

Сирдалуд®

тизанідин



ДОВЕДЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ В ЛІКУВАННІ БОЛІСНОГО М'ЯЗОВОГО СПАЗМУ^{1, 2, 3}

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Сирдалуд® (Тизанідин). Склад. Діюча речовина: тизанідин; 1 таблетка містить 2,288 мг або 4,576 мг тизанідину гідрохлориду, що відповідає 2 мг або 4 мг тизанідину відповідно. Для детальної інформації див. повну інструкцію для медичного застосування. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти центральної дії. Код АТХ МОЗВ Х02. **Клінічні характеристики. Показання.** Болісний м'язовий спазм, спастичність внаслідок розсіяного склерозу, спастичність внаслідок ушкоджень спинного мозку, спастичність внаслідок ушкоджень головного мозку. **Категорія відпуску. За рецептом.** РП № UA/1655/01/01 та UA/1655/01/02.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Сирдалуд®. **2.** European Guidelines for the management of acute nonspecific lowback pain in primary care? Eur Spine J (2006) 15 (Suppl. 2): 169 - 197. **3.** Melange GA et al. Tizanidine is Effective in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome Pain Physical 2002; 5 (4): 422 - 432.

i Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитись з інструкцією для медичного застосування. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або допомогою сайту: +380 44 389 39 30 (вартість дзвінків згідно з тарифами вашого оператора зв'язку), drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна», м. Київ, пр. С. Бандери, 28А (літ-Г).

А.С. Лисак, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»; **М.М. Орос**, д. мед. н., професор, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»;
О.А. Мартинчук, к. мед. н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Синдром карпального каналу: як не прогавити діагноз?

За матеріалами конференції

21-22 грудня відбулася онлайн-конференція «Четверта зимова школа травматологів», у ході якої провідні спеціалісти обмінялися досвідом лікування синдрому карпального каналу, розглянули найсучасніші та доведено ефективні методи й препарати, що застосовуються у терапії цього захворювання. Також на конференції було висвітлено проблему побічної дії різних ліків та представлено шляхи мінімізації негативних ефектів терапії.

Ключові слова: синдром карпального каналу, ішемічне ураження нерва, біль у зап'ястку, нестероїдні протизапальні препарати, інгібітори протонної помпи.



Лікар ортопед-травматолог ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) Андрій Сергійович Лисак виступив із доповіддю «Синдром карпального каналу: помилки та ускладнення», у якій зупинився на особливостях патогенезу, диференціальної діагностики та лікування цього захворювання.

Доповідач нагадав, що синдром карпального каналу (СКК) розвивається внаслідок механічного здавлювання та локального ішемічного ураження серединного нерва на рівні зап'ястка оточуючими тканинами, яке проявляється болем, онімінням, болючими парестезіями пальців кисті переважно вночі. Поширеність СКК у загальній популяції складає 7-19%, а частота його розвитку постійно рівномірно зростає. За даними США, це найбільш дороговартісне у плані лікування ураження скелета верхньої кінцівки.

В основі патогенезу СКК лежить зменшення об'єму карпального каналу, внаслідок чого виникає компресія нерва, що призводить до порушення мікроциркуляції. Ці процеси ведуть до ішемічного ураження нерва та його запалення, внаслідок якого знову виникає набряк, що посилює компресію нерва. Тривале ішемічне ураження викликає демієлінізацію нервових волокон, у результаті чого нерв погано проводить сигнал — виникає блок проведення. При тривалій демієлінізації та тривалому ішемічному ураженні розвивається аксональне ушкодження, яке, у свою чергу, веде до пошкодження нейро-м'язових синапсів, атрофії м'язів і, як наслідок, до їх фіброзно-жирового переродження. Єдиний метод, який дозволяє відрізнити блок проведення від аксонального ушкодження, — це електро-нейроміографія (ЕНМГ).

До провокуючих розвиток СКК факторів відносяться:

- надмірна маса тіла (збільшення індексу маси тіла на 1 одиницю збільшує ризик розвитку СКК на 8%);
- цукровий діабет (наявність ЦД збільшує ризик розвитку СКК на 15%, а за наявності нейропатії — на 30%);
- хвороби нирок;
- гіпотиреоз;
- ревматоїдний артрит.

Професійні чинники, що сприяють виникненню СКК:

- часто повторювані рухи, які потребують фізичного зусилля;
- тривалий вплив вібрації;
- тривале неприродне положення зап'ястка;
- робота в умовах різких перепадів температур.

