



Захворювання шлунку та 12-палої кишки

***Кафедра сімейної медицини і
терапії ПДМУ, м. Полтава
к.мед.н., доцент Бабаніна М.Ю.***

План заняття

- Визначення ХГ. Класифікація. Профілактика
- Поняття НПЗП-індукована гастропатія.
Профілактика
- Визначення виразкової хвороби.
Класифікація. Лікування. Профілактика

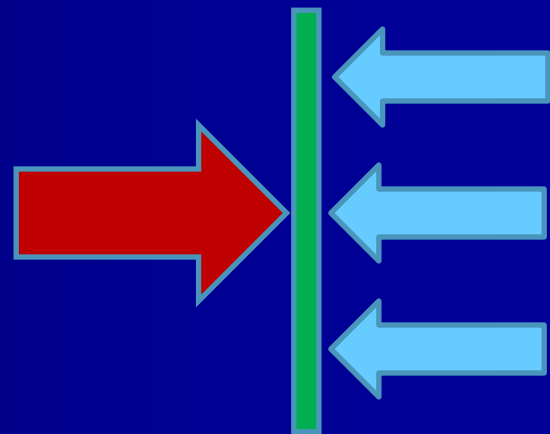
Актуальність проблеми

Диспепсія - це один з найбільш частих симптомокомплексів, що зустрічаються у практиці внутрішньої медицини. Диспепсія є глобальною проблемою, проте її розповсюдженість суттєво різниться залежно від географічного регіону. Систематичні огляди свідчать, що симптоми диспепсії в усьому світі має ~ 20% населення та у різних країнах вони є причиною 4-10% усіх звернень за медичною допомогою. Загалом захворюваність на диспепсію є вищою у західних популяціях порівняно зі східними.

Диспепсія частіше зустрічається у жінок, курців, H.pylori (Hp)-позитивних осіб та пацієнтів, що приймають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).

Кислотозалежні захворювання

Тривала гіперсекреція
соляної кислоти чи
недостатність
кислотонейтралізуючої дії, та
як наслідок, підвищена
кислотність в шлунку та/або
дванадцятипалій кишці,
викликає так звані
кислотозалежні
захворювання.



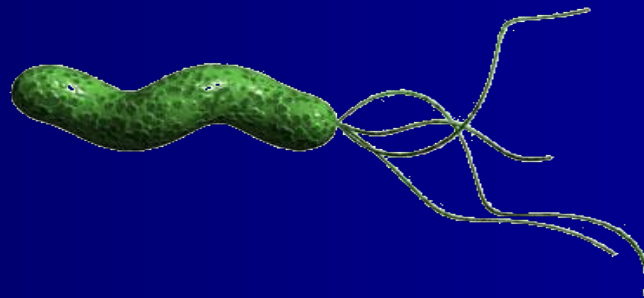
Кислотозалежні захворювання

На сьогоднішній день до основних кислотзалежних захворювань відносять:

1. Пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки
2. ГЕРХ
3. НПЗП – індуковану гастропатію
4. Синдром Золлінгера-Еллісона,
5. Гастрити та гастродуоденіти з підвищеною кислотністю.

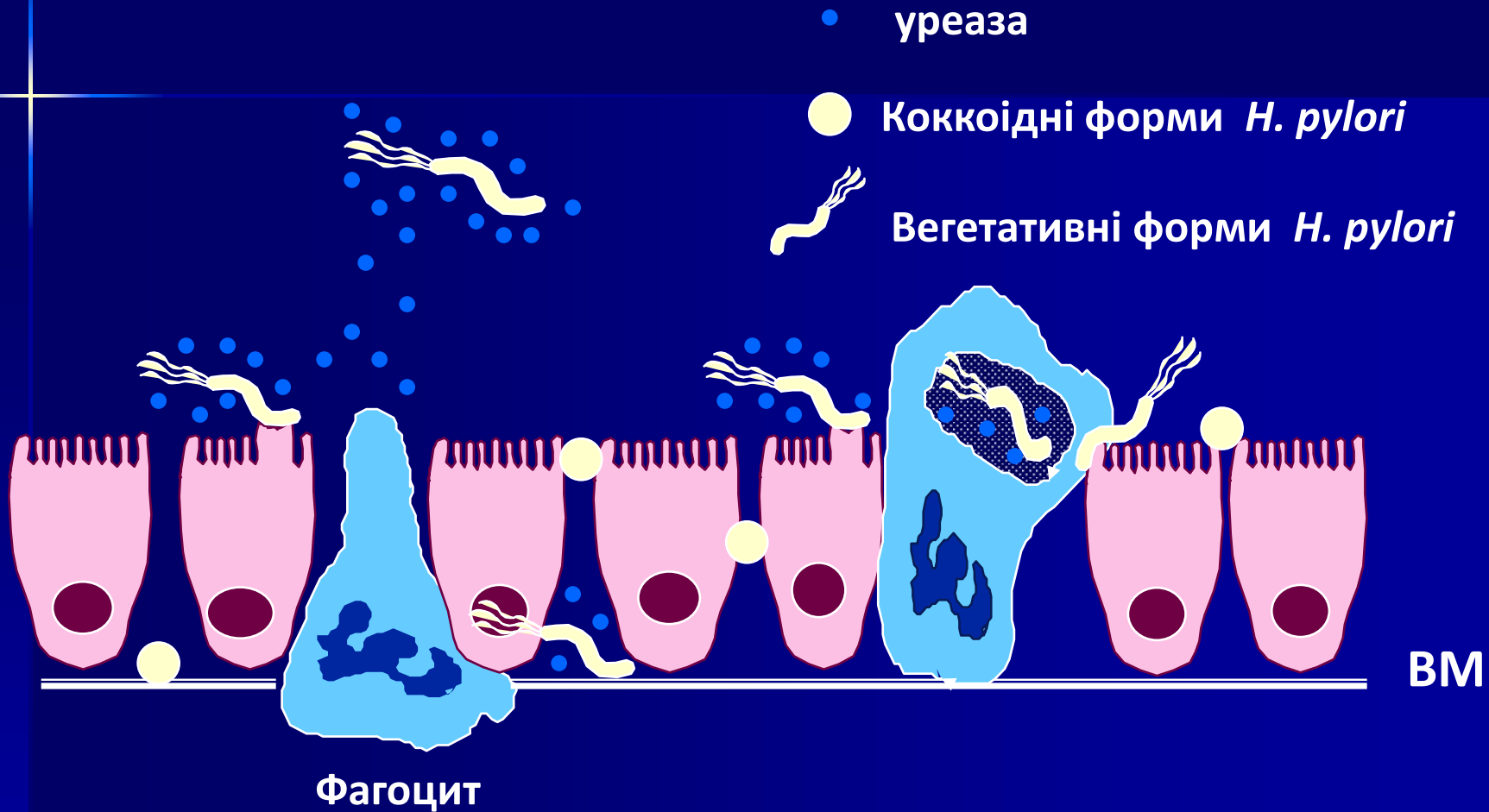
Частота виявлення *H.pylori*

- ➔ 80% при гастритах,
- ➔ 80-90% при виразці шлунка,
- ➔ 95% при виразці дванадцятипалої кишки,
- ➔ 90% карцинома шлунка,
- ➔ 10% у здорових осіб.



