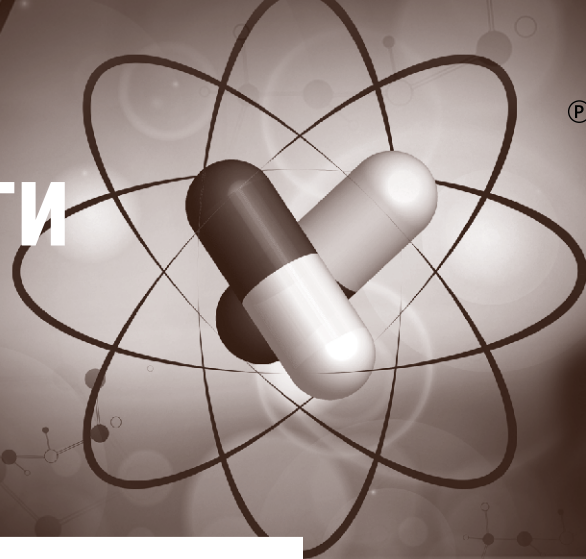


Сучасні препарати та технології



Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки: ефективне лікування згідно з сучасними рекомендаціями

STATE-OF-ART
TECHNOLOGY
AND MEDICATION

Поширеність виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки серед інших захворювань системи травлення становить 12,83%. І хоча існує певна тенденція до зниження рівня захворюваності за останні роки, ця патологія все ще потребує особливої уваги лікарів первинної ланки, терапевтів та гастроентерологів.

Діагноз пептична виразка шлунка/дванадцятипалої кишки встановлюють за наявності виразки відповідно слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки при проведенні ендоскопічного обстеження. Сам по собі виразковий дефект представляє собою ушкодження епітелію із залученням до патологічного процесу м'язової пластинки слизової оболонки.

Існують певні фактори ризику, які призводять до виникнення пептичної виразки:

- контакт із особами, інфікованими *H. pylori*;
- тривалий прийом інгібіторів агрегації тромбоцитів (нестеро-

В.Є. Сабадаш¹, к. мед. н., доцент;
Я.В. Корост¹, к. мед. н.; **М.О. Одинець²**

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ;

²ВГО «Асоціація превентивної та антиейджинг медицини», Київ/

їдних протизапальних засобів або ацетилсаліцилової кислоти);

- васкуліти;
- вірусні інфекції (цитомегаловірус, ВІЛ);
- нейроендокринні пухлини (гастриноми) та ішемія;
- тютюнокуріння;
- надмірне вживання алкоголю.

На сьогодні вже немає сумнівів, що основним етіологічним фактором, що викликає розвиток пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, є *H. pylori*. Саме вона є причиною приблизно 80% випадків виразки шлунка, а також приблизно 95% випадків виразки дванадцятипалої кишки. Другим за значимістю причинним фактором є прийом нестероїдних протизапальних засобів (приблизно 20% випадків виразки шлунка та 5% випадків виразки дванадцятипалої кишки). Тому якість лікування залежить від ефективності боротьби з *H. pylori*.

З метою виявлення виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунка або дванадцятипалої кишки першочерговим методом є ендоскопічне дослідження – езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС). ЕГДС проводиться у всіх випадках для верифікації діагнозу, однак при дуоденальних виразках – одноразово, а при виразках шлунка – двічі для контролю за загоєнням виразки, з обов'язковим взяттям біопсії.

Клінічно пептична виразка шлунка або дуоденальна виразка може супроводжуватися такими проявами:

- біль в ділянці епігастрію, пілородуоденальній зоні нападоподібного, ріжучого, печучого, рідше – ниючого характеру. Біль має чіткий зв'язок із прийомом їжі: виникає або посилюється натще, через 2–3 години після прийому їжі, зменшується після її прийому; у понад 50% хворих виникає нічний біль;
- диспепсичний синдром, який включає печію, відрижку кислим, нудоту, іноді блювання, що приносить полегшення.

Симптоми пептичної виразки значно погіршують якість життя пацієнта, до того ж нелікована виразкова хвороба призводить до розвитку тяжких ускладнень. Саме тому важливо вчасно її діагностувати та якомога швидше провести відповідну терапію.