У людей, які працюють із комп'ютерами, дещо частіше діагностують СКК, проте вплив роботи за комп'ютером на розвиток цього захворювання не є доведеним.

Також СКК може виникнути після невірної консолидованих переломів променевої кістки, недиагностованих перилунарних вивихів кисті, на фоні вираженого проліферативного синовіту кистьового суглоба та сухожилків згиначів.

Ураження серединного нерва може проявлятися майже так само, як шийна радикулопатія, при якій страждають корінці нервів. Так, наприклад, згідно з дослідженнями К.Е. LeBlanc (2001), при синдромі карпального каналу може бути присутній біль у всіх п'яти пальцях, у тому числі з іррадіацією аж до плеча.

Для підтвердження СКК найбільш чутливим є тест згинання та компресії зап'ястка, який вважається позитивним при появі симптомів через 60 с тестування. Для діагностики шийної радикулопатії найбільш чутливим і специфічним є тест Спурлінга, під час якого пацієнт нахилиє голову в бік ураження, а лікар здійснює незначне натискання на голову. Якщо виникають симптоми, то, швидше за все, їх причиною є радикулопатія.

Із додаткових методів обстеження найбільш надійним вважаються ультразвукова діагностика (УЗД) та ЕНМГ. Ознакою, що вказує на СКК за результатами УЗД, є не звуження каналу, а потовщення нерва перед «входом» до карпального каналу. При ЕНМГ підтвердженням СКК є збільшення дистальної сенсорної латентності вище значення 3,37 мс і збільшення дистальної моторної латентності вище 4,28 мс.

Диференціальну діагностику СКК у першу чергу необхідно проводити із шийною радикулопатією. При шийній радикулопатії рефлекторні, сенсорні та рухові зміни, пов'язані з больовими відчуттями у шийі, здебільшого обмежуються дистальними проявами. Діабетична поліневропатія також може викликати схожі на СКК симптоми, проте, як правило, при ній ураження є двостороннім та симетричним, з наявними змінами чутливості в ногах по типу «носків та рукавиць».

При Lacertus-синдромі виникають слабкість захвату, порушення дрібної моторики. Сенсорні порушення спостерігаються рідко й виражені слабо, частіше визначаються парестезії в основі долоні.

Для різартрозу характерний біль в основі 1-го пальця, що посилюється при силових навантаженнях, слабкість кисті внаслідок болю, а на рентгенограмах відзначаються характерні зміни.

Однак проведення диференціальної діагностики не завжди буває легким через синдром подвійного стиснення. Компресія аксона проксимально робить його більш чутливим до дистальних уражень. Це означає, що оніміння пальців може бути викликане не лише компресією нерва на рівні кінцівки, а й одночасно компресією одного з корінців, що формують плечове сплетення. І навіть після оперативного лікування тунельного синдрому симптоми можуть незначно зменшитись або навіть зберігатись, оскільки зберігається і проксимальний рівень компресії.

Що стосується методів лікування, то вони можуть бути консервативними, серед яких ефективні вправи для кистей рук, застосування пероральних кортикостероїдів, шинування та ін'єкції глюкокортикостероїдів під УЗД-контролем.

Хірургічне лікування, порівняно з консервативним, дає достовірно кращі результати як у короткі, так і у віддалені терміни.

Показаннями до оперативного втручання при СКК є:

- скарги — необхідність прокидатися серед ночі через біль частіше кількох разів на тиждень або якщо симптоми тривають більше 6 міс;
- ЕНМГ — значне збільшення показників дистальної сенсорної та моторної латентності або неможливість реєстрації сенсорної відповіді;
- УЗД — наявність потовщення нерва перед «входом» у карпальний канал.

Види хірургічного лікування передбачають відкрити, мініінвазивну та ендоскопічну лігаментотомію (остання є найбільш сучасним методом).

Ряд досліджень I та II рівня доказовості вказують на те, що додаткові опції, а саме мобілізація нерва, невротиз, ендоневротиз, теносиновектомія сухожилків згиначів, відновлення чи подовження утримувача сухожилків згиначів, використання гіпотенарного жирового клаптя при первинному оперативному лікуванні СКК, не впливають на короткі та віддалені результати лікування порівняно з лігаментотомією поперечної зв'язки зап'ястка, але значно збільшують ризики ускладнень.