*Рецидиву виразки передуює рецидив
обсіменіння *H.pylori*.*

Вегетативні і коккоїдні форми *Helicobacter pylori*

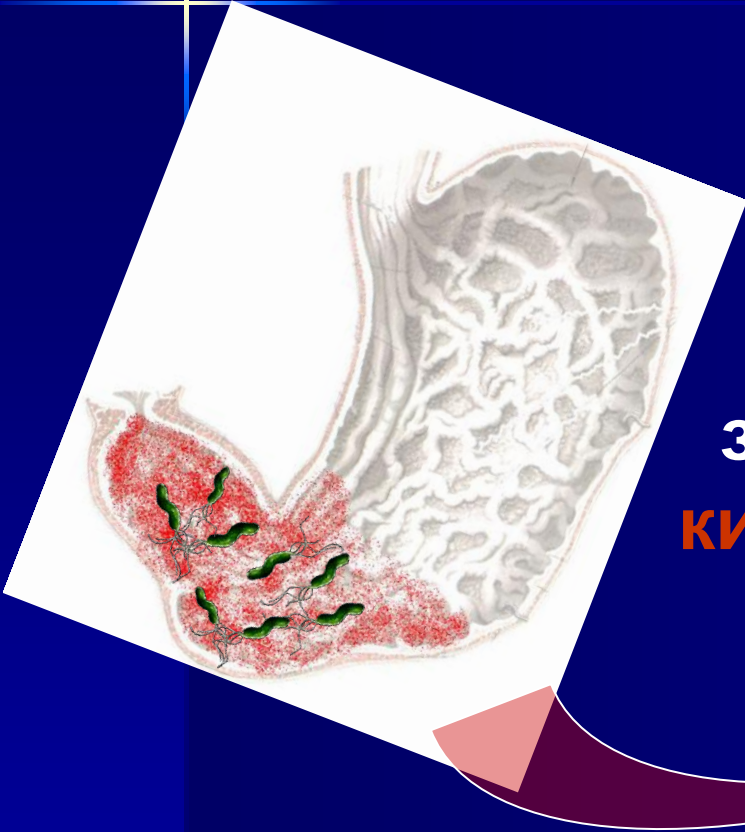


Інфекція *H.pylori* – патогенез

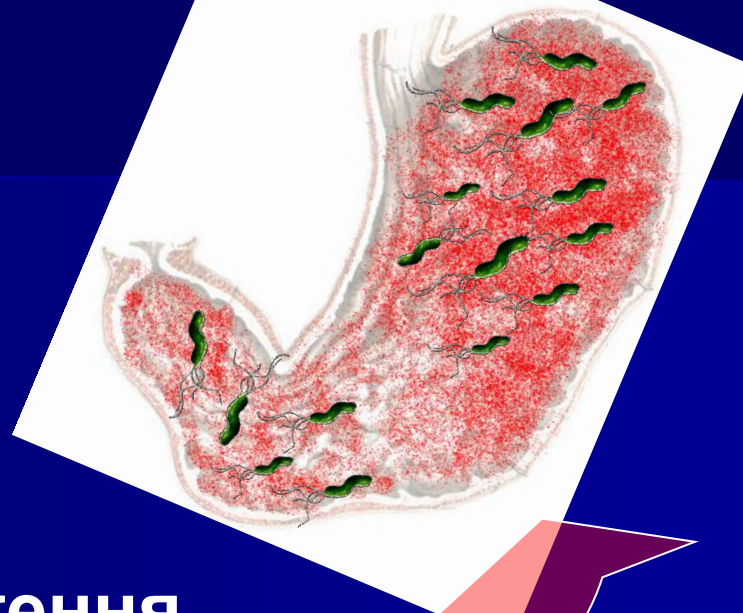
H.pylori ⇒ хронічне запалення ⇒ атрофія ⇒ рак

H.pylori – канцероген I-го класу (ВООЗ)

Розповсюдження *H. pylori* в шлунку



**зниження
кислотності**



Розповсюдження

***H. pylori* та запалення**

в **тіло** шлунка

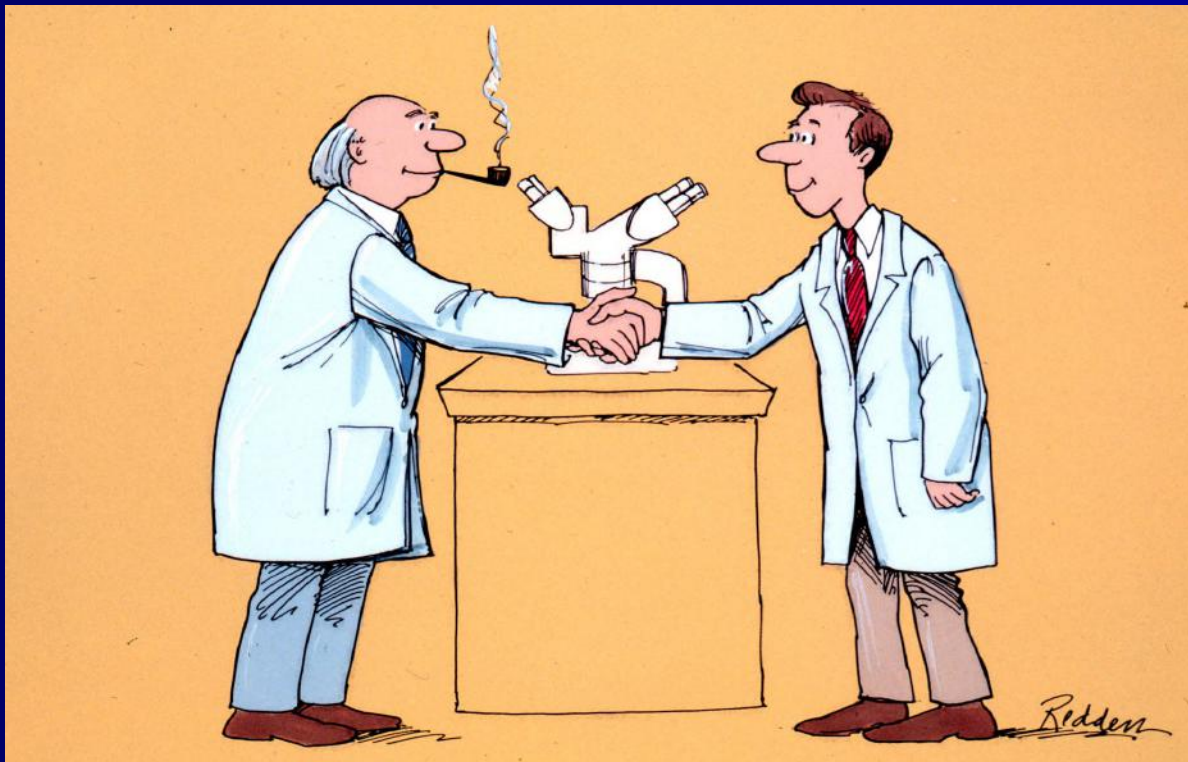
Хронічний гастрит - це

Хронічний гастрит – група хронічних захворювань, які морфологічно характеризуються персистуючим запальним інфільтратом і порушенням клітинного оновлення з розвитком кишкової метаблазії, атрофії і епітеліальної дисплазії в слизовій оболонці шлунка.

