



Место ингибиторов протонной помпы в лечении так называемых «некислотозависимых» заболеваний

*В патогенезе большинства заболеваний органов пищеварения значимую роль играет уровень кислотообразования в желудке. Соответственно, эффективное лечение этих заболеваний возможно при значительном снижении кислотности желудочного сока. Являются ли хронический панкреатит и заболевания билиарной системы кислотозависимыми? Какова роль ингибиторов протонной помпы в алгоритмах ведения больных данными заболеваниями? Как добиться успешной эрадикации *Helicobacter pylori*? Рассмотрению этих вопросов был посвящен симпозиум «Место ингибиторов протонной помпы в лечении так называемых “некислотозависимых” заболеваний», организованный компанией «Д-р Редди’с Лабораторис Лтд.», который прошел в рамках Восемнадцатой российской гастроэнтерологической недели.*

Оптимизация терапии хронического панкреатита: фокус на ингибиторы протонной помпы

Как отметил в начале своего выступления д.м.н., профессор В.Д. ПАСЕЧНИКОВ (заведующий кафедрой терапии факультета последипломного и дополнительного образования Ставропольской государственной медицинской академии), хронический панкреатит (ХП) – это длительно текущее, рецидивирующее заболевание, характеризующееся прогрессирующей потерей функционирующей панкреатической паренхимы с последующим развитием фиброза ткани. Последнее, в свою очередь, приводит к снижению функции как экзокринных отделов железы, так и эндокринных. Данные немецкого исследования изме-

нения клинических проявлений при многолетнем течении ХП показывают, что в период манифестации панкреатита доминирует болевой синдром, но со временем интенсивность боли существенно снижается; авторы работы назвали это феноменом «выгорания» боли¹. Одновременно увеличивается частота осложненных форм, что связано с прогрессирующими фиброзно-дегенеративными изменениями в паренхиме поджелудочной железы (ПЖ) и развитием абсолютной (экзокринной) панкреатической недостаточности. «К сожалению, мы достаточно поздно диагностируем внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы с клини-



Профессор В.Д. Пасечников

ческих позиций. К тому же большинство методов диагностики весьма громоздки и воспроизводимы только в условиях специализированных научных исследований. Однако в последнее время появилась возможность диагностировать панкреатическую недостаточность с помощью простого

¹ Uhl W., Buchler M.W., Malfertheiner P., Beger H.G., Adler G., Gaus W. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis // Gut. 1999. Vol. 45. № 1. P. 97–104.

Сателлитный симпозиум компании
«Д-р Редди'с Лабораторис Лтд.»

метода определения в фекальных массах уровня эластазы-1. Чувствительность и специфичность этого довольно простого метода очень высока и составляет порядка 93%, – уточнил докладчик. В норме уровень панкреатической эластазы-1 в 1 г кала составляет от 200 до 500 и более мкг/г, при легкой и умеренной степени экзокринной недостаточности поджелудочной железы (ЭНПЖ) – 100–200 мкг/г кала, при тяжелой ЭНПЖ – < 100 мкг/г кала.

Современные подходы к лечению абсолютной панкреатической недостаточности предполагают использование заместительной ферментной терапии. Препараты заместительной терапии должны иметь оптимальный состав ферментов в физиологической пропорции, обладать кислотоустойчивостью, равномерно и быстро перемешиваться с пищей, одновременно с пищей проходить через привратник и пилорический сфинктер, отличаться быстрым и 100-процентным высвобождением ферментов в двенадцатиперстной кишке (ДПК), а также безопасностью.

Известно, что у пациентов с ЭНПЖ часто снижена панкреатическая секреция бикарбоната, который не способен нейтрализовать кислотность химуса, поступающего в кишечник из желудка. В случае, когда для заместительной терапии используются ферменты, не защищенные кислотоустойчивой оболочкой, ингибирование секреции соляной кислоты желудком является необходимым условием сохранения активности ферментов, в особенности липазы, легко разрушающихся в кислой среде. Кроме того, кислая среда является причиной преципитации желчи в просвете ДПК, что также ухудшает переваривание жира. Современные лекарственные формы (минимикросферы) имеют защитную

кишечнорастворимую оболочку, позволяющую предотвратить инактивацию ферментов. Однако при низком уровне pH (< 4,5) в просвете ДПК кишечнорастворимая оболочка не растворяется, ферменты высвобождаются только в дистальных отделах тонкой кишки, эффективность заместительной терапии снижается вследствие быстрой инактивации липазы.

