

# СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ. ПРИМЕНЕНИЕ « $\beta$ -КЛАТИНОЛА» В СХЕМАХ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ

*Н.В. Харченко, Е.В. Родонежская,  
Д.В. Токарь, И.Н. Червак, О.Ю. Крюкова*

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, *Helicobacter pylori*, лечение, « $\beta$ -Клатинол».

**В** настоящее время заболевания верхних отделов пищеварительного канала, такие как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастрит и язвенная болезнь, остаются основной причиной потери трудоспособности больных гастроэнтерологического профиля, на их долю приходится 40% дней временной нетрудоспособности. Проводимые на разных этапах лечебные и реабилитационные мероприятия недостаточно эффективны. Все это заставляет исследователей продолжать поиск причин язвенной болезни (ЯБ), эффективных методов лечения и профилактики этого заболевания [3—5, 7].

Язвенная болезнь — заболевание мультифакторного генеза, однако в ее этиопатогенезе, особенно при дуоденальной форме, большое значение придается инфекционному агенту — *Helicobacter pylori*. Эпидемиологические данные, полученные в различных странах, свидетельствуют о том, что практически 100% язв, локализованных в двенадцатиперстной кишке (ДПК), и более 80% язв желудочной локализации связаны с персистенцией *H. pylori* [3]. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях убедительно доказана правомочность инфекционной теории ЯБ, и лучшим ее подтверждением стали снижение заболеваемости хеликобактер-ассоциированной ЯБ, а также тенденция к снижению распространенности рака желудка. Это стало возможно после разработки и внедрения во многих странах, главным образом — Европы, в США и Австралии, так называемой эрадикационной терапии [1—4].

На протяжении десятилетий установлено, что инфекция *H. pylori* является важнейшим этиопатогенетическим фактором не только ЯБ, но и хронического гастрита (тип В), ассоциированного с последним в 75—92% случаев, дуоденита (гастродуоденита), MALT-лимфомы и рака желудка. Однако канцерогеном является не бактерия, а воспалительный процесс, который она индуцирует. По мнению Л.И. Аруина [1], главным фактором при хеликобактерной инфекции, приводящим к поражению ДПК с язвенным дефектом, дуоденитом или желудка с фундальным гастритом и раковым процессом, является генетическая особенность макроорганизма, в том числе

определяющая уровень секреции соляной кислоты в желудке. Если уровень секреции HCl низкий, *H. pylori* может колонизировать любой отдел желудка. При сохранной (повышенной) кислотности единственным местом, где может паразитировать микроорганизм, является антральный отдел желудка и участки желудочной метаплазии в ДПК.

В декабре 2005 г. состоялось знаменательное событие — открытие патогенетической связи хронического гастрита и язвенной болезни с инфекцией *H. pylori* в желудке. Всемирно известным Robin Warren и Barry Marshall была вручена Нобелевская премия по физиологии и медицине. Теперь история открытия HP навсегда связана с этими именами. В настоящее время существует концепция о роли *H. pylori* в патогенезе гастрита и язвенной болезни, а доказательства имеются в многочисленных исследованиях, проведенных в различных странах мира [3—5, 7].

В странах СНГ показатели инфицированности населения *H. pylori* составляют в среднем 80—90%: в Эстонии, например, частота обнаружения хеликобактериоза во взрослой популяции составляет 88—92% (Maaroos, 1995), в Санкт-Петербурге — 84—96% (Malatty, 1996), в США у эмигрантов из европейской части бывшего СССР — 92% [7].

Эрадикационная терапия включена в международные стандарты лечения *H. pylori*-ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны. Однако в силу выраженной способности *H. pylori* к мутациям и выработке резистентности к антибиотикам постоянно осуществляется поиск новых препаратов и оптимальных схем и режимов эрадикации, совершенствуются показания к ее проведению. Упомянутая способность *H. pylori* к мутациям хорошо видна на примере метронидазола, резистентность к которому в странах СНГ сейчас превысила критический барьер (40%) и достигла 65%, увеличившись за последние 5 лет на 20% [4, 6].

За прошедший период проведены не только фундаментальные исследования по расшифровке генома *H. pylori* и специфических свойств и особенностей метаболизма бактерий, но также многочисленные мультицентровые исследования по изучению эффективности ряда лекарственных препаратов и

схем эрадикационной терапии. Кроме того, появились исследования, свидетельствующие о существенном сдвиге в распространенности *H. pylori*-инфицирования в странах с различными социально-экономическими условиями, эпидемиологическими и этническими особенностями. Для учета этих данных и новых сведений в марте 2005 года во Флоренции состоялся очередной (третий) пересмотр международных рекомендаций и были приняты новые («Маастрихт III-2005») [2—4, 6].

