

Полтавський державний медичний університет



**Хронічні
гастрити.
Виразкова
хвороба
та інші
виразки шлунка і
12-палої кишки**

Кафедра внутрішньої медицини №1

Доцент Третяк Н.Г.

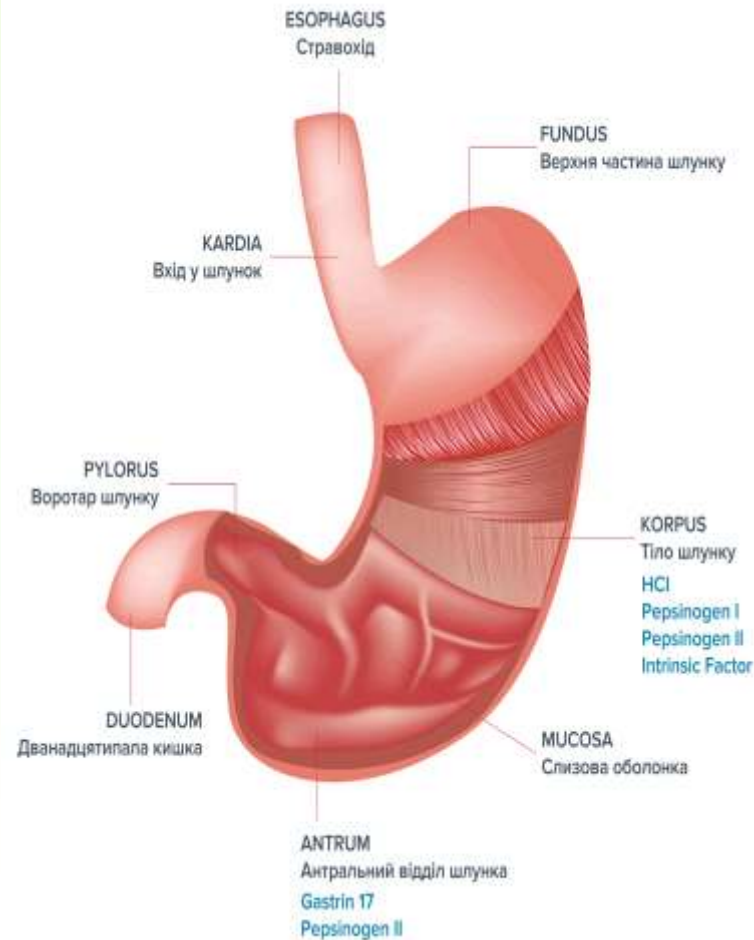
План лекції

1. Фізіологія та анатомія шлунка
2. Роль соляної кислоти в патогенезі захворювань
3. Гастрит хронічний. Визначення. Епідеміологія
4. Етіологія , патогенез
5. Класифікація
6. Клінічні симптоми
7. Методи діагностики
8. Принципи лікування
9. Виразкова хвороба. Визначення, Епідеміологія
10. Етіологія , патогенез
10. Класифікація
11. Клінічні симптоми
12. Сучасні погляди на діагностику і лікування

Фізіологія та анатомія шлунка

Шлунок можна розділити на наступні відділи:

- Стравохід відкривається у верхню частину шлунку (Fundus, дно).
- Основна частина органу складається з тіла (Korpus).
- В області шлункового виходу (Antrum, антрального відділу)
- Pylorus (воротар шлунку) утворює кінець дванадцятипалої кишки (Duodenum)



Роль соляної кислоти

В теперішній час відомо, що соляна кислота (**HCL**) виділяється парієтальними клітинами слизової оболонки шлунка, які мають спеціальні рецептори на гістамін, гастрин, ацетилхолін. Дія на них різними стимуляторами або інгібіторами (блокаторами) шлункової секреції може привести, відповідно, до стимуляції виділення соляної кислоти або до гальмування її виділення.

Роль соляної кислоти

- Бактерицидний ефект**
- Активація пепсину**
- Регуляція моторики воротаря**
- Стимуляція інкреції секретину**
- Хімічна дія на харчовий білок, сполучну тканину**
- Участь в обміні Ca і Fe**

Секреція соляної кислоти

Секреція соляної кислоти в парієтальних клітинах слизової оболонки шлунка обумовлена роботою спеціального фермента, відомого як протоновий насос (протонна помпа).

Нормальна кислотність в просвіті тіла шлунка натще: $\text{pH} = 1,5 — 2,0$.

Позитивна дія HCL

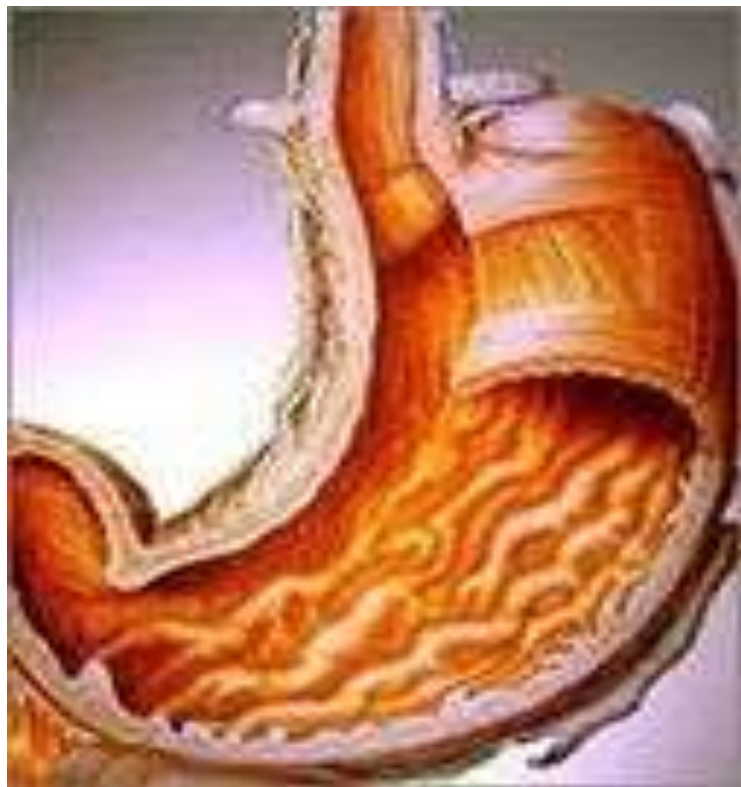
Соляна кислота здійснює позитивну дію на людину, а саме, покращує процеси травлення. Завдяки соляній кислоті в шлунку відбувається часткова стерилізація (дезинфекція) їжі та води, які можуть бути контаміновані мікробами.

Негативна дія НСЛ

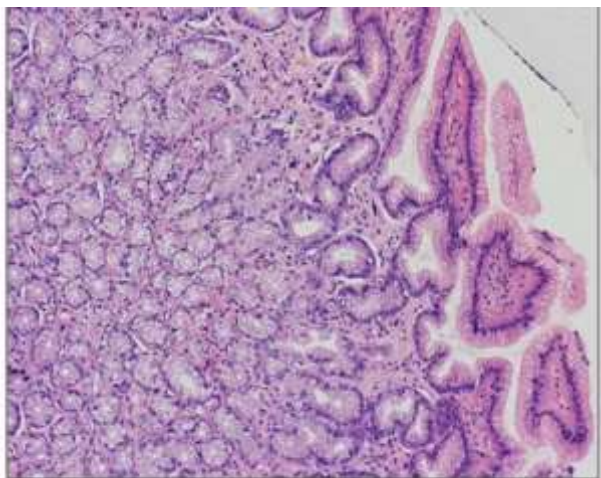
Значна частина захворювань шлунково - кишкового тракту, що включає стравохід, пов'язана з кислотно-пепсичною дією на слизову оболонку, насамперед, стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, які призводять у багатьох людей до різних її ушкоджень, це сприяє виникненню та прогресії різних захворювань.

