



І. Г. Палій, О. О. Ксенчин

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Клінічне обґрунтування доцільності індивідуального підходу до підбору фармакологічних препаратів у пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту

Висвітлено особливості різних класифікаційних підходів до визначення хронічного гастриту. Розглянуто недоліки деяких з них. Наведено патогенетичні механізми регуляції секреції соляної кислоти в шлунку. Розглянуто можливості застосування сучасних методик, які дають змогу з великою точністю оцінити кислототвірну функцію шлунка та її порушення при захворюваннях верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Наведено клінічний випадок ефективності використання пантопрозолу («Нольпаза») у хворій з патологією шлунково-кишкового тракту та обґрунтовано призначення його як кислотоблокувального фармакологічного препарату під час лікування.

Ключові слова: шлункова гіпоацидність, мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, пантопрозол.

Хронічний гастрит — найпоширеніше захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ), яке трапляється більш ніж у половини дорослого населення. Поширеність його у світовій популяції дорослого населення становить від 50 до 80 % [7].

Незважаючи на багаторічну історію вивчення, хронічні гастрити (ХГ) досі викликають багато запитань у фахівців. Це пов'язано, по-перше, з поліетіологічністю, яка для ХГ ще не остаточно з'ясована, що обмежує можливості етіотропної та патогенетичної терапії. По-друге, різноманітність симптомів і відмінності в їх тяжкості зумовлюють широкий діапазон визначень ХГ від «патологія, яка не потребує корекції та наявна у кожного» до «стану, який потребує найвищого рівня уваги», «чинника, котрий запускає виразкоутворення і розвиток неопластичних процесів у слизовій оболонці шлунка» [9].

Хронічний гастрит є збірним поняттям, що об'єднує різні за морфологічною будовою, етіологією і патогенезом запальні, дистрофічні та дисрегенераторні ураження слизової оболонки шлунка.

Є дві основні точки зору щодо ХГ. Згідно з першою, якої дотримується російська школа гастроентерологів, ХГ — це клініко-морфологічне поняття. Згідно з другою, ХГ — це суто морфологічне поняття, і точний діагноз у пацієнтів можна встановити після проведення гістологічного дослідження біопсійного матеріалу зі слизової оболонки шлунка, а клінічні вияви цього захворювання позначають терміном «невиразкова диспепсія» і зараховують до розряду функціональних порушень [5].

У 1990 р. на IX Міжнародному конгресі гастроентерологів, який відбувся в Австралії, було представлено досі актуальну класифікацію гастриту — Сіднейську систему. Відповідно до неї формулювання діагнозу включає етіологічну, топографічну і морфологічну частини [1, 2].

Згідно із Сіднейською системою класифікації, доповненою в Х'юстоні (1994), розрізняють:

- неатрофічний (поверхневий) гастрит — етіологічним фактором є *H. pylori*;
- атрофічний гастрит з інфекцією *H. pylori*, — асоційований мультифокальний атрофічний гастрит із залученням тіла та антрального відділу шлунка.

До особливих форм ХГ зараховано хімічний, променевий та ін. [4, 14].

Однак для практичного застосування ця класифікація видається дещо перевантаженою. Щоб полегшити і по можливості стандартизувати визначення прогнозу ХГ і насамперед оцінку ризику розвитку раку шлунка, у квітні 2005 р. міжнародна група дослідників OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment), яка включала гастроентерологів та патологів, запропонувала оцінювати ступінь і стадію гастриту. Під ступенем гастриту розуміють вираженість сумарної запальної інфільтрації (нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами), під стадією — вираженість атрофії. Така система дає повну характеристику гастриту і відображає його динаміку: від зворотного запалення до вираженої атрофії, асоційованої з підвищеним ризиком раку шлунка [7, 19, 20].

Однак жодна з наведених класифікацій не містить характеристики фази захворювання (загострення, ремісія) та інтенсивності шлункової кислотопродукції, не враховує ускладнення [11].

Зазвичай у більшості випадків трапляється гастрит, який супроводжується підвищенням рівнем виділення соляної кислоти, — гіперацидний. Тому інгібітори протонної помпи (ІПП) у сучасних схемах лікування не мають альтернативи.

ІПП — найбільш ефективна і безпечна група препаратів, які застосовують при лікуванні кислотозалежних захворювань стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки. Механізм їх дії полягає у блокаді H^+/K^+ -АТФази, — ферменту, відповідального за основний етап утворення HCl. Незворотною блокадою ензиму пояснюється висока тривалість основного фармакодинамічного ефекту ІПП, що значно перевищує тривалість перебування цих препаратів у крові. ІПП — похідні бензimidазолу і є проліками, тобто в ідеалі вони утворюють активну форму (тетрациклічний сульфенамід) лише в секреторних каналцях парієтальних клітин, просвіт яких контактує з молекулами H^+/K^+ -АТФази [8].