Хронічний гастрит

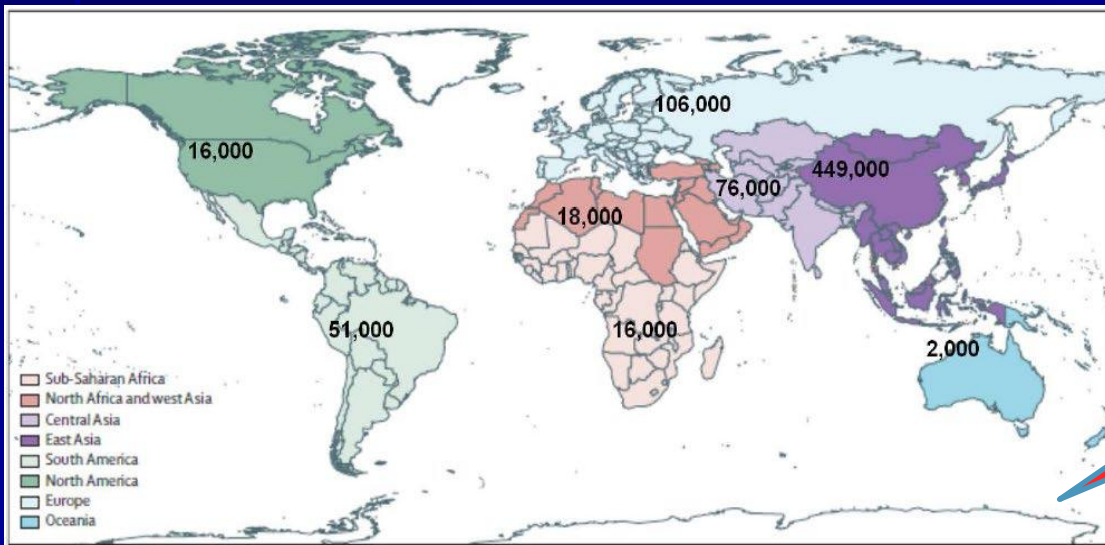
діагноз клініко-морфологічний

Дані гістологічного дослідження необхідно зпівставляти з клінічною картиною, результатами інших методів дослідження, тривалістю і типом лікування.



Helicobacter pylori і рак шлунка. Ситуація в світі.

- ❑ В 1994 році експертна група IARC (Міжнародне Агентство з вивчення раку) визнала *Helicobacter pylori* канцерогеном 1 класу, повторно ця класифікація була підтверджена в 2009р¹
- ❑ 89% (734 000 випадків) некардіального раку шлунка (78% від всіх видів раку шлунка) пов'язано з хронічною інфекцією *H.pylori*¹
- ❑ Інфекція *H.pylori* асоційована в 5,5% випадків з різними видами раку та в 65% з РШ².



***H. pylori* сама розповсюджена інфекція в світі.**

Від 20% у розвинутих країнах і більше 90% у розвиваючих²

Мал. Щорічна оцінка вагітних *Helicobacter pylori*-асоційованного раку в світі (2012)¹

1. IARC *Helicobacter pylori* Working Group (2014). *Helicobacter pylori* Eradication as a Strategy for Preventing Gastric Cancer. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (IARC Working Group Reports, No. 8)

2. O. Q Pich, D. Scott Merrell. The ferric uptake regulator of *Helicobacter pylori*: a critical player in the battle for iron and colonization of the stomach *Microbiol.* 2013 June ; 8(6)

Міжнародна класифікація хронічних гастритів, 1996р

Тип гастрита	Етіологія
<i>Неатрофічний (тип В)</i>	<i>H.pylori</i>
<i>Атрофічний (тип А)</i>	
<i>Аутоімунний</i> <i>Мультифокальний атрофічний</i>	Аутоімунні реакції <i>H.pylori</i>
	Дієта
	Фактори оточуючої середовища(?)
<i>Особливі форми</i>	
<i>Хімічний(типС)</i>	Жовч НПЗП Інші агенти (?)
<i>Радіаційний</i> <i>Лімфоцитарний</i>	Радіаційне ураження Ідіопатичні (?) імунні механізми
	Глютен
	Лікарські препарати
	<i>H.pylori</i> (?)
■ <i>Неінфекційний</i> <i>Гранулематозний</i>	
	Саркоїдоз
	Васкуліти
	Інородні тіла
	Ідіопатичний
<i>Еозинофільний</i>	Харчова алергія
	Другі види алергії (?)
<i>Інші види інфекційних гастритів</i>	Бактерії (інші, ніж <i>H. pylori</i>); Паразити, віруси, гриби

Кіотський глобальний консенсус по *Helicobacter pylori*-асоційованого гастриту

Положення консенсусу

Секція 1. Класифікація гастритів згідно ICD-11

Чи є поточна класифікація гастриту по ICD-10 прийнятною?

Положення 1

Поточна класифікація гастриту ICD-10 застаріла у світлі відкриття *H. pylori*.

Рівень рекомендації: сильний.

Доказовий рівень: високий.

Рівень узгодженості: 100%.

Автори: Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y., El-Omar E.M.,
Miura S., Haruma K., Asaka M., Uemura N., Malfertheiner P.

➤ Таблиця 2. Етіологічна класифікація гастритів (3А) і дуоденітів (3В). Пропозиція згідно консенсусу на Кіотській конференції

➤ 3А. Класифікація гастритів, запропонована на Кіотській конференції	➤ 3В. Класифікація дуоденітів, запропонована на Кіотській конференції
➤ <u>Аутоімунний гастрит</u> ➤ <u>Інфекційні гастрити</u> ➤ <i>H. pylori</i>-індукований гастрит ➤ Бактеріальний гастрит, але не <i>H. pylori</i>-асоційований ➤ <u><i>Helicobacter heilmannii</i> гастрит</u> ➤ <u>Ентерококовий гастрит</u> ➤ Мікобактеріальний гастрит ➤ Вторинний сифілітичний гастрит ➤ Флегмона шлунку ➤ Вірусний гастрит ➤ Ентеровірусний гастрит ➤ Цитомегаловірусний гастрит ➤ Грибковий гастрит ➤ Гастрит, викликаний мукомікозом (<i>mucoromycosis</i>) ➤ Кандидоз шлунку (<i>Gastric candidiasis</i>) ➤ Гістоплазмоз шлунку (<i>Gastric histoplasmosis</i>) ➤ Паразитарний гастрит ➤ <u>Анізакидоз</u> шлунку (<i>Gastric anisakiasis</i>) ➤ Гастрит на фоні <u>криптоспориозу</u> (<i>Cryptosporidium gastritis</i>) ➤ <u>Стронгілоїдоз</u> шлунку (<i>Gastric strongyloides stercoralis</i>) ➤ Гастрити, викликані зовнішніми причинами ➤ <u>Гастрит, викликаний лікарськими препаратами</u> ➤ Алкогольний гастрит ➤ Радіаційний гастрит ➤ Хімічний гастрит ➤ <u>Гастрит, пов'язаний з рефлюксом жовчі</u> ➤ Гастрит, викликаний іншими специфічними зовнішніми причинами ➤ Лімфоцитарний гастрит ➤ <u>Хвороба Менетріє</u> ➤ <u>Алергічний гастрит</u> ➤ <u>Еозинофільний гастрит</u> ➤ Гастрит, пов'язаний з іншими захворюваннями, класифікованими в іншому місці ➤ Гастрит при саркоїдозі ➤ Гастрит при васкулітах	➤ Інфекційний дуоденіт ➤ <i>H. pylori</i>-індукований дуоденіт ➤ Бактеріальний дуоденіт, але не <i>H. pylori</i>-асоційований ➤ Мікобактеріальний дуоденіт ➤ Дуоденіт, викликаний <u><i>Tropheryma whipplei</i> (хвороба Уїппла)</u> ➤ Дуоденальна флегмона ➤ Грибковий дуоденіт ➤ Дуоденальний кандидоз ➤ Паразитарний дуоденіт ➤ Дуоденіт на тлі <u>анкілостомідозу</u> (<i>Ancylostomasis (hookworm) duodenitis</i>) ➤ Анізакидоз дуоденум (<i>Duodenal anisakiasis</i>) ➤ Дуоденіт на тлі <u>лямбліозу</u> (<i>Duodenitis due to Giardia lamblia</i>) ➤ Дуоденіт на тлі стронгілоїдозу (<i>Strongyloides duodenitis</i>) ➤ Вірусний дуоденіт ➤ Цитомегаловірусний дуоденіт ➤ Герпетичний дуоденіт ➤ Дуоденіти, пов'язані з іншими причинами ➤ Дуоденіт, викликаний споживанням алкоголю ➤ Дуоденіт, викликаний хімічним впливом ➤ Дуоденіт, викликаний радіаційним ураженням ➤ Дуоденіт, викликаний іншими зовнішніми причинами ➤ Дуоденіт, викликаний лікарськими препаратами ➤ Дуоденіт, викликаний специфічними причинами ➤ Алергічний дуоденіт ➤ Еозинофільний дуоденіт ➤ Лімфоцитарний дуоденіт ➤ Дуоденіт, пов'язаний з іншими захворюваннями, класифікованими в іншому місці ➤ Дуоденіт при хворобі Крона ➤ Дуоденіт при саркоїдозі ➤ Дуоденіт при васкулітах ➤ Дуоденіт при пурпурі Шенлейна-Геноха ➤ Дуоденіт при цeliacії

