



Гастроентерологія

Гепатологія

Колопроктологія



№ 2 (68) 2023 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37635



Доктор медичних наук,
професор
Сергій Ткач

Останні клінічні
рекомендації
по веденню пацієнтів
із функціональними
кишковими розладами
з діареєю

Читайте на сторінці 5



Доктор медичних наук,
професор
Сергій Няньковський

Нутриціологічна
та дієтологічна практика
у період воєнного стану

Читайте на сторінці 14



Доктор медичних наук

Лідія Бабінець

Роль біорегуляційної
корекції вегетативних
та імунних порушень
при хронічному
панкреатиті:
практичні аспекти

Читайте на сторінці 23

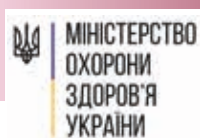


Кандидат медичних наук

Ігор Лопух

Захворювання,
асоційовані
з *Helicobacter pylori*:
новітні діагностичні
та лікувальні підходи

Читайте на сторінці 21



Стандарти
медичної допомоги

Гастроєзофагеальна
рефлюксна хвороба
у дітей

Читайте на сторінці 26

Здоров'я нації – добробут держави

ГОСТРИЙ ГЕМОРОЙ

ФЛЕБОДІА 600 - ФРАНЦУЗЬКИЙ ФЛЕБОТОНІК,
ЯКОМУ ДОВІРЯЮТЬ У БІЛЬШ НІЖ 60 КРАЇНАХ СВІТУ!



Флебодія
600 МГ ДІОСМІН

2-3 ТАБЛЕТКИ
НА ДЕНЬ
ПІД ЧАС ЇЖИ⁽¹⁾

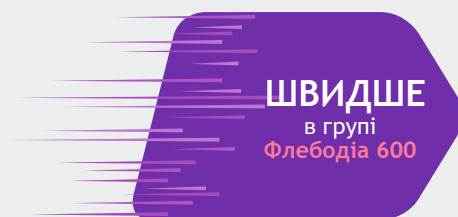
ЕФЕКТИВНЕ
ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ
ТА НАБРЯКУ⁽¹⁾

Флебодія 600 статистично
значуще зменшує
симптоми гострого
геморою

ШВИДКЕ
ЗМЕНШЕННЯ
БОЛЮ⁽¹⁾

Зникнення на 3-й день

ШВИДКЕ ЗМЕНШЕННЯ
КРОВОТЕЧІ⁽²⁾



3/4
пацієнтів*
без кровотечі
через 3 дні!

*77% пацієнтів



Представництво «Лабораторія Іннотек Інтернаціональ» в Україні,
01001, м. Київ, вул. Мала Житомирська/Михайлівська, буд. 6/5.

ФЛЕБОДІА 600

Склад: 1 таблетка містить діосмін, що відповідає 600 мг діосміну безводного чистого. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Ангіопротектори. Капіляростабілізуючі засоби. Біофлавоноїди. Код АТХ С05С А03. Показання. Комплексне лікування функціональних станів, що супроводжуються підвищеною проникністю капілярів. Лікування симптомів венозної та лімфатичної недостатності, в тому числі: відчуття важкості в ногах, набряку, болі та трофічних розладів. Лікування функціональних симптомів гострого геморою. Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Спосіб застосування та дози. При венозній та лімфатичній недостатності: 1 таблетка на добу під час прийому їжі. Тривалість курсу лікування визначає лікар залежно від перебігу захворювання. Перші симптоми зникають після першого місяця лікування. Лікування може продовжуватися від 1 до 6 місяців. Середня тривалість лікування становить 2-3 місяці. При гострому геморої: 2-3 таблетки на добу під час прийому їжі протягом 7 днів. Якщо після лікування симптоми геморою не зникають, слід звернутися до лікаря для корекції лікування. Максимальна добова доза - 1800 мг (3 таблетки). Побічні реакції. З боку шлунково-кишкового тракту: часто (≥ 1/100 < 1/10); біль у животі; нечасто (≥ 1/1000 < 1/100); здуття живота, діарея, диспепсія, нудота; рідко (≥ 1/10000 < 1/1000); блювання. З боку шкіри та підшкірної клітковини: нечасто (≥ 1/1000 < 1/100); алергічні реакції, такі як висип, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк. Категорія відпуску. Без рецепта. Виробник. Іннотек Шузї, Франція/Innothera Chouzy, France. Реєстраційне посвідчення. № UA/8590/01/01 згідно Наказу МОЗ України 01.08.2018 № 1422. Інструкція представлена в скороченому вигляді. Повний текст інструкції дивись в Державному реєстрі лікарських засобів (<http://www.drz.com.ua>).

Матеріал для розповсюдження в рамках спеціалізованих семінарів, конференцій, симпозіумів з медичної тематики та у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників.

1. M. Chauvenet, M. Libeskind - Intérêt de la diosmine d'hémisynthèse dans la poussée hémorroïdaire aiguë. Revue française de gastro-entérologie, 1994 ; 303:642-7.

2. D. Kesmanovic, M. Pavlov, M. Ceranic, A. Sepetkovski, P. Kovacevi.

3. A. Stamenkovic - The use of PHLEBODIA in the management of bleeding non prolapsed haemorrhoids. Acta Chir Iugosl. 2005;52(1):115-6. Summary of product characteristics: Phlebodia 600 mg film-coated tablet.

4. Periodic safety update report for diosmin, page 3, data lock point on 31-Jul-2021.

Спазмомен®

Отилонію бромід

- ➔ Отилонію бромід зменшує основні симптоми синдрому подразненого кишечника-абдомінальний біль та здуття в животі¹
- ➔ Отилонію бромід запобігає загостренню синдрому подразненого кишечника після відміни лікування²
- ➔ Отилонію бромід добре переноситься²



Інформація³ про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

Для докладнішої інформації обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією з для медичного застосування Спазмомен® (особливо розділи «Спосіб застосування», «Протипоказання» та «Побічні реакції»).