Добавление в схемы терапии ингибиторов протонной помпы (ИПП) приводит к нормализации или существенному улучшению мальдигестии жира и улучшению ответа на заместительную терапию ферментами. J.E. Dominguez-Munoz и соавт. (2006) одними из первых выдвинули и доказали идею оптимизации терапии у больных с абсолютной панкреатической недостаточностью путем добавления к ферментной терапии ИПП². Данные опубликованного исследования показали, что у 47% пациентов, у которых, несмотря на терапию ферментами, имелась персистирующая мальдигестия, дополнительное назначение ИПП привело к улучшению пищеварения жира.

Профессор В.Д. Пасечников ознакомил участников симпозиума с результатами собственного рандомизированного открытого проспективного сравнительного исследования, целью которого было подтвердить повышение эффективности заместительной терапии ХП ферментами в кишечнорастворимой оболочке при их совместном назначении с ИПП омепразолом (Омес, Dr. Reddy's). В исследовании приняли участие 40 пациентов с экзокринной панкреатической недостаточностью, которые были рандомизированы в 2 равнозначные группы. Выраженность экзокринной недостаточности была одинаковой в обеих группах (уровни эластазы-1 в фекальном содержимом до-

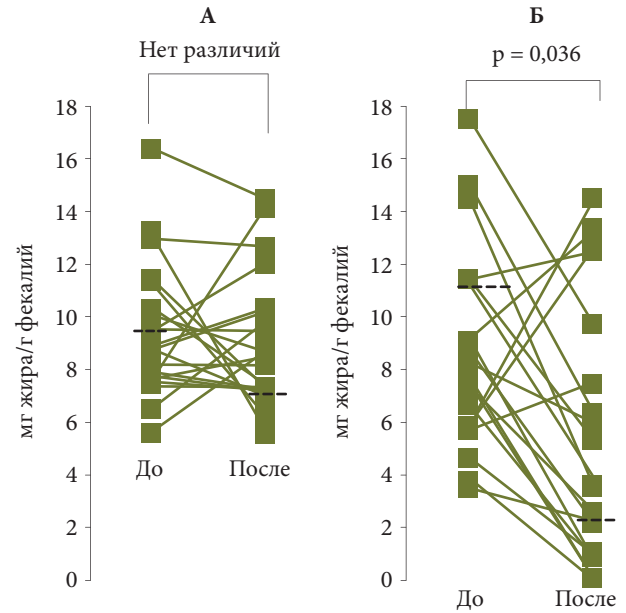


Рис. 1. Концентрация жира в фекальном содержимом у больных, получавших: А – заместительную терапию ферментами (минимикросферы в кишечнорастворимой оболочке); Б – комбинацию ферментов с омепразолом (Омес, Dr. Reddy's)*

* Адаптировано по [3].

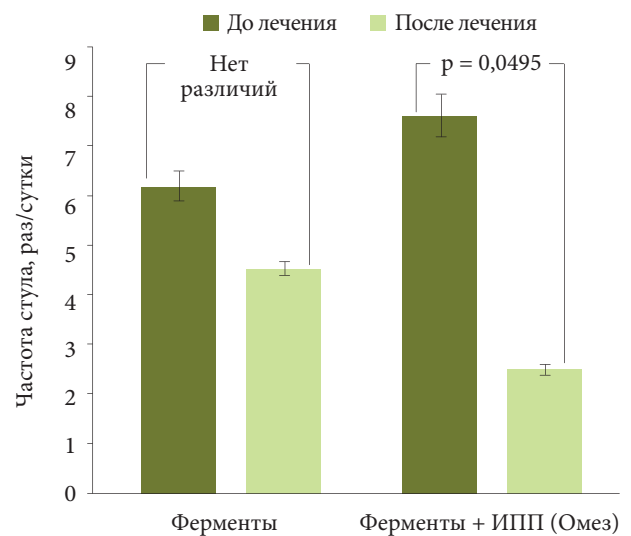


Рис. 2. Частота стула у больных, получавших заместительную терапию ферментами (минимикросферы в кишечнорастворимой оболочке) и комбинацию ферментов с омепразолом (Омес, Dr. Reddy's)

* Адаптировано по [3].

