

УДК 616.1/4

© І.П. ГОРЯЧЕВА, 2014
*І.П. Горячева***ОРГАНОПРОТЕКТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДЕСТРУКТИВНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО ШЛЯХУ****Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика**

Вступ. Дослідження присвячено питанням хронічного гастродуоденіту, в патогенезі якого зниження місцевої резистентності слизової оболонки шлунка (СОШ), обумовлює пошук та використання засобів органопротективної дії.

Мета. Вивчення в експерименті механізмів впливу препаратів при лікуванні деструктивних пошкоджень верхніх відділів травного шляху.

Методи. Змодельовані запально-деструктивні зміни СОШ у 51 щура. Біохімічними, морфологічними, гістологічними методами оцінені захисні властивості СОШ та стан процесів тканинного енергозабезпечення.

Результати. Вивчена ефективність лікування препаратами з антацидним, сорбційним та протизапальним ефектами в різних комбінаціях. Доведено, що 14 денне інтрагастральне введення тваринам комплексу зантациду, смектиту й кореню солодкої голої призводить до збільшення захисного слизового шару, зменшенню місцевого запалення, відновлює енергетичний гомеостаз в тканині шлунку тварин, активує процеси репарації.

Ключові слова: щури, деструктивні пошкодження, хронічний гастродуоденіт, енергетичний обмін, репарація, цитопротекція, лікування

ВСТУП

Проблема лікування хронічних запальних захворювань верхніх відділів травного шляху у дітей є актуальною у всьому світі. Це обумовлено їх значною поширеністю, рецидивуючим прогресивним перебігом, т.з. феноменом "омолодження", можливістю розвитку важких ускладнень, толерантністю до загальноприйнятих методів терапії з формуванням первинної інвалідності та соціально значущої патології у дорослих [1, 2].

Серед захворювань, що здатні до прогресування та трансформації у більш важкі форми патології, зокрема виразкову хворобу, головне місце займає хронічний гастродуоденіт (ХГД) [3]. На сьогодні досягнуто значних успіхів у з'ясуванні патогенезу захворювання. Доведена роль інфекційного, кислотно-пептичного, запального факторів, гіпоксично-ішемічних та цитотоксичних впливів на СОШ [4, 5, 6]. Проте деякі питання потребують більш поглибленого вивчення морфо-функціональних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) при різних ступенях уражень та розробки нових методів терапії [4, 7, 8].

Відомо, що в патогенезі ХГД значна роль відводиться зниженню механізмів місцевої резистентності СОШ та дванадцятипалої кишки [6, 9]. Виходячи з цього, актуальним стає пошук та застосування в терапії ХГД засобів з органопротективною дією [10].

Метою фармакотерапії ХГД стає спрямований вплив на патогенетичні механізми, що обумовлюють розвиток нейродистрофічних процесів в верхніх відділах шлунково-кишкового тракту (ШКТ). При цьому значна увага приділяється лікарським засобам, які сприяють підвищенню місцевої резистентності СОШ, і діють, насамперед, шляхом відновлення слизового бар'єру [9]. Відомо, що саме змінам цитопротективних властивостей СОШ належить провідна роль серед факторів місцевого захисту [10, 11]. Саме тому для запобігання ураження СОШ і розвитку деструктивних ушкоджень доцільно використання речовин з загальнопротективною дією, що посилюють опірність СОШ та підвищують місцевий захист тканин верхніх відділів травного шляху[9]. Тому нашу увагу привернула можливість посилення терапевтичного ефекту ХГД комплексним застосуванням засобів антацидної, сорбційної та протизапальної дії.

Мета роботи. Експериментальне вивчення механізмів впливу органопротективних препаратів при комплексній терапії деструктивних пошкоджень верхніх відділів травного шляху.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Робота виконана на 51 білому щурі-самці вагою 150-200 г, яких тримали в однакових умовах на раціоні віварію. Маніпуляції виконували в умовах максимального щадіння відповідно міжнародним правилам гуманного відношення до тварин. Для моделювання використана методика поєданого впливу іммобілізації (на протязі 3 днів шляхом фіксації тварин на 3 годин) і введення резерпіну (1 мг/кг маси в/м).

