

Захворювання органів травлення у сімейній медицині: навчальний посібник

У навчальному посібнику матеріал подано системно. Наведено методику огляду пацієнтів із захворюваннями органів травлення. Описано синдроми і найпоширеніші нозології органів травлення в амбулаторній практиці, а також рекомендації щодо медикаментозної та немедикаментозної їх реабілітації. У видання включено рекомендації фінського медично-наукового товариства Duodecim Medical Publications Ltd, яке спеціалізується на комплексних рішеннях у сфері доказової медицини.

Для студентів, магістрів, лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти України, а також лікарів загальної практики — сімейних лікарів, дільничних терапевтів і педіатрів, гастроентерологів, реабілітологів.

Л.С. БАБІНЕЦЬ
І.О. БОРОВИК
Л.В. АНДРІЮК

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У СІМЕЙНІЙ МЕДИЦИНІ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

РЕКОМЕНДОВАНО
вченою радою Тернопільського
національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
як навчальний посібник для студентів,
лікарів-інтернів, а також лікарів загальної
практики – сімейних лікарів, дільничних
терапевтів і педіатрів, гастроентерологів,
реабілітологів

Київ
ВСВ «Медицина»
2021

УДК 616.31-008.1

ББК 54.13я73

Б12

Рекомендовано вченою радою Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів, а також лікарів загальної практики — сімейних лікарів, дільничних терапевтів і педіатрів, гастроентерологів, реабілітологів (протокол № 4 від 26.04.2020)

Автори:

Л.С. Бабінець — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики — сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

І.О. Боровик — канд. мед. наук, доцент кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики — сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Л.В. Андріюк — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри народної та нетрадиційної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України

Рецензенти:

Л.Ф. Матюха — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика;

С.М. Андрейчин — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Бабінець Л.С.

Б12 Захворювання органів травлення у сімейній медицині : навч. посіб. / Л.С. Бабінець, І.О. Боровик, Л.В. Андріюк. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — 328 с.

ISBN 978-617-505-842-8

У навчальному посібнику матеріал подано системно. Наведено методiku огляду пацієнтів із захворюваннями органів травлення. Описано синдроми і найпоширеніші нозології органів травлення в амбулаторній практиці, а також рекомендації щодо медикаментозної та немедикаментозної їх реабілітації. У видання включено рекомендації фінського медично-наукового товариства Duodecim Medical Publications Ltd, яке спеціалізується на комплексних рішеннях у сфері доказової медицини.

Для студентів, магістрів, лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти України, а також лікарів загальної практики — сімейних лікарів, дільничних терапевтів і педіатрів, гастроентерологів, реабілітологів.

УДК 616.31-008.1

ББК 54.13я73

ISBN 978-617-505-842-8

© Л.С. Бабінець, І.О. Боровик,
Л.В. Андріюк, 2021

© ВСВ «Медицина», оформлення, 2021

Зміст

Умовні скорочення	5
Передмова	6
Розділ 1. МЕТОДИКА ОГЛЯДУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	7
Методи обстеження при патології органів травлення	7
Розділ 2. СИНДРОМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	30
Синдром абдомінального болю	30
Гепатомегалія — збільшення печінки	34
Гикавка	35
Диспепсія	36
Дисфагія	41
Діарея	43
Жовтяниця	52
Закреп	54
Нудота і блювання	59
Надмірна спрага (полідипсія)	63
Свербіж	64
Збільшення селезінки (спленомегалія)	65
Розділ 3. НАЙПОШИРЕНІШІ НОЗОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ	69
Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки	69
Хронічний гастрит	76
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба	81
Біліарні розлади	86
Медикаментозне ураження печінки	89
Неспецифічний виразковий коліт	90
Неалкогольна жирова хвороба печінки	102
Синдром подразненої кишки	105
Хвороба Крона	111
Хронічний панкреатит	118
Целіакія	128
Цироз печінки	135
Хронічний вірусний гепатит С	144
Хронічний вірусний гепатит В	149

