

УДК 616.329-008.6:615.243

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ФУНКЦІОНАЛЬНІЙ ДИСПЕПСІЇ, ЇЇ ВПЛИВ НА РІВНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ ГОРМОНІВ І СТАН СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

О.І. Головченко, О.І. Самойлов

Військово-медичний центр Військово-Повітряних сил України, Вінниця

Ключові слова: функціональна диспепсія, *Helicobacter pylori*, соматостатин, гастрин.

Вивчення захворювань верхнього відділу шлунково-кишкового тракту є дуже актуальним завданням, приймаючи до уваги їх значну поширеність в Україні. Захворювання гастроудоденальної зони (ГДЗ) зазвичай виникають у осіб працездатного віку, що зумовлює значний соціально-економічний аспект цієї проблеми. В той же час, незважаючи на суттєві досягнення в області діагностики і лікування захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) протягом останніх десятиріч, зберігається помітна тенденція зростання захворюваності на хвороби ГДЗ. Зокрема, за період 1991—1999 років захворюваність на гастрит та дуоденіт в Україні зросла на 82,2% [7]. Тому удосконалення діагностики та лікування патології ГДЗ залишається важливим питанням сучасної гастроентерології [8].

Тривалий час серед найголовніших етіопатогенетичних чинників гастроудоденальної патології виділяли психо-емоційне перенапруження, паління тютюну, зловживання алкоголем, супутні розлади інших органів травлення та інші причини. Проте встановлено, що провідною причиною розвитку гастриту, утворення та рецидивування пептичних гастроудоденальних виразок є заселення гастроудоденальної слизової оболонки (ГДСО) бактерією *H. pylori*. Інфекція *H. pylori* являється хронічною і персистує в організмі протягом всього життя людини, якщо не буде знищена за допомогою адекватної терапії. Після успішної ерадикації *H. pylori* рецидиви пептичної виразки описують лише у 5% хворих [4].

Своєчасна діагностика провідного патогенетичного чинника розвитку органічних уражень ГДСО дає змогу здійснювати ефективне лікування цих захворювань. Сучасні методи ерадикації інфекції *H. pylori* є доведеним ефективним підходом до лікування захворювань ГДЗ і, що особливо важливо, до запобігання їх рецидивів, а отже, й зниження ризику розвитку ускладнень [10].

Враховуючи існуючу думку, що будь-які функціональні розлади є початковими виявами органічної [14, 16], з метою її профілактики на ранніх етапах розвитку можливо вважати доцільним проведення ерадикаційної терапії при функціональній (невиразковій) диспепсії (ФД) [6, 9]. За Маастрихтськими угодами при функціональній диспепсії ерадикація *H. pylori* є бажаною. P. Malfertheiner оцінюючи ефективність антигелікобактерної терапії при ФД указав, що не дивлячися на полегшення симптоматики тільки в 9% пацієнтів, морфологічні ознаки хронічного гастриту зникали у 80% пацієнтів. Ці дані, по-перше, свідчать про відсутність обов'язкового зв'язку між гастритичними змінами слизової оболонки шлунка (СОШ) і наявністю диспептичних симптомів, а по-друге, показують, що в розумінні фахівців Європи і США діагноз «функціональна диспепсія» не виключає наявності у пацієнта морфологічно не підтвердженого хронічного гастриту. Тому на думку автора проведення ерадикації при ФД є виправданою [18]. Деякі автори стверджують, що після ерадикації *H. pylori* у хворих із ФД базальний вміст гастрину в крові знижується, однак секреція соляної кислоти достовірно збільшується.

Таким чином, *H. pylori* опосередковано порушує секрецію гастроінтестинальних гормонів у бік збільшення секреції гастрину, що призводить до збільшення продукції хлористоводневої кислоти у шлунку. Не виключений вплив *H. pylori* на секрецію інших гормонів або на чутливість до них відповідних рецепторів [2, 5].

Підсумовуючи вищесказане можна відзначити, що, призначаючи ерадикаційну терапію пацієнтам, ми проводимо профілактику розвитку захворювань, пов'язаних із *H. pylori*, а не лікування ФД.

