

SCI-CONF.COM.UA

PERSPECTIVES OF WORLD SCIENCE AND EDUCATION



**ABSTRACTS OF IX INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 20-22, 2020**

**OSAKA
2020**

УДК 616-33-002:616.4

**ВИКОРИСТАННЯ СХЕМ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ
ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

Стахова Вікторія Вікторівна

студент

Будуган Інна Олексіївна

к.м.н., асистент

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, Україна

Резюме. В статті наведено приклади застосування різних схем антихелікобактерної терапії у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2. Встановлено, що чим сильніша антихелікобактерна терапія, тип відмічаються покращення функціонального стану ендотелію.

Ключові слова: пептична виразка шлунка, дванадцятипала кишка, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет типу 2, H. pylori.

Вступ.

НР-асоційована ПВ шлунка та ДПК часто супроводжується порушеннями кількісного та якісного складу мікрофлори кишечника [2], які, у свою чергу, відіграють певну роль у розвитку ожиріння, цукрового діабету [1], артеріальної гіпертензії [7], дисліпідемії та атеросклерозу [5].

Відомо, що на ефективність ерадикації НР впливають комплаєнс пацієнта, зростання кислотопродукції, високий ступінь обсіювання слизової оболонки, характеристика штамів НР, резистентність до антибіотиків, від вираженості

якої залежить вибір схем терапії гелікобактеріозу [3]. Важливим є також вивчення впливу протигелікобактерної терапії на нормальну мікрофлору кишечника. Можлива негативна дія антибіотиків під час проведення протигелікобактерної терапії може бути зменшена шляхом застосування пробіотиків (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), які здатні підвищувати ефективність ерадикаційної терапії (можливо, більшою мірою, внаслідок зменшення побічних ефектів антибіотиків, ніж за рахунок прямої антигелікобактерної дії) [4, 6, 8].

Застосування пробіотиків є також перспективним щодо попередження прогресування атеросклерозу. Водночас деякими дослідниками відзначається їх антигіпертензивний вплив, а також покращення ліпідного профілю, усунення ендотеліальної дисфункції (ЕД) та зменшення інсулінорезистентності [1, 5, 6].

Мета роботи - оцінити ефективність використання схем антигелікобактерної терапії у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Матеріали і методи дослідження. Залучено 29 хворих на ПВ шлунка та ДПК, асоційовану з токсигенними (*cagA+*, *vacA+*) штамами НР, у поєднанні з АГ і ЦД 2. При цьому 7 осіб із вперше виявленою ПВ шлунка та ДПК отримували традиційну антигелікобактерну терапію (езомепразол 20 мг 2 р/д + амоксицилін 1,0 г 2 р/д + кларитроміцин 500 мг 2 р/д впродовж 10 днів) - підгрупа IV-А. 22 пацієнтам призначали різні схеми антигелікобактерної терапії, враховуючи неефективність попередньої ерадикації: препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д + езомепразол 20 мг 2 р/д + тетрациклін 500 мг 4 р/д + метронідазол 500 мг 3 р/д впродовж 10 днів (квадротерапія) - підгрупа IV- Б (n=7); езомепразол 20 мг 2 р/д + амоксицилін 1,0 г 2 р/д 5 днів + езомепразол 20 мг 2 р/д + кларитроміцин 500 2 р/д + тинідазол 500 мг 2 р/д впродовж наступних 5 днів (послідовна терапія) – підгрупа IV- В (n=8); езомепразол 20 мг 2 р/д + амоксицилін 1,0 г 2 р/д + фуразолідон 200 мг 4 р/д впродовж 10 днів (терапія «спасіння») – підгрупа IV-Г (n=7).

Ефективність лікування оцінювали через 4 тижні після завершення прийому ІПП та антибактеріальних засобів за такими критеріями: зменшення інтенсивності симптомів захворювання та функціональному стану ендотелію.

Результати. Використання запропонованих схем лікування у хворих на ПВШ та ДПК у поєднанні з АГ і ЦД2 супроводжувалось зниженням рівня нітратів/нітритів у групі IV-АК - на 17,64% ($p < 0,05$), у групі IV-БК - на 15,72% ($p < 0,05$), у групі IV-ВК - на 10,05% ($p < 0,05$), у групі IV-ГК на 13,60% ($p < 0,05$), у групі IV-АО – на 31,6%, IV-БО - на 22,6% ($p < 0,05$), IV-ВО – на 20,1% та IV-ГО – на 23,45%, ($p < 0,05$). (табл. 1.)