Для анацидного гастриту характерна знижена кислотність (рН 5—6, іноді 6,5—7,0). Підходи до корекції гіпо- та анацидних станів залишилися тими самими, як і багато років тому: пропонуються методики, спрямовані не на лікування чи вплив на кислототвірні механізми, а на заміщення природної соляної кислоти її препаратами. Для стимулювання процесів перетравлення їжі застосовують лікарські трави і ферментативні засоби.

Чому не розвиваються методики лікування гастриту зі зниженою кислотністю? Тому що причини недостатньої ферментативності шлунка мало вивчені.

Продукція соляної кислоти здійснюється парієтальними (обкладковими) клітинами тіла і фундального відділу шлунка. На базолатеральній мембрані цих клітин є гістамінові (H_2) та ацетилхолінові (M_3) рецептори, збудження яких стимулює утворення соляної кислоти.

У регуляції секреції соляної кислоти в шлунку беруть участь центральні та периферичні механізми. До центральних механізмів стимуляції шлункової секреції належить активація вагуса із вивільненням медіатора ацетилхоліну, який, зв'язуючись з M_3 -рецепторами парієтальних клітин, стимулює продукцію соляної кислоти. Визнається також непряма ацетилхолінова стимуляція кислотної продукції, опосередкована прегангліонарною вагусною активацією за участю M_1 -рецепторів. Активація вагуса сприяє також виділенню гастрину та гістаміну в слизовій оболонці шлунка.

Дію місцевих механізмів стимуляції шлункової секреції можна представити так: у відповідь на прийом їжі, що призводить до залуження вмісту шлунка і появи в ньому пептидів, G-клітинами антрального відділу виробляється гастрин, який, впливаючи на парієтальну клітину, сприяє виходу вільних іонів кальцію з внутрішньоклітинних депо і спричиняє гіперпродукцію соляної кислоти [12].

У процесі вивчення профілю 24-годинної та багатогодинної інтрагастральної кислотності у здорових осіб було виявлено добовий циркадний ритм продукції соляної кислоти і суттєві його зміни у хворих на ХГ (антральний, тіла шлунка, пангастрит), дуоденіт (антропілородуоденіт), виразкову хворобу, рефлюкс-езофагіт. На підставі результатів цих досліджень з'явилася можливість у більшості випадків диференціювати автоімунний гастрит (який може виявлятися навіть ахлоргідрією в результаті атрофії парієтальних клітин) від гелікобактерного, котрий зазвичай ніколи не виявляється ахлоргідрією, оскільки при цій формі гастриту атрофічний процес має вогнищевий характер, а при антральному гастриті, антропілоробульбіті, виразковій хворобі з локалізацією виразки у вихідному відділі шлунка та в цибуліні дванадцятипалої кишки кислототвірна функція є підвищеною.

При рефлюкс-езофагіті, гастроєзофагеальній хворобі і недостатності нижнього стравохідного сфінктера є можливість виявити закиди кислого вмісту шлунка, а також вивчити частоту і тривалість рефлюксів [12].

Клінічний випадок

Хвора Р.Л.К., 1952 року народження, звернулася на кафедру внутрішньої та сімейної меди-

цини Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова зі скаргами на печію, виражену відрижку після прийому їжі, періодичний біль в епігастральній ділянці ріжучого характеру.

Анамнез захворювання: описані вище скарги турбують хвору протягом останніх 6 міс. Упродовж 4 міс самостійно лікувалась «Альмагелем» та ранітидином. На тлі прийому цих препаратів відзначала лише незначне тимчасове поліпшення, тому звернулась у Вінницьку обласну клінічну лікарню ім. М. І. Пирогова, де їй було проведено фіброгастроуденоскопію (ФЕГДС).

Висновок (13.02.2014): Аксиальна кила стравохідного отвору діафрагми, поліпи шлунка, еритематозна дуоденопатія.

Коментар

Еритематозна дуоденопатія — це, власне, не захворювання, а ендоскопічний симптом, який свідчить про те, що при ФЕГДС, коли слизова оболонка дванадцятипалої кишки візуалізується лікарем, видно ділянки гіперемії.

Основні патофізіологічні механізми, які лежать в основі еритематозної дуоденопатії — зниження захисних властивостей слизової оболонки дуоденум, неможливість протистояти агресії шлункового соку і пепсину, а іноді і жовчі, яка закидається в дванадцятипалу кишку. Свій внесок також роблять збільшення вмісту гістаміну і серотоніну, зниження вироблення простагліцинів, тобто переважання у бік агресії.