Мета роботи — вивити рівень гастроінтестинальних гормонів (соматостатину та гастрину) у

крові обстежених хворих із ФД, а також оцінити ефективність різних методів ерадикаційної терапії при контамінації СОШ Н. рулогі і їх вплив на секреторну функцію шлунка та рівень соматостатину й гастрину в крові обстежених хворих.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Методи дослідження: клінічний, ендоскопічний, ультразвуковий, внутрішньошлункова рН-метрія, морфологічний, індикація інфекції Н. рулогі, біохімічні, імуноферментного та статистичного аналізу.

Ступінь контамінації СОШ Н. рулогі визначали за допомогою уреазного тесту і цитологічного методу, при цьому застосовували вітчизняний уреазний тест і модифіковану методу цитологічного дослідження безпосередньо в ендоскопічному кабінеті [11]. Біоптати фіксувалися в 1,0—1,5% розчині фосфорновольфрамової кислоти та забарвлювалися із застосуванням відкритого полум'я, при цьому як барвника використовували Азур II, гліцерин і воду. Оцінка результатів цитологічного дослідження Н. рулогі проводилася за загальноприйнятою методикою [1]. Уреазний тест вважався позитивним при зміні жовтого кольору розчину на малиновий після поміщення в нього біоптату антрального відділу шлунка.

За допомогою рН-метрії досліджували кислотоутворюючу, кислотонейтралізуючу функції шлунка, а також олужнюючу функцію ДПК. Для реалізації даної методики використовували серійні вітчизняні апарати «ИКЖ-2» та «ЭЛТЕС-904» із комплектами рН-мікрозондів. На підставі власних досліджень встановлено, що проведення рН-метрії у базальних умовах є недостатньо інформативним, бо харчова стимуляція секреторної функції шлунка (міжтравна рН-метрія), зменшуючи кількість пацієнтів із надмірним кислотоутворенням у тілі, збільшує число обстежених із декомпенсованим шлунком і порушеною олужнюючою функцією ДПК. Тому саме дана методика використовувалася для визначення секреторної функції шлунка й встановлення ефективності дії різних методів лікування.

По інтенсивності кислотоутворення в тілі шлунка отримані показники характеризували наступним чином: рН менше 1,5 од. визначали як «сильнокислий шлунок», рН від 1,6 до 3,0 од. — «кислий шлунок», рН від 3,1 до 5,0 од. — «слабокислий шлунок»; за рівнем кислотонейтралізації лужним секретом залоз антрального відділу: рН менше 3,0 од. — «декомпенсований шлунок», рН більше 3,1 од. — «компенсований шлунок». У нормальних умовах від'ємний логарифм концентрації водневих іонів у початковому відділі ДПК складає 7,0—8,0 од. рН, в поодиноких випадках — до 6,0—5,0 од. рН. У зв'язку з цим, реєстрація зниження рН менше 5,0 од. свідчила про закислення ДПК і порушення її олужнюючої функції.

Вміст гастрину — 17 у сироватці крові пацієнтів визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) із використанням набору реактивів «ВІОНІТ» (Фінляндія). Вміст соматостатину в плазмі

крові визначався набором реактивів „Peninsula laboratories, inc» (США) методом ІФА.

У пацієнтів I групи (n = 30) вивчали ефективність застосування запропонованого способу ерадикаційної терапії та її вплив на динаміку показників секреторної функції шлунка та рівень гастроінтестинальних гормонів. В цю групу включали Н. рулогі-позитивних пацієнтів.

Відповідно до рекомендацій Маастрихтського Консенсусу 2-2000 до стандартних схем антигелікобактерної терапії включають не менше двох антибактеріальних препаратів у поєднанні з інгібіторами водневої помпи. Однак, як засвідчили дослідження останніх років, ефективність таких схем ерадикаційної терапії неухильно знижується. Це зумовлено поширенням первинної й вторинної резистентності Н. рулогі до антибактеріальних препаратів, зокрема, до метронідазолу та кларитроміцину [3, 15].

Враховуючи вищевказане, у пацієнтів II групи (n = 30; всі досліджувані також Н. рулогі-позитивні) була застосована альтернативна схема ерадикаційної терапії. Крім того, в цю групу дослідження включали пацієнти, у яких було відсутнє закислення проксимального відділу ДПК, але була встановлена декомпенсація кислотонейтралізуючої функції антрального відділу шлунка, а за рівнем кислотоутворення в тілі — шлунок характеризувався, як кислий або слабкокислий.

