

Розподіл хворих по ступенях важкості дисбіоза кишечника

Ступінь дисбіоза:	Обстежені хворі (n=19)
I ступінь	6 (32%)
II ступінь	8 (42%)
III ступінь	5 (26%)
IV ступінь	0

Дисбактеріоз кишечника хоча і не є хворобою, його слід враховувати під час розробки тактики лікування, особливо у пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози, в такому ендемічному регіоні, як Закарпаття.

Висновки

1. Гіперфункція щитоподібної залози часто супроводжується із синдромом подразненого товстого кишківника із діареєю.
2. При синдромі подразненого товстого кишківника у 100% хворих із патологією щитоподібної залози виявлено дисбіоз кишечника переважно II ступеня важкості.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку: Подальше дослідження і підбір оптимальних схем корекції порушеної мікроекології товстого кишківника у хворих із патологією щитоподібної залози.

Література

1. Дзяк Г.В. Функціональні захворювання кишечника / Г.В. Дзяк, В.І. Залевський, Ю.М. Степанов // Дніпропетровськ. – ПП «Ліра ЛТД». – 2004. – 200 с.
2. Фадеєнко Г.Д. Дисбіотичні порушення кишечника і шляхи їх корекції / Г.Д. Фадеєнко, І.Е. Кушнір // Сучасна гастроентерологія. – 2006. - № 2(28). – С. 30-32.
3. Elson C.O. Genes, microbes, and T cells: new therapeutic targets in Crohn's disease. N. Engl.J.Med.2002;346:314-316.

Реферати

ДИСБИОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Сирчак Е.С., Архий Э.Й., Коваль В.Ю., Москаль О.Н., Брич Н.И.

Представлены результаты обследования 19 больных с патологией щитовидной железы. Выявили высокую частоту синдрома раздраженного толстого кишечника и изменения микробиоценоза толстой кишки у данного контингента пациентов.

Ключевые слова: заболевание щитовидной железы, синдром раздраженного толстого кишечника, дисбиоз.

Стаття надійшла 19.04.10

DISBIOTIC VIOLATION AND IRRITABLE BOWEL SYNDROME AT PATIENTS WITH PATHOLOGY OF GLANDULE THYROIDEA
Sirchak E.S., Arhiy E.J., Koval V.Yu., Moskal O.M., Brich N.I.

The results at 19 patients with pathology of glandule thiroidea are inspected. Set high degree of irritable bowel syndrome and changes of microbiocenoses of colon at this contingent of patients.

Key words: disease of glandule thiroidea, irritable bowel syndrome, disbioses

УДК [616.33/34 – 002.44:615.155.392]:615

ПАНТОПРАЗОЛ ЯК ЕФЕКТИВНИЙ ЗАСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ЛЕЙКЕМІЇ

Г.М. Скрипник, Г.С. Маслова, С.Д. Кудряков, Ю.О. Гурменко, І.А. Філіпенко
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», м. Львів

Робота є фрагментом науково-дослідницької роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України на тему «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму» (№ державної реєстрації 0106U000964).

Стаття присвячена вивченню впливу онкогематологічного процесу та препаратів цитостатичного ряду на стан метаболічних процесів у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки, протеїназно-інгібіторний дисбаланс, рівень ендотоксемії. Доведено, що на фоні гострих лейкемій спостерігається зниження резистентності

слизового бар'єра, яке проявляється зниженням синтезу та підвищенням розпаду основних глікозаміногліканів слизу, підвищенням активності системи протеолізу на тлі пригнічення інгібіторів протеїназ, посиленням вільно-радикального окислення та метаболічної інтоксикації, що супроводжується зростанням концентрації молекул середньої маси та окислювальної модифікації білків. Призначення комбінації інгібітору протонної помпи пантопразолу на фоні поліхіміотерапії дозволяє підвищити резистентність слизового бар'єра, зменшити вираженість процесів вільно-радикального окислення та метаболічної інтоксикації, тобто може вважатись ефективним методом профілактики ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у хворих на гострі лейкемії в динаміці цитостатичного лікування.

Ключеві слова: ерозивно-виразкові ураження, гастродуоденальна зона, профілактика, пантопразол, лейкемії.