Склад: діюча речовина: otilonium bromide; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить отилонію броміду 40 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматичне лікування синдрому подразненого кишечника (СПК) і спазмів дистальних відділів кишечника (ободової та прямої кишки), що супроводжуються болем, полегшення абдомінального болю, здуття живота та порушення перистальтики зумовлених спазмом гладкої мускулатури дистальних відділів кишечника, у пацієнтів віком від 18 років. **Спосіб застосування.** Таблетки слід ковтати цілими та запивати склянкою води. Таблетки бажано приймати за 20 хвилин до їди. **Дози.** Рекомендована разова доза становить 1 таблетку 40 мг; рекомендована добова доза 80-120 мг (1 таблетка 2-3 рази на добу). Доза залежить від клінічної картини та відповіді на терапію, призначати згідно з терапевтичними керівництвами лікування СПК. Тривалість лікування: залежить від перебігу захворювання. Лікарям слід періодично оцінювати необхідність продовження терапії. **Протипоказання.** Наявність в анамнезі реакцій гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні реакції.** При проведенні клінічних досліджень лікарський засіб Спазмомен® добре переносився; повідомлялося про незначну кількість побічних реакцій, що за характером були подібними до реакцій при застосуванні плацебо/

еталонного лікарського засобу. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю при глаукомі, гіпертрофії передміхурової залози та при пілоростенозі. Препарат містить лактозу, тому він протипоказаний пацієнтам з дефіцитом лактази, вродженою галактоземією або синдромом мальабсорбції глюкози/галактози. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Battaglia G. et al.; Otilonium bromide in irritable bowel syndrome: a double-blind, placebo-controlled, 15-week study Aliment. Pharmacol. Ther. 1998; 12(10):1003-10.

²Clave P. et al.; Randomised clinical trial: otilonium bromide improves frequency of abdominal pain, severity of distention and time to relapse in patients with irritable bowel syndrome. Aliment. Pharmacol Ther. 2011; 34(4):432-42.

³Інструкція для медичного застосування препарату Спазмомен®, затверджена Наказом МОЗ України від 11.05.2018 № 908 Р.П. № UA/7146/01/01.

Виробник: 1. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. 2. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. 3. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 494-33-88, факс: +38 (044) 494-33-89.

UA-Spa-04-2023-V1-print затв. 26/05/2023



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Синдром подразненого кишечника: системний підхід до вирішення проблеми

Синдром подразненого кишечника (СПК) є однією з найпоширеніших функціональних розладів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Характеризується болем у животі, змінами в консистенції та частоті випорожнень, дисфункцією кишкової рухливості та дискомфортом. Точні причини СПК не повністю зрозумілі, але багаторфакторність його розвитку вказує на важливість системного підходу до діагностики та лікування цього стану.



I.M. Скрипник

У ході XXV Національної школи гастроентерологів, гепатологів України, що відбулася 5-8 квітня 2023 року в м. Києві, президент Української гастроентерологічної асоціації, проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, професор кафедри внутрішньої медицини № 1 Полтавського державного медичного університету, доктор медичних наук Ігор Миколайович Скрипник представив доповідь «Синдром подразненого кишечника: системний підхід до вирішення проблеми», де розповів про актуальність, причини, патогенез, сучасні дослідження, що стосуються лікування СПК, та детально розглянув роль спазмолітиків і пробіотиків у менеджменті пацієнтів із цим захворюванням.

— Сьогодні питання ведення пацієнтів із СПК є надзвичайно актуальним. Сучасні дані свідчать, що поширеність СПК у популяції становить від 5 до 30% по усьому світу [1]. Близько 40% дорослих людей стверджують, що мають симптоми, пов'язані з порушеннями функціонування травної системи. Це призводить до понад 50 млн звернень по медичну допомогу до амбулаторних закладів, найчастіше через СПК. Сучасні стратегії менеджменту пацієнтів цієї групи передбачають, що діагностика і тактика терапії СПК здійснюється з позиції Римських критеріїв IV.

Етіологічні чинники розвитку СПК

Аналізуючи показники захворюваності, Всесвітня гастроентерологічна організація (The World Gastroenterology Organisation, WGO) акцентує увагу на наступних причинах виникнення СПК:

- низький рівень освіченості пацієнтів;
- низький показник відвідуваності лікаря;
- часткова, непостійна терапія СПК, особливо на етапі призначення лікування сімейним лікарем, що пов'язано з модернізацією стилю життя пацієнта, обмеженням функціональності та тривожністю, яка сприяє СПК;
- мала кількість свідомих пацієнтів, які вимушені лікувати СПК з точки зору вираженості симптомів та суб'єктивного переконання про дороговартісну діагностику.

Чинниками СПК є:

- низький рівень споживання продуктів здорового харчування — 87%;
- особливості дієтичного харчування при симптомах СПК — 75%;
- стрес — 62%;
- фізичні навантаження — 36% [2].

Загальновідомо, що вагому роль у патофізіології СПК відіграють порушення перистальтики, проникності кишкової стінки та гіперчутливість ШКТ. В останні роки виявлено, що для патогенезу СПК характерне мікрозапалення, а також інші асоціативні порушення, такі як дисбіоз і стрес.

Порушення взаємозв'язку між організмом та власною мікробіотою є надзвичайно важливим механізмом у розвитку СПК, оскільки порушення співвідношення мікробіоти, зниження імунних складових кишечника призводить до порушення метаболічних процесів, зокрема синтезу вітамінів, що у подальшому сприяє розвитку ентериту та СПК [3]. Стресові фактори, нерегулярне харчування, збільшення актів дефекації також впливає на розвиток СПК. Так, під дією гормонів стресу пригнічується перистальтика та метаболізм нутрієнтів харчового кома, підвищується епітеліальна параклітинна проникність, зменшується реабсорбція рідини, натрію, погіршується процес формування калових мас. Окрім того, пригнічення перистальтики сприяє бродінню харчового кома та надмірному газоутворенню і виникненню запорів [4].

Механізмом виникнення мікрозапалення слід також приділяти велику увагу та враховувати при призначенні лікувальних комплексів, оскільки зниження товщини слизу і так званої пробіотичної складової сприяє зміні кишкового бар'єру, підвищенню проникності, оголенню ентероцитів та розвитку мікрозапалення [5].

Рекомендації щодо лікування СПК

WGO стверджує, що при наявних специфічних симптомах СПК (здуття та відчутті розпирання) рекомендується:

- дієта з низьким вмістом FODMAP (коротколанцюгові вуглеводи);
- клінічно доведена ефективність пробіотичних штамів, які мають паспорт штампів мікроорганізму, зокрема *Bifidobacterium lactis DN-173010*, пробіотичний коктейль VSL#3, *Bifidobacterium longum (infantis) 35624*;
- антибактеріальний засіб (рифаксимін трічі на добу у дозі 550 мг), клінічна ефективність якого доведена у деяких пацієнтів із СПК і полягає у зменшенні здуття, особливо при діарейному синдромі чи мікст-варіанті [6].

Керуючись рекомендаціями Римських критеріїв IV, можна віднайти необхідні алгоритми та тактики лікування залежно від домінантного синдрому. Зокрема, при переважанні діарейного синдрому, окрім основних лікарських засобів, рекомендуються також пробіотики, які мають доказовість. На підставі цих світових рекомендацій Українською гастроентерологічною асоціацією розроблені та затверджені на гастрогазетиці у 2019 році клінічні рекомендації щодо ведення пацієнтів із СПК. Вони мають покроковий характер. Перш за все слід визначити домінуючий синдром та попереднє лікування, модифікувати спосіб життя та дієту, обмежити тригерні фактори. Оцінка ефективності цих змін здійснюється протягом 4-8 тижнів, у подальшому застосовується медикаментозна лікування залежно від домінуючого синдрому (біль, здуття, діарея, запор) [7].