В I групі пацієнтів застосовували метод ерадикаційної терапії з прийомом омепразолу по 1 капсулі (20 мг) 2 рази на день за 1 год до їди через 12 год, амоксициліну (флемоксин-солютаб) по таблетці (500 мг) 4 рази на добу через 15 хв після їди та нітазолу (0,1 г) після їди через 30 хв 3 рази на добу. Тривалість курсу становила 7 днів [12].

II група пацієнтів приймала де-нол (120 мг) по 1 таблетці 4 рази на день за 1 год до їди і на ніч, амоксицилін (флемоксин-солютаб) по 1 таблетці (500 мг) 4 рази на добу через 15 хв після їди та нітазол (0,1 г) після їди через 30 хв 3 рази на добу. Тривалість курсу 7 днів [13].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Оцінку ефективності ерадикаційної терапії проводили після закінчення курсу лікування через 4 тиж. Ступінь впливу ерадикаційної терапії на інтрагастральний та інтрадуоденальний рН вивчали безпосередньо після закінчення курсу ерадикації, і через 4 тиж. Вплив ерадикації на рівні соматостатину та гастрину в крові вивчали безпосередньо після закінчення терапії.

Характеристика рівнів концентрації гастроінтестинальних гормонів в обстежених хворих мала наступні особливості. Порівняльний аналіз рівня соматостатину не виявив будь-якого зв'язку із секреторною функцією шлунка ($r = 0,17$; $p = 0,12$). Насамперед був відсутній очікуваний вищий рівень соматостатину при слабкокислому шлунку і більш низький — при сильнокислому ($P > 0,05$). Аналогічна ситуація спостерігалася між рівнем соматостатину в плазмі крові й станом кислотоней-

тралізуючої функції антрального відділу шлунка ($r = 0,19$; $\rho = 0,13$). Так, наприклад, при сильнокислому шлунку вміст соматостатину в плазмі крові ($3,88 \pm 0,9$) нг/мл, при кислому — ($4,12 \pm 1,5$) нг/мл ($P > 0,05$), при слабокислому — ($3,12 \pm 0,8$) нг/мл ($P > 0,05$). У пацієнтів із декомпенсацією кислотно-нейтралізуючої функції антрального відділу у плазмі крові виявили ($4,58 \pm 1,6$) нг/мл соматостатину, а в пацієнтів із компенсованою кислотно-нейтралізуючою функцією — ($4,36 \pm 1,4$) нг/мл ($P > 0,05$). Показники рівнів соматостатину під час проведення стимульованої та базальної рН-метрії практично не відрізнялися: ($4,91 \pm 1,6$) та ($4,39 \pm 1,3$) нг/мл відповідно, $P > 0,05$.

Виявлена чітка залежність рівнів досліджуваних гормонів від наявності Н. рулогі на СОШ, але не від ступеня контамінації. Так при високому ступені контамінації середній вміст соматостатину в плазмі крові знаходився на рівні ($2,81 \pm 0,6$) нг/мл, при середньому — ($3,85 \pm 0,7$) нг/мл ($P > 0,05$), слабкому ступені контамінації — ($4,44 \pm 0,9$) нг/мл ($P > 0,05$). За відсутності Н. рулогі на СОШ рівень соматостатину в середньому становив ($5,49 \pm 0,9$) нг/мл ($P < 0,05$). Аналогічна картина спостерігалася також при дослідженні рівнів сироваткового гастрину. Так у Н. рулогі-позитивних пацієнтів рівень базального гастрину достовірно вищий, ніж у пацієнтів, у яких Н. рулогі відсутній: ($8,36 \pm 1,2$) та ($4,12 \pm 0,6$) пмоль/л відповідно ($P < 0,01$). У той же час рівень стимульованого гастрину у цих же пацієнтів достовірно нижчий, ніж у неінфікованих пацієнтів: відповідно ($4,83 \pm 0,8$) та ($7,95 \pm 1,1$) пмоль/л ($P < 0,05$).

