

# Алгоритм діагностики і лікування хворих з гастроентерологічною патологією: Метод. рекомендації для лікарів. Ч. 2

- *Тематика Гастроентерологія*
- *Автор Головченко О.І., Самойлов О.І., Носова І.А., Запорожець О.М.*
- *Опубліковано в Вінниці: ТОВ «Консоль», 2007.- 124 с*

## 2. ХВОРОБИ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

### 2.1. Функціональні гастродуоденальні розлади та функціональна диспепсія

Функціональні гастродуоденальні розлади представлені симптомами, що з'являються у гастродуоденальній ділянці без будь яких органічних, системних або метаболічних порушень, які могли б пояснити походження скарг.

Міжнародна група експертів з клінічних досліджень, пропонує класифікацію функціональних захворювань гастродуоденальної ділянки до якої входять: функціональна диспепсія (постпрандіальний дистрес синдром та епігастральний больовий синдром), хвороби, що супроводжуються відрижкою (аерофагія та невизначена надмірна відрижка), хвороби, що супроводжуються функціональною нудотою та блюванням (хронічна ідіопатична нудота, функціональне блювання та синдром циклічного блювання) і румінаційний синдром дорослих (Римські критерії III, 2006р.).

Найбільш поширеним та актуальним для клінічної практики функціональним гастродуоденальним розладом є функціональна диспепсія (ФД).

ФД – це функціональний розлад шлунка і дванадцятипалої кишки, діагноз якого встановлюють після виключення органічних, системних, метаболічних причин диспепсії та при наявності наступних критеріїв:

Один або більше з наведених нижче критеріїв:

- неприємне постпрандіальне переповнення;
- швидке перенасичення;
- епігастральний біль;
- епігастральне печіння.

Брак даних щодо органічної патології (в тому числі результатів верхньої ендоскопії), які могли б пояснити генез скарг.

Скарги повинні бути «активними» протягом останніх 3 міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

Неприємне постпрандіальне переповнення характеризується як неприємне відчуття тривалого перебування їжі в шлунку, швидке перенасичення – як відчуття переповнення шлунка безпосередньо після їжі, незалежно від кількості з'їденого. Дана група симптомів повина відмічатися у пацієнта кілька разів на тиждень. Можливе сполучення симптомів із здуттям живота у верхній його ділянці, постпрандіальною нудотою, відрижкою та епігастральним больовим синдромом.

Суб'єктивне неприємне відчуття у надчеревній ділянці позначається як епігастральний біль, неприємне відчуття жару подібної локалізації - як епігастральне печіння. Біль або відчуття жару у епігастральній ділянці мають помірний або гострий характер, однак не мають ретростернального

компоненту. Біль нерегулярний, не генералізується та не локалізується в інших ділянках живота або грудної клітки, не зменшується після дефекації та відходження газів. Їжа найчастіше індукує або зменшує біль. Можливі поява болю натще, його співіснування з неприємним постпрандіальним переповненням та (або) швидким перенасиченням. Характеристика болю не відповідає критеріям для функціональних захворювань жовчного міхура та сфінктера Одді (Римські критерії III, 2006р.).

Наявність симптомів ГЕРХ або синдрому подразненої кишки не заперечує діагнозу ФД. Одночасне існування цих захворювань називають перехрестним синдромом (overlap-синдром).

Необхідно відмітити, що міжнародна група експертів з клінічних досліджень рекомендує розмежування ФД на постпрандіальний дистрес синдром та епігастральний больовий синдром переважно для наукової мети. Тому допускається на даному етапі розділяти ФД на три клінічних варіанта: виразковоподібний (болі у епігастрії натще та вночі), дискінетичний (швидке насичення, важкість, переповнення, нудота), неспецифічний (змішані прояви). Випадки захворювання, коли провідним симптомом є печія, особливо, якщо диспепсія зберігається всупереч адекватній кислотосупресивній терапії, прийнято відносити до ГЕРХ. При неможливості виконати морфологічне дослідження біоптатів СОШ, клінічний діагноз ФД не виключає наявність хронічного гастриту.

Обов'язкові методи дослідження для пацієнтів з патологією органів травлення.

Основні методи дослідження:

- рН –метрія шлунка у ранньому постпрандіальному періоді;
- фіброгастродуоденоскопія;
- тестування НР за допомогою визначення ПЛР ДНК НР в біоптаті СОШ, визначення антигену НР в калі, УДТ;
- гістологічне дослідження біоптатів слизової тіла та антрального відділу шлунка; ПЦР на НР (*vacA/cagA*);
- ультрасонографія органів черевної порожнини;
- ультразвукове дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка.

**Додаткові методи дослідження:**

- моніторингування внутрішньостравохідного рН;
- комп'ютерна та (або) магнітнорезонансна томографія.

