

Сучасні підходи до діагностики та ведення хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки на первинному рівні медичної допомоги

Л.В. Хіміон, О.Б. Яценко, С.В. Данилюк, Т.О. Ситюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті наведені основні етіологічні чинники, діагностичні критерії та тактика ведення пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки в умовах первинної ланки медичної допомоги. Сформульований алгоритм дії лікаря загальної практики – сімейної медицини при веденні пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки. Наведені основні напрямки первинної та вторинної профілактики даної патології сімейним лікарем.

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, *Helicobacter pylori*, діагностичні критерії, тактика лікування, первинна ланка медичної допомоги.

На сьогодні виразкова хвороба (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) є значно поширеним захворюванням в усьому світі, яке виявляють у 10–20% усього дорослого населення. Нерідко виразкова хвороба є причиною інвалідності, може давати ускладнення, які у деяких випадках призводять до летальних наслідків. У структурі поширеності захворювань органів травлення в Україні на ВХ шлунка та ДПК припадає 13,29%. За даними МОЗ України, захворюваність на ВХ шлунка і ДПК в Україні у 2015 році становила 129,8 особи на 100 тис. населення (абсолютні значення – 60 303,0), поширеність – 2303,2 на 100 тис. населення (абсолютне значення – 1 093 531,0). Ситуація ускладнюється з огляду на те, що за даними ВОЗ (2015 р.), 50% хворих не виконують рекомендації лікаря, з них 70% роблять це свідомо, 30% не мають можливості вчасно їх дотримуватися. У 58% пацієнтів з ВХ шлунка та ДПК контроль перебігу лікування з боку медичного персоналу відсутній [4, 5].

Виразкова хвороба, або пептична виразка – це захворювання, що характеризується виникненням виразкового дефекту на слизовій оболонці шлунка і/або ДПК, в основі якого лежить запальний процес, зумовлений зниженням захисних властивостей слизової оболонки, і/або підвищення агресивності шлункового вмісту у зв'язку з персистенцією здебільшого *Hp*-інфекції, а також впливом низки внутрішніх та зовнішніх чинників [2, 3].

Діагноз «пептична виразка шлунка/ДПК» встановлюється за наявності виразки слизової оболонки шлунка або ДПК (відповідно) під час проведення ендоскопічного обстеження. Останнім часом основними етіологічними чинниками ВХ вважають інфікування *H. pylori* та вживання ультрогенних лікарських засобів (нестероїдних протизапальних препаратів – НПЗП, гормонів, цитостатиків).

Фактори, які сприяють виникненню ВХ [7]:

- порушення режиму і характеру харчування (зловживання гострими стравами, кавою, алкогольними напоями, їжею «всухом'ятку», нерегулярне харчування, споживання їжі перед сном тощо);
- тютюнопаління (випалювання більше 10 цигарок протягом дня);

- зловживання алкоголем;
- нервово-психічні перенапруження;
- тяжка фізична праця;
- генетичні фактори (спадкова обтяженість, гіперпепсиногенемія, гіпергастринемія, гіперплазія або гіперфункція пілоричних G-клітин, дефіцит мукопротеїнів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони);
- конституційні фактори.

Для ВХ із шлунковою локалізацією у фазі загострення характерна наявність виразки та поєданого з нею хронічного активного гастриту, асоційованого з *H. pylori*, а для ВХ ДПК – виразки і хронічного активного дуоденіту, асоційованого з *H. pylori*. При цьому ступінь *Hp*-інфікованості слизової оболонки пропорційний активності запалення, наявності шлункової метаплазії епітелію та атрофії залоз [8].

Роль *H. pylori* у розвитку ВХ подвійна:

- по-перше, у процесі своєї життєдіяльності, утворюючи аміак із сечовини, *H. pylori* постійно залує антральний відділ шлунка, що призводить до гіперсекреції гастрину, постійної стимуляції обкладкових клітин (парієтальних glanduloцитів) і гіперпродукції соляної кислоти;
- по-друге, низка штамів *H. pylori* виділяють цитотоксини, які ушкоджують слизову оболонку, що призводить до розвитку антрального гастриту (гастрит типу В), шлункової метаплазії дуоденального епітелію, міграції *H. pylori* у ДПК і розвитку дуоденіту, а за наявності генетичної схильності – і ВХ.

H. pylori виявляють майже у 95% хворих із виразковим ураженням ДПК та у 60–70% – із шлунковою локалізацією виразки.

Порушення рівноваги між агресивними властивостями шлункового соку (соляна кислота, пепсин) і захисними можливостями слизової оболонки шлунка і ДПК (утворення слизу та бікарбонатів, нормальний вміст простагландинів у стінці слизової оболонки, активні регенераторні процеси та адекватне кровопостачання слизової оболонки, імунний захист) відіграють основну роль у патогенезі ВХ. Зниження стійкості слизової оболонки до дії агресивних факторів (посилення впливу кислотно-пептичного чинника, пов'язане зі збільшенням маси секреторних клітин, продукування надмірної кількості хлористоводневої кислоти і пепсину; порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК) відбувається, головним чином, під впливом обсіменіння слизової оболонки мікроорганізмами *H. pylori*.

