

УДК 616.33/.37-08:615.243/.246

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «КВАМАТЕЛ» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

*І. І. Дегтярьова, І. М. Скрипник, М. М. Козачок, М. П. Козел, В. М. Потяженко, С. В. Скопиченко, О. В. Гуцало, О. А. Ніколайчук*

Українська військово-медична академія, Київ,  
Головний військовий клінічний госпіталь, Київ,  
Українська медична стоматологічна академія, Полтава

**Ключові слова:** гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, пептична виразка, шлунково-кишкова кровотеча, гострий і хронічний панкреатит, лікування, «Квамател».

Для лікування кислото залежних захворювань, як-от: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), функціональна диспепсія, первинний хронічний гастродуоденіт (передвиразковий стан), виразкова хвороба (ВХ) — застосовують антисекреторні препарати, серед яких вирізняють алюмінієво-магнієві антациди, які не всмоктуються і мають помірну дію (подібні до препарату «Маалокс»),  $H_2$ -блокатори рецепторів клітинної мембрани, особливо парієтальних клітин шлунка й панкреоцитів — основної секреторної клітини ацинарного апарату підшлункової залози, а також блокатори протонної помпи —  $H^+/K^+$ -АТФази секреторної мембрани парієтальних (прістінкових) клітин [6, 9, 12, 13, 21, 26, 38, 51].

Великого значення надають застосуванню  $H_2$ -блокаторів гістамінових рецепторів і дещо меншого — блокаторів протонної помпи для лікування гострого та хронічного рецидивного панкреатиту, останній тепер називають гострою атакою хронічного панкреатиту (ГП та ГАХП відповідно) [1–4, 7, 14, 15].

Одними з найширше застосовуваних антисекреторних препаратів є  $H_2$ -блокатори гістамінових рецепторів. Ці препарати, блокуючи мембранну гістамінозалежну аденілатциклазу парієтальних, головних клітин шлунка й панкреоцитів, сприяють зниженню утворення цАМФ, який, разом із кальцієм і білком кальмодуліном, є основним секреторним циклом, відповідальним за синтез  $H^+$ , пепсиногену й панкреатичних ферментів. Таким чином, фармакопрепарати цієї групи спроможні знижувати кислототворення у шлунку за рахунок пригнічення утворення протонів у парієтальних клітинах і синтезу травних панкреатичних ферментів в ацинарних клітинах підшлункової залози [4, 5, 7, 11, 43, 44].

Антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну пригнічують стимульовану їжею, гістаміном, пентагастрином, інсулін-дезоксиглюкозою шлункову сек-

рецію. Вони справляють кровоспинну дію, їх застосовують у разі неускладненої ВХ і кровотечі зі шлунка, вен стравоходу й кишечника. Ці препарати ефективно лікують виразкове ураження, особливо дванадцятипалої кишки (ДПК), вони продовжують ремісію та запобігають рецидивам.

Циметидин (I покоління) сприяє загоєнню виразки протягом 3–4 тижнів, він зменшує інтенсивність больового синдрому й прискорює загоєння виразки ефективніше, ніж малі дози антацидів і карбеноксолону. Якщо застосовувати циметидин у великих дозах упродовж тривалого часу, виникають сторонні реакції: інколи в чоловіків гінекомастія та галакторея, помірне зниження кліренсу креатиніну, толерантності до глюкози, оборотна метаболічна енцефалопатія, лейко- та тромбоцитопенія, брадикардія, діарея, панкреатит, гепатитоподібні реакції. Тривале застосування циметидину може спричинити клінічно виражену недостатність ціанкобаламіну, зниження лібідо й навіть імпотенцію.

До препаратів II покоління належить ранітидин («Зантак», «Раніберл», «Ранісан»), який у 10 разів сильніше за циметидин пригнічує секрецію кислоти шлунком [6, 9].  $H_2$ -блокатор гістаміну оксиметидин у 8 разів ефективніший за циметидин. Ще сильнішим інгібітором продукції  $H^+$  є тіотидин. Циметидин застосовують по 0,8–1,0 г на добу: 2–3 таблетки вдень і 2 таблетки на ніч. Припиняти прийом препаратів  $H_2$ -блокаторів гістаміну слід поступово, зменшуючи дозу або приймаючи на ніч підтримуючі дози протягом тривалого часу. Інакше, у разі припинення прийому препарату, на тлі зростання кількості мастоцитів у слизовій оболонці шлунка й значної гістаміногістії різко активується аденілатциклаза парієтальних клітин, що призводить до надмірного вироблення хлористогідрогенної кислоти й прискорює виникнення рецидиву захворювання.

Є невелика кількість повідомлень про можливість виникнення раку шлунка після тривалого застосування циметидину, тому призначати його пацієнтам з ВХ шлунка слід з обережністю. Хімічна структура циметидину містить імідазолне кільце, що може трансформуватися у шлунку в нітросполуки, які є канцерогенами [10].

Циметидин і, значно меншою мірою, «Гастроцепін» у разі тривалого застосування пригнічують систему моноаміноксидаз Р450 гепатоцитів, знижуючи в такий спосіб їхню детоксикаційну функцію [4, 6].

Ранітидин у дозі 0,3 г на добу (вранці та ввечері по 0,15 г за 30 хв до їди або 0,3 г один раз на день о 18 годині) ефективніший за циметидин. Він сприяє загоєнню виразки ДПК протягом 4 тижнів і зникненню клінічних ознак захворювання. Після загоєння виразки ранітидин потрібно призначати впродовж 2–8 місяців у підтримуючих дозах (0,15 г на ніч) або перевести хворого на адекватні дози антацидних засобів, щоб запобігти швидкому відновленню функції кислототворення парієтальних клітин і рецидиву ВХ із загрозою кровотечі [4, 7].

Нині широко застосовують  $H_2$ -блокатор рецепторів гістаміну III покоління фамотидин («Квамател»). Таблетки випускають по 0,02 та 0,04 г. Пацієнтам з ВХ призначають приймати препарат по 0,02 г 2 рази на добу за 30 хв до їди або по 0,04 г на ніч протягом 4 тижнів з подальшим переведенням на підтримуючі дози по 0,02 г на ніч або на антацидні засоби [6, 9, 13].

За допомогою добового моніторингу рН у тілі шлунка встановлено, що  $H_2$ -блокатори справляють значний антисекреторний ефект. Індивідуально підібрані дози препаратів для підтримання протягом доби рівня рН понад 4 забезпечують баланс між факторами агресії й захисту в порожнині шлунка. Циметидин слід застосовувати в дозі 800–1000 мг, ранітидин — 300 мг, фамотидин — від 40 до 80 мг на добу. Під час застосування ранітидину та фамотидину («Квамател») спостерігають значне зменшення  $K_a$  і збільшення  $K_3$  у порожнині шлунка, а після припинення прийому препарату — певне збільшення  $K_a$  і зниження  $K_3$ .