Основним методом лікування гострих лейкемії є курси програмної поліхіміотерапії (ПХТ), яка направлена на максимальну ерадикацію пухлинного клону. Сучасні схеми цитостатичного лікування дозволяють досягти клініко-гематологічної ремісії у 50-95% пацієнтів з 5-ти річною безрецидивною виживаністю у 20-30% хворих залежно від варіанту гострого лейкозу [2, 5, 9]. Інтенсифікація ПХТ дозволила суттєво змінити тривалість життя хворих на гострі лейкемії. Проте, введення цитостатичних засобів завжди супроводжується розвитком важких побічних ефектів. Першими від впливу хіміопрепаратів страждають всі швидкопроліферуючі клітини: клітини кісткового мозку, епітелію шлунково-кишкового тракту і т.д. [9]. Відбувається глибока зворотна депресія всіх паростків кровотворення, триваюча до 2-5 тижнів [2]. На фоні вираженої анемії, тромбоцитопенії, нейтропенії значно підвищується ризик розвитку геморагічних [6] і інфекційних ускладнень, які можуть стати безпосередньою причиною загибелі хворого. З цього боку особливо гостро постає питання проведення адекватної супровідної терапії з метою попередження уражень різних органів і систем, в тому числі, і шлунково-кишкового тракту (ШКТ). На теперішній час відсутні чіткі рекомендації щодо профілактики розвитку ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони (ГДЗ) в динаміці ПХТ, хоча саме пошкодження слизової оболонки шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (СОДК) можуть стати вхідними воротами для інфекційних агентів бактеріальної, вірусної та грибової етіології з генералізацією процесу, а також бути причиною шлунково-кишкових кровотеч.

Метою роботи була розробка ефективних методів профілактики розвитку ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у хворих на гострі лейкемії в динаміці поліхіміотерапії шляхом вивчення патогенетичних механізмів їх розвитку.

Матеріал і методи дослідження.: Обстежено 58 хворих на гострі лейкемії, які знаходились на лікування у гематологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського (36 пацієнти з гострим мієлобластним лейкозом (ГМЛ), 22 – з гострим лімфобластним лейкозом (ГЛЛ), з них 27 чоловіків і 31 жінок, віком 17-74 роки. Діагноз гострого лейкозу верифікований на підставі клінічних та лабораторних методів (гемограма, результати цитологічного, цитохімічного дослідження стернального пунктату). До дослідження включались НР-негативні хворі на гострі лейкемії в дебюті захворювання без клінічних ознак ерозивно-виразкових уражень ГДЗ. Виключення НР-позитивних хворих із захворюваннями верхніх відділів ШКТ проводилось метою виявлення безпосереднього впливу онкогематологічного процесу та цитостатичних засобів на стан метаболічних процесів у СОШ і СОДК, протеїназно-інгібіторної системи, процесів вільно-радикального окислення (ВРО) та метаболічної ендотоксемії, що дозволить розробити ефективні методи профілактики пошкоджень СО ГДЗ в динаміці ПХТ. Всі хворі отримували базисну цитостатичну терапію за основним захворюванням: при гострих ГМЛ – курс «7+3» або «5+2» з цитазин арабінозидом та адриаміцином; ГЛЛ – двохфазний курс індукції ремісії за Hoelzer (преднізолон, вінкристин, даунорубіцин, L-аспарагіназа, циклофосфамід, цитазин арабінозид). Хворі проходили повне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Кров на дослідження брали вранці, натще з ліктьової вени. Сечу хворі збирали впродовж доби. В залежності від призначеного комплексу супровідної терапії хворі розподілялись на II групи:

I (n=32) – на фоні ПХТ призначали інгібітор протонної помпи (ППІ) пантопразол (контролок) 40 мг 2 рази на добу 10 днів з наступним переходом на 40 мг вранці до 28 днів;

III (n=26) – курс ПХТ.