У більшості випадків виникають значні ушкодження цибулини дванадцятипалої кишки, дистальних відділів шлунка та стравоходу.

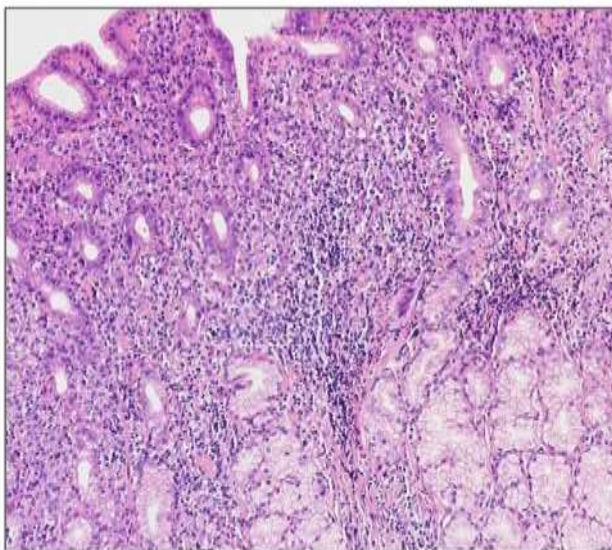
Хронічний гастрит



Хронічний запально-дистрофічний процес в слизовій оболонці шлунка (СОШ), що супроводжується порушенням процесів клітинної регенерації і прогресуючою атрофією залозистого епітелію.



Нормальна СОШ



Атрофія СОШ

Діагноз ХГ - морфологічний, має право на існування лише в тих випадках, коли проведена відповідна оцінка біоптатів патоморфологом та наявність ХГ підтверджено гістологічно.

Для проведення морфологічного дослідження рекомендовано вивчення 5 гастробіоптатів (1 - з кута шлунка, 2 - з тіла і 2 - з антрумі) з описом основних патоморфологічних змін.

Епідеміологія ХГ

- ХГ гастрит типу В, або гастрит, асоційований з *H. pylori* – 80-90%
- ХГ типу А (імунний) —3-6%
- ХГ гастрит С - 7-15% випадків захворювання

Етіологія ХГ

→ Причини:

- *H. pylori* (при ХГ типу В) - близько 90% усіх ХГ.
- генетична схильність (при ХГ типу А)
 - близько 5-10% усіх ХГ.
- рефлюкс жовчі в шлунок - близько 5% усіх ХГ.

→ Неприятливі фактори:

- прийом НПЗП (НПЗП-гастропатія).
- порушення харчування.
- поганий стан жувального апарату.
- паління і алкоголь.
- хімічні речовини.
- інші захворювання (ЦД, гіпертиреозидизм, гіпопаратиреоз, хвороба Крона, ХНН).

Багатоступеневий шлунковий канцерогенез ("Каскад Корреа")



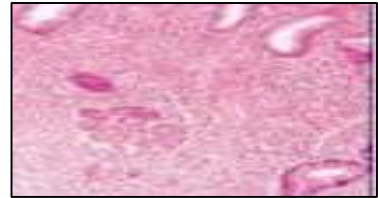
Нормальна СО шлунка



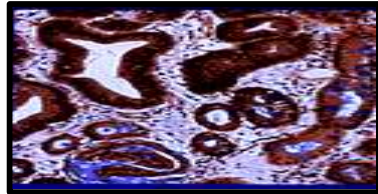
H. pylori



Хронічний гастрит



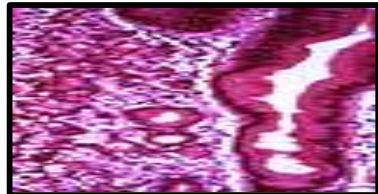
Атрофічний гастрит



Кишкова метаплазія



Дисплазія



Аденокарцинома шлунка

Correa P.
Cancer Res. 1992;
52:6735-6740.

Патогенез

Під дією етіологічних факторів, особливо (Hr), відбувається порушення процесу регенерації слизової. Змінюється регуляція шлункової секреції (посилення секреції соляної кислоти і, як наслідок, підвищення кислотності шлункового соку), pojawiaються аутоантитіла в слизовій оболонці. Hr викликає системну специфічну гуморальну і клітинну імунну відповідь з розвитком антитілозалежних і клітинноопосередкованих механізмів ХГ.

Локалізація ХГ

→ Пангастрит (гастрит тіла шлунка):

- ↓ шлункової секреції
- ↑ ризику канцерогенезу

→ Антральний гастрит:

- ↑ шлункової секреції
- ↑ ризику дуоденального генезу



- А — антральний гастрит (гастрит типу В);
Б — гастрит тіла шлунка (гастрит типа А);
В — мультифокальний гастрит (пангастрит)

Гастрит – запалення слизової оболонки шлунка (ділянка переходу в 12-палу кишку)



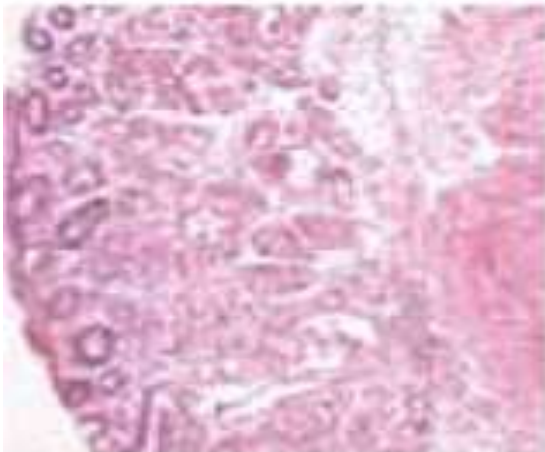
Хронічний гастрит типу А (атрофічний гастрит, аутоімунний, мультифокальний)

Причиною є аутоімунна реакція, при якій антитіла утворюються проти власних тканин організму. Аутоантитіла спрямовані проти парієтальних клітин, що утворюють шлункову кислоту, та/або проти їх молекулярних компонентів, таких як внутрішній фактор (Intrinsic Factor) або протонна помпа $H^+ / K^+ -ATPase$.

В цьому аутоімунному процесі парієтальні клітини руйнуються, а слизова шлунку в області тіла регресує (атрофічний гастрит).

Через втрату парієтальних клітин шлункова кислота більше не виробляється (ахлоргідрія, анацидність), що призводить до неадекватного перетравлення їжі. При ахлоргідрії є схильність до бактеріального розростання у тонкому кишківнику, що часто асоціюється з болями в животі, метеоризмом та діареєю. У довгостроковій перспективі спостерігається втрата ваги через розлад травлення.