$H_2$ -блокатори гістамінових рецепторів потрібно застосовувати тривало, у малих, підтримуючих дозах. Після скасування їхнього призначення, щоб уникнути зворотного кислотного ефекту, призначають антациди, цитопротектори, подібні до сукральфату чи діоктагідралу смектиту. Крім того,  $H_2$ -блокатори в субтерапевтичних дозах чинять цитопротекторну дію, стимулюють фібропластичні процеси, можливо, опосередковано через «макрофаг — фібробласт» [4, 12, 15].

Фамотидин («Квамател») є потужним противиражковим засобом, сприяє загоєнню виразки ДПК за 4 тижні у 82 % пацієнтів, при цьому на 5–7 добу зникають клінічні ознаки захворювання, що дає змогу розширити режим праці та дієту.

Препарати IV і V поколінь — нізатидин, роксатидин застосовують для лікування ВХ рідко. Нині застосування  $H_2$ -блокаторів гістаміну, порівняно з блокаторами протонної помпи, не виправдано обмежене через побоювання побічних дій: зворотного кислотного ефекту та переважно пригнічення кислототворення в нічний час, тоді як у разі тривалого (протягом 3–5 років і довше) застосування блокаторів протонної помпи може виникнути карциноідний синдром [5, 43].

Блокатори протонної помпи I покоління (омепразол, лансопразол), II покоління (пантопразол), а також рабепразол, езомепразол справляють потужний ефект пригнічення секреції шлунка шляхом вибіркового зниження активності  $H^+/K^+$ -АТФази секреторної мембрани парієтальних клітин. Однак через вибірккову дію на  $H^+/K^+$ -АТФазу парієтальних клітин, їх обмежено застосовують у разі інших кислотозалежних захворювань, таких як ГП, рецидивний ГП, ГАХП. Інгібітори протонної помпи опосередковано зменшують час закиснення ДПК, не впливають на синтез панкреатичних травних гормонів у підшлунковій залозі (екболічної фази), тобто незначно забезпечують її функціональний спокій тільки за рахунок зменшення викиду секретину і стимульованої ним секреції панкреатичних ферментів, гідрокарбонатів і води — гідрокінетичної фази [5, 8, 11].

3-поміж  $H_2$ -блокаторів трьох поколінь (циметидин, ранітидин, фамотидин), що їх застосовують у гастроентерології, найпотужніший антисекреторний ефект чинить фамотидин, за ним іде ранітидин, далі циметидин, що й визначає їхні дози: циметидин застосовують у дозі 800–1200 мг, ранітидин — 800 мг, фамотидин — від 20 до 40 мг. Усі клітини організму, за винятком нейронів головного мозку, містять гістамінозалежну  $H_2$ -аденілатциклазу, на яку й діють  $H_2$ -гістаміноблокатори. Тому, з огляду на дозу препарату, найбільше побічних реакцій спричиняє циметидин, менше — ранітидин й одиничні — фамотидин.

Не перелічуючи численних побічних ефектів  $H_2$ -гістаміноблокаторів II і особливо I поколінь, можна сказати, що фамотидин украй рідко зумовлює аритмію, лейкоцитотоксичний васкуліт, тромбоцитопенію, знижує рівень паратиреоїдного гормону в крові, особливо у хворих з уремією, спричиняє нейром'язову дистонію, транзиторну порфірію, поліурію, знижує сексуальну активність і лібідо, зумовлює мастоцитоз з підвищен-

ням рівня гістаміну в крові, гіпергастринемію, ментальні порушення, сприяє маніфестації шизофренії (особливо в людей похилого віку), виникненню головного болю, депресії, підсилює хронічну енцефалопатію у хворих з алкогольним цирозом печінки, сприяє інтенсифікації паркінсонізму і депресії у хворих літнього віку, посиленню холінергічних ефектів М-холінолітиків [23, 37].

Водночас, малі дози  $H_2$ -блокаторів гістаміну (зменшені вдвічі) справляють імуномодулювальний ефект, стимулюють синтез секреторного IgA — місцевий імунітет слизової оболонки шлунка й ДПК, що активує систему «плазмоцит — фібробласт», тобто сприяє загоєнню виразки [4, 10].

«Квамател» (фамотидин) компанії «Гедеон Ріхтер» випускається в міні-формі по 10 мг у таблетці, що зручно для тривалого застосування в підтримуючій дозі за наявності пептичної виразки, а також з погляду максимальної стимуляції препаратом місцевого імунітету в слизовій оболонці шлунка та ДПК.

Під впливом малих доз  $H_2$ -блокаторів гістаміну (препарату «Квамател») плазмоцити слизової оболонки шлунка й ДПК збільшують синтез секреторного IgA, і через систему «макрофаг — фібробласт» здійснюється не тільки загоєння виразки, а й посилення проліферації слизової оболонки шлунка й ДПК.

Фамотидин є ефективнішим порівняно з іншими  $H_2$ -гістаміноблокаторами (ранітидином, циметидином, нізатидином) і тим паче — порівняно із селективними  $M_1$ -холіноблокаторами, подібними до пірензепіну [3, 4, 7, 26–30, 35, 39, 40, 41, 48].

Згідно з результатами численних досліджень [22], фамотидин найефективніше, порівняно з цитопротективними препаратами — сукральфатом і простагландинами (мізопростол), лікує ВХ та запобігає її рецидивам.

Фамотидин з успіхом застосовують для лікування тяжких форм ГЕРХ [12, 16, 33, 36, 50, 52, 54, 55].

Фамотидин («Квамател»), особливо в разі інфузійного та парентерального введення, застосовують для зупинення шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) поряд з ендоскопічним гемостазом, а також з метою запобігання ерозивно-виразковому ураженню шлунка й ДПК після операцій [4, 5, 12, 17, 33, 41].

Фамотидин з успіхом застосовують у разі грижі стравохідного отвору діафрагми, яка зумовлює рефлюкс-езофагіт, синдрому Золлінгера — Елліссона, цирозу печінки з пептичними виразками за умови відсутності печінкової енцефалопатії [20, 31], а також у разі стенозу воротаря виразкової етіології і за наявності езофагіту із значною печією [32].

Фамотидин з успіхом можна застосовувати для лікування підлітків і пацієнтів літнього віку за наявності в них ерозивно-виразкового ураження шлунка чи ДПК, ГЕРХ [24].