В Україні зареєстрована велика кількість пробіотичних засобів та харчових добавок.

Роль спазмолітиків у лікуванні СПК

Серед спазмолітиків, які є у Римських критеріях IV та українських рекомендаціях, наявний отилонію бромід, який, згідно з дослідженням OBIS, має клінічну та протирецидивну ефективність [7]. Відзначається, що спазмолітики, включаючи пропантілін, отилонію бромід (Спазмомен®) та гіосцину бутилбромід, зменшують моторику кишечника. У дослідженні OBIS показано, що у тих пацієнтів, які приймали Спазмомен®, частота виключення з дослідження через рецидив складала 10,4% порівняно з 27,2% учасників, що приймали плацебо. У той же час виникнення рецидиву було набагато нижчим за тривалістю у пацієнтів, що застосовували Спазмомен®, порівняно з плацебо [8]. Слід відзначити середню зміну частоти епізодів абдомінального болю в плацебо-контрольованому дослідженні. Інтенсивність болю зменшується набагато швидше при призначенні препарату Спазмомен® порівняно з ефектом плацебо (рис.).

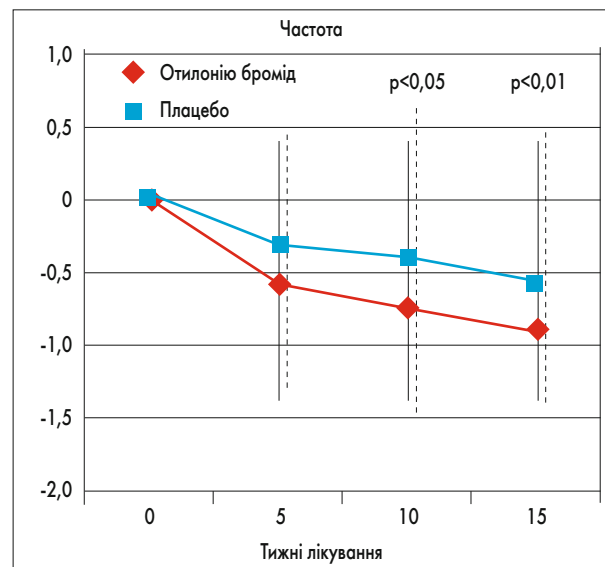


Рис. Ефективність препарату Спазмомен® для зменшення болювого синдрому при СПК [8]

Згідно з дослідженням Р. Clave та співавт. (2017), оцінка лікарями загальної ефективності препарату Спазмомен® як «добре» чи «відмінно» зростала протягом періоду лікування. Поступово показник загальної ефективності з точки зору лікарів прямо пропорційно зростав до 63,9% з 5-го до 15-тижня лікування [9]. Окрім цього, отилонію бромід зменшує частоту дефекації, що надзвичайно важливо у веденні пацієнтів із СПК із переважанням діареї чи мікст-варіантом [8, 9].

Останні наукові праці вивчають питання антимікробної ефективності отилонію броміду, що порівнюється із рифаксиміном та карбеніциліном щодо грамнегативних бактерій [10]. Вони свідчать про те, що часткова дія препарату Спазмомен® у пацієнтів зумовлена активністю щодо патогенних колоній бактерій та мікробів кишечника.

У дослідженні також визначено, що отилонію бромід має антибактеріальну дію саме проти *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* і *Clostridioides difficile*. Малі молекули саліциланіліду можуть мати антибактеріальну дію проти грампозитивних бактерій, але зазвичай не мають активності проти грамнегативних [10]. Саліциланілідоподібне ядро отилонію броміду приєднане четвертинним аміном і восьмиуглецевим алкільним ланцюгом. Четвертинні амінні групи зустрічаються в багатьох класах молекул (зокрема, нейромедіатори та біоциди). Таким чином, ми можемо зробити висновок, що антибактеріальний ефект препарату Спазмомен® пов'язаний саме з його структурою і складовими. Тому отилонію бромід — це комбінація двох антимікробних основ (саліциланіліду та біоциду четвертинного аміну), що є основою антибактеріальної дії широкого спектру.

Спазмомен® є широкоактивним антибактеріальним і протигрибковим засобом. Він зберігає активність проти медикаментозно стійких штамів і має низькі рівні спонтанної резистентності. Цей аспект безумовно є новим, тому отилонію бромід — це не вивчена до кінця хімічна основа для розробки антибактеріальних і протигрибкових засобів, що не всмоктуються в кишечнику [10].

Таким чином, діагностика та лікування СПК повинні здійснюватися відповідно до Римських критеріїв IV та рекомендацій Української гастроентерологічної асоціації. При розробці тактики лікування слід дотримуватися покрокового підходу, з урахуванням сучасних поглядів на патогенез. Для усунення болювого синдрому слід призначити спазмолітики, які мають доказову базу, зокрема Спазмомен® (отилонію бромід), який зарекомендував себе як ефективний засіб при СПК.

Література

- Enck P., Aziz Q., Barbara G., Farmer A.D. et al. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2: 16014.
- Lacy B.E. et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016; 150: 1393-1407, Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders.
- Ducrotte P. Pathophysiology of FBDs and therapeutic consequences. Post'U (2013): 189.
- Azpiroz F., Malagelada J.R. Abdominal bloating. Gastroenterology 2005; 129: 1060-78.
- Burns G.L., Talley N.J., Keety S. Immune responses in the irritable bowel syndromes: time to consider the small intestine. BMC Med 20, 115 (2022). doi: 10.1186/s12916-022-022301-8.
- Електронне джерело: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/irritable-bowel-syndrome-ibs/irritable-bowel-syndrome-ibs-english>.
- Ткач С.М., Дорофеев А.Е., Харченко Н.В., Степанов Ю.М., Скрипник І.М., Матюка Л.Ф., Швець О.В. Клінічні рекомендації Української гастроентерологічної асоціації з ведення хворих на СПК. — Київ, 2019.
- Vasant D.H. et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of IBSGut. 2021; 80: 2325-1243.
- Clave P., Track J. Efficacy of otilonium bromide in irritable bowel syndrome: a pooled analysis. Therap Adv Gastroenterol. 2017; Mar 10.
- Cunningham et al. Irritable Bowel Syndrome Therapeutic Has Broad Spectrum Antimicrobial Activity. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. October 2021.