Повторне оперативне втручання може знадобитися у наступних випадках:

- при збереженні або відновленні клінічних симптомів одразу після або протягом перших 6 міс (як правило — у перші 3 міс) після оперативного втручання, за умови виключення інших діагнозів. Це свідчить про неповну лігаментотомію поперечної зв'язки зап'ястка й потребує ревізії каналу;

- при появі нових симптомів (порушення функції м'язів, стійке порушення чутливості за типом анестезії) після оперативного втручання за умови виключення інших діагнозів. Це свідчить про можливе ятрогенне ушкодження серединного або ліктьового нерва або їхніх гілок. Лікувальна тактика — оперативне лікування, аутонейропластика;

- у разі відновлення клінічних симптомів не раніше ніж через 6 міс після оперативного втручання, за наявності підтвердженого ЕНМГ відновлення характеристик нерва, за умови виключення інших діагнозів, що може свідчити про можливий рецидив захворювання, пов'язаний із рубцюванням нерва. Проводяться невротиз, реконструкція мезоневрію, аутонейропластика.



Завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії ДВНЗ «Ужгородський національний університет», доктор медичних наук, професор Михайло Михайлович Орос у доповіді «Синдром карпального каналу, або Історія одного м'ясника» представив клінічний випадок із власної практики.

Пацієнт К., 57 років, працював м'ясником. Звернувся до лікаря зі скаргами на знижену чутливість, оніміння та відчуття «мурашок» у ділянці кінчиків та долонної поверхні 2-го, 3-го й частково 4-го пальців правої руки, які тривали вже тиждень. Також хворий відмічав неможливість повного їх згинання. У процесі збору анамнезу було визначено, що схоже за розташуванням, але слабше за силою оніміння спостерігається й на лівій руці. На ранок хворий відчуває, ніби руки стають «ватні», і для того щоб позбутися цього відчуття, йому потрібно сильно ними струснути. До того ж хворий заявив про періодичний біль у спині, а під час огляду було виявлено гіпертрофію м'язів спини справа. Ані скарг, ані відхилень у функціонуванні інших систем виявлено не було. Інші пункти неврологічного статусу в нормі. Попередній діагноз — ураження серединного нерва, СКК.

З точки зору рухів серединний нерв бере участь у згинанні кисті, відведенні її у променеву сторону та пронації, згинанні середніх фаланг 2-4-го пальців, кінцевих фаланг 2-го і 3-го пальців, кінцевої та проксимальної фаланг великого пальця, приведенні підвищення 1-го пальця до інших пальців, згинанні проксимальних фаланг з одночасним розпінанням середніх і дистальних фаланг 2-го і 3-го пальців. При ураженні серединного нерва при СКК зазвичай виникає типова клінічна картина:

- оніміння та парестезії;
- біль та каузалгія;
- нічні симптоми (оніміння, біль, «ватні» руки);
- двостороннє ураження;
- вегетативні симптоми (набрякання, зміна кольору та температури, порушене потовиділення).

Однак подібні симптоми можуть виникати й при інших захворюваннях, з якими важливо провести диференціальну діагностику СКК.

Синдром круглого пронатора супроводжується зниженням чутливості шкіри на долонній поверхні 1-3-го пальців і половини 4-го пальця та, що найважливіше, самої долоні. Біль і каузалгія виникає на 4-5 см нижче ліктьового суглоба по передній поверхні передпліччя, вже з подальшою іррадіацією у 1-3-й палець й половину 4-го пальця та долоню. Загострення болю виникає при примусовій пронації передпліччя. Також виникає легка втомна м'язів передпліччя при посиленій руховій активності. Відрізнити синдром круглого пронатора від СКК дозволяє відсутність нічного пробудження через біль або оніміння.

Основні передумови виникнення синдрому круглого пронатора — це защемлення нерва між двома головками пронатора, між пронатором та біцепітальним апоневрозом або між пронатором та фіброзною аркою поверхневого згинача пальців. Саме при останньому ураженні можна чітко пропальпувати перенапружений м'яз, який спричиняє ці неприємні симптоми. Тому при лікуванні

А.С. Лисак, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»; **М.М. Орос**, д. мед. н., професор, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; **О.А. Мартинчук**, к. мед. н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Синдром карпального каналу: як не проґавити діагноз?