Таблиця 1

Функціональний стан ендотелію у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 в динаміці лікування, $M \pm m$

Групи обстежених		Показники			
		sVCAM-1, нг/л	ЕТ-1, пмоль/л	Рівень нітратів/нітритів	ДЕК, 10^4 /л
Практично здорові особи n =30		493,87± 119,72*	0,04±0,01 *	18,92±0,83 *	2,4±0,23*
До лікування		2618,41± 131,56	0,27±0,04	25,96±0,97	14,54±0,28
Вперше виявлена ПВ, (n =7)	Традиційна схема (препарати I лінії), група IVAK, n =7	1912,96± 231,31 */**	0,17±0,03 */**	21,38±0,18 */**	12,99±0,25 */**
При неефективності терапії I лінії (n =7)	Квадротерапія, група IVBK, n =7	1664,00± 145,56 */**	0,13±0,02 */**	21,88±0,28 */**	12,92±0,25 */**
При неефективності терапії II лінії (n =15)	Послідовна терапія, група IVBK, n =8	2236,86± 74,76	0,12±0,04 */**	23,35±0,36 */**	9,51±0,16 */**
	Ерадикаційна терапія фуразолідомом, група IVGK, n =7	1504,00± 360,30 */**	0,11±0,03 */**	22,43±0,43 */**	7,83±0,21 */**

Примітки. * - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) у порівнянні із групою ПЗО;
** - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками до і після лікування;
- достовірність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в контрольних та основних групах пацієнтів.

Після запропонованих схем лікування без пробіотика зменшилася також кількість ДЕК на 10,66% ($p < 0,05$), на 11,14% ($p < 0,05$), у 1,53 рази ($p < 0,05$), у 1,86 рази ($p < 0,05$) відповідно у групах IV-АК, IV-БК, IV-ВК, IV-ГК.

Висновок. Ефективність даних схем лікування антибактеріальними засобами характеризується покращенням якості життя хворих та функціональний стан ендотелію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hauser G, Salkic N, Vukelic K, JajacKnez A, Stimac D. Probiotics for standard triple *Helicobacter pylori* eradication. *Medicine*. 2015;94(17):e685 doi: 10.1097/MD.0000000000000685.
2. Hendijani F, Akbari V. Probiotic supplementation for management of cardiovascular risk factors in adults with type II diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2017 Feb 24. pii: S0261-5614(17)30065-1. doi: 10.1016/j.clnu.2017.02.015.
3. Heude B. Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes. *Amer. J Clin Nutrition*. 2003 Apr;77(4):803-8.
4. Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, Kihara Y. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. *Circ J*. 2009 Mar;73(3):411-8.
5. Homan M, Orel R. Are probiotics useful in *Helicobacter pylori* eradication? *World J Gastroenterol*. 2015;7;21(37):10644-53. doi: 10.3748/wjg.v21.i37. 10644.
6. Honarmand-Jahromy S, Siavoshi F, Malekzadeh R, Nejad Sattari T, Latifi-Navid S. Reciprocal impact of host factors and *Helicobacter pylori* genotypes on gastric diseases. *World J Gastroenterol*. 2015;21(31):9317-27. doi: 10.3748/wjg.v21.i31.9317.

7. Hu FL, Cheng H, Zhang XZ, An HJ, Sheng JQ, Lü NH, Jinghuaweikang capsules combined with triple therapy in the treatment of *Helicobacter pylori* associated gastritis and duodenal ulcer and analysis of antibiotic resistance: a multicenter, randomized, controlled, clinical study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2012 Mar 13;92(10):679-84.
8. Jang S, Jones KR, Olsen CH, Joo YM, Yoo YJ, Chung IS, et al. Epidemiological link between gastric disease and polymorphisms in *VacA* and *CagA*. *J Clin Microbiol*. 2010 Feb;48(2):559-67. doi: 10.1128/JCM.01501-09.