Підготувала Єлизавета Лисицька

Підвищення ризику розвитку гострого панкреатиту в пацієнтів із мікроскопічним колітом

Метою нового дослідження стала оцінка асоціації між мікроскопічним колітом (МК) і ризиком розвитку гострого панкреатиту (ГП).

Дизайн дослідження. Шведські дослідники виконали національне популяційне дослідження з включенням 12 140 пацієнтів із гістологічно підтвердженим МК, діагностованим у період з 2003 по 2017 рік. Групу контролю склали 57 806 здорових індивідуумів і 12 781 братів і сестер пацієнтів із МК.

Як основну кінцеву точку розглядали ГП.

Результати. За період спостереження майже в 10 років ГП був діагностований у 146 пацієнтів із МК і 437 індивідуумів із групи контролю (частота ГП 127,8 серед пацієнтів із МК та 80,1 на 100 000 людино-років у контрольній групі). Ризик розвитку ГП зростав на 57% у пацієнтів із МК (коефіцієнт ризиків 1,57; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,30-1,90).

Виявлено позитивний зв'язок між МК і ГП, не пов'язаним із жовчно-кам'яною хворобою (ЖКХ): підвищення ризику в 2 рази (коефіцієнт ризиків 1,99; 95% ДІ 1,57-2,51). А ось зв'язок між МК і ГП, асоційованим із ЖКХ, не був значущим (коефіцієнт ризиків 1,08; 95% ДІ 0,78-1,49).

Підвищення ризику розвитку ГП у братів/сестер пацієнтів із МК не було статистично значущим. Підвищення ризику розвитку ГП залишалося високим і після 10 років спостереження (коефіцієнт ризиків 1,75; 95% ДІ 1,14-2,67).

Висновок. Результати дослідження продемонстрували, що МК супроводжується підвищенням ризику виникнення ГП, зокрема, безкам'яної етіології.

За матеріалами <https://journals.lww.com>

Целіакія у матерів не підвищує частоту вроджених вад розвитку серця у дітей

Дані деяких досліджень демонструють підвищення ризику вроджених вад серця (ВВС) у дітей, народжених від матерів із целіакією. Однак великих досліджень з цього приводу не проводилося.

Дизайн дослідження. У Швеції виконано ретроспективне когортне дослідження із включенням немовлят, народжених з 2002 по 2016 рік жінками із гістологічно підтвердженою целіакією.

Результати. У фінальний аналіз було включено 6990 немовлят, народжених від матерів із целіакією, і 34 643 немовляти, народжених від матерів, які не мали цієї хвороби.

Частота вроджених вад будь-якої етіології становила 33 на 1000 немовлят (основна група) і 36 на 1000 немовлят (контрольна група; відношення шансів 0,93; 95% ДІ 0,81-1,08).

Частота ВВС становила 16 на 1000 немовлят і в основній, і в контрольній групах. Аналогічні результати були отримані при порівнянні з братами/сестрами немовлят, народжених від матерів із целіакією (до встановленого діагнозу).

Висновок. Целіакія у матері не асоціюється з ризиком розвитку ВВС у дітей.

За матеріалами <https://journals.lww.com>

Основні рекомендації AGA/ACG 2023 щодо лікування хронічного запору

Експерти Американського коледжу гастроентерологів і Американської гастроентерологічної асоціації презентували нові клінічні рекомендації щодо лікування хронічного ідіопатичного запору (ХІЗ).

Експерти радять використовувати наступні групи препаратів (до кожного препарату вказано рівень доказовості).

- Харчові волокна: псиліум (низький рівень доказовості, РД).
- Осмотичні проносні: поліетиленгліколь (помірний РД), оксид магнію (дуже низький РД), лактулоза (дуже низький РД).
- Стимулюючі проносні: бісакодил або натрію пікоссульфат на короткий період або як невідкладна терапія (помірний РД), препарат сени (низький РД).
- Секреталогі у пацієнтів, які не відповіли на терапію безрецептурними препаратами: любіпростон (низький РД), лінаклотид (помірний РД), преканатид (помірний РД).
- Агоністи 5-НТ4 у пацієнтів, які не відповідають на терапію безрецептурними препаратами: прукалопрід (помірний РД).

Першою рекомендацією для пацієнтів із ХІЗ є модифікація способу життя: споживання достатньої кількості рідини, регулярна фізична активність і збалансований раціон, прийом харчових волокон. Обов'язково треба попередити пацієнтів про потенційний ризик розвитку метеоризму.

Також пацієнтам слід рекомендувати прийом осмотичних проносних (для цих препаратів часто потрібна титрація дози). Що стосується секреталогів та агоністів 5-НТ4, вони мають бути рекомендовані лише за неефективності усіх інших препаратів.

За матеріалами <https://linkinghub.elsevier.com>

Атрофічний гастрит як незалежний фактор ризику розвитку колоректальних поліпів

Колоноскопія є найбільш ефективним методом скринінгу колоректальних поліпів (КП). Однак її виконання пов'язане з істотними організаційними складнощами, через що триває визначення груп ризику, в яких імовірність наявності КП максимальна. Було проведено дослідження, метою якого було визначення асоціації між інфекцією *Helicobacter pylori* та розвитком атрофічного гастриту (АГ) і КП.

Методи. Учасниками дослідження були пацієнти, яким проводилося ендоскопічне обстеження з метою визначення наявності АГ та КП.

Вивчалися кореляційні зв'язки між інфекцією *H. pylori*, АГ і КП.

Результати. Загалом у дослідженні взяли участь 792 особи. Пацієнти з колоректальними поліпами були старшими, частіше це були чоловіки, які курили та вживали алкоголь.

Було виявлено позитивний кореляційний зв'язок між кількістю КП і тяжкістю АГ.

За даними ROC-аналізу, АГ був найбільш значущим предиктором наявності КП. А в багатофакторному регресійному аналізі АГ був пов'язаний з удвічі більшою ймовірністю наявності КП (відношення шансів 2,294; 95% ДІ 1,597-3,296).

Висновок. Отримані дані дають підстави припустити, що АГ є незалежним фактором ризику розвитку КП.

За матеріалами <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com>

Баріатричні втручання можуть поліпшити когнітивні функції

У деяких дослідженнях відзначалася тенденція до поліпшення когнітивних функцій після баріатричних втручань у пацієнтів з ожирінням. Причини цього до кінця не зрозумілі.

D. Vgeeken та співавт. проведено дослідження (2023), метою якого була оцінка впливу баріатричних втручань на адипокіни та маркери запалення і оцінка можливого взаємозв'язку із когнітивними функціями в пацієнтів із тяжким ожирінням.