У патогенезі ВХ також мають значення порушення моторики шлунка і ДПК, дуоденогастральний рефлюкс, погіршення кровопостачання слизової оболонки, вживання деяких медикаментозних препаратів, передусім НПЗП і глюкокортикоїдів (ГКС).

Спадковість посідає важливе місце в розвитку ВХ, особливо дуоденальної локалізації, однак успадковується не саме захворювання, а високий ризик розвитку ВХ ДПК.

З морфологічної точки зору виразка, яка виникає в гастро-дуоденальній зоні, є глибоким дефектом слизової оболонки з обов'язковим руйнуванням власної м'язової пластинки, під час загоєння якої утворюється сполучнотканинний рубець.

Численними дослідженнями було визначено, що посилення дії агресивних чинників пов'язане переважно з гіперсекрецією хлористоводневої кислоти, а ослаблення чинників захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони – з її запаленням. Основою обох процесів є тривале інфікування слизової оболонки шлунка і ДПК *H.pylori*, що бере участь у патогенезі розвитку виразкового дефекту, впливаючи на чинники як «захисту», так і «агресії».

Робоча класифікація виразкової хвороби

За наявності *H.pylori*:

- *Hp*-позитивна;
- *Hp*-негативна.

За локалізацією:

- виразка шлунка (кардіального та субкардіального відділів, тіла шлунка, антрального відділу, пілоричного каналу);
- виразка ДПК (ампули, позаампулярного відділу);
- поєднані виразки шлунка та ДПК;
- виразка гастроентероанастомозу.

За розмірами виразкового дефекту:

- мала виразка (до 0,5 см);
- середніх розмірів (0,6–1,0 см);
- велика (понад 1 см);
- гігантська – понад 3 см для шлунка, понад 2 см для ДПК.

Стадії:

- загострення;
- рубцювання (стадія «червоного» та «білого» рубця);
- ремісії;
- рубцево-виразкова деформація шлунка та ДПК;
- уперше виявлена.

За перебігом:

- легкий ступінь (частота рецидивів – один раз на рік і рідше);
- середньої тяжкості (частота рецидивів – два рази на рік);
- тяжкий ступінь (частота рецидивів – понад два рази на рік або наявність ускладнень).

Ускладнення:

- стеноз антрального відділу шлунка;
- пенетрація;
- перфорація;
- кровотеча;
- перигастрит та перидуоденіт;
- малігнізація.

Симптоматичні виразки:

- стресові;
- медикаментозні;
- при ендокринних захворюваннях (синдром Золлінгера–Еллісона, гіперпаратиреоз);
- при захворюваннях внутрішніх органів (гепатогенні, панкреатогенні, при хронічному обструктивному захворюванні легень – ХОЗЛ, атеросклерозі).

Локалізація виразок шлунка різна: найчастіше вони зустрічаються на малій кривині (46–50%), у воротарному і передворотарному відділах (38–45%), значно рідше – у верхньому відділі шлунка (8–10%), на передній і задній стінках тіла шлунка (3–5%) і дуже рідко – у ділянці дна і великої кривини шлунка (0,1–0,2%).

Правильно зібраний анамнез при ВХ має не менше значення, ніж лабораторне та інструментальне обстеження. Основними клінічними проявами ВХ є больовий і диспеп-

сичний синдроми. При ВХ дуоденальної локалізації біль характеризується періодичністю (чергуванням періодів загострення і ремісії), ритмічністю, пов'язаною зі споживанням їжі, сезонністю (весняні та осінні загострення). Біль виникає натще (часто вночі) і зменшується чи повністю минає після їжі або вживання антацидних препаратів, холінолітиків. Диспепсичний синдром таким пацієнтам менше властивий, ніж больовий.

При ВХ шлунка сезонність захворювання виражена менше; больовий синдром триваліший; антацидні препарати менш ефективні, а їжа швидше спричиняє біль, ніж усуває його. Ранній біль властивий виразкам, розташованим у верхньому відділі шлунка, для виразок шлунка в ділянці воротарної ділянки та ДПК характерний пізній (через 1,5–2 год після їжі) і нічний біль, що зменшується або навіть припиняється після споживання їжі.

Нудота, відсутність апетиту і блювання більш властиві шлунковій локалізації виразки. Регулярне щоденне блювання, особливо ранкове, залишками напередодні спожитої їжі характерне для порушення її евакуації через набряк і спазм воротаря й особливо стеноз антрального відділу шлунка. Із диспепсичних явищ при ВХ найчастіше виникає печія (у 60–80% усіх хворих на ВХ), причому не тільки в період загострень. Печія може протягом багатьох років передувати періодам загострень. Вона має ті самі типові риси, що і біль (періодичність, сезонність), пов'язана з порушенням моторної функції стравоходу та шлунка і є ознакою наявності у хворого гастроєзофагального рефлюксу.

Апетит у хворих на ВХ збережений, а інколи навіть значно посилений. Втрату маси тіла констатують майже в усіх хворих у період загострення, а відновлення її часто асоціюється з початком ремісії. У деяких хворих на ВХ періодично спостерігається посилене слиновиділення, якому передують нудота.