Другою важливою причиною таких запальних змін є інфікованість *Helicobacter pylori*, проте його роль доведена в разі хронічного гастриту і менш очевидна при хронічному дуоденіті. У розвитку останнього кислотно-пептичний чинник, імовірно, відіграє більшу роль. Очевидно, тут наявний єдиний патогенетичний процес, який призводить до розвитку гастриту в шлунку і дуоденіту у дванадцятипалій кишці.

Отже, такий ендоскопічний симптом, як еритематозна дуоденопатія, може бути виявом не одного захворювання, а низки патологій: дуоденіту, зокрема катарального або ерозивного, виразкової хвороби. Аналогічні патологічні стани супроводжують рефлюкси жовчі при дискінезії жовчовивідних шляхів, жовчнокам'яній хворобі та різних формах холециститу, а також гострі панкреатити і загострення хронічних у разі, коли в дуоденум викидається велика кількість протеолітичних ферментів, котрі подразнюють стінку кишки, внаслідок цього виникає еритематозна дуоденопатія.

Частка аксиальної кили СОД у структурі гриж СОД становить 98,6—99,3 %, однак досі не існує

єдиної думки про їх етіологію. Не зрозуміло, що є першопричиною: гастроєзофагеальна хвороба, яка зумовлює виникнення грижі, або, навпаки, грижі ПОД, котрі призводять до появи клініки рефлюксної хвороби [10].

Хворій також було проведено інтрагастральну експрес-рН-метрію. Висновок: натще — базальна анацидність (рН 7,2—7,6); через 1,5 год після їди — гіпоацидність виражена тотальна (рН 5,8—6,2).

Дослідження на інфікованість *H. pylori* пацієнтці не проводили.

Пацієнтці було призначено:

- «Де-Нол» у дозі 120 мг 1 таблетка тричі на добу за 30 хв до їди протягом 20 днів;
- «Мезим-форте» 10 000 — 1 таблетка 1 раз на добу в обід під час їди протягом 10 днів.

Коментар: при виборі фармакотерапії орієнтувалися переважно на висновок інтрагастральної експрес-рН-метрії про гіпо- та анацидність. Характерні скарги хворої та результати ФЕГДС до уваги не брали.

На тлі зазначеного лікування хвора відчула тимчасове короточасне поліпшення, проте через 20 днів лікування печія та біль в епігастрії з'явилися знову. В зв'язку з цим вона звернулася до сімейного лікаря, який призначив: настоянку чистотілу; омепразол у дозі 20 мг двічі на добу протягом 2 днів, далі по 20 мг 1 раз на добу протягом 7 днів; метронідазол — 1 таблетка тричі на добу протягом 7 днів; кларитроміцин — 1 таблетка тричі на добу протягом 7 днів; панкреатин 10 000 — 1 таблетка тричі на добу протягом 5 днів.

Коментар: застосування наведеної схеми лікування з позицій рекомендацій сучасної медичної науки є незрозумілим, тому не дивно, що після проведення призначеного лікування печія та біль продовжували турбувати пацієнтку, в зв'язку з чим вона звернулася на кафедру внутрішньої та сімейної медицини ВНМУ ім. М. І. Пирогова.

Анамнез життя: до появи симптоматики захворювань ШКТ упродовж життя не було, спадковість не обтяжена, алергії не відзначала. Травм та операцій протягом життя не було. Нині пацієнтка на пенсії, до того працювала в дитячому садку.

Об'єктивне обстеження: зріст — 164 см, маса тіла — 96 кг, індекс маси тіла — 35,69 кг/м² (ожиріння II ступеня). АТ — 135/85 мм рт.ст. При пальпації живота відзначено болючість та напруження м'язів живота під мечоподібним відростком.

Результати додаткових методів обстежень

УЗД (висновок): жировий гепатоз, застій жовчі в жовчному міхурі.

Мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг

ПІБ: Р. Л. К. Дата: 09.04.2014
 Дата народження: 21.08.1952
 Ким скерований: проф. І. Г. Палій

Реєстраційний номер
 Стать: Ж Зріст, см: 164 Маса, кг: 96

Діагноз

Захворювання органів травлення: ГЕРХ

Негастрологічні захворювання: —

Чинники впливу (ліки — дозування, тривалість застосування та інше). Стандартний сніданок (кава американо, кекс зі смородиною). Кислотосупресивної терапії протягом останніх 10 днів не приймала.