***H. Pylori* - асоційований хронічний атрофічний гастрит — передраковий стан (ендоскопічна картина)**



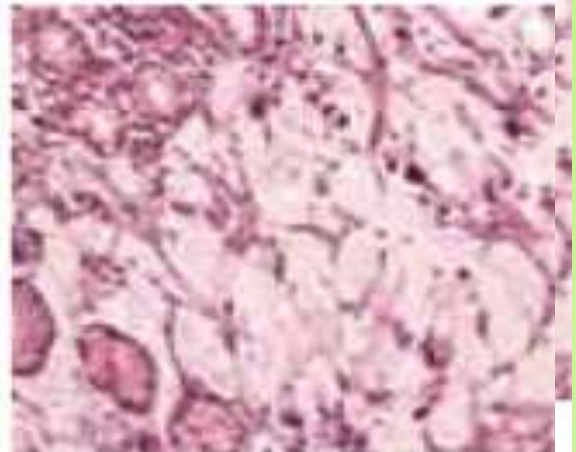
а

Вогнищевий гастрит



б

Атрофічний гастрит



в

**Перснеподібний рак
шлунка**

Синдроми аутоімунного хронічного атрофічного гастриту

1. Синдром **шлункової диспепсії** - (важкість та розпирання в епігастральній ділянці після їди, нудота, відрижка повітрям, їжею, тухлими яйцями, неприємним присмаком у роті, деяким зниженням апетиту).
2. Синдром недостатності травлення і всмоктування (**кишкової диспепсії**)- (здуття живота, надмірне вурчання та переливання в животі, схильність до проносів, інколи схудненням, гіпоальбумінемія, гіпопротеїнемія).
3. Синдром **полігіповітамінозу** - (дефіцит різних вітамінів (частіше групи В), сухість шкіри, заїди в кутах рота, кровоточивість та запалення ясен, ламкість нігтів, дерматити та порушення зору).
4. **Анемічний синдром - В12-дефіцитна анемія** (загальна слабкість, запаморочення, яскраво-червоний язик зі згладженими сосочками, зниження рівня гемоглобіну та еритроцитів, підвищення кольорового показника крові, зменшення кількості лейкоцитів).
5. Синдром полігландулярної **ендокринної недостатності**: (порушення зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози, наднирників, щитоподібної залози, статевої функції).
6. **Астеноневротичний синдром** (слабкість, холод у кінцівках, порушення сну, парестезії).
7. Синдром **порушення електролітного обміну** внаслідок змін всмоктування і перетравлення на фоні дифузної атрофії слизової оболонки шлунка, що супроводжується гіпокаліємією (виникає зміщення сегмента ST нижче ізолінії та поява негативного зубця Т), гіпокальціємією (остеодистрофія), зниженням іонів заліза (помірно виражена залізодефіцитна анемія).

Неатрофічний гастрит В (поверхневий, антральний, гіперсекреторний)

Гастрит типу В (бактеріальний) — виникає внаслідок інфікування *H. Pylori*. Особливість такого виду в тому, що, клітини слизової шару зберігають здатність виконувати свою дію. Вони синтезують захисний слиз, секретують HCL. Унаслідок прогресування хвороби, захисні ресурси виснажуються, у шлунку виникає надлишок HCL-гіперхлоргідрія. Супроводжується гіпертрофією слизової оболонки. Здебільшого зустрічається у молодих людей, має виразкоподібний перебіг.

Скарги на печію, відрижку кислим, відчуття здавлення в епігастрії. Запори, часом блювання. Больовий синдром (біль інтенсивний, частіше локалізується в правій половині епігастрію, виникає натще або через 1–1,5 год після їди, зменшується після прийому спазмолітиків). Часом голодні, нічні, які зменшуються після вживання їжі. Під час загострення апетит знижений. Погана переносимість молока.

При пальпації – біль в епігастральній ділянці

Хронічний гастрит С

(Хімічно-токсичний, реактивний, лужний,
рефлюкс-гастрит)

- Зумовлений дуоденогастральним рефлюксом жовчі, що спостерігається після операцій на шлунку: (Власна рідина організму, така як жовч, може завдати шкоди, особливо в області Pylorus (воротар шлунку), коли вона повертається з дванадцятипалої кишки в шлунок (рефлюкс).
- Пов'язаний з прийомом НПЗП (Викликається речовинами, які подразнюють шлунок або безпосередньо пошкоджують слизову оболонку. Зокрема, знеболювальні засоби, такі як ацетилсаліцилова кислота, ібупрофен, диклофенак, а також антибіотики.
- Іншими можливими речовинами, які можуть спровокувати запалення слизової оболонки шлунку, є отруйні та подразливі речовини, що містяться в каві, алкогольних напоях або сигаретному димі.

Нестероїдна гастропатія

Специфічний синдром, для якого характерно переважне ураження антрального відділу шлунка з появою еритеми, крововиливів, ерозій і/або виразок в антральному відділі шлунка і в цибулинні дванадцятипалої кишки у хворих, яким проводиться лікування нестероїдними протизапальними препаратами.

Дія НПЗП

Більшість НПЗП є слабкі кислоти, які володіють прямою подразнюючою дією на слизову оболонку шлунка та кишечника. Виразки, індуковані прийомом НПЗП, часто бувають безсимптомними, вони можуть дебютувати перфорацією або кровотечею. Виявилось, що хворі ревматичними захворюваннями, які отримували НПЗП, гинуть від шлунково–кишкових кровотеч і перфорацій виразок частіше, ніж люди, які не вживали цих препаратів.

Особливі форми ХГ

- **Хімічний гастрит** - після операції на шлунку (резекція, пілоропластика, гастродуоденоанастомоз) внаслідок стійкого жовчного рефлюксу, тривалої дії алкоголю і нікотину. Проліферація гладкої мускулатури, атрофія і кишкова метаплазія СОШ зі збільшенням дії шкідливого чинника.
- **Радіаційний гастрит** - при зовнішньому або внутрішньому опроміненні з розвитком коагуляційного некрозу (від осередкового до поширеного) з виникненням вторинних запальних інфільтратів (регресують приблизно за 4 місяці). Може також призводити до розвитку фіброзу шлунка.

→ Лімфоцитарний ХГ - пов'язаний з целіакією, лімфомою шлунка, хворобою Менетріє. Потовщення складок СОШ, на верхній частині яких – маленькі вузлики з центральним вдавленням (нагадують малу ерозію).

Характерні ознаки - лімфоцитарна інфільтрація епітелію і власної пластинки СОШ (більше 25 лімфоцитів на 100 епітеліальних клітин при нормі - 4-7).

→ **Гранулематозний ХГ** – найчастіше при хворобі Крона, рідше - при саркоїдозі, гранулематозі Вегенера, чужорідних тілах шлунка. Нерідко за ендоскопічної картиною він схожий з аденокарциномою шлунка. Наявні епітеліоїдоклітинні гранульоми в поєднанні з запальною інфільтрацією СОШ.

→ **Еозинофільний ХГ** найчастіше зумовлений харчовою алергією або захворюваннями сполучної тканини. Характерні поширеність процесу з супутнім ураженням кишечника, наявністю еозинофільних інфільтратів у власній пластинці СОШ, еозинофілія периферичної крові.

→ Інші інфекційні ХГ можуть бути обумовлені *Gastrospirillum hominis*, іншими видами хелікобактерій, цитомегаловірусом, грибами роду *Candida*, мікобактеріями туберкульозу, різними паразитами (стронгілоїдоз, криптоспоридіоз, аназаконіоз), виникати при третинному сифілісі.

Методи діагностики ХГ

- ЕГДС з біопсією для морфологічного підтвердження ХГ, наявності атрофії, дисплазії та інфекції *H. pylori* (*гістологія - «золотий стандарт» інвазивної діагностики*)
- Інші методи визначення *H. pylori* (серологія, швидкий уреазний тест, ¹³C-сечовинний дихальний тест, визначення фекального антигену HP)
- Інтрагастральна рН-метрія
- Серологічні тести - дослідження рівнів сироваткового пепсиногену І і гастрину-17, антитіл до парієтальних клітин (“серологічна біопсія”)

Ідентифікація *H. pylori*

Інвазивні -

(дослідження біоптатів)

Уреазний

Цитологічний

Гістологічний

Молекулярний (ПЛР)

Малоінвазивні -

(дослідження
периферичної крові)

Визначення антитіл

(імуноферментний)

Молекулярний

Неінвазивні -

(дослідження інших
біологічних середовищ:
повітря, що видихається;
калу, слини, сечі)

