

УДК 616.14-007.64-084:579.835.12]-08

ЕРАДИКАЦІЯ *HELICOBACTER PYLORI* ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ РЕЦИДИВІВ КРОВОТЕЧ ІЗ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА

Сірчак Є.С., Москаль О.М., Варга Л.Л., Русин В.І., Архій Е.Й.

Ужгородський національний університет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб; кафедра гос-пітальної хірургії, м. Ужгород

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, ерадикація *Helicobacter pylori*, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка.

Вступ. Портальна гіпертензія (ПГ) – один із ведучих синдромів, цирозу печінки (ЦП). Важкість основних клінічних проявів ПГ, як правило, визначає прогноз і тактику лікування хворого ЦП. Серед ускладнень ПГ найбільш небезпечними є кровотечі із верхніх відділів шлунково-кишкової трубки, головним джерелом якого є варикозно розширені вени (ВРВ) стравоходу та шлунку.

При діагностиці цирозу печінки ВРВ стравоходу спостерігаються у 30% хворих на стадії компенсації і у 60% – на стадії декомпенсації. Приблизно у 1/3 па-

цієнтів з ПГ виникають стравохідно-шлункові кровотечі, летальність при яких складає 40-50%. Ще більш песимістичним є прогноз у пацієнтів, що перенесли кровотечі в минулому. Частота рецидивів геморагій складає 50-90%. Кровотечі – це причина смерті більше ніж у 50% хворих на ЦП [2, 6].

В дослідженнях останніх років серед ведучих факторів ризику розвитку кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту вказується також на існування *Helicobacter pylori*.

На сьогодні це тільки поодинокі повідомлення про можливий взаємозв'язок персистування *H. pylori* у хворих на ЦП та виникнення таких загрозливих для життя ускладнень, як кровотечі із ВРВС та шлунку. Зокрема, за даними A.Ponzetto і співавторів та M.Vergara і співавторів інфікованість *Helicobacter pylori* хворих на ЦП складає від 89 до 94% [7,8]. В роботах Багажева Л.Г. та співавторів ця цифра складає 66,7% [1].

Висока ступінь бактеріального заселення слизової оболонки гастродуоденальної зони виявляється у 54-74% пацієнтів виразковою хворобою, протікання якої ускладнюється розвитком кровотеч, і у 50-80% – перфорацій. В той же час ризик розвитку цих ускладнень може бути суттєво зниженим або навіть зведеним до мінімуму, близького нулю після успішної ерадикації *H. pylori*, завдяки використанню багатокомпонентних схем антигелікобактерної терапії [5].

Економічна і клінічна доцільність проведення ерадикації *H. pylori* при лікуванні захворювань, асоційованих із цією інфекцією, не викликає сумніву. В роботах вітчизняних і закордонних авторів доказано, що успішна ерадикація *H. pylori* призводить до значного зниження частоти рецидивування і виникнення ускладнень гелікобактер-асоційованих захворювань [3].

Традиційно для первинної ерадикації *H. pylori* застосовують комбінації двох або трьох антибактеріальних препаратів і базисного препарату, який частіше представлений інгібіторами протонної помпи або сполуками вісмуту.

Виконувана нами наукова робота по інфікуванню та ерадикації *H. pylori* при ЦП є фрагментом держбюджетної теми “Розвантажувально-дієтичне харчування та інші нетрадиційні методи у лікуванні гіпертензивних станів в клініці внутрішніх хвороб (зокрема портальної гіпертензії, енцефалопатії, нейроциркуляторної дистонії) з розробкою альтернативних схем їх профілактики і лікування” № державної реєстрації ДР – 0103 У001704.

Мета роботи. Вивчити ефективність проведеної ерадикаційної терапії при інфікуванні *H. pylori* у хворих ЦП для профілактики у них кровотеч із ВРВ стравоходу та шлунку.

Матеріали та методи. Обстежено 27 хворих ЦП, які лікувалися в хірургічному відділенні №1 ОКЛМ. Ужгород за 2003 – 2004 рр.

Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних (ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, фіброезофагогастроудоденоскопії (ФЕГДС), радіоізотопних та ангиографічних) методів дослідження.

