
ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская Е.К. // Русск. мед. журн. – 2000. – № 1. – С. 8-14.
2. Ивашкин В.Т., Исаков В.А. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 3. – С. 77-85.
3. Исаков В.А., Щербаков П.Л. // Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 5-7.
4. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2003. – 412 с.
5. Корниенко Е.А., Дмитриенко М.А., Паролова Н.И. и др. // Экспер. клин. гастроэнтерол. – 2006. – № 1. – С. 47-53.
6. Кудрявцева Л.В., Говорун Г.В., Мисюрина О.Ю. и др. // Кремлевская медицина / Клин. вест. – 2002. – № 1. – С. 15-17.
7. Лапина Т.Л. // *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии / под ред. В.Т. Ивашкина, Ф. Мегро, Т.Л. Лапиной. – М., 1999. – С.107-116.
8. Логинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*. Новые аспекты патогенетической терапии. – М., 1993. – 230 с.
9. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н. // Сучасна гастроентерологія. – № 6 (25). – 2005 с.
10. Рапопорт С.И., Цодиков Г.В., Зякун А. М., Ходеев Ю.С. // Клин. мед. – 2003. – №1. – С. 19-24.
11. Krogfelt K., Lehours P., Megraud F. // *Helicobacter*. – 2005. – V. 10. (Suppl. 1). – P. 5-13.
12. Loy C.T., Irwing L.M., Katelaris P.H. et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – V. 91. – P. 1138-1144.
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – V. 16, No. 2. – P. 167-180.
14. McNulty C.A., Nair P., Watson B.E. et. al. // *Commun. Dis.Public.Health.* – 1999. – V. 2, No.1. – P. 59-63.
15. Megraud F. // *Gut.* – 1997. – V. 41, No. 1. – P. 8-13.

ВОЗРАСТ И ЭРАДИКАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *HELICOBACTER PYLORI*

*О.Н. Минушкин, И.В. Зверков, О.И. Иванова, А.Г. Шулешова,
Е.Г. Бурдина, Д.В. Володин*
УНМЦ УД Президента РФ

Язвенная болезнь – хроническое заболевание с циклическим рецидивирующим течением, основным признаком которого является повреждение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки под действием соляной кислоты и пепсина. Заболевание склонно к прогрессированию и развитию осложнений. В отличие от вторичных язв, оно не имеет четко очерченной этиологии.

Ключевая роль *H. pylori* в развитии язвенной болезни документирована тремя Маастрихтскими согласительными комиссиями (1996, 2000 и 2005) и успешным излечением этого заболевания после эрадикации в слизистой оболочке. В рекомендациях 2000 г. говорится о том, что у больных пожилого и старческого возраста можно использовать меньшие дозы антибактериальных препаратов для эрадикации *H. pylori*.

Целью исследования явилась оценка эффективности разных схем эрадикации в зависимости от возраста при *Hp*-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В исследование включено 182 больных – 101 мужчина и 81 женщина в возрасте от 18 до 65 лет. Больные были разделены по возрасту на три группы: в 1-ю группу (молодой возраст) вошли пациенты от 18 до 39 лет – 71 человек, во 2-ю группу (средний возраст) – пациенты от 40 до 60 лет – 71 человек, в 3-ю (пожилой возраст) – от 61 года до 74 лет – 40 человек.

Наряду с выяснением жалоб, анамнеза заболевания, физикальными данными, лабораторным исследованием – исходно и спустя 4-6 недель после окончания эрадикационного лечения – больным проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с взятием одного биоптата из тела и двух биоптатов из пилорического отдела желудка. В биоптатах определяли интенсивность обсемененности *H. pylori*: морфологическим исследованием с окраской по Гимзе без дифференцировки и быстрым уреазным тестом. Степень обсемененности *H. pylori* в слизистой оболочке желудка оценивалась по критериям, предложенным Л.И. Аруином и соавт. (1995), при этом выделяли: слабую степень обсемененности – до 20 микробов в поле зрения, умеренную степень – от 20 до 50 микробов и выраженную степень – 50 микробов. Кроме того, у больных при ЭГДС определяли желудочную секрецию с помощью эндоскопической pH-метрии. У части больных радиоиммунологическим методом изучали уровни гастрина и соматостатина в крови. При наличии *H. pylori* в слизистой оболочке желудка больным назначали эрадикационную терапию: 75 пациентов получали лечение по схеме «омепразол 40 мг/сут + кларитромицин 1,0 г/сут + амоксициллин 2,0 г/сут» (О+К+А); 37 больных получали терапию по схеме – «омепразол + кларитромицин + тинидазол» 1,0 г/сут (О+К+Т); 40 больных – по схеме «омепразол + кларитромицин + фуразолидон» 400 мг/сут (О+К+Ф); 30 больных – по схеме «омепразол + кларитромицин + викрам» 700 мг/сут (О+К+В). Критерием эффективности лечения служило достижение эрадикации *H. pylori* в слизистой оболочке.

