

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**“Затверджено”**

на методичній нараді кафедри  
внутрішньої медицини №3

**Завідувач кафедри**

професор \_\_\_\_\_  
(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
**ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №2</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення
<i>Тема заняття</i>	Виразкова хвороба та інші пептичні виразки шлунку та 12-ти палої кишки
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

## **Змістовий модуль №2 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення»**

### **Тема № 4. «Виразкова хвороба (ВХ) та інші пептичні виразки шлунка (ПВШ) та 12-ти палої кишки (ПВДПК)»**

#### **Актуальність**

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

#### **Навчальні цілі:**

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

#### **Що повинен знати студент?**

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

#### **Що студент повинен вміти?**

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми ВХ;
- інтерпритувати результати біохімічних та імуноферментних досліджень;
- інтерпритувати дані езофагогастроуденоскопії;
- інтерпритувати дані інтрагастральної рН-метрії;
- інтепритувати дані рентгенологічних методів діагностики при ВХ;

- оцінити відповідність конкретного пацієнта критеріям успішної пероральної антихелікобактерної терапії;
- призначати схему лікування хворим на ВХ.

#### **Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти**

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

#### **Зміст теми:**

##### **Визначення**

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

#### **ЕТІОЛОГІЯ**

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

##### **ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА**

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

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

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

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

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

5. Несприятливі метеорологічні чинники - різкі коливання метеорологічних умов, характерні для осені й весни, викликають дисфункцію системи нейрогіпофіз-гіпофіз-кора наднирників, у цей період підвищується кислотоутворююча функція шлунку.

## ПАТОГЕНЕЗ

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

### ФАКТОРИ "АГРЕСІЇ"

#### 1. Гіпертонус блукаючого нерву.

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

#### 2. Достатня продукція гастрину.

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

#### 3. Гіпергістамінемія.

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

#### 4. Збільшення маси обкладових клітин шлунку.

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

#### 5. Ацидопептичний фактор.

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

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

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

7. Порушення слизового бар'єру хелікобактерами. Слизовий бар'єр - система захисних факторів гастродуоденальної зони: слиз, висока регенераторна спроможність поверхневого епітелію, адекватний регіонарний кровообіг. Механізм дії слизового бар'єру - запобігання зворотній дифузії H<sup>+</sup>-іонів крізь слизову оболонку. При ушкодженні

слизового бар'єру різко збільшується ретродифузія  $H^+$ , що є одним із ключових факторів утворення виразки. Слиз утворюється додатковими шийковими клітинами фундальних залоз шлунку і всіма клітинами покривного епітелію, у дванадцятипалій кишці - келихоподібними клітинами і бруннеровими залозами. Слизово-бікарбонатний бар'єр є першою лінією захисту слизової оболонки шлунку.

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

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

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

### **ЗАХИСНІ ФАКТОРИ**

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

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

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

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ**

### **БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ**

Провідним клінічним проявом ВХ є больовий синдром. Больові відчуття при ВХ зумовлені підвищенням внутрішньошлункового і внутрішньодуоденального тиску з подразненням больових барорецепторів, спастичним скороченням кардіального і пілоричного сфінктерів з ішемією їх стінки та інтенсивними переймистими болями, реактивним периульцерозним запаленням слизової оболонки, подразненням виразки активним шлунковим соком, запаленням серозних оболонок. Больовий синдром при виразковій хворобі має ряд патогномонічних особливостей.

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

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

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

- "ГОЛОДНІ БОЛІ" з'являються натщесерце, через 3-4 год після останнього

прийому їжі, і зникають після вживання будь-яких харчів, навіть після того, як хворий вип'є склянку води, типові для дуоденальних виразок.

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

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

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

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

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

Найбільш типові зони розміщення болю:

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

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

На висоті вираженого больового приступу зона болю може дещо збільшитися.

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

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

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

**5. Постійність, стереотипність** больових відчуттів, їх добовий ритм зберігаються при кожному черговому рецидиві.

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

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

Подразнення п. phrenicus субкардіальною виразкою проявляється розповсюдженням болю за грудиною, на передсердечну, надключичну область зліва.

**7. Фактори, що усувають больовий приступ:**

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

2) призначення холінолітиків або міотропних спазмолітиків;

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

4) спонтанна або індукована блювота, зондування шлунку.

**8. Сезонність** загострень і болю - осінь і весна. Загострення триває 3-5 тижнів, супроводжується характерним больовим синдромом. Після цього розвивається ремісія, інколи навіть спонтанна, без проведення адекватної терапії. В основі сезонності ВХ лежать циркадні ритми систем нейрогуморальної регуляції, сезонні зміни у характері харчування.