З лікувальною метою в різних комбінаціях застосовували комбінований антацид, що містить гідроокис магнію й алюмінію, смектит, корінь солодки голої. Було припущено, що поєднане застосування зазначених препаратів, шляхом впливу на різні ланки патогенезу ХГД дасть можливість посилити протизапальний, антацидний та цитопротективний ефекти терапії.

Щурів розподілено на контрольну групу (10 інтактних тварин) і основну групу (33 щури), яким на тлі розвинутих запально-деструктивних ушкоджень СОШ внутрішньошлунково з третьої доби за допомогою гнучкого зонду проводили терапію курсом 14 днів.

Для вивчення лікувального впливу препаратів тварин основної групи розподілено наступним чином: 1 групу склали 7 щурів зі створеною моделлю запалення СОШ, яким фармакотерапію не проводили. В 2 групі модельований запальний процес в СОШ лікували комбінованим антацидом, що містить гідроокис магнію та гідроокис алюмінію (1 мл/кг). В 3 групі застосовували поєднання антациду та смектиту (50 мг/кг). Щурам 4 групи терапію деструктивних ушкоджень проводили комплексним призначенням антациду, смектиту та кореню солодки голої (0,5 мл/кг).

Виводили щурів з експерименту шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. У тварин збирали кров, виділяли шлунок, проводили макроскопічне дослідження СОШ з підрахунком загальної кількості деструкцій та обчислен-

ням ступеню ураження [12]. Препарати для гістологічних досліджень (15 тварин) готували за звичайною методикою (фарбування гематоксилін-еозином) та методикою Шиффа для оцінки стану слизоутворення шлунка.

Враховуючи тісний взаємозв'язок між процесом утворення деструктивних ушкоджень та інтенсивністю енергетичного обміну в тканині шлунка [13], визначали основні показники енергопостачання в тканині шлунку. Стан енергетичного обміну оцінювали по вмісту аденілових нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ) методом високовольного електрофорезу на папері з наступною спектрофотометрією [14]. Розраховували співвідношення АТФ/АДФ, сумарне значення аденілатів (АТФ+АДФ+АМФ) та аденілатний енергетичний заряд за Аткінсоном (АЕЗ). Експериментальні дослідження проведені в НМУ імені О.О.Богомольця під керівництвом д.м.н., проф. С.Б.Французової.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В умовах моделювання у всіх тварин макроскопічно виявлено наявність змін СОШ (табл. 1). Кількість ерозивних уражень СОШ у щурів коливалась від 9 до 26 (13,8 в 1,3 одиниць на одну тварину). На відміну від контролю в 2 групі тварин визначалась характерна дифузна гіперемія СОШ у 5осіб, у 2 з них виявлені вогнища гіперемії в ділянці тіла шлунка, а у 3 - слизова мала сірий колір з великою кількістю слизу. У 4 щурів спостерігалися зміни рельєфу СОШ, що проявлялися згладженістю складок шлунка, до повної їх відсутності. У 3 тварин складки мали звичайну конфігурацію. Деструктивні ураження локалізувались переважно в області тіла шлунка у вигляді геморагічних пошкоджень шириною до 1 мм та довжиною до 3-4 мм. У 4 тварин зустрічалися множинні виразки до 2-3 мм в діаметрі.

Таблиця 1

Порівняльні морфологічні зміни СОШ щурів

Ознака	Групи				Контроль (n=10)
	1 (n=7)	2 (n=7)	3 (n=7)	4 (n=12)	
Колір	дифузна гіперемія	вогнищева гіперемія	вогнищева гіперемія	вогнищева гіперемія	блідорозжевий
Рельєф складок	зрівняні	зрівняні	не змінені	не змінені	не змінені
Геморагії	+++	+	-	+	-
Ступінь ураження	13,8±1,3	4,73±1,1*	2,28±0,73*	1,25±0,52** “	-

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні з показниками тварин 1 групи; ** - $p < 0,01$ при порівнянні з показниками тварин 1 групи.

Патогістологічними дослідженнями також виявлено багаточисельні ерозії СОШ різних розмірів та глибини, яка коливалась від поверхневих уражень до

дефектів значної глибини, які охоплюють 2/3 слизової оболонки зі збереженням лише області дна залоз. В зоні ерозій визначалися крововиливи з утворенням соляно-кислого гематину темно-коричневого кольору, а також некротизована тканина у вигляді безструктурного тканинного детриту. Перифокальна клітинна лімфогістіоцитарна реакція слизової оболонки виражена слабо, майже відсутня.

