

Приверженность больных к соблюдению врачебных рекомендаций (compliance) как важный фактор повышения эффективности лечения (на примере кислотозависимых заболеваний)

Я. С. Циммерман, Л. Г. Вологжанина

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Ключевые слова: compliance (adherence), приверженность к терапии, кислотозависимые заболевания, фармакотерапия, оптимизация терапии

Успешное лечение возможно только при полном содружестве в работе врача и больного.
В. Х. Василенко [3]

Краткая история. Термины *compliance*, *adherence* в переводе с английского означают «согласие, соответствие вашим пожеланиям» [16]. Они появились в англоязычной медицинской литературе в конце XX века. Используют их для обозначения приверженности больного к строгому соблюдению врачебных рекомендаций, прежде всего в отношении неукоснительного выполнения больными предписаний врача по фармакотерапии (доза лекарства и кратность приема, длительность курса лечения и т. п.). В более широком смысле слова это касается также образа жизни больного, отказа от вредных привычек (алкоголь, курение и др.), диетических ограничений и т. д.

Проблема эта, конечно, не нова. Еще в X веке н. э. известный арабский врач и поэт Абу-ль-Фарадж аль-Исфахани (897–967 н. э.), обращаясь к больному, восклицал: «Смотри, нас трое: я, ты и болезнь. Поэтому если ты будешь на моей стороне, нам будет легче одолеть ее одну. Но если ты перейдешь на ее сторону, я один не в состоянии буду одолеть вас обоих» [28].

Выдающийся клиницист и ученый В. Х. Василенко обращал внимание на то, что *часто врачи, особенно молодые, забывают, что в их обязанности входит воспитание больного. Убедить пациента изменить неправильный образ жизни, отказаться от вредных привычек, убедить в необходимости последовательного лечения, поверить в него, отказаться от попыток самолечения — значит сделать больного активным помощником, союзником врача в борьбе с недугом* [3]. Кроме того, он утверждал: «*Положение больного будет различным в зависимости от того,*

относится ли человек к своему здоровью легкомысленно или внимательно» [3].

Другой известный терапевт Б. С. Шкляр считал: «*Для успеха лечения, помимо лекарств, необходимо еще доверие больного к лечащему врачу и активное участие самого больного в восстановлении своего здоровья*» [47].

Безусловно, отношение больного к своему здоровью, строгое выполнение им предписаний врача зависит в значительной мере от его общей культуры, образования, воспитания, нравственных принципов, характерологических особенностей и личностных качеств. Психотерапевт К. А. Скворцов в своей монографии «*Очерки по психотерапии соматического больного*» (1958) писал: «*Больные по-разному относятся к своей болезни: одни держатся выше болезни, борются с нею; другие не обращают на нее внимания — диссимилируют; третьи считают ее позором или полностью покоряются болезни, становятся ее рабом и слугою; боятся болезни, или привыкают к ней, или, напротив, глубоко переживают*» [22]. Это объясняется тем, что психика больного человека существенно изменяется. Как отмечал выдающийся отечественный невролог Г. И. Россолимо: «*Болезнь вносит в духовный мир человека такие перемены, которые, выдвигая одни его стороны, затемняют другие — меняют подчас всю гармонию личности, а также и характер отношения к самому себе и ко всему окружающему настолько, что врачу в своей деятельности приходится считаться не с обыкновенным человеком, а со страдающим человеком как особой психологической разновидностью*» [18].

Первостепенное значение имеет умение врача внушить к себе доверие и уважение больного, добиться эмоционального контакта с ним. Известный русский писатель и врач В. В. Вересаев (Смидович) в своей знаменитой книге «Записки врача» писал: «Врач может обладать громадными распознавательными талантами, уметь улавливать тонкие детали своих назначений, но все это остается бесплодным, если у него нет способности покорять и подчинять себе душу и волю больного» [4]. Именно эти качества в основном и определяют готовность больного строго выполнять врачебные предписания, что, в сущности, и является главным содержанием термина *compliance*.

Значение compliance в лечении кислотозависимых заболеваний. К группе кислотозависимых заболеваний причисляют гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ); язвенную болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК); антральный неатрофический хронический гастрит (ХГ), ассоциированный чаще всего с инфекцией *Helicobacter pylori* (HP); болезнь (синдром) Золлингера — Эллисона (гастриному) — гастринпродуцирующую параэндокринную опухоль, локализованную большей частью в поджелудочной железе (ПЖ), а также (с оговорками) ХГ типа С, индуцированный длительным приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), неудачно именуемый НПВС-гастропатией [6, 15, 20, 33, 35, 42]. Некоторые авторы дополнительно включают в число кислотозависимых заболеваний синдром функциональной (гастродуоденальной) диспепсии [15], что мы считаем неоправданным.

Рассматривая различные методы лечения кислотозависимых заболеваний, большинство авторов ограничивается обсуждением эффективности тех или иных фармакологических средств, игнорируя значение *compliance* как важного фактора повышения результатов терапевтических мероприятий.

Между тем соблюдение больными элементарных рекомендаций врача по упорядочению образа жизни (*lifestyle modification*), следование советам по диетическим ограничениям и режиму питания, отказу от вредных привычек, избеганию (по возможности) стрессовых ситуаций и значительных физических нагрузок и т. п. существенно влияет на успех лечения.

Безусловно, решающее значение принадлежит строгому выполнению больными врачебных предписаний, касающихся дозы назначенных лекарств, кратности и времени их приема (утро, вечер; до, во время или после приема пищи), длительности курса лечения и т. д.

При всех кислотозависимых заболеваниях назначают «щадящую» диету: при обострении процесса — лечебный стол № 1а, а после достижения клинической ремиссии — лечебный стол № 1 (основной) по М. И. Певзнеру [7]. Их главный принцип — максимальное химическое и механическое щажение. **Рекомендуются:** жидкая и полужидкая пища, нежирные сорта мяса и рыбы в вареном виде или приготовленные на пару; дробное питание (5–6 раз в сутки) небольшими порциями в теплом виде (40–50°С)

и в определенные часы дня; последний прием пищи за 3–4 ч до сна. Из пищевого рациона исключаются продукты и блюда, обладающие сокогонным действием, в том числе алкогольные напитки (включая пиво); мясные отвары (бульоны) и уха; фруктовые соки, соленья и маринады; жареные блюда и копчености; острые приправы (хрен, редька, уксус, горчица, перец и др.). Необходимо ограничение животных жиров и углеводов; отказ от курения табачных изделий. При ГЭРБ дополнительно исключают кофе и шоколад, которые снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [7].