Дослідження проводили перед початком та на 28 день лікування, використовували неінвазивні методи, враховуючи важкість стану пацієнтів. Визначали рівень N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA) у сироватці крові (Колб В.Г., Камышников В.С., 1976) та її екскреції із сечею (Анашавили А.Ц, 1968), концентрацію фукози, зв'язаної з білком, у сироватці крові (Шараев П.Н. и соавт., 1997), рівень екскреції її із сечею (Видершайн Г.Я., Колибаба Л.Г., 1977), а також

сумарної протеолітичної активності (Уголев А.М., 1969) та α_1 -протеїназного інгібітору (α_1 -ПІ) (Веремеєнко К.Н., 1988), які об'єктивно відображають обмін неколагенових білків та активність процесів протеолізу у СО верхніх відділів ШКТ. Наявність ендогенної інтоксикації та активність процесів вільно-радикального окислення (ВРО) виявляли шляхом визначення показника молекул середньої маси (МСМ) (Габриелян Н.И., Липатова В.И., 1983), окислювально-модифікованих білків (ОМБ) (Дубинина Е.Е., 1995) у сироватці крові.

В якості кислотосупресивної терапії використовувався оригінальний ІПП пантопрозол (контролок), який володіє високою ефективністю і профілем безпеки, що особливо важливо у хворих на лейкемії, котрі отримують ПХТ. Завдяки високій селективності пантопрозол (контролок) активується лише у кислому середовищі, при $\text{pH} < 3$, тому він впливає безпосередньо на секреторні парієтальні клітини і не призводить до розвитку небажаних біологічних ефектів, залишаючись неактивним при більш високих значеннях pH . Пантопрозол (контролок) діє дистально на рівні рецепторів, завдяки чому він пригнічує як базальну, так і стимульовану секрецію хлористоводневої кислоти незалежно від природи стимулятора (ацетилхолін, гістамін, гастрин). Пантопрозол (контролок) володіє найбільшою хімічною стабільністю, навіть при нейтральному pH . Активною формою пантопрозолу є циклічний сульфенамід, який в каналцях парієтальних клітин ковалентно зв'язується з цистеїном 813 як всі ІПП, так і з цистеїном 822 H^+/K^+ -АТФази. Зв'язок з цистеїном 813 нестійкий і підлягає руйнації дисульфід-скорочуючими речовинами. Зв'язок з цистеїном 822, характерний лише для пантопрозолу, є стабільним і не руйнується глутатионом [11, 13]. Отже, після прийому пантопрозолу відновлення кислотопродукції можливо лише завдяки утворення нових протонних помп, а не її відбудови в результаті руйнування дисульфід-скорочуючими речовинами ковалентних зв'язків між ІПП та цистеїном H^+/K^+ -АТФази.

Оскільки для формування нових протонних помп необхідно понад 96 год., повне відновлення кислотності після прийому пантопрозолу відбувається через 46 год. на відміну від інших ІПП (для лансопрозолу цей період складає 15 год., для омепрозолу та рабепрозолу - 30 год.) [12]. Таким чином, пантопрозол (контролок) при використанні один раз на добу забезпечує тривале (24 год) пригнічення секреції хлористоводневої кислоти, тобто відповідає правилу Белла, що вимагає підтримку $\text{pH} > 4$ протягом 18 годин як необхідну умову для загоєння виразкових дефектів СО ГДЗ. Тільки пантопрозол і рабепрозол серед усіх ІПП не метаболізуються за рахунок ензимів системи цитохрому P_{450} (CYP2C19 та CYP3A4), і відповідно, не впливають на взаємодію ліків, що особливо важливо у хворих із гострими лейкеміями, які отримують масивну специфічну та супровідну терапію. За результатами останніх досліджень [7, 13], пантопрозол сприяє попередженню некротичного ураження СО за рахунок підсилення захисних властивостей слизу. Це відбувається завдяки збільшенню продукції протективних простагландинів, збільшенню доступності радикалів сульфгідрилу та скорочення тривалості антиоксидантного стресу на рівні слизової. Таким чином, пантопрозол не тільки пригнічує продукцію хлористоводневої кислоти, а й сприяє підвищенню резистентності слизового бар'єра ГДЗ, що надає підстави до призначення його в якості засобу профілактики розвитку запально-деструктивних процесів у СОШ і СОДК у хворих на гострі лейкемії в динаміці ПХТ [10]. Отримані дані клінічних та біохімічних досліджень обробляли за допомогою варіаційно-статистичного аналізу методом Ст'юдента-Фішера. Обчислення проводилось із застосуванням таблиць Excel пакети офісних програм Microsoft Office-2000 (США).