Закрепи, незалежно від локалізації виразки, частіше виникають у період загострення ВХ і зумовлені характером харчування хворих, ліжковим режимом і, головним чином, нервово-м'язовою дистонією товстої кишки вагусного походження. Іноді закрепи виникають або посилюються внаслідок вживання антацидних препаратів, зокрема, солей кальцію. Проноси зустрічаються рідко і зумовлені супутніми ураженнями тонкої кишки, що супроводжуються порушенням функцій перетравлення і всмоктування.

Під час огляду порожнини рота у хворих на ВХ часто виявляють каріозні зуби, а також супутній періодонтит і/або пародонтоз, що негативно впливають на якість механічного оброблення їжі. Язик у хворих на ВХ із супутнім гастритом може бути вкритий білувато-жовтим нальотом, а в разі прогресування атрофічного гастриту зі зниженою секреторною функцією шлунка загладжуються сосочки язика.

Під час поверхневої пальпації передньої черевної стінки при загостренні ВХ часто визначають локальну помірну болючість у надчеревній ділянці зліва (при медіогастральних) або справа (при пілоричних або дуоденальних виразках) від середньої лінії, а іноді (в разі локалізації виразкового дефекту в кардіальному і субкардіальному відділах шлунка) – безпосередньо біля мечоподібного відростка.

Болючість під час поверхневої пальпації живота у хворих на ВХ часто поєднується з помірною резистентністю м'язів передньої черевної стінки у верхній третині правого (при дуоденальній локалізації виразки) або лівого (при медіогастральних виразках) прямого м'яза живота, що пов'язано з реакцією парієтальної очеревини.

Певне значення в діагностиці загострення ВХ має позитивний симптом Менделя: поява чіткої локальної болючості під час ривкової пальпації у надчеревній ділянці. Позитивний

симптом Менделя зникає після затухання загострення захворювання. Проте загалом фізикальне обстеження хворого на ВХ малоінформативне [1,10].

Необхідні лабораторні обстеження:

1. Загальний аналіз крові (ознаки хронічної залізодефіцитної анемії).
2. Аналіз калу на приховану кров (за підозри на шлунково-кишкову кровотечу).
3. Визначення вмісту у крові білірубину, загального білка, білкових фракцій у сироватці крові, пепсину у сироватці крові та шлунковому вмісті, активності лужної фосфатази, АЛТ, АСТ, електролітів (калій, натрій, кальцій), рівня гастрину в сироватці крові.
4. Діагностика інфекції *H.pylori*:
 - прями методи, що виявляють або не виявляють бактерію (гістологія, мікробіологічний метод розведення);
 - репрезентативний антиген (антиген-тест випорожнення);
 - специфічний продукт обміну речовин (аміак при проведенні швидкого уреазного тесту, двоокис вуглецю при дихальному тесті з сечовиною).

Необхідні інструментальні методи обстеження:

1. Езофагогастродуоденоскопія (ЕФГДС) застосовується для верифікації діагнозу, а також для контролю за лікуванням хворих із пептичною виразкою.
2. Рентгеноскопія шлунка (за неможливості проведення ЕФГДС).

Необхідні консультації суміжних спеціалістів:

1. Гастроентеролога (у разі пептичної виразки шлунка, рецидивуючого та ускладненого перебігу пептичної виразки, невдалі ерадикації інфекції *H.pylori*).
2. Хірурга (за наявності ознак ускладнень пептичної виразки: шлунково-кишкової кровотечі, стенозу воротаря шлунка, пенетрації, перфорації).
3. Онколога (у разі виявлення ознак малігнізації виразки шлунка).

Необхідно диференціювати пептичні виразки насамперед з раком шлунка, гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), функціональною диспепсією, симптоматичними виразковими дефектами, зумовленими ендокринною патологією.

Хворі на **рак шлунка** скаржаться на безпричинну загальну слабкість, зниження працездатності, немотивоване зниження апетиту іноді аж до відрази до їжі, чи окремих її видів (м'ясо, риба тощо), явища шлункового дискомфорту (відчуття переповнення шлунка, розпирання, важкість у надчеревній ділянці, можливі нудота і блювання). Блювотні маси у хворих на рак шлунка нерясні, складаються із шлункового соку та їжі, майже постійно в них знаходять домішки крові. У разі розпаду пухлини буває гнилісний запах. Деякі прояви раку шлунка залежать від його локалізації, характеру росту та метастазування. Так, раку воротарного відділу властиве порушення евакуації зі шлунка; рак кардії найчастіше супроводжується дисфагією; рак тіла шлунка тривалий час може проявлятися лише загальними порушеннями. Для карциноми шлунка, що ускладнилась виразкою, характерні шлункова диспепсія, постійний біль у надчеревній ділянці; нерідко першим проявом такої пухлини може бути шлункова кровотеча, а в деяких випадках – лихоманка. Множинна біопсія, виконана не менше ніж з 5 місць країв і дна виразкового дефекту, сприяє встановленню правильного діагнозу.

