



УКРАЇНА

(19) UA (11) 39349 (13) A

(51) 7 A61K31/00, A61K39/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З *HELICOBACTER PYLORI*

(21) 2000052938

(22) 23.05.2000

(24) 15.06.2001

(33) UA

(46) 15.06.2001, Бюл. № 5, 2001 р.

(72) Гриценко Іван Іванович, Шамшонкова Тамара Петрівна, Мосійчук Лідія Миколаївна, Григоренко Олена Іванівна, Кудрявцева Валентина Євгенівна, Демешкіна Лариса Вікторівна, Гриценко Віта Іванівна, Щербиніна Марина Борисівна, Крекнін Олександр Федорович

(73) Український науково-дослідний інститут гастроентерології

(57) 1. Спосіб лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з *Helicobacter pylori*, що включає використання антихелікобак-

терних та антисекреторних засобів, який відрізняється тим, що додатково вводять підшкірно специфічні аутоцитокіни.

2. Спосіб за п. 1, який відрізняється тим, що специфічні аутоцитокіни вводять підшкірно в дозі 50-100 мкг в 1,5-2,0 мл фізіологічного розчину у 5-7 місцях на передній поверхні передпліччя 2-3 рази з інтервалом 5-7 днів.

3. Спосіб за п. 1, який відрізняється тим, що як антихелікобактерний засіб поряд з тетрацикліном по 0,4 г 4 рази на день та метронідазолом по 250 мг 4 рази на день застосовують де-нол по 2 таблетки 2 рази на день протягом 10 днів.

4. Спосіб за п. 1, який відрізняється тим, що як антисекреторний засіб використовують фамотидін по 20 мг 2 рази на день протягом 20-28 днів.

Винахід відноситься до медицини, а саме до способів лікування захворювань людини і може бути використаний для лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з *Helicobacter pylori* (HP).

Виразкова хвороба - це хронічне рецидивуюче захворювання, що має схильність до прогресування із залученням до патологічного процесу інших органів травної системи та розвитком ускладнень, що ставлять під загрозу життя хворого. Виразкова хвороба є найбільш розповсюдженим захворюванням органів травлення. Серед дорослого населення вона зустрічається у 10-20%. В Україні, за даними В.Г. Передерія [1], кількість виявлених хворих на виразкову хворобу перевищує 4 млн. У 1995 році 36% осіб, які хворіють на виразкову хворобу, прооперовані з приводу її ускладнень. В останні 15-20 років відзначається, з одного боку, "омолодження" виразкової хвороби, з іншого, збільшилася частота "старечих" виразок у осіб віком більш 50-60 років.

Лікування виразкової хвороби залишається далеко не вирішеною проблемою. Запропоновані сотні ліків та способів лікування, однак результати лікування не задовольняють ні лікарів, ні хворих. Тому продовжуються постійні пошуки нових, більш ефективних засобів і способів лікування з урахуванням нових знань про причини виникнення та механізми розвитку захворювання.

Враховуючи те, що виникненню виразкової хвороби сприяє ряд як екзогенних факторів (порушення харчування, шкідливі звички, нервово-психічне напруження та ін.), так і ендогенних (генетично обумовлена спадковість, вік, статут, порушення моторики гастродуоденальної зони та ін.), лікування виразкової хвороби проводять комплексно із застосуванням дієти, медикаментів, фізичних та інших засобів. Відомі засоби та способи лікування направлені на ліквідацію болю та диспепсичних розладів, прискорення загоєння виразки, попередження ускладнень. Протягом майже 100 років вважалося, що "без кислоти немає виразки", тому основні зусилля при лікуванні виразкової хвороби були зосереджені на зниженні продукції соляної кислоти шляхом застосування засобів, що впливають на механізми, які регулюють її утворення (антациди, блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, інгібітори протонного насоса та ін.). Однак, відомі способи лікування не вирішили проблеми профілактики рецидивування захворювання, яке, за даними В.Т. Івашкіна та інших авторів, досягає 90% [2].

Відкриття у 1983 році *Helicobacter pylori* (HP) радикально змінило погляди на причини виникнення та перебігу гастродуоденальних захворювань, у тому числі виразкової хвороби. Численними дослідженнями встановлено, що HP є етіологічним фактором більш 95% усіх виразок дванадця-

(19) UA (11) 39349 (13) A

типалії кишки. На думку В.Г. Передерія [1] та інших авторів [2, 3], їх ерадикація не тільки приводить до загоєння виразок, але й попереджує їх рецидивування. Це відкриття суттєво змінило підходи до лікування виразкової хвороби. У теперішній час експертами ВООЗ рекомендовано усім хворим з дуоденальною або шлунковою виразкою проводити лікування з приводу хелікобактеріозу.

