

ЗАСТОСУВАННЯ ЛОМЕФЛОКСАЦИНУ У СКЛАДІ ЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ТА ЕРОЗІЯМИ ШЛУНКА

А.С. Свінцицький, Г.А. Соловйова, Т.В. Усова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: ерадикація *Helicobacter pylori*, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, ерозії шлунка, ломефлораксин, лансопразол.

Після відкриття грамнегативних спіралеподібних бактерій *Helicobacter pylori* (H. pylori) R. Warren та B. Marshall в 1982 р. та встановлення ролі цих мікроорганізмів у розвитку ряду запальних та ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони та дисрегенераторних процесів, аденокарциноми, MALT-лімфоми Європейська робоча група з вивчення H. pylori (ENPSG) постановила одним зі своїх завдань розробку рекомендацій щодо діагностики, лікування та профілактики гелікобактерної інфекції. За даними мультицентрових досліджень у різних країнах із персистенцією H. pylori пов'язано понад 90% дуоденальних виразок та більш як 60% виразок шлунка [15, 16], а гелікобактеріоз більшість авторів визнають як одну із найпоширеніших інфекцій людини [6, 8, 9, 18]. Міжнародне агентство з дослідження раку при ВООЗ ще в 1994 р. зарахувало інфекцію H. pylori до канцерогенів I класу і визначило її як причину розвитку раку шлунка до 60—70% випадків [10].

Helicobacter pylori часто виявляють при ерозіях, він інфікує слизову оболонку (СО) в 60—80% випадків [5, 17]. Після антигелікобактерної терапії значно знижується частота рецидивів виразкової хвороби — зі 60—100% до 10—15%, а за деякими даними, 0—10% на рік [13]. З часу виходу Консенсусу «Маастрихт-1» в 1996 р. до Консенсусу «Маастрихт-3» в 2005 р. погляди на терапію та діагностику H. pylori-асоційованих захворювань зазнали значних змін: розширилися показання до проведення антигелікобактерної терапії, переглянуто схеми ерадикаційної терапії через зростання резистентності штамів H. pylori до антибактеріальних препаратів.

Уже в Консенсусі «Маастрихт-2» пропонували розглядати можливість невдалого лікування гелікобактерної інфекції, і тому планувати одразу терапію не тільки першої лінії (first-line therapy), а й другої (second-line therapy).

Згідно з Консенсусом «Маастрихт-2», як для ерадикації першої лінії застосовують такі схеми:

- ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу (або ранітидин вісмуту цитрат) + кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг (або метронідазол по 500 мг) 2 рази на добу протягом 7 діб.

Для терапії другої лінії застосовують квадротерапію:

- ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу + вісмуту субцитрат по 120 мг 4 рази на добу + тетрациклін по

500 мг 4 рази на добу + метронідазол по 500 мг 3 рази на добу.

Консенсус «Маастрихт-3» вніс такі зміни в лікування гелікобактерної інфекції:

- терапію першої лінії ІПП + кларитроміцин + амоксицилін (або метронідазол) можна застосовувати, якщо первинна резистентність до кларитроміцину в регіоні нижча, ніж 15—20% у популяції;

- схему ІПП + амоксицилін + метронідазол можна застосовувати, якщо резистентність до метронідазолу в регіоні менша до 40%;

- 14-добове призначення ерадикаційної терапії збільшує частоту ерадикації на 12% порівняно з 7-добовим;

- квадротерапію з колоїдним вісмутом можна застосовувати як альтернативу першій лінії;

- як схема ерадикації другої лінії зберегла значення квадротерапія на основі вісмуту (найоптимальніша).

У разі неефективності схем ерадикації першої та другої ліній допускається призначення амоксициліну у високих дозах (0,75 г 2 рази на добу протягом 14 діб) у комбінації з високими (4-разовим) дозами блокаторів протонної помпи [21]. Іншим варіантом може бути заміна метронідазолу в схемі квадротерапії фуразолідом (100—200 мг 2 рази на добу). Альтернативою є застосування комбінації блокаторів протонного насоса з амоксициліном та рифабутиним (300 мг на добу) або левофлораксацином (500 мг на добу) [2, 20, 21]. На момент прийняття консенсусу «Маастрихт-2» середній загальноєвропейський рівень ерадикації становив 80—85%.