За наявності **ГЕРХ** основними симптомами є печія, рідше – біль, що виникає або посилюється в положенні лежачи, при згинанні, нахилі тулуба вперед. Біль, що локалізується лише в надчеревній ділянці, змушує насамперед думати про наявність ВХ, а іррадіація болу за груднину, подання його з

печією частіше зустрічається в разі приєднання до ВХ шлунково-стравохідного рефлюксу. Таке поєднання трапляється досить часто. Спеціальні проби (на кліренс стравоходу, його рН, тощо) та ЕФГДС дозволяють уточнити діагноз.

При **невиразковій (функціональній) диспепсії** скарги хворих дуже схожі зі скаргами при ВХ. Функціональна диспепсія частіше спостерігається в осіб юнацького та молодого віку. Періодичний біль виникає переважно вночі, іррадіація болу схожа на таку, що характерна для ВХ. Іноді після вживання антацидних і спазмолітичних засобів настає полегшення. Періодичність болу не так чітко окреслена, як при ВХ. Таким хворим можна рекомендувати ендоскопічне та рентгенологічне дослідження, визначення *H.pylori* у слизовій оболонці шлунка. У сумнівних випадках рекомендується пробне лікування протягом 7–10 днів, якщо воно не допомагає, потрібне повторне діагностичне обстеження.

При **синдромі подразненого кишечника** біль нагадує кишкову кольку, локалізується у нижніх відділах живота, часто супроводжується метеоризмом. На відміну від ВХ біль далеко не завжди пов'язаний з їжею і часто супроводжується закрепамі з виділенням великої кількості слизу. Наявність або відсутність виразки шлунка/ДПК остаточно підтверджується завдяки ЕФГДС. Встановлено, що на тлі синдрому подразненого кишечника досить часто згодом виникає ВХ.

При **хронічному порушенні дуоденальної прохідності** (хронічній дуоденальній непрохідності – ХДН, дуоденостазі) хворі протягом багатьох років скаржаться на біль, нудоту, блювання, що виникає внаслідок ускладнення пасажу харчового хімусу по ДПК і затримання евакуації його у нижче розташовані відділи тонкої кишки. Найчастіше причиною ХДН є артеріомезентеріальна компресія, опущення ДПК, укорочення зв'язки Трейтца, перидуоденіт тощо. При декомпенсації ХДН виникають гіпотонія, атонія і дилатація ДПК, розвиваються атрофія та ерозивно-виразкове ураження її стінки, недостатність функції сфінктера Одді, що створює передумови для розвитку панкреатиту. Хворі скаржаться на загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження працездатності, схуднення, безсоння, іноді – субфебрилітет. Для діагностики ХДН використовують релаксаційну дуоденографію з подвійним контрастуванням. При декомпенсації спостерігають стійку атонію і розширення ДПК понад 60 мм, контрастна речовина внаслідок дуоденогастрального рефлюксу, що з'являється при ХДН, пасивно переміщується у шлунок і назад у кишку.

Гастродуоденальні виразки у хворих на гіперпарапаратиреоз відрізняються від ВХ наявністю ознак підвищеної функції парацитоподібних залоз (м'язова слабкість, біль у кістках, спрага, поліурія). Діагноз підтверджується за допомогою УЗД щитоподібної та прищитоподібних залоз, лабораторного визначення рівнів іонізованого кальцію, фосфору і паратгормону у крові.

Гіпергастринемія (синдром Золлінгера–Еллісона) характеризується тріадою симптомів: рецидивуючі постбульбарні виразки ДПК, виражена шлункова базальна гіперсекреція, аденома підшлункової залози. Захворювання проявляється рецидивуючими виразками слизової оболонки гастродуоденальної зони у поєднанні з діареєю, що пов'язано з надмірною секрецією хлористоводневої кислоти та інактивацією панкреатичної ліпази. Діарея в більшості випадків зустрічається одночасно з виразкою, а в 20–40% її виявляють як першу ознаку захворювання. Слід зазначити, що величина вільної хлористоводневої кислоти, яка перевищує нормальні її показники в 4–10 разів, властива лише гастринемії. Як відомо, рівень гастрину в сироватці крові у хворих на ВХ суттєво не відрізняється від норми, тоді як у хворих на гастриному він може бути у 10 разів вищий. Підтверджують діагноз провокаційні проби з глюкагоном, УЗД та комп'ютерна томографія

підшлункової залози, визначення паратгормону та гастрину у крові радіоімунним методом.

Лікування

Алгоритм лікування виразкової хвороби шлунка/ДПК (згідно з Наказом МОЗ України № 613 від 03.09.2014 р.) включає:

Схеми ерадикаційної антихелікобактерної терапії

NB! Лікарські засоби необхідно приймати перед їжею.

Трикомпонентна терапія:

- ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу протягом 10–14 днів.

У разі алергії на пеніцилін:

- ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол 500 мг 2 рази на добу протягом 7–14 днів.

NB! Використання високих доз ІПП останнього покоління (езомепразол 40 мг 2 рази на добу) приводить до підвищення ефективності трикомпонентної схеми.

Послідовна терапія:

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

Терапія другої лінії (квадротерапія):

- призначається у разі неефективності трикомпонентної або послідовної терапії, при непереносимості або резистентності до кларитроміцину;
- ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу + вісмуту субсаліцилат 120 мг 4 рази на добу + метронідазол 500 мг 3 рази на добу + тетрациклін 500 мг 4 рази на добу протягом 10–14 днів.