ЗМІСТ

Розділ 4. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ У ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ	
ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	155
Харчування при захворюваннях органів травлення.....	155
Розвантажувально-дієтична терапія	183
Рефлексотерапія при захворюваннях органів травлення	195
Апітерапія при захворюваннях органів травлення.....	197
Фітотерапія в гастроентерології.....	198
Дієтотерапія при хворобах підшлункової залози	209
Застосування мінеральних вод як засобу реабілітації.....	222
Класифікації мінеральних вод в Україні	230
Розділ 5. РЕКОМЕНДАЦІЇ ФІНСЬКОГО МЕДИЧНОГО НАУКОВОГО	
ТОВАРИСТВА DUODECİM MEDICAL PUBLICATIONS LTD	239
Рекомендації щодо антибактеріальної терапії.....	239
Вірусний гепатит.....	248
Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	259
Гострий панкреатит	269
Диспепсія	272
Жовчнокам'яна хвороба	276
Жовтяниця.....	280
Закрепи у дорослих.....	283
Неалкогольна жирова хвороба печінки та неалкогольний стеатогепатит	287
Пептична виразка, інфекція <i>Helicobacter pylori</i> та хронічний гастрит.....	291
Функціональні захворювання кишківника та синдром позрадної кишки	295
Хронічний панкреатит.....	302
Цироз печінки	304
Додаток. Рекомендації щодо здорового харчування дорослих	311
Література	326

Розділ 3

НАЙПОШИРЕНІШІ НОЗОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Виразкова хвороба — хронічне захворювання, яке має поліциклічний перебіг і характеризується появою дефекту (виразки) у слизовій оболонці шлунка або цибулині дванадцятипалої кишки.

Виразка — це дефект слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки, який виходить за її межі (у підслизову основу, м'язову оболонку або проходить через усю стінку шлунка чи дванадцятипалої кишки).

Пептична виразка — доброякісний дефект слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки, що виникає внаслідок невідповідності факторів агресії та захисту в слизовій оболонці.

Основні причини виразкування можна поділити на часті й рідкісні (атипові). До частих причини належить інфекція *H. pylori* і використання нестероїдних протизапальних та протиревматичних препаратів (НПЗП). Рідкісними й атиповими причинами є приймання інгібіторів агрегації тромбоцитів, васкуліти, вірусні інфекції, нейроендокринні пухлини (гастриноми), синдром Золлінгера—Еллісона, вживання ГК у поєднанні з НПЗП, інші ліки (калію хлорид, бісфосфонати, мофетилу мікофенолат), ішемії, лікування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), а також стан пацієнтів після трансплантації.

Інфікування *H. pylori* спричиняє понад половину виразок дванадцятипалої кишки та виразок шлунка. Вживання *H. pylori* у кислому середовищі можливе завдяки продукуванню бактеріями уреазу, що розкладає сечовину з вивільненням іонів амонію, які нейтралізують хлоридну кислоту. Початково *H. pylori* зумовлює гостре запалення пілоричної частини шлунка, яке через кілька тижнів переходить у хронічне, та гіпергастринемію, яка спричиняє гіперсекрецію хлоридної кислоти, що відіграє важливу роль у патогенезі виразки дванадцятипалої кишки. Усі НПЗП, включаючи ацетилсаліцилову кислоту, пошкоджують слизову оболонку шлунково-кишкового каналу, переважно шляхом зменшення продукції простагландинів унаслідок

РОЗДІЛ 3

гальмування активності циклооксигенази 1-го типу (ЦОГ-1). Окрім того, вони гальмують функцію тромбоцитів крові, що призводить до кровотеч. Антитромбоцитарний лікарський засіб клопідогрель послаблює ангіогенез та може порушувати загоєння ерозій і виразок слизової оболонки шлунка, що виникли внаслідок дії інших ліків або інфікування *H. pylori*. Призначення цього препарату слід врахувати при оцінюванні ризику виразкової хвороби.

Діагностика виразкової хвороби. Головним симптомом є біль або дискомфорт у надчерев'ї, що з'являється через 1–3 год після споживання їжі, минає після їди або приймання антацидних препаратів. Часто з'являється вночі або рано вранці. Біль у надчерев'ї є слабо специфічним для пептичної виразки, у половині випадків причиною епігастрального болю є інше захворювання, переважно функціональна диспепсія. Можуть виникати нудота та блювання. Часто трапляється безсимптомний перебіг виразкової хвороби.

