

Є.С. Сірчак, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб,  
М.П. Стан, асистент кафедри, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

# Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба — актуальна проблема цивілізації XXI століття

**Епідеміологічні дослідження останніх років показали, що за поширеністю гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) займає провідну позицію серед інших кислотозалежних гастроентерологічних захворювань. Печія — провідний симптом ГЕРХ — спостерігається у 20-40% дорослого населення розвинених країн [1]. При цьому печія турбує 4-10% дорослого населення щодня, 14-30% людей відчують її принаймні раз на тиждень, а у 40-50% дорослих цей симптом виникає раз на місяць [2]. Разом із цим більше половини обстежуваних із клінічними проявами ГЕРХ мають ендоскопічно незмінену або тільки гіперемовану слизову оболонку стравоходу (СОС) [3]. У загальній популяції поширеність езофагіту визначається у 5-6%, при цьому у 65-90% виявляється незначний і помірний езофагіт, у 10-35% — важкий езофагіт. Частота виникнення важкого езофагіту в загальній популяції становить 5 випадків на 100 тис. населення на рік [1].**

Вперше езофагіт як захворювання стравоходу, обумовлене рефлюксом кислого вмісту шлунка, був описаний Н.І. Quinke у 1879 році, однак деякі характерні симптоми, такі як печія, кисла відрижка, згадувалися і в більш ранніх роботах, у тому числі у Авіцені [3]. Перша згадка про тяжкий езофагіт належить R. Hunter (1786), який описав виявлені під час розтину запальні зміни СОС. У 1839 р. пептичний езофагіт описав Albert, а в 1846 р. Elsaesser припустив, що описані R. Hunter зміни у стравоході пов'язані із впливом шлункового соку [4, 5].

За даними статистичних досліджень, ГЕРХ найбільш поширена серед мешканців західних країн. Зустрічається з однаковою частотою як серед чоловіків, так і жінок, найчастіше від 25 до 44 років. Її поширеність становить до 10-30%, залежно від досліджуваної популяції (європейської, американської чи азійської) [3, 6]. За даними J. Li, X. Chen та співавт. (2016), ГЕРХ виявлено у 18,1-27,8% населення США, є тенденція до зростання захворюваності, особливо у порівнянні з 90-ми роками XX століття. ГЕРХ також все частіше виявляється у мешканців Азії, поширеність становить біля 8% [7].

Актуальність проблеми попередження розвитку та лікування ГЕРХ зумовлюється також тим, що вона значно знижує якість життя, особливо при вираженій нічній симптоматиці, появі позастрогохідних симптомів (біль у грудній клітці, гавкливий кашель тощо) [1, 8]. До того ж у ряді випадків захворювання ускладнюється розвитком виразок стравоходу, стриктур, кровотечей, створює передумови для формування передракового стану — стравоходу Барретта [3].

Поширеність стравоходу Барретта серед осіб з езофагітом наближається до 8% із коливаннями в діапазоні від 5 до 30% [1]. Кровотечі спостерігаються у 2% пацієнтів із ерозивно-виразковими ураженнями стравоходу, пептичні стриктури формуються у 2-20% хворих на ГЕРХ при відсутності своєчасної та адекватної терапії. Частота виникнення аденокарциноми стравоходу за останні 20 років збільшилася в 3-3,5 рази. Як правило, ускладнення ГЕРХ виявляються у 10-15% осіб, яким проведено ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного тракту [3].

Отже, ГЕРХ відноситься до найбільш поширених гастроентерологічних захворювань із тенденцією до зростання. Однак наведені результати не повністю відображають реальну розповсюдженість захворювання, тому що тільки до 25% хворих із цієї патологією звертаються до лікаря. Визначення поширеності ГЕРХ, як правило, базується на основних симптомах (наявність печії, регургітації). Справжня поширеність істотно вище відомих показників, якщо врахувати можливість наявності ГЕРХ із атипичними симптомами [9, 10], а також дані, відповідно до яких ерозивна форма ГЕРХ може виявлятися навіть при відсутності клінічної симптоматики, особливо на тлі коморбідної патології.