Согласно рекомендациям, одними из основных позиций, которые необходимо учитывать при проведении эрадикации *H. pylori*, являются: «кого лечить?» (с указанием характера рекомендаций и степени их научной доказательности), а также «как лечить?» (на основании стратегических положений международных и национальных рекомендаций с выбором тактики, учитывающей региональные особенности жизни населения, эпидемиологические характеристики, свойства распространенных в регионе штаммов *H. pylori*, а также наличие определенных лекарственных средств в аптечной сети).

Положение «кого лечить?» имеет отношение только к больным с различной патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта, с подозрением на таковую или к людям из группы риска по генетическим критериям с установленной инфицированностью *H. pylori*. К строго рекомендуемым показаниям эрадикации инфекции *H. pylori* отнесены: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и ремиссии, включая осложненное течение, MALT-лимфома, хронический атрофический гастрит, состояние после резекции желудка по поводу рака, пациенты, являющиеся родственниками первой линии больных раком желудка, а также желание больного с хроническим гастритом (после консультации с врачом).

К числу желательных показаний к антихеликобактерной терапии отнесены: ГЭРБ перед длительным приемом препаратов, ингибирующих секрецию соляной кислоты, а также функциональная диспепсия и длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). «*H. pylori*-положительные» больные с функциональной диспепсией являются потенциальными кандидатами на проведение эрадикационной терапии, несмотря на отсутствие однозначных доказательств необходимости в подобном лечении. В отношении влияния *H. pylori*-инфекции на последствия приема НПВП, за последние 3 года получены дополнительные доказательства того, что проведение успешного курса эрадикационной терапии способствует снижению частоты развития язвенных дефектов, хотя в случае их появления не предотвращает кровотечений и не ускоряет заживления [3—6].

Вопрос «как лечить?» чрезвычайно важен, поскольку эрадикационная терапия не всегда оказывается успешной по ряду объективных причин. Во-первых, в силу своих свойств *H. pylori* идеально приспособлен к существованию в условиях кислого секрета желудка. Во-вторых, слой слизи, являющийся «средой обитания» *H. pylori*, своей гидрофобной поверхностью достаточно хорошо защищает бактерии от прямого действия лекарственных средств, а препа-

раты, создающие высокие концентрации в ткани, снова в желудок практически не экскретируются. В-третьих, наличие первичной резистентности у многих штаммов *H. pylori* приводит к быстрому формированию на этой основе полирезистентности. В-четвертых, несоблюдение больными дозы, кратности и продолжительности приема лекарств часто приводит к неудачам, что может дискредитировать даже удачные лекарственные сочетания. Схемы эрадикационной терапии должны быть простыми, хорошо переносимыми, экономически выгодными и самое главное — приводить к высокому (более 80%) уровню успешной эрадикации *H. pylori*. Кроме того, лечение должно в кратчайший с начала его срок приводить к улучшению качества жизни путем избавления больного от доминирующих симптомов и особенно — от боли. Эту проблему решают путем включения в схемы препаратов, снижающих уровень соляно-кислой секреции желудка. Согласно рекомендациям включают схемы эрадикации «первой линии» и терапии резерва — «второй линии». Однако на практике гастроэнтерологи, используют существенно большее количество эффективных схем лечения и, конечно, имеют право на свободу выбора, руководствуясь именно своим опытом и наличием в аптечной сети определенных препаратов с учетом их фармакоэкономических характеристик [3, 4, 6].

Терапия «первой линии» строится на основании одного из препаратов, ингибирующих секрецию соляной кислоты, обеспечивающих сдвиг pH в просвете желудка в щелочную сторону и ускорение купирования болевого синдрома. В качестве таких ингибиторов чаще всего используют один из блокаторов  $H^+/K^+$ -АТФазы. Чаще всего в качестве основного антибиотика применяют один из макролидов, среди которых наиболее эффективен кларитромицин. В качестве второго препарата, предназначенного для эрадикации, можно использовать ряд антибиотиков (амоксциллин, тетрациклин), к которым нет резистентности штаммов или химических антибактериальных средств (коллоидный субцитрат висмута, фуразолидон), резистентность к которым не развивается. Большинство схем лечения предусматривает 7-дневный курс.