Сучасні тенденції діагностики та лікування виразкової хвороби

Згідно з міжнародними рекомендаціями експертів із діагностики та лікування *H. pylori* – Maastricht V можна виділити основні засади боротьби з *Helicobacter pylori*.

1. Найкращим та найбільш вивченим неінвазивним тестом діагностики *H. pylori* є дихальний уреазний тест. Саме він підходить до стратегії «виявляй та лікуй». Цей тест проводиться після припинення прийому інгібіторів протонної помпи мінімум за 2 тижні, антибіотиків

та препаратів вісмуту – за 4 тижні до проведення тесту. Крім того, використовуються також моноклональні антитіла до антигенів калу. Серологічні методи вважаються менш показовими.

2. У випадку, коли показано проведення ендоскопічного дослідження та немає протипоказань для біопсії, як тест першого ряду використовується швидкий уреазний тест. Однак цей тест не є найкращим вибором для оцінки наявності *H. pylori* після лікування. При ендоскопічному дослідженні біоптати беруться по одному з тіла та воротаря шлунка.
3. Під час проведення біопсії з метою виявлення *H. pylori*-гастриту необхідно взяти два біоптати з воротаря шлунка та два біоптати з середини тіла шлунка. Якщо є підозра на передракові ураження – беруть ще один біоптат з інцизури (вирізки шлунка).
4. Морфологічне дослідження біоптатів проводять за допомогою гістохімічного тесту або додаткового імуногістохімічного тесту.
5. Важливим неінвазивним тестом наявності атрофії слизової оболонки шлунка вважають серологічну оцінку пепсиногену (P_g).

Отже, з метою виявлення пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, а також для оцінки наявності *H. pylori* застосовують інвазивні та неінвазивні методи обстеження: насамперед ЕГДС та швидкий уреазний дихальний тест. Ці дослідження проводяться амбулаторно, не потребують багато часу та максимально інформативні.

У випадку, коли діагноз пептичної виразки верифіковано та виявлено *H. pylori*, призначається ерадикаційна терапія. На першому етапі вона проводиться щонайменше тиждень і представляє собою «потрійну терапію». До складу такого комбінованого лікування входить три препарати: інгібітор протонної помпи (ІПП) (омепразол) та два антибіотика – кларитроміцин

та амоксицилін (або метронідазол). Однак кращі результати лікування можна отримати, продовживши термін лікування до 10–14 днів.

Згідно з Maastricht V частота резистентності *H. pylori* до антибіотиків зростає в більшості країн світу, тому перед призначенням лікування необхідно проводити тести на чутливість цієї бактерії до кларитроміцину. В країнах, де реєструється висока резистентність до кларитроміцину, рекомендується квадритерапія з додаванням препаратів вісмуту або без них: ІПП, амоксицилін, кларитроміцин, нітроїмідазол. Така терапія повинна тривати не менше 10 днів та має перевагу над потрібною терапією лише в тих випадках, коли в регіоні фіксується висока резистентність до кларитроміцину, оскільки може ефективно ерадикувати *H. pylori*.

У випадку, коли терапія першого ряду (потрійна терапія з кларитроміцином) та терапія з додаванням вісмуту не дають необхідного результату, рекомендовано використання схем із фторхінолонами. При виявленні резистентності до фторхінолонів призначається комбінація вісмуту з іншим антибіотиком або схеми, які включають рифабутин.

Необхідно зазначити, що за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), які були представлені 27 лютого 2017 р. в Женеві, *Helicobacter pylori* входить до переліку стійких до дії антибіотиків «пріоритетних патогенів» – 12 видів бактерій, які представляють найбільшу загрозу для здоров'я людини. Саме *H. pylori*, стійка до кларитроміцину, знаходиться в переліку 2-ї категорії пріоритетності – високої, що підкреслює необхідність проведення необхідних наукових досліджень та розробок стосовно нових методів лікування асоційованих з цим збудником захворювань та станів.

Обґрунтування необхідності ерадикаційної терапії

Маастрихтські консенсуси, які проводяться з 1996 року, визначили певні стани, при яких рекомендується

проведення ерадикаційної терапії, серед них:

- виразкова хвороба;
- MALT-лімфома;
- обтяжена спадковість щодо раку шлунка;
- стан після резекції шлунка з приводу раку;
- атрофічний гастрит;
- залізодефіцитна анемія;
- ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура;
- гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ);
- НПЗП-гастропатії.

