

ПРИМЕНЕНИЕ НОЛЬПАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Якубчик Т.Н., Воробьева Л.Г.

УЗ «Гродненский государственный медицинский университет»,

УЗ «ГГЦП», г. Гродно, РБ

Введение. Важно подчеркнуть актуальность проблемы развития НПВП-индуцированной гастропатии. Известно, что побочное действие НПВП проявляется не у всех пациентов, принимающих данные лекарственные средства. Объяснение такого феномена связано с наличием факторов риска развития повреждений слизистой оболочки ЖКТ (2). Важнейшими среди них считаются пожилой возраст, язвенный анамнез, высокие дозы и длительный прием НПВП, тяжелые сопутствующие заболевания, сочетанный прием различных лекарственных препаратов (ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, диуретиков, бета-адреноблокаторов). В соответствии с выводами Американской ревматологической ассоциации (2002) у пациентов с двумя и более факторами риск развития НПВП-гастропатий очень высок и не зависит от избирательности действия НПВП. Следовательно, пациенты, нуждающиеся в длительном применении НПВП, должны быть обеспечены высококачественным лечением и эффективной лекарственной профилактикой (1,2).

Показания к применению Нольпазы (пантопразола) не отличаются от таковых при назначении других ИПП. Препарат имеет низкую аффинность к системе цитохрома P-450, в метаболизме задействованы преимущественно изоферменты CYP3A4 и CYP2C19. Совместим с препаратами, метаболизирующимися при участии ферментной системы цитохрома P-450 (феназепам, диазепам, дигоксин, теofilлин, карбамазепин, диклофенак, напроксен, пироксикам, фенитоин, варфарин, нифедипин, метопролол, этанол). Кроме того, не было обнаружено лекарственного взаимодействия с наиболее часто назначаемыми антацидами (4,6,7).

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности и безопасности препарата Нольпаза фирмы КРКА (Nolpaza, KRKA, d.d., Словения) у больных с НПВП-индуцированной гастропатией с эрозивно-язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), страдающих деформирующим остеоартрозом (ДОА), и постоянно принимающих НПВП.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 30 пациентов с ДОА. Возраст колебался от 50 до 75 лет. Наблюдались преимущественно женщины – 17 больных. Все больные принимали нестероидные противовоспалительные препараты по поводу основного заболевания. Диклофенак принимали 18 больных ДОА. Нимесулид – 12 больных ДОА.

На момент включения в исследование все пациенты с НПВП-индуцированной гастропатией были разделены на 2 группы. В состав первой

группы входили 17 больных, из которых 10 принимали диклофенак и 7 – нимесулид. Все пациенты первой группы получали препарат Нольпаза в дозе 80 мг/сут в течение 2 недель, затем по 40 мг/сут в течение 6 недель. В состав второй группы входили 13 больных, из которых 8 принимали диклофенак и 5 – нимесулид. Все пациенты второй группы получали препарат Омепразол в дозе 40 мг/сут течение 2 недель, затем 20 мг/сут в течение 6 недель. При сохранении эрозивных дефектов слизистой применяли препараты Нольпаза или Омепразол, соответственно, в первоначальной дозе еще в течение 2 недель.

Кроме того, у пациентов первой группы (9 больных ДОА) и у пациентов второй группы (7 больных ДОА) были отмечены сопутствующие заболевания, ХИБС и артериальная гипертензия, по поводу которых они принимали медикаментозное лечение (ИАПФ, бета-адреноблокаторы, индапамид).

Клиническое наблюдение (опрос и осмотр) проводилось амбулаторно на 1-е, 3-8-е, 14-е сутки и далее через каждые две недели до 8 недель наблюдения. Оценку клинической эффективности оценивали в баллах от 0 до 3 до и после лечения: 0 – симптом отсутствует, 1 – слабо выражен, 2 – умеренно выражен, 3 – сильно выражен.

Контроль биохимических показателей крови проводили первоначально и каждые две недели наблюдения.

Эндоскопическое исследование (ФГДС) выполнялось до начала терапии, контроль - через 2 недели от начала лечения. При сохранении эрозивных дефектов слизистой повторно через 2 недели.

Результаты исследования и их обсуждение. Среди пациентов с НПВП-индуцированной гастропатией 29 человек отмечали признаки поражения желудочно-кишечного тракта, которые выражались в виде болей в эпигастральной области и/или дискомфорта и тяжести в данной локализации.

