

© Делитканич Н.В., Андрейчин С.М., 2008  
УДК 616.33-002-085.281

**Н.В. Делитканич, С.М. Андрейчин**

## ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГАСТРИТИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*Висвітлено сучасну класифікацію хронічних гастритів, показання і схеми лікування цих патологічних станів.*

**Ключові слова:** хронічні гастрити, лікування.

Хронічний гастрит (ХГ) – це хронічний запальний процес слизової оболонки шлунка, який характеризується порушенням її регенерації, прогресуючою атрофією залозистого епітелію, розладами секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка [1]. ХГ посідає центральне місце серед хвороб гастроудоденальної ділянки (80-85 %), займаючи перше місце у світі за кількістю хворих [2].

Виникнення ХГ зумовлене багатьма чинниками: нестероїдними протизапальними препаратами, жовчю, алергенами, факторами зовнішнього середовища, автоімунними процесами [3]. На сьогодні не викликає сумніву роль інфекції *Helicobacter pylori* (*Hp*) у розвитку цієї патології [3]. Доведено, що більше половини світової популяції населення інфіковані *Hp*, причому в більшості випадків інфікуються особи молодого віку. Рівень інфікованості дорослого населення України становить в середньому 70 %.

У 1990 р. на Всесвітньому конгресі гастроентерологів у Сідней була прийнята класифікація ХГ, а в 1996 р. опублікована нова модифікована класифікація, якою зараз керуються лікарі для формулювання діагнозу [1, 4].

Згідно з цією класифікацією виділяють:

- автоімунний гастрит – тип А,
- *Helicobacter pylori*-асоційований гастрит – тип В,
- реактивний гастрит – тип С,
- інші форми гастритів: а) гранулематозний (при хворобі Крона, туберкульозі, саркоїдозі); б) лімфоцитарний (асоційований з целиацією); в) еозинофільний (при бронхіальній астмі, харчовій алергії); г) радіаційний; д) інші інфекційні гастрити.

Лікування ХГ повинно бути спрямоване на ерадикацію збудника, ліквідацію запальних змін, запобігання прогресуванню змін слизової оболонки шлунка (СОШ) [1]. Ці завдання можуть бути виконані при застосуванні лікувального харчування та адекватної медикаментозної терапії.

У фазі загострення ХГ доцільно призначати дієту, яка забезпечує механічне, функціональне, термічне та

хімічне щадіння СОШ. Далі дієта розширюється, дієтичні столи призначають відповідно до клініко-морфологічного типу гастриту [1].

Автоімунний гастрит (атрофічний, гастрит тіла шлунка, гастрит типу А) зумовлений появою антитіл до обкладкових клітин СОШ, внаслідок чого розвивається дифузна атрофія слизової оболонки. В його основі лежать генетичні зміни, які успадковуються за автосомно-домінантним типом. У структурі ХГ цього типу належить приблизно 15-18 % [5].

Етіологічне лікування при гастриті типу А неможливе, бо невідомі причини його виникнення. Тому слід намагатися усунути фактори, які сприяють його розвитку (медикаменти, алкоголь, куріння, гостра, груба їжа та ін.).

При автоімунному гастриті призначають замісну терапію, препарати, які стимулюють шлункову секрецію та сприяють регенерації епітелію СОШ.

При зниженій, але збереженій шлунковій секреції призначають стимулюючі засоби, а при секреторній недостатності – замісну терапію. З метою стимуляції шлункової секреції застосовують лимонтар, пентагастрин, вітаміни, ліпову кислоту, кокарбоксілазу, етимізол, глюконат кальцію. До препаратів замісної терапії належать натуральний шлунковий сік, ацидин-пепсин, пепсидил та ін. Одним із компонентів замісної терапії є ферментні препарати, які певною мірою компенсують порушення травлення. На даний час на фармацевтичному ринку є багато поліферментних препаратів. Вони відрізняються один від одного дозою та комбінацією травних ферментів, способом виробництва та формою випуску [6].

Хворим з гастритом типу А призначають препарати, які нормалізують моторну функцію шлунка – прокінетики, рідше – спазмолітики. Для поліпшення цитопрокторних властивостей епітелію і з протизапальною метою призначають сукральфат (вентер) та препарати вісмуту. Традиційно при ХГ із секреторною недостатністю застосовують фітотерапію. Це пояснюється тим, що деякі рослини мають позитивний вплив на СОШ (обволакаючий, протизапальний, в'язучий). На сьогодні рекомендують не відвари чи настоянки, а готові фітопрепарати, приготовані із сумішей лікарських трав [6, 7].

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

З метою стимуляції репаративних і регенераторних процесів слизової оболонки можна застосовувати рибоксин, сік подорожника, мілдронат, бефунгін нікотинамід, солкосерил, метилурацил.