Способи лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційованої з НР, досить поширені і розповсюджені. Один з останніх - відомий спосіб лікування так званої подвійної терапії, що складається з комбінації сильнодіючих сучасних антисекреторних препаратів - блокаторів протонної помпи (контролока 40 мг 1 раз вранці) з антибіотиками (амоксацилін 500 мг 4 рази на день або кларитроміцин 500 мг 2 рази на день) протягом двох тижнів. Спосіб забезпечує ерадикацію НР у 70-80% випадків. Поряд з низьким показником ерадикації при використанні цього способу часто спостерігається діарея, нудота, розлад смаку [1].

Відомий спосіб потрійної терапії виразкової хвороби [1], що включає використання контролоку 40 мг 2 рази на день + амоксициліну 500 мг 4 рази на день (або кларитроміцину 500 мг 2 рази на день) + метронідазолу 500 мг 3 рази на день протягом 1-2 тижнів. Процент ерадикації НР досягає 92-95%. При використанні цього способу лікування також спостерігаються побічні ефекти. Крім цього, ряд ліків малодоступний через їх високу коштовність.

Відомий спосіб лікування виразкової хвороби, асоційованої з НР, що включає сполучення ряду засобів: контролок 40 мг 2 рази на день, тетрациклін 500 мг 4 рази на день, колоїдний вісмут 120 мг 4 рази на день та метронідазол 400 мг 4 рази на день протягом 1 тижня [1].

Цей спосіб, як найбільш близький до того, що пропонується, за технічною суттєвістю та досягаємим результатом при його використанні прийнято за прототип.

Прототип має ряд недоліків. До їх числа відноситься додаткова пригнічувальна дія антибактеріальних засобів на імунну систему, яка за даними Ю.С. Малова [3] та інших дослідників, при загостренні виразкової хвороби порушена. Антибактеріальні засоби також викликають дисбіоз кишечника. Використання відомого способу іноді викликає побічні ефекти - діарею, нудоту, порушення смаку.

В основу винаходу покладено завдання розробити такий спосіб лікування виразкової хвороби, асоційованої з НР, застосування якого дозволило б одночасно нормалізувати імунний статус хворого і за рахунок цього підвищити ефективність лікування, прискорити зникнення клінічних проявів захворювання та забезпечити ерадикацію НР. Поставлене завдання, згідно з предметом винаходу, досягається тим, що у спосіб лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з НР, крім антихелікобактерних та антисекреторних засобів, додатково використовують специфічні аутоцитокіни (метод приготування яких приводимо нижче), які вводяться підшкірно у дозі 50-100 мкг у 1,5-2,0 мл фізіологічного розчину у 5-7 місцях передньої поверхні передпліччя 2-3 рази з інтервалом 5-7 днів. Як антисекреторний засіб застосовувався фамотидін у дозі 20 мг 2 рази на день про-

тягом 20-28 днів; як антихелікобактерний засіб - крім тетрацикліну по 0,4 г 4 рази на день та метронідазолу по 250 мг 4 рази на день - використовувався де-нол по 2 т 2 рази на день протягом 10 днів.

Спосіб лікування, що пропонується, та прототип мають спільні ознаки: антихелікобактерна терапія, що включає використання антибіотиків (тетрациклін), антимікробних препаратів (метронідазол), препаратів вісмуту та антисекреторні засоби. Відмінними ознаками є:

- використання специфічних аутоцитокінів, що вводяться підшкірно в дозі 50-100 мкг в 1,5-2,0 мл фізіологічного розчину у 5-7 місцях на передній поверхні передпліччя 2-3 рази з інтервалом 5-7 днів;

- як антихелікобактерну терапію поряд з тетрацикліном по 0,4 г 4 рази на день та метронідазолом по 250 мг 4 рази на день застосовують де-нол по 2 таблетки 2 рази на день протягом 10 днів;

- як антисекреторний засіб використовують фамотидін по 20 мг 2 рази на день протягом 20-28 днів.

Обґрунтуванням застосування специфічних аутоцитокінів є результати досліджень, які виконані в УкрНДІ гастроентерології (з 1995 року до теперішнього часу). Встановлено, що додаткове підшкірне введення ендогенних регуляторних пептидів (цитокінів) хворим з деякими захворюваннями органів травлення покращує терапевтичний ефект базової терапії та сприяє нормалізації імунного статусу.