Як ми повинні класифікувати ерозії шлунку в контексті хронічного гастриту?

Положення 5

Ерозії шлунку повинні бути виділені окремо від гастриту. Клінічна значимість гастродуоденальних ерозій залежить від етіології і потребує подальшої класифікації.

Коментар

Ерозії шлунку - це поверхневі ушкодження слизової з діаметром від 3 до 5 мм [42]. Такий маленький розмір прийнятий для того, щоб не плутати ерозії з пептичними виразками, які за своїм визначенням можуть проникнути в м'язовий шар.

З позиції прогнозу, найбільш значущим аспектом ерозій у пацієнтів, що приймають НПЗП і мають множинні ерозії в шлунку, може бути підвищений ризик розвитку виразок. Хоча необхідні подальші дослідження для кращого розуміння їх походження, потенційних можливостей



Чи є *H. pylori*-асоційований гастрит
інфекційним захворюванням, незалежно від
симптомів і ускладнень?

Положення 6

H. pylori-асоційований гастрит повинен бути визначений як інфекційне захворювання, навіть якщо у пацієнта немає симптомів, незалежно від ускладнень, таких як виразкова хвороба і рак шлунку.

Секція 3. Діагностика гастриту

Чи можливо поставити діагноз атрофії і/або
кишкової метаплазії за допомогою ендоскопічних
методів обстеження?

Положення 12

Атрофована слизова і кишкова метаплазія можуть бути точно визначені за допомогою ендоскопії з поліпшенням зображення спеціалістами, які мають відповідний рівень підготовки.

Звичайна ендоскопія в більшості випадків не підходить для діагностики атрофії і кишкової метаплазії, і, отже, біопсія залишається обов'язковою процедурою, що дозволяє судити про гістоморфологічну структуру слизової шлунку згідно Сіднейської класифікації.

Коли бажано проводити пошук і скринінг *H. pylori*-асоційованого гастриту?

Положення 16

Залежно від епідеміологічної ситуації проводити пошук і скринінг *H. pylori*-асоційованого гастриту прийнято до моменту розвитку атрофічного гастриту і кишкової метаплазії.

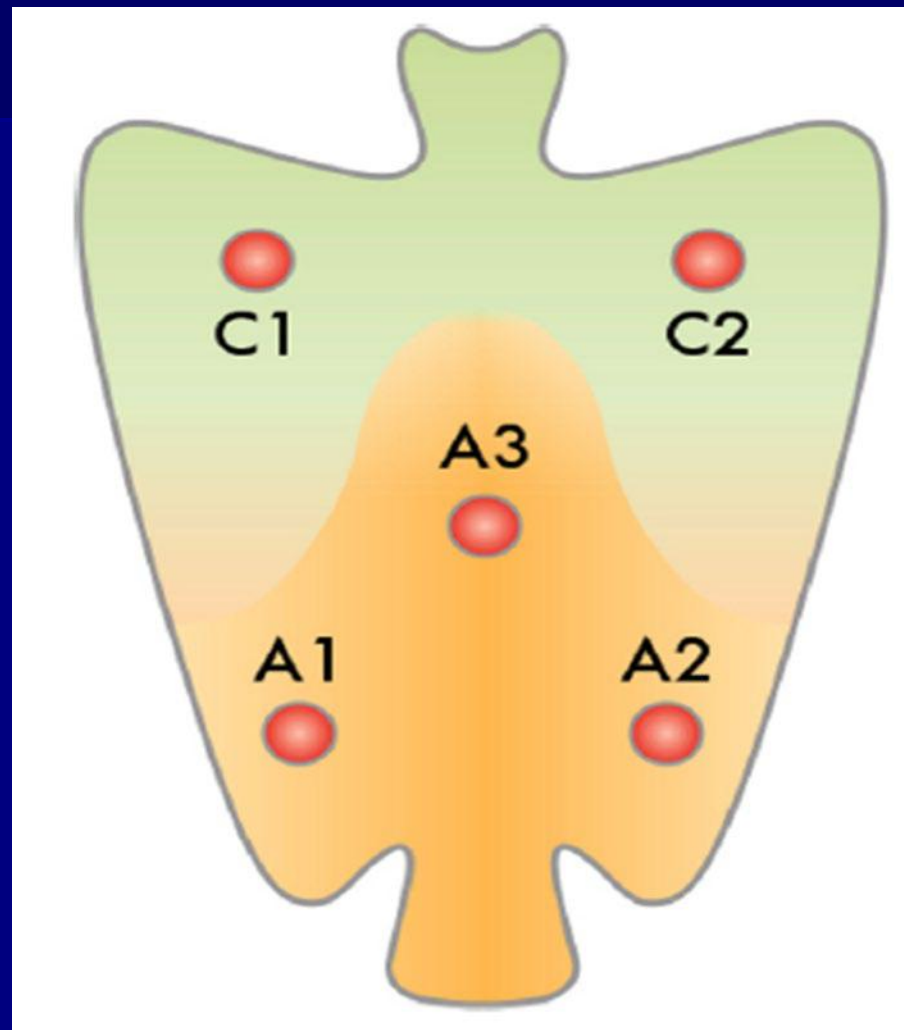
Який оптимальний час для проведення ерадикаційної терапії *H. pylori* у безсимптомних пацієнтів?