Для діагностики інфікування *H. pylori* нами у всіх хворих ЦП визначалася наявність сумарних антитіл (Ig M, Ig A, Ig G) до *H. pylori* у сироватці крові за допомогою набору Т.систем фірми “Вектор-Бест” (Росія), а також ми проводили дихальний тест за допомогою 13С-міченої сечовини фірми IZINTA (Угорщина). Результати імунологічного методу оцінювали по титрам сумарних антитіл до антигенів *H. pylori*. При титрі менше 1 : 10 – результат оцінювався як негативний, титр 1 : 10 – результат сумнівний, титр 1 : 20 – результат слабопозитивний, титр 1 : 40 – результат позитивний, титр від 1 : 80 до 1 : 320 – результат вираженопозитивний. 13С- дихальний тест виконували на приладі недисперсної червоної спектроскопії (IRIS, Німеччина). Про наявність *H. pylori*-інфекції свідчив показник DOB – понад 5%, при показниках 3,5 – 5 % – позитивний результат сумнівний, нижче 3,5 % – *H. pylori* – інфекція відсутня.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 27 хворих ЦП інфікування *H. pylori* було діагностовано у 24 пацієнтів (89%) обома методами, а саме, при проведенні імунологічного методу дослідження, титр сумарних антитіл у *H. pylori* – позитивних хворих був вище 1 : 20 (в середньому 1 : 40 – 1 : 80), а результат 13С- дихального тесту складав в середньому 10-15 %. В подальшому в групу обстеження було включено саме 24 *H. pylori* – позитивних хворих ЦП.

Пацієнтів розподілили на дві групи, по 12 у кожній. 1 групу склали хворі, яким проводилась ерадикаційна терапія *H. pylori*, 2 групу склали хворі, які відмовилися від такого лікування. В 1-й групі чоловіків було 7 (58%), віком 44,86±3,86, жінок 5 (42%), віком 47,6±6,19, в 2-й групі чоловіків було 8 (67%), віком 45,75±3,96, жінок 4 (33%), віком 42,75±5,8.

Серед обстеженого контингенту переважали хворі, у яких ЦП розвився на фоні хронічного алкоголізму: в 1-й групі – 8 (67%) хворих, в 2-й групі – 7 (58%) хворих.

Враховувався також ступінь важкості процесу по Chald-Pugh, що представлено у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на ЦП за ступенем важкості по Chald-Pugh

	Клас А стадія компенсації	Клас В стадія субкомпенсації
1 група	6 (50%)	6 (50%)
2 група	5 (42%)	7 (58%)

Всім хворим проведена ФЕГДС, яка дала змогу виявити ВРВ стравоходу різного ступеня. Розподіл хворих залежно від ступеня розширення вен стравоходу представлений в табл.2. [4].

Класифікація величини ВРВ стравоходу за А.Г.Шерцінгера

ВРВС	I ступінь (розширення вен до 3 мм)	II ступінь (розширення вен від 3 до 5 мм)	III ступінь (розширення вен понад 5 мм)
1 група	1 (8%)	6 (50%)	5 (42%)
2 група	2 (17%)	6 (50%)	4 (33%)

Ендоскопічно у хворих виявлено і ознаки портальної гастропатії: гастроєзофагальний рефлюкс спостерігався у 100% хворих обох груп, який супроводжувався проявами вираженого гастриту та езофагіту у 12 (100%) хворих 1-ї групи і 11 (92%) хворих 2-ї групи; дуоденогастральний рефлюкс був наявний у 9 (75%) хворих 1-ї групи і 8 (67%) хворих 2-ї групи; дуоденіт – у 10 (83%) хворих обох груп; виразка дванадцятипалої кишки – у 5 (42%) хворих 1-ї групи і 4 (33%) хворих 2-ї групи.

Ендоскопічні ознаки портальної гастропатії клінічно проявлялись такими суб'єктивними симптомами, як відрижка, печія, нудота, дискомфорт та важкість в епігастрії.

З анамнезу відомо, що в 1-й групі кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунку спостерігались у 9 (75%) хворих, зокрема у 5 з них це були повторні кровотечі. У 2-ій групі кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунку спостерігались у 8 (67%) хворих, з них повторні кровотечі теж у 5 хворих.

Хворим 1-ї групи крім лікування ЦП традиційним методом, призначали ерадикаційну терапію *H. pylori*, за потрійною схемою, а саме: омепразол 20 мг 2 рази на добу, кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу, амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу на протязі 7 днів. Лікування омепразолом продовжували ще на протязі 3-х тижнів по 20 мг 1 раз на добу. Крім того, для попередження розвитку дисбактеріозу кишківника хворим 1-

ї групи в комплекс лікування призначали лінекс по 2,0г 3 рази на добу, після проведеної антибактеріальної терапії.

Виражених побічних ефектів, завдяки яким треба було б відмовитись від подальшої ерадикаційної терапії у жодного хворого не спостерігалось (у одного хворого на 2-й день з'явилася нудота, яка зникла самостійно, а у двох хворих спостерігалась короткочасна транзиторна діарея). Ці скарги не служили причиною для припинення подальшого лікування.

Ефективність ерадикаційної терапії оцінювали через 4 тижні після її закінчення за допомогою 13С дихального тесту. Успішна ерадикація спостерігалась у 11 (92%) хворих, DOB величина яких була нижче 3,5 %. У 1 (8 %) хворого проведена терапія не призвела до ерадикації *H. pylori*. З анамнезу відомо, що цей хворий 2 місяці тому переніс пневмонію і в комплексі лікування отримав амоксицилін, що очевидно призвело до зниження чутливості *H. pylori* до цього антибіотику. Після зміни антибіотика спостерігалось повна ерадикація *H. pylori*.