### **ДИСПЕПСИЧНИЙ СИНДРОМ**

При неускладненій ВХ диспепсичного синдрому може зовсім не бути.

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

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

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

**НУДОТА** передеує блювоті.

**БЛЮВОТА** - класичний симптом ВХ (40-60% випадків), виникає спонтанно на висоті больового приступу і полегшує або повністю ліквідує біль. При відсутності спонтанної блювоти хворі нерідко штучно викликають її надавланням на корінь язика.

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

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

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

### **АСТЕНОНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ**

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

### **ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ**

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

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

Язик при медіогастральних виразках, які частіше за все супроводжуються гастритом, має сірувато-жовтий наліт. Язик при дуоденальних виразках чистий, вологий, з добре

вираженими сосочками. Сухий, обкладений рясним бурим нальотом язик спостерігається при ускладненні ВХ пенетрацією у сусідні органи чи перфорацією.

**ПАЛЬПАТОРНО** в епі- та мезогастрії виявляється підвищена чутливість шкіри (гіперестезія-гіперальгезія). При загостренні захворювання можлива поява захистного м'язового напруження, підвищеної резистентності черевної стінки, зумовлених реакцією парієтального листка очеревини на активний виразковий процес. При глибокій пальпації у зоні розміщення виразкового дефекту (особливо при пальпації зони "ніші" за рентгенівським екраном, під час рентгеноскопії) визначається локальна болючість.

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

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

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

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

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

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

**СИМПТОМ ЛАЕНЕКА** - болючість при пальпації в надчревіній області при втягнутому животі.

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

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

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

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

**СИМПТОМ БЕНЕДИКТА** - хворому дають випити насичений розчин натрію бікарбонату і виконують аускультацию шлунку: при гіперацидності вислуховується виражена крепітація, при нормоацидності - помірна, при анацидності крепітації немає.

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

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

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

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



## ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

### РЕНТГЕНОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенологічне дослідження є найбільш поширеним методом діагностики виразкової хвороби, оскільки практично не має протипоказань, широко доступне. Проте чутливість рентгенологічного дослідження при виразках - 75-85%.

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

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

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

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

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

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

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

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

**ОБМЕЖЕННЯ РУХОМОСТІ** цибулини ДПК внаслідок перидуоденіту і утворення спайок.

Враховують і наявність непрямих ознак ВХ.

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

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

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

**РУБЦЕВО-ВИРАЗКОВА ДЕФОРМАЦІЯ** шлунку і ДПК зумовлена рубцевим підтягуванням м'язових волокон. Найбільш частою формою деформації луковиці ДПК є дрібна зазубреність контурів стінки, нерівномірне звуження просвіту дванадцятипалої

кишки, утворення деяких дивертикулоподібних кишень у формі трилистника, метелика, молоточка. Для диференціації морфологічних змін від функціональних проводять релаксаційну дуоденографію.

Можлива рентгенологічна діагностика ускладнень ВХ. Доказом пенетрації виразки шлунку в малий сальник є неправильна форма "ніші", великі її розміри, випрямленість контуру малої кривизни та фіксація її на великій ділянці. Діагностика пенетрації виразки ДПК ускладнена, найбільш часті ознаки - великі, неправильної форми, з нечіткими контурами ніші, які не змінюють свою форму після дачі спазмолітиків.

Виникнення перфорації виразки супроводжується скупченням вільного газу в найбільш високо розміщеному відділі черевної порожнини під діафрагмою у положенні стоячи, т. з. прободний пневмоперитонеум. При зміні положення хворого газ переміщується.

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

#### ЕНДОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Дуоденальні виразки відрізняються від шлункових меншою глибиною і більш складною формою - полігональною, зіркоподібною. Виразка формується протягом 4-6

днів, а процес самообмеження та рубцювання займає при дуоденальній виразці 4-6 тижнів, при медіогастральній - 6-8 тижнів.

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

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

#### МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

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

#### ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЇ Н. PYLORI

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

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

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

*Імуноферментний* – визначення антитіл до Н. Pylori;

*ПЦР* - визначення Н. Pylori за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в калі

#### ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКУ

##### 1. АСПРАЦІЙНО-ЗОНДОВИЙ МЕТОД

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

Дуоденальні виразки відрізняються значним збільшенням кислотної продукції у всіх фазах шлункової секреції. Найбільш часто виявляється пангіперхлоргідричний тип шлункової секреції, з підвищенням як базальної кислотної продукції (БКП), так і максимальної стимульованої кислотної продукції (МКП). Характерне більш значне

підвищення БКП, що призводить до зміни співвідношення БКП : МКП - становить 1 : 4 - 1 : 3 (у здорових 1 : 6). Дебіт соляної кислоти у базальну фазу секреції (БКП) у хворих на дуоденальні виразки перевищує 5-7 ммоль/год, досягаючи інколи 12-15 ммоль/год, що не зустрічається при інших захворюваннях шлунку (за винятком синдрому Золлінгера-Еллісона).