При отсутствии эрадикации после терапии «первой линии» используют терапию «второй линии» — квадротерапию. Ее классическая схема, помимо PPI, включает препарат висмута, метронидазол и тетрациклин. Однако при высокой резистентности штаммов *H. pylori* к метронидазолу этот препарат можно использовать только при установлении чувствительности к нему штамма *H. pylori*. Возможны замена метронидазола на амоксициллин и его повторное применение, поскольку резистентность к нему не возникает, а штаммы с первичной резистентностью встречаются крайне редко.

Таким образом, несмотря на достигнутые успехи в изучении инфекции *H. pylori*, остается еще много нерешенных проблем. Пока еще не увенчались успехом попытки точного определения фактора или комбинации молекулярно-генетических свойств, делающих бактерию болезнетворной. Поскольку один и тот же штамм *H. pylori* у одних людей может привести к язвенной болезни, а у других — к банальному хрони-

ческому гастриту или, напротив, — к раку желудка, не следует оставлять вне внимания выяснение определенных этногеографических или генетических, а также индивидуальных свойств организма человека (характер питания, состояние центральной и вегетативной регуляции, эндокринной системы), определяющих характер взаимодействия с инфектом и направление развития патологии.

Ряд ученых полагает, что раньше, когда люди питались более грубой пищей, в желудке человека существовала целая ассоциация различных видов хеликобактера. Они персистировали симбиоттно и уравновешивали негативное действие друг друга. Когда тип питания изменился, эту нишу стали захватывать отдельные разновидности, среди которых наиболее активным и приспособленным к условиям желудка оказался *H. pylori*. В этом смысле неважно даже, какой штамм бактерии присутствует в желудке. Плохо то, что он единственный. Именно это может являться причиной воспалительной реакции.

Учитывая необходимость в упреждающем реагировании на рост резистентности пилорического хеликобактера и рекомендованные Маастрихтским консенсусом-2 стандарты терапии *H. pylori*-ассоциированной патологии ЖКТ, в 2005 г. во Флоренции были разработаны дальнейшие рекомендации по ее лечению, получившие название «Маастрихт-3». Суть указанных рекомендаций в следующем:

- Увеличение длительности эрадикационной терапии до 14 сут (она на 12% эффективнее, чем 7-дневная), а 7-дневная схема может быть применена, если качественными «локальными исследованиями» продемонстрированы ее эффективность и рентабельность.

- 7-дневные схемы могут быть применены, если качественными «локальными исследованиями» продемонстрированы ее эффективность и рентабельность.

- Показания к эрадикационной терапии соответствуют прежнему соглашению, за исключением расширения показаний у пациентов, длительно принимающих аспирин или другие НПВП (но следует помнить, что одной лишь эрадикационной терапии недостаточно для предотвращения симптоматических язв).

- Атрофический гастрит — эрадикация *H. pylori* останавливает распространение атрофического гастрита и может способствовать регрессии атрофии, но эффект в отношении кишечной метаплазии не установлен.

- *H. pylori* и ГЭРБ — эрадикация *H. pylori* не вызывает ГЭРБ; эрадикация *H. pylori* не влияет на результаты терапии ГЭРБ ИПП у европеоидов; у больных ГЭРБ с предполагаемым длительным приемом ИПП необходимо проводить диагностику *H. pylori* и эрадикационную терапию.

- Эрадикационная терапия в возрастном аспекте — не существует отдельных показаний для проведения эрадикации *H. pylori* у детей и подростков (лечение проводят, как у взрослых, с расчетом суточных доз препаратов, исходя из массы тела). У пожилых могут быть несколько уменьшены дозы антибактериальных препаратов с учетом возраста.

- Подходы к диагностике соответствуют прежнему соглашению, за исключением положения: быстрый уреазный тест дает возможность диагностировать *H. pylori* и назначать эрадикационную терапию.

- Терапия «первой линии»: ИПП 2 раза в 1 сут + кларитромицин + амоксициллин (или метронидазол) в прежних дозах может быть назначена, если резистентность наиболее распространенных штаммов *H. pylori* в данном регионе к кларитромицину не превышает 10%, к метронидазолу — 40%.

- Квадротерапия в качестве схемы первой линии (ИПП 2 раза в 1 сут + тетрациклин + висмута трикалия дицитрат в прежних дозах, метронидазол по 1500 мг/сут) может быть назначена, если резистентность наиболее распространенных штаммов *H. pylori* в данном регионе к кларитромицину превышает порог и имеется гиперчувствительность к амоксициллину или кларитромицину.