² Dominguez-Munoz J.E., Iglesias-García J., Iglesias-Rey M., Vilariño-Insua M. Optimising the therapy of exocrine pancreatic insufficiency by the association of a proton pump inhibitor to enteric coated pancreatic extracts // Gut. 2006. Vol. 55. № 7. P. 1056–1057.



стоверно не различались). В первой группе больные (20 человек) принимали защищенные панкреатины в виде минимикросфер во время каждого приема пищи в течение месяца, вторая группа больных (20 человек) – защищенные панкреатины в комбинации с омепразолом (Омез, Dr. Reddy's). Спустя один месяц после начала терапии оценивали ее эффективность по клиническим и лабораторным критериям. При сравнении динамики показателя фекального жира до и после терапии было выявлено, что назначение защищенного панкреатина в пер-

вой группе не привело к достоверному снижению этого показателя и, напротив, в группе больных, получавших комбинированную терапию с омепразолом, показатель фекального жира достоверно снизился (рис. 1)³.

При сравнении частоты стула до и после терапии установлено, что применение защищенного панкреатина не привело к достоверному изменению этого показателя, тогда как в группе пациентов, принимавших панкреатин в комбинации с омепразолом (Омез, Dr. Reddy's), частота стула достоверно снизилась (рис. 2)³.

Результаты исследования подтвердили необходимость назначения комбинированной терапии у части пациентов, нуждающихся в коррекции экзокринной функции ПЖ. Это нашло отражение в новом алгоритме терапии стеатореи⁴.

«Алгоритм, который предусматривает применение комбинации ферментов с ингибиторами протонной помпы, во многом улучшает успех заместительной терапии при нарушении экзокринной недостаточности ПЖ», – отметил профессор В.Д. Пасечников, завершая свое первое выступление на симпозиуме.

Как повысить эффективность эрадикации на основе феномена лекарственного взаимодействия и применения высоких доз ИПП, или Как реализовать положение Маастрихт IV в практической деятельности врачей-гастроэнтерологов

Второе выступление на симпозиуме д.м.н., профессор В.Д. ПАСЕЧНИКОВ посвятил анализу причин не всегда успешного лечения заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, с помощью эрадикационной терапии и проблеме выбора наиболее оптимальных лекарственных схем. Схемы эрадикационной терапии регламентированы, однако выполнение любого стандарта на практике не всегда сопровождается 100-процентной эффективностью. В качестве показателя, свидетельствующего об оптимальности схемы лечения, все Маастрихтские рекомендации называют 80-процентную эрадикацию *H. pylori*, а в качестве терапии первой линии – комбинацию «ИПП + кларитромицин + амоксициллин (метронидазол)». Между тем, если в исследованиях про-

шлого века и начала нынешнего эффективность эрадикации *H. pylori* превышала 90%, то в публикациях последних лет отмечается постоянное снижение частоты эрадикации, например, в таких странах, как Испания, Италия, Франция, Турция, уровень эрадикации *H. pylori* составляет менее 80%⁵. Основной причиной снижения эффективности эрадикацион-

ной терапии является резистентность *H. pylori* к используемым препаратам. Принципиальное значение имеет резистентность *H. pylori* к кларитромицину и метронидазолу. Количество штаммов *H. pylori*, резистентных к метронидазолу, в Европе и США колеблется от 40 до 70%. Во всем мире продолжается неуклонный рост числа резистентных к кларитромицину штаммов *H. pylori*, что оказывает негативное влияние на эффективность эрадикационной терапии. По данным ряда авторов, при резистентности *H. pylori* к кларитромицину эффективность эрадикации снижается до

Тройная терапия – ингибиторы протонной помпы + кларитромицин + амоксициллин (метронидазол) – остается рекомендованной терапией первой линии, согласно IV Маастрихтскому соглашению (2010). Эффективность тройной терапии во многом зависит от лекарственного взаимодействия.