Під час збирання анамнезу важливо з'ясувати, чи є захворювання в родичів, оскільки в близьких родичів в 1/3 випадків наявна подібна симптоматика. Потрібно також виявити факт приймання ulcerогенних лікарських засобів.

Дані об'єктивного обстеження: пальпаторно — точковий локалізований біль у проекції малої кривизни шлунка або дванадцятипалої кишки.

Симптоматика захворювання може змінюватися залежно від поширення патологічного процесу. При поверхневій виразці шлунка та дванадцятипалої кишки біль може бути відсутнім; локальне напруження передньої черевної стінки теж не виявляється. У разі глибокої виразки або її penetрації чи наявності вираженого періульцерозного запалення ритм болю змінюється. Він стає або більш гострим, або сфокусованим, залежно від локалізації виразки. Посилюються інші симптоми, що були непостійними. Виникають вісцеральний біль унаслідок підвищення внутрішньоорганного тиску, а також подразнення парієтального та вісцерального листків очеревини. При penetрації виразки в прилеглі органи змінюються прояви захворювання, що були до цього, і з'являються симптоми ураження органа, в якому відбулася penetрація (малий сальник, брижа тонкої та ободової кишки, підшлункова залоза тощо). Об'єктивне обстеження підтверджує суб'єктивну локалізацію болю, наявність позитивного симптому Менделя.

У фазі загострення з'являються симптоми астеновегетативного синдрому (загальна слабкість, підвищена втомлюваність, пітливість, втрата працездатності, дратівливість тощо).

Додаткові дослідження. Діагноз виразкової хвороби встановлюють на основі ендоскопічного дослідження. При ендоскопії виразка шлунка — це чітко відмежований округлий дефект або заглиблення з інфільтрованим краєм, найчастіше в куті шлунка або пілоричній ділянці. Виразки зазвичай поодинокі, множинні трапляються інколи після вживання НПЗП. У дванадцятипалій кишці виразка локалізується на передній стінці цибулини. Терміновим показанням до ендоскопії є кровотеча з верхніх відділів травного тракту.

Обов'язковим є проведення тестів для виявлення інфікування *H. pylori* (перед проведенням, якщо це можливо, відмінюють ІПП на 2 тиж.). Діагностичні тести, які виявляють *H. pylori*, поділяють на інвазивні та неінвазивні.

Інвазивні методи (такі, що вимагають виконання ендоскопії). Уреазний тест швидкий, його виконують найчастіше. Біоптат слизової оболонки шлунка розміщують на пластинці, що містить сечовину з додаванням кольорового індикатора. Розкладання бактеріальною уреазою сечовини до аміаку алкалізує основу та спричиняє зміну її забарвлення (чутливість та специфічність 95 % при дослідженні 2 біоптатів).

Інші інвазивні методи в рутинній практиці не використовуються через складність та високу вартість. Це, зокрема, гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки, культивування бактерій, молекулярно-біологічне дослідження.

Неінвазивні методи. Дихальний уреазний тест — вживання пацієнтом порції сечовини, міченої ^{13}C або ^{14}C , яка гідролізується бактеріальною уреазою до CO_2 , який визначають у повітрі, що видихає пацієнт. Тест використовується як перед призначенням антигелікобактерної терапії, так і після, як контроль за ерадикацією. Тест має майже 100 % чутливість і специфічність, його виконання легке для пацієнта.

Тест, що виявляє антигени *H. pylori* у калі, виконують у лабораторіях за методом ІФА (ELISA) із використанням моноклональних антитіл (але не комплекти для швидкої діагностики за межами лабораторії), він точний, як і дихальний тест, і також використовується як перед призначенням антигелікобактерної терапії, так і після, як контроль за ерадикацією.

Серологічні тести — виявлення антитіл (IgG) до *H. pylori* методом ІФА. Дає змогу отримати кількісну характеристику вмісту антитіл до *H. pylori*, але позитивний результат не свідчить про активне інфікування. Зважаючи на те що антитіла визначаються ще впродовж року або й довше після лікування, для оцінювання ефективності лікування ці тести непридатні. Однак їх можна застосовувати

РОЗДІЛ 3

під час лікування ІПП, а також у пацієнтів з іншими факторами, які знижують чутливість решти тестів: після нещодавно проведеної антибіотикотерапії, із кровоточивою виразкою шлунка, атрофічним гастритом або новоутворенням шлунка.