За матеріалами конференції

Продовження. Початок на стор. 21.

міофасціального синдрому, щоб зменшити напруження м'язів, застосовують міорелаксанти.

Доповідач наголосив, що у своїй практиці використовує міорелаксанти тизанідин (Сирдалуд®), який підходить для лікування не лише міофасціального синдрому, а й застосовується під час терапії гострого неспецифічного болю у спині, м'язових спазмів. Сирдалуд® безпосередньо впливає на периферичний м'язовий спазм та значущо знижує біль уже на 3-й день терапії. До того ж він має гастропротекторну дію при сумісному використанні з нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП). Поєднання лікарського засобу Сирдалуд® із препаратом Диклак® (диклофенак) забезпечує ефективне одночасне усунення болю та м'язового спазму.

Синдром супраконділярного відростка плеча надзвичайно рідкісний, але за клінічними перебігом майже повністю подібний до синдрому круглого пронатора. Головна відмінність — судинні розлади компресії плечової артерії. Головний діагностичний тест — при розгинанні передпліччя та пронації в поєднанні зі згинанням пальців провокуються болісні відчуття з характерною для компресії серединного нерва локалізацією. Остаточна діагностика — рентген.

Диференціальна діагностика СКК має також включати радикулопатії шийного відділу хребта. Відрізнити цю патологію можна, провівши діагностичний тест Спурлінга, під час якого будуть виникати болісні відчуття у пальцях. Підтвердити діагноз остаточно можна за допомогою магнітно-резонансної томографії.

Повертаючись до клінічного випадку, доповідач зазначив, що при об'єктивному обстеженні пацієнта було виявлено позитивні симптоми Тінеля, Фалена, Дуркана, позитивний манжеточний тест, знижене чутливість на долонній поверхні 1-3-го пальців та половини 4-го пальця, позитивну опозиційну пробу. Також було проведено негативну діагностику задля того, щоб не пропустити іншу патологію. Додатково виконано ЕНМГ, яка показала подовження дистальної латентності сумарного чутливого потенціалу (СЧП) >3,5 мс при відведенні з вказівного пальця і >2,2 мс при відведенні з долоні, уповільнення швидкості проведення збудження по сенсорних волокнах <47 м/с, зниження амплітуди СЧП <12 мкВ, подовження дистальної латентності (>4,5 мс) сумарного м'язового потенціалу (М-відповіді) і зниження швидкості проведення по моторних волокнах на ділянці «ліктвовий згин — зап'ястя» <48 м/с.

Лікування СКК залежно від тяжкості перебігу захворювання передбачає наступне:

- Легкий перебіг — тільки чутливі розлади. Консервативне лікування: НПЗП/опіоїд + діуретики + вітаміни групи В + лікувальна фізкультура (ЛФК) + фізіотерапія + носіння ортеза.
- Середній перебіг — чутливі та рухові розлади. Консервативне лікування: блокади кортикостероїдами (не більше трьох блокад з інтервалом у 5 днів) + ЛФК + фізіотерапія + носіння ортеза.
- Тяжкий перебіг — повна або майже повна відсутність сенсорної/моторної відповіді дистальніших зап'ястного каналу. Хірургічне лікування: декомпресія карпального каналу та постопераційна ЛФК і фізіотерапія.

У тяжких випадках, якщо операцію було проведено невчасно, може виникати нейропатичний біль, для зняття якого використовується прегабалін (Лінбаг). Лінбаг забезпечує максимально ранній прояв анксиолітичної дії (вже на 1-му тижні терапії), усунення як психічних, так і соматичних компонентів тривоги, нормалізації сну, зменшення проявів субсиндромальної депресії. Основною проблемою застосування прегабалину було те, що стандартне дозування 75 мг не завжди добре переносилося усіма пацієнтами. Лінбаг — це єдиний препарат прегабалину, який випускається в дозуванні 50 мг і має гнучкий режим дозування, завдяки чому ідеально підходить для початку терапії.

Пацієнту К. із нейропатією серединного нерва, синдромом карпального каналу було призначено консервативне лікування, яке включало:

- НПЗП: мелоксикам у дозі 15 г/добу (по 1 таблетці 2 рази на день);
- міорелаксанти, антиконвульсанти, вітаміни групи В;

- фізіотерапія — ультразвукова терапія із гідрокортизоном;
 - лікувальний масаж протягом 10 діб;
 - імобілізація руки, носіння ортеза за можливості.
- Вже через 5 днів хворий відчував значне полегшення, а наприкінці курсу лікування не мав жодної ознаки нейропатії.