Часто причиною невдалої ерадикаційної терапії є резистентність H. pylori до антибактеріальних препаратів, що їх застосовували в схемах терапії [26, 27]. Навіть у рекомендаціях «Маастрихт-3» враховано те, що рівень резистентності до препаратів значно зріс. Так, за даними літератури, резистентність до кларитроміцину в США і Японії становить 13%. В європейських країнах вона коливається у широких межах: 4,4% у Північній та 8,7% у Центральній Європі; 24% в країнах Південної Європи. Показники резистентності до амоксициліну становлять 2—3%, що не має клінічного значення. Тому у «Маастрихт-3» рекомендують застосовувати альтернативні схеми лікування [4, 14, 21] і вважають оптимальним шляхом подолання ре-

зистентності підбір антибактеріальних препаратів із урахуванням індивідуальної чутливості штаму *H. pylori*.

Проведено дослідження щодо застосування схеми ІПП + левофлосаксин + амоксицилін з отриманням відсотка ерадикації *H. pylori* від 87 до 95% [22—25, 29, 30].

Ломефлосаксин, як і левофлосаксин, є одним із найактивніших антибактеріальних препаратів групи фторхінолонів. Наявність в молекулі ломефлосакину двох атомів фтора та метильної групи в піперазино-вому ядрі сприяє швидкій та тривалій дії препарату. Ломефлосаксин може впливати на бактеріальну ДНК-гіразу (фермент групи топоізомераз другого типу, що бере участь у процесах реплікації, генетичної рекомбінації та репарації ДНК). Препарат добре проникає в тканини, нагромаджується в фагоцитарних клітинах. Концентрація його в поліморфно-ядерних клітинах у 4—8 разів вища за плазмову. Препарат зручно приймати — по 1 таблетці (400 мг) раз на добу [3, 12].

Мета дослідження — вивчення можливостей застосування альтернативної схеми антигелікобактерної терапії, що включає фторхінолон ломефлосаксин («Ломедей»), лансопразол («Ланзап») та амоксицилін.

Матеріали та методи дослідження

Ми оцінювали ефективність впливу схем антигелікобактерної терапії на динаміку клінічних виявів, зменшення активності антрального гастриту та гастриту тіла шлунка, частоту ерадикації *H. pylori* у пацієнтів з асоційованими з *H. pylori* захворюваннями (хронічним гастритом з ерозіями та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки).

Використовували такі схеми:

1-ша — лансопразол по 30 мг 2 рази на добу, ломефлосаксин по 400 мг 1 раз на добу, амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу протягом 10 діб;

2-га — лансопразол по 30 мг 2 рази на добу, кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу, амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу протягом 10 діб;

3-тя — лансопразол по 30 мг 2 рази на добу, кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу, метронідазол по 500 мг 3 рази на добу протягом 10 діб.

До дослідження залучено 60 пацієнтів віком від 19 до 62 років (середній вік 31,93 року $\pm$ 8,28 року). Було 36 чоловіків (60%) і 24 жінки (40%). У 20 з них діагностовано хронічний гастрит з ерозіями в антральному відділі шлунка, у 40 — виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з локалізацією виразки в цибуліні дванадцятипалої кишки у фазу загострення. Всім хворим виконували ФЕГДС за допомогою ендоскопа «Olympus» GIK-K-20 за стандартною методикою з біопсією зі слизової оболонки тіла (2 біоптати) та антрального відділу (2 біоптати) шлунка. Під час ендоскопічного дослідження оцінювали стан слизової оболонки антрального відділу та тіла шлунка за Сіднейського системного: набряк, еритема, розпушення, ексудат, плоска ерозія, припіднята ерозія, вузлуватість, гіперплазія складок, атрофія складок, видимість судинної реакції, інтрамуральні крововиливи. Діагностику *H. pylori* проводили за такими методами:

- швидкий уреазний тест;
- морфологічний (гістологічний та цитологічний);
- визначення антигену *H. pylori* в калі;
- серологічний (імуноферментний аналіз);

- мікробіологічний з урахуванням чутливості до антибактеріальних препаратів.