Диференціальна діагностика. Виразкову хворобу диференціюють із гастритом, раком шлунка, функціональною диспепсією. У разі локалізації виразки в шлунку обов'язковим є проведення диференціальної діагностики зі злоякісним ураженням. Для диференціювання характеру виразки шлунка (доброякісна чи злоякісна) необхідне гістологічне дослідження ≥ 6 біоптатів, узятих з краю та дна виразки. Також у діагностиці допомагають рентгенологічне дослідження травного тракту, аналіз крові на виявлення онкомаркерів (СА 72-4). Взяття біоптатів з дванадцятипалої кишки показане тільки в тому разі, якщо підозрюється інша етіологія, окрім інфікування *H. pylori*.

Лікування виразкової хвороби. Важливе значення в лікуванні має регулярне споживання їжі, з виключенням лише тих продуктів, що викликають або посилюють симптоми. Обмежують вживання кави та міцних алкогольних напоїв (хоча немає доказів, що це допомагає загоєнню виразок). Алкоголь і спосіб харчування не впливають на виникнення пептичних виразок. Обов'язковою є відмова від куріння, оскільки воно утруднює загоєння виразки та збільшує ризик її рецидиву. За можливості, відмінюють усі ульцерогенні лікарські препарати.

Метод лікування, спосіб приймання та дозування лікарських засобів, включаючи ІПП, залежать від перебігу захворювання та індивідуальної відповіді пацієнта, наявності інфекції *H. pylori*.

Лікування пацієнтів, які не інфіковані H. pylori. Зазвичай ефективною є монотерапія ІПП або антагоністом H_2 -рецепторів упродовж 1–2 міс.

ІПП призначають 1–2 рази на добу, вранці (увечері), за 30 хв до їди. Призначають один з ІПП у таких дозах: езомепразол 20 мг 2 рази на добу, лансопразол 30 мг 2 рази на добу, омепразол 20 мг 2 рази на добу, пантопразол 40 мг 2 рази на добу, рабепразол 20 мг 2 рази на добу.

Антагоністи H_2 -рецепторів блокують секрецію хлоридної кислоти, стимульовану гістаміном, є менш ефективними, ніж ІПП, та частіше дають побічні ефекти, тому їх призначають рідше або в комплексі з ІПП. Доза фамотидину становить 40 мг на добу за один чи два приймання. При підтримувальній терапії слід застосувати удвічі менші дози.

Лікування при гелікобактер-залежній виразковій хворобі починають із призначення потрійної терапії. Трикомпонентна терапія скла-

дається з ІПП в стандартній дозі: езомепразол 20 мг 2 рази на добу, або лансопразол 30 мг 2 рази на добу, або омепразол 20 мг 2 рази на добу, або пантопразол 40 мг 2 рази на добу, або рабепразол 20 мг 2 рази на добу та антибактеріальних препаратів: амоксицилін у дозі 1000 мг 2 рази на добу та кларитроміцин в дозі 500 мг 2 рази на добу впродовж 7—10—14 днів.

Якщо в пацієнта є алергійні реакції до пеніцилінів, то амоксицилін замінюють на метронідазол у дозі 500 мг 2 рази на добу впродовж 7—10—14 днів.

На амбулаторному етапі можна використовувати і послідовну терапію, основу якої становить ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу. З антибактеріальних препаратів призначають протягом 5 днів амоксицилін у дозі 1000 мг 2 рази на добу з наступним переходом на кларитроміцин у дозі 500 мг 2 рази на добу і метронідазол (або тинідазол) у дозі 500 мг 2 рази на добу ще на 5 днів.

Усі лікарські засоби необхідно вживати перед їдою. Під час антигелікобактерної терапії паралельно бажано призначати пробіотик. Це покращує ефективність та прогноз лікування.

До терапії другої лінії (квадротерапія) вдаються за неефективності трикомпонентної чи послідовної терапії, у разі непереносимості або резистентності до кларитроміцину. Вона поєднує ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу з препаратом вісмуту субцитрату 120 мг 4 рази на добу, метронідазолу 500 мг 3 рази на добу і тетрацикліну 500 мг 4 рази на добу впродовж 10—14 днів.