Результати дослідження та їх обговорення: До лікування у хворих на гострі лейкемії концентрація NANA в сироватці крові збільшувалась на 18% ($p < 0,05$), а рівень екскреції NANA із сечею – на 31% ($p < 0,001$) порівняно з нормальними показниками (табл. 1). Підвищений вміст сіалопротеїнів у крові і сечі свідчить про підсилення деградації протективних білків слизу, активацію процесів перифокального запалення. NANA вважають маркером гострої фази запалення та пептичного протеолізу глікопротеїнів СОШ та СОДК. Концентрація фукози, зв'язаної із білком, у крові та рівень екскреції її із сечею знижувались в 1,4 рази ($p < 0,001$), відносно показників практично здорових осіб (табл. 1), що відображає пригнічення синтезу та підсилення розпаду основних глікозаміногліканів слизу. Таким чином, у хворих на гострі лейкемії на фоні онкогематологічного процесу відбувається зниження резистентності слизового бар'єра, що проявляється у підвищенні деполімеризації сіалопротеїнів та зменшенні продукції фукопротеїнів слизу. Сумарна протеолітична активність до лікування збільшувалась в 1,4 рази на фоні лейкемії порівняно з нормою (табл. 1). Підвищення активації протеїназ (пепсину, трипсину, калікреїну) є одним із патогенетичних механізмів зниження резистентності СО ГДЗ при гострих лейкеміях, що є передумовою для розвитку ерозивно-виразкових уражень СОШ і СОДК під час проведення курсів ПХТ. Поряд з цим у хворих на гострі лейкемії спостерігалась тенденція до

зменшення концентрації α_1 -III у сироватці крові ($p < 0,05$). Низька активність процесів інгібування протеолізу є однією із ланок патогенезу виразкоутворення у СОШ і СОДК [1, 4].

Таблиця 1

Стан слизового бар'єра ГДЗ, системи протеолізу та метаболічної інтоксикації у хворих на гострі лейкої, $M \pm m$

Показники	Практично здорові	Хворі на гострі лейкої
NANA в сироватці крові, ммоль/л	1,94±0,12	2,15±0,14
NANA у сечі, ммоль/добу	2,3±0,13*	2,83±0,12*
Фукоза, зв'язана з білком, у сироватці крові, ммоль/л	0,57±0,14	0,4±0,05
фукоза у сечі, ммоль/доб	1,56±0,09	1,09±0,08*
Сумарна протеолітична активність у крові, ммоль/год/л	1,6±0,1	2,24±0,09*
α_1 -III у крові, г/л	1,5±0,13	1,27±0,13
MCM у крові, ум.од.акт.	0,24±0,08	0,47±0,04*
ОМБ у крові, од.опт.щільн./мл	5,99±0,06	7,89±0,73*

Примітка: * – $p < 0,05$ – достовірні відмінності між показниками в групах хворих до лікування та практично здоровими.

Концентрація MCM до лікування у хворих на гострі лейкої зростала в 2 рази порівняно з практично здоровими (табл. 1). Підвищення концентрації MCM у крові хворих на гемобластози свідчить про вираженість метаболічної інтоксикації на фоні онкогематологічного процесу. MCM є ендотоксинами, продуктом деградації білків, що утворюються в результаті активації процесів протеолізу та ВРО [3, 8]. На фоні гострого гемобластозу рівень ОМБ зростав в 1,3 рази порівняно із показниками практично здорових осіб (табл. 1). Процес ОМБ запускається під впливом активних форм кисню, що утворились в результаті ВРО. Таким чином, у хворих на гострі лейкої на фоні онкогематологічного процесу спостерігається зниження резистентності слизового бар'єра, протеїназно-інгібіторний дисбаланс, активація ВРО та зростання метаболічної інтоксикації, що створює передумови для розвитку ерозивно-виразкових уражень під час проведення специфічної ПХТ. На 28-й день лікування у пацієнтів II групи, що отримували виключно цитостатичну терапію, відмічалось підвищення концентрації NANA у сироватці крові на 13% (табл. 2).