Широка поширеність і тривале зростання захворюваності зумовлюють інтерес до вивчення патогенетичних механізмів поєднання ГЕРХ та інших соматичних захворювань [11, 12]. Публікації останніх років свідчать про те, що ГЕРХ часто має характер поєднаної патології, у т. ч. асоціюється з метаболічно зумовленими захворюваннями, такими, як цукровий діабет 2 типу та ожиріння, метаболічний синдром.

## Основні механізми, що лежать в основі формування ГЕРХ

Сьогодні з патофізіологічної точки зору ГЕРХ розглядається як поліетіологічне захворювання, в основі розвитку якого лежить переважання факторів агресії над факторами захисту СОС [13]. Відомо, що в основі етіопатогенезу ГЕРХ лежить патологічний гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР), який виникає внаслідок недостатності

замикального апарату кардії, тобто порушення бар'єрної функції нижнього стравохідного сфінктера (НСС). Це може бути пов'язано з наявністю кили стравохідного отвору діафрагми, зі збільшенням частоти спонтанних розслаблень, а також зі зниженням тиску в НСС [14].

У нормі мінущі розслаблення НСС сприяють звільненню шлунка від надлишку проковтнутого під час їжі повітря. У пацієнтів із ГЕРХ на тлі епізодів мінущих розслаблень НСС із певним відставанням реєструється шлунково-стравохідний рефлюкс [3]. Під час мінущих розслаблень НСС антирефлюксний бар'єр між шлунком і стравоходом зазвичай зникає за 10-15 секунд. Мінущі розслаблення НСС виникають незалежно від акту ковтання. У пацієнтів із неерозивною рефлюксною хворобою, а також помірним ерозивним езофагітом, які складають переважну більшість хворих на ГЕРХ, мінущі розслаблення НСС можуть бути причиною епізодів рефлюксу майже у 85% випадків [15, 16]. Підвищення внутрішньочеревного тиску, викликане звичайною руховою активністю людини протягом дня, при збігу в часі з тимчасовим розслабленням НСС істотно збільшує ймовірність виникнення кислого рефлюксу [17, 18, 19, 20].

У фізіологічних умовах вміст стравоходу має рівень рН, близький до нейтрального. У дистальному відділі стравоходу при розвитку ГЕРХ рівень рН значно знижується через потрапляння кислого вмісту шлунка. Пошкоджувальні властивості рефлюксанта, які визначаються його складом (соляна кислота, пепсин, жовчні кислоти, лізолецитин, панкреатичні ферменти тощо), можуть сприяти появі симптомів та розвитку як катаральних змін, так і ерозивно-виразкових дефектів СОС [21].

Важливим фактором патогенезу ГЕРХ вважається зниження кліренсу стравоходу, що складається з хімічного компонента (зниження вмісту гідрокарбонатів у слині і вироблення слини) і об'ємного пригнічення вторинної перистальтики і зниження тону стінки грудного відділу стравоходу. Встановлено, що час кислотного очищення у пацієнтів із ГЕРХ у 2-3 рази довше, ніж у здорових людей. Уповільнення спорожнення шлунка призводить до його розтягнення, що також сприяє закидуванню його вмісту у стравохід [22, 23].

Важливу роль у патогенезі ГЕРХ грає і порушення захисної системи СОС, що є складовою частиною антирефлюксного компонентів:

- 1) передепітеліального захисту, що включає муцин, немучинові протеїни, бікарбонати, простагландин E<sub>2</sub>, фактор епідермального росту;
- 2) епітеліального захисту, що забезпечує нормальну регенерацію СОС;
- 3) постепітеліального захисту, що забезпечує адекватний кровотік і нормальний тканинний кислотно-лужний баланс [24, 25, 26].

Дія агресивних факторів на СОС під час ГЕР у нормі врівноважується адекватною мобілізацією захисних механізмів антирефлюксного бар'єру, чого не відбувається при ГЕРХ [3].