Терапію «порятунку» призначають за відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування. До її складу входить ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу з амоксициліном 1000 мг 2 рази на добу, левофлоксацином 500 мг 1 раз на добу або рифабутиним 300 мг 1 раз на добу впродовж 10—14 днів.

Терапію другої лінії та терапію «порятунку» повинен призначати й контролювати лікар-гастроентеролог, оскільки при поєднанні кількох антибактеріальних засобів у високих дозах та курсі тривалістю 14 днів різко зростає можливість побічних дій призначених лікарських засобів.

Особливості фармакотерапії при пептичній виразці

- Доцільне призначення пробіотиків у період антигелікобактерної терапії протягом 14 днів, оскільки вони підвищують ефективність ерадикації та запобігають розвитку дисбіотичних порушень кишківника.

- Після проведення ерадикаційної терапії пептичної виразки, асоційованої із застосуванням НПЗП, необхідне призначення ІПП у стандартній дозі або антагоністів H_2 -рецепторів у подвійній дозі; додатково можуть бути призначені сукральфат або вісмуту субци-

РОЗДІЛ 3

трат. Тривалість лікування становить 14—28 днів, залежно від локалізації виразки.

- У разі неускладненої пептичної виразки дванадцятипалої кишки подальше застосування ІПП не потрібне.
- До отримання результатів біопсії для полегшення симптомів пептичної виразки за потреби призначають антагоністи H_2 -рецепторів, антациди, альгірати, спазмолітичні засоби.
- Блокатори H_2 -рецепторів не рекомендують з метою профілактики ушкоджень травного тракту, індукованих НПЗП.
- Кровоточива пептична виразка потребує тривалішого лікування ІПП (можливо, антагоністом H_2 -рецепторів), метою є цілковите її загоєння. Необхідно перевірити ефективність лікування через 1 міс. після закінчення антибіотикотерапії.
- Контрольне дослідження на ступінь знищення *H. pylori* слід проводити згідно з Європейським протоколом лікування дуоденальної виразки, через 1 міс. після курсу медикаментозного лікування за допомогою дихального тесту або тесту, що виявляє антигени *H. pylori* у калі.
- Для виліковування *Hp*-позитивних дуоденальних виразок достатньо однієї ерадикаційної терапії. При підтвердженні ерадикації неінвазивним методом контрольну ЕГДС не проводять.
- Найчастішими причинами неефективності лікування виразкової хвороби є вживання хворим НПЗП, хибнонегативний результат обстеження на наявність *H. pylori*, недотримання хворим вказівок або інша причина виразки.

Переважає більшість пацієнтів з виразковою хворобою лікуються в амбулаторних умовах. Госпіталізація пацієнтів з пептичною виразкою може бути ургентною і плановою. *Негайна госпіталізація* необхідна за наявності гострих ускладнень виразкової хвороби та необхідності термінових хірургічних втручань. Симптомами, що вказують на можливість ускладнень пептичної виразки і потребують ургентної госпіталізації, є гематемезис — блювання у вигляді кавової гущі; дьогтеподібні випорожнення; виникнення гострого кинджального болю в надчеревній ділянці, що супроводжується розвитком колаптоїдного стану; поява стійкого болю, який втратив попередній зв'язок зі споживанням їжі, що супроводжується підвищенням температури тіла, збільшенням ШОЕ.

Планову госпіталізацію здійснюють упродовж 2—5 днів у разі:

- різко вираженого больового та диспепсичного синдромів, що погано піддаються лікуванню в амбулаторних умовах;
- ускладненого перебігу виразки (функціональний стеноз ворота, пенетрація виразки, підвищений ризик розвитку кровотечі);

- неефективної ерадикації інфекції *H. pylori*;
- підвищеного ризику виникнення алергійних реакцій, пов'язаних із антигелікобактерною терапією.

Хірургічне лікування не усуває ризик рецидиву виразки та пов'язане з появою пізніх ускладнень. Основними показаннями є неефективність фармакологічного лікування (відсутність загоєння виразки, часті (≥ 2 разів на рік) і ранні (менше 3 міс. після лікування) рецидиви виразок, сильний біль, пов'язаний з виразкою, що не минає, незважаючи на вживання ліків, та обмежує працездатність), ускладнення виразки (перфорація, кровотеча, пілоростеноз).