Клинические признаки поражения желудочно-кишечного тракта на момент включения в исследование отмечены у 14 из 18 (77,8%) больных с ДОА, получавших Диклофенак (3 балла у 4-х, 2 балла у 4-х, 1 балл у 6-ти больных), и у 3 больных (2 балла) из 12 (25,0%), получавших нимесулид. Среди больных с ДОА выявлены *Helicobacter pylori* (Hr)-позитивные пациенты – 3 человека (10%). Данным пациентам была проведена тройная эрадикационная терапия Hr в течение первых 10 дней с омепразолом или пантопразолом соответственно.

Данные ФГДС у пациентов с НПВП-гастропатией до начала лечения ИПП выявили у некоторых больных отсутствие совпадения клинических и эндоскопических признаков. Среди больных ДОА, получавших диклофенак, у 50% (9 больных) без клинических симптомов поражения желудочно-кишечного тракта выявлен эрозивный процесс в желудке и/или ДПК, и также эрозивный процесс выявлен у 4 больных (33%), получавших нимесулид. В то же время у 35,7% больных с клиническими симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, принимавших диклофенак, отмечены только катаральные изменения слизистой.

На фоне проводимого лечения уже ко 2-3-му дню лечения у большинства пациентов – 18 человек с клиническими признаками поражения желудочно-кишечного тракта (60%) – отмечалась положительная динамика, что прояви-

лось уменьшением выраженности болевого синдрома, у 16 больных (94%) первой группы, и у 9 больных (69%) второй группы – с наличием данного синдрома. Чувство дискомфорта и тяжесть в эпигастрии значительно уменьшились к 6-му дню терапии. К 10-му дню лечения жалобы данного характера были купированы у всех пациентов обеих групп.

При оценке результатов эндоскопического обследования пациентов *первой группы* было установлено, что через 2 недели лечения полное заживление эрозивно-язвенных дефектов в желудке и/или ДПК отмечалось у 8 больных (80%) на фоне диклофенака и 7 больных (100%) на фоне нимесулида.

При оценке результатов эндоскопического обследования пациентов *второй группы* было установлено, что через 2 недели лечения полное заживление эрозивно-язвенных дефектов в желудке и/или ДПК отмечалось у 4 больных (50%) на фоне диклофенака и у 5 (100%) на фоне нимесулида.

Через 4 недели от начала терапии эндоскопических изменений не определялось у всех пациентов обеих групп.

Клиническая эффективность Нольпазы в терапии НПВП-индуцированной гастропатии с локализацией эрозивно-язвенного дефекта в желудке и/или ДПК показала достаточную эффективность препарата в заживлении повреждений слизистой желудка - через 4 недели частота заживления составляет 100%.

Кроме того, пантопразол, в отличие от омепразола, совместим с лекарственными препаратами, не требуется коррекции проводимой терапии сопутствующих заболеваний. Данное обстоятельство особенно важно при необходимости длительного приема антисекреторного препарата препаратами у данной категории больных.

Заключение. Таким образом, препарат Нольпаза у пациентов с развитием НПВП-индуцированной гастропатии на фоне приема НПВП с целью лечения ДАО продемонстрировал высокую клиническую эффективность.

Литература:

1. Исаков В.А. Ингибиторы протонного насоса: их свойства и применение в гастроэнтерологии / В. А. Исаков. - М. 2001. - 304с.
2. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Корешков ГГ. НПВП-индуцированная диспепсия: распространенность и возможность медикаментозной коррекции // Научно-практическая ревматол. 2003. № 5. С. 76-78.
3. Beker JA, Bianchi Porro G, Bigard M-A et al. Double-blind comparison of pantoprazole and omeprazole for the treatment of acute duodenal ulcer. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1995; 7:407-10.
4. Fitton A. Pantoprazole. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in acid-related disorders / A. Fitton, L. Wiseman // Drugs. 1996. Vol. 51. №3. P. 460-482.
5. Koop H. Intragastric pH and serum gastrin during administration of different doses of pantoprazole in healthy subjects / H. Koop, S. Kuly et al. //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1999. Vol. 8. P. 915-918.
6. Sachs G., Shin J.M., Pratha V., Hogan D. Synthesis or rupture: duration of acid inhibition by proton pump inhibitors. Drugs Today (Barc). 2003; 39, Suppl A: 11-14.