

дрии (I) (сверхконтроля, соматизации тревоги) измеряет степень фиксированности обследуемого на своих соматических функциях. Высокий показатель по этой шкале свидетельствует о частоте и неопределенности соматических жалоб, о желании вызвать сочувствие у окружающих. Шкала ипохондрии — имеются различия в группе девочек, она ниже у подростков с дефицитом массы тела ($p<0,05$), в группе подростков с нормальной массой тела этот показатель ниже у мальчиков, а выше у девочек ($p<0,001$). Таким образом, девочки больше обеспокоены своей соматической патологией. Шкала депрессии (II) (тревоги и депрессивных тенденций) свидетельствует о преобладании депрессивного настроения, пессимизма, неудовлетворенности. В группе мальчиков — выше у подростков со сниженной массой тела ($p<0,01$). В группе подростков с нормальной массой тела: выше у девочек, а ниже у мальчиков ($p<0,005$).

Таблица 3. Сравнение отдельных признаков оценки психологического статуса (частота встречаемости и достоверность различий) у девочек с хроническим гастродуоденитом

Признак	Девочки с нормальной массой тела ($M\pm m$)	Девочки с дефицитом массы тела ($M\pm m$)	P
Реактивная тревожность	23,5 $\pm$ 1,6	26,4 $\pm$ 1,2	
Личностная тревожность	41,1 $\pm$ 1,6	43 $\pm$ 1,1	
Экстраверсия	8,9 $\pm$ 0,3	9,4 $\pm$ 0,4	
Нейротизм	12,1 $\pm$ 0,4	13,4 $\pm$ 0,5	0,025
СМОЛ шкала L	0,9 $\pm$ 0,1	1,0 $\pm$ 0,1	
Шкала F	3,3 $\pm$ 0,3	4,62 $\pm$ 0,1	0,001
Шкала K	7,7 $\pm$ 0,2	7,5 $\pm$ 0,2	
Шкала I	10,9 $\pm$ 0,2	10,0 $\pm$ 0,2	0,001
Шкала II	6,7 $\pm$ 0,3	6,8 $\pm$ 2,2	
Шкала III	7,7 $\pm$ 0,3	8,5 $\pm$ 0,3	0,001
Шкала IV	8,1 $\pm$ 0,4	8,8 $\pm$ 0,3	>0,05
Шкала VI	4,5 $\pm$ 0,3	5,1 $\pm$ 0,2	>0,05
Шкала VII	13,9 $\pm$ 0,5	14,1 $\pm$ 0,4	
Шкала VIII	15,0 $\pm$ 0,5	16,2 $\pm$ 0,4	0,05
Шкала IX	6,9 $\pm$ 0,2	6,8 $\pm$ 0,1	

Шкала истерии (III) (эмоциональной лабильности, вытеснения факторов, вызывающих тревогу). Высокие показатели по ней характерны для истероидных личностей, склонных к механизмам психологической защиты по типу вытеснения. Шкала истерии — в группе мальчиков выше у подростков со сниженной массой тела ($p<0,001$). В группе подростков с нормальной массой тела: выше у девочек ($p<0,01$). В группе девочек выше у подростков с дефицитом массы тела ($p<0,001$).

Шкала психопатии (IV) (импульсивности, реализации эмоциональной напряженности в непосредственном поведении). Шкала психопатии — у мальчиков выше с дефицитом веса ($p<0,01$).

Шкала паранойи (VI) (ригидности, ригидности аффекта). Высокие показатели характерны для лиц с постепенным накоплением и застойностью аффекта, злостью, упрямством, медленной сменой настроений, тугоподвижностью мыслительных процессов, повышенной подозрительностью. Шкала паранойи — в группе мальчиков и девочек, выше у детей с дефицитом массы тела ($p<0,01$).

Шкала психастении (VII) (тревожности, фиксации тревоги и ограничительного поведения). Отражает склонность к реакциям тревоги

и страх, сенситивность, неуверенность в себе. Этот показатель в группе мальчиков выше у детей с дефицитом массы тела ($p<0,01$). В группе подростков с нормальной массой тела — выше у девочек ($p<0,0001$).