Фамотидін є ефективним лікарським засобом лікування виразкової хвороби. Він ефективно пригнічує шлункову секрецію до рівня рН 4 і більше, сприяє відновленню порушеного тканинного гомеостазу та прискорює загоєння виразкового дефекту [4].

Де-нол має протизапальну, цитопротекторну, а також антихелікобактерну дію за рахунок наявності у ньому вісмуту субцитрату колоїдного (0,117 г) [4].

Поєднане використання фамотидіну, де-нолу, тетрацикліну, метронідазолу та специфічних аутоцитокінів забезпечує вирішення поставленого завдання.

Таким чином, досягнутий технічний результат є наслідком сукупності відомих і відрізняючих ознак та взаємозв'язку між ними.

Подібне сполучення ознак у відомій науці та техніці не виявлено.

Спосіб може бути використано у лікувальних закладах.

Для проведення імунокорекції досліджуваним хворим нами розроблено метод специфічної аутоцитокінотерапії, який полягав у наступному: в день госпіталізації хворого в стаціонар при проведенні йому гастродуоденоскопії отримували слизову оболонку з антрального відділу шлунка. З біоптату, отриманого з антрального відділу шлунка хворого на виразкову хворобу, виділяють ДНК НР, за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції визначають патогенний штам НР [5]. Наступного дня з ліктьової вени у хворого брали 10 мл крові. Венозну кров досліджують для встановлення імунного статусу хворого та отримання специфічних аутоцитокінів (АЦК). Специфічні аутоцитокіни готують таким чином. Методом градієнтного центрифугу-

вання виділяють моноклеарні клітини (МНК), 2 рази відмивають повним культуральним середовищем (ПКС), доводять концентрацію клітин в ПКС до  $2 \times 10^6$  кл/мл. Проводять пульсову активацію клітин шляхом культивування МНК у присутності фітогемаглютиніна 10 мкг/мл и ДНК НР 10 мкг/мл протягом 3 годин. Потім МНК 2 рази відмивають, додають ПКС до початкового об'єму, продовжують культивування при  $37^\circ\text{C}$  у  $\text{CO}_2$  культиваторі протягом 24 годин. Шляхом центрифугування отримують надосадову рідину, що вміщує цитокіни. Стерилізують фільтруванням. Тестують по білку, після чого вони готові до використання.

При позитивному уреазному тесті та наявності НР (tox+) призначають лікування: антихелікобактерна терапія (тетрациклін по 0,4 г 4 рази на день та метронідазол по 250 мг 4 рази на день, а також де-нол по 2 таблетки 2 рази на день протягом 10 днів) та антисекреторна терапія (фамотидін по 20 мг 2 рази на день протягом 20-28 днів). На фоні медикаментозного лікування вводять АПК 50-100 мкг в 1,5-2,0 мл фізіологічного розчину підшкірно у 5-7 місцях передньої поверхні передпліччя 2-3 рази. Повторне введення АЦК проводять через 5-7 днів після попереднього введення.

Після курсу лікування виконують контрольні ендоскопічні, імунологічні дослідження, визначають ефективність ерадикації НР за допомогою відомих тестів: ПЛР, уреазного тесту та мазків-матричок. Для ілюстрації наводимо приклади використання пропонуваного способу лікування.

#### Приклад 1.

Хворий О., 57 років, поступив у клініку УкрНДІ гастроентерології 09.03.99 р. (№ історії хвороби 590) із скаргами на періодичні болі у верхній половині живота, які посилюються переважно на голодний шлунок, сухість у роті, нічні болі. Стан хворого задовільний. З боку серця, легень, нирок патології не виявлено. Живіт м'який, помірно болючий при пальпації у гастродуоденальній зоні. Позитивний симптом Менделя.

Дата обстеження: ЕГДС від 10.03.99 р. - на верхній стінці цибулини дванадцятипалої кишки спостерігається дефект слизової діаметром 5 мм, глибиною 2 мм, хронічний гастрит, дуоденіт. Уреазний тест на НР позитивний. У мазках-матричках виявлена значна кількість НР бактерій, а за допомогою ПЛР виявлені НР (tox+).

