуторно в епігастрії – «шум плескоту». Яке ускладнення виразкової хвороби у хворого?

- A. перфорація виразки;**
- B. пенетрація виразки;**
- C. пілородуodenальний стеноз;**
- D. перівісцерит;**
- E. малігнізація.**

2. Чоловік, 36 років, протягом 2 днів скаржиться на запаморочення, загальну слабкість, . Хворіє на виразкову хворобу цибулини дванадцяталої кишки 8 років. Об'єктивно: ЧД – 22 за 1 хв, пульс – 100 за 1 хв, АТ – 95/60 мм рт ст. Шкіра та слизові оболонки бліді. Яке дослідження найімовірніше підтверджить кровотечу у даного хворого?

- A. Колоноскопія**
- B. ЕФГДС**
- C. Ректороманоскопія**
- D. Ірігоскопія**
- E. Рентгеноскопія**

3. Чоловік, 27 років, звернувся до лікаря з приводу загострення виразкової хвороби. Під час гастроскопії була взята проба на наявність патологічної флори. Який збудник найбільш імовірно буде виявлений?

- A. Лямблії**
- B. Гелікобактер.**
- C. Кандиди**
- D. Страфілокок**
- E. Хламідії**

4. Жінка, 35 років поступила в клініку зі скаргами на біль в надчревній ділянці, який виникає через 1 – 1,5 години після вживання їжі, печію, блювання, яке приносить полегшення. Об'єктивно: язик обкладений білим нальотом, живіт м'який, болючий в надчревній ділянці. Спостерігається позитивний симптом Менделя. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. виразкова хвороба шлунку**
- B. виразкова хвороба 12-ти палої кишки**
- C. ГЕРХ**
- D. функціональна диспепсія**
- E. хронічний панкреатит**

5. У юнака 18 років вперше діагностовано виразку цибулини дванадцяталої кишки. Тест на *Helicobacter pylori* – позитивний, pH шлункового соку – 1,0. Яка схема лікування є найбільш доцільною в даному випадку?

- A. Омепразол + амоксицилін+кларитроміцин**
- B. Де-нол + трихопол+альмагель**
- C. Гастростат + омепразол+метацин**
- D. Омепразол + оксацилін+атропін**

Е. Де-нол + цимедитид+папаверин

6. Чоловік 35 років скаржиться на інтенсивний голодний біль у надчрев'ї, печію, регургітацію кислого вмісту, схильність до запорів. Дані ФГДС: виразка цибулині дванадцяталої кишки. Який симптом найбільш імовірно свідчить про ефективність призначеного етіопатогенетичної терапії на ранньому етапі лікування?

- A. Зменшення болю**
- B. Зникнення болю.**
- C. Зникнення печії**
- D. Нормалізація випорожнення**
- E. Зникнення симптомів регургітації**

7. Хворий, 32 років протягом 5 років хворіє на хронічний гастродуоденіт. Палить, харчується нерегулярно. Обіймає керівну посаду. Протягом останнього місяця з'явився голодний нічний біль. Об'єктивно: визначається локальна болючість в епігастральній ділянці. Резистентність та позитивний симптом Менделя в пілородуоденальній зоні. Дані ФГДС: виразка на передній стінці дванадцяталої кишки. Який із факторів є провідним у виникненні даної патології?

- A. Паління**
- B. Хронічний гастродуоденіт в анамнезі**
- C. Інфікованість *Helicobacter pylori***
- D. Порушення харчування та стреси**
- E. Все вищеперераховане**

8. У хворого, 25 років, восени з'явились печія, закрепи, біль в надчревній ділянці, що виникають через 1,5 – 2 години після їжі, інколи вночі. Біль посилюється в разі вживання гострої, соленої, кислої їжі, зменшується після застосування соди. Хворіє протягом року. Хворий сниженого харчування, язик необкладений, вологий. Під час перкусії і пальпації живота визначається болючість в мезогастрії. У цій самій ділянці резистентність м'язів передньої черевної стінки. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Аутоімунний гастрит**
- B. Діафрагмальна грижа**
- C. Виразкова хвороба 12-палої кишки**
- D. Жовчнокам'яна хвороба**
- E. Хронічний панкреатит**

9. Хворий поступив у гастроenterологічне відділення із скаргами на неодноразову блювоту кольору “кавової гущі”, загальну слабкість, запаморочення голови. В анамнезі- виразкова хвороба. На протязі останнього тижня турбував біль в епігастрії після їжі, не лікувався. Відзначає зникнення болю після блювоти. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. шлунково-кишкова кровотеча**
- B. хронічний панкреатит**
- C. легенева кровотеча**
- D. жовчнокам'яна хвороба**
- E. тромбоз мезентеріальних судин**