Ускладненнями виразкової хвороби можуть бути кровотеча, перфорація, пенетрація. Про кровотечу з верхніх відділів травного тракту свідчить поява кривавого блювання або блювання «кавовою гущею» і кров'янистий чи дьогтеподібний кал. Перфорація проявляється раптовим пронизливим болем у надчерев'ї, після якого швидко розвиваються симптоми розлитого перитоніту. У понад половині випадків відсутні попередні диспепсичні скарги. Пілоростеноз є наслідком тривалих рубцевих змін або набряку та запалення в ділянці виразки в пілоричному каналі чи в цибулинні дванадцятипалої кишки. Проявляється застоєм шлункового вмісту, нудотою та масивним блюванням. У частини хворих розвиваються гіпокаліємія та алкалоз. Під час противиразкового лікування запальний стан і набряк зникають і прохідність воротаря може покращитись; при тривалому зуженні показане хірургічне лікування.

Профілактика. У пацієнтів із ризиком виразкових ускладнень унаслідок застосування НПЗП, за неможливості відмінити ці ліки або замінити їх на менш шкідливі (наприклад, парацетамол), одночасно призначають ІПП у повній противиразковій дозі. Застосування препаратів ацетилсаліцилової кислоти, вкритих оболонкою (що вивільняють лікарський засіб аж у тонкій кишці) або з буферними властивостями, не зменшує ризику ускладнень. Не рекомендується замінювати ацетилсаліцилову кислоту на клопідогрель з метою зменшення ризику рецидивів виразкової кровотечі у пацієнтів, які належать до групи високого ризику; така стратегія є гіршою, ніж застосування ацетилсаліцилової кислоти в комбінації з ІПП. Перед запланованим довготривалим лікуванням НПЗП, особливо у хворих з виразковою хворобою в анамнезі, потрібно провести тест на наявність *H. pylori* та в разі позитивного результату призначити ерадикаційне лікування.

Реабілітація. У зв'язку з рецидивним характером виразкової хвороби для профілактики та запобігання загостренню слід дотримуватися режиму харчування, уникати нервових перенапружень і негативних емоцій, припинити вживання алкоголю та куріння.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

Хронічний гастрит — група хронічних захворювань, які характеризуються запальними й дистрофічними процесами в слизовій оболонці шлунка, прогресуванням її атрофії, функціональною і структурною перебудовою. При хронічному гастриті виникають порушення секреторної (кислото- і пепсиноутворювальної), моторної та інкреторної (синтез гастроінтестинальних гормонів) функцій шлунка.

При хронічному гастриті у слизовій оболонці шлунка розвиваються стереотипні реакції, до основних з яких належать запалення, атрофія, порушення клітинної регуляції з метаплазією і дисплазією. За кордоном цей термін використовують лише морфологи для характеристики вираження структурних змін слизової оболонки шлунка та їх прогресування. Клініцисти застосовують термін «функціональна диспепсія», незважаючи на наявність ендоскопічних і гістологічно підтверджених ознак хронічного гастриту. Наявність та вираження запального інфільтрату не означають, що у хворого наявні клінічні симптоми диспепсії. Симптоми диспепсії виникають насамперед унаслідок порушень шлункової секреції, гастродуоденальної моторики та вісцеральної гіперчутливості.

Хронічний гастрит — поліетіологічна хвороба. Найчастіше причиною гастритів є інфекція *H. pylori*. До провокувальних чинників належать нерегулярне харчування, неповноцінний стан жувального апарату, куріння, зловживання алкоголем, гострі захворювання травного тракту, взаємозв'язок з іншими хворобами (мегалобластна анемія, дисбактеріоз, термінальний ілеїт), тривале вживання НПЗП тощо. Під час досліджень було встановлено, що існує генетичний фактор (фактор А), який успадковується за аутосомно-домінантним типом і відповідає за швидке прогресування атрофічного гастриту.