Підвищення кислотної продукції поєднується із збільшенням дебіту пепсину в 3-4 рази, до 100-200 мг/год внаслідок підвищення кількості і функціональної активності головних (пепсиноутворюючих) клітин слизової оболонки шлунку.

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

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

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

## 2. ІНТРАГАСТРАЛЬНА РН-МЕТРІЯ

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

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

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

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

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

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

При *медіогастральних і кардіальних виразках*, навпаки, більш точно стан секреторних процесів відображує дослідження в умовах гістамінової або пентагастринової стимуляції. Базальна секреція у цих хворих може бути нормальною чи незначно підвищеною (рН 2,0-4,0), або помірно зниженою до рН 4,5-6,0. Для виразок будь-якої локалізації не характерна істинна анацидність з рН більше 6,0. Результати інтрагастральної рН-метрії відображуються у розгорнутому клінічному діагнозі. Критерії основних варіантів стану секреції шлунку після стандартної стимуляції: рН 0,9-1,2 - виражена гіперацидність; рН 1,3-1,5 - гіперацидність; рН 1,6-2,2 - нормаацидність; рН 2,5-3,5 - помірна гіпоацидність; рН 3,6-6,0 - виражена гіпоацидність; рН більше 6,0 - анацидність.

#### ЕЛЕКТРОГАСТРОГРАФІЯ

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

При медіогастральних виразках навпаки, спостерігається гіпокінез та гіподискінез шлунку.

#### РАДІОІЗОТОПНЕ СКАНУВАННЯ ШЛУНКУ

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

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

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

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

### КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ ВХ

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

#### ВИРАЗКИ КАРДІАЛЬНОГО ТА СУБКАРДІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ

Виразки кардіального відділу шлунку розташовані на 2-3 см нижче межі між епітелієм стравоходу та шлунку, виразки субкардіального відділу - на 0,5-5 см нижче. Виразки даної локалізації об'єднують в єдину групу, їх частота становить 3-5% серед всіх форм ВХ. Дана область шлунку має потужний м'язовий шар, при спазмі якого з'являється інтенсивний біль, який має стискаючий, давлячий, пекучий, розпираючий характер,

нерідко імітує стенокардію. Сприяти появі болю може горизонтальне положення хворого - при цьому збільшується час контакту харчового хімусу із виразковим дефектом. Болі локалізовані на рівні мечовидного відростку, за грудиною чи дещо лівіше, нерідко віддають у прекардіальну область, з'являються через 15-30 хвилин після прийому їжі. Прийом антацидів сприяє зменшенню болю.

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

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

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

#### ВИРАЗКИ МАЛОЇ КРИВИЗНИ ШЛУНКУ (МЕДІОГАСТРАЛЬНІ)

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

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

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

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВХ

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

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

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

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

НЕАКТИВНА СТАДІЯ супроводжується повною клініко-анатомічною ремісією.

СТУПІНЬ важкості захворювання - легкий, середньотяжкий і тяжкий.

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

**СЕРЕДНЬОТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ** відзначається більш частими рецидивами (щороку, 1-2 рази на рік), які перебігають із вираженою клінічною симптоматикою, діаметр виразки понад 1,5 см. Рубцювання виразки відбувається через 6-8 тижнів стаціонарного лікування, тривала фаза неповної ремісії з обмеженням працездатності.

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

## **ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ**

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

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

## **КЛАСИФІКАЦІЯ ВХ**

### **РОБОЧА КЛАСИФІКАЦІЯ ВХ**

#### **1. ЕТІОЛОГІЯ**

А. ВХ шлунку і дванадцятипалої кишки.

Б. Симптоматичні гастродуоденальні виразки:

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

#### **2. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ**

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

#### **3. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА**

1. Хронічні рецидивуючі виразки шлунку і дванадцятипалої кишки (здебільшого при ВХ).
2. Гострі гастродуоденальні виразки (здебільшого симптоматичні).
3. Рубцеві зміни шлунку і дванадцятипалої кишки (післявиразкові деформації).
4. Поєднання з виразкою шлунку і дванадцятипалої кишки хронічного гастродуоденіту,

дуоденіту, гастриту з наявністю кампілобактерного інфікування або без нього.