Положення
18



Хронічний гастрит: діагностика

1. Клінічна симптоматика
2. Езофагогастродуоденоскопія з прицельною біопсією
3. Гістологічне дослідження біоптатів
5. Дослідження секреторної функції шлунка (рН-метрія)
6. Рентгенологічне дослідження



Стадія і ступінь атрофічного гастриту і кишкової метаплазії (метапластичної атрофії) слугують індикаторами ризику розвитку раку шлунка

За морфологічною оцінкою стадії і ступеня хронічного гастриту (система OLGA, 2008) (Operative Link for Gastritis Assessment):

- Ступінь ХГ - вираженість сумарної запальної інфільтрації (нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами);
- Стадія ХГ - вираженість атрофії

Система OLGIM, 2008 – вираженість метаплазії слизової оболонки шлунка

Діагностика гастритів

- Всім пацієнтам з підозрою на наявність при гастриті передракових змін шлунка (атрофії, кишечної метаплазії) з метою підтвердження діагнозу, оцінки ступеня ризику розвитку раку шлунка і визначення порядку ендоскопічного спостереження рекомендується проведення аналізу крові на *пепсиноген I, пепсиноген II і гастрин-17*

Сучасні достовірні методи діагностики інфекції *H.pylori*

- Гістологічне дослідження
- Бактеріологічне дослідження
- Швидкий уреазний тест
- Дихальний тест з ^{13}C -сечовиною
- Визначення фекального антигену
- ІФА

Діагностика аутоімунного гастриту

- Аналіз крові на антитіла до парієтальних клітин
- Аналіз крові на антитіла до фактору Касла

Лікування

- АХБТ (в Нр-позитивних випадках);
- Симптоматичне лікування (в Нр-негативних випадках):
 - дієтичне харчування
 - замісна терапія (натур. шлунк. сік, розведена соляна кислота, ацидин-пепсин, ферменти)
 - обволакуючі та в'язучі засоби (настій лисття подорожника, плантаглюцид, деревій, ромашка, м'ята, зверобій, корень валеріани), вікалін, вікаїр

- локальнодіючі препарати – де-нол, сукральфат,
- репаранти (солкосерил, метилурацил, рибоксин, гастротоп)
- прокінетики (домперидон, мотиліум)
- ІПП, H2-гістамінові блокатори, антациди (фосфагель, альмагель)
- синтетичні простагландини (мізопростол, сайтотек, гастротек) при гастриті типу С
- десенсибілізуюча терапія
- седативні препарати
- вітаміни, антиоксиданти (доктовіт – віт. В5 и U, по 1 таб. 3 рази на день після їжі 1 місяць)

Термін “НПЗП-гастропатія”

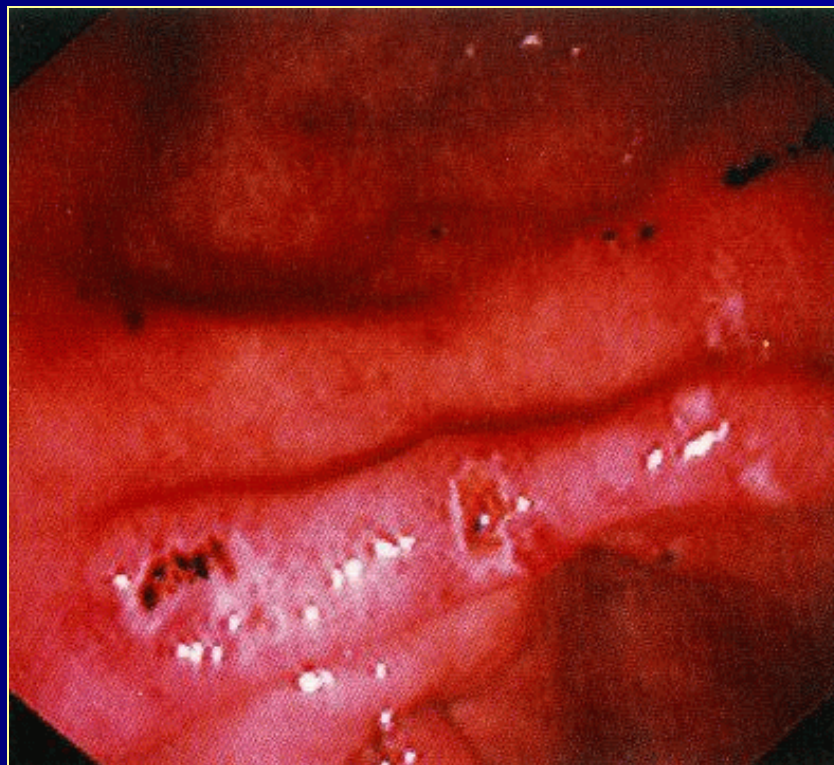
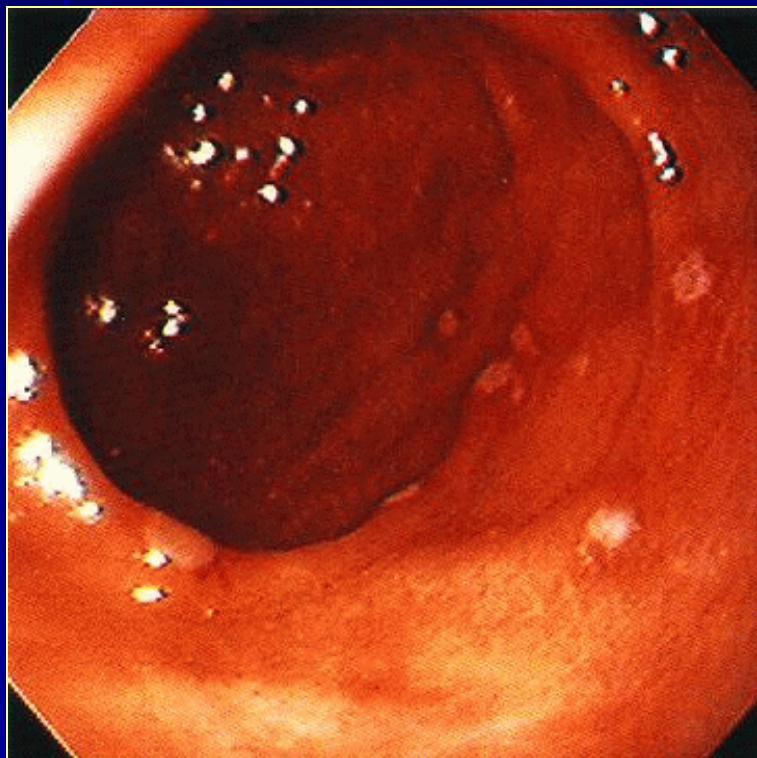
- **Ерозивно-виразкові ураження гастро-дуоденальної зони виникають при використанні НПЗП, в дозах, які пригнічують захисні фактори шлунка (в першу чергу, синтез простагландинів) і викликають ураження слизової оболонки шлунка і порушення її регенерації з мінімальним супутнім запаленням чи без нього. Мають характерну клініко-ендоскопічну картину. Особливостями цих ерозій і виразок є множинний характер, малосимптомний перебіг і високий ризик маніфестації ШКК. При гастроскопії виявляють еритему, дифузні ерозії і мікрокровотечі, а також у вигляді кратероподібні виразки**