Є відомості [51] про доцільність застосування фамотидину в лікуванні амбулаторних хворих для профілактики рецидиву ВХ. Як підтримуюча терапія фамотидин є ефективнішим за ранітидин.

За наявності дистрес-синдрому, що стає причиною порушення функцій травного каналу, ефективним є застосування фамотидину, зокрема в разі стресового ерозивного ураження шлунка й ДПК.

Доведено високу терапевтичну ефективність фамотидину в лікуванні функціональної диспепсії, невиразкової диспепсії, хронічного гастриту типу В з підвищеним кислототворенням у шлунку, стресових виразок шлунка, гострих виразок шлунка й ДПК [19, 38, 45].

Виявлено значну ефективність фамотидину як підтримуючої терапії у разі рецидивів виразки шлунка.

За наявності поодиноких симптомів печії та інших диспептичних проявів у вагітних можна застосовувати фамотидин, оскільки він не чинить тератогенного та гепатотоксичного впливу.

У разі харчової алергії з проявами ГЕРХ, стресових виразок, ерозій шлунка, ДПК і кровотечі також можна застосовувати фамотидин.

Для деяких пацієнтів з ГЕРХ лікування фамотидином має переваги перед застосуванням омепразолу [46], оскільки фамотидин блокує синтез протону, а омепразол — тільки секрецію  $H^+$  з парієтальних клітин.

З метою профілактики ерозивно-виразкових змін слизової оболонки шлунка й ДПК у зв'язку із застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) — інгібіторів циклооксигенази-2, а також для лікування як гострої ерозії, так і на початку справжньої ВХ після застосування НПЗЗ — успішно застосовують антисекреторні препарати, серед яких важливе місце належить фамотидину [18, 47].

Фамотидин застосовують для профілактики аспіраційної пневмонії [49].

Під впливом фамотидину збільшується вироблення білків слизу, поліпшується проліферація шлунка й ДПК, а також зменшується вироблення агресивного пепсиногену [34].

Парентеральне й інфузійне введення фамотидину, дія якого залежить від концентрації препарату в плазмі, у перші дні лікування справляє більший ефект порівняно з омепразолом, усуває біль у животі, печію, підвищує рівень рН у порожнині шлунка [33]. Тому фамотидин з успіхом застосовують за наявності стійкого болювого синдрому, який супроводжує ВХ, у разі ГП, ГАХП, синдрому Золлінгера — Елліссона [8, 11, 12, 53].

Фамотидин доцільно застосовувати ввечері, до того ж прийом о 18 год дає вищий ефект, ніж о 22 год [5, 9].

Добове моніторування рівня рН після застосування  $H_2$ -гістаміноблокаторів — ранітидину («Ранісан», «Зантак», «Раніберл»), фамотидину («Квамател»), блокатора протонної помпи омепразолу («Лосек», «Осид», «Омез», «Омепрол», «Топсид», «Омезак») і лансопразолу («Ланзап») — засвідчило, що індивідуально підібрана доза препарату може сприяти утриманню середнього добового значення рН у шлунку понад 4 і виявленню виразок, резистентних до  $H_2$ -гістаміноблокаторів [5, 6, 12, 14, 19].

Призначення фамотидину в помірних терапевтичних дозах під наглядом лікаря не протипоказане для пацієнтів, у яких поряд із захворюваннями серцево-судинної системи, ішемічною хворобою серця, атеросклерозом, постінфарктним міокардіосклерозом, порушеннями ритму діяльності серця (синдром слабкості пазухо-передсердного вузла, атріовентрикулярна блокада I–II ступеня, синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта, приступи надшлуночкової екстрасистоїї, синусової тахікардії, поодинокі шлуночкові екстрасистоли, зрідка приступи миготливої тахіаритмії) наявне ерозивно-виразкове ураження шлунка, ДПК, а також ГЕРХ.

Скасування прийому всіх  $H_2$ -блокаторів рецепторів гістаміну знімає блок з гістамінозалежної аденілатциклази парієтальних клітин, тому може швидко збільшитися синтез протонів, тобто підвищитися кислототворення в шлунку, що загрожує рецидивом ВХ і навіть виникненням ШКК, оскільки зменшення рівня показника рН нижче за 4 призводить до зменшення адгезивності тромбоцитів у зоні виразки, що, очевидно, може стати пусковим моментом виразкової кровотечі [1, 4, 6, 9, 12, 13, 42].

У зв'язку з цим, скасовуючи  $H_2$ -блокатори гістаміну, треба переводити хворого на знижені вдвічі (підтримуючі) дози препарату чи на адекватні дози не всмоктуваних антацидів I–III поколінь («Фосфалюгель», «Маалокс», «Топалкан») — на 2–3 місяці.

Підтримуючі дози  $H_2$ -блокаторів рецепторів гістаміну, застосовувані щодня «на вимогу» чи «у вихідні дні» протягом 6–12 місяців, допомагають уникнути рецидиву ГЕРХ, ВХ (якщо під час рецидиву проводилася антигелікобактерна терапія), а також ГАХП [4–6]. Зручною є міні-форма препарату «Квамател» по 10 мг у таблетці [5].

Для лікування ГЕРХ нині широко застосовують великі дози  $H_2$ -блокаторів рецепторів гістаміну чи блокаторів протонної помпи протягом 6–12

місяців, тому що для цього захворювання характерні швидкі й часті рецидиви [37].

Існують різні схеми лікування ГЕРХ. Залежно від тяжкості перебігу захворювання призначають відповідну дієту, режим праці та відпочинку, сучасні не всмоктувани антациди, блокатори протонної помпи, блокатори  $H_2$ -гістамінових рецепторів чи їхнє поєднання. Можна додатково призначати прокінетики на зразок домперидону («Мотиліум») і цизаприду («Координакс», «Пропульсид», «Перистил», «Цизап»), хоча прокінетик III покоління цизаприд, з огляду на можливість порушення ритму серця, застосовують обмежено [4, 5].

Деякі автори [4, 5] рекомендують на різних стадіях ГЕРХ застосовувати нарощувану терапію (step up treatment) та знижувану терапію (step down treatment). Перша передбачає спочатку застосування  $H_2$ -блокаторів гістаміну, потім перехід на блокатори протонної помпи; друга на початку лікування використовує блокатори протонної помпи з подальшим переходом на  $H_2$ -блокатори гістамінових рецепторів.