³ Пасечников В.Д., Литвиненко И.Л. Оптимизация терапии экзокринной недостаточности поджелудочной железы посредством комбинации панкреатина в энтеросолюбильной оболочке и ингибитора протонной помпы // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2010. № 2. С. 1–5.

⁴ Domínguez-Muñoz J.E. Chronic pancreatitis and persistent steatorrhea: what is the correct dose of enzymes? // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2011. Vol. 9. № 7. P. 541–546.

⁵ Graham D.Y., Fischbach L. *Helicobacter pylori* treatment in the era of increasing antibiotic resistance // Gut. 2010. Vol. 59. № 8. P. 1143–1153.

⁶ Sasaki M., Ogasawara N., Utsumi K., Kawamura N., Kamiya T., Kataoka H., Tanida S., Mizoshita T., Kasugai K., Joh T. Changes in 12-year first-line eradication rate of *Helicobacter pylori* based on triple therapy with proton pump inhibitor, amoxicillin and clarithromycin // J. Clin. Biochem. Nutr. 2010. Vol. 47. № 1. P. 53–58.

Сателлитный симпозиум компании
«Д-р Редди'с Лабораторис Лтд.»

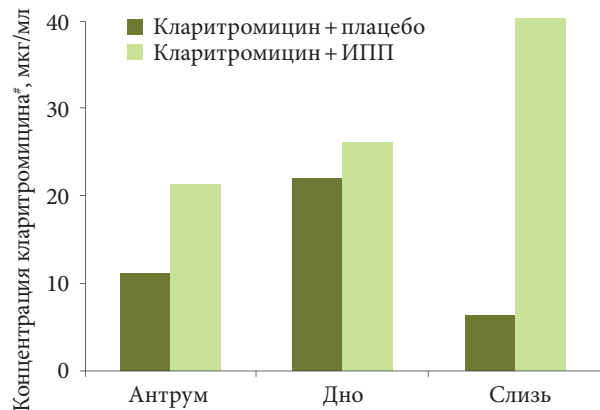
34,5%⁶. Последние доступные данные о чувствительности *H. pylori* к антибиотикам по Москве датированы 2005 г.: у взрослых количество резистентных к метронидазолу штаммов составило 54,8%, к кларитромицину – 19,3%; у детей – соответственно 23,8 и 28,5%⁷. Достаточно продолжительное время считалось, что резистентность к амоксициллину – крайне редкое явление. Однако, как показывают данные прошлогоднего исследования японских ученых, при проведении повторных курсов эрадикационной терапии у больных развивалась резистентность не только к метронидазолу и кларитромицину, но и к амоксициллину⁸. «Неправильный подход к терапии, недостижение целевого уровня эрадикации ведет к формированию резистентности. Недостаточная супрессия активности бактерий вызывает ответную трансформацию в виде мутации гена, отвечающего за чувствительность к антимикробной терапии, что в конечном итоге способствует росту частоты рецидивов», – констатировал профессор В.Д. Пасечников. Согласно IV Маастрихтскому соглашению (2010), тройная терапия – ИПП + кларитромицин + амоксициллин (метронидазол) – остается рекомендованной терапией первой линии. По словам докладчика, эффективность тройной терапии во многом зависит от лекарственного взаимодействия. Кратко охарактеризовав особенности метаболизма омепразола и кларитромицина, профессор В.Д. Пасечников отметил, что при совместном приеме они мешают

друг другу метаболизироваться, что было продемонстрировано в исследовании L.E. Gustavson и соавт. в 1995 г. (рис. 3)⁹.

Данные исследования P.O. Erah и соавт. (1997) также показали устойчивость кларитромицина, амоксициллина и метронидазола при приеме омепразола¹⁰. Это нашло подтверждение и в исследовании профессора В.Д. Пасечникова, результаты которого еще не опубликованы (Пасечников В.Д., 2012, принято к печати).