Доцент кафедри внутрішньої медицини № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), кандидат медичних наук **Олександр Аркадійович Мартинчук** у доповіді «Мінімізація ризиків застосування НПЗП з боку ШКТ» розглянув шляхи зменшення побічних ефектів від застосування нестероїдних протизапальних препаратів.

Доповідач зауважив, що кожного дня на планеті понад 30 млн осіб приймають НПЗП для знеболення, у якості протизапальної терапії та як антиагреганти. Протягом року кількість людей, які приймають НПЗП, становить понад 300 млн осіб, проте лише третина пацієнтів роблять це за призначенням лікаря, натомість як більшість займаються самолікуванням.

Імовірність несприятливих явищ з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у пацієнтів, які регулярно приймають НПЗП, більш ніж у 4 рази вища порівняно з рештою популяції. Пацієнти, які отримують НПЗП, помирають внаслідок ускладнень з боку ШКТ у 2-3 рази частіше порівняно з особами, котрі не приймають препарати цієї групи.

У 20-40% випадків пацієнти скаржаться на диспепсію, у 10% — перестають приймати НПЗП через розвиток клінічних симптомів з боку ШКТ. Дуже часто при НПЗП-гастропатіях відсутні клінічні симптоми та скарги, а приблизно у 70% випадків виникають «німі виразки», маніфестацією яких можуть бути перфорація або тяжка гастродуоденальна кровотеча, у тому числі й фатальна. НПЗП можуть уражати будь-які відділи ШКТ, до того ж останнім часом спостерігається тенденція до зменшення ураження верхніх його відділів і збільшення ураження нижніх.

Перед призначенням НПЗП слід визначити індивідуальний ризик пацієнта. Високий ризик ускладнень з боку ШКТ мають пацієнти з ускладненою пептичною виразкою в анамнезі або люди, які мають два та більше факторів помірного ризику. Фактори помірного ризику включають вік >65 років, наявність неускладненої пептичної виразки в анамнезі, тривале (>7 днів) застосування високих доз НПЗП, одночасне застосування антикоагулянтів, кортикостероїдів, декількох НПЗП, супутні хронічні інвалідизуючі захворювання (наприклад, серцева, печінкова або ниркова недостатність, цукровий діабет).

Існує думка, що, чим менш селективний НПЗП, тим він більш токсичний. Але насправді, незалежно від селективності, виникнення токсичних ефектів — це лише питання часу.

Інфекція *Helicobacter pylori* асоціюється зі збільшенням ризику неускладнених або ускладнених виразок шлунка і дванадцятипалої кишки у пацієнтів, які приймають НПЗП або ацетилсаліцилову кислоту в низьких дозах. Ерадикація *Helicobacter pylori* знижує цей ризик, проте вона не знижує частоту виникнення виразок шлунка та дванадцятипалої кишки у пацієнтів, які приймають НПЗП протягом тривалого часу. У цьому випадку, крім ерадикації, показаний тривалий прийом інгібіторів протонної помпи (ІПП).

Оскільки ускладнення з боку ШКТ при прийомі НПЗП часто бувають довгий час безсимптомними, дуже важливо проводити моніторинг пацієнтів, які приймають НПЗП.

Слід запідозрити ускладнення з боку ШКТ, спричинене НПЗП, якщо у пацієнта розвивається незрозуміла анемія, дефіцит заліза, виражена диспепсія або явна шлунково-кишкова кровотеча. Відповідним тестом для дослідження є верхня ендоскопія, за винятком випадків, коли є підозра на перфорацію виразки — у цьому випадку слід негайно призначити комп'ютерну томографію живота.

Що стосується лікування й профілактики НПЗП-індукованих гастропатій, то до призначення пацієнтам терапії НПЗП слід визначити ступінь ризику виникнення

таких гастропатій. Їх діагностика має бути своєчасною, з використанням наявних діагностичних можливостей. Серед пацієнтів, які мають виражений ризик розвитку НПЗП-гастропатії, рекомендовано проводити просвітницьку роботу щодо зміни способу життя, зваженого прийому НПЗП, за можливості — переходу до прийому селективних інгібіторів циклооксигенази 2 (ЦОГ-2). У *Helicobacter*-інфікованих пацієнтів, які вперше планують тривале застосування НПЗП, рекомендовані своєчасне виявлення й ерадикаційна терапія *Helicobacter pylori*.