$H_2$ -блокатори гістамінових рецепторів блокують синтез протонів, тобто кислототворення в шлунку, а блокатори протонної помпи — знижують секрецію  $H^+$  у порожнину шлунка, у такий спосіб підвищуючи рівень рН. Виходячи з вищезазначеного, ми рекомендуємо застосовувати блокатори  $H_2$ -гістамінових рецепторів і блокатори протонної помпи в середніх терапевтичних дозах, що забезпечує одночасне пригнічення як синтезу, так і секреції  $H^+$  у шлунку, тобто зменшення кислототворення. При цьому немає потреби у збільшенні удвічі доз блокаторів  $H_2$ -рецепторів гістаміну та блокаторів протонної помпи, які й у середніх дозах спричиняють низку побічних реакцій [4, 5, 12].

Актуальною проблемою є лікування гострого, а також гострої атаки хронічного панкреатиту, що раніше мав назву хронічного рецидивного панкреатиту [2–5, 7, 15].

Застосування інгібіторів протеаз («Гордокс») дотепер піддають критиці у зв'язку з тим, що ці препарати погано проникають у тканину підшлункової залози, де вони мають пригнічувати активні протеази, а в крові — панкреатичні серинові протеази (трипсин, хімотрипсин) миттєво зв'язуються з інгібіторами негайної дії і для їхньої інактивації не вимагають уведення препаратів — інгібіторів протеаз [3, 4]. Крім того, це препарати білкового походження, й іноді вони зумовлюють алергічні реакції, зрідка навіть анафілактичний шок, а також сприяють автоімунізації. Однак, з огляду на їхній антибрадикініновий ефект, інгібітори протеаз під час панкреатичних атак сприяють зменшенню болю, поліпшенню реологічних властивостей крові в тканині підшлункової залози

зи, що супроводжується зменшенням тромботворення в капілярах і гіпоксії органа, останнє зумовлює зростання резистентності панкреоцитів внаслідок усунення осередків болювого стресу, поліпшення кровопостачання тканини органа внаслідок зменшення автолізу та панкреонекрозу за різних форм панкреатиту: гострого й гострих атак хронічного [11, 12].

З огляду на підвищену активність кінінової системи й утворення брадикініну під час ГАХП, доцільно за наявності значно чи помірно вираженого болювого синдрому вводити в перші дні лікування антибрадикініновий препарат «Гордокс» у середній і максимальній терапевтичних дозах [4, 7, 11, 12].

«Квамател» (фамотидин) компанії «Гедеон Ріхтер» (Угорщина) є одним з представників  $H_2$ -блокаторів гістамінових рецепторів III покоління. Фамотидин застосовують для лікування GERX, ВХ, ГП, ГАХП, хронічного холециститу зі спазмом сфінктера Одді й дуоденостазом, синдрому подразненого кишечника [4, 5–12, 15].

Особливістю препарату «Квамател» є те, що він випускається у двох лікарських формах: інфузійній (40 мг) і таблетованій (20 і 40 мг), що надає можливість його застосування у разі ШКК, тяжких форм ВХ, ГП і ГАХП, гіперферментемічних форм хронічного панкреатиту, тобто з «ухиленням» панкреатичних ферментів у кров. Крім того, нині «Квамател» випускається також у міні-формі, в дозі 10 мг у таблетці, що дуже зручно, коли призначено тривале застосування препарату в підтримуючих дозах у зв'язку з GERX, ВХ, зокрема після геморагічних ускладнень, ГАХП.

За наявності ШКК, ГП чи ГАХП вводять таблетовані форми препаратів протипоказано, тому що ці захворювання часто супроводжуються стазом у шлунку, нудотою, блюванням, що перешкоджає всмоктуванню таблеток зі шлунка й ДПК [4, 8, 11]. Крім того, оскільки протикислотний та антиангінальний ефекти  $H_2$ -гістаміноблокаторів залежать від їхньої концентрації у плазмі крові, інфузійне введення препарату «Квамател» у разі ГП і ГАХП, ШКК виразкової етіології є доцільним — швидко настає фармако-терапевтичний ефект [4, 43].

Під час приступів болю, що супроводжують тяжкий перебіг ВХ, також рекомендують у перші два тижні інфузійне введення хворим препаратом «Квамател», з огляду на потребу в швидкій протикислотній та антиангінальній дії [4, 11].

Мета дослідження — оцінити ефективність застосування препарату «Квамател» у двох лікарських формах (інфузійній і таблетованій) для лікування пацієнтів з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, виразковою хворобою з ви-

разним болювим синдромом, зокрема із супровідним холециститом і дуоденостазом, чи ускладненою шлунково-кишковою кровотечею, за наявності гострого панкреатиту й гострих атак хронічного панкреатиту, а також як профілактику післяопераційної кровотечі після холецистектомії з приводу жовчнокам'яної хвороби (калькульозного холециститу).

I група — 32 пацієнти з GERX II–III стадії, їм призначали «Квамател» по 40 мг на добу в поєднанні з лансопразолом («Ланзап») по 30 мг чи рабепразолом («Паріет») по 20 мг 1 раз на добу. Десятьох хворим із неспроможністю сфінктера кардії у перші 2 тижні призначали домперидон («Мотиліум») по 10 мг 2 рази на добу. Курс лікування тривав 4 тижні з подальшим переходом на підтримуючі дози препарату «Квамател» по 20 мг на добу «на вимогу» чи «у вихідні дні» протягом 6 місяців.

Зменшення печії, загруднинного болю, відрижки спостерігали на 2–3 добу, їхнє зникнення — на 5–7 добу лікування. За допомогою добового моніторингу рН у нижній третині стравоходу відзначили зменшення часу його закиснення з 40–50 до 5–7 хв за добу, тобто значення рН наближалося до фізіологічного. У 29 хворих, за результатами ендоскопічного дослідження, через 3 тижні зникли ерозії й ознаки катарального запалення слизової оболонки нижньої третини стравоходу, а в 3 хворих зберігалося незначне катаральне запалення.

Призначення препарату «Ланзап» (30 мг) 20 хворим II (контрольної) групи сприяло зменшенню чи зникненню клінічних ознак захворювання на 5–7 добу, зменшенню часу закиснення рН у стравоході до 12–20 хв. Зникнення, за результатами ендоскопії, ознак рефлюкс-езофагіту спостерігали через 3 тижні в 11 хворих.

III група — 12 пацієнтів з ВХ дуоденальної локалізації, у яких був виразний болювий синдром. Призначення цим хворим протягом 3 діб омепразолу чи лансопразолу не зумовило відчутного зниження інтенсивності болю, тому всім хворим призначили на 10 діб «Квамател» інфузійно, по 40 мг на добу, з подальшим переходом на застосування усередину в дозі 40 мг протягом 3 тижнів.