Типові симптоми рефлюксу — печія, відрижка, зригування, болі в епігастрії та утруднене проходження їжі — значно погіршують якість життя пацієнтів, негативно впливають на їх працездатність. Особливо виражене зниження якості життя у хворих на ГЕРХ, у яких клінічні симптоми захворювання спостерігаються в нічний час [27].

Печія є найбільш характерним симптомом ГЕРХ, зустрічається більш ніж у 80% хворих і виникає внаслідок тривалого контакту кислого (рН<4) шлункового вмісту із СОС. Типовим є посилення печії через погіршеність у дієті, вживання алкоголю, газованих напоїв, фізичне навантаження, при нахилах і у горизонтальному положенні. Інтенсивність і частота печії (як денної, так і нічної) прямо залежить



Є.С. Сірчак

від показників індексу маси тіла, що відповідає схильності людей із надлишковою масою тіла до ГЕР [28, 29].

Дисфагія і одиофагія спостерігаються у 19% пацієнтів із ГЕРХ. В основі їх виникнення лежить гіпермоторна дискінезія стравоходу, що порушує його перистальтичну функцію. Крім цього, причиною одиофагії можуть бути ерозивно-виразкові ураження СОС. Поява більш стійкої дисфагії і одночасне зменшення печії можуть свідчити про формування стриктури стравоходу [30].

Позастрогохідні прояви захворювання включають бронхолегеневий, оториноларингологічний, стоматологічний, кардіальний та анемічний синдроми. Різноманіття симптомів і синдромів призводить на практиці до чисельних помилок у діагностиці, коли ГЕРХ вважають за стенокардію, пневмонію, анемію. Клінічна картина цього хронічного захворювання поліморфна, із безліччю «масок» інших захворювань [1, 31].

Серед позастрогохідних проявів ГЕРХ найбільш часто зустрічаються прояви бронхопультмонального й отоларингологічного синдромів (близько 85-90% усіх позастрогохідних проявів ГЕРХ). До бронхолегеневих проявів відносять кашель, часті бронхіти, пневмонії, бронхіальну астму, легеневий фіброз. Першіння в горлі, охриплість або навіть втрата голосу, грубий гавкливий кашель можуть бути результатом закидання шлункового вмісту в гортань, і у хворих розвивається так звана отоларингологічна маска ГЕРХ. Описано формування виразок, гранульом голосових зв'язок, стенозування відділів, розташованих дистальніше голосової щілини. Часто зустрічається ларингіт (78% пацієнтів із хронічною охриплістю мають симптоми ГЕРХ). Причиною хронічного риніту, рецидивуючих отитів, оталгії може бути патологічний ГЕР [31, 32].

Стоматологічний синдром проявляється ураженням зубів внаслідок пошкодження зубної емалі агресивним шлунковим вмістом. У хворих на ГЕРХ іноді розвивається карієс, халітоз, дентальні ерозії. У рідких випадках розвивається афтозний стоматит [31].

Біль за грудиною, по ходу стравоходу, може нагадувати коронарний біль, так званий симптом non-cardiac chest pain. Цей біль зумовлений спазмом стравоходу, але, на відміну від стенокардії, не пов'язаний із фізичним навантаженням, ходьбою. У результаті езофагокардіального рефлюксу може виникати аритмія [33, 34, 35].

Анемічний синдром виникає внаслідок хронічної кровотечі з ерозій або виразок стравоходу. Найчастіше зустрічається гіпохромна залізодефіцитна анемія.

Диференційний діагноз при позастрогохідних проявах ГЕРХ будується на комплексній клініко-інструментальній оцінці. Необхідно ретельно проаналізувати час і причини появи клінічних симптомів. За наявності ГЕРХ вони виникають при нахилах, у горизонтальному положенні, поєднуються з печією, відрижкою, припиняються при прийомі антацидів, ковтка води. Найбільш точно можна верифікувати зв'язок позастрогохідних симптомів ГЕРХ із епізодами патологічного рефлюксу при проведенні добового внутрішньо-стравохідного рН-моніторингу [36, 37].