#### 4. ЛОКАЛІЗАЦІЯ

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

#### 5. КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ

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

#### 6. УСКЛАДНЕННЯ

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

### Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

#### **K25 Виразка шлунку**

**Включені:** ерозія (гостра) шлунку  
виразка (пептична):  
пілоричної частини шлунку

**Виключені:** гострий геморагічний ерозивний гастрит (K29.0)

- пептична виразка БДВ (K27.-)

#### **K26 Виразка дванадцятипалої кишки**

**Включені:** ерозія (гостра) дванадцятипалої кишки виразка (пептична):

- • дванадцятипалої кишки
- • післяпілоричної частини

- **Виключено:** пептична виразка БДВ (K27.-)

#### **K27 Пептична виразка неуточненої локалізації**

**Включені:** гастродуоденальна виразка БДВ  
пептична виразка БДВ

**Виключено:** пептичну виразку новонародженого (P78.8)

#### **K28 Гастроєюнальна виразка**

**Включено:** виразка (пептична) чи ерозія:

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

**Виключено:** первинна виразка тонкої кишки (K63.3)

### УСКЛАДНЕННЯ

1. Кровотеча
2. Перфорація
3. Пенетрація



4. Стеноз
5. Малігнізація
6. Перігастрит та перідуоденіт

## ЛІКУВАННЯ ВХ

### ДІЄТА

У фазі різкого загострення ВХ на 2-3 дні призначається дієта №1А, після цього - дієта №1Б. При зниженні вираженості загострення, звичайно через 5-6 днів після початку лікування, пацієнта переводять на дієту №1.

### МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

#### 1. ЛІКВІДАЦІЯ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

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

- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі (омепразол або езомепразол 20 мг, ланзопразол 30 мг або пантопразол 40 мг 2 рази на день) + кларитроміцин 500 мг 2 рази на день + амоксицилін 1000 мг 2 рази на день;
- інгібітор протонної помпи в подвійній дозі (омепразол або езомепразол 20 мг, ланзопразол 30 мг або пантопразол 40 мг 2 рази на день) + кларитроміцин 250 мг 2 рази на день + метронідазол 500 мг 3 рази на день.

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

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

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

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

#### 2. АНТИСЕКРЕТОРНІ ПРЕПАРАТИ

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

##### *Блокатори Н-2-гістамінових рецепторів.*

Препарати даної групи в терапевтичних дозах знижують на 80% базальну секрецію соляної кислоти, гальмують синтез пепсину, на 70% знижують нічну продукцію соляної кислоти, вважаються найбільш ефективними противиразковими засобами. Мають найбільш потужну антисекреторну дію, стимулюють продукцію захисного слизу, нормалізують моторику гастродуоденальної зони. Використовуються для лікування дуоденальних і шлункових виразок з підвищеною секрецією і для профілактики рецидивів.

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

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

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

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

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

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

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

- ПАРІЄТ (рабепразол) - доза 20 мг на день.

- ЕЗОМЕПРАЗОЛ (НЕКСІУМ) – 40 мг на день.

#### ***Антагоністи гастринових рецепторів.***

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

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

### **3. АНТАЦИДИ**

Антациди нейтралізують або абсорбують соляну кислоту та пепсин, прискорюють відкриття пілорусу і вихід харчової грудки у дванадцятипалу кишку, усувають патологічні рефлюкси, знижують внутрішньошлунковий і внутрішньоудоденальний тиск, що сприяє ліквідації болю. Антациди виявляють легку гастроцитопротекторну дію. Застосовують препарати в період загострення ВХ, не більше 4-6 тижнів. При більш тривалому застосуванні спостерігається "кислотний рикошет" - кислотоутворення в шлунку зростає. Антациди не ефективні у якості протирецидивних засобів.

***Антациди, що всмоктуються.***

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

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

***Антациди, які не всмоктуються.***

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

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

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

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

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

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

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

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

***. Адсорбуючі антациди.***

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

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

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

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

#### **4. ГАСТРОЦИТОПРОТЕКТОРИ**

- Препарати підвищують резистентність слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки до агресивних факторів шлункового соку.

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

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

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

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

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

### **5. ПРЕПАРАТИ, ЩО НОРМАЛІЗУЮТЬ МОТОРИКУ**

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

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

- **СУЛЬПРИД (ЕГЛОНІЛ, ДОГМАТІЛ)** - нейролептик, центральний холінолітик, селективний антагоніст дофамінових рецепторів. Нормалізує тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, гальмує секрецію соляної кислоти й пепсину, нормалізує моторику шлунково-кишечного тракту - усуває спазми пілорусу, прискорює евакуацію харчового хімусу. Капсули по 50 мг і 100 мг, таблетки по 200 мг, ампули по 2 мл 5% розчину. Побічні явища - підвищення АТ, галакторея, гінекомастія, аменорея,

порушення сну, запаморочення, сухість у роті. При виразковій хворобі призначають спочатку внутрішньом'язово по 100 мг 2-3 рази на добу, через 1-2 тижні переходять на пероральний прийом по 100 мг 3 рази на день.