Таблиця 2.

Концентрація NANA у сироватці крові та рівень її екскреції із сечею у хворих на гострі лейкої без ерозивно-виразкових уражень ГДЗ після лікування, $M \pm m$

Групи	NANA в сироватці крові, ммоль/л	NANA у сечі, ммоль/добу
Практично здорові	1,9±0,12	2,2±0,11
I	До лікування	2,31±0,12
	Після лікування	2,15±0,11
II	До лікування	2,33±0,1
	Після лікування	2,63±0,10*

Примітка: у цій та наступних таблицях * – $p < 0,05$ – достовірні відмінності між показниками в групах хворих до і після лікування.

У пацієнтів I групи за умов призначення пантопразолу на фоні ПХТ відмічалась тенденція до зниження вмісту NANA у сироватці крові, що свідчить про пригнічення катаболічних процесів білкового обміну в СОШ та СОДК. Рівень екскреції NANA із сечею після лікування в I групі знизився на 12%, а в II групі – збільшився на 16% (табл. 2). Профілактичне призначення пантопразолу на фоні прийому цитостатичних засобів дозволило зменшити деградацію сіалопроїнів слизу, тобто підвищити захисні властивості слизового бар'єра ГДЗ, що надає можливість проведення наступних курсів ПХТ з мінімальним ризиком розвитку ерозивно-виразкових уражень СОШ і СОДК. Поглиблення пептичного протеолізу глікопроїнів слизового бар'єра у пацієнтів II групи свідчить про зниження резистентності слизу, що є передумовою виникнення запально-деструктивних процесів у СО ГДЗ на фоні наступних курсів хіміотерапевтичного лікування. Концентрація фукози, зв'язаної з білком, у сироватці крові у хворих II групи зменшувалась в 2 рази ($p < 0,05$), а у хворих I групи не спостерігалось значної динаміки досліджуваного показника (табл. 3). Рівень екскреції фукози із сечею після проведеного лікування підвищився у хворих I групи в 1,2 рази, а у хворих II групи – знизився в 1,4 рази ($p < 0,001$) (табл. 3). Отримані дані доводять, що призначення на тлі ПХТ кислотосупресивної терапії із застосуванням пантопразолу (контролоку) дозволяє підвищити резистентність слизового бар'єра ГДЗ, яка знижується на фоні онкогематологічного процесу та в результаті впливу цитостатичних засобів. Це дозволяє запобігти виникненню ерозивно-виразкових уражень ГДЗ під час проведення наступних курсів специфічного лікування. Відсутність застосування ІПП пантопразолу з метою профілактики розвитку

ерозивно-виразкових уражень СОШ і СОДК призводить до поглиблення розпаду та зменшення синтезу фукоглікопротеїнів слизу, тобто до зниження резистентності слизового бар'єра ГДЗ.

Таблиця 3

Концентрація фукози, зв'язаної з білком, у сироватці крові та рівень її екскреції із сечею у хворих на гострі лейкемії без ерозивно-виразкових уражень ГДЗ після лікування, $M \pm m$

Групи		Фукоза, зв'язана з білком у сироватці крові, ммоль/л	Фукоза у сечі, ммоль/доб
Практично здорові		0,57±0,14	1,56±0,09
I	До лікування	0,36±0,07	1,1±0,07
	Після лікування	0,42±0,05	1,29±0,05*
II	До лікування	0,38±0,08	1,09±0,09
	Після лікування	0,19±0,07	0,62±0,07*

На 28-й день терапії у сироватці крові хворих I групи, яким на фоні ПХТ призначали пантопразол, відмічалось зменшення сумарної протеолітичної активності на 14% за одночасного зростання концентрації α_1 -III на 13% (табл. 4), що свідчить про чітку тенденцію до усунення протеїназно-інгібіторного дисбалансу під впливом цитостатичних засобів та ППП. У хворих II групи достовірних змін досліджуваних показників не спостерігалось.