**Лікування.**

У плані корекції способу життя необхідні відмова від шкідливих звичок, уникання, по можливості, психо-травмуючих та інших стресових факторів (негативних емоцій, недосипання, перевтоми, фізичного та нервового перенапруження), застосування нестероїдних проти-запальних засобів. Деяким пацієнтам показана консультація психоневролога або психотерапевта. При необхідності допускається застосування психотропних препаратів, зокрема, рослинних седативних засобів (Флорісед), транквілізаторів, нейролептиків (Еглоніл), антидепресантів, а також проведення раціональної психотерапії.

Певне значення в лікуванні пацієнтів з ФД має харчування зі зниженою кількістю жирів, тому що вони стимулюють виділення холецистокініну, який в свою чергу сповільнює моторно-евакуаційну

функцію шлунка. Рекомендується також не зловживати гострими, копченими стравами, алкоголем. При виразковоподібному варіанті ФД, в умовах відсутності НР, терапією першої ланки являється кислотосупресія за допомогою ІПП (Нексіум, Рабімак, Гасек). Додатково можна призначати антацидні препарати (Фосфалюгель).

При наявності НР обов'язковим є проведення ерадикації з застосуванням однієї з рекомендованих Маастрихтською угодою-3 (2005 р.) схем (дивись розділ 2.2).

При дискінетичному варіанті ФД показані препарати, що нормалізують моторну функцію гастродуоденальної зони домперідон (Мотіліум) по 1 табл.(10 мг) за 30 хвилин до їжі і перед сном протягом 4-6 тижнів.

Медикаментозна терапія при неспецифічному варіанті планується в залежності від переважної симптоматики, стану кислотоутворення у шлунку, кислотонейтралізуючої функції антрума, олузнюючої функції 12-палої кишки, наявності Н. Pylori.

## **2.2. Хронічний гастрит (ХГ)**

Хронічний гастрит – це захворювання, яке характеризується порушенням фізіологічної регенерації та диференціації епітелію СОШ, приводить до хронічного запального процесу з подальшим розвитком прогресуючою атрофії залозистого епітелію, кишкової метаплазії і дисплазії; з наявністю або відсутністю розладів секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка. Дисрегенерація являється ключовою ознакою хронічного гастриту, визначає морфогенез, клініко-морфологічну картину і прогноз захворювання.

ХГ поняття морфологічне і про його наявність можна вести мову лише коли ознаки патологічного процесу виявлені при морфологічному дослідженні.

ХГ не являє собою цілісного нозологічного поняття: це гетерогенна група захворювань, які мають різну етіологію та об'єднані спільністю патогенетичних механізмів і стереотипністю морфологічних змін СОШ. До головних стереотипних морфологічних характеристик СОШ при хронічному гастриті відносяться метаплазія, неоплазія, атрофія і запалення.

При встановленні діагнозу необхідно застосовувати Хьюстонську модифікацію Сіднейської класифікації хронічних гастритів (1996р.), яка враховує морфологічні, етіологічні і топографічні дані.

Хронічний неатрофічний (поверхневий) гастрит переважно вражає антральний відділ шлунка, але може бути і дифузним (пангастрит); морфологічно характеризується вираженою нейтрофільною інфільтрацією ямкового епітелію власної пластинки, заповненням залоз нейтрофілами з утворенням ямкових абсцесів; лімфоплазмочитарною інфільтрацією власної пластинки СОШ. Основним етіологічним фактором неатрофічного гастриту являється Н. Pylori.

Хронічний атрофічний аутоімунний гастрит – аутосомно-домінантне захворювання, при якому аутоімунна відповідь направлена проти парієтальних клітин та внутрішнього фактора Кастла, що приводить до розвитку макроцитарної гіперхромної (перніціозної) анемії. Морфологічно характеризується різко вираженою атрофією фундальних залоз з кишковою метаплазією з локалізацією у фундальному відділі шлунка та його тілі. Як і при інших типах ХГ слизова оболонка шлунка інфільтрована мононуклеарними клітинами.

Хронічний атрофічний мультифокальний гастрит вражає будь-який відділ шлунка; морфологічно характеризується наявністю атрофії СОШ, кишкової метаплазії, лімфоплазмочитарною

інфільтрацією власної пластинки. Етіологію цієї форми захворювання пов'язують з *H. pylori*, особливостями харчування, несприятливими факторами навколишнього середовища. Атрофічний гастрит може бути наслідком довготривалого перебігу НР-інфекції, коли слідом за антральним гастритом розвивається пангастрит і атрофія СОШ.

Хронічний атрофічний гастрит і інфекція НР на сьогодні визнані основними передраковими станами. Безумовний ризик розвитку раку шлунка у пацієнтів з даною патологією складає 20-70%. Тому своєчасна діагностика і адекватне лікування хронічного атрофічного гастриту, асоційованого з НР, є найважливішим заходом профілактики раку шлунка.