У разі пептичної виразки з гіперсекрецією збільшується час закиснення цибулини ДПК, що сприяє дуоденостазу і спазму сфінктера Одді, підвищенню рН у порожнині шлунка. Призначення лікувальних комплексів пацієнтам з ВХ за рахунок зменшення часу закиснення ДПК сприяє усуненню дуоденостазу і спазму сфінктера Одді, як наслідок — зменшенню інтенсивності болю, нудоти, блювання [4, 5].

Додатково, як антигелікобактерну терапію, хворим цієї групи призначали препарати колоїд-

ного бісмуту («Де-Нол» чи «Бісмофальк»), кларитроміцин («Клацид»), амоксицилін («Флемоксин Солютаб») на 10 діб у звичайних дозах.

Добове моніторування у тілі шлунка показника рН виявило його збільшення з 0,9–1,1 до 4,8–5,2. На 2 добу лікування зменшилися, а на 7 добу зникли біль у животі, печія, відрижка. Загоєння виразок спостерігали в 10 хворих, у 2-х — виразковий дефект зменшився до 1 мм. Ерадикацію *H. pylori* спостерігали в 10 (83,3%) хворих.

IV група — 10 хворих на ВХ, ускладнену ШКК, їм вводили «Квамател» по 40 мг інфузійно, протягом 10 діб, потім перорально в тій же дозі, упродовж 3 тижнів. ШКК зупинено на 3 добу лікування. Усім десяти хворим у першу добу кровотечі, щоб зупинити її, із застосуванням ендоскопії накладали на виразковий дефект тромбоплівку. Через два тижні після зупинення кровотечі на тлі застосування препарату «Квамател» середньодобове значення рН у тілі шлунка становило 4,4–4,8.

V (контрольна) група — 12 пацієнтів з ВХ, ускладненою ШКК, яким здійснювали ендоскопічний гемостаз із накладенням тромбоплівки і одночасно застосовували гемостатичну терапію — етамзилат («Дицинон») і «Вікасол». У 3 хворих ШКК зупинена на 3–5 добу, у 7-х — на 7–10 добу лікування. Двом хворим з приводу геморагічного шоку зроблено операції із збереженням органа: одному — стовбурна, одному — селективна проксимальна ваготомія. У хворих, яким виконано консервативний ендоскопічний гемостаз, після зупинення кровотечі середньодобове значення рН у тілі шлунка становило 1,0–1,4, що провокувало виникнення повторної ШКК. Застосування препарату «Квамател» сприяло зростанню показника рН у тілі шлунка до значень понад 4, що зумовило припинення кровотечі за рахунок збільшення адгезивності тромбоцитів. Такий рівень рН звичайно запобігає повторним геморагічним ускладненням.

VI група — 10 хворих на ГП і 12 — на ГАХП, їм призначали «Квамател» по 40 мг інфузійно, протягом 10 діб, з переходом на застосування всередину в дозі 40 мг, і піренцепін («Гастроцепін») по 30 мг інфузійно з подальшим переведенням на прийом усередину по 100 мг на добу (50 мг вранці та ввечері), протягом 3 тижнів. За наявності виразного болювого синдрому як антибрадикініновий препарат, що справляє антиангінальний ефект і поліпшує мікроциркуляцію, призначали «Гордокс» у дозі 100 000–200 000 ОД, протягом 3–5 діб.

Для поліпшення кровообігу в підшлунковій залозі, як антигіпоксантний засіб хворим призначали вінпоцетин («Кавінтон»).

«Квамател», як і всі  $H_2$ -блокатори рецепторів гістаміну, блокує переважно активність гістаміно-

залежної аденілатциклази парієтальних клітин і панкреоцитів, зменшуючи синтез протонів та панкреатичних ферментів, створюючи парієтальним та ацинарним клітинам функціональний «спокій», зменшує секрецію хлористогідрогенної кислоти в шлунку й запобігає автолізу та панкреонекрозу.

«Гастроцепін», блокуючи ацетилхолінові рецептори панкреоцитів, зменшує синтез протонів у парієтальних клітинах, пепсиногену в головних та ферментів в ацинарних клітинах, збільшує на 50% кровоток у шлунку, ДПК та підшлунковій залозі, запобігаючи автолізу та панкреонекрозу, усуває мікроциркуляторні розлади в шлунку, ДПК та підшлунковій залозі, спазм сфінктера Одді, забезпечуючи активну евакуацію секрету з протокової системи підшлункової залози.

Під впливом лікування зменшення, а іноді й зникнення клінічних проявів захворювання (больовий синдром, нудота, блювання, метеоризм, пронос) спостерігали, залежно від тяжкості перебігу, на 3–7 добу лікування. Через 3–4 тижні лікування рівень радіоімунного трипсину в крові знизився з  $110,0 \pm 10,2$  до  $(35,4 \pm 7,2)$  нг/мл, у нормі  $(23,6 \pm 8,4)$  нг/мл, кількість продуктів розщеплення фібрину (ПРФ) крові, як непрямий показник «ухилення» панкреатичних протеаз (трипсину) у кров, зменшувалася з  $42,5 \pm 4,4$  до  $(11,3 \pm 2,4)$  мкг/мл, у нормі  $(4,8 \pm 0,9)$  мкг/мл. Активність фосфоліпази  $A_2$ , як показника автолізу та «ухилення» ферментів у кров, зменшилася з  $44,5 \pm 4,1$  до  $(9,8 \pm 1,1)$  мкг/л, у нормі  $(5,5 \pm 0,9)$  мкг/л, при цьому підвищувалася резистентність мембран панкреоцитів, про що свідчив основний показник — концентрація вторинного продукту перекисного окиснення ліпідів — малонового діальдегід, що зменшувався з  $2,5 \pm 0,12$  до  $(0,7 \pm 0,09)$  мкмоль/л, у нормі  $(0,33 \pm 0,08)$  мкмоль/л.

VII група — 12 хворих на хронічний панкреатит із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози і супровідною ВХ. Шість хворих з цієї групи одержували мікросферований панкреатин — «Креон» 25 000 ОД, по 2 капсули 3 рази на день. Зменшення абдомінального болю, метеоризму і стеатореї через 2 тижні спостерігали в 3-х з 6 хворих.

Шістьом хворим з цієї групи додатково до препарату «Креон» призначали «Квамател» з метою підвищення рН у ДПК, що сприяє збереженню активності панкреатичної ліпази. У всіх 6 хворих через 2 тижні зникли абдомінальний біль, метеоризм, стеаторея і поліпшилася переносність продуктів, що містять грубу клітковину (редька, капуста, морква), бобових, рослинної олії, жирних сортів м'яса (свинина, баранина) і риби (форель, тріска, ставрида, лосось), продуктів моря

(креветки, краби, мідії, морські гребінці).