Таблиця 4

Показники сумарної протеолітичної активності та α_1 -III у сироватці крові хворих на гострі лейкемії без ерозивно-виразкових уражень ГДЗ після лікування, $M \pm m$

Групи		Сумарна протеолітична активність, ммоль/год.л	α_1 -III, г/л
Практично здорові		1,6±0,1	1,5±0,13
I	До лікування	2,23±0,12	1,24±0,19
	Після лікування	1,95±0,1*	1,4±0,13*
II	До лікування	2,25±0,1	1,25±0,18
	Після лікування	2,1±0,13	1,37±0,16

У хворих II групи вміст МСМ під впливом ПХТ знизився на 20%, а у хворих I групи на фоні ПХТ та пантопразолу – на 29% (табл. 5). Відомо, що МСМ утворюються під впливом продуктів вільно-радикального окислення. МСМ можна вважати маркерами вираженості ендогенної метаболічної інтоксикації [3, 8]. У пацієнтів I групи концентрація ОМБ у сироватці крові зменшилась в 1,3 рази при тенденції до її зниження в II групі (табл. 5), що свідчить про пригнічення активності процесів ВРО. У хворих на гемобластози, які отримували виключно цитостатичне лікування, достовірного зниження концентрації МСМ і ОМБ не відмічалось.

Таблиця 5

Концентрація МСМ та ОМБ у сироватці крові хворих на гострі лейкемії без ерозивно-виразкових уражень ГДЗ після лікування, $M \pm m$

Групи		МСМ, ум.од.акт.	ОМБ, од.опт.щільн./мл
Практично здорові		0,24±0,08	5,99±0,06
I	До лікування	0,50±0,07	7,92±0,52
	Після лікування	0,27±0,05*	6,28±0,32*
II	До лікування	0,52±0,09	7,9±0,75
	Після лікування	0,43±0,11	7,02±0,85

Таким чином, за умов додаткового призначення ППП пантопразолу (контролоку) на фоні ПХТ з метою профілактики ерозивно-виразкових уражень ГДЗ спостерігається найбільш виражене пригнічення рівня ендотоксемії та активності процесів ВРО.

Висновки

1. У хворих на гострі лейкемії спостерігається зниження резистентності слизового бар'єра ГДЗ, що проявляється підвищеною деградацією гексоз, зниженням синтезу фукоз та протеїназно-інгібіторним дисбалансом.
2. На фоні гострих лейкемії відмічається зростання активності процесів ВРО та рівня метаболічної ендотоксемії.
3. Призначення оригінального препарату пантопразолу – контролоку в режимі дозування 40 мг вранці за 40 хв. до їжі 2 рази на день 10 днів, потім 40 мг вранці за 40 хв. до їжі до 28 днів на фоні ПХТ з метою профілактики ерозивно-виразкових уражень ГДЗ дозволяє зменшити руйнування та підвищити продукцію основних глікозаміногліканів, які відображають стан резистентності

слизового бар'єра СОШ і СОДК, а також зменшити вираженість протеїназно-інгібіторного дисбалансу та знизити активність ВРО і ендогенної метаболічної інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Розробка ефективних методів профілактики ерозивно-виразкових уражень ГДЗ у хворих на гемобластози в динаміці ПХТ є важливою невід'ємною частиною супровідної терапії, яка дозволяє запобігти розвитку шлунково-кишкових кровотеч, генералізованих інфекційних процесів, а також покращити переносимість цитостатичного лікування.