ГЭРБ — это хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся характерными клиническими симптомами (изжогой, кислой регургитацией, дисфагией), которые обусловлены спонтанным, регулярно повторяющимся забросом (рефлюксом) кислого или кисло-щелочного (с примесью желчи) содержимого желудка в пищевод со снижением уровня рН в нижней трети пищевода до <4,0, повреждением его дистальных отделов (эзофагит, эрозия) и опасностью развития грозных осложнений (язва, пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода), сопровождающихся резким ухудшением качества жизни.

В патогенезе ГЭРБ установлена важная роль нарушений антирефлюксного механизма (барьера) пищевода, обусловленных наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (хиатальной грыжи) или спонтанным снижением тонуса НПС и его релаксацией; первичным расстройством двигательной (перистальтической) активности пищевода, особенно его дистальных отделов. В основе этих нарушений, как полагают, лежат расстройства нервно-гуморального контроля тонуса НПС, обусловленные психовегетативной дисфункцией (вегетативной дистонией) [8, 35, 52].

Среди дополнительных факторов, способствующих развитию ГЭРБ, имеют значение повторные беременности; курение и алкоголизм; длительное применение фармакологических средств, снижающих двигательную активность пищевода и тонус его сфинктеров.

Развитие при ГЭРБ эзофагита и эрозий обусловлено воздействием на слизистую оболочку нижней трети пищевода рефлюксата, обладающего агрессивными свойствами. В состав рефлюксата входят соляная кислота и пепсин желудочного сока, а при наличии дуодено-гастрального рефлюкса и желчь, содержащая токсичные желчные кислоты и лизолецитин (детергенты), обладающие высоким повреждающим потенциалом. Определенное значение принадлежит и повышению внутрибрюшного давления (при беременности, асците, выраженном метеоризме). В числе предрасполагающих к развитию ГЭРБ факторов нужно также назвать избыточную массу тела (ожирение), тяжелую физическую работу и др.

В лечении ГЭРБ, помимо назначения фармакопрепаратов, необходимо предусмотреть нормализацию массы тела (при ожирении), отказ от курения и алкоголя, избежание стрессовых ситуаций. Рекомендуется спать с приподнятым (на 15–20 см)

изголовьем, не носить тугую одежду и тугих поясов, воздержаться от приема пищи за 3–4 ч до сна, а также от физической работы, выполняемой в наклон. Очень важно не принимать без крайней необходимости лекарства, снижающие тонус НПС и перистальтическую активность пищевода, желудка и ДПК (М-холинблокаторы, нитраты, антидепрессанты, транквилизаторы, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы β -адренорецепторов, миотропные спазмолитики (теофиллин) [10, 35, 45, 52].

При фармакотерапии ГЭРБ используют:

1) невоссасывающиеся антациды, содержащие гидроксид алюминия и магния, фосфат алюминия (маалокс-суспензия, фосфалюгель и др.); 2) альгинат (тополкан, гевискон); 3) блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (H_2 -ГР) (ранитидин, фамотидин); 4) ингибиторы протонной помпы (ИПП) (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол); 5) прокинетики (мотилиум, ганатон); 6) гастропротекторы (де-нол, сукральфат и сукрат-гель и др.).

Антациды используют чаще всего при необходимости срочно купировать мучительную изжогу и эпигастралгию. Они не контролируют кислотообразование, а лишь химически нейтрализуют соляную кислоту в полости желудка. Продолжительность действия антацидов не превышает 40–60 мин, в связи с чем их приходится принимать несколько раз в течение дня. Это симптоматическая терапия ГЭРБ. Антациды назначают по 15 мл 4–5 раз в сутки через 1–1,5 ч после еды и на ночь [15].

Альгинаты создают альгинато-рифтовый барьер, образуя на поверхности содержимого желудка щелочную пену, которая забрасывается в нижнюю треть пищевода при каждом гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР), нейтрализуя соляную кислоту, проникающую в пищевод. Доза тополкана и гевискона — по 10 мл через 1,5 ч после еды и перед сном [35].

Блокаторы H_2 -ГР. H_2 -ГР расположены на апикальной мембране париетальных клеток желудочных желез. Прием блокаторов H_2 -ГР существенным образом подавляет кислотообразование в желудке в течение 7–8 ч (ранитидин) и 10–12 ч (фамотидин). Установлено, что фамотидин в 8 раз активнее ранитидина. Однако обоим препаратам присущи серьезные недостатки: 1) после их отмены наблюдается «**симптом рикошета**» — резкое повышение продукции соляной кислоты желудочными железами; 2) при длительном приеме блокаторов H_2 -ГР отмечен «**феномен тахифилаксии**» — быстрое снижение эффективности при повторном назначении.

В целом лечебный эффект блокаторов H_2 -ГР при ГЭРБ недостаточен [20]. Доза ранитидина при лечении ГЭРБ обычно превышает стандартную в 2 раза (300–600 мг), как и доза фамотидина (40–80 мг) 2 раза в сутки после еды и на ночь [14, 53, 60, 65].

ИПП блокируют конечное звено продукции соляной кислоты в желудке — действие фермента H^+/K^+ -АТФазы (протонной помпы). Это наиболее мощные из известных на сегодняшний день ингибиторов кислой желудочной секреции, продолжительность действия которых достигает 12–14 ч. ИПП — это производные бензимидазола, которые являются

пролекарствами: они активируются только в секреторных канальцах париетальных клеток желудочных желез. К ним не возникает привыкания.

В настоящее время используют пять препаратов этой группы (они были перечислены ранее). Эффективность всех пяти представителей группы ИПП примерно одинакова. Отдельные авторы отдают предпочтение рабепразолу. У него установлена наименьшая константа диссоциации (4,53), в то время как у омепразола и эзомепразола она равна 4,06, а у лансопразола и пантопразола — 3,83. В связи с этим рабепразол быстрее переходит в активную форму; кроме того, рабепразол не взаимодействует с лекарственными средствами других фармакологических групп [51, 58, 68]. Все ИПП принимают внутрь, независимо от приема пищи.