Причини

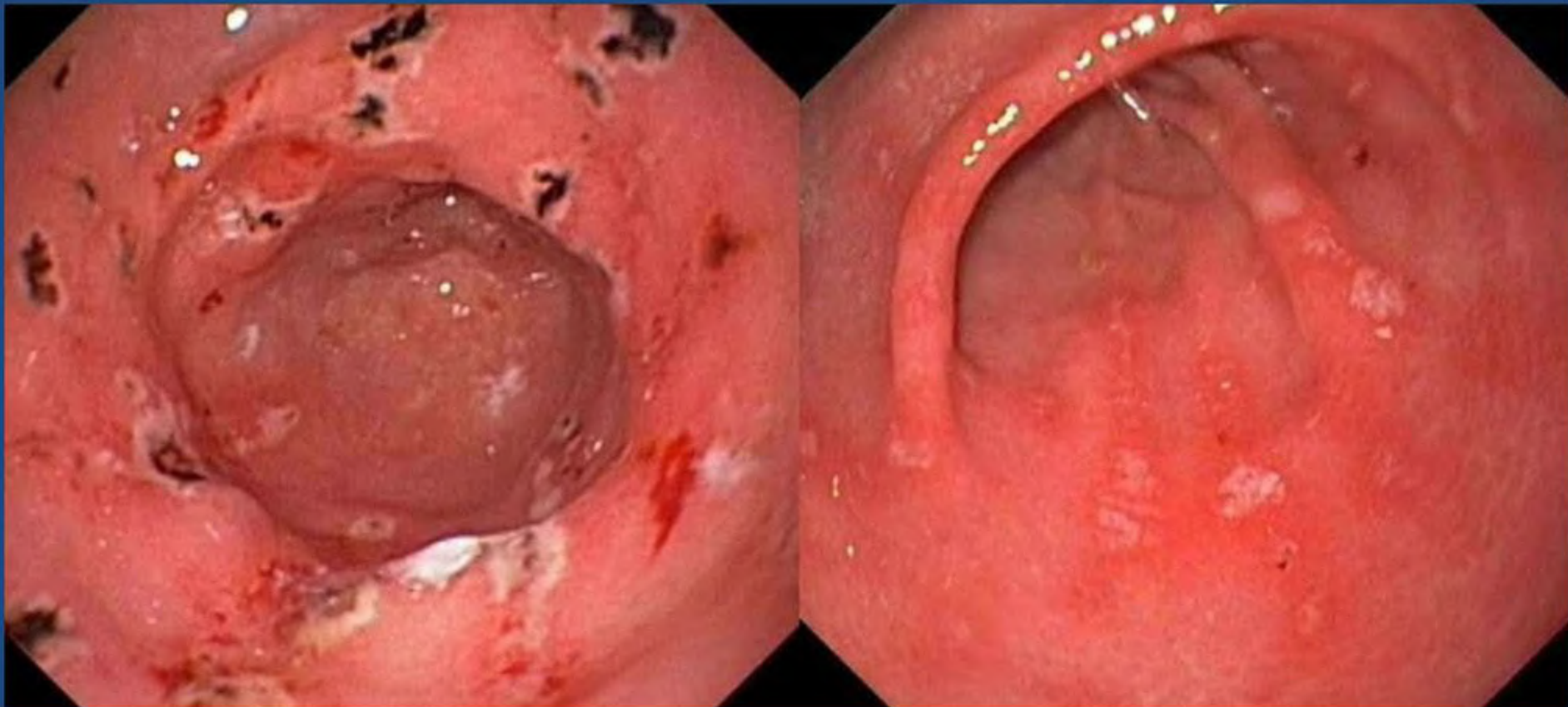
Тривалий, часто безконтрольний
прийом НПЗП:

- **індометацин, ацетилсаліцилова кислота 40,3%**
- **диклофенак 39,1%**
- **мелоксикам 33,3%**
- **німесулід 26,7%**

НПЗП-індуковані гастропатії



НПЗП-гастропатії



ФЕГДС – основний метод діагностики НПЗП-гастропатії:



На фоні
блідо-рожевої
слизової
бачимо
округлі виразки
від 0,4 до 0,9 см
в діаметрі,
з фібрином,
рівними краями,
розташовані частіше
в антральному
відділі по великій
кривізні

Рекомендації Української гастроентерологічної асоціації 2017 з профілактики і лікування НПЗП-гастропатій



Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 1

- Застосування НПЗП пов'язане з підвищеним ризиком розвитку НПЗП-гастропатії (консенсус: «повністю згоден» - 76%, «згоден» - 24%).
- *Згідно з результатами дослідження типу «випадок контроль», для пацієнтів, які приймають НПЗП, ризик розвитку серйозних ускладнень з боку верхніх відділів ШКТ є в 3,7 рази вище, а для пацієнтів, що приймають селективні інгібітори ЦОГ-2, ризик вище в 2,6 рази. Відносний ризик розвитку серйозних ускладнень з боку ШКТ у пацієнтів, що приймають НПЗП є у 3-4 рази вищим порівняно з пацієнтами котрі не приймають НПЗП, незалежно від тривалості застосування.*

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 2

- Усі НПЗП, незалежно від способу введення, підвищують ризик розвитку НПЗП-індукованої гастропатії (консенсус: «повністю згоден» – 64%, «згоден» – 34%; «не згоден» – 2%).

Групи ризику НПЗП-гастропатій (American College of Gastroenterology)

■ Високий ризик:

- в анамнезі є ускладнена виразка, особливо нещодавно;
- множинні (більше 2-х) фактори ризику.

■ Помірний ризик (1-2 фактора ризику):

- вік > 65 років;
- висока доза НПЗП
- в анамнезі є неускладнена виразка;
- одночасний прийом аспірину (в тому числі НДА), кортикостероїдів чи антикоагулянтів.

■ Низький ризик: відсутність факторів ризику.

- *В рамках даних рекомендацій Helicobacter pylori розглядається як незалежний і додатковий фактор ризику, який треба розглядати окремо.*

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 3

- До найбільш поширених факторів ризику розвитку НПЗП-індукованої гастропатії, які не можливо модифікувати, належать вік (старше 60 років), виразкова хвороба і пов'язані з нею ускладнення, такі як шлунково-кишкові кровотечі в анамнезі (консенсус: «повністю згоден» - 65%, «згоден» - 33%, «не згоден» - 2%).

Практична рекомендація 4

- До факторів ризику розвитку НПЗП-індукованої гастропатії, які можливо модифікувати, належать супутній прийом АСК та/або інших НПЗП, системних кортикостероїдів, антикоагулянтів/антитромбоцитарних засобів і селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) (консенсус: «повністю згоден» - 59%, «згоден» - 37%, «не згоден» - 4%).

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 5

- Інфекція *H.pylori* підвищує ризик розвитку НПЗП-індукованої гастропатії. Лікарям слід враховувати можливість інфекції *H.pylori* та за наявності, проводити ерадикаційну терапію ще до призначення НПЗП (консенсус: «повністю згоден» - 58%, «згоден» - 38%, «не згоден» - 4%).
- Систематичний огляд 21 дослідження ($n=10\ 146$) показав, що серед пацієнтів, які приймали НПЗП, пептична виразка спостерігалася частіше у хворих з інфекцією *H.pylori* (ВР 1,81; 95% ДІ 1,40 2,36). У пацієнтів, які отримують НПЗП або низькі дози АСК протягом принаймні 3 міс., інфекція *H.pylori* удвічі підвищує ризик тяжкого пошкодження слизової оболонки шлунка.

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 6

- Лікарям рекомендовано призначати НПЗП тільки за наявності показань, при цьому слід враховувати фактори ризику розвитку гастропатії, характерні для конкретного пацієнта, ще до призначення НПЗП (консенсус: «повністю згоден» - 69%, «згоден» - 39%, «не згоден» - 2%).

Практична рекомендація 7

- Лікар, який призначає даний препарат, має попереджувати пацієнта про небажаність самостійного прийому НПЗП і важливість регулярного лікарського нагляду, особливо у пацієнтів, які приймають НПЗП протягом довгого часу та/або у високих дозах (консенсус: «повністю згоден» - 54%, «згоден» - 41%, «не згоден» - 4%).