Уреазний дихальний

Stool-тест

Визначення антитіл

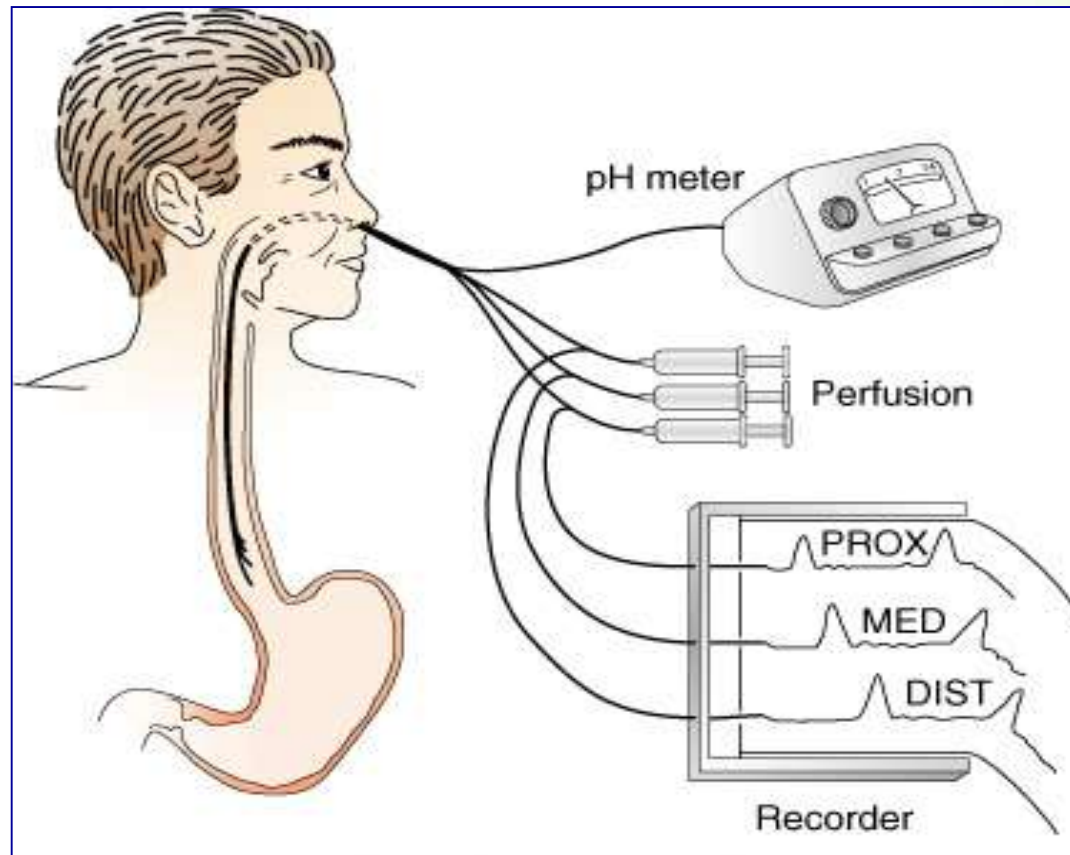
Молекулярний

Добова внутрішньостравохідна рН-метрія

Дозволяє зробити висновок про стан секреторної функції шлунка:

Якісний (нормоацидність, гіпер і гіпоацидність)

Кількісний (яка частина шлунку працює в тому чи іншому режимі кислотності).



Норма -
базальна фаза
секреції рН в
порожнині шлунка
складає 1,5-2,0

Малоінвазивна діагностика хронічного атрофічного гастриту «Гастропанель» GastroPanel Biohit, Фінляндія

Високоспецифічний метод діагностики для пацієнтів з протипоказами до інструментальних методів обстеження (ФГС), або як скринінгове обстеження (можна звузити групу пацієнтів, яким слід пройти гастроскопію).

Визначення в сироватці крові методом ІФА :

1. Антитіла IgG до *Helicobacter pylori* (IgG к *H. pylori*)
2. Пепсиноген I (PGI)
3. Пепсиноген II (PGII)
4. Пепсиноген I / Пепсиноген II (PGI / PGII)
5. Гастрин 17(базальний)(G-17b)

ВІДПОВІДІ:

- Чи є гастрит атрофічним
- Чи викликаний гастрит Нр-інфекцією
- В яких відділах шлунка локалізуються зміни
- Групи ризику виразкової хвороби та раку шлунка

Кореляція між серологічним рівнем пепсиногенів та важкість ураження СОШ, підтверджена гістологічно дозволило Somloff назвати цей метод «серологічною біопсією»

Принципи лікування

- ▶ Ерадикація НР;
- ▶ ІПП та Н2-ГБ;
- ▶ Імунофан 0,005% 1 мл в/м або Т-активін 0,01% 1 мл п/ш або чередувати №10 (при ХГ А);
- ▶ Віт. В12, антиоксиданти
- ▶ Антациди, що не всмоктуються;
- ▶ Сукральфат;
- ▶ УДХК 250 мг 2 рази на день – 2 міс.;
- ▶ Прокінетики (домперидон, ітоприд);
- ▶ При НПВП-асоц. гастриті – ІПП та Н2-ГБ (можливі подвійні дози)
- ▶ При лікуванні гастриту типу С важливе значення має усунення та уникнення причини шкідливих токсинів, наприклад, утримання від куріння та алкоголю або утримання від прийняття деяких ліків



Профілактика

Залежить від способу життя та загального здоров'я людини.

- 1. Дотримання гігієнічних звичок. Такі звички, як миття рук, можуть допомогти зменшити ризик зараження *H.pylori*.**
- 2. Практики саморефлексії та зняття стресу можуть зменшити ризик розвитку гастриту, спричиненого стресом.**
- 3. Споживання їжі невеликими порціями повільніше та регулярніше. Крім того, потрібно обмежувати надмірне вживання смаженої, солоної, солодкої та гострої їжі.**
- 4. Кинути палити.**
- 5. Обмеження алкоголю та кофеїну.**

Реабілітація

- Після курсу терапії, щоб максимально продовжити період ремісії, необхідно й надалі приймати ліки, котрі призначив лікар для закріплення досягнутого ефекту.
- Щоби переконатися в одужанні від *Helicobacter pylori*, треба повторно пройти тести через кілька тижнів після стихання симптомів.
- Також велике значення має дієта при поверхневому гастриті: у стадії загострення, їжа допомагає швидше одужати, у стадії ремісії – підтримувати здоров'я слизової оболонки шлунка.

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки



**Хронічне, гетерогенне,
з різною періодичністю
рецидивуюче**

захворювання з різними варіантами перебігу та прогресування, у деяких хворих може привести до різних ускладнень, найбільш серйозними із яких є перфорація, кровотеча, пенетрація, стеноз, малігнізація.

