

# Актуальность неотложной кислотогигициции в лечении кислотозависимых заболеваний органов пищеварения



**Палий И.Г.**, Заика С.В., Мыршук Н.Н.  
Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова,  
г. Винница

После открытия в 1983 году австралийскими учеными **B. Marshall** и **R. Warren** бактерии **Helicobacter pylori** и доказательства ее патогенетических свойств и этиологического значения в возникновении целого ряда заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, началась новая эра в изучении рН-зависимых заболеваний. Принципиально изменились возможности терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, что привело к существенному уменьшению количества рецидивов и осложнений (кровотечения и перфорации) этих заболеваний. Появились реальные возможности профилактики дистального рака и лимфомы желудка [15, 21].

Однако, начиная с 1998 года, после накопления отдаленных результатов лечения заболеваний желудка, ассоциированных с **Helicobacter pylori**, и, в частности, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ученые, занимающиеся данной проблемой начали отмечать, что от 15 до 40% больных после успешной эрадикации **Helicobacter pylori** повторно обращаются к врачам, хотя при выполнении верхней эндоскопии язва у таких больных не диагностируется. Такое явление получило в научной литературе название «постэрадикационного синдрома» [16, 34].

Его основные клинические проявления – это симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, функциональной диспепсии (эпигастральной боли или

постпрандиального дисстресс синдрома) [14].

Среди причин «постэрадикационного синдрома» выделяют следующие [14]:

Сопутствующая терапия нестероидными противовоспалительными препаратами или другими ulcerогенными лекарственными средствами (глюкокортикостероиды, гипотензивные препараты, содержащие раувольфию).

Ранее не диагностированная или впервые возникшая после эрадикации **Helicobacter pylori** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь при зарубцованной пептической язве.

Значительные рубцовые изменения двенадцатиперстной кишки с нарушением моторики антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сочетанная этиология язвенной болезни у больного.

Опубликованы данные о том, что кислотно-пептический фактор лежит в основе патогенеза большинства проявлений «постэрадикационного синдрома» [14].

Это связано с тем, что у больных с пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки имеет место гиперсекреция соляной кислоты в париетальных клетках желудка по сравнению со здоровыми лицами. С.Г. Мелашенко (1996, 1997) проводились исследования по изучению особенностей секреции соляной кислоты у практически здоровых лиц, страдающих пептической язвой двенадцатиперстной кишки в фазе обострения и в фазе ремиссии. Было установлено, что суточная внутрижелудочная кислотность

у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки значительно выше, чем у практически здоровых лиц во все временные интервалы суток (суточная медиана 1,42 против 1,69 ед. рН,  $p < 0,01$ ) [9, 10].

На уровень кислотности существенно не оказывает влияния ни один из таких факторов, как пол, возраст больных, фаза и длительность заболевания, курение. По результатам суточного рН-мониторинга желудка у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, как и у практически здоровых лиц, максимальный уровень секреции соляной кислоты наблюдается в первую половину ночи (между 24:00 и 2:00) и в промежутках между приемами пищи, но при этом отсутствуют характерные для здоровых периоды спонтанного понижения кислотности содержимого желудка во второй половине ночи. Картина изменения показателей внутрижелудочного рН близкая к показателям здоровых лиц наблюдается только у незначительной части больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки с «малым» анамнезом заболевания (до 5 лет). У всех остальных наблюдается постоянная гиперсекреция соляной кислоты в течение ночи. Кроме того, было установлено сокращение (почти в 2 раза) антацидного действия пищи у больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки по сравнению с практически здоровыми [11, 13].

В то же время, даже после успешной эрадикации *Helicobacter pylori* у больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки сохраняется гиперсекреция соляной кислоты в париетальных клетках желудка, что может стать основой для появления симптомов «постэрадикационного синдрома» [26, 27].

Следует отметить, что с наступлением эры антихеликобактерной фармакотерапии, изменилась структура кислотозависимых заболеваний, ведущие места среди кислотозависимых заболеваний

начали занимать *Helicobacter pylori*-отрицательные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Так, в странах Западной Европы в 20–30% случаев дуоденальных язв и 30–40% случаев язв желудка связаны с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Считается, что регулярный прием любых НПВП (прием 3-х и более доз в неделю) может вызвать от 4–5% дуоденальных и до 30% желудочных язв [14].