VIII група — 30 хворих з жовчнокам'яною хворобою, які були направлені на виконання холецистектомії з приводу калькульозного холецистити. У 14 з них в анамнезі була зазначена ВХ, під час проведення езофагогастродуоденоскопії виявлено виразку цибулини ДПК в стадії неповної ремісії (у 2-х — виразка діаметром 2 і 3 мм, у 4-х — ерозивний бульбіт, у 2-х — білий рубець, у 6-х — рубцева деформація цибулини ДПК). У 5 хворих під час проведення верхньої ендоскопії виявлено поодинокі ерозії в цибулині ДПК. Опитування цих хворих не виявило генетичної (за групою крові, резус-належністю), зокрема сімейної, схильності до виразкової хвороби.

В 11 хворих з цієї групи проведена езофагогастродуоденоскопія патологічних змін з боку шлунка й ДПК не виявила.

Загальноприйнято добирати дозу антисекреторного препарату для запобігання післяопераційній кровотечі, щоб середньодобове значення рН у тілі шлунка перевищувало 4, що сприяє підвищенню адгезивності тромбоцитів і запобігає виникненню ШКК. Усім хворим проведено добове моніторування рН у тілі шлунка, а потім — після інфузійного введення 40 мг препарату «Квамател».

Коли калькульозний холецистит супроводжувала ВХ, середньодобове значення рН у тілі шлунка коливалось у 8 хворих від 0,8 до 1,4, після введення 40 мг препарату «Квамател» рН становив 4,4–5,4, а в 4-х — 2,9–3,2, що дало підставу збільшити цим хворим дозу препарату до 80 мг на добу.

Після інфузійного введення препарату «Квамател» в дозі 80 мг у всіх 4-х хворих середнє добове значення рН становило 5,3–5,8, що було достатнім для утримання рівня рН у шлунку протягом доби в потрібних межах.

У 5 хворих на калькульозний холецистит з ерозивним бульбітом без відомостей про генетичну чи сімейну схильність до ВХ середнє добове значення рН у тілі шлунка становило 2,2–3,1. Після інфузійного введення 40 мг препарату «Квамател» — було в межах 5,2–5,6, що було достатнім для профілактики післяопераційної ШКК.

В 11 хворих на калькульозний холецистит без патології шлунка і ДПК за допомогою добового моніторування рН у тілі шлунка виявлено середні значення рН 1,9–3,5, а після інфузійного введення 40 мг препарату «Квамател» — 4,9–6,1, що також було достатнім для запобігання післяопераційній кровотечі.

Двадцятьом хворим з цієї групи проведено класичну, а 10-м — лапароскопічну холецистектомію. Усім хворим відповідно до підбраної дози інфузійно вводили «Квамател» за добу до і через

дві доби після операції. Інфузійне введення препарату є обов'язковим, оскільки після операції, особливо класичної холецистектомії, прийом таблетованих форм препарату протипоказаний у зв'язку з можливим стазом у шлунку і ДПК. Потім усіх 14 хворих із супровідною ВХ переводили на пероральний прийом препарату «Квамател» у підтримуючих дозах: 1 місяць — 20 мг і ще 1 місяць — 10 мг.

П'ятьох хворих із супровідним ерозивним бульбітом переводили на 2 тижні на застосування препарату «Квамател» всередину в дозі 20 мг, потім на 1 місяць — 10 мг. Усім 11 хворим без захворювань гастродуоденальної зони після холецистектомії призначали «Квамател» всередину в дозі 20 мг протягом 1 тижня і в дозі 10 мг протягом 1 тижня. У жодного з 30 хворих не було післяопераційних ускладнень, зокрема ШКК.

Таким чином, застосування препарату «Квамател» рекомендоване в комплексному лікуванні хворих на ГЕРХ, ВХ з виразним больовим синдромом, зокрема із супровідним хронічним холециститом і ШКК, ГП і ГАХП, а також як засіб для запобігання кровотечі після хірургічних утручань з приводу калькульозного холецистити. Застосування препарату «Квамател» дає змогу швидко усунути клінічні прояви захворювання, нормалізувати час закиснення стравоходу, підняти рівень рН у порожнині шлунка вище від 4, що сприяє припиненню та профілактиці кровотечі, усуненню абдомінального болю.

Під дією препарату «Квамател» досить швидко зникають ендоскопічні прояви ГЕРХ і ВХ, а в комплексі з антигелікобактерною терапією — досягається ерадикація *H. pylori*. У разі ГП і ГАХП «Квамател» у комплексі з препаратом «Гастроцепін», а за потреби — у поєднанні з препаратами «Гордокс» і «Кавінтон», сприяє швидкому регресу автолізу і панкреонекрозу, усуває гіперферментемію й амілазурію, підвищений рівень трипсину, фосфоліпази А<sub>2</sub> і ПРФ крові, підвищує резистентність мембран панкреоцитів. Позитивною особливістю препарату «Квамател» є наявність інфузійної форми, що дає можливість застосовувати його в разі ГП і ГАХП, ВХ, що супроводжуються стійким болем, гастро- й дуоденостазом і/чи ускладненням ШКК, а також з метою профілактики геморагічних ускладнень після хірургічних утручань, зокрема холецистектомії.

«Квамател» як альтернативний препарат, який прискорює закиснення ДПК, може бути рекомендований як додаткова терапія в разі хронічного панкреатиту зі стеатореєю і супровідною шлунковою гіперсекрецією з метою збереження активності панкреатичної ліпази, що міститься в препараті «Креон» — лідері сучасної замісної

панкреатичної терапії. Інфузійне введення препарату «Квамател» з подальшим переходом на застосування всередину можна рекомендувати для профілактики ШКК після холецистектомії

хворим як із супровідною пептичною виразкою, так і без неї. Для тривалого застосування препарату «Квамател» у підтримуючих дозах рекомендується міні-форма препарату (10 мг — 1 таблетка

## ЦИТОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Бабак О. Я.* Фармакотерапія пептичних язв желудка і дванадцятипечної кишки / О. Я. Бабак, Г. Д. Фадеєнко. — Х.: Основа, 1997. — 238 с.
2. *Губергриц Н. Б.* Симптоматическая и заместительная терапия хронического панкреатита: реальные возможности и перспективы // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. — 2000. — № 2. — С. 50–52.
3. *Губергриц Н. Б.* Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христинич. — Донецк: Лебедь, 2000. — 416 с.
4. *Дегтярева И. И.* Заболевания органов пищеварения. — К.: Демос, 1999. — 312 с.
5. *Дегтярева И. И.* Клиническая гастроэнтерология / И. И. Дегтярева, И. Н. Скрыпник. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 815 с.
6. *Дегтярева И. И.* Язвенная болезнь / И. И. Дегтярева, Н. В. Харченко. — К.: Здоров'я, 1995. — 336 с.
7. *Дегтярева И. И.* Применение кваматела при острых атаках хронического панкреатита / И. И. Дегтярева, Н. Н. Козачок, И. Н. Скрыпник // Здоровье Украины. — 2002. — № 7. — С. 28.
8. *Дегтярева И. И.* Современный взгляд на патогенетическое лечение больных острым и хроническим рецидивирующим панкреатитом / И. И. Дегтярева, Г. В. Оседло, В. М. Потяженко // Сучасна гастроентерологія. — 2001. — № 2 (4). — С. 36–38.
9. *Дегтярева И. И.* Основные принципы лечения больных язвенной болезнью / И. И. Дегтярева, Н. В. Харченко, М. Ю. Коломоец // Язвенная болезнь. — К.: Здоров'я, 1995. — С. 240–322.
10. *Особенности патогенетического лечения больных острым и хроническим рецидивирующим панкреатитом квамателом и гастроцепином* / И. И. Дегтярева, И. Н. Скрыпник, В. М. Потяженко, Г. В. Оседло // Гастроентерологія. — Вип. 32. — 2001. — С. 467–472.
11. *Применение кваматела при заболеваниях органов пищеварения* / И. И. Дегтярева, И. Н. Скрыпник, Н. Н. Козачок, В. М. Потяженко // Сучасна гастроентерологія: питання діагностики та лікування: Матер. науч.-практич. конф., посвящ. 80-летию ХМАПО (Харків, 10–11 жовтня 2002 р.). — Х., 2002. — С. 34.
12. *Застосування лактулози в лікувальних комплексах хворих на гострий та різні форми хронічного панкреатиту* / І. І. Дегтярьова, С. В. Скопиченко, Г. В. Оседло та ін. // Галиц. лік. вісн. — 2000. — Т. 7, № 3. — С. 36–40.
13. *Порівняльна ефективність застосування при виразковій хворобі H<sub>2</sub>-гістаміноблокаторів різних поколінь* / І. І. Дегтярьова, Н. В. Харченко, З. Хатіб та ін. // Ліки. — 1995. — № 1. — С. 18–27.
14. *Сучасні підходи до лікування різних форм хронічного панкреатиту* / І. І. Дегтярьова, І. М. Скрипник, С. В. Скопиченко та ін. // Сучасна гастроентерологія. — 2002. — № 2 (8). — С. 92.
15. *Передерий В. Г.* Клинические лекции по внутренним болезням / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. — К.: Манускрипт, 1998. — Т. 2. — 550 с.
16. *Anon.* H<sub>2</sub>-antagonists in the remission of severe reflux esophagitis // Fortschritte der Medizin. — 1991. — Bd. 109, H. 28. — S. 88.
17. *H<sub>2</sub>-receptor antagonist-refractory ulcer: its pathophysiology and treatment* / T. Arakawa, K. Higuchi, T. Fukuda et al. // J. Clin. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 13, suppl. 1. — P. 129–133.
18. *Bank S.* Ulcer healing and short term maintenance therapy with famotidine and ranitidine in duodenal ulcers / S. Bank, R. Greenberg, D. Magier // Gastroenterology. — 1991. — Vol. 100. — P. 29–34.
19. *Bonfils S.* Management of Zollinger—Ellisson syndrome with gastric antisecretory drugs / S. Bonfils, M. Mignon // Scand. J. Gastroenterol. — 1988. — Vol. 23, suppl. 146. — P. 111–120.
20. *Calvo M. V.* Decision analysis applied to selection of histamine H<sub>2</sub>-receptor antagonists for the formulary / M. V. Calvo, I. Fruns, G. A. Dominguez // Amer. J. Hosp. Pharm. — 1990. — Vol. 47, N 9. — P. 2002–2006.
21. *Carling L.* Famotidine vs sucralfate in acute duodenal or prepyloric ulcers / L. Carling, P. Unge, L.-E. Svedberg // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 98, suppl. 27. — P. 120–123.
22. *Castelblanque E. M.* Polyuria as a side effect of famotidine / E. M. Castelblanque, A. Cunat // Rev. Clin. esp. — 1989. — Vol. 85. — P. 272–273.
23. *Castell D. O.* Rationale for high-dose H<sub>2</sub>-receptor blockade in the treatment of gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1991. — Vol. 5, suppl. 1. — P. 59–67.
24. *Cochran R. M.* Famotidine, ranitidine and cimetidine in the treatment of duodenal ulcer: two large international studies // Europ. J. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 3, N 7. — P. 527–531.