Ступінь інфікування слизової оболонки шлунка оцінювали шляхом виготовлення мазків-відбитків з біоптатів СОШ, забарвлених за Гімзою, з подальшою півкількісною оцінкою ступеня обсіменіння СОШ *H. pylori* за методикою Аруїна (1991): «-» — інфікування *H. pylori* відсутнє, «+» — слабе (до 20 мікробних тіл у полі зору), «++» — помірне (від 20 до 50), «+++» — виражене інфікування *H. pylori* (понад 50) [7]. Активність антрального гастриту та гастриту тіла шлунка оцінювали за ступенем інфільтрації поліморфно-ядерними лейкоцитами СОШ відповідного відділу.

Дослідження виконували до лікування та через 4 тиж після нього. Динаміку клінічних даних оцінювали за зменшенням больового та диспептичного синдромів.

Про відсутність *H. pylori* після ерадикації свідчили негативні результати як мінімум двох тестів.

Критерії для введення в дослідження:

- наявність *H. pylori*;
- виразковий дефект дванадцятипалої кишки чи ерозії в антральному відділі шлунка;
- відсутність супутніх захворювань (цироз печінки, хронічна ниркова недостатність, онкологічна патологія, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця);
- відсутність у анамнезі прийому протягом останніх 3 міс нестероїдних протизапальних засобів, глюкокортикостероїдів, транквілізаторів.

Пацієнтів розділено на три групи: I — 21 пацієнт, II — 20 та III — 19 пацієнтів. Їх лікували за 1, 2 та 3-ю схемами відповідно.

Оцінювали переносність терапії та частоту побічних ефектів шляхом опитування пацієнтів, а також за показниками загальних аналізів крові, сечі, біохімічного дослідження крові.

Результати та їхнє обговорення

На біль у животі скаржилися (81,0 $\pm$ 8,6) % пацієнтів I групи, (80,0 $\pm$ 8,9) % II та (78,9 $\pm$ 9,4) % хворих III групи. Всі вони мали ті чи ті вияви диспепсії. Серед диспептичних скарг переважали печія (53%), відрижка повітрям — (47%), нудота (38%) та закреп (23% пацієнти).

Динаміку больового та диспептичного синдромів у процесі лікування представлено в табл. 1 та 2.

Таблиця 1. Динаміка больового синдрому залежно від схеми лікування ($P \pm m$), %

Термін зникнення больового синдрому	Клінічна група		
	I (n = 21)	II (n = 20)	III (n = 19)
До 2-ї доби	21,1 $\pm$ 9,4	25,0 $\pm$ 10,8	20,0 $\pm$ 10,3
До кінця 1-го тижня	76,5 $\pm$ 10,3	75,0 $\pm$ 10,8	80,0 $\pm$ 10,3
До кінця 2-го тижня	0	0	0

Примітка. Усі $P_{I-II} > 0,05$; $P_{I-III} > 0,05$.

Таблиця 2. Зникнення диспептичного синдрому до кінця 1-го тижня терапії залежно від схеми лікування ($P \pm mp$), %

Синдром	Група		
	I (n = 21)	II (n = 20)	III (n = 19)
Печія	72,7 $\pm$ 13,4	70,0 $\pm$ 14,5	60,0 $\pm$ 15,5
Нудота	62,5 $\pm$ 17,1	57,1 $\pm$ 18,7	42,9 $\pm$ 18,7
Закреп	60,0 $\pm$ 21,9	50 $\pm$ 25	50,0 $\pm$ 25
Відрижка повітрям	60,0 $\pm$ 15,5	55,6 $\pm$ 16,6	44,4 $\pm$ 16,6

Примітка. Усі $P_{I-II} > 0,05$; $P_{I-III} > 0,05$.