### **6. РЕПАРАНТИ**

- Група лікарських препаратів, що покращують регенераторні процеси у слизовій оболонці гастродуоденальної зони та прискорюють рубцювання виразок.

- СОЛКОСЕРИЛ - екстракт крові телят, звільнений від білку. Препарат покращує мікроциркуляцію, стимулює окислювальні процеси в тканинах, прискорює епітелізацію та грануляцію дефектів слизової оболонки. Препарат вводять внутрішньом'язово по 2 мл 2-3 рази на день до загоювання виразки, а після цього по 2-4 мл 1 раз на день (2-3 тижні). Ампули містять 2 мл речовини.

- МАСЛО ОБЛПІХИ - містить велику кількість природних антиоксидантів токоферолів, які блокують процеси перекисного окислення ліпідів. Приймають всередину по 1/2 столової ложки 3 рази на день (3-4 тижні). Випускають у флаконах по 100 мл.

- ЕТАДЕН - стимулює репаративні процеси в епітеліальних тканинах, прискорює загоювання виразкового дефекту. Препарат вводять внутрішньом'язово по 10 мл 1 раз на день протягом 4-10 днів. Випускають в ампулах по 5 мл 1% розчину.

- КАЛЕФЛОН - очищений екстракт квітів нагідок, має протизапальну і репаративну дію. Приймають по 100-200 мг 3 рази на день після їжі протягом 3-4 тижнів. Випускають у таблетках по 100 мг.

- НАТРИЮ ОКСИФЕРІСКОРБОН - комплексна залізовміщуюча сіль гулонової та аллоксанонової кислот. Стимулює процеси репарації та загоювання виразок, особливо шлунку. Вводять внутрішньом'язово по 30-60 мг щодня протягом місяця при виразці шлунку, при дуоденальній виразці - до 2 місяців. В ампулі міститься 30 мг сухої речовини. Побічні явища - свербіння шкіри, гіперглікемія.

- ГАСТРОФАРМ - висушені бактеріальні тіла молочнокислої болгарської палички. Стимулює репаративні процеси у гастродуоденальній зоні. Приймають по 1-2 таблетки 3 рази на день за 30 хвилин до їжі протягом місяця. Випускають в таблетках по 2,5 г.

- РЕТАБОЛІЛ - стероїдний анаболік, рекомендується виснаженим хворим. Призначають по 1 мл 5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на тиждень (1-2 ін'єкції).

### **7. ПРЕПАРАТИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДІЇ**

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

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

## **ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

### **Абсолютні:**

1. Перфорація виразки
2. Профузна шлунково-кишкова кровотеча
3. Стеноз, який супроводжується вираженими евакуаторними порушеннями

***Відносні:***

1. Неефективність неодноразово проведеної адекватної медикаментозної терапії
2. Багаторазові шлунково-кишкові кровотечі в анамнезі
3. Рецидив захворювання після ушивання перфоративної виразки
4. Великі кальозні пенетруючі виразки, які резистентні до медикаментозної терапії

**ПРОФІЛАКТИКА**

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

**Контроль початкового рівня знань****«Виразкова хвороба»**

1. Який з перерахованих факторів відіграє роль в етіології виразкової хвороби?
  - A. аліментарний;
  - B. спадковість;
  - C. усі перераховані;
  - D. НР;
  - E. хронічний стрес.
2. Які фактори, крім одного, визначають патогенез виразкової хвороби?
  - A. порушення корково-підкіркових взаємин;
  - B. порушення процесів регенерації слизової;
  - C. дисбаланс факторів агресії і захисти;
  - D. підвищене вироблення соляної кислоти;
  - E. алергійна реакція уповільненого типу.
3. Як змінюється больовий синдром при виразковій хворобі, ускладненою кровотечею?
  - A. підсилюється;
  - B. зменшується;
  - C. залишається без змін;
  - D. стає схваткоподібним;
  - E. утрачає зв'язок із прийомом їжі і часом доби
4. Які гемодинамічні зміни спостерігаються при шлунково-кишковій кровотечі?
  - A. брадикардія, зниження АД;
  - B. брадикардія, підвищення АД;
  - C. тахікардія, зниження АД;
  - D. тахікардія, підвищення АД;
  - E. аритмія, АД не змінюється.
5. Куди найбільше часто пенетрує виразка дванадцятипалої кишки?
  - A. печінка;
  - B. селезінка;
  - C. підшлункова залоза;
  - D. кишечник;
  - E. діафрагма.
6. Які клінічні симптоми характерні для розвитку виразкового стенозу?
  - A. зниження апетиту;
  - B. однократна блювота з кров'ю;
  - C. блювота їжею, з'їденої напередодні;
  - D. нудота, гіркота в роті;
  - E. печія, відрижка кислим.
7. Як змінюється больовий синдром при малігнізації виразки?
  - A. підсилюється;
  - B. зменшується;
  - C. зникає;
  - D. утрачає циклічність, ритмічність, сезонність;
  - E. не змінюється.
8. Які групи препаратів відносяться до антисекреторних?
  - A. блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, інгібітори "протонової помпи";
  - B. метаболіки, цитопротектори;
  - C. репаранти, M-холінолітики;

