

8. Gatta L. Meta – analysis: the efficacy of proton pump in hilitors for laryngeal symptoms attributed to gastroesophageal reflux disease. / Gatta L., Vaira D., Sorrent G. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007/ – Vol. 25 – P. 385 – 392.
9. de Souza Pereira. Ricardo regression of gastroesophageal reflux disease symptoms using dietary supplementation with melatonin, vitamins and aminoacids: comparison with omeprasole / de Souza Pereira // J. Pineal research. – 2006. - №41. – (3). – P. 195 - 200.

Резюме

**МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ
СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ
АНЕМИИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СТУДЕНТОВ**

**Опарин А.Г., Опарин А.А., Лобунец О.А.,
Шаповалова О.Э.**

В работе изучены особенности хода гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с сопутствующей железодефицитной анемией у студентов. Изучен обмен эндотелина-1 и оксида азота, а также состояние регионарного кровообращения при данной сочетанной патологии. Раскрыта роль эндотелиальной дисфункции в формировании железодефицитной анемии при ГЕРХ.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, железодефицитная анемия, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1, оксид азота.

Статья найдшла 25.03.10

**THE MECHANISMS OF FORMATION OF
MERCHANDISE ZHELEZODIFITSITNOY
ANEMIA IN GASTROEZOFAGIALNOY REFLUX
DISEASE**

**Oparin A.G., Oparin, A.A., Lobunec O.A.,
Shapovalova O.E.**

In-process the studied features of motion of gastroezofagialnoy reflux disease with concomitant iron deficiency anemia for students the studied exchange of endothelin – 1 and to the oxide of nitrogen, and also the state of regional circulation of blood at this type of the united pathology. Exposed role of endothelial dysfunction in forming of iron deficiency anemia at GERKH.

Keywords: gastroezofagialnaya reflux disease, iron deficiency anemia, endothelial dysfunction, endothelin-1, nitric oxide.

УДК: 616.342-085.375:612.017.1

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ІНФЕКЦІЄЮ
HELICOBACTER PYLORI**

В.Ф. Орловський, Н.М.Клименко

Сумський державний університет, медичний інститут, м. Суми

Включення поліоксидонію до комплексного лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки призводить до позитивної динаміки змін клінічних та ендоскопічних симптомів, підвищує частоту ерадикації *Helicobacter pylori* та зменшує число рецидивів даного захворювання.

Ключові слова: пептична виразка дванадцятипалої кишки, Поліоксидоній, *Helicobacter pylori*, ерадикація.

Провідна роль у виникненні пептичної виразки дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) належить персистенції *Helicobacter pylori* (Hr) [3, 7]. Існує взаємозв'язок між морфологічними змінами слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони та ступенем інфікованості Hr, що підкреслює патогенетичну роль останніх у розвитку уражень СО при ПВ ДПК [8, 15]. У реалізації патогенної дії Hr особливе значення приділяється ролі імунної системи, яка визначає протимікробну резистентність організму і перебіг репаративних процесів [9]. Імунодефіцит є однією із основних причин розвитку персистуючого, часто рецидивуючого інфекційного процесу резистентного до стандартної антихелікобактерної терапії (АХТ) [12, 13]. Ерадикація Hr стає складнішою при використанні стандартних схем лікування, ефективність яких складає в середньому 65-87 % [11, 14, 16]. Цей факт спонукає до проведення чисельних досліджень впливу імуномодуючих засобів на стан імунної системи у хворих на ПВ ДПК, зумовлену Hr-інфекцією [1, 2, 5].

Проведені нами дослідження імунітету у хворих на ПВ ДПК в залежності від ступеню інфікованості СО гастродуоденальної зони показали: зниження Т-лімфоцитів загальних за рахунок Т-хелперів і Т-супресорів, натуральних кілерних клітин, а також В-лімфоцитів. Виявлені зміни з боку клітинної ланки імунітету були максимально виражені у хворих з III ступенем обсіменіння Hr, що свідчить про формування синдрому вторинної імунної недостатності, а зміни з боку цитотоксичних клітин можуть призводити до гальмування фагоцитозу та сприяти персистенції запалення у СО гастродуоденальної зони [6].

Для корекції виявлених імунних порушень у комплексній терапії хворих на ПВ ДПК був використаний імуномодулятор – поліоксидоній (ПО). Однією із основних властивостей якого є здатність стимулювати антиінфекційну резистентність організму шляхом впливу на всі ланцюги фагоцитарного процесу: міграцію фагоцитів, поглинальну та бактерицидну активність. ПО має властивості істинного імуномодулюючого засобу: підвищує знижену функціональну активність імунокомпетентних клітин, гальмує надлишкові реакції імунної системи та не впливає на незмінені ланки імунітету [4, 10].

