



## Ессенціалє® форте Н

ВІДНОВЛЮЄ ПЕЧІНКУ КЛІТИНА ДО КЛІТИНКИ



пошкодження печінки внаслідок дії негативних факторів

мембранна терапія пошкоджених клітин печінки

відновлені клітини печінки після курсу терапії Ессенціалє®

- ДОВЕДЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ
- ЗАХИЩАЄ МЕМБРАНИ ГЕПАТОЦИТІВ ТА ВІДНОВЛЮЄ ЇХНЮ ЦІЛІСНІСТЬ
- ВІДНОВЛЮЄ ФУНКЦІЮ КЛІТИН ПЕЧІНКИ
- НОРМАЛІЗУЄ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

«Клінічна ефективність Ессенціалє® доведена у 217 мультицентрових дослідженнях за участі 13 435 пацієнтів»



Дозування: 2 капсули 3 рази на добу.  
Курс лікування: 8–12 тижнів.

Р.П. МОЗ України № UA/8682/01/01 від 15.08.08, UA/8626/01/01 від 15.08.08.  
Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та уважно ознайомтеся з інструкцією.  
Зберігати в недоступному для дітей місці.  
Реклама лікарського засобу.  
Виробник: «Санофі-Авентіс».



Здоров'я — це важливо

### Отмена ИПП приводит к резкому увеличению секреции кислоты

Ученые из Дании получили новые доказательства клинической значимости рикошетной гиперсекреции соляной кислоты, развивающейся после отмены ингибитора протонной помпы (ИПП).

В рандомизированном плацебо контролируемом исследовании 120 здоровых добровольцев получали плацебо или эзомепразол 40 мг/сут на протяжении 8 нед, после чего для обеих групп следовал 4-недельный период плацебо. Ежедневно участники отвечали на вопросы анкеты, позволяющей оценить выраженность кислотозависимых симптомов (изжоги, регургитации кислого содержимого и диспепсии) по рейтинговой шкале гастроинтестинальных симптомов GSRS.

В начале исследования оценка по шкале GSRS между группами не различалась. Однако после отмены эзомепразола у пациентов, получавших этот препарат, выраженность кислотозависимых симптомов была значительно выше по сравнению с группой плацебо ( $p=0,023$ ,  $0,009$  и  $0,001$  на 10, 11-й и 12-й неделе соответственно).

О развитии, по крайней мере, одного значимого кислотозависимого симптома сообщили 44% пациентов в группе активной терапии и только 15% участников группы плацебо ( $p<0,01$ ). Число пациентов, у которых наблюдались все три оцениваемых кислотозависимых симптома (диспепсия, изжога и регургитация), на 10, 11-й и 12-й неделе составила соответственно 22, 22 и 21% в группе эзомепразола по сравнению с 7, 5 и 2% в группе плацебо.

Авторы пришли к выводу, что у здоровых добровольцев отмена 8-недельной ИПП-терапии сопровождается появлением кислотозависимых симптомов, наиболее вероятно, вследствие рикошетной гиперсекреции. По мнению исследователей, это явление в равной мере характерно и для пациентов, получающих длительное лечение ИПП. Таким образом, одной из причин резкого увеличения использования ИПП, наблюдающегося в последние годы, может быть физиологическая зависимость от этих препаратов.

В комментарии к результатам исследования, опубликованным в июльском номере журнала *Gastroenterology*, ученые из Великобритании Кеннет Маккол и Дерек Гиллен высказали мнение о том, что, возможно, пришло время пересмотреть сложившийся либеральный подход к назначению ИПП. Во многих случаях рационально использовать более мягкие препараты, такие как антациды и альгинаты, не вызывающие синдрома отмены.

Reimer C. et al. *Gastroenterology* 2009; 137: 20-29, 80-87

### Эрадикация H. pylori предупреждает прогрессирование предраковых изменений пищеварительного тракта

Китайские исследователи установили, что у пациентов, получающих ИПП, эрадикация *Helicobacter pylori* предупреждает прогрессирование кишечной метаплазии пищевода (пищевода Барретта) и атрофии желудка.

Целью исследования было определить, можно ли с помощью эрадикации *H. pylori* предупредить, остановить развитие или индуцировать регрессию предраковых изменений пищевода и желудка у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и атрофическим гастритом, получающих длительное лечение ИПП.

В группе *H. pylori*-положительных пациентов, подвергшихся успешной эрадикации, было отмечено резкое уменьшение выраженности гастрита. На протяжении первых двух лет после эрадикации снижалась распространенность атрофии желудка, в течение второго года — распространенность метаплазии пищевода. У части пациентов была зафиксирована регрессия патологических изменений слизистой желудка.

У *H. pylori*-положительных больных, не получавших антихеликобактерной терапии, распространенность атрофии желудка и кишечной метаплазии пищевода на протяжении второго года наблюдения, напротив, значительно увеличилась.

Авторы также отмечают, что показатели атрофии и метаплазии не различались у пациентов, принимавших ИПП (эзомепразол) постоянно или по требованию.

Таким образом, у пациентов с ГЭРБ и атрофическим гастритом, получающих длительное лечение ИПП, скрининг с последующей эрадикацией инфекции *H. pylori* является необходимым условием для профилактики развития, ограничения прогрессирования и индукции регрессии предраковых изменений — атрофии желудка и кишечной метаплазии пищевода.

Bor-Shyang S. et al. *American Journal of Gastroenterology* 2009; 104: 1693-1699

### Лекарственно-индуцированная печеночная недостаточность чаще всего вызывается ацетаминофеном

Лекарственно-индуцированная печеночная недостаточность (ЛИПН) представляет собой редкое, но потенциально фатальное осложнение приема лекарственных препаратов. В развитых странах ЛИПН является одним из основных показаний к трансплантации печени.

