

© Лобойко К. М.

УДК 616.831 – 005.1 – 009.831 – 092:616.33 – 008.821.1 – 07

**Лобойко К. М.**

## **РЕЗУЛЬТАТИ ІНТРАГАСТРАЛЬНОЇ pH-МЕТРІЇ ТА ТЕСТУ НА HELICOBACTER PYLORI У КОМАТОЗНИХ ПАЦІЄНТІВ**

**Харківська обласна клінічна лікарня (м. Харків)**

**ulbolgan27@gmail.com**

Дослідження виконано згідно з планом науково-дослідних робіт Харківського національного медичного університету в рамках тематики кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії «Профілактика стрес-індукованих уражень органів», № державної реєстрації 0113U002284.

**Вступ.** Коматозні пацієнти є однією з категорій високого ризику виникнення стресових виразок, тому потребують профілактику цього ускладнення [8,17]. Стресовими гастродуоденальними виразками називають зазвичай гострі, частіше поверхневі й множинні виразкові ураження шлунка й дванадцятипалої кишки, що виникають при критичних станах. Інцидентність шлунково-кишкових кровотеч у критично хворих пацієнтів коливається біля 5% [14].

Важливими факторами, які сприяють розвитку виразкових уражень шлунково-кишкового тракту, є кислотність шлункового вмісту та інфікування *Helicobacter pylori*. Доведено, що носії цього мікробу в 6-8 разів частіше хворіють на рак некардіального відділу шлунку, ніж неінфіковані особи [7,11]. *Helicobacter pylori* є єдиним мікроорганізмом, який здатний жити в кислому середовищі шлунку. Він має багато механізмів інвазивності для виживання та ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту [5,6,12,18]. Дуже важливу роль у вірулентності бактерії і в її здатності виживати в кислому вмісті шлунку грає секретія бактерією уреази — ферменту, що розщеплює сечовину з утворенням аміаку. Аміак нейтралізує соляну кислоту шлунку і забезпечує бактерії локальну підтримку комфортного для неї pH (близько 6-7). Також аміак викликає хімічне подразнення і запалення, а згодом і загибель клітин слизової оболонки шлунку. Екзотоксини *Helicobacter pylori* викликають вакуолізацію, пошкодження і загибель клітин слизової оболонки шлунку [6]. Безпосереднє вприскування в клітини слизової оболонки шлунку різних ефекторних білків (зокрема, продуктів гена *cadA*) викликають запалення, підвищення продукції інтерлейкіну-8, інгібування апоптозу і надмірний ріст певних типів клітин. Вважають, що саме цей механізм при гелікобактерній інфекції зумовлює гіперплазію парієтальних (кислотоутворюючих) клітин шлунку, що призводить до гіперсекреції соляної кислоти і пепсину, і, зрештою, підвищення ймовірності раку шлунку [10,18]. *Helicobacter pylori* знаходять і в інших відділах шлунково-кишкового тракту, включаючи і парадонтальні кишені зубів [13].

Більшість досліджень з моніторингом інтрагастральної pH проведені у хірургічних

пацієнтів для розробки оптимальних методів профілактики аспіраційного синдрому. Порівняння pH шлункового вмісту в коматозних пацієнтів в залежності від носійства *Helicobacter pylori* ми в доступній літературі не знайшли.

**Метароботи:** аналіз результатів інтрагастральної pH-метрії в залежності від результатів тесту на *Helicobacter pylori* у пацієнтів у коматозному стані для оптимізації методів профілактики стресових уражень шлунково-кишкового тракту.

**Об'єкт і методи дослідження.** Проспективне дослідження включало 100 пацієнтів на тлі гострого порушення мозкового кровообігу, з оцінкою за шкалою ком Глазго (ШКГ) не вищою за 8 балів. Середній вік пацієнтів становив 63,2±13,1 (M±σ) років та істотно не відрізнявся між пацієнтами чоловічої та жіночої статі. Більшість пацієнтів були чоловічої статі – 62, а жінок було – 38. Рівень свідомості за ШКГ при надходженні до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) коливався від 5 до 8 балів за шкалою ком Глазго, та в середньому становило 7,2±0,8 (M±σ) бали. У відділенні інтенсивної терапії пацієнти в середньому перебували 12,3±7,9 діб (M±σ).