Метою дослідження було вивчити ефективність імуномодулятора ПО у комплексному лікуванні хворих на ПВ ДПК з III ступенем обстеження СО Нр.

Матеріали та методи дослідження. У залежності від схеми лікування досліджувані хворі були поділені на групи: I групу (n=25) склали пацієнти, які отримували стандартну семиденну АХТ: омепразол (омез) 20 мг 2 рази на добу, амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу, кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу та II групу (n=32) склали хворі, які у комплексі з вище зазначеною терапією отримували ПО по 6 мг внутрішньом'язово: 5 ін'єкцій через день та 5 ін'єкцій по 1 разу кожних 3 дні. Після закінчення основної АХТ всі хворі продовжували прийом антисекреторного препарату омепразол (омез) по 20 мг на добу до 4 – 6 тижнів. Хворі були порівнянні за віком, статтю та давністю захворювання. Контроль ефективності АХТ проводився через один місяць після закінчення лікування методом швидкого уреазного тесту та морфологічно.

Результати дослідження та їх обговорення. При порівнянні клінічної ефективності запропонованої схеми лікування зі стандартною АХТ встановлено, що симптоми з боку шлунково-кишкового тракту ліквідовувались у пацієнтів I групи на 5-7-й день, а у хворих II групи – на 3-4-й день від початку лікування (табл. 1). Так, протягом першого тижня нічний біль був ліквідований у хворих II групи, які отримували ПО, біль натще у них спостерігався у 4 рази рідше. На другому тижні від початку лікування в обох групах не спостерігалось болю натще та нічного, лише зберігався біль після прийому їжі, причому утрічі рідше у II групі хворих. Через місяць від початку лікування больовий синдром не спостерігався у жодного хворого цих груп.

Таблиця 1

Динаміка основних клінічних та ендоскопічних симптомів в обстежених хворих у залежності від схеми лікування

Симптоми	Термін спостереження від початку лікування								
	початкові дані		через тиждень		через 2 тижні		через 4 тижні		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Біль натще	1	13	52.00	8	32.00*	0	0	0	0
	2	17	53.13	4	12.50	0	0	0	0
Нічний біль	1	6	24.00	2	8.00	0	0	0	0
	2	8	25.00	0	0	0	0	0	0
Біль після їжі	1	11	44.00	9	36.00*	3	12.00	0	0
	2	15	46.89	4	12.50	1	3.13	0	0
Печія	1	12	48.00	8	32.00*	4	16.00	0	0
	2	16	50.00	3	9.38	0	0	0	0
Відригування	1	12	48.00	5	20.00	2	8.00	0	0
	2	14	43.75	5	15.63	2	6.25	0	0
Блювота	1	3	12.00	2	8.00	0	0	0	0
	2	5	15.63	1	3.13	0	0	0	0
Гіперемія СО	1	25	100.00	-	-	-	-	21	84.00*
	2	26	100.00	-	-	-	-	10	31.25
Ерозії	1	19	76.00	-	-	-	-	4	16.00
	2	24	75.00	-	-	-	-	2	6.25
Виразки	1	24	96.00	-	-	-	-	2	8.00
	2	31	96.88	-	-	-	-	0	0

Примітки: “1” – стандартна потрійна терапія, (I група, n=25); “2” – стандартна потрійна терапія у поєднанні із ПО, (II група, n=32); „-” – спостереження не проводились; * - достовірні зміни у порівнянні між групами I та II, (p<0,05).

Диспепсичні явища у вигляді відригування та блювання спостерігались в однаковій мірі на початку лікування в обох групах хворих і у процесі лікування були ліквідовані з однаковою швидкістю. Печія була ліквідована у хворих II групи за перший тиждень лікування. При контрольному обстеженні через місяць клінічні симптоми гастродуоденальних уражень були повністю ліквідовані у хворих обох груп. Стосовно ендоскопічних симптомів, то при однакових показниках на початку лікування, а саме гіперемія і набряк СО спостерігалась у 100% пацієнтів, на кінець місячного терміну ці зміни на 52,70% більше зберігалась у хворих на загальноприйнятому лікуванні (I група), чим у хворих, які отримували ПО (p<0,001). Під час контрольного обстеження виразки були повністю

зарубцьовані, за винятком 2 пацієнтів I групи із тяжким перебігом ПВ ДПК, у яких при позитивній ендоскопічній динаміці повної епітелізації виразкового дефекту не відбулося.