Обстеження

Початок: 09:32

Закінчення: 12:34

Тривалість: 3:02:20

рН-Z-грами

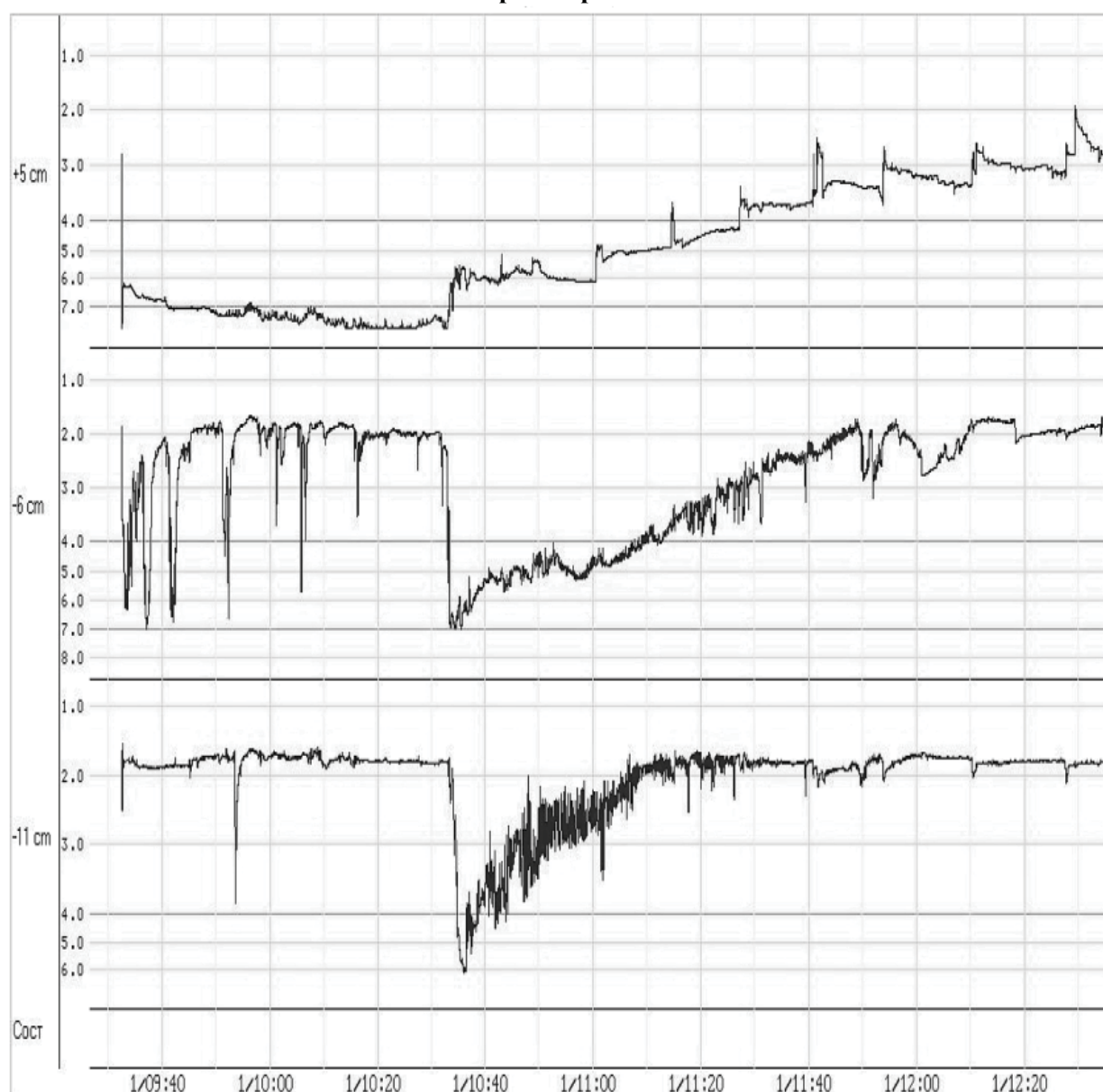


Рис. 1. Мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг зі стандартизованим сніданком хворої Р.Л.К. до початку лікування

Езофаго-рН-моніторинг (рН 3): цифровий аналіз

ГрН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1	
% ГрН	0,0	24,2	13,9	14,4	10,3	28,2	9,0	0,0	0,0	37,2	38,6	24,2	
рН	min		max		Δ		X		SD		Me		
	2,0		7,7		5,6		5,1		1,7		5,0		
					Кислотні			Слабкокислотні			Слабколужні		
Кількість ГЕР, хвиль рН					11			6			1		
Середня тривалість					55,0 хв			36,3 хв			1 год 32,6 хв		
Максимальна тривалість					2 год 23,5 хв			1 год 4,0 хв			1 год 32,6 хв		
Кількість рефлюксів тривалістю понад 5 хв					0			—			—		