Виділяють також особливі форми хронічного гастриту: хімічний, радіаційний, лімфоцитарний, неінфекційний гранульоматозний, еозинофільний, інфекційні (крім НР).

Хронічний хімічний гастрит (рефлюкс-гастрит) етіологічно пов'язаний з рефлюксом онкокишкового вмісту внаслідок оперативних втручань на шлунку (резекція шлунку, пілоропластика, накладання гастроентероанастомозу), а також прийому нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) та зловживання алкоголю. Характерними для хімічного гастриту морфологічними змінами являються фовеолярна гіперплазія, набряк і проліферація гладком'язевих клітин у власній пластинці на фоні помірного запалення.

Суб'єктивна симптоматика при хронічних гастритах, якщо вона присутня, обумовлена наявністю супутньої функціональної диспепсії.

Обов'язкові методи дослідження для пацієнтів з патологією органів травлення.

#### **Основні методи дослідження:**

- рН –метрія шлунка (в ранньому постпрандіальному періоді);
- фіброгастродуоденоскопія;
- тестування НР за допомогою визначення ПЛР ДНК НР в біоптаті СОШ, визначення антигену НР в калі, УДТ;
- дослідження крові на пепсиноген I та гастрин-17;
- гістологічне дослідження біоптатів слизової тіла та антрального відділів шлунка.

Додаткові методи дослідження:

- хромогастроскопія;
- ультрасонографія органів черевної порожнини;
- ультразвукове дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка;
- маркери онкогенезу РЕА, СА 19-9, СА 70-24.

#### **Лікування.**

Дієта з виключенням продуктів подразнюючої дії (хрін, гірчиця та інші гострі приправи), важкоплавких жирів. Обмежують смажені та копчені страви. Рекомендують закуски за 60 хв. до основного прийому їжі. Принципове значення має частий режим харчування. При хронічному хімічному гастриті показана дієта з обмеженням їжі, яка має холекінетичний ефект (свіжі яєчні жовтки, бульйони, жири тваринного походження, гострі, смажені, копчені страви).

При гастриті, асоційованому з НР, медикаментозна терапія передбачає застосування однієї з схем

ерадикації: ППП (Нексіум, Рабімак, Гасек) по 1 таб. 2 рази у день+амоксіцилін (Флемоксин-солютаб) по 1000 мг 2 рази у день+кларитроміцин (Клацид) по 500 мг 2 рази у день на протязі 7-14 діб. Терапією «другої лінії» являється класична квадротерапія: ППП+колоїдний субцитрат вісмуту (Де-нол) по 120 мг 4 рази в день за 1 год. до їди та на ніч+тетрациклін по 500 мг 4 рази у день+метронідазол по 500 мг 3 рази у день на протязі 7-14 діб. Поширення штамів НР, резистентних до рекомендованих міжнародними згодами для ерадикації засобів (кларитроміцин, метронідазол), диктує необхідність пошуку альтернативних схем для проведення антихелікобактерної терапії. В резюме Маастрихтського консенсусу-III (2005) відмічено, що ерадикаційні схеми на основі вісмуту залишаються найбільш ефективними. Одним з варіантів альтернативних терапії «першої лінії» для ерадикації НР являється схема: ППП+амоксацилін (Флемоксин-солютаб) по 1000 мг 2 рази у день+колоїдний субцитрат вісмуту (Де-нол) по 120 мг 4 рази в день на протязі 7-14 діб. При застосуванні даної комбінації успішна ерадикація складає 86,7%. У випадку безуспішності ерадикаційної терапії першої та другої лінії Маастрихтський консенсус-III (2005) пропонує варіанти «терапії порятунку»: призначення високих доз амоксициліну (3г/добу), застосування комбінації ППП+амоксіцилін+ріфабутін (Мікобутін) по 300 мг у день або левофлоксацин (Таванік) по 500 мг у день, заміна метронідазолу у схемі квадротерапії на фуразолідон по 200 мг 2 рази у день.

При аутоімунному атрофічному гастриті з ахлоргідрією, В12-дефіцитною анемією: з наявністю симптомів мальдигестії внутрішньо ферментні препарати (Креон, Пангрол) по 1-2 капс. (таб.) 3 рази на день під час прийому їжі; внутрішнь'язево щоденно 1 мл 0,1% (1000 мкг) розчину вітаміну В12 протягом 6 днів (враховуючи момент виникнення ретикулоцитарної кризи), далі на протязі місяця в тій же дозі 1 раз на тиждень, а в подальшому все життя 1 раз у 2 місяці. Через 3-6 місяців невеликій кількості хворих у зв'язку з розвитком дефіциту заліза необхідно призначити внутрішньо препарат заліза (Сорбіфер-дурулес, Тардіферон) у загальноприйнятих дозах на 1,5-2 місяці. Фізіотерапія полягає в застосуванні електростимуляції з використанням СМТ-терапії (III та IV види роботи, 30-50 Гц, 50-75% глибина модуляції, по 10 хв., кожен день) і покращенні живлення слизової оболонки за допомогою ДМВ-терапії (нетеплова доза, 15 хв., кожен день). За годину до прийому їжі рекомендують хлоридні води типу "Куяльник", "Миргородська".