Терапія «порятунку»:

- призначається за відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування;
- ІПП у стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу або рифабутин 300 мг 1 раз на добу протягом 10–14 днів [5].

Особливості фармакотерапії за наявності пептичної виразки

- Доцільне призначення пробіотиків у період антихелікобактерної терапії протягом 14 днів, оскільки вони підвищують ефективність ерадикації та запобігають розвитку дисбіотичних порушень кишечника.
- Після проведення ерадикаційної терапії пептичної виразки, асоційованої з вживанням НПЗП, необхідне призначення ІПП у стандартній дозі або антагоністів H_2 -рецепторів у подвійній дозі; додатково можуть бути призначені сукральфат або вісмуту субсаліцилат. Тривалість лікування становить 14–28 днів залежно від локалізації виразки [1].
- При неускладненій пептичній виразці ДПК подальше призначення ІПП не потрібне.
- До отримання результатів біопсії для полегшення симптомів пептичної виразки за необхідності можуть бути призначені антагоністи H_2 -рецепторів, антациди, альгірати, спазмолітичні засоби.
- Після закінчення комбінованої ерадикаційної терапії залежно від рівня кислотопродукції у шлунку можна продовжити лікування з використанням антисекреторних (ІПП, блокатори H_2 -рецепторів гістаміну), а також цитопротекторних препаратів [11, 12].

Якщо повторні курси антихелікобактерної терапії не приводять до ерадикації *Hr*-інфекції, показана тривала антисекреторна терапія. Як варіанти розглядають:

1. Тривалу (протягом кількох місяців і навіть років) підтримувальну терапію антисекреторним препаратом у половинній дозі (20 мг фамотидину, 20–40 мг езомепразолу, 30–60 мг лансопразолу, 20–40 мг пантопразолу, 20–40 мг рабепразолу, 20–40 мг езомепразолу).

Показання до цього виду лікування такі:

- неефективність проведеної ерадикаційної терапії;
- ускладнення перебігу ВХ (в анамнезі шлунково-кишково-кровоносна кровотеча або перфорація);
- наявність супутніх захворювань, що вимагають лікування НПЗП;
- супутній рефлюкс-езофагіт чи рефлюкс-гастрит;
- хворі віком понад 60 років із щорічними рецидивами ВХ попри адекватну курсову дозу;
- деякі види симптоматичних виразок (при синдромі Золлінгера–Еллісона, цирозі печінки тощо);
- грубі рубцеві зміни з явищами перивісцериту;
- затяті курці.

2. Профілактичне лікування «за потреби» проводять у разі появи симптомів, характерних для ВХ. Застосовують один з антисекреторних препаратів у повній добовій дозі протягом 3–4 днів, а потім у половинній – протягом 2 тиж. Якщо після такого лікування повністю зникають симптоми загострення, препарат відмінюють, коли ж ознаки загострення рецидивують, проводять ЕФГДС та інші необхідні дослідження. Однак у разі шлункової локалізації виразки така терапія не рекомендується.

3. Переривчасту терапію проводять зазвичай на підставі ендоскопічних даних (наявність «активної» виразки) за відсутності *Hr*-інфекції. Полягає вона у призначенні антисекреторних препаратів у первинній добовій дозі 2–3-тижневими курсами з перервами у 2 тиж.

4. Терапія вихідного дня – підтримувальні дози антисекреторних препаратів застосовують тільки 3 дні на тиждень (у п'ятницю, суботу та неділю).

Лікування пептичних виразок, неасоційованих з *H. pylori*, здійснюється шляхом монотерапії стандартними дозами ІПП або H_2 -гістаміноблокаторів протягом 4–6 тиж (при дуоденальних виразках) або 6–8 тиж (при виразках шлунка). У разі відсутності ефекту (чи недостатнього ефекту) рекомендують цитопротекторні препарати, що діють локально: сукральфат (0,5–1 г 4 рази на день) чи колоїдний вісмуту субсаліцилат (120 мг 4 рази на день) протягом 2–4 тиж [14].

У хворих із помірним підвищенням кислотопродукуючої функції шлунка, особливо зі шлунковою локалізацією виразки, для зменшення агресивності шлункового вмісту можна застосовувати **антацидні препарати**: фосфалюгель 1–2 пакети 2–3 рази на день за 30 хв до їди; маалокс 1 пакет 3–4 рази на день за 30 хв до їди; альмагель 1–2 чайні ложки за 30 хв до їди і перед сном тощо. Антацидні препарати нейтралізують соляну кислоту у шлунковому вмісті, не впливаючи на її продукцію.

Для підвищення резистентності слизової оболонки шлунка і ДПК призначають **гастроцитопротектори**.

Мізопростол (цитотек) – синтетичний аналог ПГЕ, що підвищує вироблення слизовою оболонкою шлунка бікарбонатів, слизу; сприяє утворенню епітеліальними клітинами шлунка сурфактантподібних з'єднань, нормалізує кровотік у мікросудинах слизової оболонки шлунка; впливає на трофіку слизової оболонки шлунка і ДПК; гальмує виділення хлоридної кислоти, пепсину, запобігає негативним впливам НПЗП на слизову оболонку травного тракту. Препарат призначають по 0,2 мг 3–4 рази на день після їди протягом 4–8 тиж.