За отриманими даними можна зробити висновок, що контамінація СОШ Н. рулогі знижує вміст соматостатину в плазмі крові і порушує взаємовідношення між рівнями базального і стимульованого сироваткового гастрину. Рівень базального гастрину при цьому підвищується, а рівень стимульованого — знижується, тоді як у неінфікованих пацієнтів має місце протилежна картина з переважанням рівня стимульованого гастрину над базальним ($P < 0,05$).

Ефективність застосування ерадикаційної терапії у пацієнтів I групи відносно контамінації Н. рулогі склала 83,3%. Аналіз рівня кислотоутворення й кислотно-нейтралізації у шлунку безпосередньо після курсу ерадикації виявив наступні особливості. Якщо до початку лікування стан кислотоутворюючої функції тіла шлунка характеризувався як сильнокислий в ($66,7 \pm 8,6$) % випадків ($1,4$ од. рН $\pm 0,07$ од. рН) і ($33,3 \pm 8,6$) % — як кислий ($1,9$ од. рН $\pm 0,09$ од. рН), то після курсу ерадикації сильнокислий шлунок не реєструвався. У переважній кількості обстежених ($86,7\% \pm 6,2\%$) спостерігався слабокислий шлунок ($3,8$ од. рН $\pm 0,19$ од. рН). Кислотно-нейтралізуюча функція антрального відділу шлунка компенсувалася в усіх пацієнтів ($4,6$ од. рН $\pm 0,24$ од. рН), так само, як і ліквідовані порушення олузнюючої функції проксимального відділу ДПК ($7,5$ од. рН $\pm 0,25$ од. рН). Отже, за досить короткий термін часу відбулося формування нормального співвідношення між кислотоутворюю-

чою та кислотно-нейтралізуючою функціями шлунка, що своєю чергою дало змогу досягти усунення закислення проксимального відділу ДПК. При цьому середні показники рН достовірно вищі після курсу ерадикації ($P < 0,05$).

Проаналізувавши динаміку рівнів соматостатину й гастрину, можна стверджувати, що не виявлено чіткої залежності в динаміці рівнів досліджуваних гормонів від ефекту ерадикаційної терапії. Рівень соматостатину плазми крові в 55,0% пацієнтів знизився з ($3,12 \pm 0,6$) до ($2,01 \pm 0,2$) нг/мл ($P > 0,05$), а в 45,0% підвищився до ($4,38 \pm 0,8$) нг/мл ($P > 0,05$). Рівень базального гастрину при цьому в 70,0% пацієнтів також підвищився з ($9,62 \pm 0,9$) до ($15,26 \pm 4,2$) пмоль/л ($P > 0,05$), а в 30,0% знизився до ($7,31 \pm 2,7$) пмоль/л ($P > 0,05$). Аналогічна картина спостерігалася і з динамікою стимульованого гастрину. У 40,0% пацієнтів він знизився від ($4,95 \pm 0,5$) до ($2,95 \pm 0,5$) пмоль/л ($P > 0,05$), а в 60,0% підвищився до ($7,25 \pm 2,8$) пмоль/л ($P > 0,05$). Можливо, це пов'язано з особливостями механізму дії блокаторів водневої помпи, які блокують вироблення НСІ у парієтальних клітинах, значно впливаючи на продукцію й співвідношення інтестинальних гормонів.

Результати вивчення інтрагастрального й інтрадуоденального рН через 4 тиж після проведення ерадикаційної терапії засвідчили, що відсутність закислення проксимального відділу ДПК збереглася в усіх пацієнтів. Однак стан декомпенсації кислотно-нейтралізуючої функції антрального відділу шлунка все ж таки реєструвався в 10,0 \pm 5,48% випадків ($P > 0,05$). Очевидно, це зумовлено тим, що в 16,7% пацієнтів не вдалося досягти ерадикації Н. рулогі, а внаслідок цього й стану компенсації лужних залоз антрального відділу шлунка. При цьому виявлено збільшення кількості пацієнтів із сильнокислим (на 30,0%) і кислим (на 50,0%) шлунком з одночасним зменшенням кількості пацієнтів із слабокислим шлунком (на 80,0%), порівняно з показниками, що реєструвалися безпосередньо після закінчення ерадикаційного курсу ($P < 0,05$).