Дослідження показників імунної системи від 23.03.99 р.: лейкоцити  $5,5 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофіли 41% та  $2,25 \times 10^9/\text{л}$ , лімфоцити 51% та  $2,81 \times 10^9/\text{л}$ , еозинофіли 1% та  $0,05 \times 10^9/\text{л}$ , моноцити 7% та  $0,38 \times 10^9/\text{л}$ , активні Т-лімфоцити (аЕ-РУК) 19% та  $0,53 \times 10^9/\text{л}$ , Т-лімфоцити (Е-РУК) 29% та  $0,81 \times 10^9/\text{л}$ , В-лімфоцити (ЕАС-РУК) 18% та  $0,51 \times 10^9/\text{л}$  Т-хелпери (СД<sub>4</sub>-РУК) 20% та  $0,56 \times 10^9/\text{л}$  Т-супресори (Е<sub>45</sub>-РУК) 18% та  $0,51 \times 10^9/\text{л}$ , Т/В 1,61, Тх/Тс 1,1, ЦІК 0,9 од.опт.щ. Заключення: Т-лімфопенія за рахунок зниження Т-хелперів. В результаті проведених досліджень встановлено діагноз: виразкова хвороба, фаза загострення, середнього ступеню тяжкості, активна виразка цибулини дванадцятипалої кишки, активний гастродуоденіт.

Лікування: тетрациклін 0,4 г х 4 рази на день протягом 10 днів, метронідазол 250 мг х 4 рази на день протягом 10 днів, де-нол 2 т х 2 рази на день протягом 10 днів, фамотидін 20 мг х 2 рази на

день протягом 28 днів. На 3 день після госпіталізації хворому введено 100 мкг аутоцитотокінів в 2,0 мл фізіологічного розчину підшкірно у 7 місцях на передній поверхні передпліччя. Через 5 днів проведено АЦК у тій самій дозі.

В результаті лікування самопочуття хворого покращилося, болі перестали турбувати на 5 день, диспепсичні явища - на 10 день.

При контрольних дослідженнях на ЕГДС від 07.04.99 р. - рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки. НР не виявлені (уреазним тестом, в мазках-відбитках та ПЛР). При повторному дослідженні імунологічних показників спостерігалася позитивна динаміка лікування: нормалізація регуляторних субпопуляцій - лейкоцити  $6,3 \times 10^9/\text{л}$ , активні Т-лімфоцити (аЕ-РУК) 37% та  $0,65 \times 10^9/\text{л}$ , Т-лімфоцити (Е-РУК) 39% та  $0,69 \times 10^9/\text{л}$ , В-лімфоцити (ЕАС-РУК) 28% та  $0,49 \times 10^9/\text{л}$ , Т-хелпери (СД<sub>4</sub>-РУК) 28% та  $0,49 \times 10^9/\text{л}$ , Т-супресори (Е<sub>45</sub>-РУК) 26% та  $0,46 \times 10^9/\text{л}$ , Т/В 1,39, Тх/Тс 1,07, ЦІК 7,6 од.опт.щ.

Висновки: у результаті проведеної терапії наступила клінічна ремісія (зникли болі, диспепсичні явища) та загоїлася виразка, відбулася ерадикація хелікобактерій та значно покращилися показники імунної системи.

#### Приклад 2.

Хвора Г., 46 років, поступила у клініку УкрНДІ гастроентерології 24.02.99 р. (№ історії хвороби 499) із скаргами на помірні болі у пілородуоденальній зоні натще та вночі, гіркоту у роті, нестійкий стілець, важкість у животі. Загальний стан хворої задовільний. З боку серця, легень, нирок патології не виявлено. Живіт м'який, помірно болючий при пальпації у гастродуоденальній зоні та у правому підбер'ї.

Дані обстеження: ЕГДС від 25.02.99 р. - на задній нижній стінці цибулини дванадцятипалої кишки спостерігається дефект слизової оболонки розміром 7 мм у діаметрі та глибиною 1 мм, ерозивний антрум-гастрит. Уреазний тест на НР позитивний. У мазках-матричках виявлена значна кількість НР, а за допомогою ПЛР виявлені НР (tox+).