При хімічному гастриті (рефлюкс-гастриті) препаратом вибору являється Урсофальк по 250 мг 2 рази на день, який зменшує токсичність жовчі. Рекомендуються алюмінійвміщуючі антациди у формі гелю (Фосфалюгель), які адсорбують жовчні кислоти та інші пошкоджуючі компоненти дуоденального вмісту. Призначається препарат по 1 пакету 3-4 рази у день між прийомами їжі. Для покращення евакуаторної функції шлунка раціональне призначення електростимуляції шлунка шляхом СМТ-терапії та прийому гідрокарбонатних мінеральних вод типу "Поляна Квасова", "Поляна Купель", "Лужанська".

У випадках наявності кишкової метаплазії, неоплазії низького ступеню епітелію призначають цитопротектор Де-нол по 120 мг 4 рази на день за 1 год. до прийому їжі та на ніч на 4 тижні.

При гастритах з синдромом диспепсії дискінетичного типу незалежно від етіології проводиться симптоматичне лікування, яке включає прийом внутрішньо прокінетиків –Мотіліум, по 10 мг. за 30 хв. до прийому їжі та на ніч, антацидів (див. п.4). на протязі 2 тижнів, а далі "по необхідності".

### **2.3. Пептична та симптоматична виразки шлунка та 12-палої кишки**

Пептична виразка – це складний патологічний процес, в основі якого лежить запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони у більшості випадків інфекційного походження із формуванням локального ушкодження слизової оболонки верхнього відділу травного тракту, як відповіді на порушення ендogenousного балансу місцевих чинників "агресії" та "захисту".

Рецидивуючий перебіг пептичних гастродуоденальних виразок у переважній більшості випадків пов'язаний з повторним інфікуванням гастродуоденальної слизової оболонки НР або неефективністю антихелікобактерної терапії.

Необхідно окремо виділяти симптоматичні виразки гастродуоденальної слизової оболонки які виникають на фоні різноманітних захворювань та станів.

Обов'язкові методи дослідження для пацієнтів з патологією органів травлення.

Основні методи дослідження:

- рН –метрія шлунка (у ранньому постпрандіальному періоді);
- фіброгастродуоденоскопія;
- тестування НР за допомогою визначення ПЛР ДНК НР в біоптаті СОШ, визначення антигену НР в калі, УДТ;
- дослідження крові на пепсиноген I та гастрин-17;
- гістологічне дослідження біоптатів з виразки шлунка;
- гістологічне дослідження біоптатів слизової тіла та антрального відділу шлунка.

Додаткові методи дослідження:

- ультрасонографія органів черевної порожнини;
- ультразвукове дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка;
- рентгенологічне дослідження шлунка і 12-палої кишки (при підозрі на рубцевий стеноз);
- маркери онкогенезу РЕА, СА 19-9, СА 70-24.

### **Лікування.**

Дієта з виключенням продуктів подразнюючої дії (хрін, гірчиця та інші гострі приправи), важкоплавких жирів, м'ясних, рибних та грибних наварів, газованих напоїв. Обмежують смажені та копчені страви, здобу, сирі овочі, кислі фрукти і ягоди.

При НР-позитивних пептичних виразках обов'язково проводиться ерадикація (див. розділ 2.2). В більшості випадків після ретельно проведеної ерадикації у подальшому медикаментозному лікуванні немає потреби. Якщо у пацієнта по закінченню антихелікобактерної терапії зберігаються симптоми диспепсичного характеру, наявне поєднання пептичної виразки з рефлюкс-езофагітом, ускладнений перебіг пептичної виразки, або лікар має сумніви у дисциплінованості пацієнта, допускається призначення ІППІ (Нексіум 20 мг/добу, Рабімак 40 мг\добу, Гасек 40 мг\добу) при дуоденальних виразках на 5 тижнів, при виразках шлунка на 7 тижнів та симптоматичної терапії (див. розділ 2.1). Не раніше, ніж через 4 тижня після закінчення прийому антисекреторних або (та) антибактеріальних засобів, проводиться контрольне дослідження на наявність колонізації СОШ НР.