Усім пацієнтам проводились респіраторна підтримка, інфузійна терапія, антибіотикопрофілактика, протинабрякова та магнезіальна терапія, церебропротекція, ентеральне годування крізь зонд [1,2,19]. Медикаментозну профілактику стресових виразок призначали у пацієнтів, які мали середнє добовий рівень інтрагастральної pH < 2,5 за першу добу перебування у ВІТ. Профілактику виразкових ускладнень проводили з використанням двох груп антисекреторних засобів: у 18 пацієнтів застосовували блокатори H-2-гістамінових рецепторів та у 38 пацієнтів – блокатори протонної помпи [8,17]. 44 пацієнтам з середнедобовим рівнем інтрагастральної pH > 2,5 за першу добу перебування у ВІТ медикаментозну профілактику стресових уражень шлунково-кишкового тракту не призначали. Пацієнти не мали супутньої ендокринної патології, виразкового анамнезу.

Усім пацієнтам виконували добовий моніторинг інтрагастрального pH за допомогою ацидогастрографу «АГ-1рН-М». Зонд діаметром 2 мм вводили трансназально у шлунок до найнижчого значення pH на глибину 45-60 см. Реєстрацію рівня pH здійснювали кожні 2-4 сек. протягом доби. Обробку результатів вимірювання проводили за допомогою комп'ютерної програми. Аналізували максимальне, мінімальне та середнє-добове значення pH шлункового вмісту на 1, 3, 5 доби лікування у ВІТ. Усім пацієнтам проводили дослідження на наявність

Показники інтрагастральної рН-метрії

Групи	Значення	1 доба			3 доба			5 доба		
		Макс.	Мін.	Сер.	Макс.	Мін.	Сер.	Макс.	Мін.	Сер.
Усі (n=100)	M	2,90	1,81	2,37	5,24	3,86	4,56	4,83	3,76	4,22
	$\sigma$	0,92	0,76	0,81	1,81	1,45	1,59	1,35	1,26	1,31
	m	0,09	0,08	0,08	0,18	0,14	0,16	0,14	0,13	0,13
P= порівняно з попереднім етапом				<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,006	0,18	0,003	
Позитивні (n=11)	M	3,14	2,04	2,59	4,52	3,74	4,12	4,64	3,80	4,09
	$\sigma$	1,18	0,87	1,00	1,57	1,36	1,45	1,47	1,51	1,56
	m	0,36	0,26	0,30	0,48	0,41	0,44	0,44	0,46	0,47
P= порівняно з попереднім етапом				0,09	0,02	0,048	0,47	0,77	0,86	
P= позитивні vs негативні		0,34	0,30	0,34	0,16	0,79	0,34	0,64	0,91	0,71
Негативні (n=89)	M	2,87	1,78	2,34	5,33	3,87	4,61	4,85	3,75	4,24
	$\sigma$	0,88	0,74	0,78	1,83	1,46	1,60	1,34	1,23	1,29
	m	0,09	0,08	0,08	0,19	0,15	0,17	0,14	0,13	0,14
P= порівняно з попереднім етапом				<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,0036	0,16	0,003	

*Helicobacter pylori* за допомогою хілак-тесту, який виявляє антигени цього мікробу в калі.

На дослідження отримували інформовану згоду близьких родичів пацієнтів, так як самі пацієнти були в коматозному стані.

Цифрові результати дослідження обробляли статистично за допомогою тесту Стюдента. Розраховували середнє значення (M), стандартне відхилення ( $\sigma$ ) та помилку середнього значення (m). Різницю показників між етапами та між групами оцінювали за допомогою t-тесту.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

У 11 пацієнтів хілак-тест показав позитивний результат, та у 89 пацієнтів результат хілак-тесту був негативним.