Таким чином, аналіз результатів, отриманих за допомогою спеціальних методів дослідження дає змогу вважати, що даний спосіб ерадикації більш ефективний у Н. рулогі-позитивних пацієнтів з декомпенсацією кислотно-нейтралізуючої функції антрального відділу і закисленням проксимального відділу ДПК, при наявності надмірного кислотоутворення в тілі шлунка. Крім того, порушення співвідношення між рівнями соматостатину й гастрину свідчить про недоцільність застосування даного методу ерадикації у пацієнтів із слабокислим (по рівню кислотоутворення в тілі) шлунком.

У II групі досліджуваних (ерадикаційна терапія із застосуванням препарату вісмуту субцитрату колоїдного) ефективність ерадикації склала 93,3%, що на 10,0% більше, ніж у разі застосування ерадикаційної терапії з інгібітором водневої помпи ($P > 0,05$). Безпосередньо після проведеного курсу ерадикації в 20,0% пацієнтів відзначається позитивна динаміка у поліпшенні компенсації антрального відділу шлунка та нормалізація олузнюючої

функції проксимального відділу ДПК (13,4%). Однак у $(3,3 \pm 3,26)$ % обстежених за кислення проксимальної частини ДПК і декомпенсація лужних залоз антрального відділу $(20,0\% \pm 7,30\%)$ все ж таки збереглися ($P > 0,05$). При цьому сильнокислий шлунок реєструвався в $(20,0 \pm 7,30)$ % пацієнтів, що на 33,3% менше, ніж до проведення лікування, кислий шлунок спостерігався в $(56,7 \pm 9,50)$ % чоловік, що на 6,7% більше, ніж до проведення лікування, слабоекислий — у $(23,3 \pm 7,72)$ % пацієнтів (на 6,6% менше, ніж до проведення лікування). У середньому це складало $(1,4 \pm 0,05)$; $(1,9 \pm 0,08)$; $(3,4 \pm 0,24)$ од. рН, відповідно ($P > 0,05$).

Рівень соматостатину в плазмі крові до початку лікування в середньому складав $(3,97 \pm 0,1)$ нг/мл. Рівень базального гастрину до початку лікування в середньому складав $(8,36 \pm 1,2)$ пмоль/л, а стимульованого — $(4,84 \pm 1,1)$ пмоль/л. Після проведення курсу ерадикаційної терапії у 93,3% пацієнтів середній показник рівня соматостатину зріс до $(6,50 \pm 0,3)$ нг/мл ($P < 0,05$), а в 6,7% обстежених залишився практично без змін: $(3,95 \pm 0,3)$ нг/мл ($P > 0,05$). Рівень сироваткового базального гастрину також знизився в 93,3% пацієнтів до $(2,28 \pm 0,1)$ пмоль/л ($P < 0,05$), а рівень стимульованого гастрину в цих же пацієнтів виріс до $(8,37 \pm 1,3)$ пмоль/л ($P < 0,05$).

Таким чином, встановлено, що даний метод ерадикації призводить до підвищення рівня соматостатину плазми крові у всіх хворих, у яких удалося досягти ерадикації *H. pylori* (93,3%), при одночасному зниженні рівня базального гастрину сироватки крові і підвищеного рівня стимульованого гастрину в цих пацієнтів. Тобто, співвідношення показників базального та стимульованого гастрину змінюється й приходить до того ж значення, як і в пацієнтів без *H. pylori*, активність соматостатину при цьому зростає до того ж рівня, що й у неінфікованих пацієнтів. Очевидно, даний метод ерадикації більш сприятливо впливає на співвідношення інтестинальних гормонів, ніж метод, який застосовувався в попередній групі дослідження.

Через 4 тиж після закінчення курсу ерадикаційної терапії за кислення проксимального відділу ДПК було відсутнє у всіх пацієнтів. Кількість пацієнтів із компенсованим антральним відділом шлунка зросла до $(93,3 \pm 4,56)$ % ($P < 0,05$). Але за рівнем кислотоутворення в тілі змін у кількісному співвідношенні не відбулося. При цьому збережена декомпенсація кислотонейтралізуючої функції антрального відділу шлунка спостерігалася лише у *H. pylori*-позитивних пацієнтів (6,7%).