Література

11. Акбашева О.Е. Состояние протеолиза и оксидативные процессы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта / О.Е. Акбашева, В.А. Бурковская, Э.И. Белобородова // Клини. лаб. диагностика. – 2008. – №9. – С. 57.
12. Гематология: Новейший справочник / Под общ. ред. Абдулкадырова К.М. – М.: Изд-во Эскмо; СПб: Изд-во Сова, 2004. – 928с.
13. Газин И.К. Информативность маркеров в оценке тяжести эндотоксикоза при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей у больных диабетом / И.К. Газин // Клини. лаб. диагностика – 2008. – №12. – С. 17-20.
14. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология / И.И. Дегтярева. – М.: МИА, 2004. – 616 с.
15. Клиническая гематология: Руководство для врачей / Под ред. А.Н. Богданова и В.И. Мазурова – СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2008. – 488 с.
16. Котаев А.Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением / А.Ю. Котаев // Новости медицины и фармации (гастроэнтерология). – 2008. – №251. – С. 58-61.
17. Лапина Т.Л. Возможности лекарственного воздействия на цитопротективные свойства гастродуоденальной слизистой оболочки / Т.Л. Лапина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 5. – С. 75-81.
18. Матвеев С.Б. Интегральная оценка эндогенной интоксикации у больных с гнойным медиастенитом / С.Б. Матвеев, И.В. Александрова, С.И. Рей [та соавт.] // Клини. лаб. диагностика. – 2008. – №8. – С. 12-14.
19. Руководство по гематологии / Под ред. Воробьева А.И., 4-е изд. – р М.: Нью мед, 2007. – 1275 с.
20. Скрипник І.М. Профілактика ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони як важлива складова комплексної супровідної терапії хворих на гемобластози / І.М. Скрипник, Г.С. Маслова // Новости медицины и фармации: гастроэнтерология. – 2008. – № 239. – С.42-44.
21. Ernst P. The translathion of *Helicobacter pylori* basic research to patient care / Ernst P., Peura D., Crowe S. // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, №1. - P. 188-206.
22. Ri-Nan Zheng Порівняння дослідження ефективності омепразолу, ланзорпазолу, пантопразолу, та езомепразолу щодо поліпшення симптоматики у хворих з рефлекс езофагітом / Ri-Nan Zheng // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – №3. – С. 50-55.
23. Sachs G. The gastric H-K-ATPase as a drug target past, present and future / G. Sachs, J.M. Shin [et al.] // Clin. Gastroenterology. – 2007. – Vol. 34. - P. 226-242.

Украсати

ПАНТОПРАЗОЛ КАК ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ЭРОЗИВНО- ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКЕМИЯМИ

Скрипник И.Н., Маслова А.С., Кудрявцев Е.Д.,
Гусаченко Ю.А., Филоненко И.А.

Статья посвящена изучению влияния онкогематологического процесса и препаратов цитостатического ряда на состояние метаболических процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, протеиназно-ингибиторный дисбаланс, уровень эндотоксемии. Доказано, что на фоне острых лейкоемий наблюдается снижение резистентности слизистого барьера, которое проявляется уменьшением синтеза и повышением распада основных гликозаминогликанов слизи, повышением активности системы протеолиза на фоне подавления ингибиторов протеиназ, усилением свободно-радикального окисления и метаболической интоксикации, которая сопровождается повышением концентрации молекул средней массы и окислительной модификации белков. Назначение ингибитора протонной помпы пантопразола на фоне

PANTOPRAZOL AS AN EFFECTIVE PREVENTIVE RAMEDY OF EROSIIVE- ULCEROUS LESIONS OF GASTRODUODENAL ZONE IN LEUKEMIA PATIENTS Skrypnyk I.N., Maslova G.S., Kudryavtsev Y.D., Gusachenko Y.A., Filonenko I.A.

The article is devoted to investigation of the influence of oncohematological process and preparations of cytostatic row on the state of metabolic processes in the mucous membrane of the stomach and duodenum, proteinase-inhibitor dysbalance, level of endotoxemia. It was proved that on the background of acute leukemias we observed mucous barrier resistance, which is manifested the decrease of synthesis and increase of dysintegration of the major glycosaminoglycans of mucus, increase of the proteolysis activity on the background of the suppression of protease inhibitors, increase of peroxide oxidation and metabolic intoxication, which is accompanied by an increase of the concentration of middle molecules and oxidative modification of proteins. Prescription of proton pump inhibitor

полихимиотерапии позволяет повысить резистентность слизистого барьера, снизить выраженность процессов свободно-радикального окисления и метаболической интоксикации, являясь эффективным методом профилактики эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у больных острыми лейкозами в динамике цитостатического лечения.

Ключевые слова: эрозивно-язвенные поражения, гастродуоденальная зона, профилактика, пантопразол, лейкоз.