В СОШ щурів спостерігалась вогнищева гіперплазія лімфоїдних елементів округлої або витягнутої форми з тенденцією до формування лімфоїдних фолікулів. В м'язовій оболонці знайдені дистрофічні зміни окремих гладком'язових клітин.

Означені зміни супроводжувались порушенням функціональних особливостей СОШ, і перш за все слизоутворення. ШИК-реакцією виявлено значну нерівномірність забарвлення покривного епітелію перешийка та шийки залоз. Поряд з виразно ШИК-позитивними ділянками в досліджуваному матеріалі зустрічалися слабо-забарвлені зони, в яких ШИК-позитивний матеріал знаходився в незначній кількості. Отримані дані свідчать про вогнищеве зменшення вироблення слизу покривним епітелієм СОШ, а також слизовими клітинами. При цьому захисний шар слизу на поверхні СОШ зменшується або повністю зникає. В зоні ерозій слизовий шар не визначається. Проте в сусідніх з ерозією ділянках слизоутворення навіть дещо посилюється, про що свідчить більш інтенсивна ШИК-реакція.

Таким чином встановлено, що іммобілізаційно-резерпінний вплив сприяє виникненню значних деструктивних макро- та мікроскопічних змін СОШ, зі зменшенням слизового шару, тобто призводить до зниження захисних властивостей слизової оболонки тварин.

При проведенні експериментальної фармакотерапії в 2 групі комбінованим антацидом, що містить гідроокис магнію та гідроокис алюмінію встановлено зменшення ознак місцевого запалення при огляді шлунка щурів. Набряк СОШ та геморагічні крововиливи знайдені у 2 тварин, гіперемія – у 3, згладженість рельєфу складок спостерігалась у 2 щурів, у 5 - конфігурація їх не змінена. Деструктивні зміни в тілі шлунка знайдені у 6 щурів, у 1 з них множинні дефекти (до 3-4). Кількість пошкоджень СОШ коливалась від 1 до 5 (ступінь ураження 4,73в1,10), що вірогідно менше, ніж в 1 групі ($p < 0,05$).

Поєднане використання антацидного засобу та смектиту в 3 групі сприяло більшому відновленню структури СОШ щурів. Це проявлялося в подальшому у зменшенні ступеню ураження СОШ до 2,28в0,73одиниць, що достовірно відрізнялось від першої дослідної групи ($p < 0,05$) та було меншим, ніж при призначенні монотерапії антацидом. Кількість значних дефектів коливалась в межах від 1 до 2 у 4 тварин, геморагічних змін СОШ не знайдено. Шар слизу був достатнім у 4 піддослідних щурів, помірно збільшеним у 3. Ознаки запального процесу у вигляді набряку та помірної вогнищевої гіперемії виявлені у 2, у 4 інших СОШ мала звичайний блідо-рожевий колір. У 1 тварини дефектів та ознак запалення взагалі не знайдено. Змін рельєфу шлунка у щурів цієї групи не визначено.

В 4 групі при поєднаному застосуванні антациду, що містить гідроокис магнію та гідроокис алюмінію, смектиту і кореню солодки голої встановлене макроскопічне відновлення цілісності СОШ. Це проявлялось відсутністю змін

в рельєфі складок, помірною місцевою гіперемією і набряком. Геморагічні зміни спостерігалися у 3 щурів. Лише у 1 тварини знайдена виразка розміром 2-3 мм, вкрита фібрином. Кількісно ступінь ураження достовірно зменшено (1,25в0,52 одиниць), порівняно з 1 ($p<0,01$) та 2 групами ($p<0,05$).

Гістологічне дослідження біоптатів шлунка щурів після проведеної терапії виявило зниження запальних та деструктивних змін в СОШ, найбільш виражені при комбінованому застосуванні антациду, смектиту та кореню солодки голої в 4 групі. Виявлені поодинокі невеликі ерозії, у вигляді поверхневих дефектів. Клітинна інфільтрація СОШ була помірною, переважно лімфоцитами та гістіоцитами. На поверхні СОШ ШИК-реакцією визначено ділянки підвищеного слизоутворення. Тобто, під впливом застосованого комплексу лікувальних препаратів відбувається посилення органопротективних властивостей, яке реалізується через більш суттєве збільшення продукції захисного шару слизу та зменшення ознак місцевого запалення.

