

3. Отмечено более тяжелое течение циррозов печени с маркерами сочетаний HBV/ HCV и HBV/ HDV/ HCV, а также с активной репликацией HBV, HDV.

4. Относительно более благоприятное течение имели циррозы печени с маркерами сероконверсии HBV и маркерами HCV.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Байкова И.Е., Никитин И.Г., Сторожак Г.И. Актуальные вопросы диагностики и лечения хронических вирусных гепатитов // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. Информационный бюллетень. — 2001. — № 5. — С. 7—12.

2. Логинов А.С., Раевский С.Д. Оценка заболеваемости и этиологической структуры острых и хронических вирусных гепатитов на территории Республики Саха (Якутия) // Вопросы вирусологии. — 2004. — № 1. — С. 20—32.

3. Лопаткина Т.Н. Клиника гепатита С // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. Информационный бюллетень. — 1997. — № 1. — С. 12—16

4. Мараховский Ю.Х. Возможности совершенствования специализированной гастроэнтерологической помощи в Беларуси // Здоровоохранение. — 1998. — № 6. — С. 33—36.

5. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. — М.: Медицина, — 1993. — 544 с.

6. Сторожак Г.И., Никитин И.Г. Хронические вирусные заболевания печени — системные инфекции? // Терапевтический архив. — 1998. — Т. 70, — №5. — С.80—82.

7. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты — СПб.: ТЕЗА. 1998. — 325 с.

8. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных гепатитов и алкогольных заболеваний печени// Клиническая медицина. — 2002. — № 3. — С. 15—19.

9. Хазанов А.И., Джонашия Е.А., Некрасова Е.А. Причины смерти и смертность при заболеваниях органов пищеварения в Российской Федерации и Европейских странах // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1996. — № 1. — С. 14—19.

10. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я., Яковенко А.В., Крыжановская С.И. Течение и исходы цирроза печени, этиологически связанного с вирусом гепатита В // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1993. — № 2. — С. 51—55.

11. Alberti A., Pontisso P., Chemello L., et al. The interaction between hepatitis B virus and hepatitis C virus in acute and chronic liver disease // Hepatology. — 1995. — Vol. 22, № 1—P. 38—41.

12. Cromie S.L., Jenkins P.L., Bowden D.S., Dudley F.J. Chronic hepatitis C: effect of alcohol on hepatic activity and viral titer // Hepatology. — 1996. — Vol. 25. — P. 821—827.

13. Georg M.Lauer, Bruce D. Walker. Hepatitis C Virus infection// New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 345. — P. 41—52.

14. Hwai Yang, Sheng-Nan Lu, Yun-Fan Liaw, et al. Hepatitis B e antigen and the risk of hepatocellular carcinoma // New England Journal of Medicine. — 2002. — Vol. 347. — P. 168—174.

15. Realdi G., Fattovich G., Hadziyannis S., et al. Survival and prognostic factors in 366 patients with compensated cirrhosis type B: a multicenter study// Hepatology. — 1994. — Vol. 21. — № 4 — P. 656—666.

Поступила 10.10.2004

УДК 616.33.- 002.44: 615.242

### АНТИСЕКРЕТОРНАЯ ТЕРАПИЯ И АКТИВНОСТЬ ПЕРИУЛЬЦЕРОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

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

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

Трижды на фоне стандартной схемы противоязвенной терапии (омепразол, амоксициллин, трихопол) группа из 29 больных с пептическими язвами желудка исследовалась эндоскопически со взятием биопсии и постановкой уреазного теста на присутствие Hp. Установлено, что проводимое лечение снижает активность периульцерозного воспаления тем выраженнее, чем длительней курс проводимой терапии.

Ключевые слова: пептическая язва желудка, *Helicobacter pylori*, активность периульцерозного воспаления.

## ANTISECRETORY THERAPY AND ACTIVITY OF PERIULCEROUS INFLAMMATION

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

Gomel State Medical University  
Vitebsk State Medical University  
Gomel Municipal Clinical Hospital №2

Three times during the standard treatment (omeprazolium, amoxicillinum and methronidazolium) the group of 29 patients with a peptic ulcer of the stomach was examined by endoscope with biopsy and urease-test for *Helicobacter pylori* identification. It was established, that the treatment reduces the activity of the periulcerous inflammation the more expressed, the longer the course of treatment is.