Пацієнтам, які приймають будь-які НПЗП, включаючи ЦОГ-2-селективні препарати й безрецептурні форми традиційних НПЗП у невеликих дозах, додатково слід призначати гастропротекторні засоби, у першу чергу ІПП, залежно від ступеня гастроінтестинального та кардіоваскулярного ризику.

Пацієнтам, у яких прийом НПЗП та/або низьких доз аспірину може бути припинений, рекомендовано проводити лікування ІПП протягом 4-8 тиж (ступінь ІА). Пацієнтам, у яких прийом НПЗП або низьких доз аспірину неможливо припинити або їх слід відновити до загоєння виразки, рекомендовано лікування ІПП (ступінь ІА).

Терапія ІПП, які покращують швидкість та ефективність загоєння виразок, зазвичай триває протягом 4-8 тиж, залежно від розміру виразки та тяжкості первинних клінічних проявів. Загалом, призначають терапію ІПП (омепразол від 20 до 40 мг на добу або еквівалентну дозу альтернативного засобу) протягом 4-6 тиж при виразках <1 см та протягом 6-8 тиж при виразках ≥1 см.

При виборі ІПП необхідно враховувати безпечність препарату, ступінь його взаємодії з іншими засобами і, звичайно, ефективність. З-поміж інших ІПП пантопразол (ПанГастро®) має найбільш низьку афінність до печінкової цитохром Р450-ферментної системи, не впливає на її активність і не дає клінічно значущих перехресних реакцій із НПЗП, насамперед із диклофенаком, одним із найбільш часто використовуваних препаратів цієї групи. Тому при високому ризику виникнення НПЗП-гастропатій, коли необхідне додаткове превентивне призначення ІПП або за необхідності продовження прийому диклофенаку навіть у випадках розвитку НПЗП-гастропатій, пантопразол є найбільш оптимальним препаратом.

ПанГастро® забезпечує швидкий, стабільний і тривалий контроль секреції соляної кислоти, що гарантує швидкий та ефективний контроль симптомів 24 години на добу і мінімальну кількість рецидивів після проведеного лікування. Це найбільш безпечний ІПП, який можна приймати тривалий час.

Навіть ефект від найкращого препарату можна нівелювати неправильним його застосуванням.

Найбільш поширені помилки у застосуванні ІПП:

- призначення ІПП без надання зрозумілих та повних інструкцій щодо їх прийому;
- відмова від використання ІПП через ризик ускладнень та побічних ефектів;
- недостатня увага до гіпоматніємії у пацієнтів, які тривалий час приймають ІПП;
- припинення прийому ІПП при виявленні поліпозу залоз у дні шлунка;
- відмова від призначення ІПП у пацієнтів високого ризику, які отримують антикоагулянтну терапію, для зменшення вірогідності шлунково-кишкових кровотеч;
- відсутність попередження пацієнтів про можливість виникнення симптомів рикошету після припинення прийому ІПП;
- несвоєчасне припинення застосування ІПП перед проведенням певних тестів.

Підбиваючи підсумки, доповідач наголосив, що ризик гастродуоденальної токсичності НПЗП пов'язаний із наявними у пацієнта факторами ризику, *Helicobacter pylori*-статусом та конкретним типом та дозою НПЗП. Значна шлунково-кишкова токсичність, як правило, починається через декілька тижнів прийому препарату, хоча й може проявлятися вже на 7-й день при застосуванні деяких НПЗП, таких як індометацин або кеторолак. Для запобігання негативним ефектам слід намагатися застосовувати найменшу дозу та найкоротший курс лікування НПЗП, а також пам'ятати, що прийом усіх НПЗП пов'язаний із підвищенням ризику для ШКТ. За наявності кількох факторів ризику розвитку гастродуоденальної токсичності, пов'язаної з НПЗП, слід використовувати терапію коксибами або неселективними НПЗП у поєднанні з одним із найбезпечніших ІПП (ПанГастро®) або мізопростолом.

Таким чином, лише покрокова стратегія діагностики та лікування захворювання прокладає шлях до одужання пацієнта та мінімізації побічної дії призначеної терапії.

Підготувала **Анастасія Романова**

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я
3-06-АНП-РЕЦ-0121