Методи. Учасниками дослідження були пацієнти з тяжким ожирінням (індекс маси тіла >35 кг/м²). Усім їм проводили баріатричні втручання. До і після їх виконання оцінювали когнітивні функції, маркери запалення (С-реактивний білок, інтерлейкін-6), адипокіни (лептин, адипонектин), наявність депресії (за шкалою Бека), а також рівень фізичної активності.

Результати. Загалом у дослідження було включено 146 пацієнтів (середній вік 46 років, 84,9% жінки). Спостереження за ними тривало протягом 6 міс.

Після баріатричного втручання знижувався рівень С-реактивного білка (-0,32 (95% ДІ -0,57; -0,16) мг/дл і лептину -51,5 (95% ДІ -0,68; -38,4) пг/мл (p<0,001 для обох).

Поліпшення когнітивних функцій після баріатричних втручань було зареєстровано у 43,8% учасників. Причому в підгрупі пацієнтів із поліпшеними когнітивними функціями рівень С-реактивного білка (0,11 проти 0,24 мг/дл; p=0,04) і лептину (11,8 проти 14,5 пг/мл; p=0,04) на кінець дослідження був статистично значуще нижчим.

Висновок. Отже, отримані результати демонструють, що практично в половині пацієнтів із тяжким ожирінням виконання баріатричних втручань супроводжувалося поліпшенням когнітивних функцій. Це поліпшення було асоційоване зі зниженням рівня С-реактивного білка і лептину.

За матеріалами <https://jamanetwork.com>

Антисекреторні препарати не підвищують ризик розвитку деменції

Результати деяких окремих досліджень свідчать про потенційний зв'язок між антисекреторною терапією інгібіторами протонної помпи (ІПП) і ризиком розвитку деменції. Однак кількість учасників у таких дослідженнях невелика.

Дизайн дослідження. Виконано post-hoc аналіз дослідження ASPirin in Reducing Events in the Elderly (ASPREE), яке проводилося у США та Австралії, в яке було включено 18 934 осіб віком ≥65 років. Як основну кінцеву точку розглядали розвиток деменції.

Результати. Терапія ІПП порівняно з відсутністю антисекреторної терапії не супроводжувалася підвищенням ризику розвитку деменції (коефіцієнт ризиків 0,88; 95% ДІ 0,72-1,08) та/або зміною когнітивних функцій (p=0,85). Не виявлено негативного впливу H₂-блокаторів ні на ризик розвитку деменції, ні на зниження когнітивних функцій.

Висновок. Таким чином, в осіб віком 65 років і старше антисекреторна терапія ІПП і H₂-блокаторами не асоційована ні з розвитком деменції, ні зі зниженням когнітивних функцій.

За матеріалами <https://www.sciencedirect.com>

С.М. Ткач, д. мед. н., професор, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, А.Е. Дорофєєв, д. мед. н., професор, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Останні клінічні рекомендації по веденню пацієнтів із функціональними кишечними розладами з діареєю

Функціональні шлунково-кишкові розлади (ФШКР), які тепер називають розладами кишково-мозкової взаємодії, – це хронічні стани, що характеризуються постійними та рецидивуючими шлунково-кишковими симптомами за відсутності будь-якої органічної патології з боку кишечника. Виділяють два основних ФШКР із діареєю, – це синдром подразненого кишечника з діареєю (СПК-Д) і функціональна діарея (ФД). Відповідно до Римських критеріїв IV, для встановлення діагнозу СПК абдомінальний біль повинен бути присутнім у середньому 1 день на тиждень протягом останніх 3-х місяців. Хоча біль у животі може бути присутнім і у пацієнтів із ФД, але у них він не є домінуючим симптомом. У недавньому багатонаціональному онлайн-опитуванні 54 127 осіб із 26 країн поширеність ФД у загальній популяції склала 4,7% (4,5–4,9%), тоді як поширеність СПК-Д склала 1,2% (1,1–1,3%). Враховуючи актуальність проблеми ФШКР, Об'єднане європейське гастроентерологічне товариство (UEG) і Європейське товариство нейрогастроентерології та моторики (ESNM) у цьому році видало спільні клінічні рекомендації по веденню хворих із ФШКР із діареєю, засновані на доказах, отриманих на основі систематичного і всебічного аналізу літератури.

Представлені офіційні рекомендації були розроблені з використанням розробки та оцінки рекомендацій за методикою GRADE. Для кожного результату докази оцінювали як високі, помірні, низькі або дуже низькі. За методологією GRADE рекомендації позначали як сильні або слабкі. Над рекомендаціями працювали експерти з 10 європейських країн, що є визнаними фахівцями у галузі ФШКР. Усього розроблено 31 клінічну рекомендацію, з них 17 – щодо діагностики та 14 – щодо лікування ФШКР із діареєю.

Рекомендації з діагностики

Згідно з рекомендаціями з діагностики, UEG/ESNM визнають СПК-Д і ФД як 2 потенційно схожих захворювання, що можуть перехрещуватися. Для їх діагностики рекомендується застосовувати симптоматичний підхід, кращий за діагностичну стратегію виключення. UEG/ESNM визнають наявність зв'язку між СПК-Д і психосоціальними факторами (наприклад, соматизація, депресія тощо), але такий зв'язок для ФД поки що обмежений недостатніми науковими даними. За відсутності симптомів тривоги UEG/ESNM у пацієнтів із підозрою на СПК-Д або ФД рекомендують обмежене тестування, включаючи повний аналіз крові, С-реактивний протеїн, серологічні дослідження для виключення целіакії (антитіла до тканинної трансглутамінази, антиендомізіальні антитіла) та аналіз калу на фекальний кальпротектин для виключення запальних захворювань кишечника. У той же час UEG/ESNM не рекомендують проводити регулярне тестування калу на кишкові патогени в усіх пацієнтів із СПК-Д або ФД. У пацієнтів старше 50 років із підозрою на СПК-Д або ФД, відповідно до програм скринінгу колоректального раку, а також у тих, хто має тривожні симптоми (невимисна втрата маси тіла, кров у калі, мелена, старший вік появи симптомів, сімейний анамнез запальних захворювань кишечника (ЗЗК), сімейний анамнез колоректального раку, стійкі водянисті випорожнення), UEG/ESNM рекомендують проводити колоноскопію з біопсією з правого та лівого відділів товстої кишки для виключення мікробіотичного коліту або колоректального раку. Також у невеликій групі пацієнтів із підозрою на СПК-Д або ФД, які мають стійкий тяжкий або обтяжуючий перебіг або які мають симптоми, стійкі до стандартних медичних препаратів, рекомендується проведення відеокапсульної ендоскопії (ВКЕ). Окрім того, UEG/ESNM під час обстежен-

ня пацієнтів із підозрою на СПК-Д або ФД не рекомендують проводити дослідження транзиту, дихальні тести для виявлення порушення всмоктування вуглеводів, дослідження кишечної мікробіоти та діагностичне тестування на наявність синдрому надзвичайного бактеріального росту (СНБР), хоча таке тестування слід розглядати в окремих випадках, коли є сильна клінічна підозра на СНБР на підставі наявності факторів ризику (наприклад, порушення шлунково-кишкової моторики, шлунково-кишкові анатомічні аномалії, гіпохлоргідрія, різні імунодефіцитні стани, ознаки мальабсорбції). Тим не менше, для діагностики діареї, викликані жовчаними кислотами, UEG/ESNM рекомендують тестування за допомогою SeHCAT або іншого біомаркера, якщо вони доступні. Або, якщо їх немає, пробне лікування в усіх пацієнтів із незрозумілою хронічною діареєю.