...погляд початку XX століття

Надмірна продукція HCl



Немає кислоти
— немає виразки

K. Schwarz, 1910

Генетична схильність

- Збільшення маси парієтальних клітин
- збільшення продукції гастрину у відповідь на прийом їжі

Порушення нейроендокринної регуляції

- Посилення вагусного впливу
- Гіперплазія та гіперфункція G-клітин, ECL-клітин, що продукують гастрин і гістамін

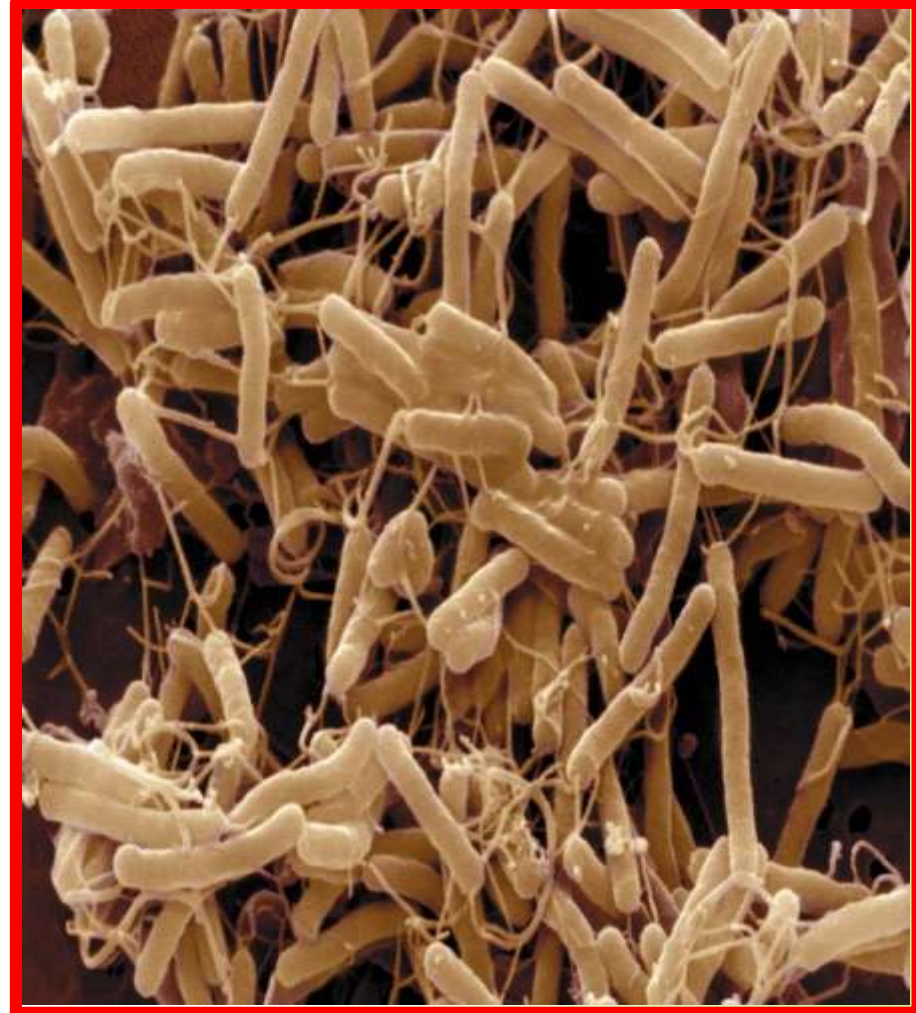
...погляд наприкінці ХХ століття

H. pylori



**Немає *H. pylori*
– немає виразки**

Warren & Marshall, 1983



Вирішальні ланки (ваги Шея)

Захисні чинники

- Слизово-бікарбонатний бар'єр
- Достатній кровообіг
- Регенерація епітелію
- Імунний захист
- Простагландини

Агресивні чинники

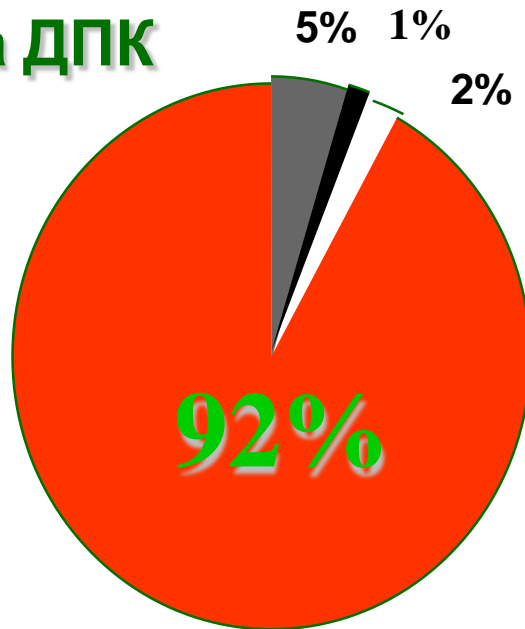
- Соляна кислота, пепсин
- Порушення моторики
- Нр
- Медикаменти
- Дуодено-гастральний рефлюкс

Вирішальна ланка - дисбаланс між факторами «агресії» та факторами «захисту» слизової оболонки шлунка і 12-палої кишки

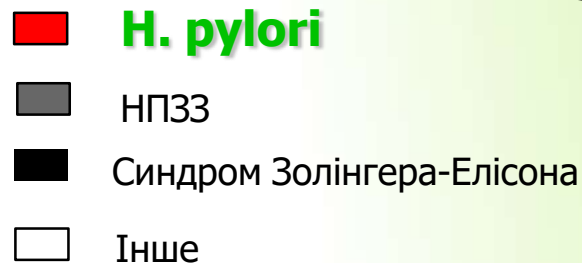
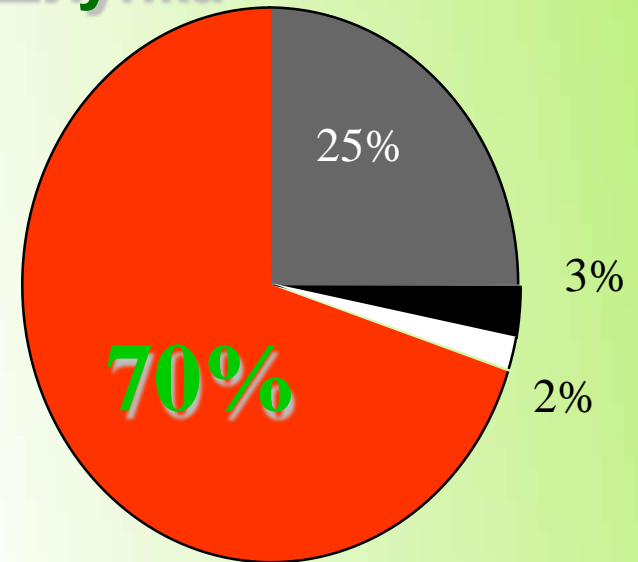
Виразкова хвороба: етіологія, патогенез

Helicobacter pylori – один із провідних етіологічних факторів ВХ шлунка і ДПК

Виразка ДПК



Виразка шлунка



Клінічні прояви ВХ

•Біль в епігастральній ділянці

- При виразках кардіальної ділянки і задньої стінки шлунка – з'являється зразу після вживання їжі, локується за грудиною, може іррадіювати в ліве плече.
- При виразках малої кривизни болі pojawiaються через 15—60 хвилин після їди
- При виразках цибулини дванадцятипалої кишки характерна поява болі через 2-3 години після їди, «голодні» болі, які виникають натще та зменшуються або повністю зникають після вживання їжі, нічний біль.

•Диспепсичні явища

- Відрижка повітрям, їжею, нудота, печія, закрепи

•Астеновегетативний синдром

•Глибока пальпація:

- помірна локальна болючість та м'язовий захист в ділянці епігастрію, + симптом Менделя, Образцова

Симптоматичні пептичні виразки

Гострі стресові впливи

Опіки

Шоківі стани

Тяжкі органічні ураження ЦНС

Синдром Золлінгера-Еллісона

Гіперкальціємія

Системний мастоцитоз

**Цирози печінки з портальною
гіпертензією**

Ниркова недостатність

Хвороба Крона



Стресові виразки

- це група виразок з різною етіологією і патогенезом, які розвиваються у важких хворих, що знаходяться у відділеннях інтенсивної терапії та реанімації медичних установ.

Ерозивно – виразкові ураження виникають у 40 – 100%, а кровотечі із них спостерігаються у 25 -30% хворих, які знаходяться в критичному стані протягом перших годин перебування в стаціонарі

Фактори ризику розвитку стресових виразок (показання для профілактичної терапії ІПП)

- Тяжкі травми, в тому числі
церебральні**
- Опіки більше 25 % поверхні тіла,**
- Об'ємні хірургічні операції,**
- Сепсис**
- Артеріальна гіпотензія, що
розвинулась гостро, любого генезу,**
- Дихальна недостатність, яка потребує
механічної вентиляції,**
- Коагулопатії, тромбоцитопенія,**
- Печінкова недостатність,**
- Гостра ниркова недостатність, а також
їх поєднання**

Виразки ШКТ, індуковані нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП)

В патогенезі ключовим фактором, який ушкоджує слизову оболонку, також є НСІ шлункового соку.