По данным различных популяционных исследований, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь встречается у 10–40% населения развитых стран мира и имеет тенденцию к увеличению. Распространенность данной патологии в Украине приближается к уровню стран Западной Европы [6, 18].

Именно поэтому, наряду с антихеликобактерной фармакотерапией, кислотосупрессивная терапия сохраняет свое ведущее место в лечении кислотозависимых заболеваний органов пищеварения.

В современных международных рекомендациях по лечению кислотозависимых заболеваний в качестве основных антисекреторных препаратов выступают блокаторы  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы [2, 25, 29, 33]. Препараты этой группы, в отличие от блокаторов  $H_2$ -рецепторов гистамина, действуют на конечную точку образования соляной кислоты, а именно на фермент  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азу, который непосредственно отвечает за транспорт ионов водорода из париетальной клетки в просвет желудка [15, 17]. В то время как блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина обратимо блокируют только  $H_2$ -рецепторы гистамина, расположенные на париетальной клетке, при этом для стимуляции выделения соляной кислоты остается еще два типа рецепторов (ацетилхолиновые и гастриновые) [7]. Таким образом, блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина не блокируют стимулированную пищей секрецию соляной кислоты, к

тому же к этим препаратам быстро развивается толерантность [8, 15].

Преимущества блокаторов  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы перед блокаторами  $H_2$ -рецепторов гистамина при лечении кислотозависимых заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта были доказаны во многих многоцентровых слепых плацебо-контролируемых исследованиях.

В частности установлено, что при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки уже через 2 недели лечения блокаторами  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы рубцевание язвы наблюдалось у 60–80% больных, тогда как при лечении блокаторами  $H_2$ -рецепторов гистамина рубцевание достигалось всего у 28–34% пациентов [13, 14].

Сходная картина наблюдается и при лечении эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, что подтверждено многоцентровыми исследованиями с использованием блокаторов  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы разных поколений. При приеме этих препаратов больными с эрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни через 4 недели от начала лечения наблюдается полное заживление эрозий в пищеводе у 50% больных, принимавших блокаторы  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы, и только у 20% пациентов, получавших блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина [6]. Эпителизация эрозий через 8–12 недель лечения достигалась у 80–90% пациентов с блокатором  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы, тогда как у больных, лечившихся блокаторами  $H_2$ -рецепторов гистамина процент эпителизации составлял около 50% соответственно [2, 6].

Доказано, что блокаторы  $H^+/K^+/\text{ATF}$ -азы превосходят блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина в отношении лечения клинических проявлений неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Так, ряд исследований продемонстрировал низкую эффективность блокаторов  $H_2$ -рецепторов гистамина. Во время лечения этими препаратами полное исчезновение симптомов

неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдалось примерно у 30% пациентов даже в условиях увеличения терапевтической дозы препарата в два раза [13, 14, 17].

Помимо блокирования секреции соляной кислоты, для блокаторов Н+/К+/АТФ-азы характерно уменьшение количества дуодено-гастро-эзофагеальных рефлюксов [32]. Так, в исследованиях Marshall R.E. и соавторов было установлено, что омепразол в дозе 20 мг дважды в сутки уменьшает количество как кислотного, так и желчного гастроэзофагеального рефлюкса, а также количество дуодено-гастральных рефлюксов у больных с пищеводом Барретта [31].

На сегодняшний день, блокаторы Н+/К+/АТФ-азы является обязательным компонентом схем антихеликобактерной фармакотерапии [14]. Имея слабое антихеликобактерное действие, препараты этого класса создают максимально благоприятные условия для действия других компонентов антихеликобактерных схем [15]. Мощная блокировка секреции соляной кислоты уменьшает разрушение антибактериальных препаратов и таким образом увеличивает концентрацию антибиотиков в просвете желудка, способствуя увеличению количества удачно проведенных эрадикаций Н.р. [17].

Следует отметить, что блокаторы Н+/К+/АТФ-азы уменьшают раздражение СО желудка антибактериальными препаратами, что является предпосылкой для лучшей приверженности больных к лечению [17].