Наші спостереження показували, що у 1-й групі хворих, після ерадикації *H. pylori*, кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунку за термін нагляду спостерігались у 2 (27%) хворих, тоді як в 2-й групі, де не проводилась ерадикація *H. pylori*, за цей же термін кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунку виявили у 5 (42%) хворих.

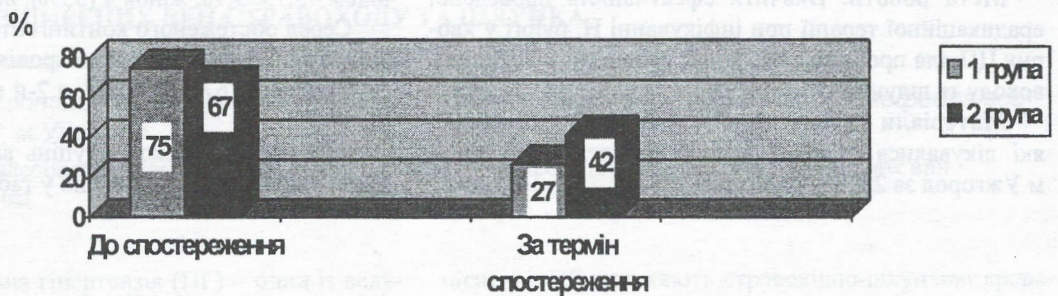


Рис. 1. Частота виникнення кровотеч з ВРВ стравоходу та шлунку у хворих на ЦП

Як видно на рис.1., таке загрозливе для життя ускладнення, як кровотеча із ВРВ стравоходу та шлунку у 1-й групі хворих, де проводилась успішна ерадикаційна терапія *H. pylori*, за термін спостереження зустрічалось майже у 2 рази рідше, ніж у хворих 2-ї групи, де антигелікобактерна терапія не призначалась.

Висновки. Ерадикація *H. pylori* знижує ризик розвитку кровотеч з ВРВ стравоходу та шлунку у хворих на ЦП.

Потрійна ерадикаційна терапія з використанням омепразолу, кларитроміцину та амоксициліну є достатньо ефективною схемою для лікування хворих на ЦП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Багажев Л.Г., Акинов А.Х., Девятков А.В., Чулиев А.Т. Значение *Helicobacter pylori* в возникновении геморрагических осложнений портальной гипертензии у больных с циррозом печени // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 103.
2. Борисов А.Е., Каменко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. Эндоскопическая склеротерапия и лигирование врикозно-разширенных вен пищевода и кардии // Хирургия. – 2002. – №8. – С. 36-38.
3. Маев И.В., Курило А.Е., Вьючнова Е.С., Щекина М.И. Эзомепразол в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при различных режимах антихеликобактерной терапии // Терапевтический архив. – 2003. – №2. – С. 23-26.
4. Русин В.І., Переста Ю.Ю., Русин А.В. Хірургічне лікування портальної гіпертензії: (Атлас): Навч. посіб. / М-во освіти і науки України. – Ужгород. нац. ун-т; мед. ф-т. – Ужгород, 2003. – С. 11.
5. Ткачев А.В., Пасечников В.Д., Чернов В.Н., Шавкута Г.В., Дударева Л.А., Девликамов Р.Х. Оценка отдаленных результатов эрадикационной терапии и качества жизни у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением или перфорацией // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2002. – №6. – С. 44-53.
6. Эндрю Бурроуз Портальная гипертензия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2001. – №4. – С. 74-75.
7. Antonio Ponzetto et al *Helicobacter pylori* Seroprevalence in Cirrhotic Patients With Hepatitis B Virus Infectio // The Journal of the American medical Association. – 2000. – №2. – P. 542.
8. Vergara M., Calvet X., Roque M. *Helicobacter pylori* is a risk factor for peptic ulcer disease in cirrhotic patients // Europe Journal Gastroenterologi-Hepatologi. – 2002. – №7 – P. 17-22.

SUMMARY

ERADICATIONS OF HELICOBACTER PYLORI FOR PROFILACTIC OF RETUTNE BLEEDING FROM ESOPHAGEAL AND GASTRIC VARICOSE VEIVS DELATATION

Sirchak E.S., Moskal O.M., Varga L.L., Rusin V.I., Arhij E.J.

The influence of eradication therapy in *H. pylori* positiv pathiens with hepar cirrhosis on development of returne bleeding from esophageal and gastric varicose veins delatation was studied. It was proved that in group of pathiens where the eradication therapy was successful the frequency of returne bleeding from esophageal and gastric varicose veins delatation was on ½ lower than in group of pathiens where the eradication therapy was not prescribed.

Key words: *Helicobacter pylori*, eradications of *Helicobacter pylori*, bleeding from esophageal and gastric varicose veins delatation.