Показники інтрагастральної рН-метрії наведені в таблиці. Загалом серед усіх пацієнтів максимальне значення рН шлункового вмісту (M $\pm$ m) за першу добу становила 2,9 $\pm$ 0,09, мінімальне – 1,81 $\pm$ 0,08,

а середнє добове – 2,37 $\pm$ 0,08. На третю добу лікування у ВІТ показники інтрагастрального рН значно підвищились: максимальне – 5,24 $\pm$ 0,18, мінімальне – 3,86 $\pm$ 0,14 та середнє добове – 4,56 $\pm$ 0,16. На п'яту добу спостерігалось деяке зниження максимального та середньодобового рівня рН, 4,83 $\pm$ 0,14 та 4,22 $\pm$ 0,13 відповідно, тоді як мінімальне значення рН майже не зазнало змін (3,76 $\pm$ 0,13) порівняно з показниками третьої доби.

Ми проаналізували результати інтрагастральної рН-метрії в групі з позитивним та негативним результатами хілак-тесту (табл.). Максимальний рівень інтрагастральної рН в групі з позитивним результатом хілак-тесту (M $\pm$ m) на першу добу перебування становив 3,14 $\pm$ 0,36, на третю добу цей показник підвищився на 1,38 порівняно з вихідним рівнем, а на п'яту добу підвищився ще на 0,12. Мінімальне значення рН шлункового вмісту за першу добу в цій групі становив 2,04 $\pm$ 0,26, на третю добу

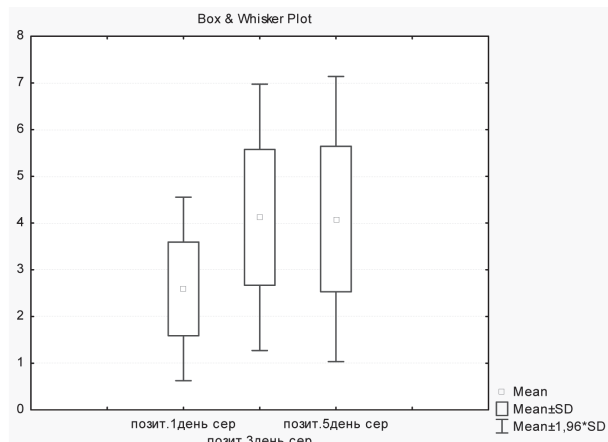


Рис. 1. Динаміка середньодобового значення інтрагастральної рН в групі з позитивним результатом хілак-тесту.

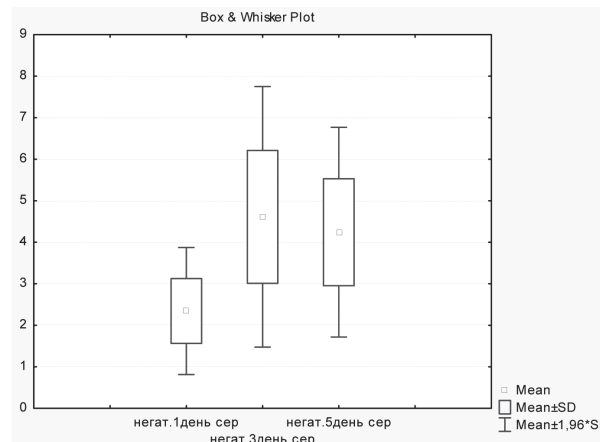


Рис. 2. Динаміка середньодобового значення інтрагастральної рН в групі з негативним результатом хілак-тесту.

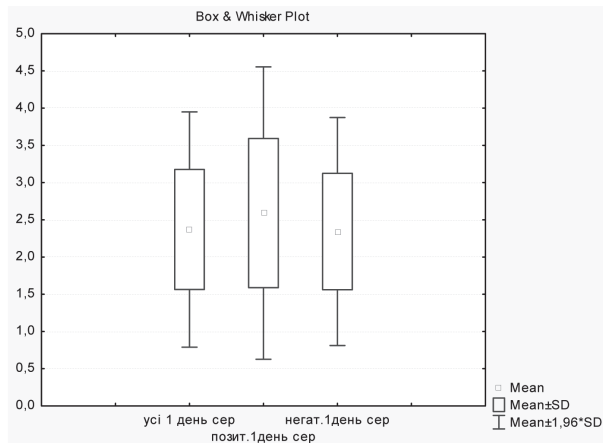


Рис. 3. Вихідний рівень середньодобового значення інтрагастральної рН.