С целью проведения эффективной антихеликобактерной фармакотерапии разработаны требования к уровню и срокам блокирования секреции соляной кислоты в желудке: внутрижелудочный рН должен превышать 5,0 ед. не менее чем в течение 16 час. в сутки. Таким требованиям отвечают только представители группы блокаторов Н+/К+/АТФ-азы [15].

Преимуществом блокаторов Н+/К+/АТФ-азы можно считать их хорошую переносимость. Так, при проведении ряда исследований установлено наличие побочного действия блокаторов Н+/К+/АТФ-азы лишь в 1,1–3% пациентов. Среди побочных действий чаще всего встречается головная боль, диарея или запоры, кожные реакции, головокружение [17].

Блокаторы Н+/К+/АТФ-азы имеют высокую степень безопасности, даже при наличии ранних сроков беременности. Известно 410 случаев приема блокаторов Н+/К+/АТФ-азы (омепразол, лансопразол, пантопразол) беременными в связи с лечением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Длительность лечения составляла от 14 до 22 дней. У пациенток не было выявлено повышения процента невынашивания беременности и тератогенного риска, ассоциированного с приемом блокаторов Н+/К+/АТФ-азы [30].

К особенностям блокаторов Н+/К+/АТФ-азы относят их способность к увеличению уровня гастрин в сыворотке крови. Такое свойство блокаторов Н+/К+/АТФ-азы у некоторых ученых вызывает беспокойство относительно возможности развития опухолей желудка при длительном лечении препаратами данной группы [17]. В то же время, гипергастринемия, возникшая на фоне приема блокаторов Н+/К+/АТФ-азы, при отмене этих препаратов имеет обратимый характер, к тому же при длительном лечении уровень гастрин в сыворотке крови возвращается практически к начальному уровню [17, 23].

Ряд исследований касался длительного приема блокаторов Н+/К+/АТФ-азы у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, инфицированных *Helicobacter pylori*. Установлена возможность возникновения атрофии слизистой оболочки (СО) тела желудка у таких больных, тогда как у не инфицированных *Helicobacter pylori* пациентов изменений в слизистой желудка не

наблюдалось [14]. Эти результаты учтены в Маастрихтских договоренностях (II, III) по диагностике и эрадикации *Helicobacter pylori*, где содержатся рекомендации по проведению антихеликобактерной фармакотерапии всем больным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, инфицированным *Helicobacter pylori* и требующим длительной фармакотерапии блокаторами Н+/К+/АТФ-азы [14].

Следует отметить, что исследования влияния длительного ежедневного приема блокаторов Н+/К+/АТФ-азы (наблюдение за больными проводилось в течение 11 лет) не обнаружили опасных для жизни осложнений терапии, напротив, была констатирована безопасность такого лечения [23].

В целом препараты, относящиеся к группе блокаторов Н+/К+/АТФ-азы, являются безопасными и имеют широкий терапевтический диапазон, о чем свидетельствуют выводы Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) [30].

В современной фармакотерапии кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта используются следующие блокаторы Н+/К+/АТФ-азы: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол и эзомепразол. Несмотря на то, что эти лекарственные средства относятся к разным поколениям, в их фармакодинамике и фармакокинетике есть много общего [14, 17]:

Препараты этой группы являются кислотолабильными средствами, которые инактивируются в кислом желудочном соке. С целью их защиты от кислого желудочного содержимого практически все представители блокаторов Н+/К+/АТФ-азы покрыты энтеросолюбильной оболочкой.

Препараты обладают эффектом первого прохождения через печень, что быстро уменьшает концентрацию препаратов в периферической крови.

Активация блокаторов Н+/К+/АТФ-азы происходит непосред-

ственно в цитоплазме париетальной клетки.

Все препараты вступают во взаимодействие только с активной Н+/К+/АТФ-азой на апикальной поверхности париетальной клетки.

Блокаторы Н+/К+/АТФ-азы имеют дозозависимый эффект.

Максимальное блокирование секреции соляной кислоты наблюдается на 5–7 сутки приема блокаторов Н+/К+/АТФ-азы.

Однако, несмотря на то, что блокаторы Н+/К+/АТФ-азы являются наиболее мощными средствами, используемыми в лечении эрозивной и неэрозивной форм ГЭРБ, существуют определенные проблемы, связанные с использованием препаратов данной группы.

