

субпапілярного сплетення — 133,6 мкм ± 3,03 мкм, венулах субдермального сплетення — 96,32 мкм ± 4,34 мкм, венулах сплетення гіподерми — 155,16 мкм ± 4,47 мкм. У артеріолах та венулах виявлялись мікроаневризми та венозні сакуляції.

Зміни мікросудин шкіри, які відмічаються при портальній гіпертензії, ми схильні розглядати як результат глибокого порушення гемодінаміки у тканині, що є складним ланцюгом перебудови гемомікроциркуляторного русла на пряму дію підвищеного тиску у портальній вені і є вторинною відповіддю на системне судинне ураження.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО МЕДИКОМЕНТОЗНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ГАСТРОПАТІЙ, ЗУМОВЛЕНИХ ЗАСТОСУВАННЯМ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ

*Дев'яткіна Т.О., Чечотіна С.Ю., Петрова Т.А., Островська Г.Ю., Колот Е.Г.
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,
Україна*

Лікування і профілактика захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), пов'язаних з прийомом нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), є однією з важливих проблем як сучасної гастроентерології, так і загалом внутрішньої медицини [1, 2]. Вважається, що термін НПЗЗ-гастропатії («NSAID-gastropathy») для визначення патології уражень слизової оболонки верхніх відділів травного тракту, що виникали на фоні прийому НПЗЗ і характеризувались розвитком ерозій і виразок, був вперше запропонований Roth S. і Bennet R.E. у 1987 р. Запровадження цього терміну передбачало визначення патології, яка виникала на фоні прийому НПЗЗ і її відмежування від запалення слизової оболонки, яке визначалося як гострий або хронічний гастрит. Незважаючи на столітню історію використання НПЗЗ у клінічній практиці, досі залишається не вирішеним питання щодо усунення їх побічних реакцій, серед них найбільша питома вага припадає на ульцерогенність [1]. НПЗЗ зумовлюють понад 40% усіх побічних ефектів фармакотерапії в Україні, при цьому 90% становлять гастродуоденальні ускладнення. До найбільш тяжких проявів гастропатії зараховують ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки шлунку і слизової оболонки дванадцятипалої кишки, причому частота утворення виразок шлунку складає в середньому 20%, а дванадцятипалої кишки — 10%. На тлі тривалого застосування НПЗЗ гастродуоденальні виразки в 40% випадків ускладнюються кровотечею [3]. Кожен із цих засобів може викликати ушкодження слизової оболонки ШКТ, однак відносний ризик розвитку ускладнень у різних препаратів є неоднаковим. За даними L.A. Garsia Rodrigues (1998), найменший ризик розвитку гастро- і дуоденопатій, ускладнених кровотечею, мають ібупрофен і диклофенак натрію, а найбільший — піроксикам, толметин, фенілбутазон, кислота ацетилсаліцилова, кеторолак, індометацин; напроксен і суліндак займають проміжне положення [4]. За даними [5] за частотою виникнення ушкодження слизової оболонки ШКТ НПЗЗ можна розташувати наступним чином: німесулід — 4,6%, мефенамінова кислота — 8,5%, ібупрофен — 9%, напроксен — 18,6%, кетопрофен — 42,1%, диклофенак натрію — 44,2%, індометацин — 48%. Для зменшення частоти розвитку небезпечних ускладнень з боку травного тракту був створений новий

клас НПЗЗ — селективних інгібіторів циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), що блокують переважно синтез прозапальних простагландинів: целекоксиб, парекоксиб, еторикоксиб, мелоксикам, німесулід та ін. Вважають, що найбільш раціональною є первинна профілактика НПЗЗ-гастропатій з урахуванням наявності та значимості факторів ризику та порівняльного ризику її виникнення, яка запропонована American Rheumatology Association (2002 р.). Профілактичне призначення противиразкових препаратів показане хворим, у яких відзначається підвищений ризик розвитку ерозивно-виразкових уражень шлунку і дванадцятипалої кишки. Алгоритм профілактики НПЗЗ-гастропатій включає:

1. Своєчасне виявлення хворих із високим ризиком розвитку ерозивно-виразкових уражень ШКТ.

2. Призначення селективних інгібіторів ЦОГ-2 або найменш ульцерогенних НПЗЗ.

3. Профілактичне призначення противиразкових препаратів — інгібіторів протонної помпи у стандартних дозах: омепразол — 20 мг/добу, лансопразол — 30 мг/добу, пантопразол — 40 мг/добу, рабепразол — 20 мг/добу, езомепразол — 20 мг/добу; блокаторів H₂-рецепторів гістаміну (краще в подвоєних дозах) або аналогів простагландинів (мізопростол — у дозі 400–800 мкг/добу). Однак, застосування H₂-гістаміноблокаторів, а також антацидних лікарських засобів може нівелювати загрозові симптоми диспепсії, а також гальмувати процес адаптації шлунку до місцевих уражень.

4. Проведення ерадикаційної терапії *H. pylori* протягом 10-ти днів за показаннями (згідно клінічним протоколам).

Доцільним вважають застосування засобів із політропними фармакологічними ефектами (кверцетину, вінборону). Ефективність цих препаратів, які використовують з профілактичною та лікувальною метою при гастропатіях, що викликані НПЗЗ, вже підтверджені в багатьох наукових дослідженнях як в експерименті, так і в клініці [6]. Таким чином, проблема профілактики НПЗЗ-гастропатій залишається актуальною і повністю не вирішеною та потребує подальших досліджень.

Література

1. Свінцицький А.С. НПЗП-гастропатії: минуле, сучасне і сьогодні / А.С. Свінцицький, І.П. Катеренчук, Т.І. Ярмола // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 2. — С. 95–100.
2. Ждан В.М. Діагностика, профілактика і лікування НПЗП-гастропатій / В.М. Ждан, І.П. Катеренчук, Т.І. Ярмола. — Полтава, 2005. — 136 с.
3. Викторов А.П. Побочное действие современных нестероидных противовоспалительных препаратов: проблемы остаются / А.П. Викторов // Укр. мед. часопис. — 2003. — № 1(33). — С. 79–89.
4. Gisbert J.P. Helicobacter pylori and bleeding duodenal ulcer: prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs / J.P. Gisbert, L. Gonzalez, A. de Pedro // Scand. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 36, № 7. — P. 717–724.
5. Викторов А.П. Подводные камни терапии нестероидными противовоспалительными препаратами / А.П. Викторов // Здоров'я України. — 2009. — № 3 (208). — С. 67–68.
6. Черноіван Н.Г. Вплив корвітину на шлунковий кровотік та утилізацію кисню шлунком / Н.Г. Черноіван, Т.А. Бухтіарова, А.С. Шаламай // Фармакологія та лікарська токсикологія. — 2011. — № 3. — С. 64–66.