**Key words:** peptic ulcer of the stomach, *Helicobacter pylori*, activity of the periulcerous inflammation.

В последние годы из всего многочисленного арсенала противоязвенных средств и способов лечения [1] выделяют 4 группы препаратов, по-настоящему эффективных при лечении обострений язвенной болезни: антациды, селективные холинолитики (гастроцепин), H<sub>2</sub>-блокаторы, блокаторы H + K + АТФазы. Эффективность этих средств обусловлена способностью поддерживать уровень внутрижелудочного рН более 3,0 в течение 18—20 часов, что создает благоприятные условия для заживления язвенного дефекта [2]. Однако некоторые гастроэнтерологи считают, что антисекреторная терапия не влияет на активность гастрита, которая является важным фактором, приводящим к последующему рецидиву язвенной болезни желудка [3]. В своем исследовании мы решили уточнить: так ли это?

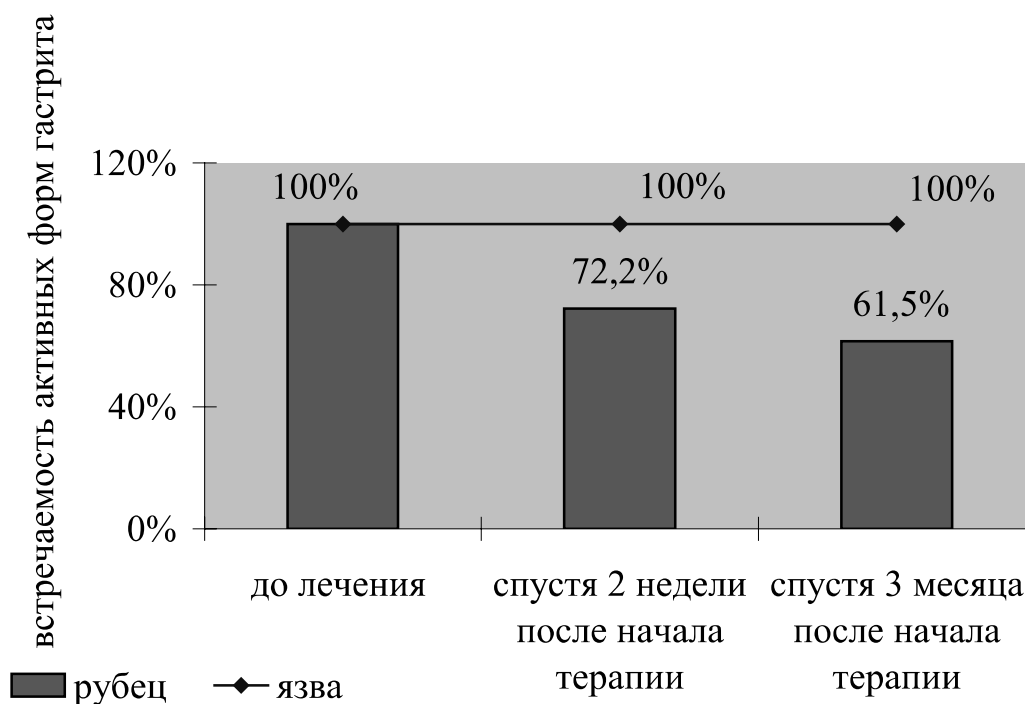
Группа из 29 больных с пептическими язвами желудка обследовалась нами эндоскопически со взятием биопсии и постановкой уреазного теста на Нр трижды на фоне противоязвенной терапии (до лечения, спустя 2 недели и 3 месяца после его начала). Лечение проводилось омепразолом в дозе 40 мг в сутки в течение 1 месяца, а далее — в половинной дозе еще 2 месяца. При выявлении Нр к лечению присоединяли амоксициллин в дозе 0,5 г 4 раза в сутки и метронидазол 0,25 г 4 раза в сутки. Курс антибактериальной терапии — 2 недели.

При морфологическом исследовании гастробиоптатов у всех больных на фоне активной язвы желудка отмечались явления активного гастрита: у 10 пациентов

(34,5%) — хронический активный гастрит 2 степени, у 19 (65,5%) — 3 степени. У 9 (31,03%) человек наблюдались явления дисплазии слизистой желудка.