Новые данные о ЛИПН получили американские исследователи. Они проанализировали медицинские карты 661 пациента, которым была выполнена трансплантация печени по поводу ЛИПН с 1987 по 2007 год. Оценивались 20 демографических и клинических факторов, относящихся к реципиенту, и 6 факторов донора.

Четырьмя группами препаратов, наиболее часто выступавших причиной ЛИПН, были ацетаминофен ( $n=265$ ; 40%), противотуберкулезные ( $n=50$ ; 8%), противоэпилептические препараты ( $n=46$ ; 7%) и антибиотики ( $n=39$ ; 6%). Однолетняя выживаемость для ацетаминофена составила 76%, противотуберкулезных препаратов и антибиотиков —

82%, противоэпилептических препаратов — 52% и лекарственных средств других групп — 79%.

Низкая выживаемость после ЛИПН, обусловленной приемом антиконвульсантов, была связана преимущественно с детской смертностью. Так, смертность в первый год после эпизода ЛИПН у 22 пациентов в возрасте младше 18 лет составила 73%.

Выживаемость в группе ацетаминофена по сравнению с остальными больными достоверно не различалась, однако проведение диализа до трансплантации в этой группе требовалось значительно чаще (27% vs 3-10%;  $p<0,0001$ ).

Статистический анализ показал, что независимыми претрансплантационными факторами смерти после трансплантации печени были необходимость в поддержании жизнедеятельности, ЛИПН вследствие приема антиконвульсантов у пациентов в возрасте младше 18 лет и повышенные уровни креатинина сыворотки.

Mindikoglu A.L. et al. *Liver Transplantation* 2009; 15: 675-676, 719-729

### Экзогенная линолевая кислота может играть важную роль в патогенезе неспецифического язвенного колита

Линолевая кислота (ЛК), относящаяся к омега-6 полиненасыщенным жирным кислотам, после поступления в организм метаболизируется до арахидоновой кислоты — компонента мембраны колоноцитов. В свою очередь, метаболиты арахидоновой кислоты проявляют провоспалительные свойства и обнаруживаются в повышенных концентрациях у пациентов с неспецифическим язвенным колитом (НЯК).

Целью исследования британских авторов было изучить связь между поступлением ЛК с пищевыми продуктами и риском развития НЯК. Для этого они использовали данные масштабного исследования EPIC, в котором участвовали более 200 тыс. мужчин и женщин в возрасте от 30 до 74 лет — постоянных жителей Великобритании, Швеции, Дании, Германии и Италии. Пациентов наблюдали до развития НЯК, при этом каждый случай НЯК сравнивали с 4 контрольными пациентами. Риск развития НЯК вычисляли с учетом пола, возраста, курения и общей калорийности пищи.

После в среднем 4 лет наблюдения (от 2 до 11 лет) НЯК был диагностирован у 126 пациентов (женщины — 47%). Средний возраст установления диагноза — 60 лет.

Всех больных НЯК разделили на 4 равные группы (квартили) по количеству ЛК, поступающей с пищей. Оказалось, что в группе наиболее высокого употребления ЛК риск развития НЯК был в 2,5 раза выше по сравнению с группой наиболее низкого употребления ( $p=0,01$ ). Кроме того, прослеживалась четкая тенденция к увеличению риска с повышением содержания ЛК в рационе (увеличение риска на 23% при переходе в более высокой квартиль).

По мнению авторов, полученные ими данные указывают на важную роль экзогенной линолевой кислоты в патогенезе НЯК. Высоким содержанием ЛК характеризуются такие продукты, как красное мясо, различные кулинарные жиры и маргарины.

Исследователи также обнаружили, что употребление докозагексаеновой кислоты (относится к омега-3 жирным кислотам), которая содержится, например, в рыбе холодных морей, льняном масле и грецких орехах, напротив, ассоциировалось со снижением риска развития НЯК на 77%.

Hart A. et al. *Gut*. Опубликовано онлайн 23 июля 2009 г.

### Физическая активность улучшает течение НАЖБП

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) характеризуется повышением активности печеночных ферментов, висцеральным ожирением и инсулинорезистентностью на фоне отсутствия хронического употребления токсических доз алкоголя. При неблагоприятном течении заболевания его итогом может быть цирроз печени с последующей трансформацией в гепатоцеллюлярную карциному.

Исследователи из Австралии наблюдали 141 пациента с НАЖБП. Участников разделили на три группы: умеренной, высокой физической активности и группу контроля. В первых двух группах проводилось консультационное относительно увеличения уровня привычной физической нагрузки. Для оценки уровня физической выносливости у всех участников использовали общепринятый протокол YMCA, основанный на показателях велоэргометра.

Через 3 мес под наблюдением оставалось 96% пациентов. По сравнению с участниками контрольной группы пациенты двух основных групп в 9 раз чаще были физически активны в течение >150 мин в неделю.

Данные велоэргометрии показали, что увеличение выносливости по сравнению с начальным уровнем сопровождалось нормализацией печеночных ферментов, снижением инсулинорезистентности и улучшением других метаболических параметров независимо от снижения веса. Более глубокий анализ выявил, что для получения благоприятного эффекта у пациента с НАЖБП ему достаточно быть физически активным на протяжении 60 минут в неделю.

George A.S. et al. *Hepatology* 2009; 50: 68-76

### Идентифицированы факторы риска неблагоприятного исхода после бариатрических вмешательств

Принимая решение о проведении бариатрического вмешательства — операции, направленной на снижение веса, — следует тщательно взвесить ожидаемую пользу и возможный риск. С увеличением популярности бариатрических вмешательств растет и беспокойство относительно их безопасности. В западной специализированной прессе периодически появляются сообщения о смертельных исходах после