піднявся на 1,7 порівняно з вихідним рівнем, далі на п'яту добу залишався майже без змін. Середнє добове значення інтрагастральної рН в групі з позитивним результатом хілак-тесту становило на першу добу  $2,59 \pm 0,3$ , на третю добу підвищилось на 1,53, а на п'яту добу майже не відрізнялось від попереднього етапу (рис. 1).

В групі з негативним результатом хілак-тесту максимальне значення інтрагастральної рН ( $M \pm m$ ) на першу добу становив  $2,87 \pm 0,09$ , на третю добу цей показник підвищився на 2,46, а на п'яту добу знизився на 0,48 порівняно з третьою добою (табл.). Мінімальне значення рН шлункового вмісту в цій групі на першу добу становив  $1,78 \pm 0,08$ , на третю добу спостерігалось підвищення на 2,09, та на п'яту добу незначно знизився на 0,12. Середнє добове значення інтрагастральної рН в цій групі пацієнтів на першу добу становив  $2,34 \pm 0,08$ , на третю добу підвищився на 2,27, а на п'яту добу знизився на 0,37 (рис. 2).

При порівнянні середньодобового значення інтрагастральної рН між групами та показником серед усіх пацієнтів спостерігається наступна картина: на першу добу перебування у ВІТ цей показник в групі пацієнтів з позитивним результатом хілак-тесту був на 0,25 вищим за аналогічний показник в групі пацієнтів з негативним результатом хілак-тесту та вищим на 0,22 за показник серед усіх пацієнтів (рис. 3).

На третю добу середнє добове значення рН шлункового вмісту в групі з позитивним результатом хілак-тесту був навпаки нижчим на 0,49 порівняно з аналогічним показником групи з негативним результатом хілак-тесту, та нижчим на 0,44 за значення серед усіх пацієнтів (рис. 4).

На п'яту добу середнє добове значення інтрагастральної рН в групі з позитивним результатом хілак-тесту був всього на 0,15 вищим за аналогічний показник групи з негативним результатом хілак-тесту, та на 0,13 вищим за показник серед усіх пацієнтів (рис. 5).

Динаміка інтрагастральної рН в обох групах була схожою та відмінності між двома групами не були статистично значущими на усіх етапах дослідження ( $p \geq 0,3$ ). Зміни в групі з негативним результатом

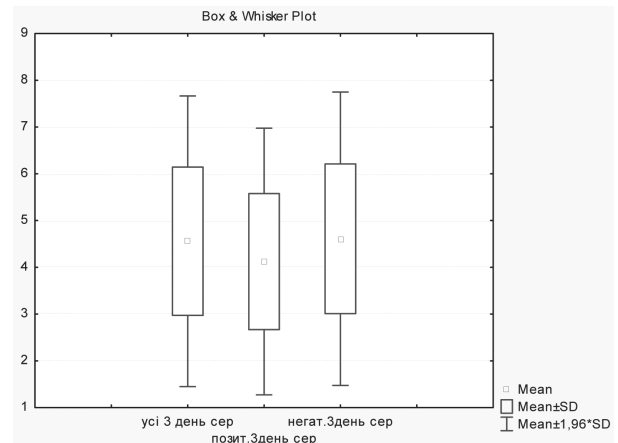


Рис. 4. Рівень середньодобового значення інтрагастральної рН на третю добу.

хілак-тесту досягли вищого рівня статистичної значущості, можливо, за рахунок більшої кількості пацієнтів ( $n=89$ ), порівняно з групою з позитивним результатом хілак-тесту ( $n=11$ ).

Існує багато методів виявлення наявності в організмі *Helicobacter pylori*. Найбільш інформативним з них є ендоскопічна біопсія. Його застосування обмежене через інвазивність методу. До неінвазивних методів належать тести з визначенням титру антитіл в крові до антигенів *Helicobacter pylori*, визначення наявності антигенів в калі, а також уреазний дихальний тест, що полягає в тому, що пацієнт випиває розчин міченої 14C- або 13C-вуглецем сечовини, яку бактерія розщеплює з утворенням міченого 14C- або 13C- двоокису вуглецю, який потім може бути виявлений в видихуваному повітрі. Жоден з методів діагностики інфекції *Helicobacter pylori* не є повністю достовірним і захищеним від діагностичних помилок чи невдач. Зокрема, результативність біопсії в діагностиці гелікобактерної інфекції залежить від місця взяття біоптата, тому при ендоскопічному дослідженні обов'язкове взяття біоптатів з різних місць слизової оболонки шлунку. Тести на наявність антитіл до антигенів бактерії за даними літератури мають чутливість всього лише від 76% до 84%. Деякі ліки можуть впливати на активність уреазы, що ви-