Всі наведені стани або захворювання найчастіше асоціюються з наявністю *H. pylori*. Важливим моментом, на який особливо слід звернути увагу в останньому Маастрихтському консенсусі, є те, що *H. pylori* викликає не тільки розвиток пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, а є етіологічним фактором раку шлунка. Тому при проведенні лікування із використанням потрібної терапії досягаються такі результати:

- загоєння виразкового дефекту в слизовій оболонці;
- ліквідація запалення;
- попередження прогресування передракових процесів;
- зворотний розвиток атрофії шлунка (у випадку, якщо немає метаплазії);
- зниження ризику виникнення ускладнень пептичної виразки.

Згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки» існують такі схеми ерадикації *H. pylori*.

1. Трикомпонентна терапія: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу впродовж 10–14 днів.

У випадку алергії на пеніцилін: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол 500 мг 2 рази на добу впродовж 7–14 днів.

2. Послідовна терапія: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу 5 днів із подальшим переходом на ІПП + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол (або тинідазол) 500 мг 2 рази на добу протягом 5 днів.
3. Терапія другої лінії, яка призначається при неефективності трикомпонентної або послідовної терапії, при непереносимості або резистентності до кларитроміцину: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу + метронідазол 500 мг 3 рази на добу + тетрациклін 500 мг 4 рази на добу впродовж 10–14 днів.
4. Терапія «порятунку» (призначається за відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування): ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу або рифабутин 300 мг 1 раз на добу тривалістю 10–14 днів.

Наведені схеми відповідають сучасним світовим стандартам та міжнародним рекомендаціям, їх застосування доведено ефективно ліквідує *H. pylori*. Вони є простими у призначенні та застосуванні, добре переносяться пацієнтами та економічно доцільні.

Пілобакт Нео: максимальна ефективність ерадикаційної терапії

Для максимальної прихильності хворого до лікування необхідно, щоб ерадикація *H. pylori* проводилася ефективними та безпечними препаратами. Найкраще, коли компоненти «потрійної терапії» входять до складу одного препарату. Одним із таких лікарських засобів є Пілобакт нео® (Pylobact neo®, Сан Фармасьютікал Індустріз Лімітед/ Sun Pharmaceutical Industries Limited, Індія), до складу якого входять амоксицилін таблетки, еквівалентно амоксициліну 1000 мг; кларитроміцин таблетки – 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кларитроміцину 500 мг; омепразол капсули – 1 капсула містить омепразолу 20 мг. Це універсальний лікарський засіб, який відповідає всім міжнародним рекомендаціям, має оптимальний склад як за молекулами діючих речовин, так і за дозуванням.

Показання.

- ерадикація *Helicobacter pylori* у пацієнтів з виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки.

Отже, за рахунок поєднання кількох лікарських засобів PYLOBACT NEO є препаратом вибору для лікування основних захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки. Пацієнту зруч-

но використовувати такий набір, оскільки вся схема лікування входить до його складу в необхідній дозі та кількості таблеток. Окрім цього, економічно вигідно для хворого придбати вже готовий комбінований лікарський засіб, це підвищує ефективність лікування за рахунок кращого комплаєнсу пацієнта. PYLOBACT NEO має перевірену якість та доведену ефективність, завдяки зручному складу пацієнт вчасно приймає лікарський засіб, а діюча речовина застосовується у необхідній дозі. Отже, при «потрійній терапії» пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки застосування препарату PYLOBACT NEO є найкращим вибором.

Література

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки». – http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20140903_0613_kn_dod.pdf.
2. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C. et al. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht V/Florence Consensus Report // Gut. – 2017. – Vol. 66 (1). – P. 6–30.
3. Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics. – http://www.who.int/medicines/publications/WHO-PPL-Short_Summary_25Feb-ET_NM_WHO.pdf?ua=1.
4. Ford A.C., Qume M., Moayyedi P. et al. Helicobacter pylori «test and treat» or endoscopy for managing dyspepsia: an individual patient data meta-analysis // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 128, issue 7. – P. 1838–1844.