Для дослідження стану СОС використовується ендоскопічне дослідження, що також дає змогу виявити ускладнення ГЕРХ, а саме — стриктури стравоходу, виразки (кровотечі з виразок), стравохід Барретта, аденокарциному стравоходу [1, 38]. При лужному (жовчному) рефлюксі запально-деструктивні зміни стравоходу більш виражені, ніж при ізольованій агресії [39]. Крім того, наявність дуоденального вмісту в рефлюктаті підвищує ризик розвитку метаплазії Барретта і малігнізації у стравоході [40].

Серед багаточисельних факторів розвитку ГЕРХ найчастіше виділяють: ожиріння, вагітність, стрес, куріння, діафрагмальну грижу. Сприяють розвитку ГЕРХ також характер харчування (часте вживання жирної, смаженої їди, шоколаду, кави, алкоголю, спецій, фруктових соків тощо), лікарські препарати (доксидиклін, тетрациклін, аскорбінова кислота,

Продовження на стор. 22.



Є.С. Сірчак, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб,  
М.П. Стан, асистент кафедри, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород.

# Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба — актуальна проблема цивілізації XXI століття

Продовження. Початок на стор. 21.

хінідин, сульфат заліза, атропін, блокатори кальцієвого каналу, психотропні засоби, антидепресанти, антигістамінні препарати та ін.) [1, 41]. Окрім того, адренергічні, антихолінергічні, допамінергічні засоби гальмують спазм НСС. Багато гормонів (наприклад, естроген, прогестерон, простагландини E<sub>1</sub> і E<sub>2</sub>, соматостатин і холецистокінін) впливають на напруження НСС. Тому на напруження НСС впливають страви, багаті білками, ліки, що нейтралізують кислоти, холінергічні й адренергічні засоби [42, 43].

## Шляхи корекції GERX

Проведений метааналіз щодо ролі зміни способу життя хворих на GERX показав, що зниження маси тіла та відмова від куріння значно зменшили шкідливий вплив соляної кислоти на СОС при GERX. Уникнення пізнього вечірнього прийому їди та підняття верхньої частини ліжка також знижують вираженість проявів GERX [7].

Отже, зміну способу життя слід вважати обов'язковою передумовою ефективного антирефлюксного лікування пацієнтів із GERX. У першу чергу пацієнту необхідно знизити масу тіла, якщо у нього є надлишкова маса або ожиріння, і припинити курити. Потрібно уникати вживання томатів у будь-якому вигляді, кислих фруктових соків, продуктів, що підсилюють газоутворення, а також жирів, шоколаду, кави, часнику, цибулі, перцю. Необхідно виключити вживання алкоголю, дуже гострої, гарячої чи холодної їжі і газованих напоїв. Пацієнтам слід уникати переїдання; припинити прийом їди за 2 години до сну. Також слід уникати станів, при яких підвищується внутрішньочеревний тиск (не носити корсети, бандажі і тугі пояси; не піднімати важкі предмети — дозволяється не більше 8-10 кг, розподілені рівномірно на обидві руки; уникати робіт, пов'язаних із нахилом тулуба вперед, фізичних вправ, пов'язаних із перенапруженням м'язів черевного преса) [1, 44].

Серед медикаментозних засобів для лікування GERX сьогодні активно використовуються інгібітори протонної помпи (ІПП) — як базисні засоби для лікування кислотозалежних захворювань (КЗЗ) органів травлення [45, 46]. Сучасні препарати мають високу специфічність і максимальний рівень пригнічення базальної кислотопродукції. Разом з тим, при GERX спостерігається тенденція протилежної спрямованості, яка виявляється у перманентному зростанні захворюваності на популяційному рівні, що зумовлює необхідність вдосконалення підходів до її лікування [45].