Рекомендації з лікування

Твердження 2.1. UEG/ESNM рекомендують використання спазмолітиків у пацієнтів із СПК-Д, хоча щодо ФД даних немає (низький рівень доказів, слабкі рекомендації).

Зазначається, що спазмолітичні засоби можуть покращувати біль у животі через зменшення скорочення гладкої мускулатури кишечника. Ці сполуки, як правило, добре переносяться і пов'язані з невеликою кількістю побічних ефектів. Докази ефективності спазмолітиків засновані на Кокранівському огляді, який включав 22 рандомізованих контрольованих дослідження (РКД), що оцінювали 2983 пацієнтів із СПК (спазмолітики, $n=1008$; плацебо, $n=1975$). Було оцінено 12 різних спазмолітичних засобів; щодо діагностичних критеріїв та критеріїв включення, дозування і кінцевих точок між дослідженнями були значні відмінності. У порівнянні з плацебо значно більша частка пацієнтів, які приймали спазмолітики та мали адекватне глобальне полегшення симптомів СПК-Д (ВР 0,67; 95% ДІ 0,55-0,80) та поліпшення болю в животі (ВР 0,74; 95% ДІ 0,59-0,93). Загальна впевненість у доказах, однак, була низькою через серйозний ризик упередженості публікацій. У більшості доказових досліджень ефективними при СПК-Д були олія м'яти перцевої, отилонію бромід, тримебутин, альверин, дицикломін, гіосцину бромід.

Твердження 2.2. UEG/ESNM рекомендують використання лоперамід у пацієнтів із СПК-Д або ФД (низький рівень доказів, сильні рекомендації).

Протидіарейні препарати полегшують симптоми діареї, зменшуючи частоту випорожнень, поліпшують консистенцію калу та зменшують його об'єм. Найкраще вивченими протидіарейними засобами сьогодні є лоперамід, дифенноксилат і діоктаедричний смектит. Лоперамід і дифенноксилат є похідними фенілпіперидину і діють як агоністи опіатних рецепторів шляхом зв'язування з μ -опіоїдними рецепторами в ентеральній нервовій системі та сенсорних аферентах, що призводить до зниження перистальтики і кишкового транзиту, а також пригнічення кишкового транзиту, а також пригнічення кишкового транзиту. У декількох невеликих РКД пацієнти із СПК-Д, які отримували лоперамід, відчували покращення частоти та консистенції випорожнень порівняно із плацебо, але без покращення болю в животі ($p<0,01$). Проте зведений аналіз цих досліджень не показав ефективності у покращенні глобальних симптомів СПК-Д. Лоперамід слід застосовувати з певною обережністю, тому що цей препарат може спричинити запор, біль у животі та подовження інтервалу QT, коли препарат використовується у високих дозах. Крім того, немає доказів того, що лоперамід ефективний для полегшення болю та здуття живота при СПК-Д.

Твердження 2.3. UEG/ESNM рекомендують використання рифаксиміну- α у пацієнтів із СПК-Д (високий рівень доказів, сильні рекомендації), хоча докази ефективності рифаксиміну в лікуванні ФД обмежені.

Рифаксимін є селективним кишечним антибіотиком, що не всмоктується. Вперше ліцензований в Італії в 1985 р. для лікування гострих бактеріальних захворювань із діареєю та портальної системної енцефалопатії. Згодом його було затверджено в 33 країнах під різними торговими назвами (в Україні зареєстрований як Альфа Нормікс у дозі 200 мг та Ксіфаксан у дозі 550 мг). У 2015 р. рифаксимін було схвалено FDA для лікування пацієнтів із СПК-Д. Обґрунтування застосування рифаксиміну у пацієнтів із СПК базується на гіпотезі, що багато пацієнтів із СПК-Д мають аномальні зміни кишечного мікробіому і низький ступінь запалення кишечника. З цієї точки зору рифаксимін показаний, оскільки він виявляє: 1) антибіотичну дію через пригнічення синтезу РНК бактерій шляхом необоротного зв'язування з α -субодиницею (RpoВ) бактеріальної ДНК-залежної РНК-полімерази;



С.М. Ткач



А.Е. Дорофєєв

2) «еубіотичні» ефекти, що здійснюються через ріст бактерій, які співвідносяться з корисними властивостями; 3) протизапальну дію через кишково-специфічний вплив активації рецептора прегнану Х. Ефективність клінічного застосування цього препарату підтверджена кількома високоякісними клінічними випробуваннями. У двох ідентично розроблених плацебо-контрольованих дослідженнях фази 3 ефективність рифаксиміну в дозі 550 мг тричі на добу протягом 2 тижнів була показана у вигляді значного полегшення глобальних симптомів СПК-Д, здуття живота, болю в животі та покращення рідких або водянистих випорожнень. Зведені результати обох досліджень показали, що 40,8% пацієнтів, які отримували лікування рифаксиміном, відзначили статистично значуще покращення болю в животі та консистенції випорожнень порівняно із 31,7% пацієнтів, що отримували плацебо ($P<0,001$). Наступне дослідження оцінювало ефективність повторного лікування рифаксиміном. Початкове відкрите дослідження показало, що рифаксимін, призначений 1074 пацієнтам, покращив симптоми у 44% з них. Через 18 тижнів у 64% тих, хто спочатку відповів на рифаксимін, стався рецидив і вони були рандомізовані у 2 групи, що отримували до двох курсів рифаксиміну (550 мг тричі на день) або плацебо, кожен протягом 2 тижнів. Кількість тих, хто відповів на комбіновані кінцеві точки, була значно більшою при прийомі рифаксиміну, ніж плацебо. Ефективність і безпека рифаксиміну для лікування СПК-Д була підтверджена шляхом аналізу об'єднаних даних із п'яти РКД у недавньому мета-аналізі, зі значним ефектом від рифаксиміну порівняно з плацебо. Кілька досліджень показали високий рівень профілю безпеки рифаксиміну через незначну системну абсорбцію, незначну модифікацію структури мікробіому, рідкісні хромосомні мутації бактерій, рідкісний розвиток *C. difficile*-асоційованого коліту, рідку стійкість до антибіотиків при періодичному застосуванні та швидке зникнення резистентних штамів бактерій протягом 12 тижнів після припинення прийому рифаксиміну. У підсумку чотирьох досліджень рифаксимін показав сприятливий профіль безпеки з числом, необхідним для заподіяння шкоди, рівним майже 9000.

