

УДК 615.84

Росете-Пидаль Е.А., Круглова Л.С., Понич Е.С., Чорбинская С.А., Филатова Е.В.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
ПРЕПАРАТАМИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ
И ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ РИСКИ
(обзор литературы)**

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, 19, стр. 1-А, г. Москва, Россия, 121359

В обзоре освещены литературные данные о лечении больных псориазом с коморбидным метаболическим синдромом препаратами генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ). Особое внимание уделено показаниям к назначению ГИБТ, дифференцированному подбору препаратов данной категории больных для снижения рисков ухудшения заболевания.

Ключевые слова: псориаз; коморбидности; метаболический синдром; генно-инженерная биологическая терапия

Rosete-Pidal E.A., Kruglova L.S., Ponich E.S., Chorbinskaja S.A., Filatova E.V. **PREPARATIONS IN TREATMENT OF PSORIASIS PATIENTS WITH CONCURRENT METABOLIC SYNDROME: EFFICIENCY PREDICTORS AND POTENTIAL RISKS (review of literature)**. Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19 (1), Marshala Timoshenko str., Moscow, Russia, 121359

The review covers literature data on treatment of psoriasis patients with concurrent metabolic syndrome by genetic engineering preparations of biologic therapy. Special attention is paid to indications for genetic engineering preparations of biologic therapy, differential selection of such preparations for patients to decrease risks of the disease deterioration.

Key words: psoriasis; comorbidity; metabolic syndrome; genetic engineering preparations of biologic therapy

Одной из наиболее часто встречающихся нозологий на приеме врача-дерматовенеролога является псориаз — он составляет до 10% обращений со всеми кожными заболеваниями [8]. Общая заболеваемость псориазом также высока: им страдает до 2–3% населения земного шара, в равной степени мужчины и женщины [9–11]. Псориаз распространен повсеместно, но чаще встречается среди европейцев (до 2,9% в Дании) и белых американцев (2,5%): афроамериканцев и азиатов псориаз поражает значительно реже — 1,3% и 0,4% соответственно [1,12]. В зависимости от распространенности процесса выделяют ограниченный псориаз — 50% всей группы больных (поражено ≤ 2% площади поверхности тела (BSA), среднетяжелый псориаз имеют более 30% всех больных псориазом (3–10% BSA), псориазом тяжелого течения страдают до 20% пациентов (> 10% BSA) [8].

Современные актуальные вопросы, касающиеся псориаза включают: системность процесса и взаимоотношение с коморбидными состояниями, достижение новых конечных целей терапевтических мероприятий PASI90и PASI100. Исследованиями последних лет было доказано, часто пациенты, преимущественно с тяжелыми формами псориаза имеют одну или несколько коморбидных патологий, наличие которых следует учитывать при назначении терапии основного заболевания, особенно препаратами системного действия.

Системность процесса и коморбидная патология

До начала 80-х годов XX века псориаз рассматривали как заболевание, характеризующееся избыточной пролиферацией кератиноцитов, то есть считалось, что это патология, ограниченная только кожей. Позднее была доказана положительная роль иммуносупрессии на динамику псориаза, его стали рассматривать как системное иммуноопосредованное заболевание [2,13]. В недалеком прошлом была открыта ключевая роль Th17-лимфоцитов, ИЛ–23 — сигнального пути и ИЛ–17А в патогенезе псориаза и псориазического артрита, что привело к пониманию наличия системного воспалительного процесса, управляемого цитокинами [13,14]. Так, современная модель псориаза учитывает генетическую составляющую, которая при воздействии триггерных факторов реализуется типичными кожными проявлениями, при этом возможно наличие различных генотипических вариантов псориаза. Данное предположение основывается на тех фактах, что при распространенных формах псориаза более часто встречаются коморбидные состояния, в том числе псориазический артрит, когда отмечаются однонаправленные девиации цитокинов в коже и синовиальной жидкости.