Дослідження: показників імунної системи від 03.03.99 р.: лейкоцити  $4,6 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофіли 46% та  $2,12 \times 10^9/\text{л}$ , лімфоцити 33% та  $1,52 \times 10^9/\text{л}$ , еозинофіли 3% та  $0,14 \times 10^9/\text{л}$ , паличкоядерні 1% та  $0,05 \times 10^9/\text{л}$ , моноцити 17% та  $0,78 \times 10^9/\text{л}$ , активні Т-лімфоцити (аЕ-РУК) 34% та  $0,52 \times 10^9/\text{л}$ , Т-лімфоцити (Е-РУК) 24% та  $0,36 \times 10^9/\text{л}$ , В-лімфоцити (ЕАС-РУК) 25% та  $0,38 \times 10^9/\text{л}$ , Т-хелпери (СД<sub>4</sub>-РУК) 19% та  $0,29 \times 10^9/\text{л}$ , Т-супресори (Е<sub>45</sub>-РУК) 13% та  $0,2 \times 10^9/\text{л}$ , ЦІК 2,7 од.опт.щ. Заключення: виражена Т-лімфопенія.

В результаті проведених досліджень встановлено діагноз: виразкова хвороба, фаза загострення, середнього ступеню тяжкості, активна виразка цибулини дванадцятипалої кишки, ерозивний гастрит.

Лікування: тетрациклін 0,4 г х 4 рази на день протягом 10 днів, метронідазол 250 мг х 4 рази на день протягом 10 днів, де-нол 2 т х 2 рази на день протягом 10 днів, фамотидін 20 мг х 2 рази на день протягом 22 днів. На 4 день після госпіталізації у клініку хворій введено 100 мкг аутоцитотокінів в 2,0 мл фізіологічного розчину підшкірно у 5 місцях на передній поверхні передпліччя. Друге уве-

дення АЦК - через 5 днів. В результаті лікування самопочуття хворої покращилося, болі перестали турбувати на 6 день, диспепсичні явища - на 13 день.

При контрольних дослідженнях на ЕГДС від 15.03.99 р. - рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки, антральний гастрит. Уреазний тест слабо позитивний. НР не виявлені у мазках-матричках і ПЛР. При повторному дослідженні імунологічних показників спостерігалася активація Т-клітинного імунітету і Т-супресорної його ланки: нормалізація регуляторних субпопуляцій - лейкоцити  $3,9 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофіли 58% та  $2,26 \times 10^9/\text{л}$ , лімфоцити 30% та  $1,17 \times 10^9/\text{л}$ , еозинофіли 1% та  $0,4 \times 10^9/\text{л}$ , паличкоядерні 1% та  $0,4 \times 10^9/\text{л}$ , моноцити 10% та  $0,39 \times 10^9/\text{л}$ , активні Т-лімфоцити (аЕ-РУК) 51% та  $0,6 \times 10^9/\text{л}$ , Т-лімфоцити (Е-РУК) 32% та  $0,37 \times 10^9/\text{л}$ , В-лімфоцити (ЕАС-РУК) 27% та  $0,32 \times 10^9/\text{л}$ , Т-хелпери (СД<sub>4</sub>-РУК) 18% та  $0,21 \times 10^9/\text{л}$ , Т-супресори (Е<sub>45</sub>-РУК) 19% та  $0,22 \times 10^9/\text{л}$ , Т/В 1,89, Тх/Тс 0,95, ЦІК 2,7 од.опт.щ.

Висновки: у результаті проведеної терапії наступили клінічна ремісія (зникли болі, диспепсичні явища) та анатомічне загоєння виразки, спостерігалася ерадикація хелікобактерій і позитивна динаміка показників імунної системи.

У клініці УкрНДІ гастроентерології запропонований спосіб було використано для лікування 17 хворих, які страждали на виразкову хворобу з локалізацією виразки у дванадцятипалій кишці, асоційованої з НР (основна група). Показники перебігу захворювання та результати лікування цієї групи було співставлено з аналогічними показниками контрольної групи, до якої увійшли 29 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, також асоційованої з НР, які приблизно були рівні за віком та тривалістю захворювання з хворими основної групи. Лікування хворих обох груп проводили однаковими засобами і з тією ж тривалістю, але хворі основної групи отримували додатково лікування аутоцитокінами. Деякі показники перебігу виразкової хвороби у обстежених груп хворих представлені у табл. 1.

Разом з аналізом динаміки клінічних проявів захворювання було проведено співставлення результатів дослідження крові - показників, що характеризують імунологічний статус хворих обох груп. Дані дослідження до і після лікування представлені у табл. 2.

Представлені дані свідчать, що показники імунологічного статусу хворих основної і контрольної груп до лікування суттєво не відрізняються один від одного.