Результаты исследования степени обсемененности *H. pylori* в слизистой оболочке желудка у больных представлены на рис. 1 и 2.



Рис. 1. Результаты изучения степени обсемененности *H. pylori* в пилорическом отделе желудка (%).

Как следует из рис.1, исходно у больных 1-й группы преобладала слабая и умеренная степени обсемененности, во 2-й и 3-й группах – умеренная степень. При этом слабая и выраженная степени обсемененности встречались с одинаковой частотой. Таким образом, степень обсемененности не зависела от возраста.

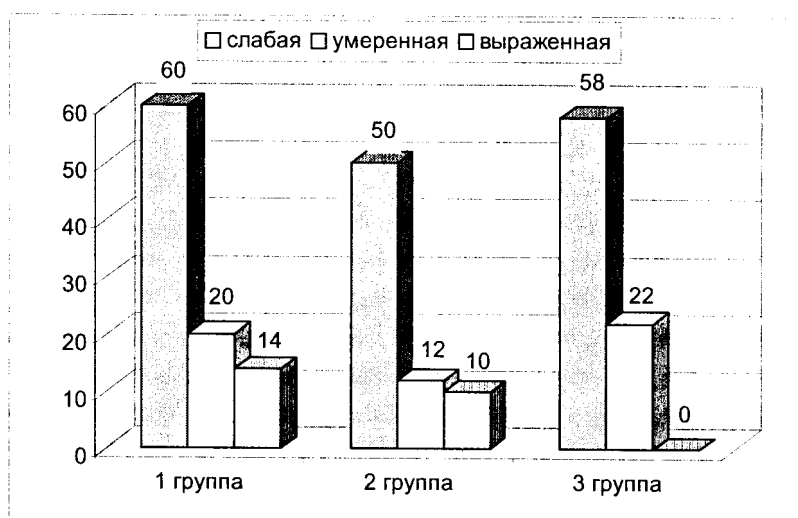


Рис. 2. Результаты изучения степени обсемененности *H. pylori* в теле желудка (%).

Как видно из рис. 2, исходно в теле желудка у больных во всех группах преобладала слабая степень обсемененности *H. pylori*, а умеренная и выраженная степени встречались с одинаковой частотой в 1-й и 2-й группах и не определялись в 3-й группе. Таким образом, интенсивность обсемененности у пожилых снижалась.

Изучались также морфологические формы хронического гастрита в каждой группе. Полученные результаты представлены на рис. 3 и 4.

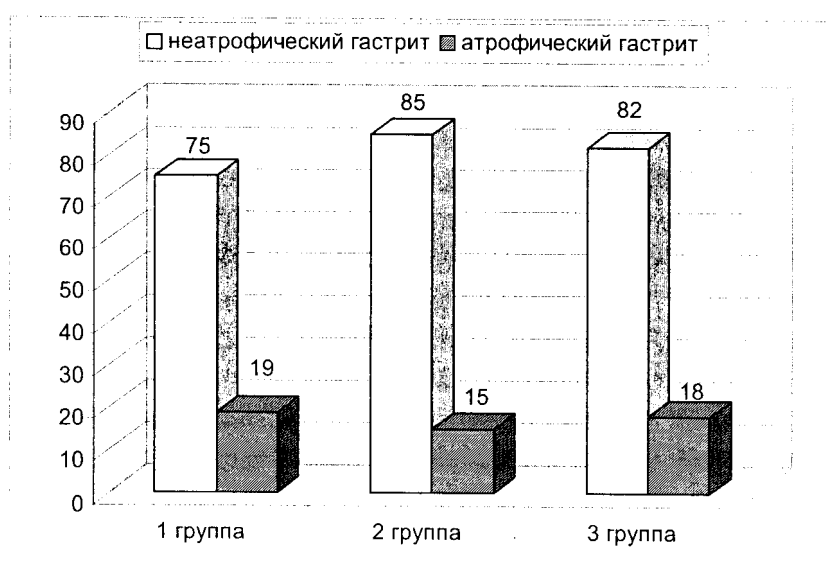


Рис. 3. Результаты изучения частоты встречаемости разных форм хронического гастрита в пилорическом отделе желудка (%).

Как видно из рис. 3, у больных всех возрастных групп частота неатрофического и атрофического гастритов была одинаковой.