Шкала шизоидности (VIII) (индивидуальности, аутизации) — в группах мальчиков и девочек выше у подростков с дефицитом массы тела ($p<0,001$). В группе подростков с нормальной массой тела этот показатель выше у девочек ($p<0,01$).

Шкала гипомании (IX) (оптимизма и активности, отрицания тревоги) — во всех группах подростков отмечаются одинаковые значения.

Таким образом, при сравнительном анализе психологического статуса и мальчиков, и девочек, больных хроническим гастродуоденитом и имеющих нормальную массу тела, обращает на себя внимание тот факт, что психологическое состояние девочек было явно измененным. Они были фиксированы на своем заболевании (шкала ипохондрии), для девочек была характерна депрессивность, истерия, тревожность и аутизация. Причем эмоциональная лабильность (истерия) и аутизация у девочек с дефицитом массы тела была выражена больше, чем у их сверстниц, имеющих нормальные весо-ростовые показатели.

Наибольшие же изменения психологического статуса обнаружены нами у мальчиков с дефицитом массы тела. Подростки этой группы в большей степени интраверты, для них характерно состояние депрессии и эмоциональной лабильности одновременно с эмоциональной напряженностью, которые сопровождаются паранойальностью, тревогой и аутизацией.

Исходя из проведенного нами анализа, можно сделать заключение, что соматическая патология и, в частности, хронический гастродуоденит не является ведущим фактором изменения психологического статуса подростка. Более весомой определяющей является дефицит массы тела ребенка на фоне соматического заболевания. В то же время дефицит массы тела для девочек не является психологической катастрофой, а у мальчиков сильно сказывается на их психологическом статусе. С чем это связано? В первую очередь, это может быть связано с тем, как подросток сравнивает себя с окружающими и кумирами тинэйджеров. Образ субтильной девочки-подростка тиражируется в мире моды и поэтому «худоба» для девочки не является трагедией. Девочек в большей степени тревожит сам гастродуоденит. В тоже время, мальчиков не тревожит соматическая патология как таковая, для мальчика с дефицитом массы тела страшнее то, что не может сравнить себя с «накачанным» героем боевиков.

Поскольку оценка психологического статуса определяет начало функциональных расстройств, коррекция которых на ранней стадии, предотвращает их переход в хроническую форму болезни, то полученные нами данные позволяют предположить возможные пути коррекции психологического статуса мальчиков с дефицитом массы тела. В первую очередь, это коррекция весо-ростовых показателей. Этого можно добиться назначением подросткам дополнительного перорального питания, которое в последнее время рекомендуется в комплексном лечении хронических гастродуоденитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джалилетдинов Н. Т., Куанова Л. Б., Колесникова Н. Г., Абилямажинов К. Ю. Неврологические симптомы при гастродуоденальной патологии и рекомендации к немедикаментозному лечению. // Материалы конференции, посвященной 70-летию НЦПиДХ, Алма-Аты, 2002, С. 75-76.
2. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология (5-е издание). // М, МЕДпресс-информ, 2005, 432 с.

Клинико-патогенетическая характеристика течения язвенной болезни с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы

Я. М. ВАХРУШЕВ, Е. Ю. ШКАТОВА, Ижевская государственная медицинская академия.

В последние годы наблюдается рост труднорубцующихся гастродуоденальных язв (Лазебник Л. Б. и соавт., 2002; Шкатова Е. Ю., 2004), нередко сочетающиеся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (Вахрушев Я. М. и соавт., 2000). У больных язвенной болезнью (ЯБ) с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы в снижении регенераторных процессов в слизистой определенное значение придают нарушению центральной и периферической гемодинамики (Преобра-

женский В. Н. и соавт., 1988; Яковлев Н. А., 2001). В этой связи важным является изучение патогенеза и клинического течения ЯБ и поиск путей терапии больных с длительно незаживающими язвами с позиции улучшения микроциркуляции.
Целью исследования явилось изучение патогенеза и особенностей клинического течения ЯБ при сочетании ее с патологией сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы

Обследовано 353 больных ЯБ, из них 126 — язва локализовалась в желудке (Ж) и у 227 — в двенадцатиперстной кишке (ДК). У 102 (23,7%) больных была выявлена сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы (группа наблюдения). При этом у 47 больных (44,3%) язва локализовалась в Ж и у 55 (34,4%) — в луковице ДК. Артериальная гипертензия (АГ) была выявлена у 65 больных, ИБС — у 37, сочетание ИБС и АГ — у 14. Мужчин было 71, женщин — 31 в возрасте от 30 до 75 лет. Средний возраст мужчин составил $57,9 \pm 5,5$ лет, женщин — $58,5 \pm 4,9$ лет.

Группу сравнения составил 251 больной ЯБ без патологии сердечно-сосудистой системы. При этом у 79 (31,5%) язвы локализовались в Ж и у 172 (68,55%) — в луковице ДК. Мужчин было 165, женщин — 86 в возрасте от 20 до 75 лет. Средний возраст мужчин составил $37,5 \pm 4,2$ лет, женщин — $34,5 \pm 1,1$ года.

В обследовании больных наряду с клиническими и эндоскопическими данными использованы современные лабораторные методы исследования. Наличие обсемененности *Helicobacter pylori* (HP) слизистой оболочки (СО) желудка исследовали серологическим, морфологическим и уреазным методами. Секреторную функцию желудка оценивали методом топографической внутрижелудочной экспресс-рН-метрии.

Исследование кровообращения в ветвях брюшной части аорты (верхней брызжеечной артерии, общей печеночной, селезеночной, гастродуоденальной артерий) проводили ультразвуковой доплерографией с оценкой параметров, отражающих гемодинамику артериального русла (В. Г. Лелюк, С. Э. Лемок, 2003). Состояние микроциркуляции изучали методом конъюнктивальной биомикроскопии на щелевой лампе ШЛ 2 ББП по методу В. С. Волкова и соавт. (1977).

Уровень эндогенной интоксикации определяли по содержанию среднемолекулярных олигопептидов (СМО) в сыворотке крови. Состояние слизистой барьера желудка оценивали по уровню в сиаломуцинах сиаловых кислот (свободных — ССК, олигосвязанных — ОССК и белковсвязанных — БССК).

Полученные результаты сравнивали с показателями контрольной группы, которую составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 50 лет. Полученные результаты анализировали с помощью программы статистической обработки Microsoft Excel, данные представлены в виде средних арифметических значений и средней ошибки среднего арифметического. Достоверность оценивали по критерию Стьюдента при нормальном распределении выборки.

Результаты

При анализе течения ЯБ в группе наблюдения и сравнения при желудочной локализации у 1/3 больных язвы формируются на фоне имеющейся сердечно-сосудистой патологии (в 36,2% и 35,4% соответственно). При длительном течении ЯБ более 10 лет отмечается достоверный рост коморбидности ЯБ и сердечно-сосудистой патологии у $42,6 \pm 7,2\%$, в группе сравнения частота составляет — $21,5 \pm 4,6\%$. При этом у четверти больных (25,5% случаев) группы наблюдения ЯБ протекает с редкими обострениями (один раз в 2 года и реже), у 17,0% — с частыми, обострения 1 раз в год были у 23,4% больных. В группе сравнения не отмечено разницы в частоте обострений (21,5%, 22,8% и 20,3% соответственно). Для дуоденальной локализации язвенного процесса в группе наблюдения характерно увеличение частоты впервые выявленной (25,5±5,9%) и длительно текущей ЯБ (38,8±6,6%) с формированием более чем у трети больных (36,4±6,5%) непрерывно-рецидивирующего течения при частоте в группе сравнения $22,7 \pm 3,2\%$; $23,8 \pm 3,2\%$ и $29,1 \pm 3,5\%$ соответственно. В обеих группах при ЯБ ДК характерны частые обострения заболевания (один раз в год и чаще) как в группе наблюдения (56,4%), так и в группе сравнения (60,5%).