Отже, застосування даного способу ерадикаційної терапії більш ефективно у пацієнтів з ФД із декомпенсацією кислотонейтралізуючої функції антрального відділу шлунка, при слабоекислому і кислому стані кислотоутворюючої функції в тілі. Однак у пацієнтів із за кисленням проксимального відділу ДПК застосування даної терапії небажане.

Найбільш позитивно впливає на ерадикацію *H. pylori* комплекс, що включає препарат вісмуту субцитрату колоїдного. Практично не змінюючи концентрацію водневих іонів у тілі шлунка, його застосування формує нормальні співвідношення між кислотоутворюючою й кислотонейтралізуючою функціями шлунка, шляхом компенсації функціональної активності лужних залоз антрального відділу, що в остаточному результаті дає змогу досягти усунення за кислення проксимального відділу ДПК. До недоліків даного методу відноситься надто тривале за часом відновлення порушеної олузнюючої функції проксимального відділу ДПК.

Застосування терапії з включенням інгібітору водневої помпи омепразолу також має досить високу ерадикаційну ефективність стосовно *H. pylori*. Вона достатньо швидко усуває за кислення у проксимальному відділі ДПК та зменшує надмірну активність кислотоутворюючих залоз тіла шлунка, переводячи, таким чином, сильнокислий шлунок у слабоекислий. Однак при цьому може порушуватися фізіологічна рівновага секреторної функції шлунка, яка формується та контролюється гастроінтестинальними гормонами. Тому в періоді післядії функціональна активність кислотоутворення знову може зростати, що може відновити попередні порушення. Але запропонований комплекс засобів ерадикації набуває незамінності у пацієнтів із наявністю тривалого за кислення ДПК, оскільки дає змогу швидко й ефективно усунути одну з основних причин виникнення ерозивно-виразкових уражень цибулини ДПК.

ВИСНОВКИ

Застосування ерадикаційної терапії із включенням препарату вісмуту субцитрату колоїдного більш сприятливо впливає на відновлення співвідношення між рівнями соматостатину й гастрину ($P < 0,05$), ніж спосіб ерадикації з застосуванням інгібітору водневої помпи омепразолу. Її доцільно застосовувати в *H. pylori*-позитивних пацієнтів за наявності слабоекислого $(3,1—5,0)$ од. рН і кислого $(1,6—3,0)$ од. рН стану кислотоутворюючої функції тіла шлунка. Де-нол 120 мг 4 рази на день, амоксицилін (флемоксін-солютаб) 500 мг 4 рази на день та нітазол 100 мг 3 рази на день. Тривалість курсу 7 днів. При цьому у пацієнтів із за кисленням проксимального відділу ДПК (рН менше 6,0 од.) застосування даного способу ерадикації небажано в зв'язку з тим, що нормалізація порушеної олузнюючої функції проксимального відділу ДПК досягається у незначній кількості пацієнтів.