Стаття надійшла 12.04.10

pantoprazole on the background of polychemotherapy improves the resistance of the mucous barrier, reducing the severity of peroxide oxidation processes and metabolic toxicity and is an effective method of prevention of erosive-ulcerous lesions of gastroduodenal zone in patients with acute leukemia in the dynamics of cytostatic treatment.

Keywords: erosive-ulcerous lesions, gastroduodenal zone, prophylaxis, Pantoprazol, leukemia.

УДК 615+616.3:616-008

«ІБЕРОГАСТ» В ЛІКУВАННІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

О.В.Сорока

Д-р філософії у гастроентерології АМН України, Дніпропетровськ

Доведена ефективність рослинного препарату «Іберогаст» в лікуванні 28 хворих на СПК (11 пацієнтів СПК з перевагою запору, 13 – з перевагою діареї, у 4-х хворих – змішана форма захворювання.), з них у 6 в сполученні з ФД, що підтверджено позитивною клінічною динамікою та покращенням якості життя хворих.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, функціональна диспепсія, лікування, «Іберогаст».

Функціональні захворювання органів травлення залишаються надзвичайно актуальною проблемою гастроентерології. За результатами багаточисельних епідеміологічних досліджень, до 50-60% дорослих та до 30-40% дітей, які звертаються до лікарів-гастроентерологів, страждають різними функціональними розладами травної системи. Всесвітня організація охорони здоров'я констатує, що за останні 60 років захворюваність цими розладами зросла у 20 разів, що пов'язано з багатьма факторами, та, в першу чергу, з більш широкою можливістю виключити органічну патологію. На відміну від тимчасових порушень, ці розлади мають хронічний характер і діагностуються за умов, що вони з'явилися не менш, ніж 6 місяців тому, і проявляються не рідше 3 днів на місяць протягом останніх 3 місяців. [1, 2]. Найбільш поширеною та вивченою функціональною патологією травної системи є синдром подразненої кишки (СПК), при якому абдомінальний біль і дискомфорт в животі сполучаються з порушенням дефекації (зміною частоти дефекації та консистенції калу). Симптоми СПК спостерігаються у 10–20 % дорослих та підлітків, з часом можуть проходити або поновлюватись, нерідко співпадають з появою інших функціональних порушень ШКТ, частіше за всього з функціональною диспепсією (ФД), погіршують якість життя (ЯЖ) пацієнтів та потребують великих витрат на діагностику і лікування [3, 4]. Це пов'язано з поліморфністю захворювання, часто виникаючими розладами психоемоційної сфери, наявністю в більшості випадків супутніх захворювань органів травлення, що викликає необхідність одночасного призначення декількох препаратів [5].

На сьогоднішній день всі спроби розробити ефективну схему терапії СПК та інших функціональних розладів доки не дали результату. З урахуванням того, що функціональні захворювання не супроводжуються суттєвими органічними порушеннями, стає невиправданим використання коштовних лікарських засобів, а також препаратів з системною дією, побічні ефекти яких за своїми тяжкими наслідками можуть бути набагато небезпечнішими, ніж клінічні прояви функціональних захворювань. Дані обставини ініціюють пошук нових, більш ефективних, безпечних та економічних методів лікування. Перспективним напрямком постає застосування препаратів з природної сировини. Препаратом вибору є «Іберогаст» фірми «Біоноріка» (Німеччина) – засіб з широким спектром терапевтичної дії, яка зумовлена біологічно-активними речовинами рослин, які входять до його складу. Назва препарату обумовлена однією з його складових – екстрактом іберіки гіркої (*Iberis amara*), який містить флавоноїди та глікозиди гірчиної олії та володіє здатністю підвищувати тонус гладкої мускулатури травного каналу. Крім того до складу препарату надходять екстракти інших висушених рослин: екстракт ромашки володіє протизапальною, антибактеріальною та спазмолітичною властивостями; екстракт плодів тміну має бактеріцидну та спазмолітичну дію; витяжка з плодів розторопші плямистої здійснює протекторну дію на слизову оболонку шлунка та гепатоцити; коріння дягеля сприяє покращенню травлення та продукції шлункового соку, володіє