У 84 (82,4%) больных группы наблюдения боли в эпигастральной области были без четкой связи с приемом пищи. У 13 (12,7%) пациентов отмечались интенсивные, жгучие боли в эпигастральной области. Пальпаторная болезненность в эпигастрии отмечалась у 75 (73,5%) обследованных. Диспепсические расстройства в виде тошноты выявлены у 33 (32,4±4,6%) больных, рвоты — у 16 (15,7±3,6%), изжоги — у 44 (43,1±4,9%) снижение аппетита — у 27 (26,5±4,4%) больных. На снижение массы тела за период настоящего обострения указали 38 (37,8±4,8%), на проявления астеновегетативного синдрома (слабость, утомляемость, пониженную работоспособность) — 34 (32,3±4,6%) пациента. В группе сравнения болевой абдоминальный синдром носил типичные черты, характерные для ЯБ с локализацией в Ж или в ДК, реже наблюдались интенсивные жгучие боли ($9,2 \pm 1,8\%$ случаев), боль в $93,2 \pm 1,6\%$ случаях была четко связана с приемом пищи. При этом частота диспепсических явлений в виде тошноты ($32,7 \pm 2,0\%$), рвоты ($16,3 \pm 2,3\%$), изжоги ($37,5 \pm 3,1\%$) в сравнении с группой наблюдения не имела достоверной разницы. Достоверно реже выявлялись явления астенического синдрома ($18,3 \pm 2,4\%$) и снижения массы тела ($16,7 \pm 2,4\%$).

При эндоскопическом исследовании больных обеих групп, имеющих желудочную локализацию язвенного дефекта, отмечено преобладание медиогастральных язв (в 55,0% и 59,6% случаев соответственно) с локализацией на задней стенке Ж. При сочетании ЯБ с патологией сердечно-сосудистой системы язва чаще локализовалась в субкардиальном отделе Ж (20,4%), чем в группе сравнения (13,5%). Отмечена тен-

денция к повышению частоты язв в пилороантральном отделе в группе наблюдения ($30,6 \pm 6,7\%$) в отличие от группы сравнения ($26,9 \pm 5,0\%$). Множественные язвенные дефекты выявлены в равной степени как в группе наблюдения (8,5%), так и в группе сравнения (8,9%). Размеры язвенных дефектов у больных групп сравнения и наблюдения существенно не отличались. В обеих группах преобладали язвы диаметром более 5 мм (71,9% и 70,0% соответственно), причем в более чем в 25,0% случаях язвенные дефекты были более 10 мм. В луковице ДК большинство язвенных дефектов в группе наблюдения локализовались на передне-нижней стенке луковицы ДК (72,1%), в группе сравнения — на передней (45,9%). Кратерообразные язвы с подрытыми краями достоверно чаще выявлялись у больных группы наблюдения ($22,0 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$), чем при изолированной ЯБ ($10,1 \pm 3,2\%$). Частота кратерообразных язв при дуоденальной локализации достоверно не отличалась в группах наблюдения ($9,8 \pm 3,8\%$), и сравнения ($10,8 \pm 2,3\%$). Множественные язвенные дефекты при дуоденальной локализации встречались чаще в группе наблюдения ($9,8 \pm 3,8\%$), чем в группе сравнения ($7,6 \pm 1,9\%$). Выраженные явления гастрита при эндоскопии были выявлены при сочетанной патологии при локализации язв в Ж и ДК соответственно в 70,9% и 80,9% случаях, в группе сравнения частота гастрита составила 59,5% и 58,1% соответственно. Ярко выраженные признаки гиперемии и отека чаще отмечали в группе сравнения как при ЯБ Ж (32,9%), так и ЯБ ДК (33,7%) в сравнении с группой наблюдения (17% и 18,2% соответственно).

Торпидное течение ЯБ, характеризующееся отсутствием рубцевания язвенного дефекта после традиционной терапии согласно Маастрихтским соглашениям (2000) в течение 3-4-х недель для язв двенадцатиперстной кишки (ДК) и 5-6 недель для язв желудка (Ж), выявлено при желудочной локализации в 24,0% в группе наблюдения и в 19,0% случаях — сравнения. Средние сроки обострения ЯБ у них составили $36,6 \pm 3,4$ и $26,6 \pm 3,4$ дня соответственно. При дуоденальной локализации частота торпидного течения ЯБ в группах наблюдения и сравнения составила 29,5% и 7,6% случаев со сроками обострения заболевания $28,3 \pm 3,2$ и $17,2 \pm 2,1$ дня соответственно.