Практично однаково ефективними щодо зняття больового синдрому виявилися всі три схеми лікування. У 100% пацієнтів усіх груп зник больовий синдром до кінця 1-го тижня терапії. На 2-гу добу терапії вияви больового синдрому зникли у (21,1 $\pm$ 9,4) %, (25,0 $\pm$ 10,8) % та (20,0 $\pm$ 10,3) % пацієнтів I, II та III груп відповідно. Достовірної різниці в разі використання 1-ї та 2-ї, а також 1-ї і 3-ї схем не помічено ($P_{I-II} > 0,05$; $P_{I-III} > 0,05$).

Регресія диспептичного синдрому відбувалася повільніше: до кінця 1-го тижня терапії скарги на печію зникли у (72,7 $\pm$ 13,4) % пацієнтів I групи, у (70,0 $\pm$ 14,5) % II та в (60,0 $\pm$ 15,5) % III групи; нудота не непокоїла (62,5 $\pm$ 17,1) %, (57,1 $\pm$ 18,7) % та (42,9 $\pm$ 18,7) % пацієнтів I, II та III груп відповідно.

Строки усунення больового та диспептичного синдромів залежать від уведення в схему не антибактеріальних препаратів, а антисекреторних засобів. Лансопризол засвідчив свою потужну антисекреторну дію, завдяки якій здатний швидко усувати клінічні прояви кислотозалежних хвороб.

За хімічною будовою ІПП належать до класу заміщених піридин-метил-сульфініл-бензимидазолів та відрізняються радикалами в піридиновому й бензимидазольному кільцях. ІПП блокують останній етап синтезу соляної кислоти — ферменту H^+, K^+ -АТФази (протонної помпи) парієтальної клітини шлунка, забезпечуючи активне і тривале пригнічення кислотної продукції [11]. Відомо, що гастродуоденальні виразки рубцюються майже у 100% випадків, якщо вдається підтримати рН у шлунку на рівні понад 3,0 не менше ніж 18 год протягом доби. Цього можна досягнути лише в разі використання блокаторів протонної помпи. З цього приводу в 1990 р. W. Burget та співавторами на підставі мета-аналізу опублікували 300 робіт.

Використання в ерадикаційній терапії ІПП зумовлено їхніми особливими механізмами взаємодії з інфекційним агентом та антибактеріальними засобами [2, 5]. За допомогою дослідів *in vitro* доведено, що препарати цієї групи мають бактерицидну дію стосовно *H. pylori*. ІПП виявляють виразний синергізм з антибактеріальними препаратами, активними щодо *H. pylori*, створюючи рН у шлунку, близькою до нейт-

ральної. Сприяють збільшенню стабільності деяких антибіотиків у кислому середовищі шлунка; *H. pylori* стає сприйнятливою до антибіотиків. У разі підвищення внутрішньошлункової рН стимулюються захисні властивості макроорганізму, спрямовані проти бактерій — підвищуються концентрація секретованих на поверхні слизової оболонки шлунка антитіл до *H. pylori* і функціональна активність нейтрофілів [11].

Важливим критерієм ефективності терапії при виразково-ерозивних ураженнях гастродуоденальної зони є частота ерадикації *H. pylori*. Частота ерадикації *H. pylori* залежно від схеми лікування наведена на рисунку.

Згідно з даними, 1-ша (лансопризол + ломефлоксацин + амоксицилін) та 2-га (лансопризол + кларитроміцин + амоксицилін) схеми ерадикаційної терапії виявилися високоефективними й відповідають вимогам до антигелікобактерної терапії (здатність знищувати бактерію як мінімум у 80% випадків). Так, ерадикацію *H. pylori* досягнуто у 85,7% пацієнтів I групи, у 85,0% — II та у 73,7% III групи. Це свідчить про ефективність схеми лансопризол + ломефлоксацин + амоксицилін навіть порівняно зі стандартною схемою (ІПП + кларитроміцин + амоксицилін).