Спустя 2 недели после начала терапии у всех больных активность хронического гастрита снизилась. У 4 (40±24,5%) из 10 больных с неполным заживлением язвенного дефекта наблюдался морфологически активный гастрит 1 степени; у 5 больных (50±22,4%) — активный гастрит 2 степени; у 1 больного (10±30,0%) — активный гастрит 3 степени. В подгруппе больных с формирующимся к этому моменту рубцом на месте язвы морфологически активный гастрит 1 степени имел место у 12 (66,6±13,4%) больных; 2 степени — у 1 (5,6±23,7%) больного; неактивный гастрит — у 5 (27,8±20,7%) больных. При анализе динамики периульцерозного воспаления на фоне проводимой терапии мы получили достоверную зависимость с вероятностью ошибки, составляющей 1% и  $X^2 = 12,7$ , степени выраженности этих проявлений от лечения (активный гастрит отмечен на этом этапе в 18 случаях — 64,3±11,3%). Явления дисплазии эпителия также встречались реже: 9 (31,03±15,4%) случаев до лечения против 8 (28,6±16,0%) к моменту 1-го контрольного обследования.

Через 3 месяца после начала лечения активность гастрита в периульцерозной зоне продолжала снижаться и к моменту осмотра распределилась в подгруппах с сохраняющимися язвенными дефектами и с формирующимися рубцами, как показано на рис. 1.



**Рис.1.** Эффективность противоязвенной терапии и активность периульцерозного воспаления

При анализе динамики периульцерозного воспаления на фоне проводимой терапии мы получили достоверную зависимость с вероятностью ошибки, составляющей 1% и  $X^2 = 12,7$ , степени выраженности этих проявлений от лечения, активный гастрит отмечен на этом этапе в 18 ( $64,3 \pm 11,3\%$ ) случаях. На фоне терапии уменьшилось и количество дисплазий эпителия в гастробиоптатах данной группы больных: 9 ( $31,03 \pm 15,4\%$ ) случаев до лечения, 8 ( $28,6 \pm 16,0\%$ ) — при первом контрольном обследовании и 5 ( $17,9 \pm 17,2\%$ ) — при втором. Однако достоверно частота встречаемости дисплазии эпителия не определяется проводимой терапией ( $X^2=0,7$ ,  $p > 0,05$ ). Следует заметить, однако же, что при втором контрольном обследовании в случаях наличия явлений дисплазии эпителия желудка ей сопутствовала высокая степень активности гастрита (не ниже 2) в сочетании с присутствием Нр в желудке (у 2 из 5 пациентов) или наличием дуодено-гастрального рефлюкса (также у 2 больных).

При анализе динамики периульцерозного воспаления на фоне проводимой терапии, мы получили статистически достоверное влияние с вероятностью ошибки, составляющей 1% и  $X^2$  равном 12,7, проводимого лечения на степень выраженности этих проявлений (ак-

тивный гастрит отмечен до лечения в 100% случаев, а через 3 месяца после начала лечения — в  $64,3 \pm 11,3\%$ ). Явления дисплазии эпителия сопутствовали высокой активности процесса. В наших исследованиях дисплазии эпителия после проведенной терапии встречаются достоверно не реже, чем до нее ( $31,03 \pm 15,4\%$  случаев с явлениями дисплазии до лечения;  $28,6 \pm 16,0\%$  — через 2 недели и  $17,9 \pm 17,2\%$  — через 3 месяца;  $X^2=0,7$ ;  $p > 0,05$ ). Однако напомним, что при 2-ом контрольном обследовании в случаях наличия явлений дисплазии эпителия желудка ей сопутствовали не только высокая степень активности гастрита (не ниже 2), но и неудачная антибактериальная терапия или отсутствие лечения, направленного на нормализацию моторики желудочно-кишечного тракта, и поэтому сохранение ДГР.

Таким образом, активность гастрита все-таки купируется антисекреторной терапией и тем выраженной, чем длительней ее курс. Однако в ряде случаев для ее успешного завершения необходимо присоединять и другие лекарственные средства, например, антибиотики или прокинетики для ликвидации иных патогенетических факторов, способствующих прогрессированию гастрита.

## 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.