Енпростил (арбопростил, тимопропростил) – синтетичний аналог ПГЕ₂, механізм дії такий самий, як мізопростолу, застосовують у капсулах по 35 мг 3 рази на день після їди протягом 4–8 тиж.

Де-нол – колоїдний вісмуту субсаліцилат, застосовують у таблетках по 0,12 г. У разі вживання таблеток усередину утворюється колоїдна маса, що розподіляється на поверхні слизової оболонки шлунка й обволікає парієтальні glanduloцити, справляючи при цьому антацидну і цитопротекторну дію. Крім того, препарат має антихелікобактерні властивості. Вживають його по 0,12 г за 1–1,5 год до їди 3 рази на день і перед сном протягом 4–8 тиж.

Сукральфат (вентер, антесин) – основна алюмінієва сіль сульфатованої сахарози. Має цитопротекторну дію, що базується на зв'язуванні з білками змертвої тканини у складні комплекси. Ці комплекси утворюють міцний бар'єр, що має захисні властивості в місці локалізації виразкового дефекту. Приймають у таблетках або пакетиках по 1 г за 40 хв до їди 3 рази на день і перед сном протягом 3–4 тиж. Для курсового лікування препарат найдоцільніше призначати хворим з уперше виявленою ВХ та відсутністю тривалого анамнезу.

З метою сприяння захисним механізмам у пацієнтів з ВХ призначають **препарати, що покращують репаративні процеси**, стимулюють слизоутворення і захищають слизову оболонку шлунка від кислотно-пептичного впливу. Як засоби, що впливають на тканинний обмін (репаранти), використовують солкосерил (щоденно по 2–4 мл), алантон (по 0,1 г 3–4 рази на день за 30 хв до їди), вінілін (перорально по 3–5 капсул перед сном), облепихову олію (перорально по 10 мл), натрію нуклеїнат (перорально по 0,5 г 3–4 рази на день), вітаміни групи В, екстракт алое (по 1 мл підшкірно), білкові гідролізати, анаболічні гормони (ретаболіл, неробол тощо), піримідинові похідні (метилурацил по 0,5 г 4 рази на день, калію оротат по 0,5 г 2 рази на день після їди). Призначають 1–2 препарати на 20–30 днів. Вони прискорюють загоєння виразок гастродуоденальної зони, стимулюють проліферацію клітин поверхнево-ямкового епітелію слизової оболонки, сприяють реепітелізації та формуванню рубця. Однак достатньо переконливих доказів ефективності цих засобів для профілактики рецидиву ВХ немає [13].

Важливе значення у лікуванні хворих на ВХ має **нормалізація моторної функції** шлунка та ДПК, що досягається призначенням препаратів прокінетичної дії: домперидон (мотиліум) по 10–20 мг або цизаприд (координакс) по 5–40 мг 3–4 рази на день за 10–20 хв до їди.

Хворим із ВХ з вираженим больовим синдромом призначають **спазмолітики**: дротаверин (но-шпа) по 0,04–0,08 г 2–3 рази на день (перорально і внутрішньом'язово), бускопан по 0,01–0,02 г 2–3 рази на день (перорально, у свічках, внутрішньом'язово).

Для хворих на ВХ із супутньою артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця, а також для пацієнтів похилого віку препаратами вибору є блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем по 60–120 мг 2–3 рази на день, верапаміл по 80–120 мг 2–3 рази на день), які також знижують продукування H^+ -іонів.

З урахуванням ролі кортиковісцеральних порушень у патогенезі ВХ для нормалізації нейрогуморальної регуляції використовують психотропні засоби. У разі тривоги та неспокою з порушенням сну застосовують транквілізатори (еленіум або тазепам по 0,01 г 2–3 рази на день), тривожно-депресивний стан є показанням до призначення антидепресантів (амітриптилін або триптизол по 0,025 г 2–3 рази на день). Якщо у хворого виражений больовий синдром, сповільнені евакуації зі шлунка, дуоденогастральний, дуоденогастральний і гастроезофагальний рефлюкси, призначають психотропний препарат сульпірид (еглоніл) у дозі 0,05–0,1 г 2–3 рази на день, який гальмує мозкову фазу секреції хлористоводневої кислоти та гастрину і забезпечує спазмолітичний ефект.

Призначення у схемі комплексного лікування лікарських рослин хворим на ВХ пов'язане з їхніми протизапальними

(кора дуба, трава звіробою, листки подорожника, корінь та кореневища оману, квітки календули), спазмолітичними (квітки ромашки, корінь солодки, листки м'яти, плоди фенхеля), послаблюючими (кора крушини, корінь ревеня, листя сени) властивостями.

У літній період хворим рекомендують також споживати свіжі ягоди полуниці і чорниць, які мають протизапальну, знеболювальну, ранозагоювальну дію і є джерелом вітамінів. Значно прискорює рубцювання гастродуоденальних виразок свіжий сік капусти, а для нейтралізації кислого шлункового вмісту застосовують картопляний сік.