10. Чоловіка, 37 років, доставлено до лікарні зі скаргами на біль у надчревній ділянці через 2 год після їжі. Об'єктивно: АТ – 110/70 мм рт ст. Язык вологий, біля кореня покритий білуватим нальотом. У надчревній ділянці визначається болючість та напруження м'язів. Ендоскопічно: хронічна виразка з локалізацією на цибулині дванадцяталої кишки. Лікар призначив хворому фамотидин по 40 мг на добу. З якою метою призначенено фамотидин?

- A. Антисекреторна дія**
- B. Стимуляція репаративних процесів**

C. Зменшення запальних та дистрофічних змін

D. Бактерицидний ефект

E. Посилення синтезу простагландинів.

ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ПО ТЕМІ:

Контроль початкового рівня знань

1. С	3. В	5. С	7. Д	9. Д
2. Е	4. С	6. С	8. А	10. С

Контроль кінцевого рівня знань

1. А	3. А	5. Е	7. Е	9. С
2. Д	4. В	6. Д	8. Е	10. А

Ситуаційні задачі

1. С	3. В	5. А	7. Е	9. А
2. В	4. В	6. В	8. С	10. А

Контрольні питання.

1. Дати визначення терміна “виразкова хвороба”. Фактори агресії і захисту.
2. Класифікація виразкової хвороби та інших пептичних виразок шлунка та 12-палої кишки.
3. Етіологія і патогенез при виразковій хворобі шлунка і 12-палої кишки.
4. Критерії діагностики виразкової хвороби.
5. Значення інструментальних та лабораторних методів діагностики пептичних виразок.
6. Умови і вимоги до проведення фіброгастродуоденоскопії і її місце в діагностиці виразкової хвороби.
7. Значення pH-метрії шлункового соку в діагностиці стану кислотоутворюальної функції шлунка.
8. Диференційний діагноз при виразковій хворобі.
9. Верифікація хелікобактерної інфекції.
10. Ускладнення пептичних виразок (перфорація, пенетрація, кровотеча, порушення евакуатор-моторної функції).
11. Сучасна тактика ведення хворого з пептичною виразкою.
12. Характеристика препаратів, які використовуються при лікуванні ВХ.
13. Сутність першої лінії ерадикаційної терапії неускладненої виразки згідно з Маастрихтською угодою 2010р та Кіотським консенсусом 2015 р..
14. Сутність другої лінії ерадикаційної терапії неускладненої виразки згідно з Маастрихтською угодою 2010р та Кіотським консенсусом 2015 р.
15. Яка стратегія лікування Нр-негативних пептичних виразок і в чому полягає профілактика первинна і вторинна при зазначеній патології?

Практичні завдання.

1. Провести куратію хворих з ВХ
2. Дати інтерпритацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпритацію отриманим інструментальним методам дослідження
4. Провести диференційний діагноз ВХ
5. Назвати ускладнення ВХ
6. Виписати рецепти щодо терапії ВХ.

Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта _____
Вік _____ **професія** _____

Скарги хворого _____

Anamnesis morbi

Вважає себе хворим з _____, коли вперше з'явились _____

Останнє загострення з _____

Anamnesis morbi

Результати фізікального обстеження хворого:

Попередній діагноз:

План обстеження:

Результати додаткових методів дослідження:

Обґрунтування клінічного діагнозу:

Клінічний діагноз:**Основне****захворювання** _____**Супутнє захворювання**

Лікування:

1. Режим _____
2. Дієта _____
3. _____
4. _____
5.

Література.

Базова

1. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С. Свінціцький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінціцького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
4. Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
5. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишki». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишki у дорослих».
6. Невідкладна медична допомога: Навч. посібник / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов, Б.М. Венцківський та ін.; За ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
8. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
9. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
10. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбаєр та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.

Допоміжна

1. Харченко Н.В., Бабак О.Я., Гастроентерологія. Підручник - К., 2007. – 720 с.
2. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 18th edition /Editors: M.H. Beers, R.S. Porter, Th.V. Jones //Merck Sharp & Dohme Corp., 2006. –2991 р.

Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайта <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методична вказівка складена: доцентами О.І. Івченко та О.В. Лахно

Методична вказівка переглянута і затверджена на засіданні кафедри:
З доповненнями (змінами)

Завідувач кафедри
Д.мед. н., професор

Л.В. Журавльова