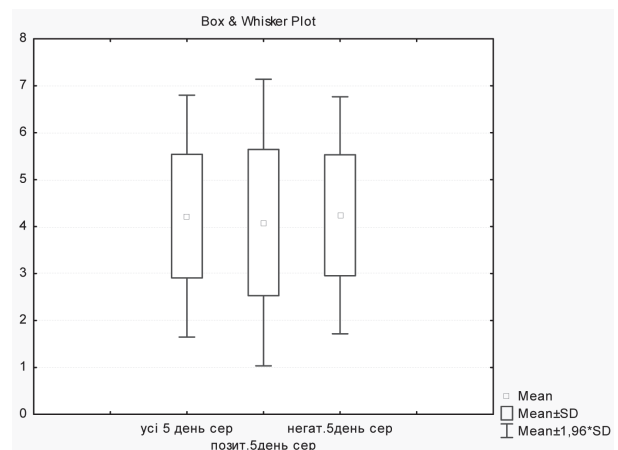


Рис. 5. Рівень середньодобового значення інтрагастральної рН на п'яту добу.

діляється *H. pylori*, внаслідок чого при дослідженні уреазної активності за допомогою міченої сечовини можуть вийти помилково негативні результати [9]. Хілак тест, який ми використали в нашому дослідженні, виявляє антигени *Helicobacter pylori* в калі та згідно інструкції має чутливість – 94%, специфічність – 98%.

Носіями *Helicobacter pylori* в нашому дослідженні були 11% пацієнтів. Наша когорта пацієнтів не є відображенням усього населення. За сучасними даними носіями *Helicobacter pylori* є до 2/3 населення нашої планети. В більшості випадків (до 70%) виявляють безсимптомне носійство. Особливо розповсюджена ця інфекція в країнах «третього світу», до яких відносять і пострадянські країни [4]. В розвинених країнах інцидентність цього носійства набагато нижче (приблизно 25%), що пояснюють високим рівнем гігієни, результатом програм з діагностики та ерадикації цієї інфекції [3,15]. Успішні програми з ерадикації *Helicobacter pylori* з застосуванням антибіотиків та препаратів, які знижують секрецію шлункового соку, призвели і до зниження частоти хвороб, асоційованих з цією інфекцією. Наприклад, в США кількість хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки скоротилося на 80% з 1900 до 2000 року [16].

*Helicobacter pylori* категоризується як канцероген I групи Міжнародним агентством з дослідження раку (IARC). На сьогодні визнається етіологічна роль

цього патогену в розвитку таких злоякісних пухлин, як рак некардіального відділу шлунку, неходжкінська MALT (mucosa-associated lymphoid tissue)-лімфома, а також в розвитку незлоякісних уражень багатьох органів шлунково-кишкового тракту: виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, гастрит, дуоденит, панкреатит, холангіт, холецистит, гепатит. Але з ерадикацією *Helicobacter pylori* пов'язують і збільшення частоти раку кардіального відділу шлунку, стравоходу [16].

Смертність серед усіх пацієнтів становила 43%, в групі з позитивним результатом хілак-тесту – 63,6% (7 пацієнтів померли з 11), а в групі з негативним результатом хілак-тесту – 40,4% (померли 36 з 89 пацієнтів). Пацієнти в основному помирили внаслідок набряку головного мозку на тлі основної патології – гострого порушення мозкового кровообігу. У всіх трьох групах не спостерігалось клінічних проявів стресових уражень шлунково-кишкового тракту, кровотеч.