Мінеральні води показані практично всім хворим на ВХ у стадії ремісії, за винятком хворих, які погано їх переносять. Призначають переважно води малої та середньої мінералізації (не вище ніж 2%), гідрокарбонатно-натрієві, гідрокарбонатно-сульфатно-натрієві води (слов'янська, есендуки № 4, моршинська № 6, поляна квасова, боржомі тощо).

Хворим із підвищеною або нормальною секреторною і нормальною евакуаторною функцією шлунка воду слід пити теплою за 1,5 год до їди, зі зниженою секрецією – за 40 хв – 1 год до їжі, зі сповільненою евакуацією зі шлунка – за 1 год 45 хв – 2 год до їди по 150–200 мл. Хворим із високою секрецією та кислотністю мінеральні води призначають і після їди в тих самих дозах. Середня тривалість курсового лікування мінеральними водами становить 20–24 дні.

Фізіотерапевтичні методи можна застосовувати хворим із неускладненою ВХ у фазі:

- **загострення:** синусоїдальні модульовані струми, діадинамічні струми Бернара, мікрохвильова терапія, інтраназальний електрофорез із розчином даларгіну, гіпербарична оксигенація, низькоенергетичне лазерне опромінення (гелій-кадмієвий, аргонний, неоновий і криптоновий лазери);
- **затухання загострення:** теплові процедури (грязеві, торф'яні, озокеритові, парафінові аплікації), електрофорез препаратів (папаверин, платифілін, новокаїн, даларгін тощо) на надчеревну ділянку, гідротерапія;
- **ремісії:** ультразвук, мікрохвильова терапія, діадинамічні синусоїдальні модульовані струми, електрофорез із застосуванням лікарських засобів, ванни (хвойні, перлині, кисневі, радонові), локальні теплові процедури, голкорексфлексотерапія.

Первинна профілактика ВХ включає в себе комплекс соціальних, медичних і виховних заходів, спрямованих на запобігання захворюванню завдяки усуненню причин і умов їхнього виникнення та розвитку, а також на підвищення стійкості організму до впливу несприятливих чинників навколишнього, виробничого і побутового середовища.

Під час проведення **первинної профілактики** ВХ виділяють два напрямки:

1. Усунення чинників ризику у здорових осіб без клініко-інструментальних даних, що свідчать про наявність гастродуоденальної патології.
2. Профілактика в осіб з уже сформованими локальними механізмами виразкового генезу, що розцінюють як передвиразковий стан, з метою стримати його прогресування і запобігти загостренню.

Існує зв'язок ВХ з низкою хронічних захворювань внутрішніх органів, які самі по собі можуть спричинити розвиток симптоматичних виразок, а також сприяти виникненню ВХ. Це, насамперед, системний атеросклероз, ХОЗЛ, легенево-серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, хронічні захворювання гепатобіліарної системи і підшлункової залози, посттравматична енцeфалопатія.

Вторинна профілактика. Усі хворі на ВХ повинні бути взяті на диспансерний облік відразу після виявлення виразок. Диспансерному обліку підлягають і хворі, які перенесли оперативне втручання з приводу ВХ, а також хворі на первинний гастродуоденіт та особи, які мають чинники ризику його виникнення.

Хворі з уперше виявленим гастродуоденітом (пілоробульбітом), антрум-гастритом, ВХ ДПК неускладненого перебігу з давністю останнього загострення до 5 років перебувають під активним диспансерним обліком у поліклініці у сімейного лікаря. За відсутності загострення протягом 5 років пацієнтів знімають з активного обліку. У разі загострення, що

виникло після 5-річної ремісії, пацієнт знову підлягає активному диспансерному обліку.

Хворі з ускладненим перебігом ВХ ДПК і шлунка перебувають на диспансерному обліку у гастроентеролога [6].

Прогноз у хворих із неускладненою ВХ позитивний. У разі досягнення ерадикації рецидиви протягом першого року виникають лише у 6–7%. Рання діагностика і своєчасне лікування запобігають розвитку ускладнень і сприяють одужанню. Прогноз погіршується у хворих із тривалою ВХ у поєднанні з частими рецидивами, ускладненими формами, особливо в разі злоякісного переродження виразки.

Современные подходы к диагностике и лечению пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на первичном уровне медицинской помощи

Л.В. Химион, О.Б. Яценко, С.В. Данилюк, Т.А. Сьтук

В статье приведены основные этиологические факторы, диагностические критерии и тактика ведения пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях первичного звена медицинской помощи. Сформулирован алгоритм действия врача общей практики – семейной медицины при ведении пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Приведены основные направления первичной и вторичной профилактики данной патологии семейным врачом.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, *Helicobacter pylori*, диагностические критерии, тактика лечения, первичное звено медицинской помощи.

Modern approaches to the diagnosis and management of gastric and duodenal ulcer at the primary level of medical care

L.V. Khimion, O.B. Yashchenko, S.V. Danylyuk, T.O. Sytyuk

The article presents the main causation factors, diagnostic criteria and management of patients with peptic and duodenal ulcer in the primary care medicine. The algorithm of primary care physician's actions in the management of patients with peptic and duodenal ulcer is formulated. The main directions of primary and secondary prevention of this pathology by family doctor are given.