В настоящее время псориаз относят к системным иммуноассоциированным заболеваниям мультифакторной этиологии с доминирующим значением генетической составляющей. Он характеризуется им-

мунными реакциями в дерме, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами и хемокинами, что приводит к ускоренной пролиферацией эпидермоцитов и нарушению их морфологической дифференцировки [6]. Псориаз рассматривается как системная патология, «псориатическая болезнь», так как патологический процесс затрагивает не только кожу, но и функции других органов и систем. Среди составляющих «псориатической болезни» наиболее часто встречаются псориатические нефриты, циститы, уретриты, поражения глаз и вспомогательного аппарата, язвенно-некротические поражения желудочно-кишечного тракта, а также функциональные и органические расстройства ЦНС. Исследователи полагают, что основной причиной поражения внутренних органов при псориазе является ангиопатия [7,15,16].

Псориаз нередко сочетается с такими системными заболеваниями как псориатический артрит (27,5%), сахарный диабет II типа (12%), ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия (21,1%), патология гепатобилиарной системы (до 50%), депрессивные состояния (15,3%) и метаболический синдром (30–40%) [6,15,17–19]. Таким образом, псориаз следует рассматривать не изолированно, а в комплексе с его наиболее часто выявляемыми коморбидными заболеваниями.

Под коморбидностью (лат. со — вместе, morbus — болезнь) подразумевают наличие дополнительных хронических заболеваний (транснозологическая коморбидность) или синдромов (транссиндромальная коморбидность), патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени у одного пациента вне зависимости от активности каждого из них. В среднем в популяции число коморбидных заболеваний существенно повышается с возрастом: с 10% в возрасте до 19 лет до 80% у лиц 80 лет и старше [15].

Одной из самых распространенных коморбидных патологий псориаза является метаболический синдром, так больные псориазом страдают метаболическим синдромом в 6 раз чаще других лиц в популяции [15,17,20]. В то же время предполагают отсутствие связи между наличием метаболического синдрома и возрастом дебюта псориаза [21]. В широком смысле метаболическим синдромом обозначают различные сочетания факторов риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, обязательно включающие следующие компоненты: инсулинорезистентность и/или сахарный диабет II типа, абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, а также дислипидемию (увеличение концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов при сниженном содержании липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)); достаточно часто могут наблюдаться нарушения обмена мочевой кислоты и синдром ночного апноэ [22]. Наиболее часто из составляющих метаболического синдрома при псориазе выявляют ожирение (38%) и гиперлипидемию (36%). Было отмечено, что имеется корреляция между степенью тяжести течения псориаза и частотой выявляемости метаболического

синдрома: пациенты с псориазом тяжелого течения гораздо чаще пациентов с легким и среднетяжелым течением имеют сопутствующий метаболический синдром [17] (рис.).

Встречаемость метаболического синдрома, %



Рис. Зависимость выявляемости метаболического синдрома от степени тяжести течения псориаза

Особая роль в патогенезе псориаза отводится нарушениям обмена веществ, в частности, многие авторы среди метаболических нарушений при псориазе выделяют патологию липидного обмена и рассматривают псориаз как своеобразный «липидоз» кожи, или же «холестериновый» диатез [23,24]. Отдельные исследования сосредоточены на изучении у больных псориазом поверхностных липидов кожи, таких как фосфолипиды, триацилглицериды, холестерина установлении корреляции их уровня с уровнем аналогичных липидов сыворотки крови. Однонаправленное увеличение их содержания как в коже, так и в сыворотке подтверждает патогенетическую роль нарушения липидного обмена при псориазе [3,24–26].