Можно ли достичь необходимого уровня эрадикации *H. pylori* с помощью увеличения дозы ИПП в тройной терапии? Стандартная доза ИПП в тройной терапии составляет 20 мг при приеме 2 раза в сутки. Метаанализ результатов зарубежных исследований показал, что высокие дозы ИПП (40 мг, 2 раза/сутки) увеличивают эффективность эрадикации на 6–10% в сравнении со стандартными дозами¹¹. Интенсифицированная схема была апробирована в российских исследованиях, в частности, у больных хроническим гастритом, сочетающимся с язвенной болезнью¹². Интенсифицированная схема включала омепразол 20 мг 4 раза/сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза/сутки + амоксициллин 500 мг 4 раза/сутки. Лечение проводилось в течение 10 дней, эрадикация была достигнута в 95% случаев.

«Таким образом, данные многочисленных исследований позволили расширить терапевтические рекомендации, что нашло отражение в Положении 9, опубликованном в IV Маастрихтском консенсусе,



* Концентрация кларитромицина в желудке через 2 часа после перорального приема у добровольцев с *Helicobacter pylori* (омепразол 40 мг + кларитромицин 500 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней или плацебо + кларитромицин 500 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней).

Рис. 3. Лекарственное взаимодействие омепразола и кларитромицина*

* Адаптировано по [9].

Метаанализ результатов зарубежных исследований показал, что высокие дозы ингибиторов протонной помпы (40 мг, 2 раза/сутки) увеличивают эффективность эрадикации на 6–10% в сравнении со стандартными дозами.

где указано, что использование высоких доз ингибиторов протонной помпы дважды в день увеличивает эффективность тройной терапии», – уточнил в заключение профессор В.Д. Пасечников.

⁷ Кудрявцева Л.В. Биологические свойства *H. pylori* // Альманах клинической медицины. Т. 14. М., 2006. С. 39–46.

⁸ Nishizawa T., Suzuki H., Tsugawa H., Muraoka H., Matsuzaki J., Hirata K., Ikeda F., Takahashi M., Hibi T. Enhancement of amoxicillin resistance after unsuccessful *Helicobacter pylori* eradication // Antimicrob. Agents Chemoter. 2011. Vol. 55. № 6. P. 3012–3014.

⁹ Gustavson L.E., Kaiser J.F., Edmonds A.L., Locke C.S., DeBartolo M.L., Schneck D.W. Effect of omeprazole on concentrations of clarithromycin in plasma and gastric tissue at steady state // Antimicrob. Agents Chemoter. 1995. Vol. 39. № 9. P. 2078–2083.

¹⁰ Erah P.O., Goddard A.F., Barrett D.A., Shaw P.N., Spiller R.C. The stability of amoxicillin, clarithromycin and metronidazole in gastric juice: relevance to the treatment of *Helicobacter pylori* infection // J. Antimicrob. Chemoter. 1997. Vol. 39. № 1. P. 5–12.

¹¹ Villoria A. Acid-related diseases: are higher doses of proton pump inhibitors more effective in the treatment of *Helicobacter pylori* infection? // Gastroenterol. Hepatol. 2008. Vol. 31. № 8. P. 546–547.

¹² Захарова Н.В. *Helicobacter pylori*-ассоциированные хронические гастриты: патогенез, возможности дифференцированной терапии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПбМАПО, 2009.



Ингибиторы протонной помпы в лечении заболеваний билиарной системы

По словам д.м.н., профессора В.Б. ГРИНЕВИЧА (заведующий 2-й кафедрой терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург), так называемые «истинные» кислотозависимые заболевания часто сосуществуют с болезнями билиарной системы. Так, например, при язвенной болезни ДПК у 81% пациентов отмечаются вторичные нарушения моторной функции желчевыводящих путей и желчного пузыря, у 29,1% – признаки хронического холецистита, у 8,3% – желчнокаменная болезнь, у 76% пациентов – признаки хронического панкреатита¹³. Поэтому современная схема лечения обострения холелитиаза и билиарнозависимого панкреатита предполагает с первого же дня назначение ИПП. «Есть еще одно важное положение, именуемое “единством верхней половины живота”. Иными словами, это единство эзофагогастродуоденобилиарнопанкреатической системы, венцом которого является гастрозофагеальная рефлюкс-

ная болезнь (ГЭРБ). Совершенно очевидно, что в большей степени базовыми являются заболевания желчного пузыря, билиарной системы и поджелудочной железы», – уточнил докладчик. Сочетанное воздействие кислотного и билиарного рефлюксов выявляется у 60–80% больных с эрозивным эзофагитом и у 90–93% больных ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта¹⁴.