Уровень кислотообразующей функции желудка по результатам рН-метрии достоверно не отличался в обеих группах больных. При желудочной локализации язвы гиперацидность установлена в 55,6% и 56,6% случаях, гипоацидность — в 33,3% и 28,3% и нормоацидность — в 11,1% и 15,1% случаев соответственно в группах наблюдения и сравнения. При дуоденальной локализации язвы повышенный уровень кислотообразующей функции желудка был выявлен в 84,2% и 81,1% случаях, пониженный — в 7,9% и 8,5% и нормальный — в 7,9% и 10,4% соответственно.

«Защитный барьер» желудка в первую очередь определяется состоянием слизи. Слизь представляет собой 10-15% гель, содержащий 65% протеинов, 15% углеводов и 20% липидов (Slomiane B. L., 1988). Основным химическим протектором слизистой оболочки гастродуоденальной зоны являются углеводно-белковые соединения. Уровни свободных и олигосвязанных кислот в желудочном соке у обследованных больных были повышены ($84,1 \pm 2,9$ мг/л, $p < 0,05$ и $65,5 \pm 3,1$ мг/л, $p < 0,05$) в сравнении с контролем ($38,5 \pm 2,9$ мг/л и $32,6 \pm 6,2$ мг/л) и группой сравнения ($62,7 \pm 5,3$ мг/л и $52,6 \pm 4,5$ мг/л); напротив, БССК ($740,3 \pm 81,1$ мг/л) были достоверно ниже по отношению к контролю ($1023,6 \pm 94,7$ мг/л) и группе сравнения ($824,1 \pm 64,6$ мг/л). Повышенное содержание ССК и ОССК свидетельствует об отшелении СК от сиалогликопротеинов, что приводит к снижению вязкости слизи.

При конъюнктивальной биомикроскопии выявлено преобладание внутрисосудистых и сосудистых нарушений. Из внутрисосудистых изменений у больных группы наблюдения преобладал сладж-феномен в капиллярах и артериолах (у 85,7% и 71,4% больных соответственно), резкое замедление кровотока в венах (у 71,4% больных), в магистральных сосудах (у 14,3%), в капиллярах (у 57,1%), в артериолах (в 57,1%). Сосудистые нарушения были в виде наличия аневризм в венах (71,4%) и артериолах (74,3%), извитости капилляров (в 71,4%), формирования зон застоя (в 71,4%) и «клубочков» (в 85,7% случаях). Периваскулярный отек отмечен у всех больных. В группе сравнения не выявлено значимых внутрисосудистых изменений: сладж-феномен в артериолах и венах отмечен по 12,5% случаев, замедление кровотока только в артериолах (25,0%). Сосудистые нарушения были представлены в виде неравномерности калибра и извитости венул в 12,5% и 25,0% соответственно, извитости артериол и капилляров — в 37,5% и 50,0%. Периваскулярный отек выявлен у 87,5% больных. Конъюнктивальный индекс у больных группы наблюдения составил $9,9 \pm 1,3$ при желудочных, $11,3 \pm 1,7$ — при дуоденальных язвах. В группе сравнения данный индекс был $3,0 \pm 0,75$ и $4,5 \pm 1,5$ соответственно.