Після лікування хворих основної групи, що отримували противиразкову та антихелікобактерну терапію у поєднанні з аутоцитокінами спостерігалася достовірна нормалізація показників імунного статусу на відміну від групи хворих, що отримували ту ж саму терапію, але без аутоцитокінів.

У хворих контрольної групи після лікування нормалізації імунного статусу не наступило. Більш того спостерігалася зменшення деяких показників, в першу чергу Т- і В-клітин та їх регуляторних субпопуляцій. Це свідчить про зниження імунологічного статусу, яке наступило після лікування.

Враховуючи більш сприятливий перебіг виразкової хвороби, більш швидке зникнення її клінічних проявів, достовірні позитивні зрушення показників імунного статусу хворих основної групи, які отримували додатково аутоцитокіни, у порівнянні із контрольною групою, дозволяє зробити висновок, що додаткове введення підшкірно аутоцитокінів збільшує терапевтичну ефективність лікування виразкової хвороби, забезпечує високу ерадикацію НР.

При використанні запропонованого способу побічних ефектів не виявлено. Крім того, для здійснення запропонованого способу замість дорогих імпортованих засобів застосовують вітчизняні більш доступні і дешеві препарати.

Джерела літератури.

1. Передерий В.Г. Язвенная болезнь или пептическая язва? Современные представления о причинах возникновения и новых подходах в лечении... // Киев, 1997, 158 с.

2. Ивашкин В.Т. Эрадикация инфекции НР и ремиссия язвенной болезни: однозначны ли эти состояния. // Рос.журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1999. - № 3. - с. 71-74.

3. Малов Ю.С. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза язвенной болезни. // Клиническая медицина, 1993. - № 1. - с. 55-61.

4. Машковский М.Д. Лекарственные средства. // Харьков. Торсинг, 1997.

5. Mullis K.B. The unusual origin of the Polymerase chain reaction //Sd Amer. - 1990, № 3 - p. 36-43.

Таблиця 1

Клінічні показники перебігу виразкової хвороби у досліджених хворих

Показники	Основна група n=17	Контрольна група n=29
Термін купіювання болю (дні)	5-6	9-10
Термін купіювання диспепсичних проявів (дні)	8-12	10-16
Загоєння виразкового дефекту (%)	94,1	82,7
Зниження кислотоутворення за даними інтрагастрального визначення рН (%)	52,9	48,3
Позитивна динаміка морфології слизової оболонки шлунка (%)	82,3	79,3
Відсутність НР після лікування (%)	77,8	65,0
Ерадикація НР через 30 днів після лікування (%)	94,1	76,8

Таблиця 2

Динаміка імунологічних показників хворих основної та контрольної груп до і після лікування

Показники	До лікування			Після лікування		
	основна група	контрольна група	P <sub>1</sub>	основна група	контрольна група	P <sub>2</sub>
Лімфоцити х 10 <sup>6</sup> /л	1932±198	2112±176	>0,05	2228±198	1949±188	>0,05
аЕ-РУК х 10 <sup>6</sup> /л	688±90	570±76	>0,05	1034±91	687±107	<0,05
Е-РУК х 10 <sup>6</sup> /л	671±69	660±76	>0,05	1043±97	659±99	<0,05
ЕАС-РУК х 10 <sup>6</sup> /л	463±73	522±69	>0,05	716±76	488±97	<0,05
СД <sub>4</sub> -РУК х 10 <sup>6</sup> /л	468±52	563±44	>0,05	880±96	538±86	<0,05
Е <sub>45</sub> -РУК х 10 <sup>6</sup> /л	307±56	404±49	>0,05	538±65	351±48	<0,05
Ig A, г/л	2,70±0,20	2,60±0,21	>0,05	2,86±0,25	2,60±0,23	>0,05
Ig M, г/л	0,97±0,07	1,03±0,08	>0,05	0,96±0,08	0,94±0,08	>0,05
Ig G, г/л	14,4±1,6	16,0±1,8	>0,05	16,4±1,3	18,5±1,6	<0,05

Примітка: P<sub>1</sub> – достовірність відзнак показників імунологічного статусу хворих основної та контрольної груп до лікування;

P<sub>2</sub> – достовірність відзнак показників імунологічного статусу хворих основної та контрольної груп після лікування.

---

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)  
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26  
(044) 295-81-42, 295-61-97

---

Підписано до друку \_\_\_\_\_ 2001 р. Формат 60х84 1/8.  
Обсяг \_\_\_\_\_ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. \_\_\_\_\_

---

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.  
(044) 268-25-22

---