Медикаментозне лікування НР-негативних та симптоматичних виразок включає застосування ІППІ у комбінації з цитопротектором (Де-нол) на протязі 5 тижнів при дуоденальних виразках, 7 тижнів при виразках шлунка. На початку лікування для швидкої ліквідації симптомів можна на короткий період призначати антацидні препарати (Фосфалюгель).

Фізіотерапія проводиться при неускладнених пептичних виразках (ЛЕНАР, електросон, ДМХ-терапія, СМТ). Показаний прийом у міжтравному періоді гідрокарбонатних мінеральних вод (Поляна Купель або Квасова, Свалява).

#### **2.4. Гастродуоденальні ерозії (ГДЕ)**

ГДЕ представляють собою поверхневі дефекти слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, що не виходять за межі її власної м'язової пластинки, утворюються у ділянках поверхневого некрозу та загоюються на відміну від виразок, без утворення сполучнотканинного рубця. За ендоскопічними та морфологічними характеристиками прийнято розподіляти ГДЕ на гострі (плоскі) та хронічні (повні) ерозії.

Гострі ерозії – це поверхневі плоскі дефекти гастродуоденальної слизової оболонки (ГДСО) різної форми та розмірів вкриті фібринозним або геморагічним нашаруванням. Як правило, вони епітелізуються на протязі 2-7 днів. Гістологічно гострі ГДЕ характеризуються десквамацією поверхнево-ямкового епітелію та його поверхневим некрозом. За етіологією гострі ерозії діляться на первинні та вторинні. До первинних (екзогенних) відносяться ерозії, індуковані стресогенними ситуаціями, а також дією зовнішніх факторів (етанол, медикаментозні засоби, професійні шкідливості і т. п.). Гострі ерозії являються проявом НПЗП-гастропатії більш ніж у 50% пацієнтів, які тривало застосовують дану групу медикаментозних засобів. Вторинні (ендогенні) гострі ерозії формуються як супутня патологія чи ускладнення при різноманітних захворюваннях внутрішніх органів (нирковій недостатності, анемії, захворюваннях печінки, злоякісних пухлинах кишечника). Часто вторинні гострі ерозії асоційовані з хелікобактерним гастритом та пептичними гастродуоденальними виразками, а також співіснують з ГЕРХ. В той же час, гострі ерозії можуть виникати і на фоні гістологічно нормальної ГДСО.

В нинішній час існує тенденція до підвищення частоти випадків гострих ГДЕ у осіб, що не мають супутніх важких захворювань і станів, не приймають НПЗП. Тому наявність порушень кислотоутворюючої функції шлунка і кислотонейтралізуючої функції антрума, контамінації СОШ НР у більшості таких пацієнтів, різноманітність гістологічної структури СОШ, що оточує ерозії, дозволяє, в даному випадку, розглядати гострі ерозії як варіант самостійної кислотозалежної, асоційованої з НР патології.

Хронічні ерозії – це ділянки слизової оболонки діаметром до 3-10 мм, що нагадують папулу з вдавленням в центрі, часто з невеликим ерозуванням на верхівці. Типова локалізація хронічних ерозій – антральний відділ шлунка, значно рідше вони зустрічаються у фундальному відділі слизової оболонки шлунка і в цибулині дванадцятипалої кишки. Характерним для хронічних ерозій являється торпідний рецидивуючий перебіг, терміни їх існування від 4 тижнів до декількох років. Патоморфологічними ознаками хронічних ерозій являється фібриноідний некроз власної пластинки слизової оболонки, наявність грануляційної тканини в ділянці дна ерозії, фовеолярна гіперплазія епітелію, гіперплазія пілоричних залоз. Серед хронічних ерозій виділяють первинні (стресогенно-адаптогенні), які можуть виникати у практично здорових молодих осіб під дією несприятливих соціально-кліматичних умов, психотравмуючих ситуацій і здатні до інволюції по мірі усунення впливу цих факторів. До вторинних (соматогенних) відносять хронічні ерозії, що виникають частіше у середньому та старшому віці на фоні генералізованих циркуляторно-гіпоксичних розладів, зміненої імунореактивності та порушень обміну речовин при хронічній патології серцево-судинної системи, легень, підшлункової залози та печінки. Кислотно-пептичний фактор в розвитку хронічних ерозій не має провідного значення, а персистенція НР-інфекції являється обтяжуючим фактором і сприяє формуванню механізмів їх прогресивного перебігу.

Поява хронічних ерозій можлива на фоні практично всіх типів гастриту, однак у 17 – 25% пацієнтів виявляється нормальна гістологічна картина СОШ.

В основному ГДЕ перебігають безсимптомно. Наявність клінічних проявів у пацієнтів з ГДЕ свідчить про наявність у них супутньої ФД.