Key words: peptic ulcer, duodenal ulcer, *Helicobacter pylori*, diagnostic criteria, treatment therapy, primary care medicine.

Сведения об авторах

Химион Людмила Викторовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 288-10-34. E-mail: ludmilahimion@hotmail.com

Яценко Оксана Борисовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-04-35

Данилюк Светлана Владимировна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 501-69-42. E-mail: svetlanadanyliuk@mail.ru

Сьтук Татьяна Александровна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: sytuktanya@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О.Я., Харченко Н.В. Гастроэнтеролог. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. – Изд.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2007. – 134 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. – Том 3: Посібник. – К., 2010. – 1304 с.
3. Внутрішня медицина: порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар [та ін.]; за ред. А.С. Свінціцького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с.
4. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание. / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 480 с.
5. Наказ МОЗ України від 03.09.2014

- № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих». Адапована клінічна настанова «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки».
6. Очередыко О.М. Медико-соціальне обґрунтування програми реабілітації хворих з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки / О.М. Очередыко, Н.М. Кізлова // Експериментальна і клінічна 19 медицина – 2015. – Вип. 3. – С. 168–172.

7. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. – Винница: Каштелянов А.И., 2011. – 770 с.
8. Провідні синдроми в гастроентерології: навчальний посібник / А.Е. Дорофеев, М.М. Руденко, О.В. Томаш [та ін.]; за ред. А.Е. Дорофеева. – Донецьк: Донбас, 2012. – 171 с.
9. Яковлева О.О. Клінічна фармакологія лікарських засобів для лікування захворювань органів травлення: навчально-методичний посібник / О.О. Яковлева, К.В. Півторак, І.В. Феджага. – Вінниця: Нова Книга, 2014. – 285 с.
10. Angel Lanas, Francis KL Chan (2017) Peptic ulcer disease. The Lancet, 10094: 613–624.

11. Hu Y., Zhu Y.. & Lu N.-H. (2017). Novel and Effective Therapeutic Regimens for *Helicobacter pylori* in an Era of Increasing Antibiotic Resistance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 7, 168.
12. O'Connor A., Fischbach W., Gisbert J.P. and O'Morain C. (2016), Treatment of *Helicobacter pylori* infection 2016. *Helicobacter*, 21: 55–61.
13. Satoh K., Yoshino J., Akamatsu T. et al. J Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *Journal of Gastroenterology* (2016) 51: 177.
14. Yoshida M, Kinoshita Y, Watanabe M et al. JSGE clinical practice guideline 2014: standards, methods, and process of developing guidelines. *Journal of Gastroenterology*. 2015; 50:4–10.

Статья поступила в редакцию 07.03.2018

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ (одна або декілька правильних відповідей)

1. Що лежить в основі патогенезу розвитку виразкової хвороби (ВХ)?

- Порушення моторно-евакуаторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК)
- Гостра алергічна реакція
- Порушення кровопостачання слизової оболонки
- Порушення рівноваги між агресивними властивостями шлункового соку і захисними можливостями слизової оболонки шлунка і ДПК.

2. До ускладнень ВХ належить:

- Малігнізація
- Рефлюкс-езофагіт
- Перфорація
- Гостра ревматична лихоманка.

3. Моторно-евакуаторну функцію шлунка та ДПК не стимулює:

- Секретин
- Гастрин
- Холецистокінін
- Мотилін.

4. Які клінічні симптоми характерні при дуоденальній локалізації виразки?

- Нудота
- Відсутність апетиту
- Чергування періодів загострення та ремісії
- Зменшення болю після споживання їди.

5. В яких випадках слід проводити диференційну діагностику ВХ?

- Хронічна дуоденальна непрохідність
- Ішемічна хвороба серця
- Гіперпаратиреоз
- Синдром Золлінгера–Еллісона.

6. Чим зумовлено призначення тривалої антисекреторної терапії?

- Неєфективність повторних курсів антихелікобактерної терапії
- Алергічні реакції на антибіотикотерапію
- Наявність супутніх захворювань, що вимагають використання нестероїдних протизапальних препаратів
- Відмова пацієнта від дотримання дієти.

7. На підставі чого призначають переривчасту терапію при ВХ?

- За наявності грубих рубцевих змін виразки
- При ендоскопічній картині «активності» виразки за відсутності *Нр*-інфекції
- При синдромі Золлінгера–Еллісона
- Пацієнтам, що палять.

8. Які психотропні засоби рекомендовані при больовому синдромі та порушенні евакуаційної функції шлунка та ДПК?

- Адаптол
- Гідазепам
- Еглоніл
- Хомвіонервін.

9. До факторів, які підвищують резистентність слизової оболонки шлунка належать:

- Рівень простагландинів слизової оболонки шлунка
- Стан місцевого імунітету та мікроциркуляції
- Жовчні кислоти
- Білки шлункового слизу
- Малі дози гастрину та гістаміну.

10. Група препаратів, які не використовують для лікування хворих на виразкову хворобу:

- Блокатори протонної помпи
- Гастроцитопротектори
- Антибіотики
- Блокатори H_2 -гістамінових рецепторів
- Анаболічні гормони.