Цілком імовірно, невдачі в ерадикації *H. pylori* з використанням метронідазолу можуть бути пояснені резистентністю до цього препарату. Ми досліджували резистентність штамів *H. pylori* до антибактеріальних препаратів. Так, виявлено, що резистентність до метронідазолу у хворих на хронічний антральний гастрит з ерозіями становила 80%, до кларитроміцину — 33,3%, помірна резистентність до кліндаміцину — 9,5%, водночас не виявлено *H. pylori*, резистентних до ципрофлоксацину та амоксициліну [17].

Відомо, що ступінь інфікування *H. pylori* прямо пропорційний ступеню запалення та активності антрального гастриту [19]. Після ерадикації *H. pylori*-інфекції відновлюється ультраструктура клітин, через 4—6 тиж зникає інфільтрація епітелію, а потім і власної пластинки СОШ поліморфно-ядерними лейкоцитами. Інфільтрація лімфоцитами та плазматичними клітинами власної пластинки СОШ знижується на 40% через місяць після ерадикації *H. pylori*, а потім продовжує повільно зменшуватися та нерідко не досягає нормальних значень і через 12 міс після ерадикації [1].

Дані про активність антрального гастриту та гастриту тіла шлунка наведено в табл. 3.

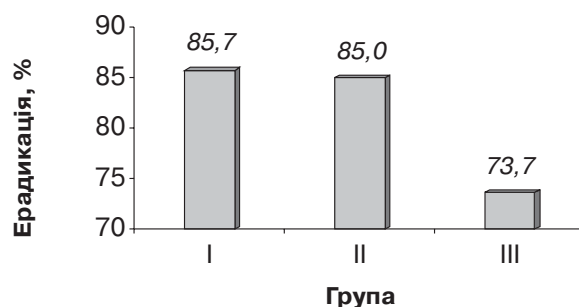


Рисунок. Частота ерадикації *Helicobacter pylori* залежно від схеми лікування

Таблиця 3. Зменшення активності гастриту тіла шлунка та антрального гастриту залежно від схеми лікування ($P \pm mp$), %

Клінічна група	Зменшення активності гастриту тіла шлунка	Зменшення активності антрального гастриту
I (n = 21)	71,4 $\pm$ 9,9	76,2 $\pm$ 9,3
II (n = 20)	70,0 $\pm$ 10,2 $P_{I-II} > 0,05$	75,0 $\pm$ 9,7 $P_{I-II} > 0,05$
III (n = 19)	36,8 $\pm$ 11,1 $P_{I-III} < 0,05$	42,1 $\pm$ 11,3 $P_{I-III} < 0,05$

Так, у разі застосування схем на основі ломефлораксину (1) та кларитроміцину (2) знизилася активність гастриту тіла шлунка у (71,4 $\pm$ 9,9) % та (70,0 $\pm$ 10,2) % випадків відповідно, тоді як у разі призначення схеми на основі метронідазолу (3) лише у (36,8 $\pm$ 11,1) % зменшилася активність гастриту тіла шлунка. Зменшення активності антрального гастриту спостерігалось у (76,2 $\pm$ 9,3) % пацієнтів I групи, у (75,0 $\pm$ 9,7) % II та в (42,1 $\pm$ 11,3) % III групи. Зменшення активності антрального гастриту у пацієнтів III групи достовірно відрізнялося від зниження цього показника у пацієнтів I та II груп, хоч значної різниці щодо частоти ерадикації між ними не спостерігалось.

Отже, враховуючи результати дослідження впливу 3 лікувальних комплексів на морфологічний стан СОШ, можна зробити висновок про доцільність застосування схем ерадикаційної терапії на основі ло-

мефлораксину, амоксициліну і лансопрозолу та кларитроміцину, амоксициліну і лансопрозолу.

Під час лікування виявлено незначні побічні ефекти: гіркота та сухість у роті, відчуття розпирання, тяжкість у надчеревній ділянці, метеоризм. Різні комбінації виявів побічної дії спостерігалися в разі застосування 1-ї схеми у 7,8% випадків, 2-ї — у 9% та 3-ї — у 8% випадків. Однак вони не впливали на загальний стан пацієнтів.