Найбільш серйозним ускладненням гострих ерозій являється шлунково-кишкова кровотеча. На відміну від гострих ерозій геморагічні ускладнення при хронічних ерозіях практично не спостерігаються. У той же час, припускається трансформація хронічних ерозій у гіперпластичні поліпи шлунку. Описуються також поодинокі випадки їх малігнізації. При поодинокій повній ерозії шлунку необхідно проводити диференціальну діагностику з раннім раком шлунка.

Необхідно зауважити, що розходження між макроскопічним і гістологічним діагнозами гострих та хронічних ерозій коливається від 15 до 100% випадків, тому судити про істинний характер ГДЕ можна тільки на підставі гістологічного дослідження.

Обов'язкові методи дослідження для пацієнтів з патологією органів травлення.

#### **Основні методи дослідження:**

- рН –метрія шлунка(у ранньому постпрандіальному періоді);
- фіброгастродуоденоскопія;
- тестування НР за допомогою визначення ПЛР ДНК НР в біоптаті СОШ, визначення антигену НР в калі, УДТ;
- дослідження крові на пепсиноген I та гастрин-17;
- гістологічне дослідження біоптатів з ерозії шлунка;
- гістологічне дослідження біоптатів слизової тіла та антрального відділу шлунка.

#### **Додаткові методи дослідження:**

- ультрасонографія органів черевної порожнини;
- ультразвукове дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка;
- маркери онкогенезу РЕА, СА 19-9, СА 70-24.

#### **Лікування.**

Усунення несприятливих чинників при первинних гострих ерозіях само по собі може привести до самостійної епітелізації дефектів ГДСО та сприяє зворотньому розвитку первинних хронічних ерозій у молодих людей. Пацієнтам також рекомендується не зловживати гострими, копченими стравами, алкоголем. При можливості необхідно уникати прийому НПЗП.

Інфікованість НР пацієнта з ГДЕ незалежно від стану СОШ та супутньої гастродуоденальної патології вимагає проведення ерадикації за принципами вказаними в розділі 2.2.

При ГДЕ у НР-негативного пацієнта з декомпенсацією кислотонейтралізуючої функції антрального відділу шлунка (рН антрального відділу < 3,0 од.) на фоні кислотоутворення, що відповідає «кислому» або «сильно кислому» шлунку (рН тіла < 2,2 од.) та НПЗП-гастропатії призначаються ППП (Нексіум 20 мг\добу, Рабімак 40 мг\добу, Гасек 40 мг\добу).



Наявність розладів моторно-евакуаторної функції шлунка у вигляді уповільнення евакуації вмісту шлунка, дуоденогастрального рефлюксу являються показанням для призначення прокінетиків: Мотіліум по 10 мг за 30 хвилин до їжі і перед сном протягом 4-6 тижнів.

При вторинних ГДЕ важливе значення має усунення гострих розладів гомеостазу, гемоциркуляції та лікування основного захворювання.

#### **2.4.1. Хвороби оперованого шлунка**

Хвороба оперованого шлунка представляє собою функціональні та органічні порушення шлунково-кишкового тракту, які проявляються антеновегетативним та диспепсичним синдромом, супроводжуються порушенням обміну речовин у осіб, що перенесли хірургічне втручання на органах гастродуоденальної зони (резекція шлунка, ваготомія, накладання анастомозів). В залежності від типу виконаного оперативного втручання виділяють постгастрорезекційні та постваготомічні синдроми.

#### **2.4.2. Постгастрорезекційні синдроми**

Успіхи консервативного лікування гастродуоденальних виразок сприяють скороченню кількості хірургічних втручань. Однак у випадках ускладнення перебігу виразок шлунка та дванадцятипалої кишки перфорацією, пенетрацією, масивною шлунково-кишковою кровотечею, стенозом воротаря або дванадцятипалої кишки, у зв'язку з онкологічною настороженістю при виразках шлунка, що не рубцюються впродовж 6 місяців, пухлини шлунка необхідне хірургічне лікування.

Головна мета оперативного лікування при виразковій хворобі стосується обмеження кислотоутворюючої частини шлунка шляхом часткового її видалення та відновлення евакуаторної функції при стенозі воротаря або дванадцятипалої кишки.

Резекції підлягають 2/3 - 3/4 тіла шлунка і антрального відділу. У випадках резекції шлунка за способом Більтрот-I кукусу шлунка з'єднують з 12-палою кишкою "кінець в кінець", таким чином намагаються зберегти природне пересування їжі з порожнини шлунка в 12-палу кишку. Частіше проводять резекцію за способом Більтрот - II. При цьому кукусу шлунка з'єднують з початковим відділом порожньої кишки «кінець в бік». Таким шляхом харчові маси потрапляють зі шлунка в порожню кишку, обминаючи порожнину 12-палої кишки, яку зашивають в її початковому відділі наглухо. Кукуса шлунка сполучається з порожньою кишкою за допомогою штучного отвору — анастомозу.