Певні труднощі виникають при лікуванні хворих на GERX. Якщо середні терміни загоєння виразок дванадцятипалої кишки складають 3-4 тижні, виразок шлунка — 4-6 тижнів, то терміни загоєння ерозій стравоходу в багатьох хворих можуть сягати 8-12 тижнів. При цьому у частини пацієнтів спостерігається рефрактерність до прийому антисекреторних засобів [46]. Припинення прийому лікарських препаратів у 60-70% пацієнтів супроводжується швидким (протягом перших 3 місяців) рецидивом захворювання. Дослідження, проведені у багатьох країнах світу, показали, що більш ніж у 80% пацієнтів рецидив розвивається протягом найближчих 26 тижнів, ймовірність рецидиву становить 90-98% [1]. Рецидив ерозивного езофагіту — головний фактор ризику розвитку стравоходу Барретта, тому надзвичайно важливим є виявлення факторів ризику рецидивування [47, 48].

Причиною неефективності інгібіторів секреції соляної кислоти може бути наявність слабкого рефлюксу, а також переважання у рефлюктаті вмісту дванадцятипалої кишки із переважно лужним середовищем, коли печія й інші симптоми GERX виникають у результаті дії на СОС компонентів жовчі й панкреатичних ферментів. Рефлюктат має переважно кислотний характер у 50% хворих на GERX, кислотний характер із жовчним компонентом має місце у 39,7% випадків, 5-20% хворих мають жовчний рефлюкс [48, 50].

Компоненти дуоденального вмісту, які пошкоджують СОС, представлені жовчною кислотою (ЖК), лізолецитином і трипсином. Із них найбільш добре вивчена дія ЖК, якій, очевидно, належить основна роль у патогенезі ушкодження стравоходу при дуоденогастроєзофагеальному рефлюксі (ДДGERX). При змішаному рефлюксі (кислотному з жовчним компонентом) ІПП надають клінічний ефект не тільки внаслідок пригнічення власної кислотопродукції, а й за рахунок зменшення загального об'єму шлункового секрету, що веде до зменшення об'єму рефлюктата. Однак підвищення доз ІПП з метою зменшення симптоматики у такому випадку не показано [51].

При виявленні ДДGERX можуть бути призначені у різних комбінаціях (у т.ч. і в комбінації з ІПП) такі препарати, як адсорбенти, антациди, прокінетики, урсодезоксихолева кислота (УДХК), алгінова кислота. При наявності біліарного рефлюксу метою призначення адсорбентів і антацидів є не тільки нейтралізація соляної кислоти, але й адсорбція ЖК і лізолецитину, а також підвищення стійкості СОС до дії пошкоджувальних агресивних чинників [1].

Засобами «швидкої допомоги» при печії є альгірати, які швидко утворюють альгіратний гелевий бар'єр на поверхні вмісту шлунка, що фізично перешкоджає виникненню GER. Альгірати застосовуються як монотерапія клінічних проявів, а також у схемах комплексної терапії GERX [52, 53, 54].

Прокінетики регулюють скоротливу активність стравоходу, гастродуоденальної зони і нормалізують тонус НСС. Вони призводять до прискореної евакуації шлункового вмісту і підвищення тонуусу НСС, зменшення кількості GER і часу контакту шлункового вмісту із СОС, покращення езофагеального очищення і усунення сповільненої шлункової евакуації, тим самим ефективно впливаючи на патогенетичні механізми GERX. Останнім часом все більшого поширення набуває застосування ітоприду гідрохлориду, який відноситься до засобів патогенетичного лікування GERX, оскільки нормалізує функцію саме верхніх відділів ШКТ [55]. Також вивчається прокінетичний потенціал ряду інших препаратів, зокрема тегасероду — агоніста 5-HT<sub>4</sub>-серотонінових рецепторів, — і баклофену — агоніста γ-оксимасляної кислоти, які зменшують число епізодів спонтанних релаксацій НСС [3, 56].

При рефлюкс-езофагіті, який викликаний закидуванням у стравохід дуоденального вмісту, успішно використовують УДХК. Критеріями ефективності терапії вважається досягнення клініко-ендоскопічної ремісії. У зв'язку з можливістю зміни складу ЖК у шлунковому соку на тлі прийому препаратів УДХК також обговорюється можливість їх застосування для лікування GERX і стравоходу Барретта [57].