Проведенный анализ ультразвуковых доплерограмм 12 больных позволил констатировать отсутствие стено-аклюзивных поражений у обследованных больных. При этом у 2-х наблюдался вазоспазм гастродуоденальной артерии, у троих — признаки портальной гипертензии (при этом клинических проявлений патологии печени у них не было), у одного — снижение периферического сопротивления сосудов. Повышенные показатели пиковой систолической и диастолической скорости верхней брызжеечной артерии при повышении пульсационного индекса и индекса резистентности указывают на гипертонус верхней брызжеечной артерии или ее ангиопатию. Со стороны гастродуоденальной

артерии наблюдается незначительный рост пульсационного индекса и индекса резистентности при снижении показателей пиковой систолической и диастолической скорости кровотока, что свидетельствует о хронизации воспалительного процесса в области кровоснабжения этой артерии. У больных группы сравнения отмечены однотипные изменения со стороны верхней брызжеечной и гастродуоденальной артерий — повышение пиковой систолической и диастолической скорости кровотока при снижении показателей пульсационного индекса и индекса резистентности, что свидетельствует о вазоспазме. Наиболее значительно повышались объемная скорость кровотока в печеночной артерии, чревном стволе и селезеночной артерии. Сплено-портальный индекс и индекс общего печеночного кровотока были достоверно выше контроля.

В нарушении микроциркуляции СО гастродуоденальной зоны определенная роль отводится НР благодаря широкому его спектру факторов патогенности. В исследовании инфицированность НР выявлена у 35,3% больных группы наблюдения и у 59,5% больных группы сравнения. Эти данные не совпадают с исследованиями А. Е. Кратова и др. (2000), указавшими на повышенную микробную обсемененность СО желудка при ИБС. Возможно, это связано с длительным этапом амбулаторного лечения обследованных нами больных и проведенной неоднократно антибактериальной терапией. Однако, формирующийся патомикробиоциноз в СО желудка усиливает воспалительно-некротические изменения, что является одной из причин медленного заживления язвенного дефекта.

Мощность антиоксидантной системы во многом определяет устойчивость организма к стрессорному воздействию, каким является гипоксия. Уровень среднемолекулярных пептидов в крови у больных при сочетании ЯБ с патологией сердечно-сосудистой составил $0,36 \pm 0,02$ усл. ед. ($p < 0,05$), группы сравнения — $0,31 \pm 0,01$ усл. ед. ($p < 0,05$) при контроле $0,21 \pm 0,02$. Коэффициент распределения СМО в плазме достоверно не отличался между группами ($1,12 \pm 0,04$ и $1,12 \pm 0,10$, $p > 0,05$) и был ниже группы контроля ($1,40 \pm 0,20$).

Выводы

1. Коморбидное течение ЯБ при сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы формируется при язвах Ж в 36,2% и язвах ДК в 25,5% случаях. Ведущими клиническими проявлениями являются атипичный болевой синдром, выраженные и продолжительные диспепсические проявления с астеновегетативным синдромом.

2. При сочетании ЯБ с патологией сердечно-сосудистой системы наблюдается выраженное изменение состава желудочной слизи, про-

являющееся повышением концентрации свободных и олигосвязанных силовых кислот и снижением БССК, что свидетельствует об активности катаболических процессов в слизистой гастродуоденальной зоны и уменьшении устойчивости ее к действию агрессивных факторов.

3. При доплерографическом исследовании сосудов обнаружено значительное повышение показателей пиковой систолической и диастолической скорости кровотока в верхней брызжеечной и селезеночной артериях. Гемодинамические нарушения на уровне микроциркуляции проявляются в виде периваскулярного отека, сладж-феномена в капиллярах и артериолах, резкого замедления кровотока в венах, наличия аневризм в венах и артериолах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахрушев Я. М., Шкатова Е. Ю., Климентова С. В. Изучение сопутствующей патологии при торпидном течении язвенной болезни. // Труды 31-й конференции «Негативные эффекты лечения. Сочетанные болезни органов пищеварения и отягощение их другой патологией; различные аспекты диагностики и лечения в гастроэнтерологии». — Смоленск-Москва. — 2003. — С. 204-208.
2. Волков В. С., Аникин В. В., Троцюк В. В. Состояние микроциркуляции у больных стенокардией (по данным конъюнктивальной биомикроскопии). // Кардиология. — 1977, № 5. — С. 41-45.
3. Кратов А. Е., Зотов А. А., Патрунов Ю. Н. и др. *Helicobacter pylori* — вероятный праймирующий фактор фагоцитов при нестабильном течении ИБС. // Росс. гастроэнтерологический журнал. — 2000, № 4. — С. 127.
4. Лелюк В. Г., Лемок С. Э. Ультразвуковая ангиология. / В. Г. Лелюк, С. Э. Лемок. — М.: Реальное время. — 2003, — 336 с.
5. Преображенский В. Н., Кириллов В. А., Сероштанова А. Ф. и др. Состояние микроциркуляции у больных с длительно незаживающими язвами желудка. // Клиническая медицина. — 1988, № 5. — С. 73-75.
6. Шкатова Е. Ю. Особенности течения язвенной болезни на современном этапе. // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. — 2004, № 18. — С. 200-201.
7. Яковлев Н. А. Реологические свойства и некоторые особенности свертывающей системы крови у больных язвенной болезнью в фазе рецидива заболеваний: Автореф. дис. к.м.н. — С.-П. — 2001. — 22 с.
8. Slomany B. L. et al. Effect of ulcer-healing drugs on the physicochemical properties of gastric mucus. // Afr. med. gasric mucus. S. afr. med. J. — 1988. — Vol. 174, 2. — P. 28-30.