Гастро-рН-моніторинг (рН 2): цифровий аналіз

ГрН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1
% ГрН	0,0	0,0	3,0	7,8	11,0	11,5	34,4	32,3	0,0	78,2	21,8	0,0
рН	min		max		Δ		X		SD		Me	
	1,6		6,9		5,2		2,9		1,3		2,3	

Гастро-рН-моніторинг (рН 1): цифровий аналіз

ГрН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1
% ГрН	0,0	0,0	0,1	0,7	1,3	6,1	12,9	78,9	0,0	97,9	2,1	0,0
рН	min		max		Δ		X		SD		Me	
	1,5		6,0		4,4		2,0		0,6		1,8	

Діагностичне резюме

ГЕР: Враховуючи підвищену кількість кислотних рефлюксів протягом обстеження (11 за норми до 7), у хворої — патологічний гастроєзофагеальний рефлюкс

Інтраєзофагеальна ацидифікація — алкалізація: патологічна ацидифікація стравоходу.

Інтрагастральний рН

1. Pars cardiaca: схильність до ацидифікації кардіального відділу.

2. Corpus vventriculi: гіперацидність помірна субтотальна.

Рис. 1. Продовження

З огляду на скарги пацієнтки на печію, відрижку та біль в епігастральній ділянці їй було виконано 3-годинний мультіканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг зі стандартизованим сніданком.

При аналізі отриманих даних виявлено патологічний гастроєзофагеальний рефлюкс (11 кислотних рефлюксів при нормі до 7), патологічна ацидифікація стравоходу, інтрагастральна гіперацидність помірна, субтотальна (рис. 1).

Хворій встановлено діагноз: ГЕРХ, ендоскопічно негативна.

Лікування. З огляду на те, що за даними 3-годинного мультіканального езофаго-гастро-рН-моніторингу зі стандартизованим сніданком ви-

явлено патологічний гастроєзофагеальний рефлюкс, патологічну ацидифікацію стравоходу, інтрагастральну гіперацидність помірну, субтотальну, хворій призначено пантопразол («Нольпаза», КРКА) у дозі 40 мг 1 раз на добу за 40 хв до сніданку.

Коментар

Критеріями вибору пантопразолу («Нольпаза») як кислотознижувального препарату були особливості метаболізму фармакопрепаратів у хворих з ожирінням та неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) («жировий гепатоз» згідно з результатами УЗД).

Результати останніх досліджень свідчать про те, що у пацієнтів з НАЖХП змінена активність

Мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг

ПІБ: Р. Л. К. Дата: 21.04.2014
 Дата народження: 21.08.1952
 Ким скерований: проф. І. Г. Палій

Реєстраційний номер
 Стать: Ж Зріст, см: 164 Маса, кг: 96

Діагноз

Захворювання органів травлення: ГЕРХ

Негастрологічні захворювання: —

Чинники впливу (ліки — дозування, тривалість застосування та інше). Стандартний сніданок (кава американо, кекс зі смородиною). «Нольпаза» 40 мг, 1 раз на добу з 10.04.2014.

