

Спосіб, що пропонується, відноситься до медицини і може бути запропонований для лікування хворих з поєднанням гіпертонічної хвороби та виразкової хвороби дванадцятипалої кишки.

На сьогоднішній день як гіпертонічна хвороба (ГХ) [1], так і виразкова хвороба (ВХ) [2] є досить поширеними захворюваннями. В терапії ГХ досить часто застосовуються інгібітори ангіотензин перетворюючого ферменту (ІАПФ), причому в багатьох випадках саме вони є препаратами вибору [3]. Однак їх застосування в терапії хворих в разі наявності у них ВХ є обмеженим через вагомиметичний вплив ІАПФ [4].

Найближчим способом лікування хворих з поєднанням ГХ і а виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК) із застосуванням ІАПФ, обраним за прототип, є застосування у таких хворих едніту та ренітека [5]. Однак в даному способі вплив ІАПФ на стан хворих з поєднанням ГХ та ВХДПК вивчався протягом невеликих термінів (близько 3 тижнів), ВХДПК перебігала на фоні вираженої недостатності кровообігу, яка відігравала значну роль в патогенезі виразки (Н.рулогі знайдений лише в 63% випадків); протягом всього періоду лікування призначались ефективні проти виразкові засоби, які, безумовно, попереджали можливий несприятливий вплив ІАПФ на шлункову секрецію та клінічний перебіг ВХДПК. Найбільш суттєвим недоліком способу, обраного за прототип, є можливість підвищення шлункової секреції та як наслідок - загострення ВХДПК.

В основу винаходу поставлена задача підвищення ефективності лікування хворих з поєднанням ГХ та ВХДПК, які тривалий час одержують гіпотензивну терапію із застосуванням ІАПФ.

Технічним результатом є зменшення частоти рецидивів ВХДПК і . як наслідок, частоти госпіталізацій з цього приводу і числа днів непрацездатності протягом року.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі лікування хворих з поєднанням ГХ та ВХДПК, що включає призначення ІАПФ згідно винаходу для попередження підвищення шлункової секреції в разі тривалої терапії із застосуванням ІАПФ використовують фамотидін в дозі 20мг двічі на тиждень.

Перевагою даного способу є попередження підвищення шлункової секреції у хворих на ВХДПК в фазі ремісії в разі тривалого застосування ІАПФ, і, таким чином, зменшення частоти її загострень протягом року.

Спосіб здійснюється наступним чином:

Після опитування хворого, фізикального дослідження, проведення фіброгастродуоденоскопії (в разі потреби) та внутрішньо-шлункової рН-метрії хворим на ГХ, поєднану з ВХДПК, що отримують ІАПФ, призначають фамотидін в дозі 20 мг двічі на тиждень.

Приклад конкретного застосування способу:

Хворий Н., 48 років, обстежений амбулаторне. Діагноз: ГХ ІІ стадії. ВХДПК фаза ремісії. Цукровий діабет, тип ІІ. З анамнезу: більше 10 років страждає на ВХДПК, загострення-2-3 рази на рік. Тривалість ГХ- близько 3 років. Протягом останнього року діагностований цукровий діабет, тип ІІ (отримує глібенкламід 5мг 2 рази на день).

Об'єктивно: хворий підвищеної вгодованості (індекс маси тіла-34). Ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво на 3-4см. Пульс 78 за 1 хвилину, ритмічний, артеріальний тиск-190/110мм рт ст.. Електрокардіограма: синусовий ритм, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Через відсутність скарг з боку шлунково-кишкового тракту фіброгастродуоденоскопія не проводилась. Внутрішньо шлункова рН-метрія показала мінімальний рівень рівень рН3,2.

Наявність цукрового діабету та гіпертрофії лівого шлуночка як важливих факторів ризику ішемічної хвороби серця зумовила необхідність призначення як гіпотензивний препарат ІАПФ каптопріла в дозі 25мг 3 рази на добу.

Для попередження підвищення шлункової секреції хворому призначений фамотидін в дозі 20мг двічі на тиждень.

Через 5 днів лікування артеріальний тиск знизився до рівня 130/80мм рт ст., суттєво покращився суб'єктивний стан хворого (поменшали біль в ділянці серця, головний біль, запаморочення).

Контрольний огляд через 3 місяці показав, що артеріальний тиск зберігається нижче 140/90мм рт ст., за цей час гіпертонічних кризів, загострень ВХДГТК не відмічено, рН - метрія показала рівень мінімального рН3,4.

Спосіб, що пропонується, був апробований на базі поліклініки №3 Дарницького району м. Києва та поліклініки №1 Дніпровського району м. Києва.

Під нашим спостереженням знаходилося 30 хворих з поєднанням ГХ ІІ стадії та ВХДПК в фазі ремісії.

Хворих було розбито на 2 групи по 15 пацієнтів в кожній.

Хворим першої групи в якості гіпотензивного засобу призначався капотріл в дозі від 37,5 до 150мг на добу.

Хворим другої групи призначався капотріл в дозі від 37,7 до 150мг на добу та одночасно - антисекреторний препарат фамотидін (блокатор Н-2 рецепторів 3-го покоління) в дозі 20мг двічі на тиждень.

Через 3 місяці проведеної терапії в першій групі відмічено зниження середнього мінімального рН з  $3,2 \pm 0,6$  до  $2,5 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), що згідно сучасних уявлень сприяє активізації протеолізу і як наслідок-загостренню ВХДПК [6].

Оцінка результатів терапії згідно винаходу показала, що через 3 місяці проведеного лікування рівень середнього мінімального рН достовірно не змінився ( $3,4 \pm 0,3$  та  $3,2 \pm 0,7$  на початку та вкінці терапії відповідно- $p > 0,05$ ), весь час утримуючись на рівні 3-3,5, що для хворих на ВХДГ1К є оптимальним [6].

#### Література

1. Лутай М.І., Дорогой А.П. Поточні проблеми та пріоритетні напрямки діяльності кардіологічної служби України // Український кардіологічний журнал. - 2002. - №6. - с.5-12.
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология.-М.: Медицинское информационное агентство, 1998. - 646с.
3. Передерни В.Г., Безюк Н.Н. Артериальная гипертензия и сахарный диабет // Український кардіологічний журнал. - 2002. - №6. - с.106-114.
4. Maxwell S.R.J., Kendal M.J. The ACE inhibition in 1990-s // Brit. Journ.ol" Clin. Pract. - 1993. - Vol. 47. - P.30-37.
5. Гидаятов А.А., Зейналов Ф.М., Вердиев А.А., Абдуллаев Ф.М. Ренитек и эднит в лечении сердечной недостаточности при сопутствующей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Клин. мед. - 2000. - №10. - с.40-42.
6. Burget D.W., Chiverton S.J. et al. Is there an optimal degree of acid supression for healing of duodenal ulcer? A model of relationship between ulcer healing and acid supression // Gastroent. - 1990. - Vol.99. - P.345-351.