Висновки

1. Частота ерадикації в разі застосування схеми лансопрозол + ломефлораксин + амоксицилін становить 85,7%, що не відрізняється від частоти ерадикації при застосуванні схеми лансопрозол + кларитроміцин + амоксицилін, але значно перевищує результат ерадикації за використання схеми лансопрозол + кларитроміцин + метронідазол.

2. Застосування лікувальних комплексів, що включають як базисний препарат лансопрозол («Ланзап»), сприяє швидкому усуненню больового та диспептичного синдрому.

3. Схема терапії ІПП + ломефлораксин + амоксицилін сприяє значному зменшенню активності антрального гастриту (76,2% $\pm$ 9,3% випадків) та гастриту тіла шлунка (у 71,4 $\pm$ 9,9% випадків) при лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та хронічного гастриту з ерозіями й не поступається схемі ерадикації ІПП + кларитроміцин + амоксицилін, навіть є ефективнішою за схему ІПП + кларитроміцин + метронідазол.

4. Враховуючи дані щодо частоти ерадикації *H. pylori*, динаміку клінічних симптомів, морфологічної картини СОШ та відсутність побічних ефектів, можна вважати ломефлораксин ефективним та безпечним при ерадикації в схемі лансопрозол + ломефлораксин + амоксицилін.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Трианда-Х, — 1998. — 483 с.
2. Бабак О.Я. Стандартная антихеликобактерная терапия (Maastricht 2-2000 Consensus): насколько она актуальна сегодня? // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 2 (22). — С. 4—6.
3. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — М.: Универсум паблшинг, 2000.
4. Белоусов Ю.Б., Грацианская А.Н., Татаринов П.А., Лукьянова Е.А. Применение азитрокса (азитромицина) и гастрозола (омепразола) в составе эрадикационных схем при хеликобактерной инфекции // Фарматека. — 2006. — № 12. — С. 10—16.
5. Васильев Ю.В., Звенигородская Л.А. Антихеликобактерная терапия язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*: результаты применения фромилита (кларитромицина) в тройной терапии // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. — 2002. — № 3. — С. 35—37.
6. Губергриц Н.Б., Прилуцкая О.А. Клинико-патогенетические особенности и лечение гастродуоденальной патологии ассоциированной с различными штаммами *Helicobacter pylori* // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 1 (21). — С. 19—29.
7. Дегтярёва И.И. Клиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 616 с.

8. Исаков В.А., Маев И.В., Симаненков А.В. и др. Результаты открытого многоцентрового исследования эффективности однедельной антихеликобактерной терапии с применением омепразола, кларитромицина и амоксициллина у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Тер. арх. — 2003. — № 11. — С. 71—73.
9. Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. Висмута трикалия дицитрат в схемах терапии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — № 1. — С. 71—75.
10. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Петрова Е.Г. Побочные действия современной антихеликобактерной терапии // Клин. мед. — 2002. — № 6. — С. 7—11.
11. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Щекина М.И. Ультоп как базисный препарат эффективной тройной терапии инфекции *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2003. — № 4. — С. 81—84.
12. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — М.: Новая волна. — 2000.
13. Передерий В.Г., Клярская И.А., Тищенко В.В. и др. Эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* при тройной терапии пантопрозолом, клацидом и амоксициллином // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 2 (16). — С. 30—31.
14. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 6. — С. 4—9.

15. Свінцицький А.С. Диагностика та лікування поширених захворювань органів травлення.— К.: ТОВ «Дег Лтд», 2004.— 240 с.

16. Свинцицкий А.С., Соловьёва Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Сучасні інфекції.— 2000.— № 1.— С. 1—7.

17. Свінцицький А.С., Ревенок К.М., Соловійова Г. А., Бардах Л.Б. Особливості інфікування *Helicobacter pylori* та наявність дуодено-гастрального рефлюкса та гастро-езофагеального рефлюкса у хворих на ерозивний гастрит // Лікарська справа.— 2002.— № 8.— С. 42—46.

18. Свінцицький А.С., Ревенок К.М., Соловійова Г.А. та ін. Можливості застосування препарату хелікоцин у лікуванні пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки // Укр. мед. часопис.— 1999.— № 1 (9).— С. 84—86.