Особливої уваги заслуговують результати АХТ. Ерадикація Нр на фоні стандартної АХТ (I група) складала $(64,00 \pm 9,80)\%$, а серед хворих, які у комплексі із антибактеріальною терапією отримували ПО (II група), досягла – $(90,60 \pm 5,24)\%$ ($p < 0,05$). Нами проведено динамічне спостереження за хворими I та II груп протягом року для з'ясування впливу лікування на частоту рецидивів гастроудоденальної патології (табл. 2). Через півроку після загострення нам вдалося спостерігати повторно 23 хворих I групи та 24 пацієнтів II групи. За цей час рецидиви уражень гастроудоденальної зони спостерігалась у $(47,80 \pm 10,6)\%$ хворих, які отримували базову терапію, та всього у 1 $(4,20 \pm 4,20)\%$ ($p < 0,001$) пацієнта, що лікувались із застосуванням ПО. На кінець першого року від початку спостережень, вдалося обстежити 22 хворих із I групи та 21 – із II групи. Кількість пацієнтів I групи, які мали клінічні та ендоскопічні симптоми рецидиву гастроудоденальної патології зросла і становила $(68,20 \pm 10,2)\%$, а серед пацієнтів II групи – $(9,50 \pm 6,60)\%$ ($p < 0,001$). Серед пацієнтів, які мали рецидиви захворювання за період спостереження, переважали особи, в яких ерадикація Нр не була досягнена.

Таблиця 2

Вплив різних схем лікування на частоту рецидивів виразково-ерозивних уражень гастроудоденальної зони у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, (M±m)

Час спостер.	Схема лікування	Всього лікувалось	Всього спост.	Число рецидивів	% рецидивів
6 місяців	Базисна АХТ (Iв група)	25	23	11	47,80
	Базисна АХТ + ПО	32	24	1	4,20*
1 рік	Базисна АХТ (Iв група)	25	22	15	68,20
	Базисна АХТ + ПО	32	21	2	9,50*

Примітка: * - різниця достовірна ($p < 0,05$) у порівнянні з попередньою групою.

Висновки

Таким чином, отримані дані свідчать, що включення ПО до АХТ хворих на ПВ ДПК з III ступенем засіяності Нр призводить до більш вираженої позитивної динаміки змін клінічних та ендоскопічних симптомів і достовірно підвищує частоту ерадикації Нр до 90,60%. Протягом року спостережень статистично вірогідно зменшує число рецидивів даного захворювання у порівнянні зі стандартною АХТ. Це дозволяє рекомендувати включення ПО до комплексу АХТ хворих на ПВ ДПК із III ступенем обсіменіння.

Література

1. Аббас Алі Катарнех Вплив циклоферону на імунний стан хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в поєднанні із бронхіальною астмою / Аббас Алі Катарнех, В.Ф. Орловський // Запорізький мед. журнал. – 2005. – № 2. – С. 21-23.
2. Арутюнян В.М. Эффективность применения иммуномодуляторов в комплексном лечении больных хроническим гастритом и язвенной болезнью / В.М. Арутюнян, Э. Г. Григорян // Клини. мед. – 2003. – № 5. – С. 33-35.
3. Возраст и эрадикационное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / О.Н. Минушкин, Д.В. Володин, И.В. Зверков [и др.] // Тер. арх. – 2007. – № 2. – С. 22-26.
4. Гриценко І.І. Роль пілоричного хелікобактеріозу у генезі ерозивно-виразкових роз'ятрень слизової оболонки гастроудоденальної зони / І.І. Гриценко, І.Я. Будзак // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – №1. – С. 10-15.
5. Изучение клеточных и молекулярных механизмов взаимодействия иммуномодулятора полиоксидония с клетками иммунной системы человека / В.А. Дьяконова, В.В. Бураков, Г.В. Шаронов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2004. - № 3. – С. 145-152.
6. Кириченко Н.М. Стан клітинного імунітету у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки та його корекція поліоксидонієм / Н.М. Кириченко // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2005. - № 3 (75). – С. 91-96.
7. Опыт применения иммуномодулятора ликопида при язвенной болезни / Н.В. Кирика, Н.И. Бодруг, И.В. Буторов [и др.] // Клини. мед. - 2003. - № 11. – С. 59-62.
8. Пасиешвили Л.М. Состояние и роль цитокинового звена иммунитета в становлении и прогрессировании заболеваний пищеварительного канала / Л.М. Пасиешвили, М.В. Моргулис // Сучасна гастроентерологія. – 2004. - № 3. – С. 8-11.
9. Роль процессов апоптоза и пролиферации эпителиоцитов в морфогенезе *Helicobacter pylori* – ассоциированного гастрита / Е.А. Коган, О.Ю. Бондаренко, О.А. Склянская [и др.] // Арх. пат. – 2003. – Т. 65, № 6. – С. 22-26.
10. Тютюнников С.В. Алгоритм иммуномодулирующей терапии при заболеваниях внутренних органов: роль и место иммуномодулятора полиоксидония / С.В. Тютюнников, О.С. Калабушкина // International Journal on Immunorehabilitation. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 174.
11. Циммерман Я.С. Альтернативные схемы эрадикационной терапии и пути преодоления приобретенной резистентности *Helicobacter pylori* к проводимому лечению / Я.С. Циммерман // Клини. мед. – 2004. - № 2. – С. 9-15.