Рис. 1. Множественные эрозии слизистой оболочки тела желудка, обусловленные приемом НПВП

Діагностика

ФЕДС

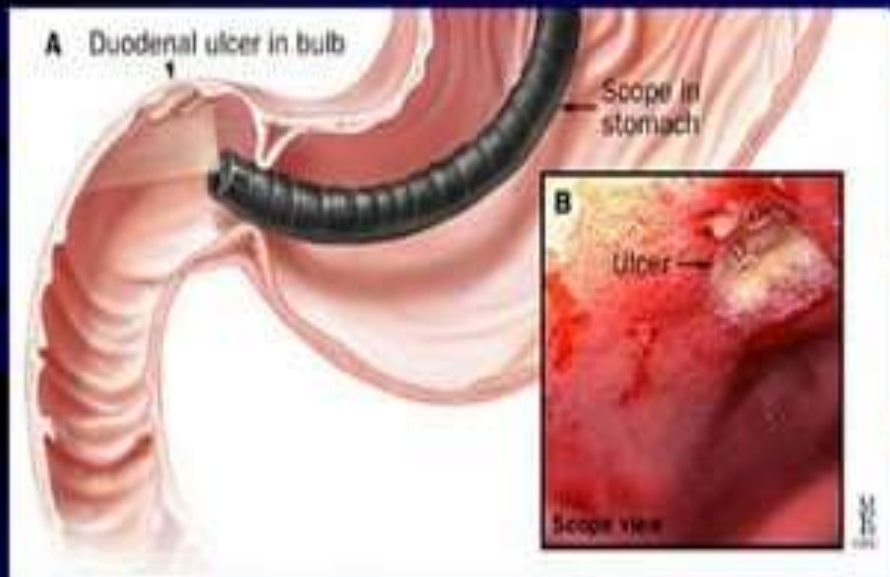
Рентгенологічне дослідження

Внутрішньошлуночкова рН- метрія

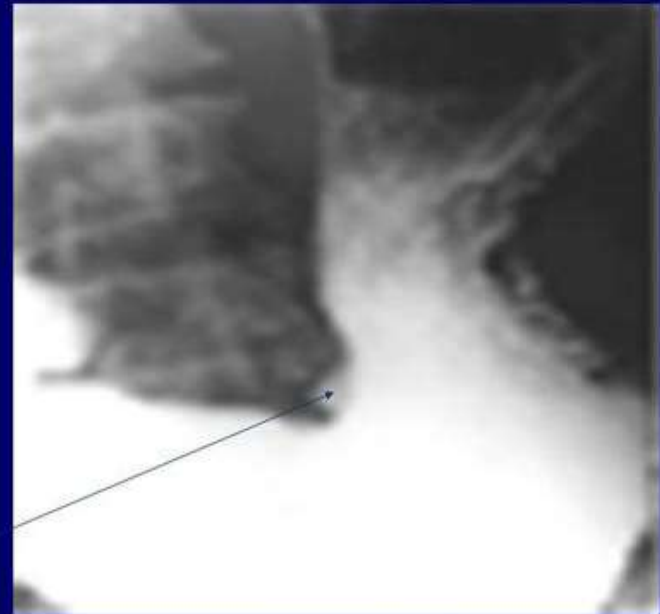
СЛО-тест з метою експрес діагностики Нр

Гістологічні дослідження

ЕГДФС:



Рентгенографія органів ЖКТ



Язва желудка

GASTROLAB

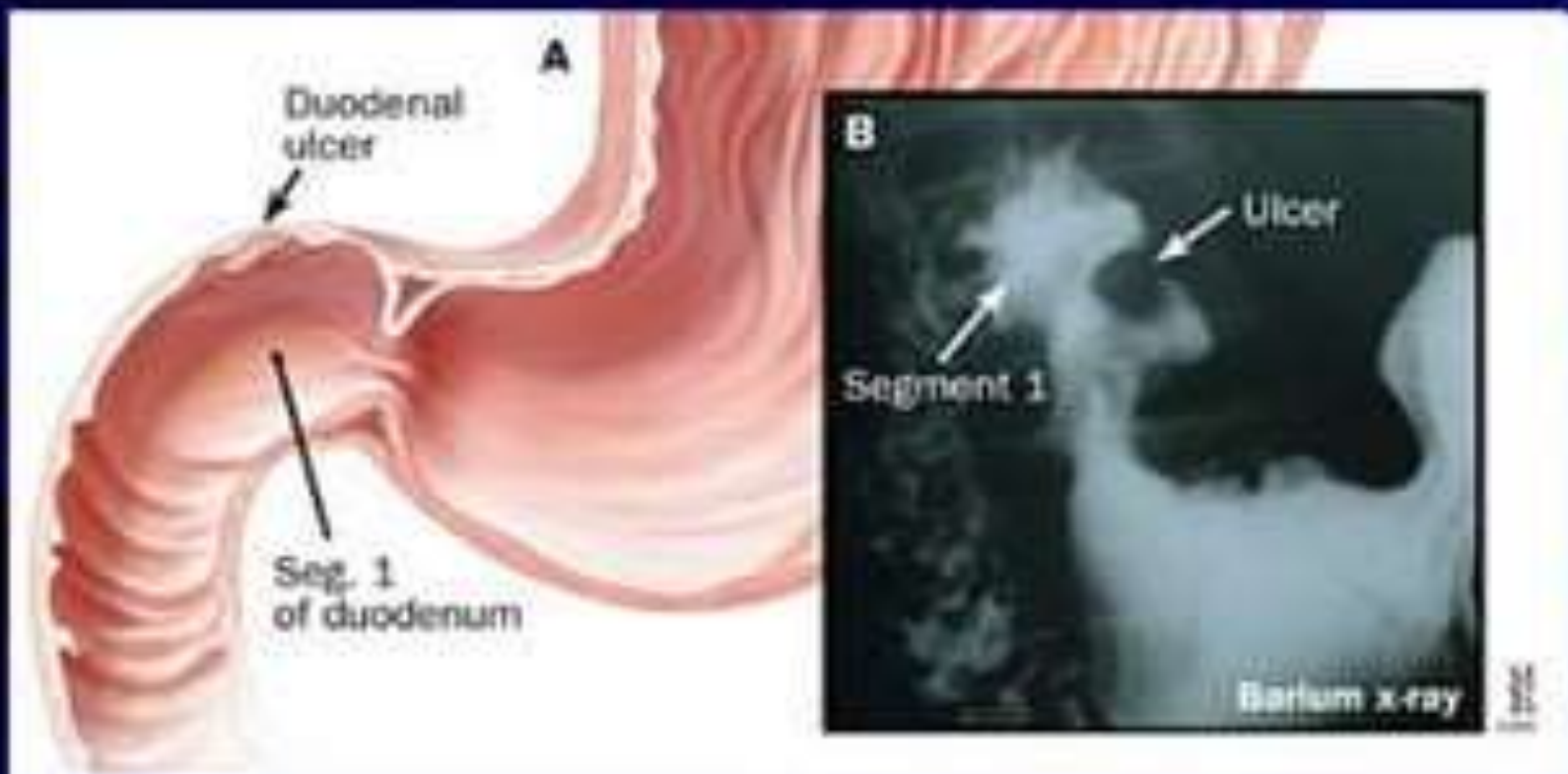
Виразка шлунка

Рентгенологічне дослідження:



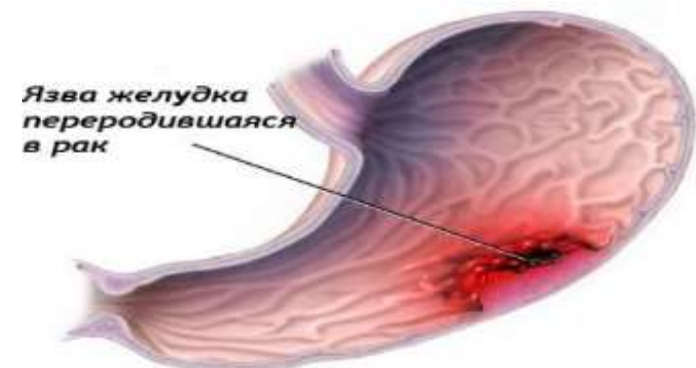
Виразка 12-палої кишки

Рентгенологічне дослідження:





Основні ускладнення



Множественные мелкие очаги кровотечения слизистой желудка. Стрелкой указано место перехода пищевода в желудок.