- Имеется незначительное преимущество схема ИПП + кларитромицин + метронидазол вместо схемы ИПП + кларитромицин + амоксициллин.

- Терапия второй линии (ИПП 2 раза в 1 сут + тетрациклин + висмута трикалия дицитрат в прежних дозах, метронидазол по 1500 мг/сут), а если она недоступна, назначают: ИПП 2 раза в 1 сут + амоксициллин 2000 мг/сут + тетрациклин по 2000 мг/сут или ИПП 2 раза в 1 сут + амоксициллин по 2000 мг/сут + фуразолидон по 400 мг/сут.

Целью нашего исследования были оценка эффективности и переносимости «β-Клатинола», комбинированного препарата, на блистере которого размещены по 2 таблетки: пантопразол 40 мг, кларитромицин 500 мг, амоксициллин 1000 мг (фирма «Synmedik», Индия) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

В исследовании приняли участие 28 пациентов, находящихся на лечении в клинике кафедры гастроэнтерологии, диетотерапии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика, давших письменное согласие на участие в исследовании.

Группу составили больные с диагнозом: язвенная болезнь с локализацией язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке в стадию обострения, ассоциированная с *H. pylori*, соответствующие критериям включения.

Всем больным назначали диетотерапию — стол № 1. «β-Клатинол» назначали по схеме: пантопразол по 40 мг + кларитромицин по 500 мг + амоксициллин по 1000 мг утром и пантопразол по 40 мг + кларитромицин по 500 мг + амоксициллин по 1000 мг вечером.

Лечение больных «β-Клатинолом» как комбинированным препаратом, в состав которого входят пантопразол (40 мг) + кларитромицин (500 мг) + амоксициллин (по 1000), размещенные на одном блистере по 2 таблетки каждого препарата и рассчитанные на утренний и вечерний приемы, проводили в целях эрадикации хеликобактерной инфекции. После окончания приема «β-Клатинола» больным рекомендовано продлить курс лечения пантопразола (по 40 мг/сут) еще на 2 нед.

Больные обследованы до начала, а также после окончания лечения: объективное обследование (осмотр, опрос); фиброгастроскопия (с прицельной биопсией в случае необходимости); уреазный тест на наличие *Helicobacter pylori*; интрагастральная рН-метрия; клинический анализ крови; биохимический анализ крови; общий анализ мочи; анализ кала на скрытую кровь.

Среди больных мужчин было 22 (78,5%), женщин 6 (21,4%). Больные были в возрасте от 18 до 65 лет. Средняя длительность заболевания составила (8,0 ± 1,8) года. В исследование включали больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с хеликобактерной инфекцией (табл. 1).

При поступлении все больные жаловались на боль различной интенсивности в надчревной области, ночную, «голодную» боль (2,3 балла). Степень выраженности признака определяли согласно шкале и характеризовали как выраженная (3 балла), умеренная (2 балла) или незначительная (1 балл).

Изжогу отмечали (2,0 балла) 18 (64,2%) больных, у 23 (82,1%) были жалобы на кислый привкус во рту по утрам (2,3 балла), на отрыжку кислым (1 балл) или воздухом (1 балл) — у 10 (35,7%) больных, был нарушен аппетит (2,8 балла) — у 12 (42,8%). Рвота на высоте боли наблюдалась (1,5 балла) у 2 (7,1%) больных. Вздутие живота (2,3 балла) — у 10 (35,7%), нарушение стула (2,4 балла) у 18 (64,2%) больных.

Боль при пальпации в надчревной и пилорoduоденальной зоне определялась у 28 (100%) больных, печень располагалась у края реберной дуги у всех больных, были отрицательными симптомы Ортнера, Кера, Мерфи.

До лечения всем больным проводили ФЭГДС с взятием из антрального отдела двух биоптатов для

проведения уреазного теста на выявление *H. pylori* и гистоморфологического исследования слизистой оболочки желудка. При ФЭГДС у всех больных определялись: отек, гиперемия слизистой оболочки, эрозии в антральном отделе желудка. У 6 (21,4%) больных язва локализовалась по малой кривизне желудка в препилорической зоне, у 22 (78,5%) — в луковице двенадцатиперстной кишки. При проведении уреазного теста у 28 (100%) больных выявлена хеликобактерная инфекция.

При внутривенной рН-метрии до начала лечения у 24 (85,7%) больных в базальных условиях наблюдалось состояние гиперацидности, у 4 (14,2%) — абсолютной нормоцидности. При исследовании кислотообразующей функции желудка отмечалось снижение кислотообразования в полости желудка у больных как с гиперацидным состоянием, так и при исходной нормоцидности. Показатели секреции на фоне лечения находились в пределах 5,0—5,5—6,0.

Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование функциональных проб печени, анализ кала на скрытую кровь не выявили нарушений как до, так и после лечения.

У большинства больных исчезла или значительно уменьшилась боль уже на 3-и и 4-е сутки от начала лечения.

После лечения исчезли жалобы на боль и неприятные ощущения в надчревной области. У 2 (7,1%) больных оставалась (после употребления отдельных видов продуктов) изжога. При пальпации боль в надчревной области исчезла у 27 (96,4%) больных, лишь у 1 (3,5%) пациента осталась незначительная болезненность при глубокой пальпации. На фоне лечения у 15 из 18 больных нормализовался стул, у 3 (10,7%) сохранялся запор, который наблюдался на протяжении многих лет и был не связан с обострением заболевания. Метеоризм до начала лечения наблюдался у 10 (35,7%) больных, после лечения — у 5 (17,8%). Проведена коррекция питания и назначены пробиотики в связи с дисбактериозом. Аппетит нормализовался у большинства больных, 2 пациента (7,1%) предъявляли жалобы на его нарушения, что, вероятно, больше связано с астеноневротическими проявлениями заболевания.

При контрольной ФЭГДС у больных отмечались рубцевание язв желудка или двенадцатиперстной кишки, заживление эрозий, уменьшение явлений

**Таблица 1. Характеристика больных**

Показатель	Группа больных
Общее количество	28
Женщины	6 (21,4)
Мужчины	22 (78,5)
Возраст, годы:	
от 18 до 30	12 (42,8)
от 30 до 40	10 (35,7)
от 40 до 50	4 (14,2)
больше 50	2 (7,1)
Длительность заболевания, годы	8 ± 1,8

*Примечание.* Здесь и далее в скобках приведены показатели в процентах.

**Таблица 2. Динамика клинических проявлений до и после лечения**

Жалоба	До лечения	После лечения
Боль в надчревной области	28 (100)	—
Боль в надчревной и пилорoduоденальной областях при пальпации	28 (100)	1 (3,5)
Изжога	18 (64,2)	2 (7,1)
Кислый привкус во рту	23 (82,1)	—
Рвота	2 (7,1)	—
Метеоризм	10 (35,7)	5 (17,8)
Нарушение аппетита	12 (42,8)	2 (7,1)
Нарушение стула	18 (64,2)	3 (10,7)

Таблиця 3. **Динамика клінічних проявлень до і після лікування, балли**

Показатель	До лікування		Після лікування	
	Кількість пацієнтів	Балл	Кількість пацієнтів	Балл
Боль в надчревній області				
выраженная	8	24		
умеренная	20	40		
незначительная				
Средний балл		2,3		
Боль в надчревній і пилородуоденальній областях при пальпації				
выраженная	8	24		
умеренная	20	40		
незначительная			1	1
Средний балл		2,3		1
Изжога				
выраженная	3	9		
умеренная	12	24		
незначительная	3	3	2	2
Средний балл		2,0		1
Кислый привкус во рту				
выраженный	10	30		
умеренный	10	20		
незначительный	3	3		
Средний балл		2,3		
Рвота				
выраженная				
умеренная	1	2		
незначительная	1	1		
Средний балл		1,5		
Метеоризм				
выраженный	3	9		
умеренный	7	14		
незначительный			5	5
Средний балл		2,3		1
Нарушение аппетита				
выраженное	10	30		
умеренное	2	4		
незначительное			2	2
Средний балл		2,8		1
Нарушение стула				
выраженное	8	24		
умеренное	10	20		
незначительное			3	3
Средний балл		2,4		1

воспаления, что свидетельствует об эффективности терапии.

У 25 (89,2%) больных из 28, которым проводили контрольное исследование на наличие хеликобактерной инфекции через 4 нед после лечения, отмечалась эрадикация бактерии под влиянием лечебного комплекса с «β-Клатинолом». У 1 (3,5%) больного была аллерги-

ческая реакция на препарат, поэтому от эрадикационной терапии пришлось отказаться и назначить только блокаторы протонной помпы (пантопразол по 40 мг 2 раза 1 сут). Комбинированный препарат «β-Клатинол» больные переносили хорошо, лишь у 1 (3,5%) из них возникла аллергическая реакция, которая быстро купировалась антигистаминными средствами.