Резистентность *Helicobacter pylori* к препаратам, используемым в схемах эрадикационной терапии, и распространенность резистентных штаммов

Р. А. АБДУЛХАКОВ, д.м.н., кафедра госпитальной терапии КГМУ.

С. Р. АБДУЛХАКОВ, к.м.н., кафедра общей врачебной практики КГМУ.

В последние годы при проведении эрадикационной терапии одной из существенных проблем, влияющих на результат лечения, стала резистентность штаммов *H.pylori* к используемым препаратам. К базисным препаратам, используемым в схемах противохеликобактерной терапии (например, к препаратам висмута), резистентность у *H.pylori* не развивается либо они (например, блокаторы протонного насоса) в принципе не оказывают влияния на сам микроорганизм, а лишь создают условия для действия антибиотиков (Исаков В. А., 1997; Григорьев П. Я., 2004). Значение имеет устойчивость *H.pylori* к антибактериальным препаратам, которые входят в схемы эрадикации. Клиническое значение резистентности *H.pylori* к производным нитроимидазола (метронидазол) и макролидам (кларитромицин) было продемонстрировано еще в 90-х годах XX века. Было показано, что распространенность в популяции штаммов *H.pylori*, резистентных к производным нитроимидазола и макролидам, влияет на средние показатели эрадикации, которые могут быть достигнуты при использовании схем лечения с данными антибактериальными препаратами.

Говоря о резистентности, необходимо подразделить ее на природную и приобретенную. Исследования, проведенные *in vitro*, показали наличие у *H.pylori* природной резистентности к нескольким антибактериальным препаратам: триметоприму, ванкомицину, полимиксину В,

налидиксовой кислоте и сульфаниламидам (Megraud F., 1995). В настоящее время эти препараты применяются в микробиологии при создании транспортных и селективных сред для *H.pylori*. Кроме природной, существует первичная и вторичная приобретенная резистентность. Первичная резистентность возникает как приспособительная реакция микроорганизма на неблагоприятные условия внешней среды, возникшие в связи с приемом антибактериальных препаратов, не связанным с эрадикацией *H.pylori*. Вторичная резистентность возникает после неудачной эрадикационной терапии. Среди причин возникновения приобретенной резистентности наибольшее значение имеют бесконтрольное применение антибиотиков и неадекватно проведенная эрадикационная терапия. Под неадекватностью нужно понимать применение препаратов с недоказанной эффективностью, низкие дозы и неоправданно короткие курсы лечения.

Резистентность *H.pylori* к антибиотикам снижает эффективность любой тройной терапии в среднем на 15-30% (Калинин А. В., 2000; Noach L. A., 1994; Penston J. G., 1994). Именно поэтому во многих странах ведется динамическое наблюдение за ростом уровней резистентности *H.pylori* к антибактериальным препаратам, входящим в схемы противохеликобактерной терапии, и предпринимаются меры для предотвращения этого роста. Для этого на ранних стадиях выявляются