Стандартные дозы ИПП: омепразол — 20 мг; лансопразол — 30 мг; пантопразол — 40 мг; рабепразол — 10 мг; эзомепразол — 20 мг.

При лечении ГЭРБ стандартные дозы ИПП часто приходится удваивать, особенно при наличии эрозивного эзофагита [6, 8, 15, 20, 35, 61, 63, 68].

Прокинетики: мотилиум (домперидон) и ганатон (изоприда гидрохлорид) усиливают и нормализуют моторику пищевода, желудка и ДПК. Их назначение при ГЭРБ оказалось даже эффективнее приема блокаторов H_2 -ГР [35]. Но эффект ИПП все же оказался выше. **В клинически выраженных случаях ГЭРБ прокинетики назначают обычно в комплексе с ИПП.** Доза мотилиума — 10 мг 4 раза в сутки, а ганатона — 50 мг 3–4 раза в сутки через 30–40 мин после еды, чтобы не вызывать преждевременного опорожнения желудка до окончания желудочной фазы пищеварения. Курс лечения — 4–6 нед и более [23, 44, 46, 51].

Получил признание при лечении ГЭРБ и тримебутин (дебридат, триметин) — антагонист опиатных рецепторов, действующий на энкефалинергическую систему регуляции моторики пищеварительного тракта. Он оказывает нормализующее действие на моторику пищевода, желудка и кишечника как при гиподискинезе, так и при гипердискинезе. Доза — 100–200 мг 3 раза в сутки спустя 30–40 мин после приема пищи.

Больные ГЭРБ нуждаются в длительном (продолжительном) лечении ИПП, прокинетиками и др. Поэтому после достижения клинической ремиссии нельзя прерывать лечение. **Рекомендуется поддерживающая терапия** ИПП в половинной дозе или **периодическое лечение:** «**терапия выходного дня**» (по субботам и воскресеньям), «**терапия по требованию**» (*on demand*) при рецидивировании клинических симптомов, а также терапия при необходимости (*pro renata*) [5, 21, 23, 25, 35, 45].

В рекомендациях «Маастрихтских консенсусов-1–4» (МК-1–4) по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с НР-инфекцией, рекомендуется эрадикация НР при ГЭРБ, хотя и признается, что «**НР не влияют на тяжесть, частоту симптомов и эффективность лечения ГЭРБ, а эпидемиологические исследования демонстрируют отрицательную корреляцию между**

распространением НР и развитием ГЭРБ и аденокарциномы» [26]. Мы являемся противниками эрадикации НР при ГЭРБ, поскольку считаем ее абсолютно необоснованной.

Многочисленными доказательными исследованиями была установлена неэффективность эрадикации НР при ГЭРБ. Более того, эрадикация НР, особенно при выявлении *SagA*-положительных ее штаммов в антруме желудка, способствует учащению случаев ГЭРБ и ее грозных осложнений: пищевода Барретта (предрак) и аденокарциномы пищевода [64, 67, 69].

Пытаясь обосновать необходимость эрадикации НР при ГЭРБ, ссылаются обычно на то, что при длительном применении ИПП будто бы развивается атрофический ХГ и повышается опасность его трансформации в рак желудка. Однако, как было установлено **Американским комитетом по медицинским средствам в гастроэнтерологии** (Food and Drug Administration), риск развития атрофического ХГ, кишечной метаплазии и рака желудка при длительном приеме ИПП отсутствует [10]. Вместе с тем показано, что при длительной терапии ИПП, резко угнетающими кислотную желудочную секрецию, уже через 2 года развивается дефицит витамина В₁₂ у 65% больных ГЭРБ за счет подавления образования внутреннего фактора Касла [20].

ЯБ желудка и ДПК — это общее гастроэнтерологическое (а не инфекционное) заболевание с невыясненной этиологией, сложным многофакторным патогенезом и наличием генетической предрасположенности, которое характеризуется хроническим полициклическим течением со сменой обострений и ремиссий и общей патоморфологической особенностью — образованием одиночного (как правило) язвенного дефекта в тех отделах гастродуоденальной слизистой оболочки, которые «омываются» активным желудочным соком [31, 33].

Этиология ЯБ по-прежнему остается неизвестной. Предположение об этиологической роли НР-инфекции при ЯБ доказать не удалось. Было установлено, что эти бактерии как этиологический фактор ЯБ не соответствуют двум (из трех) требованиям, предъявляемых к возбудителям болезней **триады Р. Коха**: 1) неоднократные попытки волонтеров воспроизвести ЯБ путем введения в желудок концентрированной суспензии чистой культуры НР (10⁹ микробных тел) оказались безуспешными (у них развивался преходящий острый гастрит, а не ЯБ); 2) выяснилось, что помимо НР-ассоциированной ЯБ в значительной части случаев ЯБ развивается без всякого участия этих микроорганизмов, это НР-негативные формы заболевания, частота которых варьирует от 12–20% до 40–50% [9, 32, 50, 57, 59].

Мы изучили спектр мукозной микрофлоры (М-микрофлоры) в биоптатах из периаульцерозной зоны при ЯБ современными методами микробиологического исследования. Нами был получен рост микрофлоры у 90,5% больных ЯБ, в том числе в виде микробных ассоциаций — у 69,4%. Из биоптатов слизистой оболочки желудка и ДПК было выделено 93 бактериальных штамма, причем преобладали стрептококки (57,1%), НР (52,4%) и грибы рода

Candida (40,5%). Степень колонизации (средняя концентрация микробных клеток в периаульцерозной зоне) составила 2,7 lg КОЕ/г. Важно отметить, что выделенная микрофлора обладала выраженными вирулентными свойствами (в 56,4%±6,7%), в том числе уреазной активностью и факторами патогенности (продукцией р-лактамаз и др.).

Эти факты почему-то игнорируются, а исключительная роль в патогенезе ЯБ отводится НР-инфекции [36].