Учитывая фармакокинетику и фармакодинамику блокаторов Н+/К+/АТФ-азы, одной из таких проблем, актуальных для терапии кислотозависимых заболеваний, является относительно медленное начало действия этих препаратов особенно в условиях необходимости быстрой и гарантированной кислотоингибиции.

Ряд исследователей сообщают о скором и в то же время длительном действии омепразола уже в первые сутки лечения дозой 0,02 г. Показатели внутрижелудочного рН (рН>3,0 ед.) сохраняются в желудке в течение 9–14 часов уже после приема первых 0,02 г омепразола [22, 23]. Другие ученые [20] сообщают об отсутствии существенных изменений со стороны показателей внутрижелудочного рН после приема первой капсулы в дозе 0,02 г во время многочасового мониторинга внутрижелудочного рН у здоровых добровольцев.

Исследование влияния различных доз препарата на внутрижелудочный рН показывает, что латентный период и длительность эффективного блокирования секреции соляной кислоты зависит от дозы препарата, принятой в первые сутки лечения [28].

Нами проводилось изучение скорости наступления кислотоингибиции при лечении больных кислотозависимыми заболеваниями и, в частности, с пептической язвой двенадцатиперстной кишки. При назначении омепразола в дозе 0,02 г один раз в сутки в первые сутки лечения мы отметили индивидуальную чувствительность пациентов к данному препарату: от полного отсутствия кислотоблокирующего действия в течение суток к быстрой и мощной кислотоингибиции уже в первые часы после приема препарата [3, 4].

Кроме того установлено, что возможно получение гарантированной кислотоингибиции уже в первые сутки лечения при однократном назначении блокаторов Н+/К+/АТФ-азы в дозе 0,04 г × 1 раз в сутки. У всех пациентов, которые проходили 5-часовые фармакопробы или суточный внутрижелудочный рН-мониторинг, мы наблюдали латентный период после которого начиналось эффективное блокирование секреции соляной кислоты, продолжавшееся до окончания рН-мониторинга, без уменьшения показателей внутрижелудочного рН в ночной период времени. Полученные нами данные совпадали с результатами исследований других авторов [5], которые также обнаружили зависимость между величиной однократной дозы блокаторов Н+/К+/АТФ-азы, скоростью наступления и длительностью эффективного блокирования секреции соляной кислоты в париетальных клетках желудка.

По нашему мнению, в начале лечения блокаторами Н+/К+/АТФ-азы скорость наступления и продолжительность эффективного блокирования секреции соляной кислоты зависит не столько от общей суточной дозы, сколько от принятой однократной дозы данных препаратов.

Определенными предикторами выбора дозы блокатора Н+/К+/АТФ-азы на старте фармако-

терапии можно считать:

- длительность заболевания;
- частоту рецидивов в течение года;
- и проходимость луковицы двенадцатиперстной кишки, которую определяют при выполнении верхней эндоскопии.

Мы считаем, что причиной медленного начала эффективного блокирования секреции соляной кислоты у больных пептической язвой после блокаторов Н+/К+/АТФ-азы в минимальной дозе является, во-первых, достаточно мощная секреция соляной кислоты, которая наблюдается в течение суток с незначительными периодами увеличения значений показателей внутрижелудочного рН во время приема пищи; во-вторых, нарушение перистальтики и моторики привратника желудка с гипертонусом луковицы двенадцатиперстной кишки [14].

Наличие повышенной секреции соляной кислоты и пилороспазм создают условия для ухудшения прохождения блокаторов Н+/К+/АТФ-азы в тонкую кишку и разрушения части препарата в кислом желудочном соке [17].

**Исходя из фармакокинетики и фармакодинамики блокаторов Н+/К+/АТФ-азы, для ускорения их кислотоблокирующего действия необходимо, с одной стороны, ускорить транзит препарата в тонкую кишку за счет снятия пилороспазма, а с другой стороны, максимально активизировать фермент Н+/К+/АТФ-азу на апикальной поверхности париетальных клеток для более полного их связывания с препаратами.**

Известно, что сигналом для открытия привратника является увеличение внутрижелудочного рН в антральном отделе желудка. Кроме того, активация работы антрального отдела желудка служит сигналом для G-клеток APUD-системы в секреции гастрина, который активирует неактивные Н+/К+/АТФ-азы на апикальной поверхности пари-

тальных клеток [14].