За необхідності проводиться корекція порушень кишкового травлення [6, 7].

Іншими є принципи лікування ХГ типу В (асоційованого з інфекцією Нр). ХГ типу В (неатрофічний, антральний, Нр-асоційований) у структурі ХГ займає біля 70 %.

Маастрихтськими консенсусами – 1 (1996) і 2 (2000) були розроблені рекомендації стосовно діагностики та лікування гелікобактерної інфекції. Були сформульовані обов'язкові показання до ерадикації Нр-інфекції: виразкова хвороба в активній і неактивній фазах, виразкова кровотеча, MALT-лімфома, гастрит з глибокими морфологічними змінами, стан після ендоскопічної резекції з приводу раку шлунка. Випадки, при яких рекомендовано застосовувати антигелікобактерну терапію: функціональна диспепсія, сімейні випадки раку шлунка, тривале лікування гастроєзофагеальної хвороби антисекреторними препаратами, стан після операції з приводу виразкової хвороби, бажання пацієнта. Невизначені показання: профілактика раку шлунка за відсутності факторів ризику, відсутність симптомів, негастроентерологічні захворювання [8]. Визнано ефективною наступну «потрійну» схему лікування: інгібітор протонної помпи (омепразол, лансопразол) у стандартній дозі та два антибіотики (як правило, амоксицилін і кларитроміцин) у стандартній дозі двічі на день протягом 7 днів – перша лінія. У випадку її неефективності слід застосовувати препарати другої лінії: інгібітор протонної помпи, препарат вісмуту, метронідазол і тетрациклін. Згідно з рекомендаціями, після проведення антигелікобактерної терапії обов'язково слід проводити контроль ерадикації, оптимальним вибором вважається використання уреазного дихального тесту [9-12].

У березні 2005 р. відбулося чергове засідання Європейської групи з питань вивчення інфекції Нр, на якому були переглянуті попередні положення. Маастрихт-3 2005 складається з трьох розділів: 1 – розширення показань до антигелікобактерної терапії, 2 – вдосконалення діагностики та лікування Нр-інфікованих пацієнтів, 3 – запобігання некардіальному раку шляхом ерадикації Нр-інфекції [8].

Досягнення ерадикації Нр стає дедалі складнішим завданням. З часом ефективність запропонованих стандартних схем знижується. Це пояснюється тим, що з'являються нові штами Нр, які є резистентними до дії антибактерійних препаратів. За даними досліджень, Нр має природну резистентність до ванкомицину, поліміксину, цефсулодину, триметоприму. Крім природної, існує ще первинна і вторинна резистентність. Первинна виникає

при прийманні будь-якого препарату при лікуванні хвороб, не пов'язаних з інфекцією Нр. Вторинна виникає при лікуванні самої інфекції. З тих антибіотиків, які використовуються для ерадикації інфекції Нр, набула резистентність є проблемою для двох: кларитроміцину і метронідазолу. Причинами розвитку резистентності є широке застосування антибіотиків для лікування багатьох хвороб, інколи порушення режиму лікування, ступінь поширеності бактерій, точкові мутації самої бактерії. Мають значення й особливості організму самого господаря [13].

Застосовується також протизапальна терапія, м'якотонічні спазмолітики, препарати, які стимулюють репаративні процеси та покращують загоєння (при ерозивних гастритах), проводиться корекція порушень моторної функції шлунка [14-18].

Значно рідше в гастроентерологічній практиці трапляються реактивні гастрити (гастрит типу С). Вони виникають при рефлюксі жовчі, після прийому нестероїдних протизапальних препаратів, алкоголю. Їх частка у структурі ХГ становить 5-10 %. Лікування цього типу гастриту повинно бути спрямоване на усунення факторів, які сприяють виникненню захворювання, нормалізацію моторики травного каналу, застосування цитопротекторів.

Інші форми гастритів, як правило, асоційовані з певною патологією, тому їх лікування полягає, насамперед, у лікуванні основного захворювання, корекції порушених функцій шлунка, застосуванні цитопротекторів, репаративів [1, 4, 19].

У період ремісії хворим з ХГ показане санаторно-курортне лікування в санаторіях Миргорода, Трускавця, Закарпаття [1, 4].