Терапия больных псориазом с коморбидным метаболическим синдромом

Современные клинические рекомендации предлагают для лечения псориаза среднетяжелого и тяжелого течения применять препараты системного действия, а именно: метотрексат, ацитретин, циклоспорин, а также различные методы фототерапии [6]. Недостатками системных медикаментозных методов лечения следует считать частоту приема препаратов, необходимость посещения лечебного учреждения, если речь идет о фототерапии, частое возникновение нежелательных явлений, в частности злокачественных опухолей, гепато- и нефротоксичность, угнетение гемопоэза, несовместимость многих препаратов с беременностью и грудным вскармливанием. Наличие множественных противопоказаний к применению снижает приверженность больных к лечению и необходимость принимать решение об отмене препаратов и смене схемы лечения [4]. Стоит отметить, что, даже при соблюдении пациентом всех назначений врача, неудовлетворенность результатами лечения, то есть недостижение уровня

PASI 50, отмечают более чем у половины пациентов. При этом показатели неудовлетворенности для всех степеней тяжести течения псориаза примерно одинаковы, незначительное превышение этого показателя относительно других выявляется у больных псориазом среднетяжелого течения. Это было наглядно продемонстрировано в крупном исследовании Национального фонда псориаза в США, включавшем 5604 пациента [27]. Обращает на себя внимание тот факт, что пациенты, достигающие при лечении более высокого показателя индекса PASI, демонстрируют одновременное ухудшение Дерматологического индекса качества жизни (DLQI), что, возможно, является следствием тяжелой переносимости антипсориазной терапии и психологическим дискомфортом вследствие недостаточной удовлетворенности эффективностью лечения [28]. Отдельно следует отметить, что терапия вышеперечисленными системными препаратами зачастую имеет относительные противопоказания к назначению у пациентов, страдающих метаболическим синдромом, а частота обращений таких пациентов по поводу псориаза достигает 40% [29]. Поэтому многие исследователи указывают, что необходимо более ответственно подходить к диагностике метаболического синдрома при принятии решения о назначении системной антипсориазной терапии и учитывать его наличие при подборе препаратов и схем лечения [5].

Из-за абсолютных и относительных противопоказаний (в том числе связанных с метаболическим синдромом) для назначения препаратов метотрексата, циклоsporина и ретиноидов, а также при их недостаточной эффективности, пациентам со среднетяжелым и тяжелым псориазом показаны препараты генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) [6]. Назначая в этих случаях препараты ГИБТ, необходимо учитывать, что некоторые из них, тем не менее, способствуют набору пациентами массы тела, и, как следствие, утяжелению метаболического синдрома. Например, в многоцентровом проспективном исследовании в течение 7 месяцев сравнивалось влияние препаратов на ИМТ у пациентов, принимавших инфликсимаб (n=83) и устекинумаб (n=79). Препараты, относящиеся к группе ингибиторов ФНО-альфа, повышают индекс массы тела (ИМТ) у принимающих их пациентов, в то время как препараты ингибиторов ИЛ-12, 23, а также ИЛ-17 практически на него не влияют [30] (табл. 1).

Таблица 1
Влияние на ИМТ препаратов ингибитора ФНО-альфа (инфликсимаб) и ингибитора ИЛ-12, 23 (устекинумаб)

	Инфликсимаб	Устекинумаб
ИМТ	увеличен на 2,1	увеличен на 0,1
Масса тела	увеличена на 2,5%	увеличена на 0,6%

Назначая лечение препаратами ГИБТ пациентам, страдающим ожирением, необходимо разъяснять им

необходимость соблюдения низкокалорийной диеты и занятий физическими упражнениями с целью снижения веса, так как было доказано усиление терапевтического эффекта препаратов ГИБТ у пациентов, снижающих массу тела во время лечения: в рандомизированном проспективном исследовании с участием 262 пациентов, разделенных на две группы, получавшую низкокалорийную диету и контрольную, снижение веса даже на 10 кг от исходного уровня в исследуемой группе увеличило индекс PASI на 15% по сравнению с группой контроля [31] (табл. 2).

