

ГЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ І ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ: ПРИНЦИПИ РАЦІОНАЛЬНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) часто поєднуються зі запальними і дегенеративно-дистрофічними змінами слизової оболонки шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки, які зумовлені гелікобактерною інфекцією. Остання, зокрема, *Helicobacter pylori* (HP), визнається як провідний чинник розвитку пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (ПВДК). Труднощі, що виникають при розробці медикаментозних комплексів для лікування хворих на ПВДК і ХДЗП, зумовлені складністю пошуку тих спільних патогенетичних механізмів, вплив на які дозволив би одночасно досягнути позитивного ефекту. Проте існують підстави вважати, що такий зв'язок не лише існує, але є однією з причин розвитку ПВДК і захворювань печінки. У відповідності до Маастрихтського консенсусу-III (2005), лікування HP інфекції повинно обов'язково включати антигелікобактерну терапію (АГ'БТ), складовими компонентами якої є інгібітори протонної помпи (ІПП). Найбільш безпечними засобами серед ІПП, з точки зору виникнення частоти побічних ефектів, є пантопразол і рабепразол, які не впливають на цитохром P450.

Мета роботи - підвищити ефективність лікування хворих на ПВДК, асоційовану з HP, шляхом вибору оптимального ІПП на підставі порівняльного аналізу ефективності АГ'БТ, її впливу на ультраструктуру СОШ і детоксикавальну функцію печінки.

Обстежено 64 особи (49 чоловіків і 15 жінок віком від 18 до 6-ї років), хворі на ПВДК, асоційовану із HP, які були розподілені на 3 групи: 1-а - 22 пацієнти отримували омепразол, кларитроміцин (К) і амоксицилін (А); 2-а - 16 - ланзопразол, К і А; 3-я - 26 - пантопразол, К і А.

Через 4 тиж. клініко-ендоскопічної ремісії ПВДК досягнуто у 26 (100,0 %) хворих 3-ї групи, у 15 (93,8 %) - 2-ї і 19 (90,9 %) - 1-ї групи. Ерадикація HP була у 18 (85,7 %) хворих 1-ї групи, 15 (93,8 %) - 2-ї і 25 (96,3 %) - 3-ї. У хворих на ПВДК на тлі лікування нормалізувалась структура мітохондрій клітин головних залоз шлунка, а також ендотеліальних і сполучнотканинних елементів. Парієтальні клітини СОШ знаходились у стані низької функціональної активності за наявності помірної кількості мікроезистул у цитозолі клітин. У хворих активність аргінази крові була зниженою в середньому в 1,3 разу ($P < 0,05$) порівняно з показниками практично здорових осіб, що свідчить про порушення вихідного рівня функціональної активності гепатоцитів.

На тлі призначення АГ'БТ, складовою якої були омепразол і ланзопразол, активність аргінази крові у хворих на ПВДК зазнала ще більшого пригнічення: у пацієнтів 1-ї групи вона знизилась в 1,7 разу - до $(0,78 \pm 0,06)$

ммоль/(лхгод), у 2-й групі - в 1,5 разу - до $(0,89 \pm 0,06)$ ммоль/(лхгод) порівняно з практично здоровими особами - $(1,33 \pm 0,08)$ ммоль/(лхгод), $P < 0,05$. При цьому активність ферменту у хворих 3-ї групи не зазнавала суттєвих змін порівняно з показниками до лікування - $(0,97 \pm 0,04)$ ммоль/(л/год), $P < 0,05$. Саме тому як антисекреторний засіб класу ІППІ хворим на ПВДК разом з ХДЗП доцільно призначати оригінальний ІППІ для покоління ~ пантопразол (контролок), який перетворюється в організмі в нешкідливі сульфатовані кон'югати, не знижуючи ксенобіотичної функції печінки. Важливим є також відсутність із впливу кларитроміцину на активність цитохрому Р450, що дозволяє призначати препарат хворим на ПВДК зі супровідними ХДЗП.

Отримані нами дані свідчать про системність метаболічних змін в організмі хворих на ПВДК, які характеризуються порушенням детоксикаційної функції гепатоцитів, і опосередковано вказують на необхідність призначення гепатопротекторів, зокрема адеметіоніну і урсодезоксихолевої кислоти, за наявності синдрому холестазу, особливо при поєднанні з алкогольною хворобою печінки і хронічними вірусними гепатитами і цирозами.