Обстеження

Початок: 09:25

Закінчення: 12:41

Тривалість: 3:16:08

рН-Z-грами

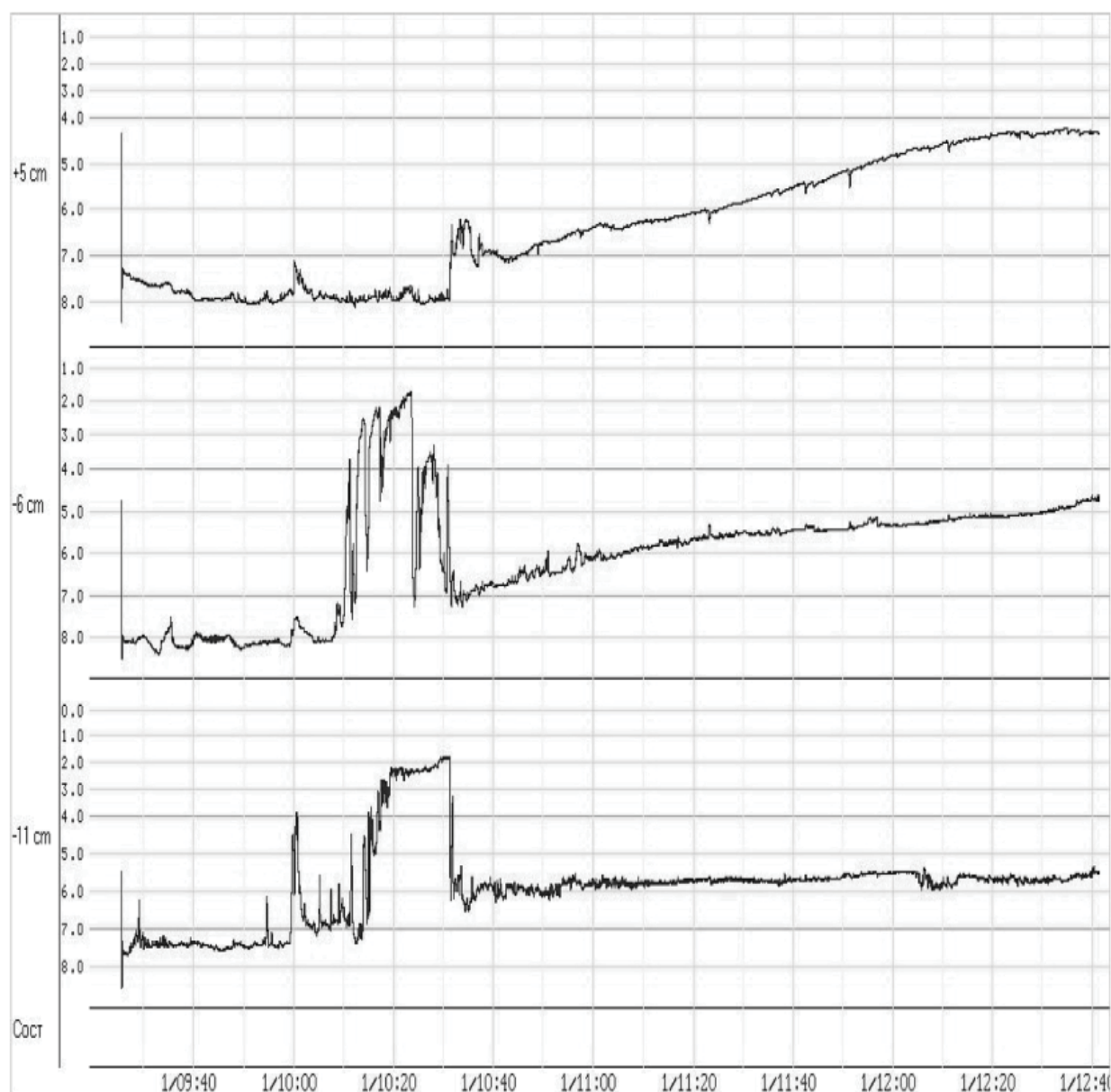


Рис. 2. Мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг зі стандартизованим сніданком хворої Р.Л.К. на 7-му добу лікування

Езофаго-рН-моніторинг (рН 3): цифровий аналіз

І рН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1
% І рН	0,7	34,6	24,9	15,6	23,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	64,6	35,3
рН	min		max		Δ		X		SD		Me	
	4,2		8,0		3,8		6,2		1,3		6,3	
						Кислотні		Слабкокислотні		Слабколужні		
Кількість GER, хвиль рН						0		2		0		
Середня тривалість						—		1 год 42,3 хв		—		
Максимальна тривалість						—		3 год 1,3 хв		—		
Кількість рефлюксів тривалістю понад 5 хв						0		—		—		

Гастро-рН-моніторинг (рН 2): цифровий аналіз

І рН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1
% І рН	16,5	7,7	17,0	45,8	6,6	2,0	3,1	0,8	0,0	6,0	69,5	24,3
рН	min		max		Δ		X		SD		Me	
	1,7		8,3		6,6		6,0		1,4		5,6	

Гастро-рН-моніторинг (рН 1): цифровий аналіз

І рН	0	1	2	3	4	5	6	7	8	5–8	2–4	0–1
% І рН	0,0	17,8	9,7	63,2	1,5	0,8	5,5	1,1	0,0	7,5	74,5	17,8
рН	min		max		Δ		X		SD		Me	
	1,7		7,6		5,8		5,7		1,1		5,7	

Діагностичне резюме

GER. Кількість рефлюксів, зареєстрованих за час обстеження, відповідає нормі. Порівняно з обстеженням до лікування — значне поліпшення.

Інтраезофагеальна ацидифікація — алкалізація: немає.

Інтрагастральний рН

1. Pars cardiaca: гіпоацидність виражена субтотальна.

2. Corpus vventriculi: гіпоацидність виражена абсолютна.

Додаткове діагностичне резюме

Кислотопрігнічувальна дія пантопрозолу («Нольпаза») у дозі 40 мг, 1 раз на добу достатня.

Рис. 2. Продовження

цитохромної печінкової системи P450, а саме — підсмієства CYP3A, яке є медіатором метаболізму більше ніж 50 % препаратів, які піддаються в печінці окисній біотрансформації. До цієї групи препаратів належать і ІПП [15].

У хворих на GERX із супутнім ожирінням і НАЖХП активність печінкового CYP3A є зниженою, кислотознижувальний ефект ІПП, які метаболізуються за участю системи цитохрому P450, може бути порушеним [17, 23].