Твердження 2.4. UEG/ESNM рекомендують використання пробіотиків у деяких пацієнтів із СПК-Д, що може покращити загальні симптоми та діарею, але щодо ФД доказів немає (низький рівень доказів; умовні рекомендації).

Продовження на стор. 6.

Останні клінічні рекомендації по веденню пацієнтів із функціональними кишечними розладами з діареєю

Продовження. Початок на стор. 5.

Попередній систематичний огляд із метааналізом щодо ефективності пробіотиків при СПК припустив, що пробіотики, якщо їх згрупувати разом, можуть покращувати загальні, а також деякі специфічні симптоми у пацієнтів із СПК. Оновлений міжнародний консенсус, заснований на фактичних даних, показав, що специфічні пробіотики допомагали зменшити загальні симптоми у 495 пацієнтів із СПК-Д, але не покращували діарею. Ряд ранніх РКД, проведених у понад 2000 хворих із ФШКР без запору, показали негативні або змішані результати без чіткого впливу пробіотиків або їх сумішей на симптоми СПК або діарею. З іншого боку, більшість нових опублікованих досліджень показали позитивні результати у вигляді досягнення кінцевих точок, зменшення болю в животі та вираженості діареї, покращення якості життя. Однак, на жаль, у різних дослідженнях оцінювали різні штами, рецептури або суміші пробіотиків, плани випробувань, критерії включення, супутню патологію (наприклад, тривогу та депресію), результати та кінцеві точки відрізнялися залежно від різних складових, і між ними спостерігалася суттєва неоднорідність. Нарешті, хоча пробіотики можуть полегшити діарею у хворих СПК-Д, вони не були спеціально перевірені у пацієнтів із ФД.

Твердження 2.5. UEG/ESNM не рекомендують використання месалазину у пацієнтів із СПК-Д або ФД (помірний рівень доказів, сильні рекомендації).

Обґрунтування використання месалазину у хворих на ФШКР із діареєю базується на даних, що деякі підгрупи пацієнтів із СПК мають підвищену кількість запальних клітин у слизовій оболонці дванадцятипалої, клубової та товстої кишки. Цей слабкий запальний процес у кілька разів менше того, що спостерігається при ЗЗК та, ймовірно, спричинений різними факторами, такими як генетична схильність, порушення слизової проникності, дисбіоз, стрес і атопія. Є кілька малих неконтрольованих досліджень месалазину у пацієнтів із СПК-Д, що в цілому дали суперечливі результати. Два великих багатоцентрових подвійних сліпих рандомізованих випробування оцінювали ефект месалазину протягом 12 тижнів у пацієнтів із СПК та СПК-Д. Як показали обидва дослідження, месалазин не був кращим за плацебо у полегшенні симптомів СПК, болю в животі або покращенні дефекації. Нещодавній метааналіз об'єднаних даних доступних РКД підтвердив, що месалазин не перевершував плацебо щодо полегшення болю в животі, здуття живота або частоти дефекації у пацієнтів із СПК, хоча аналіз показав високу неоднорідність серед досліджень.

Твердження 2.6. UEG/ESNM рекомендують використання секвестрантів жовчних кислот у пацієнтів із доведеною мальабсорбцією жовчних кислот. Якщо відповідне тестування недоступне, слід розглянути можливість емпіричного випробування секвестрантів жовчних кислот у пацієнтів із постійною хронічною діареєю нез'ясованого походження (помірний рівень доказів, умовні рекомендації).

Секвестранти жовчних кислот включають холестирамін, коlestипол і колесевелам. Вони зв'язують жовчні кислоти в кишечнику і спочатку були розроблені для збільшення виведення жовчних кислот і, таким чином, зниження рівню холестерину. Вперше було показано, що вони допомагають полегшити діарею в пацієнтів з мальабсорбцією жовчних кислот, що розвивалася після резекції клубової кишки. У кількох дослідженнях, проведених у 1980-х роках, пацієнти з ФД або СПК-Д та аномальним тестом SeHCAT демонстрували більшу ймовірність відповіді на холестирамін. У системному огляді приблизно 70% пацієнтів із найбільш важким захворюванням (SeHCAT <5%) мали більшу ймовірність відповіді (96%) на холестирамін, ніж ті, в кого було менш тяжке захворювання. Подібним чином при діареї після проведеної холецистектомії відзначали більший рівень відповіді (81%) у тих, хто також мав більш тяжкий перебіг. Єдине рандомізоване клінічне дослідження холестираміну показало значне зменшення частоти загальних та водянистих випорожнень. Колестипол і колесевелам є альтернативою холестираміну і більш прийнятні для тих, хто не переносить холестирамін.

Твердження 2.7. UEG/ESNM рекомендують пацієнтам із СПК-Д дієту з низьким вмістом FODMAP, ефективну в короткостроковій перспективі, коли інші заходи не дали результату.

Багато пацієнтів із СПК повідомляють, що споживання їжі викликає або посилює симптоми. FODMAP – це вуглеводи, що мають короткий ланцюжок, які не повністю всмоктуються в тонкій кишці. FODMAP (здатні до ферментації оліго-, ди- та моносахариди та поліоли) доходять до товстої кишки, де вони ферментуються, викликаючи утворення газів і, оскільки вони осмотично активні, можуть призвести до підвищення вмісту води в просвіті кишечнику. Вважається, що цей процес посилюється за наявності дисбіозу кишечнику. Це може викликати такі симптоми, як біль у животі, діарея, метеоризм і здуття живота. Три метааналізи продемонстрували, що дієта з низьким вмістом FODMAP протягом 4-х тижнів покращує глобальні симптоми у пацієнтів із СПК порівняно з іншими різними та гетерогенними дієтичними втручаннями. Ці покращення зафіксовані в основному у пацієнтів із СПК-Д, в яких спостерігалася не тільки покращення симптомів, але й якості життя. Але слід зазначити, що значні довгострокові обмеження FODMAP не рекомендуються через ризик неадекватності дієти, пов'язаної з виключенням багатьох поживних речовин харчування, труднощі з дотриманням режиму, витрати та соціальні труднощі. Окрім того, дослідження показали зменшення кількості біфідобактерій та інших корисних мікроорганізмів, а також дефіцит заліза та кальцію, що може мати негативні наслідки та вплинути на здоров'я пацієнтів.