- Д. спазмолітики, ферменти;
- Е. препарати вісмуту, анаболіки.

9. Який з перерахованих препаратів є блокатором  $H_2$ -гістамінових рецепторів?

- А. омепразол;
- В. метацин;
- С. де-нол;
- Д. квамател;
- Е. вікалін.

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

- А. оглядова рентгенограма органів черевної порожнини;
- В. ірригоскопія;
- С. ФГДС з біопсією;
- Д. холецистографія;
- Е. дослідження шлункового соку.



**Контроль кінцевого рівня знань****«Виразкова хвороба»**

1. Який зі стимуляторів найбільш фізіологічний при заборі шлункового соку?
  - А. гістамін;
  - В. інсулін;
  - С. еуфілін;
  - Д. пентагастрин;
  - Е. кофеїн
  
2. Які з перерахованих захворювань є протипоказанням до проведення зондового забору шлункового соку?
  - А. стриктури стравоходу;
  - Б. перенесений інфаркт міокарда;
  - В. психічні захворювання;
  - Г. гіпертонічна хвороба II-III ст.;
  - Д. усі перераховані варіанти.
  
3. Чим зумовлено колір блювотиння при виразковій хворобі, ускладненій кровотечею?
  - А. утворенням соляно-кислого гемотину;
  - В. домішками жовчі;
  - С. присутністю домішків їжі;
  - Д. домішками панкреатичного соку;
  - Е. усі перераховані варіанти.
  
4. Про який стан кислотності шлунка свідчать показники рН 2,1-5,9 в базальній та 2,1-3,0 в стимульованій фазі секреції?
  - А. гіперацидності;
  - В. гіпоацидності;
  - С. нормацидності;
  - Д. ахілії;
  
5. До особливостей виразки пілоричного каналу відносяться нижчеперераховані ознаки, крім однієї:
  - А. стійкий рецидивуючий перебіг;
  - В. короткі та нестійкі ремісії;
  - С. часті ускладнення кровотечею та стенозом;
  - Д. деформація цибулини ДПК та превратника;
  - Е. Виражений больовий та диспепсичний синдроми
  
6. Бактерії гелікобактерпілорі являються:
  - А. кислотонестійкими;
  - В. кислотонейтралізуючими;
  - С. соляна кислота нейтральна для метаболізму бактерій;
  - Д. кислотостійкими;
  - Е. лужнозалежними.
  
7. Показаннями для невідкладної госпіталізації в хірургічне відділення є хворі на виразкову хворобу з наступними ускладненнями, крім одного:
  - А. перфорація виразки;
  - В. пенетрація виразки;
  - С. субкомпенсований стеноз превратника;

- Д. кровотеча із виразки;
- Е. перидуоденіт.

8. До прямих рентгенологічних ознак пептичної виразки відносяться:

- А. симптом “ніші”;
- В. запальний вал;
- С. конвергенція складок;
- Д. дефект наповнення;
- Е. всі вищеперераховані.

9. Поява “шуму плескоту” пов’язана з:

- А. наявністю функціонального стенозу пілоруса;
- В. наявністю органічного стенозу пілоруса;
- С. поєднанням функціонального та органічного стенозів пілоруса;
- Д. гіперсекрецією соляної кислоти;
- Е. гіпосекрецію соляної кислоти.

10. Блювота “кавовою гущею” спостерігається при:

- А. шлунково-кишковій кровотечі;
- В. жовчній коліці;
- С. нирковій коліці;
- Д. легеневій кровотечі;
- Е. варикозно-розширених венах стравоходу.