В клиническом эквиваленте, согласно статистике Министерства здравоохранения Российской Федерации (2006 г.), проблема полиморбидности в отечественной гастроэнтерологии выглядит следующим образом: практически каждый подросток в возрасте 10–14 лет имеет 1–2 заболевания органов пищеварения; с возрастом происходит «накопление» хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); в возрасте 35–40 лет и старше у большинства пациентов отмечается несколько (3–5) гастроэнтерологических заболеваний.

По мнению докладчика, между гиперсекрецией соляной кислоты и дисфункцией билиарной системы существует патогенетическая взаимосвязь, а для холереза и холекинеза имеет преимущественное значение дисбаланс энтероэндокринной регуляции и нарушение моторики. Еще в середине прошлого века академик А.М. Уголев назвал ДПК «гипофизом системы пищеварения». Согласно последним данным Кембриджского института медицинских исследований, ДПК представляет собой энтероэндокринный центр ЖКТ, который содержит максимальное количество эндокринных клеток, вырабатывающих такие вещества, как холе-



Профессор В.Б. Гриневич

цистокинин, глюкагон, секретин, мотилин, гистамин. Холецистокинин, например, стимулирует расслабление сфинктера Одди, увеличивает ток печеночной желчи, повышает панкреатическую секрецию, снижает давление в билиарной системе, блокирует секрецию соляной кислоты париетальными клетками желудка. Глюкагоноподобный пептид-1 (энтероглюкагон), стимулированный дериватами желчных кислот, ослабляет моторную активность желудка, способствует расслаблению сфинктера Одди, снижению давления в ДПК, ингибирует секрецию соляной кислоты париетальными клетками. Результат очевиден: гиперсекреция соляной кислоты способствует формированию атрофического дуоденита, гипомоторной дискинезии, билиарного сладжа, который встречается у 40% больных язвенной болезнью (ЯБ). Закисление проксимальных отделов кишечника (ДПК и тощей кишки) сопровождается нарушением формирования моторно-миграционного комплекса, преимущественно в виде пилороспазма, с целью ограничения поступления соляной кислоты в ДПК, а также спазма сфинктера Одди. Развитие дуоденостаза на фоне кислотозависимых заболеваний ведет к изменению градиента давления желчевыводящих путей и просвета

Сочетанное воздействие кислотного и билиарного рефлюксов выявляется у больных с эрозивным эзофагитом и у больных гастрозофагеальной рефлюксной болезнью, осложненной пищеводом Барретта. Современная схема лечения обострения холелитиаза и билиарнозависимого панкреатита предполагает с первого же дня назначение ингибиторов протонной помпы.

¹³ Диагностика основных синдромов и заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, желчевыводящих путей: учеб.-метод. пособие / Под ред. И.В. Маева. М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2007. 108 с.

¹⁴ Васильев Ю.В. Гастрозофагеальная рефлюксная болезнь. М.: Планида, 2011. 24 с.

Сателлитный симпозиум компании «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд.»

ДПК с нарушением холекинеза^{15, 16}. Установлено, что желчнокаменная болезнь, билиарный сладж, хронический панкреатит являются отражением системной воспалительной реакции, которую, в свою очередь, инициирует кишечная эндотоксемия^{17, 18}. «Если говорить о билиарнозависимом панкреатите, то через 24 часа от начала заболевания прочное место в этиологии и исходах панкреатита занимает кишечный липополисахарид», – пояснил докладчик. В 2009 г. академик В.Т. Ивашкин обосновал патогенетические факторы формирования инсулинорезистентности, триггерными механизмами которой являются фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и кишечный липополисахарид. С.К. Glass в 2012 г. более детально описал данный механизм, который представляет собой замкнутый круг: нарушения микробного тканевого комплекса кишечника приводят к хроническому системному воспалению, что способствует развитию инсулинорезистентности, которое также приводит к нарушению микробного комплекса кишечника¹⁹. Фактором, потенцирующим хроническое системное воспаление, является висцеральное ожирение. Согласно данным исследований,