Отже, дані, отримані за останні кілька років, а також поява нових діагностично-лікувальних методів дозволили істотно поглибити уявлення про патогенез і особливості перебігу і лікування GERX. Велика соціальна значимість КЗЗ, особливо GERX, окрім їх високої поширеності, зумовлена також ускладненнями, які при відсутності адекватного лікування можуть призводити до серйозних наслідків. Окрім цього, слід зазначити значне погіршення показників якості життя при GERX, що особливо актуально, тому що цей патологічний стан найчастіше спостерігається в осіб активно працездатного віку.

ІПП становлять основу кислотосупресивної терапії при кислотозалежних захворюваннях, у тому числі при GERX. Державний орган Управління з продовольства та медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) схвалив наступні 6 ІПП (вказані роки схвалення і торгові найменування ліків під час першої реєстрації): омепразол (1989, Losec), лансопрозол (1995, Prevacid), рабепразол (1999, AcipHex), пантопрозол (2000, Protonix), езомепразол (2001, Nexium) і декслансопрозол (2009, Kapidex) [58].

Сучасні ІПП розрізняються хімічними радикалами, розташованими у бензімідазольному і піридиноному циклах. Ці сполуки називають заміщеними бензімідазолами. Хімічні радикали надають ІПП індивідуальні властивості, що стосуються тривалості латентного періоду, часу дії препарату, особливостей рН-селективності, взаємодії з іншими одночасно прийнятими препаратами тощо. Шлях ІПП від просвіту травного тракту до незворотної блокади протонної помпи включає наступні етапи:

- адсорбцію з кишечника із проникненням у системний кровотік;
- концентрування у секреторних каналцях парієтальних клітин;
- зв'язування протона у кислому середовищі каналців;
- перетворення з проліків у ліки (активація ІПП під дією кислоти);
- ковалентне зв'язування з SH-групами протонного насоса і його інгібування [58].

Стандартна доза ІПП у Європі ліцензована для лікування виразкового езофагіту протягом 4-8 тижнів, а подвійна доза — для лікування рефрактерних пацієнтів, які вже були раніше проліковані стандартними дозами, що призначаються на термін до 8 тижнів. Стандартна доза призначається одноразово на день, подвійна — 2 рази на добу.

В останні роки триває активна дискусія щодо поняття «рефрактерна GERX», якому дається ряд пояснень, тісно взаємопов'язаних із особливостями патогенезу GERX, а також із ефективністю кислотосупресії. Проблема рефрактерності актуальна в першу чергу для пацієнтів із неерозивною рефлюксною хворобою (НЕРХ).

Тільки у 50% хворих НЕРХ спостерігається відповідь на терапію стандартними дозами ІПП. Ефективність лікування НЕРХ за допомогою ІПП у перший тиждень терапії може бути розцінена як предиктор стійкої відповіді на антисекреторну терапію. Не позбавлена проблем і фармакотерапія рефлюкс-езофагіту. Якщо частота адекватної реакції на стандартну дозу ІПП у пацієнтів з I стадією рефлюкс-езофагіту сягає 90-95%, то у хворих із III стадією кислотосупресивна терапія ефективна тільки у 80-85% випадків [59].

Безпосереднє відношення до проблеми рефрактерності має феномен нічного кислотного прориву, який визначається як патологічний стан, що виникає у хворих, які лікуються ІПП, і характеризується «провалом» рН<4 на період як мінімум 1 год протягом ночі.

У лікуванні GERX, у тому числі й її неерозивної форми, а також при наявності у пацієнтів нічного кислотного прориву добре зарекомендував себе рабепразол — ІПП, який володіє найбільш швидкою антисекреторною дією і підвищує рівень рН у шлунку і стравоході на період тривалістю до доби при невеликій, порівняно з усіма іншими ІПП, дозі.

Метааналіз контрольованих досліджень з оцінки порівняльної ефективності одноразового прийому омепразолу 20 мг і рабепразолу 20 мг протягом періоду до 8 тижнів у пацієнтів з ерозивною формою GERX на основі аналізу баз даних досліджень MEDLINE, EMBASE і центрального Кокранівського реєстру по грудень 2012 року включав 605 посилань і 6 рандомізованих клінічних досліджень із загальною кількістю пацієнтів 1895. Було продемонстровано перевагу рабепразолу в купіруванні симптомів GERX, перш за все — печії.