Наведені варіанти оперативного лікування виразкової хвороби 12-палої кишки і шлунка суттєво порушують фізіологічні взаємозв'язки органів травлення. Хвороби оперованого шлунка виникають у 30-40 % пацієнтів протягом найближчих 1 -3 років після резекції шлунка.

Найбільш частим післягастрорезекційним синдромом є демпінг-синдром, який представляє собою вегето-судинний криз у відповідь на вживання їжі. При демпінг-синдромі одразу після прийому їжі спостерігається різка слабкість, запаморочення, головний біль, відчуття жару, важкості у епігастрії, пітливість, блідість або гіперемія шкіри, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Основними діагностичними критеріями демпінг-синдрому є: поява симптомів після прийому їжі, поєднання шлунково-кишкових розладів зі змінами загального стану, гіпер-гіпоглікемічний характер цукрової кривої після перорального навантаження глюкозою.

При гіпоглікемічному синдромі пацієнти відмічають загальну слабкість, різку пітливість, запаморочення, тремор кінцівок, діплопію, гостре відчуття голоду. Симптоми з'являються через 1-

1,5 год. після їди. Діагностичними критеріями гіпоглікемічного синдрому являються: наявність гіпоглікемічних станів, покращення самопочуття пацієнта після прийому їжі.

Синдром привідної петлі являється наслідком резекції шлунка по Більрот II, в його основі лежить порушення евакуації вмісту привідної петлі. Клінічна картина синдрому характеризується блюванням з домішками жовчі, болем у епігастрії та правому підребір'ї, загальною слабкістю. При рентгенологічному дослідженні виявляється гіпотонія та розширення привідної петлі, закидання рентген контрасту у холедох.

Основними клініко-діагностичними критеріями постгастрорезекційної астенії є: дефіцит маси тіла 10% та більше, виражена загальна слабкість та зниження працездатності, розвиток антоно-депресивного або іпохондричного синдромів.

### **2.4.3. Постваготомічні синдроми**

В даний час хірурги при безперервно рецидивуючому перебігу гастродуоденальних виразок, за умови неефективності консервативного лікування, ускладнених повторними кровотечами, перфорацією та пенетрацією пептичних виразках надають перевагу органозберігаючим хірургічним втручанням. У хірургічній практиці використовуються, в основному, комбінації ваготомій з пілороантрумектомією, сегментарною резекцією шлунка та дренажними операціями (пілоропластика, гастродуоденостомія, гастроеюностомія). Існують наступні варіанти ваготомій: двобічна стовбутова ваготомія, двобічна селективна ваготомія, двобічна селективна проксимальна ваготомія.

Найчастішим постваготомічним синдромом являється постваготомічна діарея. Порушення моторної функції верхнього відділу шлунково-кишкового тракту приводить до уповільнення евакуації хімусу, що сприяє бродильним процесам та надмірному бактеріальному росту у тонкій кишці. Частота постваготомічної діареї коливається від 10 до 40%.

До постваготомічних синдромів також відносять шлунковий стаз та дуоденостаз.

Обов'язкові методи дослідження для пацієнтів з патологією органів травлення.

#### **Основні методи дослідження:**

- рівень заліза сироватки;
- цукрова крива;
- загальній білок і білкові фракції;
- аналіз кишкових випорожнень на мікрофлору;
- езофагогастродуоденоскопія з біопсією з гістологічним дослідження біоптатів;
- тестування НР за допомогою визначення ПЛР ДНК НР в біоптаті СОШ, визначення антигену НР в калі, УДТ;
- дослідження крові на пепсиноген I та гастрин-17;
- УЗД печінки, жовчного міхура і підшлункової залози.

#### **Додаткові методи дослідження:**

- рентгенологічне дослідження шлунка і 12-палої кишки;

- маркери онкогенезу РЕА, СА 19-9, СА 70-24.

### Лікування:

Всім хворим рекомендують дотримання дієти № 1 або № 5. Враховують наступні доповнення: необхідно 4-5 разове харчування, малими порціями, максимально можливе виключення вуглеводів, що легко засвоюються (цукор, мед, варення), страв з молока, особливо свіжого, мучних страв, відокремлення прийому рідких страв від щільних (слід витримувати інтервал в межах 30-40 хв), обмеження гарячої їжі. Після їжі, по можливості, слід полежати, а в окремих випадках рекомендують приймати їжу в положенні лежачи.

Комбінація лікарських засобів залежить від наявності одного з синдромів.