Таблица 2
Эффект от снижения веса у больных псориазом, получающих препараты ГИБТ

	Диета	Контроль
Потеря веса (кг)	12,9±1,2	1,5±0,5
PASI (%)	84	69
BSA (%)	3,3±4,4	8,1±6,9

В то же время не было доказано положительного влияния от снижения массы тела на продолжительность ремиссии при псориазе [32]. В некоторых случаях при ведении пациентов, страдающих псориазом и метаболическим синдромом, может понадобиться помощь соответствующих специалистов: диетологов, эндокринологов, кардиологов и др.

Выводы:

1. Тяжелые формы псориаза очень часто ассоциированы с метаболическим синдромом, в частности, с ожирением. При этом, ожирение утяжеляет течение псориаза и снижает эффективность терапии псориаза, в частности, биологическими препаратами.

2. Пациентам со значительным ожирением и выраженным метаболическим синдромом в качестве терапии тяжелого псориаза могут быть показаны только препараты биологической терапии из-за относительных противопоказаний для других препаратов системной терапии псориаза.

3. Назначая биологическую терапию, необходимо отдавать предпочтение ингибиторам ИЛ-12, 23 и ИЛ-17, так как они практически не способствуют повышению ИМТ, а также рекомендовать придерживаться низкокалорийной диеты и практиковать регулярные физические нагрузки.

4. Пациенты, страдающие псориазом и проявлениями метаболического синдрома должны наблюдаться дерматологом и другими специалистами: эндокринологом, кардиологом, диетологом и врачом лечебной физкультуры для коррекции состояний, утяжеляющих течение псориаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 8–32)

1. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. — 2004. — № 1. — С. 10–16.

2. Дегтярев О.В., Меснянкина О.А. Патогенетическая роль нарушений липидного профиля при псориазе // Росс. ж-л кожных и венерич. болезней. — 2015. — № 18 (1). — С. 30–33.

3. Кочергин Н.Г., Потехаев Н.Н., Смирнова Л.М., Серов Д.Н., Олисова О.Ю., Бабушкин А.М. Наш первый опыт применения адалинумаба при псориазе. // Росс. ж-л кожных и венерич. болезней. — 2012. — № 5. — С. 37–41.

4. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Голубцов В.И., Корхмазова С.А. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2011. — № 1. — С. 23–27.

5. Потехаев Н.Н., Круглова Л.С. Псориатическая болезнь. — М.: МДВ, 2014. — 264 с.

6. Фалько Е.В., Хышиктыев Б.С. Нарушения липидного обмена при псориатической болезни // Дальневост. мед. ж-л. — 2009. — № 2. — С. 118–122.

7. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. — 5-е изд. — М.: Деловой экспресс, 2016. — 768 с.

REFERENCES

1. Butrova S.A., Dzgoeva F.Kh. Visceral obesity — a key chain of metabolic syndrome // Ozhirenie i metabolizm. — 2004. — 1. — P. 10–16 (in Russian).

2. Degtyarev O.V., Mesnyankina O.A. Pathogenetic role of lipid profile disorders in psoriasis // Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. — 2015. — 18 (1). — P. 30–33 (in Russian).

3. Kochergin N.G., Potekaev N.N., Smirnova L.M., Serov D.N., Oliysova O.Yu., Babushkin A.M. Our first experience with adalimumab in psoriasis // Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. — 2012. — 5. — P. 37–41 (in Russian).

4. Kungurov N.V., Filimonkova N.N., Golubtsov V.I., Korkhmazova S.A. Genetic factors in etiology and pathogenesis of psoriasis. // Vestnik dermatologii i venerologii. — 2011. — 1. — P. 23–27 (in Russian).

5. Potekaev N.N., Kruglova L.S. Psoriatic disease. — Moscow: MDV, 2014. — 264 p. (in Russian).

6. Fal'ko E.V., Khyshiktuev B.S. Lipid metabolism disorders in psoriatic disease // Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal. — 2009. — 2. — P. 118–122 (in Russian).

7. Federal clinical recommendations. Dermatovenerology 2015: Diseases of skin. Sexually transmitted diseases. 5th edition. — Moscow: Delovoy ekspress, 2016. — 768 p. (in Russian).