Предложенная нами концепция патогенеза ЯБ основывается на **теории функциональных систем**, которая представляет собой динамическую центрально-периферическую организацию, объединенную нервными и гуморальными регуляторными механизмами, компоненты которой взаимодействуют между собой с целью обеспечения полезного для организма адаптационного результата [24]. Одной из таких функциональных систем является гастродуоденальная (точнее — гастродуоденохолангиопанкреатическая) система саморегуляции, построенная на иерархическом принципе последовательного взаимодействия [19, 33], которая начинается с гастродуоденального комплекса, а заканчивается на уровне корково-подкорковых образований головного мозга и включает в себя механизмы патогенеза и саногенеза [33].

Кроме того, в патогенезе ЯБ принимают участие наследственная отягощенность по ЯБ; вторично развивающийся иммунодефицит в виде его комбинированной формы с преимущественным угнетением Т-клеточного звена иммунитета; психосоматические механизмы и оксидативный стресс [1, 2, 32–34, 37, 39, 40, 66].

Что касается агрессивных свойств кислотно-пептического фактора, а также НР-инфекции и другой М-микрофлоры желудка и ДПК, то мы отводим им роль местных факторов патогенеза ЯБ. Причем если соляная кислота является облигатным фактором патогенеза ЯБ («нет язвы без кислоты»), то НР-инфекция — факультативным, так как ЯБ может развиваться и без ее участия (НР-негативные формы ЯБ) [33].

Лечение ЯБ. Сторонники ведущей роли НР в развитии ЯБ считают возможным при ее лечении ограничиться воздействием только на местные патогенетические факторы — ацидопептический и НР-инфекцию путем назначения ИПП и 2–3 антибактериальных средств для эрадикации НР. **Использование стандартных схем лечения ЯБ не учитывает необходимости одновременного воздействия на общие механизмы патогенеза заболевания и индивидуализацию лечебных мероприятий.**

Рассмотрим рекомендации МК-1–4 по лечению ЯБ с учетом возможности соблюдения больными **compliance**. МК предлагает **стандартные схемы лечения всем больным ЯБ**. Первоначально рекомендуется «тройная» схема терапии, именуемая **«терапией первой линии»**: ИПП (омепразол или его аналоги) + кларитромицин (500 мг 2 раза в сутки) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки),

который можно заменить метронидазолом (500 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней.

При неэффективности лечения (эрадикация НР <80%) переходят на «**квадротерапию**», или «**терапию второй линии**»: ИПП (в удвоенной дозе) + де-нол (висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки) + тетрациклин (750 мг 2 раза в сутки) + фуразолидон (200 мг 4 раза в сутки) 10–14 дней.

В последнее время в связи с неуклонно растущей вторичной резистентностью НР к используемым для их эрадикации антибактериальным препаратам и критическим снижением ее эффективности предлагается использовать **резервный антибиотик** — **левофлоксацин** (500 мг 2 раза в сутки) и дополнительно назначать **пробиотики** (бифиформ, линекс и др. по 2 капсулы 2 раза в сутки после еды в течение 2–4 нед.) [26, 41] для коррекции развивающегося (в 100% случаев) толстокишечного дисбиоза.

«**Терапия первой линии**» с двукратным приемом фармакопрепаратов (утром и вечером) в течение 7 дней удобна и легко выполнима. В то же время «**терапия второй линии**» создает для больного серьезные затруднения, поскольку два из рекомендуемых лекарств следует принимать 2 раза в сутки, а два других — 4 раза в сутки. Кроме того, курс лечения продлен с 7 до 10–14 дней, что увеличивает эффект эрадикации НР всего на 5% (!). Это не превышает рамок статистической погрешности, но при этом в 1,5–2 раза возрастает стоимость курса лечения [26].

К тому же де-нол рекомендуется принимать за 40–60 мин до приема пищи, фуразолидон — после приема пищи, тетрациклин — до приема пищи, а ИПП — независимо от приема пищи.

Следует учитывать, что эрадикационная терапия действует не только на НР, но на всю М-микрофлору желудка и ДПК, поэтому ее эффективность не может служить доказательством исключительной роли НР в патогенезе ЯБ [33].

Мы считаем, что многие больные ЯБ нуждаются в комплексном и персонализированном лечении, воздействующем на общие патогенетические механизмы развития ЯБ, в том числе (по показаниям) в назначении нейротропных и иммуномодулирующих средств, антиоксидантов и т. п. В частности, нами была показана эффективность ноотропила (по 400 мг 3 раза в сутки 3 недели), имунофана (0,005% раствор 1 мл внутривенно через день) + тактивина (0,01% раствор 1 мл подкожно через день) поочередно по 10 дней; масла облепихи (по 1 десертной ложке 3 раза в сутки за 30–40 мин до еды и перед сном) или дибунула (по 200 мг 4 раза в сутки 3–4 недели), обладающих антиоксидантным действием [17, 33, 37, 38, 41, 43].

Строго соблюдать все эти рекомендации больным чрезвычайно трудно, поэтому сплошь и рядом они не выполняются, что неизбежно приводит к снижению эффективности лечения.

Антральный неатрофический ХГ, ассоциированный с НР-инфекцией. ХГ — это полиэтиологическое и полипатогенетическое заболевание желудка с хроническим прогрессирующим течением, морфологической основой которого является специфический воспалительный процесс

с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и нейтрофильным (гранулоцитарным) компонентом, сопровождающийся структурной перестройкой его слизистой оболочки и развитием дисрегенераторных, дис- и атрофических изменений и в конечном счете функциональной недостаточности желудка [1, 30].

«**Сиднейская классификационная система**» **ХГ и ее Хьюстонский вариант** выделяют в качестве наиболее частой его формы (65–80%) антральный неатрофический ХГ, ассоциированный с НР-инфекцией (тип В). Кроме того, признается существование особой инфекционной формы ХГ, в развитии которого участвуют другие микроорганизмы (бактерии, вирусы, патогенные грибы, паразиты) [27].