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 8

- Пацієнти, які отримують НПЗП протягом тривалого часу, потребують регулярного та індивідуального (з урахуванням супутніх захворювань, супутніх лікарських препаратів і наявності множинних факторів ризику) моніторингу на предмет розвитку шлунково-кишкової кровотечі й інших побічних ефектів з боку ШКТ (консенсус: «повністю згоден» - 67%, «згоден» - 27%, «не згоден» - 4%, «повністю не згоден» - 2%).
- *Згідно з даними Scarpignato і співав. (2016), лікар не повинен призначати НПЗП до вивчення анамнезу та проведення об'єктивного дослідження, оскільки це допомагає оцінити ризики, характерні для конкретного пацієнта, і переваги терапії НПЗП. Крім того, за наявності факторів ризику стосовно ШКТ або серцево-судинної системи слід спочатку застосовувати відповідні методи профілактики (наприклад, прийом селективних інгібіторів ЦОГ-2 та/або ІПП) і регулярно проводити оцінку дотримання режиму лікування, особливо у пацієнтів з високим ступенем ризику.*

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 9

- Комбінована терапія із застосуванням ІПП є найкращою профілактикою розвитку НПЗП-індукованої гастропатії. В якості альтернативи також можна використовувати блокатори H_2 -гістамінових рецепторів або мізопростол (консенсус: «повністю згоден» - 84%, «згоден» - 14%, «не згоден» - 2%).

Практична рекомендація 10

- Усі наявні на фармринку ІПП (езомепразол, лансопразол, омепразол, пантопразол і рабепразол) у відповідних дозуваннях мають однакову ефективність щодо зниження ризику розвитку НПЗП-індукованої гастропатії (консенсус: «повністю згоден» - 76%, «згоден» - 24%).

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 11

- Лікарям слід розглядати необхідність постійної профілактики у вигляді застосування ІПП протягом усього часу прийому НПЗП (консенсус: «повністю згоден» - 69%, «згоден» - 31%).

Практична рекомендація 12

- Наступні клінічні ознаки можуть бути проявами НПЗП-індукованої гастропатії: спазми або біль у животі, нудота, диспепсія і блювання. При вихідній наявності факторів ризику розвитку гастропатії лікарям необхідно підтримувати високий рівень клінічної настороги щодо розвитку НПЗП-індукованої гастропатії у пацієнтів, що приймають НПЗП (консенсус: «повністю згоден» - 43%, «згоден» - 40%, «не згоден» - 9%, «повністю не згоден» - 8%).

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 13

- До початку лікування НПЗП для визначення ризику гастропатії слід вивчити анамнез пацієнта і виконати необхідні лабораторні дослідження. За наявності у пацієнта НПЗП-індукованої гастропатії в анамнезі або клінічних ознак чи симптомів, що показують на її розвиток, пацієнта слід направляти до фахівця для подальшого ведення (консенсус: «повністю згоден» - 38%, «згоден» - 54%, «не згоден» - 16%, «повністю не згоден» - 2%).

Рекомендації міжнародного консенсусу ICON-G

Практична рекомендація 14

- Пацієнтам, у яких діагностовано НПЗП-індуковану гастропатію, рекомендований прийом гастропротекторів у терапевтичних дозах: перевагу слід надавати ІПП (консенсус: «повністю згоден» - 40%, «згоден» - 40%, «не згоден» - 17%, «повністю не згоден» - 2%).

Практична рекомендація 15

- Фіксована комбінація НПЗП і гастропротекторів пацієнтам з НПЗП-індукованою гастропатією не рекомендована (консенсус: «повністю згоден» - 59%, «згоден» - 28%, «не згоден» - 13%).

Пацієнти з помірним ризиком гастропатії: рекомендації лікарям

- До початку лікування вивчити історію хвороби пацієнта, виконати необхідні лабораторні дослідження.
- У пацієнта з легким боєм (біль у м'язах, біль у нижній частині спини) розглянути можливість призначення топічних НПЗП замість пероральних.
- Для зменшення ризику гастропатії призначити профілактичну терапію ІПП (наприклад, рабепразол 20 мг 1 раз на добу).
- У разі діагностики *H. pylori* призначити ерадикаційну терапію.
- Включити антациди у схему лікування, оскільки ці препарати нейтралізують наявну кислоту у шлунку та можуть забезпечити швидке полегшення болю.
- Призначати пробіотичні препарати, що містять *Lactobacillus acidophilus*. Пробіотики допомагають підтримати баланс між корисними і шкідливими бактеріями у травному тракті.

Пацієнти з помірним ризиком гастропатії: рекомендації лікарям

- Розглянути доцільність щоденного призначення мультівітамінів для покращення здоров'я травного тракту (наприклад, комплексів, що містять вітаміни А, С, Е, В, а також мікроелементи, як магній, кальцій, цинк, селен).
- Інформувати пацієнтів про небажаність самостійного призначення НПЗП, неконтрольованого прийому високих доз НПЗП та комбінування безрецептурних препаратів без консультації лікаря.
- Навчати пацієнтів щодо симптомів гастропатії, щоб вони мали змогу швидко звернутися по допомогу.
- Рекомендувати пацієнтам проходити періодичні обстеження для перегляду необхідності у подальшому прийомі НПЗП.

Пацієнти з високим ризиком гастропатії: рекомендації лікарям

- До початку лікування вивчити історію хвороби пацієнта, виконати необхідні лабораторні дослідження.
- Для зменшення болю і запалення при таких захворюваннях, як остеоартрит, за можливістю замість НПЗП використовувати альтернативні методи лікування, як от фізіотерапія та/або фізичні вправи.
- При патологічних станах, які потребують негайного полегшення болю (головний біль, дисменорея, післяопераційний біль), призначати мінімальні ефективні дози упродовж якомога короткого періоду.
- У пацієнтів з хронічними захворюваннями для посилення терапевтичного ефекту, зменшення ризику шлунково-кишкових та інших ускладнень можна застосовувати пульс-терапію – призначення високих доз НПЗП в інтермітуючому режимі.

Пацієнти з ВИСОКИМ ризиком гастропатії: рекомендації лікарям

- Уникати одночасного застосування НПЗП з іншими препаратами (СІЗЗС, антитромбоцитарними засобами, кортикостероїдами).
- - Інформувати пацієнта, що НПЗП можна приймати «за потребою», без фіксованого графіку.
- - Надавати перевагу ЦОГ-2 селективним НПЗП (коксиби) або більш безпечним препаратам, замість традиційних НПЗП.
- - Пацієнтам, які отримують НПЗП протягом тривалого періоду (>30 днів), призначати гастропротектори (наприклад, ІПП) у подвійних дозах.
- - пацієнтам, які отримують НПЗП протягом нетривалого періоду (до 30 днів), призначати ІПП у звичайних дозах.
- - У пацієнтів, які перебувають на тривалій терапії НПЗП, проводити періодичні обстеження для раннього виявлення ознак і симптомів гастропатії

Критерії контролю побічної дії НПЗП

Динамічне опитування

Наявність мелени чи кров в випорожненні, диспепсія, біль в животі, набряки, затруднене дихання, рівень АТ, зміна симптомів серцевої недостатності.

Біохімічне дослідження крові

Білірубін, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, ГГТП, сироваткове залізо, креатенин (при поєднаному прийомі НПЗП і ІАПФ 1 раз на 3 тижні), електроліти (калій, натрій, магній, кальцій) вітамін В₁₂, заг білок та його фракції (альбуміни) (1 раз на 6 міс).

Загальноклінічне обстеження

Загальний аналіз крові і сечі (1 раз на місяць).
Копрограма (прихована кров, перетравлення) – 1 раз на 6 міс.