Этому в полной мере способствуют антациды. Среди антацидов наиболее мощной ощелачивающей способностью обладает гидрокарбонат натрия. Кроме того, в отличие от алюминия и кальций-содержащих антацидов, гидрокарбонат натрия не имеет адсорбирующего эффекта, то есть не вызывает негативного влияния на всасывание блокаторов Н+/К+/АТФ-азы [17, 24].

В 2007–2008 г. С.Г. Мелашенко и соавторами были проведены исследования по определению кислотоблокирующего действия лансопризола 0,03 г в сочетании с антацидами у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, в которых изучалась клиническая эффективность использования данной комбинации в терапии «по требованию». В результате было установлено, что исследуемая комбинация ускоряла наступление необходимой ингибиции. Кроме того, такая комбинация улучшала качество жизни больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [12].

Следует отметить, что для получения описанной выше смеси пациенты должны были открывать капсулу и высыпать ее содержимое, делать навески 1,26 г натрия гидрокарбоната и 0,75 г кальция карбоната. Такие сложности в приготовлении смеси оказались не совсем удобными для рядового пациента. Кроме того, лансопризол оставался в микроферах.

На сегодняшний день эта проблема может считаться решенной, ведь на фармацевтическом рынке существует готовая форма выпуска, содержащая 0,02 г блокатора Н+/К+/АТФ-азы омепразола и гидрокарбонат натрия (Омез Инста) в виде порошка для приготовления суспензии. Препарат хорошо зарекомендовал себя при лечении «по требованию» больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [19].

Нами была проведена оценка

скорости наступления ингибиции под влиянием Омеза Инста в первые сутки лечения больных кислотозависимых заболеваний. Контроль наступления ингибиции проводился с помощью гастро-рН-мониторинга.

### Клинический случай №1.

21.06.12 за медицинской помощью обратился больной К.М.М., 1973 г.р., житель Винницкой области.

**Жалобы:** боль в эпигастрии, ночная, голодная. Рвота. Больной отмечал, что боль уменьшалась после приема пищи или после рвоты.

**Анамнез болезни:** Болеет в течение 8 лет. Периодически принимал ранитидин, омепразол. В сентябре 2010 года лечился в хирургическом отделении в связи с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки. Последнее обострение отмечает в течение 2 недель. Лечился диетой.

**Анамнез жизни:** Работа связана с нервно-психическими перенапряжениями, частыми командировками, в питании превалирует сухоедение. Сопутствующая патология отсутствует. Препаратов с язвенной болезнью не принимал.

**Обследование:** Больной направлен на верхнюю эндоскопию. Заключение (от 21.06.12 г.): Язва передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки 0,6×0,8 см. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, проходимость ухудшена, пилороспазм. Urea Н.р. тест положительный.

**Диагноз:** Язва двенадцатиперстной кишки, тяжелое течение (перфорация 2010 г.) в стадии обострения, *Helicobacter pylori* положительная.

Учитывая длительное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, отчетливый пилороспазм и ухудшенную проходимость луковицы двенадцатиперстной кишки вследствие рубцовой деформации нами

было принято решение начать кислотосупрессивную фармакотерапию с использованием Омеза Инста в виде порошка для приготовления суспензии в дозе 0,04 г × 1 раз в сутки и провести суточный гастро-рН-мониторинг для оценки эффективности ингибиции в первые сутки лечения.

Анализ суточного гастро-рН-мониторинга больного К.М.М. (рис. 1) показал, что постоянное кислотосупрессивное действие Омеза Инста началось через 7,5 час. от момента приема препарата (начало постоянной ингибиции с 18:30). Привлекают внимание эпизоды ночных кислотных прорывов общей продолжительностью 1,5 часа. В целом продолжительность времени с внутрижелудочного рН>3,5 ед. (значение рН при котором прекращается протеолитическая активность пепсина) составила 15 час., что является достаточно хорошим критерием эффективности лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в первые сутки лечения [3, 4, 5].