- Крововиливы в мязеву і слизову стінку (15-20%);
- Перфорація (розрив) стінки шлунка (5-15%);
- Пенетрація у сусідні органи;
- Обструкції шлунка із непрохідністю комка з їжі (5-10%);
- Рефлюкс-езофагіти;
- Рак шлунка з малігнізацією

Ускладнення ВХ

Перфорація виразки:

Діагностичні
критерії:

R: наявність газу
праворуч під
діафрагмою.



Ускладнення ВХ

Ускладнення ВХ:

- Кровотеча з виразки

Діагностичні критерії:

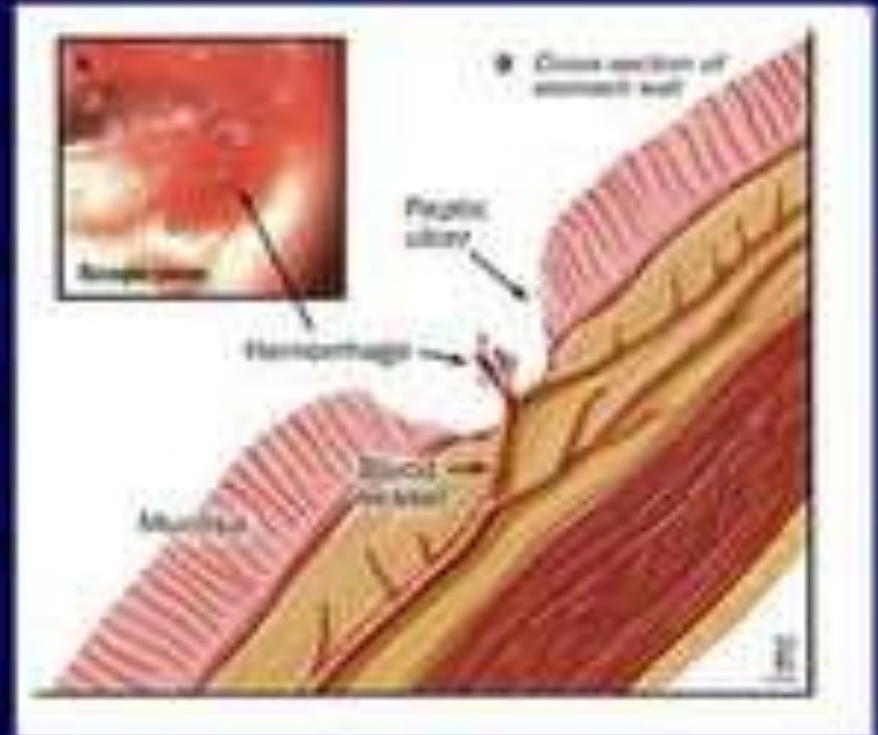
- Криваве блювання, мелена, с-ми гострої крововтрати;

ЕГДФС:

- Наявність у кратері виразки судини, що кровоточить

ЗАК: постгеморагічна анемія

Гематокрит нижче 35, позитивна реакція Грегерсена.



Ускладнення ВХ

Лікування кровотечі:

Фіброгастроскопічні:

- електрокоагуляція
- діатермокоагуляція
- лазерна коагуляція
- склеротерапія
- емболізація

в/в Оmez, Ланзап,
свіжозаморожена плазма,
поліглюкін, рефортан,
реосорбілакт
соматостатин, діцинон



Діагностика Нр

Інвазивні ендоскопічні методи

Прямий мікроскопічний
(фарбування за Гімзою,
толуїдиновим синім, Генте,
Вартином—Старром)

Бактеріологічний

Уреазний тест

ПЛР-діагностика

Неінвазивні методи

Дихальний тест
($^{13}/^{14}\text{C}$ -сечовина)

**Визначення антихелікобактерних
Ig A і G в крові** (ІФА, експрес-тести
на основі р-ції преципітації,
імуноцитохімії) та ін. біологічних
середовищах (кал)

ПЛР-діагностика аналізу калу,
слини, зубного нальоту

NB! Згідно з Маастрихтськими консенсусами, «золотим стандартом” діагностики НР-інфекції та підтвердження успішності ерадикації є дихальний тест та антиген НР у калі

МААСТРИХ V (2016)

Нр-гастрит є інфекційним захворюванням незалежно від симптомів;

Використання аспірину та НПЗП підвищує ризик виразкової хвороби у пацієнтів інфікованих Нр;

Антикоагулянти збільшують ризик кровотеч у пацієнтів з виразковою хворобою;

Тести на Нр повинні бути виконані у пацієнтів з анамнезом виразкової хвороби, які приймають аспірин та НПЗП

Головні цілі терапії виразки шлунка та 12-палої кишки:



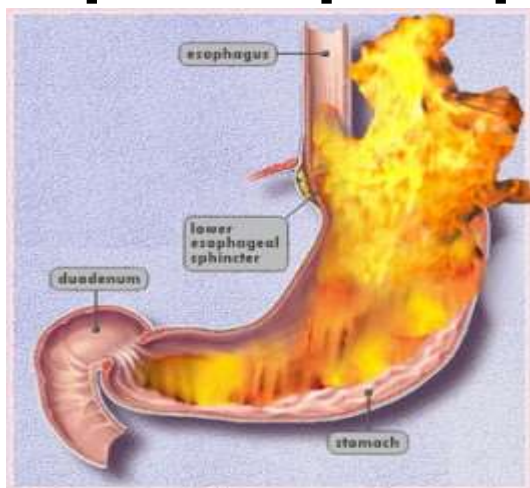
- Ерадикація *H. pylori*;
- Зменшення секреції соляної кислоти і, як результат, зменшення її агресивної дії та створення сприятливих умов для дії антибіотиків;
- Профілактика рецидивів і ускладнень

Сучасні стратегії лікування ВХ

- I. Антисекреторні (М-холінолітики, гангліоблокатори, блокатори H₂ гістамінових рецепторів, блокатори протонного насоса, антациди)**
- II. Гастроцитопротектори (стимулятори слизоутворення-простагландини, препарати, що утворюють захисну плівку, обволікають і в'яжуть)**
- III. Антигелікобактерні засоби (антибіотики, метранідазол, субцитрат вісмуту, ІПП)**
- IV. Допоміжні засоби (стимулятори репараційних процесів, ті, що впливають на моторну функцію, засоби центральної дії)**
- V. Хірургічне лікування (при ускладненнях)**

Знешкодження печії і болі

Знешкодження печії (згаги) і болі в епігастральній ділянці і/або за грудиною і так названих **нічних «проривів» кислотності**, обумовлених нічною секрецією соляної кислоти (одного із показників важкості перебігу виразкової хвороби), коли хворі повинні просинатися, вставати і приймати різні препарати для усунення болі і/або печії.