Мы изучили спектр М-микрофлоры в биоптатах антрального отдела желудка при остром гастрите и ХГ современными микробиологическими методами и установили, что слизистую оболочку антрума желудка в 80,3% случаев колонизирует многочисленная группа микроорганизмов (105 бактериальных штаммов), в том числе в виде микробных ассоциаций (в 55,7%). Чаще всего были обнаружены стрептококки (52,5%), стафилококки (23%) и грибы рода **Candida** (19,7%); НР были выявлены в 18% случаев. Средняя концентрация микробных клеток составила 3,4 Ig КОЕ/г. Значительная часть выделенных штаммов бактерий обладала вирулентностью (56,4%±6,7%), включая уреазную активность (27,3%±6,0%) [36].

Лечение. Как и при ЯБ, больным ХГ типа В рекомендуется лечебный стол № 1 (основной); необходимо упорядочение образа жизни.

Основным методом лечения является эрадикация НР, которая проводится по тем же принципам, что и при ЯБ, ассоциированной с НР-инфекцией. При эрозиях назначают дополнительно гастропротекторы (де-нол, сукральфат). Эрадикационная терапия воздействует на всю М-микрофлору желудка, а не только на НР.

ХГ, индуцированный приемом НПВС. В соответствии с Хьюстонским вариантом «Сиднейской классификационной системы» ХГ эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны при длительном приеме НПВС следует отнести к химической форме ХГ (типа С). Однако большинство зарубежных и (вслед за ними) отечественных авторов пользуются аморфным термином **НПВС-гастропатия**, который мы считаем неудачным, поскольку он не отражает характера патологического процесса в желудке и ДПК (воспалительный, опухолевый и др.) [42].

Этиология и патогенез. Основным механизмом повреждающего действия НПВС (диклофенак, ибупрофен, пироксикам, нимесулид и др.) на слизистую оболочку желудка и ДПК является блокада ими фермента циклооксигеназы (ЦОГ), которая существует в двух изомерах: ЦОГ-1 и ЦОГ-2. В то время как блокада ЦОГ-2 обеспечивает их лечебное (противовоспалительное и обезболивающее) действие при ревматических заболеваниях (ревматоидный артрит и др.), блокада ЦОГ-1 вызывает депрессию синтеза простагландинов и простагландиновую недостаточность. НПВС прерывают циклооксигеназный

и липооксигеназный пути метаболизма арахидоновой кислоты, препятствуя синтезу простагландинов, простаглицлина и тромбосана, что приводит к локальным повреждениям слизистой оболочки желудка и ДПК, гиперпродукции соляной кислоты и пепсина, повышению ретроdiffузии H^+ -ионов и образованию эрозий и язв. Одновременно за счет угнетения образования бикарбонатов и слизи ослабевает защитный слизисто-бикарбонатный барьер желудка.

При лечении НПВС-гастрита (гастропатии) и его осложнений (кровотечения) основными фармакопрепаратами являются ИПП (омепразол в дозе 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, рабепразол 10 мг или эзомепразол 20 мг) 2 раза в сутки независимо от приема пищи. Курс лечения — 4–6 недель, иногда дозу приходится удваивать. Блокаторы H_2 -РГ значительно уступают эффекту ИПП. Вместо ИПП может быть назначен **мизопростол** — синтетический аналог простагландинов. Он предупреждает ulcerогенное действие НПВС за счет снижения продукции кислого желудочного сока и укрепления слизисто-бикарбонатного барьера желудка (гастропротекторный эффект). Доза мизопростола — 200 мкг 4 раза в сутки (800 мкг/сут), последний прием — перед сном. Недостатками мизопростола являются частое (в 25%) развитие побочных эффектов (боль в животе, диарея, тошнота и рвота, метеоризм) и кратковременность эффекта, что вынуждает принимать его 4 раза в сутки, поэтому предпочтительнее лечение ИПП [12, 13, 42].

В **МК-1–4** рекомендуют перед началом курса лечения НПВС проводить курс эрадикации НР-инфекции, хотя и признают, что «**эрадикация НР не устраняет риск язвообразования в желудке при приеме НПВС**» [26]. Мы считаем эрадикацию НР при НПВС-гастрите необоснованной [42]. Исследования зарубежных авторов, выполненные с соблюдением принципов доказательной медицины, продемонстрировали ее нецелесообразность [55, 56].

Болезнь (синдром) Золлингера — Эллисона (гастринома) является гастринпродуцирующей опухолью, локализованной чаще всего (в 85%) в ПЖ, синтезирующей гастрин G34. Обычно это одиночная злокачественная (в 60–70%) опухоль, дающая метастазы в печень, кости, лимфоузлы и имеющая склонность к инвазии опухолевых клеток в кровеносные сосуды.

Основной клинической особенностью гастриномы является непрерывная (круглосуточная) гиперсекреция кислого желудочного сока с высокой пептической активностью, осложняющаяся образованием одиночных (чаще) или множественных изъязвлений и эрозий, локализованных чаще в ДПК, чем в желудке (90–95%), включая ее постбульбарный отдел. Болезнь протекает с язвенноподобным болевым синдромом, диареей (в 65%), повторной рвотой с выделением обильного кислого содержимого желудка, изжогой [29, 62].

Лечение в основном хирургическое (тотальная гастрэктомия). При доступности опухоли для оперативной энуклеации ее удаляют хирургическим путем. В остальных случаях назначают высокие дозы ИПП,

превышающие стандартные в 4–5 раз, а также сандостатин (октреотид) — синтетический аналог соматостатина (10–20 мг внутримышечно глубоко в ягодичную мышцу каждые 4 недели в течение 12 недель и более). Кроме того, используют противоопухолевые препараты: **5-фторурацил** (антиметаболит) внутривенно медленно по 10–15 мг/кг массы тела ежедневно 8–15 дней — до появления побочных явлений (угнетение кроветворения, диарея, рвота, алопеция и др.) и **доксорубицин** (противоопухолевый антибиотик) внутривенно по 30 мг/м² поверхности тела ежедневно в течение 3 дней; повторные курсы через 3–4 недели [11, 29].

Заключение. Залогом успешного лечения любого заболевания является активное вовлечение пациента в лечебный процесс. Безусловно, важное значение имеет наличие у больного стремления к сотрудничеству с врачом.