Таблица. Препараты группы Омеза

Препарат	Дозы, мг	Применение
Омез (омепразол)	10	В условиях печеночной энцефалопатии Поддерживающая терапия ГЭРБ
Омез (омепразол)	20	Эрадикационная терапия Нестероидная гастропатия Поддерживающая терапия ГЭРБ
Омез (омепразол)	40	Эрадикационная терапия с двойными дозами Эрозивная ГЭРБ тяжелой степени
Омез Инста (омепразол, натрия гидрокарбонат)	20 1680	Превалирование ретростеральной боли с выраженной изжогой (ступенчатая терапия изжоги)
Омез Д (омепразол, домперидон)	10 10	Превалирование отрыжки, тяжести в эпигастрии, вздутия живота, изжоги, тошноты

проведенных в 2012 г. в отделении гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии Питтсбургского университета (США), установлено, что объем висцерального жира пропорционален объему панкреатического, а масштабы панкреатического некроза пропорциональны объему панкреатического жира. Хроническое системное воспаление и метаболические нарушения, обусловленные гиперсекрецией соляной кислоты, заболеваниями билиарной системы и дисбиотическими нарушениями, усугубляют изменение биохимизма желчи и нарушение холереза. «Оптимизи-

ровать секрецию соляной кислоты, чтобы адекватно функционировала билиарная система, помогают препараты группы Омез, особенно Омез Инста и Омез Д», – пояснил профессор В.Б. Гриневич (табл.). Омез Инста позволяет в кратчайшие сроки минимизировать клиническую симптоматику, которая соответствует кислотозависимым заболеваниям, в том числе болезням билиарной системы. Омез Инста является ИПП с ускоренным действием – максимальная концентрация омепразола в плазме достигается уже через 10 минут, в отличие от других ИПП²⁰. Быстрый эффект обусловлен тем, что, во-первых, омепразол находится в препарате в свободном виде и, во-вторых, происходит феномен «кислотного рикошета», когда при быстром ощелачивании среды в желудке отмечается стимуляция выработки гастрина и рефлекторное повышение кислотопродукции за счет увеличения до 30% доли активных париетальных клеток. Докладчик представил

Омез Инста является ингибитором протонной помпы с ускоренным действием и позволяет в кратчайшие сроки минимизировать клиническую симптоматику, которая соответствует кислотозависимым заболеваниям.

¹⁵ Яковенко Э.П. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое Московское соглашение) / Методические рекомендации № 37 Департамента здравоохранения города Москвы. М.: ЦНИИГ, 2010. 12 с.

¹⁶ Corazzari E., Shaffer E.A., Hogan W.J., Sherman S., Toouli J. Functional disorders of the biliary tract and pancreas // Gut. 1999. Vol. 45. Suppl. 2. P. II48–II54.

¹⁷ Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. Секретолитическая терапия кислотозависимых заболеваний органов пищеварения с позиций клинициста // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 6. С. 15–28.

¹⁸ De Jonge W.J. Mast cells in intestinal inflammation, barrier function, and postoperative motility // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011. Vol. 53. Suppl. 2. P. S56–S57.

¹⁹ Glass C.K., Jerrold M. Olefsky Inflammation and Lipid Signaling in the Etiology of Insulin Resistance // Cell Metabolism. Vol. 15. № 5. P. 635–645.

²⁰ Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. В.Т. Ивашкина. М.: Литтерра, 2007. 1056 с.