Антацидні препарати

- Al, Mg – антациди: Консистенція, зазвичай, густого гелю або порошку, який при розчиненні перетворюється на гель, таблетка, яку ретельно розжовують. Алюмаг, Альмагель Маалокс, Ренні, Фосфалюгель, Барол, Вентер.
- Для продовження буферної дії їжі.
Їжа – це антацид
- Приймати тільки після їди через 30- 40хвилин, 1,5-2 години

Альгірати

Солі альгінової кислоти які отримують із морських водоростей. Група природних високомолекулярних речовин (полімерів), що містять численні солі: калію, натрію, магнію, амонію, алюмінію, вісмуту

Основна дія - утворення механічного гелевого бар'єру, що призупиняє закид кислого вмісту шлунка до стравоходу (гавіскон 10-20 мл після їди, на ніч - 4 рази на добу)

H₂ - гістаміноблокатори

Відкриття трьох основних стимуляторів секреції соляної кислоти – ацетилхоліну, гістаміну і гастрину – було зроблено ще в першій чверті XX століття, але перша терапевтична революція в лікуванні кислотозадажених захворювань відбулася після 1972 р., коли Джеймс Блек синтезував перший H₂-гістаміноблокатор – циметидин, який знижував секрецію соляної кислоти на 50-70% за рахунок блокування рецепторів до гістаміну безпосередньо на парієтальних клітинах.

В 1988 р. за синтез циметидину Д. Блеку була присуджена Нобелівська премія.

Інгібітори протонного насосу (інгібітори протонної помпи (ІПП))

Сьогодні ІПП складають основу лікування кислотозалежних захворювань незалежно від їх етіології. Вони володіють потужною і стійкою кислотознижувальною, а також антихелікобактерною дією. Ефективність любого ІПП достовірно вище любого H_2 -гістаміноблокатора. Крім того, тільки ІПП здатні забезпечити і утримати інтрагастральну $pH > 4$ (важливий пороговий показник для заживлення дуоденальної виразки) протягом 16-18 год на добу при одноразовому прийомі. ІПП є препаратами вибору для лікування хронічного гвстриту та виразкової хвороби. Крім того, ІПП – це одна із самих безпечних груп препаратів для лікування внутрішніх хвороб.

Сучасні ІПП

Омепразол 20 мг, 40 мг (Омез, Лосек)

Ланзопразол 30 мг (Ланзап)

Пантопразол 40 мг (Контролок)

Рабепразол 20 мг (Разо, Паріет)

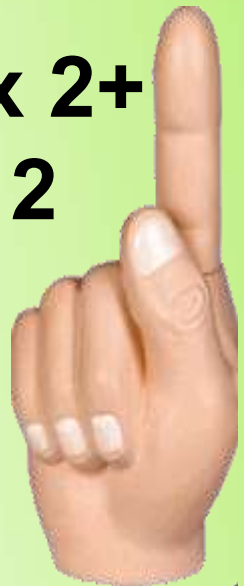
Езомепразол 20 мг (Нексіум)

Декслансопразол 30,60 мг (Дексилант)

Стандартна ерадикаційна терапія при інфікуванні Нр

Перша лінія терапії (10-14 днів)

- Варіант 1 ІПП Стандартна доза x 2+
Кларитроміцин 500 мг x 2+
Амоксицилін 1000 мг x 2
- Варіант 2 ІПП стандартна доза x 2+
Кларитроміцин 500 мг x 2+
Метранідазол 500 мг x 2



Послідовна терапія

| | |
|-----------|--|
| 1-5 дні | ІПП Стандартна доза x 2+ Амоксицилін 1000 мг x 2 |
| 6-10 день | ІПП Стандартна доза x 2+ Кларитроміцин 500 мг x 2 або Тинідазол 500 мг x 2 |

Друга лінія терапії (10-14 днів)

**Вісмуту субцитрат (Де-нол) 120 мг х 4+
ІПП 2 х 20 мг**

**Тетрациклин 4х 500 мг +
Метранідазол 3х 500 мг**

Терапія «третьої лінії»

**Після 2-х курсів різної терапії
визначення чутливості до антибіотиків**

У випадках неефективності застосовують наступні варіанти:

- І ПП + амоксицилін у високих дозах (3 г/д) протягом 10-14 днів**
- І ПП + рифабутин (або левофлоксацин) протягом 7-10 днів**
- І ПП + вісмут + тетрациклін + фуразолідон протягом 7 днів**

Тактика після лікування

Контроль ефективності ерадикації НР
– уреазний дихальний тест (УДТ).

Недоступний УДТ  stool-test
(моноклональні антитіла у калі)

Коли проводити?

Не раніше ніж через 4 тиж. після
ерадикації (В, 2b).

Серологічні тести застосовувати
неможна!!

Гастроцитопротектори

- Симулятори слизоутворення (простагландини-мізопростол);
- Препарати, що утворюють захисну плівку (субцитрат вісмуту 120 мг х 4 р в день 2-4 тижні, сукральфат 2 таблетокх4 рази в день 2-4 тижні,)
- Препарати, що обволікають та в'яжуть (препарати вісмуту, вікалін);
- Ребемепід

Допоміжні засоби

Стимулятори репаративних процесів (метилурацил)
Засоби центральної дії (еглоніл, даларгін)

Оперативне лікування

Раніше виконувались інвалідизовані операції резекції шлунка і формування гастроентероанастомозу, в подальшому були розроблені методи тотальної, а пізніше і селективної ваготомії, особливо популярної в 1970-х роках.

На сьогодні хірургічне лікування проводиться тільки при **ускладнених** випадках

Ерготерапія

Комплекс заходів, спрямованих на:

- 1. Відновлення виконання хворими повсякденних функцій організму,**
- 2. Створення комфортних умов життя,**
- 3. Адаптації середовища для людей з особливими потребами,**
- 4. Забезпечення можливості відновлення їх трудових навичок,**
- 5. Забезпечення соціальної адаптації пацієнтів з особливими потребами**

Фізична реабілітація

1. Складається і підбирається для кожного пацієнта окремо, з індивідуальним підходом.
2. Враховується вік, стать, ступінь і стадія захворювання, характер перебігу хвороби.
3. Фізичні вправи проводять з урахуванням фізичного розвитку, фізичної підготовки хворого, ступені тренуваності, загального стану, самопочуття, прояву хвороби.
4. Психоемоційний фактор і віра в саме відновлювальне лікування.

Для хворих ХГ і ВХ 12-палої кишки велике значення має створення режиму максимального фізичного спокою, повноцінного сну, дієти з високою енергетичною цінністю

Заходи фізичної реабілітації

Реабілітаційні заходи мають бути спрямовані на покращення емоційного і фізичного стану профілактику ускладнень

1.Загально-розвиваючі вправи, спеціальні вправи, рухливі ігри, масаж, загартування.

Сприяють зменшенню запального процесу, запобіганню ускладнень, зниження больового синдрому, усунення неприємного відчуття у шлунку, покращення працездатності і загального стану хворого;

2.Фізіотерапевтичні процедури- з метою протизапальної та знеболюючої дії, активації крово- і лімфообігу, нормалізації секреторної і моторної функції шлунка, зменшення (або збільшення) збудливості нервової системи.

Застосовують медикаментозний електрофорез, діадинамотерапію, УФО, парафіно-озокеритні аплікації, зігріваючі компреси, хвойні або радонові ванни, електросон

A close-up photograph of a flowering plant with numerous bright pink flowers, each with a prominent yellow center. The flowers are surrounded by lush green foliage, including broad, rounded leaves with serrated edges and some long, narrow, blade-like leaves. The background is dark and out of focus.

Дякую за увагу