8. Al-Mutairi N., Nour T. The effect of weight reduction on treatment outcomes in obese patients with psoriasis on biologic therapy: a randomized controlled prospective trial // Expert Opinion on Biological Therapy. — 2014. — 14 (6). — 749–756.

9. Armstrong A.W., Robertson A.D., Wu J., Schupp C., Lebwohl M.G. Undertreatment, treatment trends, and treatment dissatisfaction among patients with psoriasis and psoriatic arthritis in the United States: findings from the National Psoriasis Foundation surveys, 2003–2011 // JAMA Dermatol. — 2013. — 149 (10). — P. 1180–1185.

10. Augustin M., Reich K., Glaeske G., Schaefer I., Radtke M. Co-morbidity and age-related prevalence of psoriasis: Analysis

of health insurance data in Germany // ActaDermato — Venereologica. — 2010. — 90 (2). — P. 147–151.

11. Baltabayev M.A. Immun system and bile acids metabolism in psoriatic patients. 20th World Congress of Dermatology: Paris. — 2002. — book II, 1S750: abstr. 1941.

12. Boehncke W.H., Boehncke S. Research in practice: the systemic aspects of psoriasis // J. Dtsch. Dermatol. Ges. — 2008. — 6 (8). — P. 622–625.

13. Del Giglio M., Gisondi P., Tessari G., Girolomoni G. Weight reduction alone may not be sufficient to maintain disease remission in obese patients with psoriasis: a randomized, investigator-blinded study // Dermatology. — 2012. — 224. — P. 31–37.

14. Drateln C.R., Martines-Abundis E., Balcazar-Munoz B.R., Bustos-Saldana R., Gonzales-Ortiz M. Lipid profile, insulin secretion, and insulin sensitivity in psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. — 2003. — 48 (6). — P. 882–885.

15. Farber E.M., Nall M.L. The natural history of psoriasis in 5,600 patients // Dermatologica. — 1974. — 148 (1). — P. 1–18.

16. Fry L. Psoriasis. British Journal of Dermatology. — 1988. — 119 (4). — P. 445–461.

17. Gelfand J.M., Stern R.S., Nijsten T., Feldman S.R., Thomas J., Kist J., Rolstad T., Margolis D.J. The prevalence of psoriasis in African Americans: results from a population-based study // Journal of the American Academy of Dermatology. — 2005. — 52 (1). — P. 23–26.

18. Gisondi P., Conti A., Galdo G., Piaserico S., De Simone C., Girolomoni G. Ustekinumab does not increase body mass index in patients with chronic plaque psoriasis: a prospective cohort study // British J of Dermatology. — 2013. — 168 (5). — P. 1124–1127.

19. Griffiths C.E., Barker J.N. Pathogenesis and clinical features of psoriasis // The Lancet. — 2007. — 370 (9583). — P. 263–271.

20. Guenther L., Gulliver W. Psoriasis comorbidities // J Of Cutaneous Medicine And Surgery. — 2009. — 13 (2). — P. 77–87.

21. Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P., Krueger G.G. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management // Archives of Dermatology. — 2005. — 141 (12). — P. 1527–1534.

22. Holzer M., Wolf P., Inzinger M., Trieb M., Curcic S., Pasterk L., Weger W., Heinemann A., Marsche G. Anti-psoriatic therapy recovers high-density lipoprotein composition and function // J of Investigative Dermatology. — 2014. — 134 (3). — P. 635–642.

23. Johnson-Huang L.M., Lowes M.A., Krueger J.G. Putting together the psoriasis puzzle: an update on developing targeted therapies // Disease Models and Mechanisms. — 2012. — 5. P. 423–433.

24. Kacalak-Rzepka A., Kiedrowicz M., Maleszka R. Analysis of the chosen parameters of metabolic status in patients with psoriasis // Ann. Acad. Med. Stetin. — 2013. — 59 (2). — P. 12–17.

