

*Юркіна І., Юнцова К.*

ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТІ *HELICOBACTER PYLORI* ДО  
АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №3 та ендокринології  
Науковий керівник: к.мед.н., ас. Рогачова Т.А.

Актуальність. На даний час не викликає сумнівів важлива етіо-патогенетична роль *H.pylori* в розвитку виразкової хвороби та пухлин шлунка і дванадцятипалої кишки. Елімінація даного патогена після проведення успішної терапії значно знижує ризик важких ускладнень - кровотечі, перфорації, злоякісності. Однак перешкодою до успішної ерадикації *H.pylori* є висока розповсюдженість антибіотикорезистентності збудника. Відомо, що первинна резистентність мікроорганізму до певних антибіотиків розвивається в залежності від частоти їх застосування у населення конкретного регіону. Вторинна резистентність НР до антибіотиків зумовлена неадекватним лікуванням: зниженими дозами препаратів, застосуванням неповних схем лікування, недотриманням термінів лікування та кратності прийому або неправильною оцінкою ефективності ерадикації.

Мета. Отримання даних про стан первинної антибіотикорезистентності штамів *H. pylori*, виділених від пацієнтів, а також аналіз літературних даних для виявлення методів подолання проблеми резистентності даного патогена.

Матеріали та методи. До групи дослідження входили чоловіки і жінки у віці від 18 до 65 років з інфекцією *H. pylori*, підтвердженої швидким уреазним тестом гастробіоптатов, отриманого при проведенні езофагогастродуоденоскопії.

Результати. У дослідженні використовувалися гастробіоптати 37 пацієнтів у віці від 18 до 64 років. У пацієнтів були діагностовані різні захворювання, асоційовані з *H. pylori*. Найбільш частою нозологією був хронічний гастрит - 76% (n = 28). Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ДПК) діагностовано у 23% (n = 8), а виразкова хвороба шлунка - у 1% (n = 1). Таким чином, у аналіз резистентності були включені 37 штамів бактерії, виділених від 37 пацієнтів.

Серед аналізованих ізолятів *H. pylori* штамів, 14 (39.5%) були резистентними до метронідазолу, 10 (29%) - до левофлораксацину, 9 (25%) - до кларитроміцину. Крім 163 того, було виявлено 3 (5.4%) штами, стійкі до амоксициліну. Всі тестовані штами були чутливими до тетрацикліну. У випадках виявлення резистентності до трьох і більше груп антимікробних препаратів, штам бактерії відносили до полірезистентних. В ході дослідження 1 (1,1%) мікроорганізмів були полірезистентними. Всі штами, резистентні до амоксициліну, були стійкі до кларитроміцину. При аналізі частоти резистентності до кларитроміцину виявлені відмінності за нозологіями. Так, у 15 пацієнтів, які страждають на виразкову хворобу, було 5 (33.3%) випадків виділення штамів *H. pylori*, резистентних до кларитроміцину. У той же час у 22 хворих, у яких був діагностований тільки хронічний гастрит, частота виділення резистентних штамів до кларитроміцину була нижче - 4 (20,6%).

Висновок. Аналіз літературних даних дозволяє констатувати кризові явища в пошуку ефективних схем ерадикації. Більшість стратегій спрямовані на збільшення кількості одночасно призначених препаратів. Яскравим прикладом може служити набираюча популярність «гібридна» і «одночасна» схеми ерадикації *H. pylori*. Відсутність реальних ефективних і безпечних альтернатив «класичної» потрібної терапії, отримані дані про резистентності *H. pylori* диктують необхідність використовувати всі можливості для підвищення ефективності стандартного підходу: подвійні дози інгібіторів протонної помпи, збільшення тривалості з 7 до 10-14 днів, додавання препаратів вісмуту і пробіотиків.