Отже слід зазначити, що в умовах експерименту застосовані окремі лікарські засоби та їх комбінації позитивно впливають на пошкоджену СОШ. Однак більш вагомий відновний ефект спостерігався при поєднаному застосуванні комплексу препаратів.

При оцінці стану енергетичного обміну в шлунку дослідних тварин встановлено, що моделювання ерозивних та виразкових пошкоджень ТШ у щурів 1 групи супроводжувалось значними змінами місцевого енергообміну (табл.2). Внаслідок тривалого деструктивного впливу спостерігалось вичерпання АТФ в біоптатах шлунка ($p<0,05$), порівняно з контрольними тваринами, що призводило до зниження локальних енергетичних ресурсів. При цьому достовірно падіння потенціалу АЕЗ ($p<0,05$) та зменшення співвідношення АТФ/АДФ на 27,5%, порівняно з інтактними щурами, відображують недостатність процесів енергозабезпечення клітин.

Таблиця 2

Зміни вмісту аденілнуклеотидів в біоптатах шлунка щурів в умовах експериментального пошкодження та фармакотерапії (ммоль/кг)

Аденілові нуклеотиди	Інтактні (n=10)	1 група (n=7)	2 група (n=7)	3 група (n=7)	4 група (n=12)
АТФ	0,92±0,18	0,54±0,08*	0,59±0,08	0,61±0,11	0,69±0,02**
АДФ	1,15±0,14	0,93±0,14	1,25±0,19	0,63±0,03	0,85±0,09
АМФ	0,97±0,11	1,12±0,09	0,96±0,12	1,25±0,17	1,04±0,04
Сума	3,04±0,21	2,59±0,16	2,80±0,26	2,59±0,22	2,58±0,21
АТФ/АДФ	0,80±0,12	0,58±0,11	0,47±0,16	0,97±0,07**	0,81±0,14
АЕЗ	0,49±0,04	0,39±0,02*	0,43±0,07	0,40±0,06	0,43±0,04

Примітка: * - $p<0,05$; - в порівнянні з контролем; ** - $p<0,05$; - порівняно з тваринами 1 групи.

При модельованій патології шлунка виникає дисбаланс в енергозабезпечуючих реакціях. Ймовірно, визначене зниження окремих компонентів системи аденілових нуклеотидів в біоптатах шлунка характеризує гіпоксичні порушення у тварин при деструктивних ураженнях. Відомо, що першопричиною пошкодження біологічних мембран є зниження рівня макроергів, і, в першу чергу, АТФ [13]. Можливо, встановлені порушення енергетичного обміну в тканині шлунка стають умовою для розвитку подальших морфологічних пошкоджень СОШ.

При курсовому введенні антациду в 2 групі тварин визначено збільшення вмісту АДФ на 34,4% та деяке падіння рівню АМФ в стінці шлунка, порівняно з нелікованими щурами 1 групи. Кількість АДФ та АМФ не відрізнялась від відповідних показників в групі інтактних щурів, що дозволяє говорити про тенденцію до збалансованості енергосинтезуючих та енергоутілізуючих реакцій в тканині шлунка щурів цієї групи.

При поєднаному застосуванні антацидного засобу та смектиту в біоптатах тканини шлунку щурів 3 групи достовірно збільшувалось співвідношення АТФ та АДФ, відносно тварин 1 групи ($p < 0,05$). Поряд з цим, рівень АТФ/АДФ не відрізнявся від відповідного показника в групі контролю. Виявлені зміни можуть бути проявом зростання наповненості системи високоенергетичними фосфатними групами та покращення, внаслідок цього, процесів енергозабезпечення в тканині шлунка.

Порівняльна оцінка стану енергообміну в СОШ у тварин 4 групи, що отримували комплекс лікувальних засобів з додаванням кореню солодки голої, свідчила про позитивні тенденції в досліджуваних показниках. Введення комбінованого антацидного засобу, смектиту та кореню солодки голої призводило до збільшення вмісту АТФ в біоптаті шлунка ($p < 0,05$), відносно нелікованих тварин 1 групи. При цьому на 39,7% підвищилася насиченість системи макроергічними фосфатами. Тобто співвідношення АТФ/АДФ в тканинах шлунка досягало значень показника у інтактних тварин. Виявлені зміни, можливо, відображають здатність застосованих препаратів зменшувати гіпоксичні розлади в досліджуваному субстраті.