25. Kimball A.B., Leonardi C., Stahle M., Gulliver W., Chevrier M., Fakharzadeh S., Goyal K., Calabro S., Langholf W., Menter A. Demography, baseline disease characteristics and treatment history of patients with psoriasis enrolled in a multicentre, prospective, disease-based registry (PSOLAR) // British J of Dermatology. — 2014. — 171 (1) — P. 137–147.

26. Krueger G., Koo J., Lebwohl M., Menter A., Stern R.S., Rolstad T. The impact of psoriasis on quality of life: results of a 1998 National Psoriasis Foundation patient-membership survey // Archives of Dermatology. — 2001. — 137 (3). — P. 280–284.

27. Love T.J., Qureshi A.A., Karlson E.W., Gelfand J.M., Choi H.K. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in psoriasis: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003–2006 // Arch. Dermatol. — 2011. — 147 (4). — P. 419–424.

28. Nickoloff B.J., Nestle F.O. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities // The J of Clinical Investigation. — 2004. — 113 (12). — P. 1664–1675.

29. Pietrzak J., Chodorowska G. Psoriasis and serum lipid abnormalities // Dermatologic Therapy. — 2010. — 23 (2). — P. 160–173.

30. Sinéad M. Langan, Nicole M. Seminara, Daniel B. Shin, Andrea B. Troxel, Stephen E. Kimmel, Nehal N. Mehta, David J. Margolis, Joel M. Gelfand. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a population-based study in the United Kingdom // J of Investigative Dermatology. — 2012. — 132. — P. 556–562.

31. Sterry W., Strober B. E., Menter A.; International Psoriasis Council. Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an interdisciplinary conference and review // British J of Dermatology. — 2007. — 157 (4). — P. 649–655.

32. Torii H., Nakagawa H. Questionnaire survey of perceived satisfaction with treatment of patients with psoriasis

// The Japanese J of Dermatology. — 2013. — 123. — P. 1935–1944.

Поступила 03.07.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Росете-Пидаль Елена Андреевна (Rosete-Pidal E.A.),
ординатор 1-го года обучения каф. дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» Упр. делами Президента РФ. E-mail: org@cgma.su.

Круглова Лариса Сергеевна (Kruglova L.S.),
зав. каф. дерматовенерологии и косметологии, ФГБ ДПО «ЦГМА» Упр. делами Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kruglovals@mail.ru.

Понич Евгений Степанович (Ponich E.S.),
доц. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечебной физкультуры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела ФГБУ ДПО «ЦГМА» Упр. делами Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: org@cgma.su.

Чорбинская Светлана Алексеевна (Chorbinskaja S.A.),
зав. каф. сем. мед. с курсом клинической лабораторной диагностики ФГБУ ДПО «ЦГМА» Упр. делами Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Филатова Елена Владимировна (Filatova E.V.),
проф. каф. восстановит. мед., лечебной физкультуры, курортологии и физиотерапии ФГБУ ДПО «ЦГМА» Упр. делами Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

УДК 615.84

Чорбинская С.А.¹, Кудрявцева Н.А.¹, Барышников Г.А.¹, Давиташвили С.А.², Степанова И.И.¹

ВЛИЯНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГАСТРО- И ЭНТЕРОПРОТЕКЦИИ (обзор литературы)

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359;

²ФГБУ «Больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 15, Москва, Россия, 121359

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) — это наиболее часто используемые лекарственные средства, обладающие обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим действием. Систематическое применение НПВП нередко приводит к поражению желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) почти на всем его протяжении с образованием эрозий и язв слизистой оболочки, осложняющихся кровотечением. Учитывая системный обезболивающий эффект НПВП, эти грозные осложнения часто протекают бессимптомно, становясь случайной находкой при проведении эндоскопического исследования ЖКТ. Прием селективных ингибиторов ЦОГ-2 не исключает риск возникновения НПВП-гастро- и энтеропатий, поэтому вопросы профилактики и предупреждения НПВП-гастро- и энтеропатий остаются весьма актуальными на сегодняшний день. Особое внимание уделено из-