### Література

1. Хвороби органів травлення (діагностика і лікування) / Григор'єв П.Я., Стародуб Є.М., Яковенко Є.П. та ін. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С. 26-49.
2. Зелена І.І. Концентрація аскорбінової кислоти в шлунковому соку та сироватці крові у хворих на хронічний гастрит типу В у динаміці лікування // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3. – С. 26-29.
3. Звягин А.А. Аутоиммунный гастрит у детей // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – № 3. – С. 81-84.
4. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – М.: Медицинская литература, 1999. – Т. 1. – С. 259-285.
5. Бабак О.Я., Протас Ю.М. Хронический атрофический гастрит – точка отсчета начала канцерогенеза // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 5. – С. 9-14.
6. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. «Фестал»: настоящее и будущее // Там само. – 2005. – № 5. – С. 69-71.
7. Степанов Ю.М. і співавт. Лікування хронічного гастриту з секреторною недостатністю// Там само. – 2004. – № 2. – С. 4-7.
8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: десятилетний путь ре-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

волюционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний // Там само. – 2005. – № 6. – С. 4-8.

9. Губергриц Н.Б., Синяченко О.В., Белоконь Т.М и соавт. Новые неинвазивные тесты для диагностики инфекции *Helicobacter pylori* // Там само. – 2004. – № 2. – С. 24-27.

10. Железнякова Н.М. Пути верификации *Helicobacter pylori* и оценка их информативности при язвенной болезни и хроническом гастрите // Там само. – 2004. – № 4. – С. 46-48.

11. Фадеенко Г.Д., Бабак М.О., Ромашкина Л.Н. Первый опыт использования неинвазивной диагностики *Helicobacter pylori* на основании определения антигена // Там само. – 2001. – № 3. – С. 14-15.

12. Швець О.В. Дослідження діагностичної ефективності різних методів визначення інфекції *Helicobacter pylori* у хворих на хронічний антральний гастрит та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки // Там само. – 2003. – № 1. – С. 77-80.

13. Метро Ф. Резистентность *Helicobacter pylori* к антибиотикам // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – № 3. – С. 71-78.

14. Григорьев П.Я., Яковенко А.В., Яковенко Э.П. и соавт. Пути оптимизации лечения *Helicobacter pylori*-инфекции. Сравнительная эффективность тройной и квадротерапии, используемых в качестве схем первой линии // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 4. – С. 66-72.

15. Бабак О.Я. Лікування кислотозалежних захворювань: що ми сьогодні про це знаємо? // Там само. – 2001. – № 4. – С. 4-7.

16. Бабак О.Я. Нужна ли антихеликобактерная терапия при хроническом гастрите и пептических язвах? // Там само. – 2001. – № 3. – С. 3-8.

17. Головченко О.І. Характеристика моторно-евакуаторної функції шлунка у хворих на хронічний гастрит // Там само. – 2002. – № 4. – С. 53-54.

18. Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А и др. Эффективность контролока в процессе лечения гастродуоденальной патологии // Там само. – 2002. – № 3. – С. 654-656.

19. Маев И.В. Лимфоцитарный гастрит: особенности патогенеза, диагностики и лечения // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – № 5. – С. 53-57.

### TREATMENT OF CHRONIC GASTRITIS

N.V. Delytkanych, S.M. Andreychyn

*SUMMARY. Modern classification of chronic gastritis, indications and charts of treatment of these pathological states are considered in the article.*

**Key words:** chronic gastritis, treatment.

© Корнага С.І., 2008

УДК 616.24-002.5-06:616.12/14

С.І. Корнага

## СЕРЦЕВО-СУДИННА ПАТОЛОГІЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*Супутня серцево-судинна патологія (ішемічна хвороба серця – ІХС, гіпертонічна хвороба, нейроциркуляторна дистонія – НЦД) спостерігається у 10,3 % хворих на вперше діагностований туберкульоз легень. Перебіг туберкульозу в поєднанні із серцево-судинною патологією тяжчий, часто спостерігається первинна хіміорезистентність, непереносність туберкулостатиків, у результаті – низька ефективність лікування; припинення бактеріовиділення – у 80,2 %, а закриття порожнин розпаду – лише у 40,8 % хворих.*

**Ключові слова:** серцево-судинна патологія, туберкульоз легень.

За останні десятиріччя змінилися епідеміологія, клініка туберкульозу взагалі й органів дихання зокре-

ма. Зріс прошарок людей похилого і старечого віку, схильних до серцево-судинних захворювань, які часто поєднуються з туберкульозом легень. До того ж, сучасна антимікобактерійна терапія крім вираженого позитивного впливу на організм хворого може спричинити різні побічні реакції. Ці реакції, значною мірою, притаманні хворим зі зниженою загальною опірністю організму, розладами нейроендокринної та серцево-судинної системи [1].

Таким чином, на сучасному етапі боротьби з туберкульозом з'являються все нові завдання, що потребують подальшого вивчення, оскільки спеціальна література минулих десятиліть досить суперечлива при трактуванні взаємозалежності туберкульозу легень і хвороб