## Ситуаційні завдання

1. Хворий поступив в гастроентерологічне відділення із скаргами на відчуття важкості в епігастрії, що виникає після прийому їжі, нудоту, блювоту їжею, що з'їдено напередодні, загальну слабкість. Хворіє на виразкову хворобу 18 років, неодноразово лікувався. Теперешнє погіршення настало поступово на протязі року, схуд на 5 кг. При пальпації живота помірна біль в епігастрії, велика кривизна шлунка визначається на 2 см нижче пула, перкуторно в епігастрії – «шум плескоту». Яке ускладнення виразкової хвороби у хворого?
  - А. перфорація виразки;**
  - В. пенетрація виразки;**
  - С. пілородуоденальний стеноз;**
  - Д. перівісцерит;**
  - Е. малігнізація.**
  
2. Чоловік, 36 років, протягом 2 днів скаржиться на запаморочення, загальну слабкість, . Хворіє на виразкову хворобу цибулини дванадцятипалої кишки 8 років. Об'єктивно: ЧД – 22 за 1 хв, пульс – 100 за 1 хв, АТ – 95/60 мм рт ст. Шкіра та слизові оболонки бліді. Яке дослідження найімовірніше підтвердить кровотечу у даного хворого?
  - А. Колоноскопія**
  - В. ЕФГДС**
  - С. Ректороманоскопія**
  - Д. Ірігоскопія**
  - Е. Рентгеноскопія**
  
3. Чоловік, 27 років, звернувся до лікаря з приводу загострення виразкової хвороби. Під час гастроскопії була взята проба на наявність патологічної флори. Який збудник найбільш імовірно буде виявлений?
  - А. Лямблії**
  - В. Гелікобактер.**
  - С. Кандиди**
  - Д. Стафілокок**
  - Е. Хламідії**
  
4. Жінка, 35 років поступила в клініку зі скаргами на біль в надчревній ділянці, який виникає через 1 – 1,5 години після вживання їжі, печію, блювання, яке приносить полегшення. Об'єктивно: язик обкладений білим нальотом, живіт м'який, болючий в надчревній ділянці. Спостерігається позитивний симптом Менделя. Який діагноз найбільш імовірний?
  - А. виразкова хвороба шлунку**
  - В. виразкова хвороба 12-ти палої кишки**
  - С. ГЕРХ**
  - Д. функціональна диспепсія**
  - Е. хронічний панкреатит**
  
5. У юнака 18 років вперше діагностовано виразку цибулини дванадцятипалої кишки. Тест на *Helicobacter pylori* – позитивний, рН шлункового соку – 1,0. Яка схема лікування є найбільш доцільною в даному випадку?
  - А. Омепразол + амоксицилін+кларитроміцин**
  - В. Де-нол + трихопол+альмагель**
  - С. Гастростат + омепразол+метацин**
  - Д. Омепразол + оксацилін+атропін**
  - Е. Де-нол + цимедитид+папаверин**

- 
6. Чоловік 35 років скаржиться на інтенсивний голодний біль у надчерев'ї, печію, регургітацію кислого вмісту, схильність до запорів. Дані ФГДС: виразка цибулини дванадцятипалої кишки. Який симптом найбільш імовірно свідчить про ефективність призначеної етіопатогенетичної терапії на ранньому етапі лікування?
- А. Зменшення болю**
  - В. Зникнення болю.**
  - С. Зникнення печії**
  - Д. Нормалізація випорожнення**
  - Е. Зникнення симптомів регургітації**
- 
7. Хворий, 32 років протягом 5 років хворіє на хронічний гастродуоденіт. Палить, харчується нерегулярно. Обіймає керівну посаду. Протягом останнього місяця з'явився голодний нічний біль. Об'єктивно: визначається локальна болючість в епігастральній ділянці. Резистентність та позитивний симптом Менделя в пілородуоденальній зоні. Дані ФГДС: виразка на передній стінці дванадцятипалої кишки. Який із факторів є провідним у виникненні даної патології?
- А. Паління**
  - В. Хронічний гастродуоденіт в анамнезі**
  - С. Інфікованість *Helicobacter pylori***
  - Д. Порушення харчування та стреси**
  - Е. Все вищепераховане**
- 
8. У хворого, 25 років, восени з'явилися печія, закрепи, біль в надчеревній ділянці, що виникають через 1,5 – 2 години після їжі, інколи вночі. Біль посилюється в разі вживання гострої, солоної, кислої їжі, зменшується після застосування соди. Хворіє протягом року. Хворий зниженого харчування, язик необкладений, вологий. Під час перкусії і пальпації живота визначається болючість в мезогастрії. У цій самій ділянці резистентність м'язів передньої черевної стінки. Який діагноз найбільш імовірний?
- А. Аутоімунний гастрит**
  - В. Діафрагмальна грижа**
  - С. Виразкова хвороба 12-палої кишки**
  - Д. Жовчнокам'яна хвороба**
  - Е. Хронічний панкреатит**
- 
9. Хворий поступив у гастроентерологічне відділення із скаргами на неодноразову блювоту кольору “кавової гущі”, загальну слабкість, запаморочення голови. В анамнезі- виразкова хвороба. На протязі останнього тижня турбував біль в епігастрії після їжі, не лікувався. Відзначає зникнення болю після блювоти. Який найбільш імовірний діагноз?
- А. шлунково-кишкова кровотеча**
  - В. хронічний панкреатит**
  - С. легенева кровотеча**
  - Д. жовчнокам'яна хвороба**
  - Е. тромбоз мезентеріальних судин**
10. Чоловіка, 37 років, доставлено до лікарні зі скаргами на біль у надчеревній ділянці через 2 год після їжі. Об'єктивно: АТ – 110/70 мм рт ст. Язик вологий, біля кореня покритий білуватим нальотом. У надчеревній ділянці визначається болючість та напруження м'язів. Ендоскопічно: хронічна виразка з локалізацією на цибулині дванадцятипалої кишки. Лікар призначив хворому фамотидин по 40 мг на добу. З якою метою призначено фамотидин?
- А. Антисекреторна дія**