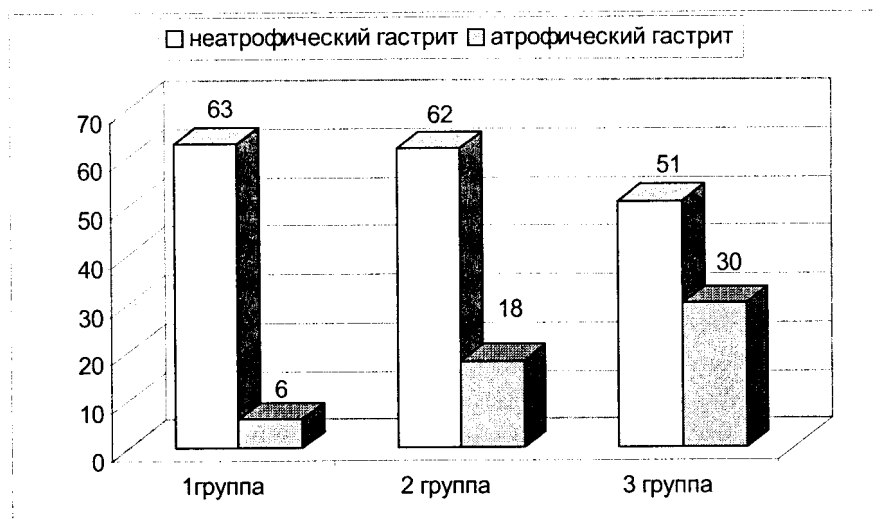


Рис. 4. Результаты изучения частоты встречаемости разных форм хронического гастрита в теле желудка (%).

Согласно рис. 4, в теле желудка с возрастом увеличивалась частота атрофического гастрита.

В зависимости от возраста у больных изучались показатели кислотной продукции, уровни гастрина и соматостатина в крови, результаты исследования представлены в таблице.

Результаты исследования кислотной продукции желудка, уровней гастрина и соматостатина в крови

Кислотная продукция	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Гиперацидность, %	71	38	17
Нормацидность, %	27	62	66
Гипоацидность, %	0	0	17
Анацидность, %	0	0	0
Базальный гастрин, пг/мл	83,0 ± 9,2	87,1 ± 10,0	77,8 ± 9,1
Соматостатин, нг/мл	42,5 ± 3,6	34,3 ± 4,0	30,3 ± 3,1

Данные таблицы свидетельствуют о том, что в 1-й группе преобладала гиперацидность и реже встречалась нормацидность, во 2-й группе встречалась вдвое чаще нормацидность и реже обнаруживалась гиперацидность, а в 3-й группе преобладала нормацидность и гипоацидность. Во всех трех группах отмечена гипергастринемия, которая с возрастом не изменялась, а уровень соматостатина в крови с возрастом уменьшался.

Главным критерием эффективности лечения было достижение эрадикации *H. pylori* в слизистой оболочке.

После курса эрадикационной терапии по схеме О+К+А эрадикация *H. pylori* была достигнута у всех больных 3-й группы, у 90% пациентов 1-й группы и у 87% больных 2-й группы. Побочные реакции встречались в

20% наблюдений, они проявлялись в виде послабления стула, тошноты, горечи во рту, метеоризма. Симптомы были слабые и не требовали отмены препарата.

Эрадикация по схеме О+К+Т была достигнута у всех больных 3-й группы, у 90% больных 2-й группы, и у 87% – 1-й группы. Переносимость препаратов была хорошая. Побочные реакции зафиксированы в 28% наблюдений (горечь во рту, обложенность языка, подташнивание), отмены препарата не потребовалось.

После курса терапии по схеме О+К+Ф эрадикация *H. pylori* была достигнута в 100% случаев у больных 2-й и 3-й групп и в 90% у больных 1-й группы. Побочные реакции, выявленные в 15% наблюдений, не были выраженными и не требовали отмены препарата.

После курса терапии схемой О+К+В эрадикация *H. pylori* была достигнута у всех пациентов 1-й и 3-й групп и у 87% пациентов 2-й группы. Переносимость препаратов была хорошей, побочных эффектов не было.

Таким образом, у больных, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*, интенсивность обсемененности слизистой оболочки не зависела от возраста, а изменялась от нарастания атрофии слизистой оболочки и уменьшения кислотной продукции. Эффективность эрадикации при использовании одних и тех же схем лечения были выше у пожилых пациентов, что подтверждает тезис Маастрихт II: «у больных пожилого и старческого возраста в эрадикационных схемах могут быть использованы меньшие дозы антибактериальных препаратов».

HELICOBACTER PYLORI И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЖЕЛУДКЕ

И.А. Морозов

ЦНИИ гастроэнтерологии

В «дохеликобактерную» эру наличие морфологических признаков воспаления в слизистой оболочке желудка при хроническом гастрите и язвенной болезни не находило своего объяснения, поскольку большинство факторов, считавшихся «этиологическими» для этих заболеваний (курение, стресс, нарушение режима питания и др.), не могли самостоятельно инициировать воспалительный процесс. Сейчас, после открытия *H. pylori* B.J. Marshall и R. Warren, уже ни у кого не вызывает сомнений установленный факт, что все (или почти все) структурные и функциональные изменения при хроническом гастрите (по старой номенклатуре тип В-бактериальный) и язвенных поражениях вызваны присутствием в желудке бактерий рода *Helicobacter* [2].

Как правило, первичный контакт человека с этой бактерией происходит в детском возрасте и проходит незамеченным. Если же этот контакт носит острый характер с выраженными диспепсическими явлениями, их принимают за пищевое отравление или токсикоинфекцию. Однако чаще всего мы имеем дело с хроническим гастритом и тканевыми характерис-