**Висновок.** Динаміка інтрагастральної рН у коматозних пацієнтів на тлі гострого порушення мозкового кровообігу без виразкового анамнезу є аналогічною в групі з негативним та позитивним результатом тесту на *Helicobacter pylori*.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшій перспективі цікавим буде оцінити інформативність інтрагастрального рН-моніторингу у пацієнтів з виразковим анамнезом.

### Література

1. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing Council on Peripheral Vascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association / E.C. Jauch, J.L. Saver, H.P. Jr. Adams [et al.] // *Stroke*. – 2013. – Vol. 44. – P. 870-947.
2. American Heart Association Stroke Council. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association / E.F. Wijdicks, K.N. Sheth, B.S. Carter [et al.] // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45. – P. 1222-1238.
3. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive people / A.C. Ford, K.S. Gurusamy, B. Delaney [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2016. – Vol. 19, № 4. CD003840. — doi: 10.1002/14651858.CD003840.pub5.
4. Extremely High Prevalence of Metronidazole-Resistant *Helicobacter pylori* Strains in Mountain People (Karen and Hmong) in Thailand / R.K. Vilaichone, T. Ratanachu-Ek, P. Gamnarai [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2016. – Vol. 94, № 4. – P. 717-720.
5. Gastric cancer and *H. pylori* / S.M. Dawsey, S.D. Mark, P.R. Taylor, P.J. Limburg // *Gut*. – 2002. – Vol. 51, № 3. – P. 457-458.
6. Islami F. *Helicobacter pylori* and esophageal cancer risk: A meta-analysis / F. Islami, F. Kamangar // *Cancer Prevention Research*. – 2008. – Vol. 1, № 5. – P. 329-338.
7. Kamangar F. *Helicobacter pylori* and its effects on human health and disease / F. Kamangar, P. Sheikhattari, M. Mohebtash // *Archives of Iranian Medicine*. – 2011. – Vol. 14, № 3. – P. 192-199.
8. Krag M. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit / M. Krag, A. Perner, M.H. Moller // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2016. – Vol. 22. – P. 186-190.
9. Miftahussurur M. Diagnostic Methods of *Helicobacter pylori* Infection for Epidemiological Studies: Critical Importance of Indirect Test Validation / M. Miftahussurur, Y. Yamaoka // *Biomed. Res. Int.* – Volume 2016, Article ID 4819423, 14 pages. — <http://dx.doi.org/10.1155/2016/4819423>.
10. Oluwole F.S. *Helicobacter pylori*: a pathogenic threat to the gastric mucosal barrier / F.S. Oluwole // *Afr. J. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 44, № 4. – P. 289-296.
11. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity / F. Kamangar, S.M. Dawsey, M.J. Blaser [et al.] // *Journal of the National Cancer Institute*. – 2006. – Vol. 98, № 20. – P. 1445-1452.
12. Overexpression of interleukin-1beta induces gastric inflammation and cancer and mobilizes myeloid-derived suppressor cells in mice / S.Tu, G. Bhagat, G. Cui [et al.] // *Cancer Cell*. – 2008. – Vol. 14, № 5. – P. 408-419.
13. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric *Helicobacter pylori* infection / Q. Ren, X. Yan, Y. Zhou, W.X. Li // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 7, № 2. CD009477.
14. Prevalence and outcome of gastro-intestinal bleeding and use of acid suppressants in acutely ill adult intensive care patients / M. Krag, A. Perner, J. Wetterslev [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2015. – Vol. 41. – P. 833-845.
15. Sequential versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication / O.P. Nyssen, A.G. McNicholl, F. Megraud [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 28, № 6. CD009034. doi: 10.1002/14651858.CD009034.pub2.

16. Sitas F. Twenty five years since the first prospective study by Forman et al. (1991) on Helicobacter pylori and stomach cancer risk / F. Sitas // Cancer Epidemiol. – 2016. – Vol. 41. – P. 159-164.
17. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit: an international survey of 97 units in 11 countries / M. Krag, A. Perner, J. Wetterslev [et al.] // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2015. – Vol. 59. – P. 576-585.
18. Wen S. Helicobacter pylori virulence factors in gastric carcinogenesis / S. Wen, S.F. Moss // Cancer Letters. – 2009. – Vol. 282, № 1. – P. 1-8.
19. Zha A.M. Recommendations for management of large hemispheric infarction / A.M. Zha, M. Sari, M.T. Torbey // Curr. Opin. Crit. Care. – 2015. – Vol. 21. – P. 91-98.