Класифікація. Загальноприйнятою класифікацією гастритів стала Сіднейська система. Перевагою цієї системи є візуально-аналогова шкала для визначення активності й вираження гастриту, атрофії та кишкової метаплазії, ступеня колонізації *H. pylori*. Використання цієї шкали дає змогу суттєво знизити суб'єктивність оцінювання в описі гістологічної картини. Згідно із Сіднейсько-Х'юстонською класифікацією (1996) розрізняють такі форми хронічних гастритів: неатрофічний (поверхневий, хронічний антральний, тип В), атрофічний (дифузний фундальний, тип А, асоційований з перніціозною анемією та особливі форми (хімічний, радіаційний, лімфоцитарний, неінфекційний гранульоматозний, еозинофільний та інші інфекційні).

За морфологічною оцінкою стадії і ступеня хронічного гастриту використовують класифікацію OLGА, 2008.

Найзручнішою для практичної діяльності є сучасна класифікація, що доповнює та уточнює етіологію. Вона була запропонована експертами в 2015 р. на міжнародному консенсусі в м. Кіото (Японія). Згідно з Кіотською класифікацією виділяють такі форми хронічного гастриту:

1. *H. pylori*-індуковані гастрити.
2. Медикаментозно-індуковані гастрити.
3. Аутоімунні гастрити.
4. Гастрити внаслідок специфічних причин:
 - лімфоцитарний гастрит;
 - хвороба Менетріє;
 - алергійний гастрит;
 - рефлюкс-гастрит;
 - еозинофільний гастрит.
5. Інфекційні гастрити (негелікобактерні):
 - бактеріальні;
 - вірусні;
 - грибкові;
 - гастрити, зумовлені паразитами;
 - шлункова флегмона.
6. Гастрити внаслідок інших захворювань.
7. Гастрити внаслідок зовнішніх причин.
8. Гастрити зі специфічними ендоскопічними і патологічними особливостями (неспецифічної етіології).
9. Інші гастрити (що не класифікуються).

Діагностика. Симптоми можуть виникати внаслідок порушень шлункової секреції, гастродуоденальної моторики та вісцеральної гіперчутливості і проявляються у вигляді синдрому диспепсії (біль у надчеревній ділянці, нудота, печія, важкість і тиск у надчеревній ділянці після їди, можливі метеоризм, втрата апетиту, зниження маси тіла).

Під час об'єктивного обстеження може відзначатися блідість шкірних покривів, болючість у надчеревній ділянці. Ступінь вираження клінічних симптомів залежить від фази перебігу (загострення або ремісія), характеру шлункової секреції та морфологічних змін слизової оболонки.

Додаткові методи дослідження. Основою для встановлення діагнозу є ендоскопічне дослідження з множинною біопсією. Ендоскопія дає змогу візуально оцінити стан слизової оболонки шлунка (наявність ерозій, рефлюксів) та провести біопсію. Діагноз хронічного

РОЗДІЛ 3

гастриту є морфологічним, тобто він має право на існування тільки у тих випадках, коли патоморфолог провів відповідне оцінювання біоптатів та наявність хронічного гастриту підтверджена гістологічно. Відповідно до вимог Сіднейської системи, щоб правильно визначити стан слизової оболонки шлунка, потрібно одночасно взяти не менше 5 біоптатів із певних місць: 2 — із антрального відділу на відстані 2—3 см від воротаря по великій і малій кривизні; 2 — із тіла шлунка на відстані 8 см від кардіального відділу по великій кривизні й на 4 см проксимальніше кута по малій кривизні; 1 — із кута шлунка. Зміни, що виявляють під час гастрофіброскопії, наприклад гіперемію слизової оболонки, є суб'єктивними і лише опосередковано можуть свідчити про наявність гастриту.

Для оцінювання кислотоутворювальної функції шлунка використовують інтрагастральну рН-метрію, яку можна виконати під час проведення гастрофіброскопії. У нормі в базальній фазі секреції рН становить 1,5—2,0, а після гістамінової стимуляції — 1,1—1,2.

Рентгенологічні методи дослідження (КТ, рентгенологічне дослідження травного тракту з контрастуванням) застосовують рідко, переважно для диференціальної діагностики. За їх допомогою можна оцінити рельєф слизової оболонки шлунка, його тонус, моторно-евакуаторну функцію, прямі та непрямі симптоми виразки і пухлини.