Для досягнення оптимального кислотознижувального ефекту у хворих на GERX з ожирін-

ням бажано використовувати ІПП, який має нижчу афінність до печінкової цитохром P450-ферментної системи, не впливає на її активність і не дає клінічно значущих перехресних реакцій з іншими препаратами. До таких препаратів належить пантопрозол [21, 22]. Установлено, що навіть легка і середньотяжка дисфункція печінки не впливає на фармакокінетику пантопрозолу, що забезпечує стабільність його фармакологічного ефекту, а його фармакокінетика суттєво не відрізняється у молодих осіб та осіб похилого віку [16].

Оскільки пантопризол на відміну від інших ІПП зв'язується одразу з двома цистеїнами протонної помпи (813 і 822), він забезпечує триваліший кислотознижувальний ефект [18].

Наступний чинник, який ми враховували при виборі ІПП, — рН-селективність. Вибіркове накопичення і швидка активація всіх ІПП відбуваються тільки в кислому середовищі. Швидкість їх перетворення на активну речовину при підвищенні рН залежить від значення рКа для азоту в структурі піридину. Для пантопризолу рКа становить 3,0, для омепразолу, езомепразолу та лансопризолу — 4, для рабепразолу — 4,9. Це означає, що при рН 1,0–2,0 у просвіті секреторних каналців усі ІПП там накопичуються, швидко перетворюються на сульфенамід і діють однаково ефективно. При підвищенні рН трансформація ІПП сповільнюється: при рН 3,0 швидкість активації пантопризолу знижується в 2 рази, а при рН 4,0 пантопризол практично не перетворюється на активну форму. Таким чином, пантопризол — найбільш рН-селективний ІПП, що актуально при виборі ІПП у нашої пацієнтки.

Така фармакодинаміка пантопризолу не передбачає можливості блокади H^+/K^+-ATP ази і H^+/Na^+-ATP ази клітин інших типів — біліарного епітелію, гематоенцефалічного бар'єра, кишково-го епітелію, ниркових каналців, епітелію рогівки, м'язів, імунікомпетентних клітин, остеокластів, а також впливу на органели з кислим середовищем — лізосоми, нейросекреторні гранули та ендосоми, де рН 4,5–5,0. Вибірковість дії припус-

кає меншу ймовірність небажаних явищ, особливо при тривалому застосуванні [3, 13].

Ще одним аргументом на користь вибору препарату був власний досвід застосування «Нольпази» у пацієнтів з ожирінням [6].

З метою оцінки ефективності кислотоблокувальної дії препарату «Нольпаза» на 7-му добу лікування хворій було повторно проведено 3-годинний мультиканальний езофаго-гастро-рН-моніторинг зі стандартизованим сніданком. Висновок: кількість гастроєзофагеальних рефлюксів протягом обстеження в межах норми (2 слабко-кислих рефлюкси), патологічна ацидифікація стравоходу відсутня, інтрагастральна гіпоацидність виражена, абсолютна (рис. 2).

Хвора відчула значне поліпшення, печія, відрижка після прийому їжі та біль не турбували.

Висновки

Сучасна апаратура дає змогу з великою точністю оцінити кислототвірну функцію шлунка та її порушення при захворюваннях верхніх відділів ШКТ, розширює можливості індивідуального підбору оптимальної медикаментозної терапії.

Моніторування рН у верхніх відділах ШКТ дає змогу виявляти гастроєзофагеальний і дуоденогастральний рефлюкси, а також запобігти хибній діагностиці та неефективному лікуванню шляхом індивідуального підбору дози і режиму прийому антисекреторних препаратів та контролю за проведеним лікуванням.