12. Шептулин А.А. Современный алгоритм лечения язвенной болезни / А.А. Шептулин // Клини. мед. – 2004. - № 1. – С. 57-60.
13. Ющук Н.Д. Иммуный ответ при инфекции Helicobacter pylori / Н.Д. Ющук, И.В. Маев, К.Г. Гуревич // Журн. микробиол. – 2003. - № 6. – С. 86-91.
14. Helicobacter pylori eradication as the sole treatment for gastric and duodenal ulcers / Arkkila P.E., Seppala K., Kosunen T.U. [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. - Vol. 17, № 1. - P. 93-101.
15. Lengyel G. Failure in the eradication of Helicobacter pylori: the role of antibiotic resistance / G. Lengyel, T. Zsolt // Ory Hetil. – 2005. – Vol. 146, № 18. - P. 839-842.
16. Primary antibiotic resistance and effectiveness of Helicobacter pylori triple therapy in ulceroinflammatory pathologies of the upper digestive tract / B. Agumon, M. Struelens, J. Deviere [et al.] // Acta Gastroenterol. Belg. – 2005. - Vol. 68, № 3. - P. 287-293.

Реферат

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ИНФЕКЦИЕЙ HELICOBACTER PYLORI

Орловский В.Ф., Кириченко Н.Н.

Включение в комплексную терапию больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки Полиоксидония приводит к выраженной позитивной динамике клинических и эндоскопических симптомов, повышает частоту эрадикации Helicobacter pylori и уменьшает число рецидивов данного заболевания.

Ключевые слова: пептическая язва двенадцатиперстной кишки, Полиоксидоний, Helicobacter pylori, эрадикация.

Стаття надійшла 12.04.10

EFFICIENCY OF IMMUNOMODULATION OF THERAPY IN COMPLEX TREATMENT AT THE PATIENTS WITH DUODENUM PEPTIC ULCER, ASSOCIATED WITH INFECTION HELICOBACTER PYLORI

Orlovsky V.F., Kyrychenko N.N.

The inclusion in complex therapy of the patients with duodenum peptic ulcer of Polyoxidyony results in expressed positive dynamics clinical and endoscopes of symptoms, raises frequency eradication of Helicobacter pylori and reduces number of relapses of the disease.

Key words: duodenum peptic ulcer, Polyoxidyony, Helicobacter pylori, eradication

УДК: 616.33-002

ПРО СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ГЕРХ

Г.В. Осьолко

Українська військово-медична академія, МО України, м. Київ

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи №0104U008763 „Епідеміологія, перебіг та фармакотерапія захворювань внутрішніх органів у військовослужбовців у тому числі за умов впливу шкідливих факторів”.

У статті наведені результати досліджень вегетативного статусу хворих на ГЕРХ військовослужбовців. У хворих на ерозивну форму ГЕРХ виявлено переважання парасимпатикотонії. При неерозивній формі хвороби і наявності кардіальних позастравохідних проявів встановлено переважання симпатикотонії.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, позастравохідні прояви, вегетативний статус.

Відомо, що гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – багатоманітне захворювання із наявністю як стравохідних, так і позастравохідних проявів [2,4,7]. Останнім часом увагу науковців та клініцистів привертають позастравохідні прояви ГЕРХ у вигляді псевдокардіальної симптоматики. Скарги пацієнтів на за груднинні болі традиційно розглядають як коронарогенні, у той же час значна частина випадків таких болів пов'язана з ГЕРХ. Дослідження, проведені в США та Росії, свідчать на користь широкого розповсюдження некардіального болю за рахунок патології стравоходу [1,3,5,6]. При цьому біль у грудній клітці часто супроводжує неерозивну рефлюксну хворобу (НЕРХ), діагностика якої на практиці утруднена. На сьогодні розшифровані окремі механізми виникнення за груднинного болю при ГЕРХ. До них відносяться подразнення рецепторів слизової оболонки стравоходу агресивним вмістом шлунка і дванадцятипалої кишки при рефлюксі. При цьому рефлюксат, попадаючи в стравохід може стати причиною рефлекторних спастичних скорочень стравоходу, що тягне за собою больові відчуття. Постійний тупий чи пекучий біль за грудниною, одинофагія можуть бути зумовлені ерозивним езофагітом, виразками і стриктурами стравоходу при важкому перебігу ГЕРХ [3,5,6].