**УДК:** 616.831 – 005.1 – 009.831 – 092:616.33 – 008.821.1 – 07

### **РЕЗУЛЬТАТИ ІНТРАГАСТРАЛЬНОЇ РН-МЕТРИЇ ТА ТЕСТУ НА HELICOBACTER PYLORI У КОМАТОЗНИХ ПАЦІЄНТІВ**

**Лобойко К. М.**

**Резюме.** *Мета:* аналіз результатів інтрагастральної рН-метрії в залежності від результатів тесту на Helicobacter pylori у пацієнтів у коматозному стані.

*Матеріал і методи.* Проспективне дослідження включало 100 пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу з оцінкою за шкалою ком Глазго 5-8 балів без виразкового анамнезу. Досліджені максимальний, мінімальний та середнедобовий рівень рН шлункового вмісту в 1, 3 та 5 доби перебування у відділенні інтенсивної терапії. Усім пацієнтам проводили хілак-тест для виявлення антигенів Helicobacter pylori в калі.

*Результати:* 11 пацієнтів мали позитивний результат хілак-тесту, 89 – негативний. Середнє добове значення рН шлункового вмісту ( $M \pm m$ ) в групі з позитивним результатом хілак-тесту становив на 1 добу  $2,59 \pm 0,3$ , на 3 добу –  $4,12 \pm 0,44$ , на 5 добу –  $4,09 \pm 0,47$ . В групі з негативним результатом хілак-тесту цей показник був на 1 добу  $2,34 \pm 0,08$ , на 3 добу –  $4,61 \pm 0,17$ , на 5 добу –  $4,24 \pm 0,14$ . Міжгрупова різниця максимального, мінімального та середнедобового значення інтрагастральної рН була статистично незначущою на всіх етапах дослідження ( $p \geq 0,3$ ).

*Висновки.* Динаміка інтрагастральної рН у коматозних пацієнтів на тлі гострого порушення мозкового кровообігу без виразкового анамнезу є аналогічною в групі з негативним та позитивним результатом тесту на Helicobacter pylori.

**Ключові слова:** інтрагастральний рН, Helicobacter pylori, кома, гостре порушення мозкового кровообігу.

**УДК:** 616.831 – 005.1 – 009.831 – 092:616.33 – 008.821.1 – 07

### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРАГАСТРАЛЬНОЙ РН-МЕТРИИ И ТЕСТА НА HELICOBACTER PYLORI У КОМАТОЗНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

**Лобойко К. Н.**

**Резюме.** *Цель:* анализ результатов интрагастральной рН-метрии в зависимости от результатов теста на Helicobacter pylori у пациентов в коматозном состоянии.

*Материал и методы.* Проспективное исследование включало 100 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения с оценкой по шкале ком Глазго 5-8 баллов без язвенного анамнеза. Исследовали максимальный, минимальный и среднесуточный уровни рН желудочного содержимого на 1, 3 и 5 сутки пребывания в отделении интенсивной терапии. Всем пациентам проводили хилак-тест для выявления антигенов Helicobacter pylori в кале.

*Результаты:* 11 пациентов имели положительный результат хилак-теста, 89 – отрицательный. Среднесуточное значение рН желудочного содержимого ( $M \pm m$ ) в группе с положительным результатом хилак-теста составил в 1 день  $2,59 \pm 0,3$ , на 3 день –  $4,12 \pm 0,44$ , и на 5 день –  $4,09 \pm 0,47$ . В группе с отрицательным результатом хилак-теста этот показатель был в 1 день  $2,34 \pm 0,08$ , на 3 день –  $4,61 \pm 0,17$ , на 5 день –  $4,24 \pm 0,14$ . Межгрупповая разница максимального, минимального и среднесуточного значения интрагастральной рН была статистически незначимой на всех этапах исследования ( $p \geq 0,3$ ).

*Выводы.* Динамика интрагастральной рН у коматозных пациентов на фоне острого нарушения мозгового кровообращения без язвенного анамнеза аналогична в группе с отрицательным и положительным результатом теста на Helicobacter pylori.