### Гастролаборатория Винницкого медуниверситета

#### Эзофагогастроуденальный внутриполостной рН-мониторинг

**Дата:** 22.06.2012 г. **Время:** начало – 9:08

**Ф.И.О.:** К.М.М. N001812

**Дата рождения:** 05.12.1973 г.

**Пол:** м. **Рост:** 168 см. **Масса:** 78 кг

**Локус:** corpus ventriculi

**Регистрация** – глубина: 55 см, период: 8 сек., количество: 10819

**Продолжительность:** 24 ч. 02 мин. 32 сек.

**Исходные данные и события:** Д-з: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (Верхняя эндоскопия от 21.06.12 г.). Тяжелое течение (Перфорация 2010 год, операция – ушивание перфоративного отверстия). Н.р. «+» (Быстрый уреазный тест 21.06.12 г.). Омез Инста 40 мг × 1 раз в сутки. Первые сутки лечения.

Относительно позднее начало



**Анализ рН-граммы**

рН	min	Max	Δ	X	m <sub>x</sub>	Me	Mo
	0,86	8,50	7,64	3,75	0,01	3,12	1,88

**Рисунок 1.** Суточный гастро-рН-мониторинг больного К.М.М. в первые сутки приема 0,04 г Омеза Инста

ФІ рН	n	%
5 (0,86–1,29)	771	7,13
4 (1,30–1,59)	961	8,90
3 (1,60–2,29)	2935	27,18
2 (2,30–3,59)	1020	9,44
1 (3,60–6,99)	3460	32,04
0 (7,00–8,50)	1653	15,31

действия блокатора Н+/К+/АТФ-азы и наличие ночного кислотного прорыва у больного К.М.М. в первые сутки лечения Омезом Инста мы связываем с мощной секрецией соляной кислоты желудком больного, наличием рубцовой деформации двенадцатиперстной кишки со сниженной проходимостью, которая замедляет попадание препарата в тонкую кишку. Кроме того, следует помнить, что максимальное действие блокаторов Н+/К+/АТФ-азы приходится на 5–7 сутки регулярного приема препаратов.

**Дальнейшая тактика:** Больному рекомендуется:

Омез Инста в дозе 0,02 г 2 раза в день за 30 мин. до еды. Курс 3 недели.

Кларитромицин 0,5 г 2 раза в сутки. Курс 10 дней.

Амоксициллин 1,0 г 2 раза в сутки. Курс 10 дней.

### Клинический случай №2.

02.07.12 г. за медицинской помощью обратилась больная О.Т.В., 1975 г.р., жительница г. Винницы.

**Жалобы:** жжение за грудиной, отрыжка кислым. Вышеназванные жалобы возникают после еды. Приступы изжоги больная констатировала 2–3 раза в неделю. Последние 3 недели приступы изжоги участились, что и заставило обратиться к врачам.

**Анамнез болезни:** Болеет в течение 5 лет. Вышеназванные жалобы возникли после вторых родов. Ранее не обследована.

**Анамнез жизни:** В питании превалирует сухоедение, любит сладости и кофе. Сопутствующая патология отсутствует.

**Обследование:** Больная направлена на верхнюю эндоскопию.

Заключение (от 02.07.12 г.): В пи-

щевом обнаружено эрозивные повреждения до 5 мм в длину, не сливающиеся между собой. При обследовании желудка и двенадцатиперстной кишки видимой патологии не выявлено. Urea Н.р. тест отрицательный.

**Диагноз:** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофагит А, стадия обострения, *Helicobacter pylori* отрицательная.

Следует отметить, что в современной стратегии лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни акцент делается на терапию «по требованию», что требует от назначенного препарата быстрого и одновременно длительного кислотоблокирующего действия [1, 6]. Учитывая относительно смягчение заболевания, нами было принято решение начать кислотосупрессивную фармакотерапию данной

пациентки с использованием Омеза Инста в виде порошка для приготовления суспензии в дозе 0,02 г × 1 раз в сутки и провести многочасовой гастро-рН-мониторинг с целью контроля эффективности ацидоингибции в первые сутки лечения.