При наявності демпінг-синдрому призначають:

- - бета-адреноблокатори без ВСА кардіоселективного типу метопролол (Корвітол, Беталок) по 25-50 мг 3 рази на день за 30 хв до їжі або бетаксол (Локрен) по 20 мг 1 раз в день, під контролем частоти серцевих скорочень;
- - спазмолітики: Спазмалгон по 1 таб. 3 рази на день за 30 хв до їжі, пірензепін (Гастроцепін) по 25-50 мг тричі на день за 30 хв до їжі або мебеверін (Дуспаталін); допоміжне значення мають теплові процедури (грілка, ДМХ-терапія);
- - для корекції процесів травлення ферментні препарати (Креон, Пангрол) по 1 капс.(таб.) на початку прийому їжі 4-5 раз на день;
- - сорбенти: Смекта по 1 таб. за 1 год. до їди тричі на день або Глюконат кальцію по 1,0 г тричі на день.

При наявності синдрому привідної петлі показане: прийом їжі на лівому боці або відразу після їди повернутися на лівий бік, Еспумізан по 8 капс. 2-3 р. в день домперидон (Мотіліум) по 1 таб. за 20 хв. до їжі тричі на день або електростимуляція кукси за допомогою СМТ-терапії (III -IV види робіт, 50-30 Гц, 75-100 %).

При гіпоглікемічному синдромі провідне значення має дробове харчування (до 8 разів на день) і виключення вуглеводів, що легко засвоюються, а додатково - негайний прийом 10-15г вуглеводів (цукор, цукерки, солодкий сік).

При хронічному гастриті кукси шлунка, хронічному анастомозиті або виразках кукси шлунка, гастроентероанастомозу, постваготомічному рецидиві гастродуоденальної виразки проводиться терапія за принципами лікування хронічного гастриту або пептичних виразок шлунка та дванадцятипалої кишки. У випадках відсутності ефекту від консервативної терапії гастроєюнальних виразок показана реконструктивна операція.

При гастродуоденостазі самостійне значення має застосування прокінетиків (Мотіліум) та електростимуляція за допомогою СМТ-терапії (III – IV род роботи, 50 Гц, 75 %).

Постваготомічна діарея вимагає призначення антидіарейних засобів лопераміда (Імодіум) по 1 кпс. (2 мг) після випорожнень, але не більше 6 капсул, на добу; ферментних препаратів (Креон, Пангрол), еубіотиків, які зменшують синдром надмірного росту бактерій (Інтетрікс, Ніфуроксазид, Метронідазол), в'язучих засобів (Смекта, Глюконат кальцію), пре- та пробіотиків (Хілак-форте, Біфі-форм, Ентерол-250). Медикаментозна терапія проводиться на фоні корекції харчування (див. розділ 3.1).

При постгастрорезекційній астенії показане застосування антиастенічних препаратів: малата цитруліну (Стимол) по 1 пакет. 3 рази в день під час їди, біогенних адаптогенів (елеутерокок, заманиха, женьшень, пантокрин). Наявність психоемоційних розладів вимагає консультації психоневролога, призначення транквілізаторів або антидепресантів (див. розділ 1,3).

У всіх випадках постгастрорезекційних синдромів рекомендують полівітаміни типу вітирон-сускапс по 1 драже на день.

Постгастрорезекційна дистрофія, як правило, визначає необхідність реконструктивної операції по Більрот - I. Передопераційний період відрізняється організацією парентерального живлення, калорійність раціону не менше 1500 ккал на добу.

Для поліпшення функціонального стану кукси шлунка, в тому числі після операції, використовують теплові процедури в комбінації з мінеральними водами. Як теплоносій використовують аплікації парафіну на черевну стінку і симетрично позаду; площа аплікацій – по 400 см<sup>2</sup>, температура 48-50°C, експозиція 30-40 хв щоденно, на курс 12-15 процедур. Можливе використання теплої грілки на проекцію кукси шлунка перед їжею, за 15-20хв, 2-3 рази на день. Основна ідея застосування мінеральних вод пов'язана з необхідністю нормалізації післяопераційних порушень інших органів травлення, утворення нових функціональних взаємозв'язків між куксою шлунка, 12-палою кишкою і різними відділами шлунково-кишкового тракту. Лікування мінеральними водами, як і операція, спрямоване на зниження рівня кислотності в порожнині кукси. Показані гідрокарбонатні води (типу "Лужанська"). І тільки у випадках підтвердженої ахлоргідрії методом внутрішньо шлункової рН-метрії показано застосування хлоридних мінеральних вод (типу "Миргородська"). Більшість хворих, що перенесли резекцію шлунка, профілактично приймають мінеральні води незалежно від того, що післяопераційні ускладнення ще не сформувались. Води приймають за 30-40 хв до їжі з тим, щоб рефлекторно стимулювати виділення соку підшлункової залози і жовчі на момент прийому їжі. Об'єм води - 50-150 мл на прийом 3-4 рази на день