

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У РЕВМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ З ІНДУКОВАНОЮ НПЗП- ГАСТРОПАТІЄЮ

Малик Наталія Віталіївна,

к.мед.н., доцент

Сєда Ольга Ігорівна

Студент

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Вступ. З-поміж ревматологічних захворювань лєвова частка припадає на остеоартроз (ОА). Больовий синдром, що супроводжує дану патологію, призводить до значного погіршення якості і скорочення тривалості життя хворих. Тому була розроблена нова стратегія в лікуванні ОА, яка полягає у тривалому прийомі нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), а не лише при посиленні больового синдрому. Тривале лікування НПЗП призводить до зростання ризику виникнення запальних і дистрофічних змін слизової оболонки травного каналу через інгібування циклооксигенази (ЦОГ). Навіть використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 не дає змоги повністю уникнути гастродуоденальних ушкоджень. Як запобіжний захід додатково призначають інгібітори протонної помпи (ПП). Було встановлено, що пригнічення кислотності призводить до дисбалансу кишкової мікрофлори. Це призводить до стимулювання запалення, тому було рекомендовано при лікуванні НПЗП разом з ПП також призначати пробіотики, прийом яких збільшує в крові кількість протизапальних цитокінів і зменшує кількість прозапальних.

Мета роботи. Встановити вплив прийому пробіотиків на перебіг лікування НПЗП-гастропатій у ревматологічних хворих.

Матеріали і методи. Було опрацьовано 30 історій хвороб пацієнтів з остеоартрозом та супутнім ураженням шлунка і дванадцятипалої кишки на тлі вживання НПЗП. У дослідженні приймали участь особи обох статей віком від 45 до 71 року. До основної групи увійшло 15 пацієнтів, які на тлі терапії НПЗП приймали лише ПП; контрольну групу склали 15 пацієнтів, які крім НПЗП та ПП приймали також пробіотик. У всіх пацієнтів були відсутні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в анамнезі. Діагноз НПЗП-гастропатії був встановлений на основі скарг, анамнезу захворювання, лабораторних та інструментальних досліджень. У всіх пацієнтів в загальному аналізі крові були встановлені зниження показників гематокриту та гемоглобіну; при фіброгастроуденоскопії були встановлені достовірні ознаки ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Також усім хворим був проведений аналіз калу на дисбактеріоз, за допомогою чого був оцінений стан кишкової мікрофлори. Дисбіоз був встановлений у всіх пацієнтів, що приймали НПЗП. Було призначене лікування: основна група приймала омепразол по 20 мг 2 рази на добу щодня, контрольна група омепразол по 20 мг 2 рази на добу щодня і мультипробіотик по 0,01 г на день. Після 30 днів лікування вищеперелічені дослідження були проведені знов.

Результати обговорення. Після проведеного лікування у контрольній групі у всіх пацієнтів було встановлено достовірну меншу кількість дефектів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (у 6 пацієнтів контрольної групи не виявили гастропатії після проведеного лікування), ніж у основній групі, де хворі не застосовували у терапії додатково мультипробіотик (у 5 пацієнтів не виявили змін порівняно з першим дослідженням ФГДС). За результатами загального аналізу крові у контрольній групі були нормалізовані показники гемоглобіну і гематокриту, що може свідчити про зникнення або зменшення ерозивних дефектів ШКТ. Також в основній групі було визначено погіршення стану мікрофлори кишківника порівняно з першим аналізом.

Висновки. Таким чином, у ході дослідження було встановлено, що тривалий прийом ІПП на тлі лікування НПЗП призводить до дисбалансу мікрофлори кишечника, що створює несприятливі умови для швидкої епітелізації ерозивно-виразкових дефектів ШКТ. Тож рекомендовано додатково призначати до терапії НПЗП та ІПП мультипробіотик для більш швидкого загоєння НПЗП-гастропатій та їх уникнення.