ВИСНОВКИ

1. Експериментально модельовані деструктивні ураження СОШ щурів супроводжуються зниженням місцевої резистентності та депресією локальних енергопостачальних процесів.

2. Результати макро- та мікроскопічного дослідження свідчать, що всі використані фармакологічні засоби виявилися ефективними при лікуванні модельованих ерозивних та виразкових пошкоджень ШКТ. Проте найбільш вагомий вплив на стан СОШ має комплексне застосування антациду, смектиту та кореню солодки голої, що призводить до збільшення продукції захисного слизового шару і зменшення місцевого запалення.

3. В процесі лікування більш сприятливі умови до відновлення енергетичного гомеостазу в тканині шлунку створюються при поєднаному призначенні

антацидного засобу, смектиту та кореню солодки голої, внаслідок чого відновлюється енергетичний стан клітин СОШ та активуються процеси репарації.

4. Виражені органопротективні впливи, реалізовані при комбінованому лікуванні можна пояснити потенціюванням фармакологічних ефектів, притаманних кожному з застосованих засобів.

Література

1. Бекетова Г.В. Хронические гастродуодениты у детей и подростков / Г.В. Бекетова // Здоров'я України. - 2011. - №2 (17). - С.19-20.

2. Волосовець О.П. Сучасний погляд на проблему порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу / Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Каруліна Ю.В. // Здоров'я ребенка. - 2007. - № 5 (8).

3. Белоусов Ю.В. Гастроентерологія — актуальна загальнопедіатрична проблема / Белоусов Ю.В., Денисова М.Д. // Совр. педиатрия. - 2006. - №3 (12). - С. 121-122.

4. Волошин О.І. Хронічні гастродуоденіти: погляд крізь призму 35-річного дослідження проблеми / Волошин О.І. // Внутренняя медицина. - 2008. - № 2 (8).

5. Белоусов Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте / Белоусов Ю.В. // Здоров'я України. - 2005. - №5. - С. 24-25.

6. Черненко В.В. Функциональная диспепсия: взгляд на проблему / Черненко В.В. // Новости медицины и фармации. - 2005. - № 19. - С.9.

7. Цитопротекторы в терапии заболеваний желудка: оптимальный подход к выбору препарата / Яковенко А. В., Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. [и соавт.] // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - №4 (30). - С. 90-93.

8. Борисенко М.І. Стан гепатобіліарної системи при хронічному гастродуоденіті у дітей та узагальнення багаторічного досвіду лікування поєднаної патології / Борисенко М.І. // Здоров'я України. - 2013. - №11. - С. 44-45.

9. Колесникова Е.В. Как добиться оптимальной цитопротекции слизистой оболочки гастродуоденальной зоны / Колесникова Е.В. // Здоров'я України. - 2012. - № 6 (283). - С. 70-71.

10. Бабій І. Л. Використання сукральфату у комплексній терапії хронічного гастродуоденіту у дітей та підлітків / Бабій І. Л., Мовлянова Н. В. // Досягнення біології та медицини. - 2009. - №1 (13). - С.44-48.

11. Васильев Ю.В. Функциональная диспепсия, хронический гастрит: лечение больных / Васильев Ю.В. // Здоров'я України. - 2006. - №22. - С. 65-66.

12. Василюк В.М. Способи моделювання виразок шлунка (огляд літератури і власні дослідження) / Василюк В.М., Фаренюк С.Г., Василюк В.В. // Лікарська справа. - 1997. - №3. - С.36-39.

13. Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть клетки / Владимиров Ю.А. // Соросовский образоват. журнал. - 2000. - Т. 6, №9. - С. 2-9.

14. Sato T.R. Electochromatographic separation of inorganic phosphate, adenosine monophosphate, adenosine diphosphate and adenoaine triphosphate / Sato T.R., Thomson J.F., Dantorth W.T. // Anal. Biochem. - 1963. - Vol. 5. - P. 542-547.

И.П. Горячева

Органопротективное лечение экспериментальных деструктивных повреждений верхних отделов пищеварительного канала

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика

Введение. Исследование посвящено вопросам хронического гастродуоденита, в патогенезе которого снижение местной резистентности слизистой оболочки желудка (СОЖ), обуславливает поиск и применение средств органопротективного действия.