ЕКГ

Не рідше 1 раза на 3 міс у пацієнтів з факторами ризику.

Ендоскопічне дослідження

Гастроскопія (1 раз на рік, при наявності «виразкового анамнезу» - 1 раз на 6 міс, при цьому перший раз до призначення НПЗП.
Колоноскопія – при необхідності).

ВПЛИВ РЕБАМІПІДУ НА ЗЛОЯКІСНЕ ПЕРЕРОДЖЕННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ: РАНДОМІЗОВАНЕ КОНТРОЛЬОВАНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Автори: Xue Han - Department of Gastroenterology, General Hospital of Tianjin, China; Department of Gastroenterology, Shengli Oil Field Central Hospital, China; Kui Jiang, Bangmao Wang, Lu Zhou, Xin Chen, Shu Li - Department of Gastroenterology, General Hospital of Tianjin, China

В дослідженні прийняло участь 178 пацієнтів, 54 пацієнти з *H.pylori* та 35 пацієнтів без *H.pylori*

Пацієнти з діагнозом хронічний гастрит, ерадикаційна терапія, ребаміпід 100 мг 3 р на добу 26 тижнів

Поскольку эрадикация *H.pylori* стала общепринятой мерой по снижению заболеваемости раком желудка, возник вопрос о том, обратима ли кишечная метаплазия желудка [28]. Предыдущее исследование показало, что эрадикация сама по себе не позволяет полностью предотвратить рак желудка и что данный подход может быть эффективен только у пациентов без атрофического гастрита или кишечной метаплазии [29]. Таким образом, необходимы препараты, которые позволят восстановить нормальную клеточную структуру желудка [CDX2 является маркером кишечной метаплазии [7–9]; уровни обоих маркеров значительно понизились в группах лечения ребамипидом (табл. 8), что указывает на уменьшение кишечной метаплазии и интраэпителиальной неоплазии низкой степени. Кроме того, в группах лечения ребамипидом значительно уменьшилась степень воспалительной реакции, о чем свидетельствует меньшая видимая нейтрофильная инфильтрация (табл. 6).

На фоні прийому ребаміпіду зменшуються маркери кишкової метаплазії та інтраепітеліальної неоплазії низького ступеню

Таблица 6. Воспалительная реакция и кишечная метаплазия до и после лечения ребамипидом (модифицированная сидней-ская система, USSS)

Показатель		Группа пациентов с успешной эрадикацией <i>H. pylori</i>		Значение Р	Группа <i>H. pylori</i> -отрицательных пациентов		Значение Р
		Группа лечения 1 (n = 54)	Контрольная группа 1 (n = 54)		Группа лечения 2 (n = 35)	Контрольная группа 2 (n = 34)	
Нейтрофильная инфильтрация (воспаление)	До лечения	1,64 ± 0,95	1,52 ± 0,64	0,256	1,60 ± 0,77	1,51 ± 0,87	0,585
	После лечения	1,19 ± 0,79	1,48 ± 0,74	0,038	1,20 ± 0,72	1,56 ± 0,91	0,198
	Разница	0,44 ± 1,08	0,04 ± 0,88	0,037	0,40 ± 0,77	-0,04 ± 0,36	0,006
Кишечная метаплазия	До лечения	1,20 ± 0,81	1,28 ± 0,84	0,554	1,40 ± 0,93	1,18 ± 0,75	0,612
	После лечения	1,10 ± 0,79	1,35 ± 0,88	0,231	1,13 ± 0,94	1,64 ± 0,92	0,174
	Разница	0,10 ± 1,09	-0,07 ± 0,80	0,508	0,27 ± 1,31	-0,45 ± 0,69	0,07

Примечание: значения указаны в виде средних ± стандартное отклонение.

Таблица 7. Сравнение кишечной метаплазии и интраэпителиальной неоплазии низкой степени до и после лечения

Патологические характеристики		Группа лечения				Контрольная группа			
		n	Положительный результат, n (%)	Хи-квадрат	Значение Р	n	Положительный результат, n (%)	Хи-квадрат	Значение Р
Кишечная метаплазия	До лечения	89	80 (89,9)			88	72 (81,8)		
	После лечения	89	67 (75,3)	6,601	0,017	88	80 (90,9)	3,088	0,123
Интраэпителиальная неоплазия низкой степени	До лечения	89	64 (71,9)			88	55 (62,5)		
	После лечения	89	45 (50,6)	8,544	0,005	88	46 (52,3)	1,638	0,226

- (В.Г. Передерій, С.М. Ткач, 1999р.)

Виразкова хвороба чи пептична виразка

— складний патологічний процес, в основі якого полягає запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків, інфекційного походження, з формуванням локального ураження слизової оболонки верхніх відділів харчового каналу, як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів «агресії» і «захисту»

- В Україні 70-80% дорослого населення заражено Нр
- В Україні – 1млн хворих на ВХ (10-15% дорослого населення), спостерігається «омолодження» ВХ

МКХ-10: K25 ВИРАЗКА ШЛУНКА K26 ВИРАЗКА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕПТИЧНИХ ВИРАЗОК

За етіологією:

- Виразки, які викликані інфекцією *H.pylori*
- Медикаментозні виразки (НПЗЗ*-індуковані)
- Змішані *H.pylori*-позитивні та НПЗЗ-індуковані) виразки
- *H.pylori*-негативні і НПЗЗ-негативні виразки (потребують пошуку інших рідкісних причин):
 - Гіперсекреторні стани (синдром Золлінгера-Еллісона, гіперкальціємія та ін.)
 - Хвороба Крона шлунка
 - Еозинофільний гастродуоденіт
 - Системний мастоцитоз
 - Променеві ушкодження слизової оболонки
 - Інші інфекції: вірусна інфекція (цитомегаловірус, простий герпес, зокрема в імуноскомпрометованих хворих), інфекція *H.heilmanii*
 - Тяжкі системні захворювання
 - Виразки Камерона (виразки шлунка в місці діафрагмальної кили)
 - Істинні ідіопатичні виразки

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕПТИЧНИХ ВИРАЗОК

За локалізацією:

- Виразки шлунка
- Виразки цибулини дванадцятипалої кишки
- Постбульбарні виразки
- Поєднані виразки шлунка та ДПК

За кількістю виразок:

- Поодинокі
- Множинні

За розміром (діаметром) виразок:

- Малі (до 0,5 см)
- Середні (0,5-1 см)
- Великі (понад 1 см)
- Велетенські (понад 3 см для шлунка, понад 2 см для ДПК)

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕПТИЧНИХ ВИРАЗОК

За стадією (фазою) захворювання :

- Перша маніфестація/рецидив (активна фаза)
- Ремісія (неактивна фаза)

За наявністю ускладнень:

- Кровотеча
- Перфорація
- Пенетрація
- Стеноз
- Малігнізація

Серологічний метод

(при ШКК, атрофічному гастриті, MALT-лімфоме і тривалому прийомі ІПП)

Визначення IgG-антитіл

- Перед проведенням дихального тесту чи фекального антигенного тесту (ФАТ) прийом ІПП повинен бути відмінений за 2 тижні до дослідження.
- Якщо це неможливо, то використовують серологічний тест

Наказ МОЗ України 3.09.2014 № 613

- Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги

**Пептична виразка шлунка та
дванадцятипалої кишки у
дорослих**

Контрольні питання

- Хронічний гастрит. Профілактика
- НПЗП-гастропатія. Профілактика
- Виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки. Профілактика

Дякую за увагу



!!!