- В. Стимуляція репаративних процесів**
- С. Зменшення запальних та дистрофічних змін**
- Д. Бактерицидний ефект**
- Е. Посилення синтезу простагландинів.**

**ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ПО ТЕМІ:****Контроль початкового рівня знань**

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

**Контроль кінцевого рівня знань**

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

**Ситуаційні задачі**

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

**Контрольні питання.**

1. Дати визначення ВХ.
2. Етіопатогенетичні механізми при ВХ
3. Основні клінічні синдроми при ВХ
4. Характеристика фізикальних даних при ВХ.
5. Особливості перебігу виразок шлунка.
6. Особливості перебігу виразок ДПК
7. Назвати методи діагностики ВХ.
8. Назвати ускладнення ВХ.
9. Схеми антигелікобактерної терапії
10. Антисекреторна терапія при ВХ
11. Медикаментозна терапія НР-негативних виразок
12. Профілактика ВХ

**Практичні завдання.**

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

## Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта \_\_\_\_\_  
Вік \_\_\_\_\_ професія \_\_\_\_\_

Скарги хворого \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Anamnesis morbi**

Вважає себе хворим з \_\_\_\_\_, коли вперше з'явилися \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Останнє загострення з \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **Anamnesis morbi**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Результати фізикального обстеження хворого:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Попередній діагноз:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **План обстеження:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



**Результати додаткових методів дослідження:**

---

---

---

---

---

---

**Обґрунтування клінічного діагнозу:**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Клінічний діагноз:****Основне****захворювання** \_\_\_\_\_**Супутнє захворювання**

---

---

---

**Ускладнення**

---

---

---

**Лікування:**

1. Режим \_\_\_\_\_
2. Дієта \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. ....

**Матеріали, які необхідні для самопідготовки**

1. В.Г.Передерій, С.М.Ткач. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Київ, Манускрипт, 1998.
2. Ш.М.Ганджа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба та ін. Внутрішні хвороби. К.: Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Н.І.Швець, А.В.Підаєв, Т.М.Бенца та ін. Еталони практичних навиків з терапії. Київ, Главмеддрук, 2005, 540 с.
4. Н.И.Швец, А.В.Пидаев, Т.М.Бенца и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. Киев, 2006. – 752 стр.
5. Остапенко В.Г., Жмудиков Ф.М. Острые заболевания живота. – М: Беларусь, 1993. – 432 с.
6. Конден Р., Найхус Р. Клиническая хирургия, пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 716 с.
7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: Рук-во для студентов и врачей-интернов.- Х.: Факт, 2001.- 1032 с.
8. Хворостинка В.М., Моїсеєнко Т.А., Журавльова Л.В. Факультетська терапія: Підручник-Х.:Факт, 2000,-888 с.
9. Захворювання органів травлення : Навчальний посібник у схемах і таблицях /За ред. В.М. Хворостінки.- Х.: Факт, 2001.-239 с.
10. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. Заболевания органов дыхания. Заболевания органов пищеварения. Заболевания почек. Иммунология. Аллергические заболевания. Системные заболевания соединительной ткани. Заболевания системы крови: Руководство для врачей-интернов и студентов. – 2-е изд., испр. и доп. –Харьков: Фолио, 2005.-879 с.