Согласно шкале ефективності, под действием препарату « $\beta$ -Клатинол» наступали значительное улучшение самочувствия больных, состояние клинической и эндоскопической ремиссии — у 27 больных (96,4%),

у 1 больного после курса пантопрозола также наступила стадия ремиссии. Следовательно, препарат « $\beta$ -Клатинол» эффективен, и его можно рекомендовать для применения в практическом здравоохранении.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И. Из 100 инфицированных *H. pylori* рак желудка возникает у двоих. Кто они? // Экспер. клин. гастроэнтерол.— 2004.— № 1.— С. 12—8.
2. Исаков В.А. Ингибиторы протонного насоса: их свойства и применение в гастроэнтерологии.— М., 2001.— 304 с.
3. Исаков В.А. Маастрихт-3 - 2005: Флорентийская мозаика противоречий и компромиссов // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2006.— № 1.— С. 78—83.
4. Лазебник Л.Б., Морозов И.А., Ильченко А.А., Хомерики С.Г. Проблемы и перспективы исследований инфекции *Helicobacter pylori* // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2006.— № 1.— С. 4—14.
5. Лапина Т.Л. Гиперацидные состояния: принципы и лечения // Консилиум медиком.— 2001.— Т. 3, № 6.— С. 251—256.
6. Маев И.В., Самсонов А.А. Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* // Материалы консенсуса Маастрихт-3.— 2006.— Т. 8, № 1.
7. Справочное руководство по гастроэнтерологии // П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко.— М., 2004.— 482 с.
8. Chan F., Sung J., Chung S. et al. Randomised eradication of *H. pylori* before non-steroidal anti-inflammatory drug therapy to prevent peptic ulcer // Lancet.— 1997.— 350.— P. 975—979.
9. De Leest H., Steen K., Lems W. et al. Eradication of *Helicobacter pylori* has no beneficial effect for prevention of peptic

ulcers in patients with long-term NSAID treatment: a randomized, double blind placebo controlled trial // Gastroenterol.— 2004.— 126.— P. 611.

10. Elizalde J., Mendez A., Gomez J. et al. Gastric mucosal blood flow changes in *Helicobacter pylori* infection and NSAID-induced gastric injury // *Helicobacter*.— 2003.— 8.— P. 124—131.

11. Hamlet A., Olbe L. The influence of *Helicobacter pylori* infection on postprandial duodenal acid load and duodenal bulb pH in humans // Gastroenterol.— 1996.— 111.— P. 391—400.

12. Huang J.Q., Sridhar S., Hunt R.H. Role of *H. pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis // Lancet.— 2002.— 359.— P. 14—22.

13. Lai K., Lau C., Ip W. et al. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* on the prevention of gastroduodenal ulcers in patients receiving long-term NSAIDs: a double-blind, placebo-controlled trial // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2003.— 17.— P. 799—805.

14. Leodolter A., Wolle K., Peitz U. et al. *Helicobacter pylori* genotypes and expression of gastritis in erosive gastro-oesophageal reflux disease // Scand. J. Gastroenterol.— 2003.— 38.— P. 498—502.

15. Manes G., Balzano A., Vaira D. *Helicobacter pylori* and pancreatic disease. JOP // J. Pancreas (Online).— 2003.— 4 (3).— P. 111—116.

16. Matsukawa Y., Aoki M., Nishinarita S. et al. Prevalence of *H. pylori* in NSAID users with gastric ulcer // Rheumatology (Oxford).— 2003.— 42.— P. 947—950.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ. ВИКОРИСТАННЯ « $\beta$ -КЛАТИНОЛУ» В СХЕМАХ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ

**Н.В. Харченко, Е.В. Родонежська, Д.В. Токар, І.Н. Червак, О.Ю. Крюкова**

Захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту найчастіше стають причиною короткочасної втрати працездатності, порушують якість життя хворих. Згідно з рекомендаціями Маастрихту-3 в лікувальний комплекс з метою ерадикаційної терапії можна рекомендувати вводити « $\beta$ -Клатинол».

## UP-TO DATE APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ULCER DISEASE. THE USE OF $\beta$ -KLATINOL IN THE SCHEMES OF ANTIHELICOBACTER THERAPY

**N.V. Kharchenko, E.V. Rodonezhska, D.V. Tokar, I.N. Chervak, O.Yu. Kryukova**

The upper gastrointestinal diseases are the most wide-spread reason for the short-term patients' disability and result in the decline of quality of life. In accordance with the Maastricht-3 recommendations, it could be advised the inclusion of  $\beta$ -Klatinol in the treatment complex for eradication therapy.