19. Соловійова Г.А. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки в осіб молодого віку: особливості перебігу та лікування: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2000.— 148 с.

20. Фадеенко Г.Д. Антигеликобактерная терапия: кому и как ее проводить? // Терапия.— 2000.— № 5 (5).— С. 5—8.

21. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Маастрихт-3» // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 2.— С. 88—91.

22. Antos D., Schneider-Brachert W., Bastlein E. et al. 7-day triple therapy of *Helicobacter pylori* infection with levofloxacin, amoxicillin, and high-dose esomeprazole in patients with known antimicrobial sensitivity // *Helicobacter*.— 2006.— 11 (1).— P. 39—45.

23. Giannini E.G., Bilardi C., Dulbecco P. et al. Can *Helicobacter pylori* eradication regimens be shortened in clinical practice? An open-label, randomized, pilot study of 4 and 7-day triple therapy with rabeprazole, high-dose levofloxacin, and tinidazole // *J. Clin. Gastroenterol.*— 2006.— 40 (6).— P. 515—520.

24. Gisbert J.P., Morena F. Systematic review and meta-analysis: levofloxacin-based rescue regimens after *Helicobacter pylori* treatment failure // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2006.— 23 (8).— P. 1283—1285.

25. Marzio L., Coraggio D., Capodicasa S. et al. Role of the preliminary susceptibility testing for initial and after failed therapy of *Helicobacter pylori* infection with levofloxacin, amoxicillin, and esomeprazole/ *Helicobacter*.— 2006.— 11 (4).— P. 237—242.

26. Megraud F. Basis for management of drug-resistant *Helicobacter pylori* infection // *Drugs*.— 2004.— 64 (17).— P. 1893—1904.

27. Miyachi H., Miki I., Aoyama N. et al. Primary levofloxacin resistance and *gyrA/B* mutations among *Helicobacter pylori* in Japan // *Helicobacter*.— 2006.— 11 (4).— P. 243—249.

28. Morgner A., Labenz J., Miehke S. Effective regimens for the treatment of *Helicobacter pylori* infection // *Expert Opin Investig Drugs*.— 2006.— 15 (9).— P. 995—1016.

29. Nista E.C., Candelli M., Cremonini F. et al. Levofloxacin-based therapy vs. quadruple therapy in second-line *Helicobacter pylori* treatment: randomized trial // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2000.— 25.— P. 627—633.

30. Saad R.J., Schoenfeld P., Kim H.M., Chev W.D. Levofloxacin-based triple therapy versus bismuth-based quadruple therapy for persistent *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis // *Am. J. Gastroenterol.*— 2006.— 101 (3).— P. 488—496.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛОМЕФЛОКСАЦИНА В СОСТАВЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЭРОЗИЯМИ ЖЕЛУДКА

А.С. Свинцицкий, Г.А. Соловьёва, Т.В. Усова

В статье изложен опыт применения ломефлоксацина («Ломадей») и лансопризола («Ланзап») в составе тройной эрадикационной терапии для лечения пациентов с ассоциированными с *Helicobacter pylori* заболеваниями (язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и эрозиями желудка). Проведен анализ эффективности лечения с получением процента эрадикации 85,7%, сравнимого со стандартной антигеликобактерной терапией. Продемонстрированы позитивное влияние лечения на морфологию слизистой оболочки желудка, хорошая переносимость терапии.

THE USE OF THE LOMEFLOXACIN IN THE ERADICATION THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DUODENAL ULCER AND STOMACH EROSIONS

A.S. Svintsitsky, G.A. Solov'yova, T.V. Usova

The article presents an experience of usage of lomefloxacin (Lomadey) and lansoprazole Lanzap as components of a triple therapy in the treatment of patients with *Helicobacter pylori*-associated diseases (duodenal ulcer and stomach erosions). The analysis of the treatment efficiency has been held that showed the eradication percentage of 85.7%, that is comparable with the standard eradication therapy. The positive effects on the morphological state of stomach mucosa and good therapy tolerance have been demonstrated.