**Ключевые слова:** интрагастральный рН, Helicobacter pylori, кома, острое нарушение мозгового кровообращения.

**UDC:** 616.831 – 005.1 – 009.831 – 092:616.33 – 008.821.1 – 07

### **THE RESULTS OF INTRAGASTRIC PH-MONITORING AND HELICOBACTER PYLORI TEST IN COMATOSE PATIENTS**

**Loboyko K. M.**

**Abstract.** *Aim.* Analyzing the dynamics of intragastric pH related to Helicobacter pylori test in comatose patients.

*Materials and methods.* The prospective study included 100 comatose patients with brain stroke with conscious level 5-8 by Glasgow Coma Scale without gastric ulcer anamnesis. The average age was  $63,2 \pm 13,1$  years (male/female = 62/38). Intragastric pH was measured using the acidogastrograph. The tube (diameter = 2 mm) was placed 45-60 mm deep with the tip at the point of minimal pH detected. The device detects intragastric pH every 2-4 sec. The maximal, minimal and daily average intragastric pH were analyzed using the computerized program on



the 1, 3 and 5 day in intensive care unit. In all patients were provided stool test for detecting antigens of *Helicobacter pylori*. All patients gave enteral nutrition through tube. The stress ulcer prophylaxis were provided in patients having daily average intragastric pH < 2,5 at the 1 day (H-2-histamine blocker agent in 18 patients and ion pump inhibitor in 38 patients). In 44 patients with daily average intragastric pH > 2,5 at the 1 day no medicaments were used for stress ulcer prophylaxis.

*Results and discussion.* 11 patients had positive results of stool test for *Helicobacter pylori*, and 89 patients had negative results. This incidence of *Helicobacter*-positive results (11%) is very low for Ukraine. It is considered to be higher (60-80%) for developing countries, including post-Soviet area. Probably studied cohort is not representative for entire citizens.

The daily average intragastric pH ( $M \pm m$ ) in group with positive results of stool test for *Helicobacter pylori* was on the 1 day  $2,59 \pm 0,3$ , on the 3 day –  $4,12 \pm 0,44$ , and on the 5 day –  $4,09 \pm 0,47$ . This parameter in the group with negative results of stool test for *Helicobacter pylori* was on the 1 day  $2,34 \pm 0,08$ , on the 3 day –  $4,61 \pm 0,17$ , and on the 5 day –  $4,24 \pm 0,14$ .

The maximal level of intragastric pH in *Helicobacter*-positive group on the 1 day was ( $M \pm m$ )  $3,14 \pm 0,36$ , and to the 3 day it increased up to 1,38 comparing to initial level, and on 5 day it was higher up to 0,12 than at the previous stage. The minimal intragastric pH in *Helicobacter*-positive group was on the 1 day  $2,04 \pm 0,26$ , on the 3 day it was higher up to 1,7 than initial level, and on the 5 day it was almost the same as at previous stage.

In the *Helicobacter*-negative group maximal pH on the 1 day was ( $M \pm m$ )  $2,87 \pm 0,09$ , to the 3 day it increased up to 2,46 comparing to initial level, and to the 5 day it decreased to 0,48 comparing to previous level. The minimal pH in *Helicobacter*-negative group on the 1 day was  $1,78 \pm 0,08$ , it increased to 3 day up to 2,09 comparing to initial level, and to the 5 day it decreased to 0,12 comparing to previous stage.

The intergroup difference in maximal, minimal and daily average level of intragastric pH was statistically insignificant at all study stages ( $p \geq 0,3$ ). The mortality among all patients was 43%, in the *Helicobacter pylori* positive group – 63,6% (7/11), and in the *Helicobacter pylori* negative group – 40,4% (36/89). The patients died mainly due to brain swelling. There were no patients having the clinical manifestation of stress ulcer.

*Conclusion.* The dynamics of intragastric pH in comatose patients with brain stroke without gastric ulcer anamnesis are the same in patients with positive and negative results of stool test for *Helicobacter pylori*.

**Keywords:** intragastric pH, *Helicobacter pylori*, coma, brain stroke.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.  
Стаття надійшла 01.12.2016 року