Причинами низкой приверженности больных к строгому выполнению врачебных рекомендаций чаще всего являются: 1) депрессивное состояние больного; 2) когнитивные расстройства; 3) неверие больных в эффект лечения; 4) недооценка больным серьезности патологического процесса; 5) сложность выполнения предписаний врача по приему лекарств (различная кратность приема, в разное время и т. п.); 6) наличие у лекарств побочных эффектов; 7) высокая стоимость лекарств (при наличии финансовых затруднений) [11, 49, 54, 70].

Для оптимизации compliance (adherence) используют различные методы: 1) проведение образовательных мероприятий с пациентом; 2) привлечение членов семьи к контролю за выполнением больным врачебных рекомендаций; 3) создание удобств для регулярного посещения (визита) больного к врачу; 4) информирование больного о сути заболевания и возможных последствиях при невыполнении врачебных предписаний; 5) объяснение больному цели и задач лечения; 6) своевременная коррекция образа жизни больного; 7) предупреждение о возможных побочных эффектах назначенных фармакопрепаратов и мероприятиях по их предупреждению и устранению; 8) учет финансовых возможностей пациента при выписке рецептов на те или иные лекарства [49].

Контроль за выполнением больным рекомендаций врача осуществляют с помощью: 1) анкетирования или самоотчета пациента о выполнении им предписаний врача; 2) ведения больным дневника с отметкой о приеме медикаментов; 3) периодической оценки эффективности проводимого лечения и его своевременной коррекции; 4) расспроса пациента с использованием специального опросника или разработанных с этой целью тестов, например теста Мориски — Грина (Morisky — Green) [49, 54, 70], состоящего из четырех вопросов. Больному предлагается по два вопроса, а он должен выбрать один из них. Соблюдение больными **compliance (adherence)** подтверждается, если он набрал более четырех баллов. **Другой метод предполагает подсчет количества таблеток** (капсул), принятых за определенный промежуток времени, по формуле:

Compliance (%) = (реальное число принятых таблеток/ожидаемое число принятых таблеток) × 100.

В случае, когда результат <80%, считается, что **compliance** отсутствует. Существует также электронный мониторинг, определяющий приверженность больных к лечению с использованием электронных устройств и контейнеров для лекарств. Они

способны генерировать электронные отчеты о своевременном приеме лекарств больными, автоматически информирующие об этом врача, но пока они нам не доступны [49].

К сожалению, на сегодняшний день приверженность больных к соблюдению предписаний врача не превышает 50%.

Литература:

1. Аруин Л. И., Копуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. Москва, 1998.
2. Бутов М. А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни. *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* 2003. № 5. С. 5–9.
3. Василенко В. Х. Введение в клинику внутренних болезней. Москва, 1985.
4. Вересаев В. В. Записки врача. *Собр. соч. Т. 1.* Москва, 1948. С. 583–584.
5. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: нужны ли более мощные ингибиторы желудочной секреции? *Клин. фармакол. и тер.* 2006. № 15 (1). С. 13–16.
6. Гриневич В. Б., Успенский Ю. П. Секретолитическая терапия кислотозависимых заболеваний органов пищеварения с позиций клинициста. *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* 2003. № 6. С. 15–18.
7. Губергриц А. Я., Линецкий Ю. В. Лечебное питание. Киев, 1989.
8. Ивашкин В. Т., Трухманов А. С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 2003. № 6. С. 18–26.
9. Исаков В. А., Домарадский И. В. Хеликобактериоз. Москва, 2003.
10. Калинин А. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 1996. № 2. С. 6–11.
11. Калинин А. В. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта. *Вестник клуба панкреатологов.* 2009. № 1 (2). С. 64–71.
12. Каратеев А. Е. Профилактика опасных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта при лечении НПВС в клинической практике: проблемы и их решения. *Клин. фармакол. и тер.* 2007. № 16 (1). С. 81–84.
13. Каратеев А. Е., Муравьев Ю. В. Омепразол и мизопростол при НПВС-индуцированных гастропатиях: сравнительная эффективность курса лечения. *Клин. мед.* 2001. № 5. С. 48–50.
14. Маев И. В., Балашова Н. Н. Современные аспекты терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* 2003. № 1. С. 5–11.
15. Маев И. В., Вьючнова Е. В., Грищенко Е. Б. Современные принципы лечения кислотозависимых заболеваний. *Клин. мед.* 2003. С. 56–63.
16. Мюллер В. К. *Англо-русский словарь* (53 тыс. слов). Москва, 1977.
17. Подопрigorova В. Т., Молчанов В. В., Хибин Л. С. Эффективность антиоксиданта дибунола и его влияние на слизистую оболочку желудка у больных язвенной болезнью. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 1997. № 6. С. 45–50.
18. Россолимо Г. И. *Врач и больной.* Москва, 1906.
19. Салтыков А. Б. Теория функциональных систем и клиническая медицина. *Клин. мед.* 2008. № 1. С. 4–9.
20. Сереброва С. Ю., Журавлева М. В., Липатова И. С. Современные тенденции в лечении кислотозависимых заболеваний. *Фарматека.* 2014. № 2. С. 7–11.
21. Симаненков В. И., Тихонов С. В. Поддерживающее лечение у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *Фарматека.* 2014. № 2. С. 54–60.
22. Скворцов К. А. *Очерки по психотерапии соматического больного.* Москва, 1958.
23. Старостин Б. Д. Эффективность комбинированной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни париетом и мотилиумом. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 2001. № 6. С. 44–47.
24. Судаков К. В. Функциональные системы организма в динамике патологических состояний. *Клин. мед.* 1997. № 10. С. 4–11.
25. Тютюнов Н. Н. Рабепразол (париет) и эзомепразол (нексиум): сравнительная оценка клинической эффективности. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 2002. № 2. С. 45–50.
26. Циммерман Я. С. «Маастрихтский консенсус-4» (2011): основные положения и комментарии к ним. *Клин. мед.* 2012. № 9. С. 28–34.
27. Циммерман Я. С. Классификация хронических гастритов, разработанная в Хьюстоне, и ее соотношение с «Сиднейской системой». *Клин. мед.* 1998. № 5. С. 64–67.
28. Циммерман Я. С. *Мудрые мысли о медицине и врачевании: изречения, афоризмы, цитаты.* Москва, 2009.
29. Циммерман Я. С. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта. *Клин. мед.* 2009. № 12. С. 7–13.
30. Циммерман Я. С. Проблема хронического гастрита. *Клин. мед.* 2008. № 5. С. 13–21.
31. Циммерман Я. С. Проблема этиологии и патогенеза язвенной болезни: перечитывая В. Х. Василенко. *Клин. мед.* 2011. № 1. С. 14–19.
32. Циммерман Я. С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы. *Клин. мед.* 2006. № 3. С. 9–19.

33. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. *Клин. мед.* 2012. № 8. С. 11–18.
34. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В. Психосоматическая медицина и проблема язвенной болезни. *Клин. мед.* 1999. № 8. С. 9–15.
35. Циммерман Я. С., Вологжанина Л. Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современные представления о патогенезе, клинике, диагностике и лечении. *Клин. мед.* 2005. № 9. С. 16–24.
36. Циммерман Я. С., Захарова Ю. Л., Ведерников В. Е. Сравнительная оценка диагностических тестов определения *Helicobacter pylori* и спектр мучозной микрофлоры желудка при гастрите и язвенной болезни. *Клин. мед.* 2013. № 4. С. 42–48.
37. Циммерман Я. С., Михайловская Л. В. Нарушения регионарного кровотока и активность процессов перекисного окисления липидов при рецидиве язвенной болезни и возможности их медикаментозной коррекции. *Клин. мед.* 1996. № 4. С. 31–34.
38. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств. *Клин. мед.* 2003. № 1. С. 41–44.
39. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. Язвенная болезнь и иммунная система организма. *Клин. мед.* 2000. № 7. С. 15–21.
40. Циммерман Я. С., Оносова Е. А., Циммерман И. Я. Изучение генетических маркеров язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. *Клин. мед.* 1989. № 5. С. 73–77.
41. Циммерман Я. С., Субботина Л. В., Неснисляев В. А. Микробный антагонизм и обоснование включения пробиотиков в комплексное лечение *Helicobacter pylori*-зависимых заболеваний. *Клин. мед.* 2010. № 4. С. 35–42.
42. Циммерман Я. С., Циммерман И. Я. Гастроэрозивно-язвенные повреждения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. *Клин. мед.* 2008. С. 14–19.
43. Циммерман Я. С., Щеткин Д. И. Пирацетам в комплексной патогенетической терапии рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. *Клин. мед.* 2002. № 1. С. 48–53.
44. Шептулин А. А. Прокинети́ческий препарат мотилиум: фармакологические свойства и возможности клинического применения. *Клин. мед.* 1997. № 11. С. 48–50.
45. Шептулин А. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* 1998. № 6 (1). С. 16–21.
46. Шептулин А. А. Нарушения двигательной функции желудка и возможности применения нового прокинети́ка итоприда в их лечении. *Consilium medicum. Гастроэнтерология.* 2006. № 1. С. 13–17.
47. Шкляр Б. С. Врач и больной. *Клин. мед.* 1952. № 2. С. 141–145.
48. Adami H.-O., Bergstrom R., Nyren O. Is duodenal ulcer really a psychosomatic disease? *Scand. J. Gastroenterol.* 1987. Vol. 22, No 7. P. 889–896.
49. Blaschke T. Compliance on pharmacotherapy. *New Engl. J. Med.* 2005. Vol. 353. P. 487–497.
50. Bytzer P, Taglibjaerd P. S. *Helicobacter pylori*-negative duodenal ulcer: prevalence, clinical characteristics and prognosis: results from a randomized trial with 2-year follow-up. *Amer. J. Gastroenterol.* Vol. 96. P. 1409–1415.
51. Classen J. R. Gastroesophageal reflux disease: rational approach to management. *Clin. Rev.* 1999. Vol. 9, No 6. P. 69–72.
52. Dent J., Fendrick A. On behalf of the Genval Workshop Group. An evidence-based appraisal of reflux disease management — the Genval Workshop Report. *Gut.* 1999. Vol. 44, Suppl. 2. P. S1–S16.
53. Diaz-Rubio M. Historical perspective of gastric acid inhibition. *Drugs.* 2005. Vol. 65, Suppl. 1. P. 1–6.
54. Hill M. N., Miller N. H. Compliance enhancement. A call for multidisciplinary team approaches de treatment. *Dialogue.* 1999. Vol. 5. P. 13–15.
55. Lai K., Lau C., Up W. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* on the prevention of gastroduodenal ulcers in patients receiving long term NSAID's: a double-blind, placebo-controlled trial. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2003. Vol. 42. P. 947–950.
56. Leest de H., Steen K., Lems W. Eradication of *Helicobacter pylori* has no beneficial effect for prevention of peptic ulcer in patients with long-term NSAID treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology.* 2004. Vol. 126. P. 611–616.
57. Leine L., Hopkins R., Gerardi L. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United State been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trials. *Am. J. Gastroenterol.* 1998. Vol. 93, No 9. P. 1409–1415.
58. Li X., Andersson T., Alstrom M. Comparison of the inhibitory effects of the proton pump inhibiting drugs omeprazole, esomeprazole, lansoprazole, pantoprazole and rabeprazole on human cytochrome p450 activities. *Drug Metab. Dispos.* 2004. Vol. 32. P. 821–827.
59. Meucci G., di Battista R., Abbiati C. Prevalence and risk factor of *Helicobacter*-negative peptic ulcer: a multicenter study. *J. Clin. Gastroenterol.* 2000. Vol. 31. P. 42–47.
60. Mossner L., Caca K. Developments and the inhibition of gastric acid secretion. *Eur. J. Clin. Invest.* 2005. Vol. 35. P. 469–475.
61. Nguyen L., Birk J. Current and prospective pharmacotherapies in gastroesophageal reflux disease. *Clin. Med. Ther.* 2009. Vol. 1. P. 987–997.
62. Ray O. K., Wenson D. M., Shoyamensh H. Zollinger-Ellison syndrome: clinical presentation in 126 patients. *Medicine (Baltimore).* 2000. Vol. 79, No 6. P. 379–411.
63. Sachs G. Physiology of the parietal cell and therapeutic implications. *Pharmacotherapy.* 2003. Vol. 23. P. 68–73.
64. Siman J. H., Forsagen A., Berglund G., Floren C. H. *Helicobacter pylori* infection is associated with a decreased risk of developing