Анализ многочасового гастро-рН-мониторинга больной О.Т.В. (рис. 2) показал, что постоянное кислотосупрессивное действие Омеза Инста началось практически с момента приема фармакопрепаратов и продолжалось до конца многочасового гастро-рН-мониторинга (5 час.). При этом значение внутрижелудочного рН было >4,0 ед. (значение рН при котором прекращается повреждения слизистой оболочки пищевода).

Доза Омеза Инста 0,02 г была признана достаточной для эффективного лечения О.Т.В., а препарат был рекомендован для использования в терапии «по требованию».

#### Дальнейшая тактика.

Больной рекомендуется:

Модификация питания и образа жизни.

Омез Инста в дозе 0,02 г × 1 раз в день за 30 мин. до еды. Курс 12 недель.

В дальнейшем – Омез Инста 0,02 г «по необходимости».

#### Гастролаборатория Винницкого медуниверситета

#### Эзофагогастроуденальный внутриполостной рН-мониторинг

Дата: 04.07.2012 г. Время: начало – 10:20

Ф.И.О.: О.Т.В. N001815

Дата рождения: 03.08.1975 г.

Пол: ж. Рост: 164 см. Вес: 58 кг

Локус: corpus ventriculi

Регистрация – глубина: 55 см, период: 8 сек., количество: 2709

Продолжительность: 6 ч. 01 мин. 12 сек.

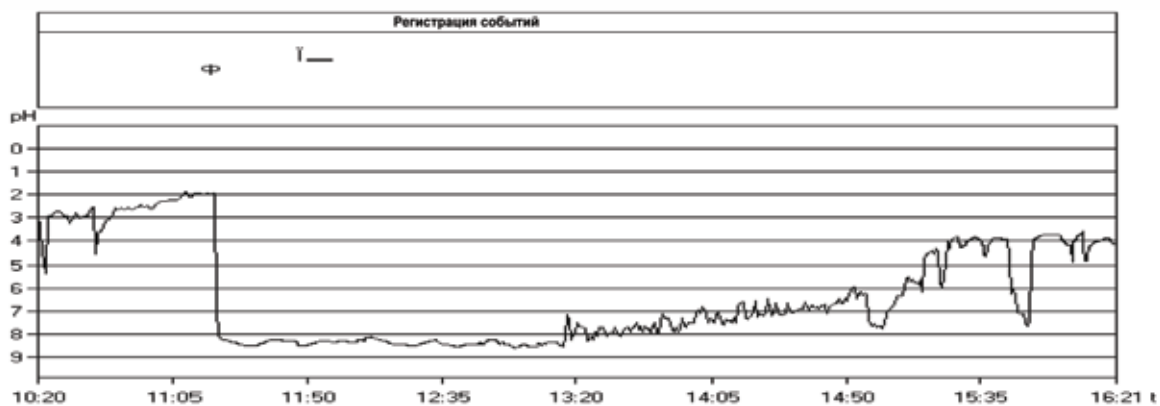
#### Исходные данные и события:

Д-з: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофагит А (Верхняя эндоскопия от 02.07.12 г.) Н.р. «-» (быстрый уреазный тест 02.07.12 г.). Омез Инста 20 мг в 11:20 – первые сутки лечения.

Таким образом, актуальность рационального подбора кислотосупрессивной фармакотерапии в лечении кислотозависимых заболеваний не подлежит сомнению. Пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также приступы изжоги при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни нуждаются в быстрой кислотоингибции.

Индивидуальный подбор дозы омепразола в виде порошка для суспензии позволяет решить проблему достижения быстрой кислотоингибции при лечении кислотозависимых заболеваний.

рН-грамма  
Интервал 10:20–16:21, количество регистраций 2709



#### Анализ рН-граммы

рН	min	Max	Δ	X	mх	Me	Mo
	1,76	8,48	6,72	6,33	0,07	7,20	8,36

Рисунок 2. Многочасовой гастро-рН-мониторинг больной О.Т.В. в первые сутки приема 0,02 г Омеза Инста

ФІ рН	N	%
5 (0,86–1,29)	0	0,00
4 (1,30–1,59)	0	0,00
3 (1,60–2,29)	148	5,46
2 (2,30–3,59)	596	22,00
1 (3,60–6,99)	493	18,20
0 (7,00–8,50)	1472	54,34