

ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенев А.Л. / Актуальные вопросы учения о язвенной болезни. // Саратов — 1986. — С. 77—83.
2. Burget D.W., Chiverton K.D., Hunt R.H. // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 99 — P. 345—351.
3. Khulusi S., Badve S., Patel P., Lloyd R., Marrero J.M., Finlayson C., Mendall M.A., Northfield T.C. / Pathogenesis of gastric metaplasia of the human duodenum: role of Helicobacter pylori, gastric acid, and ulceration. // Gastroenterology. — 1996., Feb. — Vol. 110 — № 2. — P. 452—458.

Поступила 27.10.2004

УДК 616.33-002.44-08:616.33-008.821.1

ОПРЕДЕЛЯЕТ ЛИ ИСХОДНАЯ КИСЛОТОПРОДУКЦИЯ ЖЕЛУДКА РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ ТЕРАПИИ?

Е.И. Михайлова, Э.Н. Платошкин, В.С. Беляковская

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельская городская клиническая больница № 2**

29 больным с пептическими язвами желудка с помощью рН-метрии определялся исходный уровень кислотопродукции желудка; далее на фоне стандартной схемы противоязвенной терапии (омепразол, амоксициллин, трихопол) пациенты трижды исследовались эндоскопически со взятием биопсии, а также постановкой уреазного теста на присутствие Нр. Установлено, что уровень исходной кислотопродукции желудка не влияет на результаты противоязвенного лечения, однако статистически достоверно определяет эффективность антигеликобактерной терапии.

Ключевые слова: пептическая язва желудка, кислотопродуцирующая функция желудка, противоязвенная терапия.

DOES INITIAL GASTRIC ACID-PRODUCTION DETERMINE RESULTS OF ANTIULCER THERAPY?

E.I. Mihailova, E.N. Platoshkin, V.S. Belyakovskaya

**Gomel State Medikal University
Gomel Municipal Clinical Hospital №2**

The 29 patients with a peptic ulcer of the stomach first were examined by pH-metry for establishing the initial acid forming of the stomach. Then patients three times during the standard treatment (omeprazolom, amoxicillinum and methronidazolom) were examined by endoscope with biopsy and urease-test for Helicobacter pylori identification. It was established, that the level of the initial acid forming of the stomach does not influence the results of treating the patients with an active ulcer of a stomach, however it statistically authentically defines efficiency of the antihelicobacterial therapy.

Key words: peptical ulcer of the stomach, acid forming of the stomach, antiulcerous therapy.

Появившиеся не так давно блокаторы Н+К+АТФазы по праву считаются в настоящее время «золотым стандартом» в терапии желудочных болезней [2]. Поддерживая уровень интрагастрального рН более 3,0 в течение 18—20 часов, препараты по-

зволили в кратчайшие сроки заживлять язвенные дефекты, часто до сих пор резистентные к терапии [3]. Уничтожение Нр приводит не только к заживлению язвенного дефекта, но и к выздоровлению большинства больных язвенной болезнью.

Для этой цели используются различные лекарственные препараты, наиболее важными из которых являются антибиотики и препараты висмута [3]. Однако несмотря на их высокую эффективность лечение ими в отдельности не может дать стойкого эффекта [4]. Естественный выход из этого положения — использование комбинаций различных препаратов и режимов их применения [1]. В результате такой терапии удается добиться заживления язвенного дефекта в среднем в 85% случаев [6].

Целью нашего исследования явилось определение эффективности противоязвенной терапии в зависимости от уровня исходной кислотопродукции желудка.

Нами изучалась группа из 29 больных с медиогастральными язвами. Уровень исходной кислотопродукции желудка определялся с помощью рН-метрии. Пациенты трижды на фоне противоязвенной терапии (до лечения, спустя 2 недели и 3 месяца после его начала) обследовались эндоскопически со взятием биопсии и постановкой уреазного теста на Нр. Лечение проводилось омепразолом в дозе 40 мг в сутки в течение 1 месяца, а далее — в половинной дозе еще 2 месяца. При выявлении Нр к лечению присоединяли амоксициллин в дозе 0,5 4 раза в сутки и метронидазол 0,25 4 раза в сутки. Курс антибактериальной терапии — 2 недели.

По результатам исследования исходная кислотопродукция желудка расценивалась как «нормальная» у 2 (6,9%), как «пониженная» — у 17 (58,6%) и как «повышенная» — у 10 (34,5%) больных.

Через 2 недели после начала противоязвенного лечения язвенный дефект сохранялся у 6 (35,3±19,5%) из 17 больных с пониженной кислотопродукцией в желудке, у 3 (30±26,5%) из 10 больных с повышенной и у 1 из 2 с нормальным уровнем кислотопродукции. При этом статистически достоверной при X^2 , равном 0,02, зависимости сроков заживления язв от исходной кислотопродукции в желудке не отмечается.

Спустя 3 месяца после начала противоязвенного лечения оказалось, что у обоих больных, которые к этому моменту по-прежнему имели активные язвы, кислотопродукция в желудке была изначально понижена. Однако при X^2 , равном 0,11, результат не является статистически досто-

верным (исходная кислотопродукция в желудке не влияет на результаты лечения).

Эрадикация Нр из слизистой желудка 22 пациентов с Нр-ассоциированной язвенной болезнью желудка выглядела следующим образом: у всех 9 больных с повышенной кислотопродукцией, у 1 пациентки (50±50,0%) с нормальной и у 3 (25±25,0%) из 12 больных с пониженной кислотопродукцией в желудке до лечения Нр в слизистой желудка на данном этапе не определялся; т.е. статистически достоверно при X^2 , равном 8,8, зависимость между этими величинами (при повышенной кислотопродукции в желудке эрадикация Нр была более успешна).

Таким образом, уровень исходной кислотопродукции желудка не влияет на результаты противоязвенной терапии, однако статистически достоверно определяет эффективность антигеликобактерной терапии, что, возможно, определено разной патогенностью штаммов микроба и его устойчивостью к проводимой терапии. Поэтому мы согласны с De-Korwin J.D. с соавт. [5], которые считают, что выбор лекарственного средства при антибактериальной терапии Нр-ассоциированной язвенной болезни желудка определяется не только характеристикой Нр-заражения, чувствительностью Нр к антибиотикам, глубиной поражения слизистой желудка, но и физико-химическими свойствами желудочной среды, прежде всего, рН желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е.Е. / Диагностика и лечение внутренних болезней. // Под редакцией Ф.И. Комарова. — Москва, 1991. — Т. 2. — С. 21—100.
2. Шентулин А.А. / Современные принципы фармакотерапии язвенной болезни. // Клиническая медицина. — 1996. — № 8. — С. 17—19.
3. Blum A. L. // Z. gastroenterol. — 1995. — Bd. 33 — Suppl. 1. — S. 32—40.
4. Carmine A.A., Brogden R.H. // Drugs. — 1985. — Vol. 30 — P. 85—126.
5. de-Korwin J.D., Lozniewski A. / The treatment of Helicobacter pylori infection. // Presse-Med. — 1996., Dec 14. — P. 25., — № 39. — P. 1917—1922.
6. Nagasawa Y., Ishikawa H., Iishi H., Tatsuta M., Ishiguro S. / Evaluation of gastric ulcer healing with mucosal microvascular architecture. // Hepatogastroenterology. — 1996., Jul.—Aug. — Vol. 43., — № 10. — P. 866—872.

Поступила 27.10.2004