следующий механизм действия Омеза Инста: натрия гидрокарбонат – вторая составляющая Омеза Инста – нейтрализует соляную кислоту в желудке и способствует резкому увеличению pH, после чего происходит стимуляция выработки гастрина и увеличение доли активных париетальных клеток с одновременной защитой омепразола от разрушения, способствуя его быстрой резорбции. Сравнительная фармакокинетика омепразола замедленного высвобождения (ЗВ) и омепразола ускоренного действия (УСД) показала, что C_{max} омепразола-УСД достигается в 5 раз быстрее (менее чем за 30 минут) и при этом ее пик в 2 раза выше, чем у ИПП-ЗВ. При неэрозивной ГЭРБ и ЯБ, не ассоциированной с *H. pylori*, Омез Инста назначают по 1 пакетику (5,885 г) 1 раз в день в течение 5 дней, начиная с 6-го дня – Омез в дозе 20 мг/сут; при эрозивной ГЭРБ (рефлюкс-эзофагит) и ЯБ, ассоциированной с *H. pylori*, – Омез Инста по 1 пакетику (5,885 г) 2 раза в день в течение 3 дней, начиная с 3-го дня – Омез в дозе 40 мг 2 раза/сут. Таким образом, Омез Инста обладает целым рядом преимуществ: он может применяться «по требованию», эффективен для профилактики ночного кислотного прорыва, минимизирует разрушение антибиотика в кислой среде желудка, потенцируя эрадикационную терапию. Оптимальным

Препарат Омез Инста может применяться «по требованию», эффективен для профилактики ночного кислотного прорыва, минимизирует разрушение антибиотика в кислой среде желудка, потенцируя эрадикационную терапию.

решением проблемы кислотозависимости считается ступенчатая терапия. Пациенту для быстрого устранения изжоги и боли сразу же после приема пищи и немедленного облегчения состояния назначается Омез Инста, в последующем, когда на первое место выходят симптомы диспепсии, пациента переводят на Омез Д, поскольку в состав этого препарата, помимо омепразола, снижающего желудочную секрецию, входит домперидон, который повышает тонус нижнего сфинктера пищевода, нормализует моторно-эвакуаторную функцию желудка и ДПК, что позволяет пище своевременно проходить физиологические этапы пищеварения.

«В настоящий момент на базе 2-й клиники терапии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова проводится исследование клинической эффективности ступенчатой терапии Омезом Инста и Омезом Д у пациентов с заболеваниями билиарной системы и сопутствующей неэрозивной ГЭРБ,

в котором принимают участие 60 больных. Медикаментозное лечение осуществляется в следующем режиме: Омез Инста – по 1 пакетику 1 раз в день в течение 5 дней с последующим переходом на Омез Д – по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение 14 дней. Контрольная группа получает антациды. Анализ динамики клинической симптоматики на фоне терапии показал более эффективное снижение болевого синдрома, изжоги, диспепсии в исследуемой группе по сравнению с группой контроля. Большую эффективность ступенчатой терапии подтверждают данные лабораторных показателей и оценка качества жизни пациентов», – констатировал профессор В.Б. Гриневиц.

Подытоживая вышесказанное, докладчик еще раз подчеркнул, что заболевания билиарной системы являются кислотозависимыми, и линейка препаратов группы Омез обеспечивает высокодифференцированный вариант патогенетической терапии болезней билиарной системы.

Заключение

Докладчики, выступившие на симпозиуме, были единодушны, говоря о необходимости более широкого клинического взгляда на функциональные нарушения ПЖ, заболевания билиарной системы, болезни, ассоциированные с *H. pylori*, obligатно учитывая потребность в коррекции моторных, секреторных и метаболических изменений, восстановлении

адекватного функционирования микробно-тканевого комплекса кишечника. Как показывают результаты исследований, важная роль в достижении этих целей принадлежит секретолитической терапии препаратами Омез, Омез Инста, Омез Д. Комбинация ферментов с Омезом во многом способствует успеху заместительной терапии при нарушении экзокринной недостаточности ПЖ;

использование препарата Омез в высоких дозах увеличивает эффективность эрадикационной терапии; ступенчатая терапия препаратами Омез Инста и Омез Д позволяет в кратчайшие сроки минимизировать ту клиническую симптоматику, которая соответствует кислотозависимым заболеваниям. Широкая линейка препаратов Омез с различной дозировкой позволяет осуществлять дифференцированный подход к лечению заболеваний органов пищеварения. ●