Ерадикаційну терапію із включенням блокатора водневої помпи доцільніше застосовувати при сильнокислому шлунку (рН менше 1,5 од.) декомпенсації антрального відділу (рН менше 3,0 од.) та за кисленням проксимального відділу ДПК (рН менше 6,0 од.). Омепразол по 20 мг 2 рази на день, амоксицилін (флемоксін-солютаб) та нітазол за вищенаведеною схемою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И., Исаков В.А. Метод оценки обсемененности слизистой оболочки желудка *Н. pylori* // Арх. патол.— 1995.— № 3.— С. 75—76.
2. Аруин Л.И., Капулмер Л.А., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.— М.: Триада-Х, 1998.— 483 с.
3. Бабак М.О., Фадеевко Г.Д. Порівняльна ефективність потрійних схем антихелікобактерної терапії у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки, асоційованою з резистентними штамми *Helicobacter pylori* // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 39—42.
4. Баранская Е.К. Патогенез язвенной болезни // Болезни органов пищеварения.— Т. 2, № 2.— 2000.— С. 29—36.
5. Головченко О.І. Інфекція *Helicobacter pylori* і невиразкова диспепсія у льотного складу // Медичні перспективи.— 2003.— Т. 8, № 1.— С. 59—61.
6. Головченко О.І. Застосування ерадикаційної терапії при невиразковій диспепсії // Сучасна гастроентерологія.— 2003.— № 2.— С. 25—28.
7. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення // Сучасна гастроентерол. і гепатол.— 2000.— № 1.— С. 23—27.
8. Гриценко І.І., Будзак І.Я. Роль пілоричного хелікобактеріозу у генезі ерозивно-виразкових роз'ятрень слизової оболонки гастродуоденальної зони // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 10—15.
9. Квина М. Маастрихтские рекомендации по лечению неязвенной диспепсии: приемлемы ли они в странах с широким распространением инфекции *Helicobacter pylori*? // Рос. журн. гастроентерол., гепатол., колопроктол.— 1999.— № 3.— С. 79—83.
10. Охлобыстин А.В. Фармакоэкономические аспекты лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Болезни органов пищеварения.— Т. 3, № 2.— 2001.— С. 51—54.
11. Пат. 42200А (Україна). Спосіб діагностики інфекції шлунково-кишкового тракту, викликаної *Helicobacter pylori*; О.А. Вільцанюк, Е.Б. Медведцький, І.О. Геращенко та ін.; Заявл. 16.08.2000.— Опубл. 15.10.2001.— Бюл. № 9.— С. 5.
12. Пат. 37912 А Україна, МКИ А 61 К 31/00. Спосіб лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, пов'язаних з *Helicobacter pylori* / І.В. Вільцанюк, О.О. Яковлева, О.І. Головченко та ін.— № 2000052524.— Заявл. 04.05.2000.— Опубл. 15.05.2001, Бюл. № 4.— С. 8.
13. Пат. 37913 А Україна, МКИ А 61 К 31/00. Спосіб лікування захворювань шлунково-кишкового тракту, пов'язаних з *Helicobacter pylori* / І.В. Вільцанюк, Т.П. Осолодченко, О.О. Яковлева та ін.— № 2000052525.— Заявл. 04.05.2000.— Опубл. 15.05.2001, Бюл. № 4.— С. 8.
14. Перегерий В.Г., Ткач С.М., Кожевников А.Н. Преимущества и недостатки различных прокинетиических средств, которые применяют для коррекции нарушений двигательной функции пищеварительного канала // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2 (8).— С. 4—7.
15. Фадеевко Г.Д. Маастрихтский консенсус 2-2000. Как пользоваться его рекомендациями практическому врачу // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2.— С. 17—19.
16. Фадеевко Г.Д. Функціональні захворювання органів травлення. Сучасний стан проблеми // Сучасна гастроентерол.— 2001.— № 2.— С. 7—10.
17. Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia // N. Engl. J. Med.— 1998.— Vol. 339.— P. 1376—1381.
18. Mallertheiner P. Helicobacter pylori eradication in functional dyspepsia: new evidence for symptomatic benefit // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.— 2001.— Vol. 13, Suppl 2.— P. 9—13.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ, ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА УРОВНИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ ГОРМОНОВ И СОСТОЯНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

А.И. Головченко, А.И. Самойлов

У 60 пациентов с функциональной диспепсией, инфицированных *Helicobacter pylori*, изучалось влияние двух методов эрадикации на уровни гастроинтестинальных гормонов и состояние секреторной функции гастродуоденальной зоны. Полученные результаты свидетельствуют о том, что использование альтернативной схемы эрадикации с включением препарата висмута более эффективно и более благоприятно влияет на соотношение гастроинтестинальных гормонов, чем схема с использованием ингибитора протонной помпы.

EFFECTIVENESS OF ERADICATION THERAPY AT FUNCTIONAL DYSPEPSIA, ITS INFLUENCE ON THE LEVELS OF GASTROINTESTINAL HORMONES AND STATE OF SECRETORY FUNCTION OF GASTRODUODENAL ZONE

A.I. Golovchenko, A.I. Samoylov

In 60 *Helicobacter pylori*-infected patients with functional dyspepsia, effects of two eradication methods on the levels of gastrointestinal hormones and state of secretory function of gastroduodenal zone have been studied. The obtained results show that the use of alternative eradication scheme, with the inclusion of bismuth preparation, is more effective and has more favorable effects on gastrointestinal hormones ratio, than the scheme with the use of proton pump inhibitors.