Про зменшення частоти епізодів нічного кислотного прориву повідомлялося ще у 2003 р. Це зазначалося навіть при використанні низьких доз рабепразолу (10 мг) у порівнянні зі стандартною дозою омепразолу (20 мг) або пантопрозолу (40 мг). У незалежному метааналізі 57 досліджень (клас доказовості А) у порівнянні потенціалу кислотосупресії різних ІПП було виявлено перевагу рабепразолу (потенціал кислотосупресії 1,8) порівняно з езомепразолом, омепразолом, лансопрозолом і пантопрозолом (потенціали кислотосупресії 1,6; 1,0; 0,9 і 0,23 відповідно).

Вплив рабепразолу на якість життя хворих на GERX при безперервному його прийомі протягом 52 тижнів вивчався у багатоцентровому відкритому рандомізованому клінічному дослідженні, що включало 67 хворих на еозінофільний езофагіт і 31 хворого на НЕРХ. Період спостереження усіх пацієнтів після завершення лікування склав від 2 до 3 років. Якість життя оцінювали за допомогою опитувальника SF-36 (Short Form-36) і шкали GERD-HRQL (Gastroesophageal Reflux Disease — HealthRelated Quality of Life, GERX — якість життя, пов'язана зі здоров'ям). У результаті було встановлено, що тривале лікування низькими дозами ІПП не тільки дозволяє позбутися симптомів рефлюксу, але й покращує якість життя пацієнтів із GERX.

Гастропротективний ефект рабепразолу на слизову оболонку шлунка був продемонстрований на здорових добровольцях, які приймали 20 мг рабепразолу 1 раз на добу або плацебо, а також аспірин по 650 мг 1 раз на добу. За результатами обстеження, ерозії антрального відділу шлунка в групі рабепразолу зустрічалися значно рідше, що свідчить про гастропротективний ефект рабепразолу при прийомі ацетилсаліцилової кислоти [59].

На вітчизняному фармакологічному ринку добре зарекомендував себе препарат Барол (MEGA) — перший рабепразол у капсулах зі шлунковорозчинними мінімікросферами. Переваги препарату Барол у порівнянні з іншими ІПП наступні:

- швидкий початок кислотосупресивного ефекту (висока швидкість активації рабепразолу — від 1,2-7,1 хв.);
- потужне пригнічення кислотопродукції вже у перший день лікування (утворює міцний ковалентний зв'язок із протонною помпою, яка виявляється «виключеною з роботи»);
- активність у найбільшому діапазоні рН (навіть при рН 4,9-5,1);
- тривалість терапевтичного ефекту протягом 24 годин (підтримує необхідний рівень рН упродовж 4-18 годин);
- відсутність нічних проривів;
- володіє антихелікобактерною дією;
- низький рівень міжлікарської взаємодії (метаболізується, в основному, не ферментним шляхом);
- не потребує корекції дози для особливих пацієнтів.

Ці властивості препарату, а також можливість його ефективного застосування при будь-яких формах рефлюксної хвороби роблять препарат Барол золотим стандартом у лікуванні GERX.



# БАРОЛ

Рабепразол натрію (капсули кишковорозчинні) 10 мг та 20 мг №30

**Потужна та швидка кислотосупресивна дія вже з перших хвилин**

**Стабільний контроль оптимального рівня рН протягом 24 годин**



## ШВИДКІСТЬ ВИРІШУЄ ВСЕ!



**ЗНОВУ  
в  
УКРАЇНІ!**



Мега Лайфсайтезіс  
Паблік Компані ЛТД



РП МОЗ України № UA4467/01/01 від 01.03.2011 р.  
РП МОЗ України № UA/4467/01/02 від 01.03.2011 р.

Інформація призначена для лікарів  
для використання у професійній діяльності