Цель. Экспериментальное изучение влияния органопротективных препаратов при лечении деструктивных поражений верхних отделов пищеварительного канала.

Методы. В эксперименте проведены биохимические, морфологические и гистологические исследования на 51 крысах-самцах. Доказано снижение защитных свойств СОЖ, нарушение процессов тканевого энергообеспечения на фоне моделированных повреждений СОЖ.

Результаты. Воспалительно-деструктивные изменения в желудке вызвали сочетанным иммобилизационно-резерпиновым воздействием в течение трех суток. Лечение проводили на протяжении 14 дней интрагастральным введением препаратов с антацидным, сорбционным и противовоспалительным эффектами в различных комбинациях. Доказано, что комплексное введение антацида, смектита и корня солодки голой приводит к увеличению защитного слоя слизи, уменьшению местного воспаления, восстанавливает энергетический гомеостаз в ткани желудка, активирует процессы репарации.

Ключевые слова: крысы, деструктивные повреждения, хронический гастродуоденит, энергетический обмен, репарация, цитопротекция, лечение.

I.P. Horiacheva

Organ-protective treatment of experimental destructive lesions of the upper parts of the digestive system

Shupyk National Medical Academy of Post-graduate Education

Introduction. The study focuses on the use of organ-protective drugs in the treatment of chronic gastroduodenitis.

Purpose. An experimental study of organ-protective drugs in treating degenerative lesions of the upper gastrointestinal canal.

Materials and Methods. The experiment included biochemical, morphological and histological investigations of 51 male rats. There was proved reduction in protecting abilities of the gastric mucosa and imbalance of energy supplying in the gastric tissue against the background of simulated damages of the gastric mucosa. Inflammatory and destructive changes in the stomach were caused by the combined influence of reserpine-immobilization for three days. 14- day treatment involved intragastric introduction of antacid, sorption and anti-inflammatory agents in various combinations.

Results. A complex injection of antacid, smectite and licorice root in animals has been found to lead to the increase in the protective layer of mucosa, reduction in local inflammation, restoration of the energy homeostasis in the gastric tissue and activation of reparation processes.

Key words: rats, destructive damages, chronic gastroduodenitis, energy metabolism, cytoprotection, reparation, treatment.

Відомості про автора:

Горячева Ірина Павлівна – доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Копиловського, 1/7.

УДК 616.33-002;616.342-002

© А.Л. ДЕМИДОВА, 2014

А.Л. Демидова

**ПРОБІОТИКИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ
ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького**

Вступ. Актуальним лишається пошук альтернативних варіантів лікування *H.pylori*.

Мета. Дослідити ефективність додаткової терапії пробіотиками різного складу в лікуванні хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки (ПВДПК).

Методи. Обстежено 106 хворих на ПВДПК. Всім пацієнтам проводилась ФГДС, визначався гелікобактерний статус до та після лікування. Всі хворі отримували стандартну антигелікобактерну терапію (АГБТ) протягом 14 днів, до якої додавали лацідофіл (I група), лаціум (II група), біфіформ (III група); IV група – контрольна (тільки АГБТ).

Результати. В основних групах достовірно зменшилися болі по ходу кишківника та нормалізувалася його моторика. Також відбулося покращення ерадикації у пацієнтів, що приймали пробіотики (Δ I,IV - 23,5%, та Δ II,IV 20,8%,). Загоєння також відбувалося краще у пацієнтів, що додатково отримували пробіотики з лактобацилами та складало в I та II групах 89,3% та 84,4%, у порівнянні з 70,8% у групі контролю. Додавання біфіформу до АГБТ на частоту ерадикації та загоєння істотно не вплинуло.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, ерадикація, антигелікобактерна терапія, пробіотики.

ВСТУП

Helicobacter pylori (*H.pylori*) – одна з найпоширеніших інфекцій у світі. Ці бактерії відіграють ключову роль у розвитку антрального гастриту, пептичної виразки, В-клітинної лімфому та раку шлунка. Сьогодні видалення (ерадикація) бактерії служить єдиним доведеним методом лікування ерозивно- виразкових уражень гастродуоденальної зони та запобігання можливих ускладнень [2,3].