Список літератури

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 с.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Трианда-Х, 1998. — 483 с.
3. Бордин Д.С. Что следует учитывать при выборе ингибитора протонной помпы больному ГЭРБ? // Мед. альманах. — 2010. — № 1 (10). — С. 127–130
4. Маев И.В., Голубев Н.Н. Принципы диагностики и рациональной фармакотерапии хронического гастрита // РМЖ (Болезни органов пищеварения). — 2010. — Т. 18, № 28. — С. 1702–1706.
5. Минущкин О.Н., Зверков И.В. Хронический гастрит // Лечащий врач. — 2003. — № 5. — С. 24–31.
6. Палій І.Г., Заїка С.В., Примак О.С. Кислотозалежні захворювання у хворих на метаболічний синдром: невирішені проблеми і сучасні можливості лікування // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 1 (75). — С. 81–90.
7. Самсонов А.А. Хронический гастрит: старая проблема, новые подходы http://www.medvestnik.ru/articles/hronicheskiy_gastrit_staraya_problema_novy_e_podhody.
8. Сереброва С.Ю. Сравнительная клиническая фармакология современных ингибиторов протонной помпы: Дис. ...д-ра мед. наук. — М., 2009. — 249 с.
9. Сереброва С.Ю., Федоров С.П., Добровольский О.В., Дамбаева А.Д. Хронические гастриты: «лабиринты» диагностики и лечения // РМЖ. — 2011. — Т. 19, № 19. — С. 1207–1212.
10. Стебунов С.С., Рычагов Г.П., Михайлов А.Н., Стельмах О.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика, лечение // Мед. новости. — 2006. — № 8. — С. 43–51.
11. Філіппов Ю.О., Гайдар Ю.А., Опихайло М.С. Досвід застосування нової класифікації хронічного атрофічного гастриту // Нов. мед. і фармац. — 2010. — № 337. — С. 11–13.
12. Яковенко А.В. Современные методы исследования желудочной секреции // Лечащий врач. — 1999. — № 6. — С. 12–13.
13. Bardou M., Martin J. Pantoprazole: from drug metabolism to clinical relevance // Exp. Opin. Drug Metab. Toxicol. — 2008. — 4. — P. 471–483.
14. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H. et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994 // Am. J. Surg. Pathol. — 1996. — Vol. 20. — P. 1161–1181.

15. Donato M. T., Jimenez N., Serralta A. et al. Effects of steatosis on drug-metabolizing capability of primary human hepatocytes // *Toxicol. in Vitro.* — 2007. — Vol. 21. — P. 271—276.
16. Fisher B., Pennathur A., Mutnick J. Obesity correlates with gastroesophageal reflux // *Dig. Dis. Sci.* — 1999. — Vol. 44. — P. 2290—2294.
17. Kromer W., Horbach S., Luhmann R. Relative efficacies of gastric proton pump inhibitors: their clinical and pharmacological basis // *Pharmacology.* — 1999. — Vol. 59. — P. 57—77.
18. Ogden C., Yanovski S., Carrol M. The epidemiology of obesity // *Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 132. — P. 2087—2102.
19. Rugge M., Genta R. M. Staging and grading of chronic gastritis // *Human Pathology.* — 2005. — Vol. 36. — P. 228—233.
20. Rugge M., Meggio A., Pennelli G. et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system // *Gut.* — 2007. — Vol. 56. — P. 631—636.
21. Sachs G., Shin J. Differential reversal of inhibition of gastric H/K-ATPase following pantoprazole or omeprazole administration // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96. — S. 71.
22. Steinijs V., Huber R., Hartmann M. et al. Lack of pantoprazole drug interactions in man: an updated review // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* — 1996. — Vol. 34 (suppl. 1). — P. 243—262.
23. Wajchenberg B. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to metabolic syndrome // *Endocr. Rev.* — 2000. — Vol. 21. — P. 697—738.

И. Г. Палий, А. А. Ксенчин

Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова

Клиническое обоснование целесообразности индивидуального подхода к подбору фармакологических препаратов у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта

Освещены особенности разных классификационных подходов к определению хронического гастрита. Рассмотрены недостатки некоторых из них. Представлены патогенетические механизмы регуляции секреции соляной кислоты в желудке. Рассмотрены возможности применения современных методик, позволяющих с большой точностью оценить кислотообразующую функцию желудка и ее нарушения при заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Приведен клинический случай эффективности использования пантопразола («Нольпаза») у больной с патологией желудочно-кишечного тракта и обосновано назначение его как кислотоблокирующего фармакологического препарата во время лечения.

Ключевые слова: желудочная гипоацидность, мультиканальный эзофаго-гастро-pH-мониторинг, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пантопразол.

I. G. Paliy, O. O. Ksenchyn

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Clinical rationale for individual approaches to the selection of pharmacological preparations in the patients with gastrointestinal pathology

The authors elucidated the specific features of the different approaches to determination of chronic gastritis. The shortcomings of some of them have been examined, the pathogenetic mechanisms for regulation of the hydrochloric acid secretion in the stomach have been presented. The possible application of the modern approaches, allowing the high degree of accuracy in the assessment of gastric acid-forming function and its disorders at the diseases of the upper gastrointestinal tract, has been considered. A clinical case has been presented, which showed the efficiency of pantoprazole (*Nolpaza*) use in patient with gastrointestinal pathology, and the substantiation has been given for its administration as an acid-blocking drug in the course of treatment.

Key words: gastric hypoacidity, multichannel esophago-gastro-pH monitoring, gastroesophageal reflux disease, pantoprazole. □

Контактна інформація

Палій Грина Гордіївна, д. мед. н., проф.

21027, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. Тел. (432) 67-16-53. E-mail: dpaliy@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 28 липня 2014 р.