25. *Debas H. T.* Drug therapy in peptic ulcer disease / H. T. Debas, M. W. Mulholland // *Curr. Probl. Surg.*— 1989.— Vol. 26, N 1.— P. 54–58.
26. *Delgado M. I.* Pharmacotherapeutic aspects of famotidine / M. I. Delgado, C. Fauli, A. Del Pozo // *Circ. Farm.*— 1991.— Vol. 49, N 3.— P. 219–238.
27. *Delgado M. I.* The epidemiology and treatment of gastroduodenal ulcers / M. I. Delgado, C. Fauli, A. Del Pozo // *Circ. Farm.*— 1991.— Vol. 49, N 2.— P. 139–152.
28. *Delgado M. I.* H<sub>2</sub>-antagonists in the treatment of gastroduodenal ulcers / M. I. Delgado, C. Fauli, A. Del Pozo // *Circ. Farm.*— 1991.— Vol. 49, N 3.— P. 207–218.
29. *Desche-Labarthe S.* Duodenal and gastric ulcers // *Gazette Med.*— 1991.— Vol. 98, N 15.— P. 53–58.
30. *Diel R.* Sexual side effects of H<sub>2</sub>-receptor antagonists: what is proven? / R. Diel, P. E. Reimitz // *Med. Klin.*— 1990.— Bd. 85, N 5.— S. 332–339.
31. *Sucralfate* and histamine H<sub>2</sub>-receptor antagonists in the treatment of resistant duodenal ulcer. Randomized controlled study / E. Fesce, D. Grimoldi, L. Snider et al. // *Arg. Gastroenterol. Clin.*— 1991.— Vol. 4, N 2.— P. 97–100.
32. *Gelfand M. D.* Gastroesophageal reflux disease // *Med. Clin. N. Amer.*— 1991.— Vol. 75, N 4.— P. 923–940.
33. *Gastrinoma* excision for cure. A prospective analysis / T. J. Howard, M. J. Zinner, B. E. Stabile et al. // *Ann. Surg.*— 1990.— Vol. 211, N 1.— P. 9–14.
34. *Recurrence* of chronic gastritis after successful treatment with sucralfate or famotidine / M. Guslandi, M. Dell'Oca, R. Vescovini et al. // *Gastroenterology.*— 1991.— Vol. 100, suppl. 1.— P. 78–85.
35. *Clinical studies* on medical treatment for reflux esophagitis / A. Ishihara, S. Kishi, M. Ramamura et al. // *Iryo Jap. J. Nation. Med. Services.*— 1990.— Vol. 44, N 11.— P. 1114–1119.
36. *Effect* of famotidine on deficit symptoms of schizophrenia / R. Kaminsky, T. M. Moriarty, J. Bodine et al. // *Lancet.*— 1990.— Vol. 335, N 6.— P. 1351–1352.
37. *Kawashima Y.* Clinical efficacy of injectable famotidine in gastric acid hypersecretion induced by postoperative stress / Y. Kawashima, K. Nakahara, H. Matsuda // *Shinyaku to Rinsho.*— 1990.— Vol. 39.— P. 2238–2248.
38. *Kovacs A.* Famotidine in the treatment of duodenal ulcers / A. Kovacs, K. Fried // *Zeitschr. Gastroenterol.*— 1991.— Bd. 29.— S. 191–193.
39. *Kurtz W.* Critical observation of H<sub>2</sub>-receptor antagonists and proton pump inhibitors // *Zeitschr. Allgemein Med.*— 1990.— Bd. 66.— S. 75–76.
40. *Lama-More R. A.* Diagnosis and treatment in patients with reflux esophagitis during infancy // *Pediatrics.*— 1991.— Vol. 111, N 5.— P. 139–142.
41. *Mills P. R.* Upper gastrointestinal haemorrhage // *Curr. Opin. Gastroenterol.*— 1991.— Vol. 7, N 6.— P. 920–924.
42. *Modlin J. M.* Inhibition of the histamine<sub>2</sub>-receptors // *Acid Related diseases.*— Ch. 2.— Konstanz: Schnetztor—Verlag GmbH, 1998.— P. 121–125.
43. *Modlin J. M.* From prout to the proton pump // Konstanz: Schnetztor—Verlag GmbH, 1995.— 100 p.
44. *Neslend A.* Erosive prepyloric ulceration—display of stress / A. Neslend et al. // *Scand. J. Gastroenterol. Special Issue.*— 1999.— Vol. 25.— P. 522–528.
45. *New perspectives* in peptic esophagitis / M. Nicoldet, D. Armstrong, P. Monnier et al. // *Med. et Hyg.*— 1991.— Vol. 49, N 18.— P. 210–221.
46. *Pawlotsky J. M.* The prevention and treatment of NSAID-induced gastrointestinal disorders / J. M. Pawlotsky, Y. Pawlotsky // *Rev. Prat. Med. Gen.*— 1991.— Vol. 5, N 150.— P. 2063–2068.
47. *Piedad F.* Famotidine for the treatment of duodenal ulcer / F. Piedad, M. Angeles Africa, S. Lozo // *Philippine J. Intern. Med.*— 1990.— Vol. 28, N 4.— P. 267–270.
48. *Podleski W. K.* Pharmacotherapy of food allergy — a neglected option // *Intern. J. Immunopharmacol.*— 1989.— Vol. 11, N 4.— P. 311–326.
49. *Ruhl A.* Therapeutic approaches in gastroesophageal reflux disease / A. Ruhl, J. F. Erckenbrecht // *Zeitschrift. Gastroenterol.*— 1990.— Bd. 28., suppl. 1.— S. 60–66.
50. *Russu G.* Clinic and therapy of post-gastrectomy syndromes // *Revista Med.-Chir. Soc. Med. Nat. din Iasi.*— 1990.— Vol. 94, N 2.— P. 257–264.
51. *Histamine-2 receptor antagonists* — standard therapy for acid-peptic diseases / V. Savarino, G. S. Mela, G. Celle et al. // *New Engl. J. Med.*— 1991.— Vol. 324.— N 18.— P. 1289–1290.
52. *Schonwald D.*, Histamine H<sub>2</sub>-receptor // *Pharmazeutische Zeitung.*— 1991.— Bd. 136, H.37.— S.34–40.
53. *Sontag S. J.* The medical management of reflux esophagitis: role of antacids and acid inhibition // *Gastroenterol., Clin. N. Amer.*— 1990.— Vol. 19, N3.— P. 683–712.
54. *Stoll A. L.* Histamine-2-receptor antagonists for the treatment of valproate-induced gastrointestinal distress / A. L. Stoll, A. Vuckovic, E. L. Mc Elroy // *Ann. Clin. Psychiat.*— 1991.— Vol. 3.— P. 301–304.
55. *Update* on the pathophysiology and management of gastroesophageal reflux disease: the role of prokinetic therapy / G. N. Tytgat, J. Janssens, J. C. Reynolds, M. Wienbeck // *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.*— 1996.— Vol. 8.— P. 603–611.
56. *Watanabe T.* Clinical efficacy of combined therapy with famotidine, maalox and thrombin in hemorrhagic ulcer / T. Watanabe, N. Yoshikawa, R. Suzuki // *Rinsho Yakuri.*— 1991.— Vol. 22, N 3.— P. 125–126.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «КВАМАТЕЛ» В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

**И. И. Дегтярева, И. Н. Скрыпник, Н. Н. Козачок, Н. П. Козел, В. М. Потяженко, С. В. Скопиченко, Е. В. Гуцало, О. А. Николайчук**

Изложены механизмы действия препарата «Квамател» и результаты его применения в клинической практике. На основании авторских исследований обоснована целесообразность включения названного препарата в лечебные комплексы для пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, пептической язвой, желудочно-кишечным кровотечением, острым и хроническим панкреатитом и для предупреждения кровотечения после выполнения хирургического вмешательства (холецистэктомии).

## **EFFECTIVENESS OF «QUAMATEL» PREPARATION IN THE TREATMENT OF DIGESTIVE DISEASES**

**I. I. Dehtiar'ova, I. M. Skrypnyk, M. M. Kozachok, M. P. Kozel, V. M. Potiazhenko, S. V. Skopychenko, O. V. Gutsalo, O. A. Nikolaichuk**

The mechanisms of «Quamatel» action and the results of its use in the clinical practice are presented. By using their own research results, the authors substantiated the necessity of including «Quamatel» to the treatment complexes for patients with gastroesophageal reflux disease, peptic ulcer, gastrointestinal hemorrhage, acute and chronic pancreatitis and for prevention of bleeding after surgical intervention (cholecistectomy).