- esophageal neoplasms. *Helicobacter*. 2001. Vol. 6. P. 310–316.
65. Stark H. Histamine Receptors. *Biotrend. Rev.* 2007. Vol. 1. P. 1–8.
66. Suadocani P, Hein H. O., Gyntelber F. Genetic and lifestyle determinants of peptic ulcer: a study of 3387 men aged 54 to 74 years. *Scand. J. Gastroenterol.* 1999. Vol. 34. P. 12–17.
67. Vaezi M. F., Falk G. W., Peek R. M. CagA-positive strains of *Helicobacter pylori* against Barrett's esophagus. *Amer. J. Gastroenterol.* Vol. 95. P. 2206–2214.
68. Wang Y. K., Hsu W. H., Wang A. A. Current pharmacological management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2013.
69. Weston A. P., Badr A. S., Topolovski M. Prospective evaluation of the prevalence of gastric *Helicobacter pylori* of the patients with GERD, Barrett's dysplasia and Barrett's adenocarcinoma. *Amer. J. Gastroenterol.* 2000. Vol. 95. P. 387–394.
70. Zaghoul S. S., Jeremy M., Goodfield D. Objective assessment of compliance with psoriasis treatment. *Arch. Dermatol.* 2004. Vol. 140. P. 408–414.

УДК 616.33/.34-008.821.1-082.3]-036.8
doi: 10.33149/vkr.2019.02.09

УДК 616.33/.34-008.821.1-082.3]-036.8
doi: 10.33149/vkr.2019.02.09

RU Приверженность больных к соблюдению врачебных рекомендаций (compliance) как важный фактор повышения эффективности лечения (на примере кислотозависимых заболеваний)

UA Прихильність хворих до дотримання лікарських рекомендацій (compliance) як важливий фактор підвищення ефективності лікування (на прикладі кислотозалежних захворювань)

Я. С. Циммерман, Л. Г. Вологжанина

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Я. С. Циммерман, Л. Г. Вологжанина

Пермський державний медичний університет ім. акад. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

Ключевые слова: compliance (adherence), приверженность к терапии, кислотозависимые заболевания, фармакотерапия, оптимизация терапии

Ключові слова: compliance (adherence), прихильність до терапії, кислотозалежні захворювання, фармакотерапія, оптимізація терапії

Относительно недавно перечень медицинских терминов пополнился новыми понятиями *compliance (adherence)*, что в переводе с английского означает «согласие, соответствие вашим пожеланиям». Их используют для обозначения приверженности больного к неукоснительному соблюдению врачебных рекомендаций, прежде всего в отношении фармакотерапии (применению препарата в рекомендованной дозе с необходимой частотой и длительностью приема), коррекции образа жизни, рационализации диетических привычек, отказа от вредных привычек. Высокая приверженность очень важна в терапии кислотозависимых заболеваний: упорядочение образа жизни, следование советам по диетическим ограничениям и режиму питания, избегание стрессовых ситуаций и значительных физических нагрузок существенно влияют на эффективность лечебных мероприятий при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неатрофическом гастрите, синдроме Золлингера — Эллисона, хроническом гастрите, индуцированном приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Оптимизация *compliance (adherence)*, контроль над выполнением назначений, исключение факторов, препятствующих выполнению врачебных рекомендаций, позволят повысить результативность терапии кислотозависимых заболеваний. залогом успешного лечения любой патологии является активное вовлечение пациента в лечебный процесс.

Відносно недавно перелік медичних термінів було доповнено новими поняттями *compliance (adherence)*, що в перекладі з англійської означає «згода, відповідність вашим побажанням». Їх використовують для позначення прихильності хворого до неухильного дотримання лікарських рекомендацій, перш за все щодо фармакотерапії (застосування препарату в рекомендованій дозі з необхідною частотою і тривалістю прийому), корекції способу життя, раціоналізації дієтичних звичок, відмови від шкідливих звичок. Висока прихильність дуже важлива в терапії кислотозалежних захворювань: впорядкування способу життя, дотримання порад щодо дієтичних обмежень і режиму харчування, уникнення стресових ситуацій та значних фізичних навантажень суттєво впливає на ефективність лікувальних заходів при гастроэзофагеальній рефлюксній хворобі, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, неатрофічному гастриті, синдромі Золінгера — Еллісона, хронічному гастриті, індукованому прийомом нестероїдних протизапальних препаратів. Оптимізація *compliance (adherence)*, контроль над виконанням призначень, виключення факторів, що перешкоджають виконанню лікарських рекомендацій, дозволять підвищити результативність терапії кислотозалежних захворювань. Запорукою успішного лікування будь-якої патології є активне залучення пацієнта у лікувальний процес.

EN **Adherence of patients to medical recommendations (compliance) as an important factor in increasing the effectiveness of treatment (by example of acid-dependent diseases)**

Y. S. Tsimmerman, L. G. Vologzhanina

Perm State Medical University n. a. E. A. Vagner, Perm, Russia

Key words: compliance (adherence), adherence to therapy, acid-related diseases, pharmacotherapy, therapy optimization

List of medical terms has been recently supplemented with relatively new notions of *compliance (adherence)*, which means “consent, compliance with your wishes” in English. They are used to denote the patient’s strict adherence to medical recommendations, especially

with regard to pharmacotherapy (use of the drug at the recommended dose with the necessary frequency and duration), correction of lifestyle, rationalization of dietary habits, getting rid of bad habits. High compliance is very important in the treatment of acid-related diseases: organizing a lifestyle, following advice on dietary restrictions and habits, avoiding stressful situations and physical exertion significantly affect the effectiveness of therapeutic measures in gastroesophageal reflux disease, gastric ulcer and duodenal ulcer, non-atrophic gastritis, Zollinger — Ellison syndrome, chronic gastritis induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Optimization of *compliance (adherence)*, control over the implementation of prescriptions, elimination of factors that impede the realization of medical recommendations will improve the effectiveness of treatment of acid-related diseases. The key to successful treatment of any pathology is an active involvement of a patient in the treatment process.