Обов'язковим є визначення наявності *H. pylori* (див. «Виразкова хвороба»).

Диференціальну діагностику хронічного гастриту проводять із функціональною диспепсією, виразковою хворобою шлунка, раком шлунка.

Гастрит, спричинений *Helicobacter pylori*

В Україні *H. pylori* є найчастішою причиною гастритів. Зараження відбувається аліментарним шляхом, спричинює запальну реакцію та початково підвищення секреції хлоридної кислоти внаслідок стимуляції G-клітин, що виділяють гастрин. Гостре запалення може перейти в хронічну фазу, що призводить до атрофії слизової оболонки та ахлоргідрії. Хронічне запалення може мати безсимптомний перебіг або проявлятися диспепсією. Для того щоб вважати причиною диспепсії інфікування *H. pylori*, необхідно отримати тривалий регрес симптоматики, який зберігається через 6—12 міс. після ерадикації інфекції; в іншому випадку слід встановити діагноз функціональної диспепсії. Ускладнення та віддалені наслідки — виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, рак шлунка, MALT-лімфома шлунка, первинна імунна тромбоцитопенія, залізодефіцитна анемія,

у виняткових випадках унаслідок ахлоргідрії може розвинутися синдром надмірного бактеріального росту.

Діагностика (див. «Виразкова хвороба»).

Під час ендоскопії при гострому запаленні найчастіше виявляють потовщені, набряклі та ригідні складки, а також ерозії та гіперемію слизової оболонки. У разі хронічного запалення зміни слизової оболонки воротарної печери мають вигляд бруківки (фолікулярний гастрит), наявні ділянки кишкової метаплазії — багатоговищеві або обмежені лише до препілоричної частини. Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка потрібне для оцінювання ступеня давності хронічного запалення та виявлення потенційної дисплазії епітелію.

Лікування. Ерадикаційна терапія (див. «Виразкова хвороба») призводить до зникнення запального інфільтрату і знижує ризик виникнення раку шлунка, якщо ерадикацію проведено перед виникненням передракового стану (атрофії або кишкової метаплазії слизової оболонки шлунка).

Аутоімунний гастрит

Аутоімунний гастрит — це хронічний запальний процес слизової оболонки тіла шлунка, що призводить до її необоротної атрофії, з аутоантитілами проти парієтальних клітин та внутрішнього фактора, які циркулюють у крові і відповідають за дефіцит вітаміну B_{12} . У деяких хворих розвивається мегалобластна анемія Аддісона—Бірмера. Інколи одночасно прогресують тиреоїдит, хвороба Аддісона, синдром Шегрена або ревматоїдний артрит.

Симптоми. Навіть тотальна атрофія слизової оболонки з кишковою метаплазією перебігає безсимптомно. Симптоми з'являються лише з появою анемії.

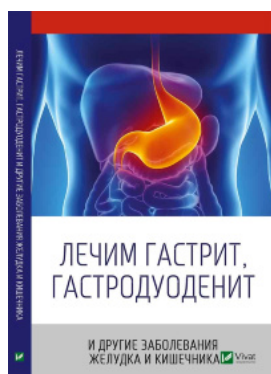
Діагностика ґрунтується на даних ендоскопічної картини: у ранній стадії (активний аутоімунний гастрит) виявляють множинні псевдополіпи у ділянці тіла та дна шлунка; пізніше — зменшені складки шлунка або їх відсутність, слизова оболонка тонка, атрофічна, з просвічуванням судин, у крові наявні аутоантитіла.

Лікування: призначення вітаміну B_{12} .

Біліарний рефлюкс-гастрит

Біліарний рефлюкс-гастрит — це незапальне пошкодження слизової оболонки шлунка, спричинене тривалою експозицією до жовчі після резекції шлунка за Більрот II, після холецистектомії або

Рекомендована література



Лечим гастрит
гастродуоденит и
другие заболевания
желудка и кишечника



Тромбоциты:
физиология,
морфология,
возрастные и
патологические
особенности,
антиромбоцитарная
терапия



Гематологічні
захворювання в
клінічній практиці

Перейти до категорії
Гастроентерологія

ridmi
ТВІЙ УЛЮБЛЕНИЙ КНИЖКОВИЙ

КУПИТИ