Твердження 2.8. UEG/ESNM не рекомендують безглютену дієту для пацієнтів із СПК-Д, хоча немає доказів щодо ФД (низький рівень доказів, сильні рекомендації).

Більшість пацієнтів із СПК вважають, що їхні симптоми пов'язані з їжею, і часто автоматично уникають глютену без відповідної медичної консультації. Глютен – це комплекс білків пшениці, головним чином гліадинів і глютенінів, які зазвичай використовуються як добавка в обробленні харчових продуктів для покращення текстури, смаку та утримання рідини. Ефект обмеження глютену при СПК-Д незрозумілий, хоча в деяких дослідженнях було показано перевагу такого дієтичного втручання. Нещодавній метааналіз ролі безглютенної дієти при СПК показав покращення симптомів та перевагу дієти без глютену над дієтою з глютенном. Однак, коли випробування були об'єднані, результати не було статистично значущими (BP=0,42; 95% ДІ 0,11-1,55; I²=88%). Два додаткові дослідження показали, що будь-яка користь безглютенної дієти при СПК може бути пов'язана не з самим глютенном, а скоріше зі зниженням споживання FODMAP, пов'язаних із пшеницею, зокрема з фруктанами.

Твердження 2.9. UEG/ESNM рекомендують інтуїтивно-спрямовану психотерапію як альтернативне лікування у пацієнтів із СПК-Д, хоча немає доказів для ФД (низький рівень доказів, сильні рекомендації).

Патофізіологія СПК є багатофакторною, а психологічні зміни поширеними і розглядаються як дуже важливі для формування симптомів при СПК. Зокрема, страх перед симптомами, катастрофічний біль, упередженість/гіпернастороженість, соматизація і чутливість до стресу відіграють важливу роль у цьому контексті. Крім того, численні психологічні зміни були кумулятивними та пов'язаними з повідомленням про більш серйозні симптоми у пацієнтів із СПК. Дійсно, попередні дослідження показали, що кишково-спрямована психологічна терапія, окремо або як доповнення до медичної терапії, включаючи когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), релаксацію, кишково-спрямовану гіпнотерапію, зменшення стресу на основі уважності, управління стресом і психодинамічна терапія можуть бути ефективними при лікуванні таких ключових симптомів СПК, як біль у животі, розлади дефекації та зниження якості життя. Слід зазначити, що більшість цих досліджень включали пацієнтів із СПК-Д.

Твердження 2.10. UEG/ESNM не рекомендують використання трансплантації фекальної мікробіоти (ТФМ) у пацієнтів із СПК-Д або ФД (низький рівень доказів, сильні рекомендації).

Відомо, що кишечний дисбіоз виконує надзвичайно важливу роль у патогенезі ФКР з діареєю. Тому різні агенти, здатні модулювати мікробіоту кишечнику, такі як пробіотики, пребіотики та антибіотики, були запропоновані для лікування різних варіантів СПК. Два нещодавніх метааналізи, що включали 5 РКД із залученням 267 пацієнтів, не встановили користь ТФМ для полегшення симптомів у пацієнтів із СПК. Слід зазначити, що понад 90% пацієнтів мали СПК-Д або змішаний субтип СПК. Але нещодавнє РКД у 165 пацієнтів із СПК

виявило, що ТФМ, яка проходила з використанням чітко визначеного донора з нормальним індексом дисбіозу і сприятливим специфічним мікробним складом, був ефективним. Необхідні додаткові майбутні дослідження, в яких слід перевірити ефективність ТФМ при СПК, щоб зрозуміти, якими повинні бути оптимальні умови виконання ТФМ або хто є оптимальним донором (наприклад, свіжий або заморожений кал; випадковий донор проти універсального) і який метод є найкращим (наприклад, назоеюнальне введення, колоноскопія чи пероральні капсули).

Твердження 2.11. UEG/ESNM рекомендують використання елуксадоліну для лікування пацієнтів із СПК-Д, але для ФД відповідних доказів немає (високий рівень доказів, сильні рекомендації).

Елуксадолін є фенілїмідазолом, який діє як агоніст μ -опіоїдних рецепторів, антагоніст δ -опіоїдних рецепторів і агоніст κ -опіоїдних рецепторів. Два багатоцентрові, подвійні сліпі, плацебо-контрольовані дослідження фази 3 були проведені за участю 2428 пацієнтів із СПК-Д із застосуванням кінцевих точок FDA та ЕМА. Це були 26-тижневі дослідження, за якими йшов 26-тижневий період спостереження. Ці дослідження показали, що 100 мг елуксадоліну є більш ефективними, ніж плацебо, в лікуванні симптомів СПК-Д. Значний ефект також спостерігався для 75 мг елуксадоліну, але в цьому випадку лише відповідно до кінцевих точок FDA, а не ЕМА. Обидві дози показали перевагу над плацебо відносно покращення консистенції випорожнень, їх частоти та терміновості, адекватного полегшення симптомів СПК, глобальних симптомів і показників якості життя. Найпоширенішими побічними явищами при застосуванні елуксадоліну були нудота, запор і біль у животі. Повідомлялося також про провокування панкреатиту в деяких пацієнтів із попередньою холецистектомією. Тому FDA оголосило попередню холецистектомію протипоказанням до використання елуксадоліну, відповідно до попередньої рекомендації ЕМА. Інші протипоказання – це стани, пов'язані із підвищеним ризиком панкреатиту, – надмірне вживання алкоголю і спазм сфінктера Одді. Незважаючи на те, що препарат був схвалений FDA, ЕМА та NICE для лікування пацієнтів СПК, які не відповідали на інші фармакологічні методи лікування, елуксадолін наразі продається лише в США та Канаді.

Твердження 2.12. UEG рекомендує використання трициклічних антидепресантів для лікування пацієнтів із СПК-Д, але доказів щодо ФД немає (консенсусна рекомендація).

Трициклічні антидепресанти (ТЦА) є класом агентів, які зазвичай називають нейромодуляторами: амітриптилін, нортриптилін, іміпрамін і дезипрамін. Вони діють шляхом інгібування зворотного захоплення 5-НТ та норадреналіну, тому вважається, що вони зменшують вісцеральний і центральний біль на додаток до зменшення психологічного стресу. Крім того, вони виявляють деякі антихолінергічні ефекти,

а тому сповільнюють транзит хімусу і мають протидіарейну дію. У метааналізі 12 РКД, у тому числі 787 пацієнтів із СПК, ТЦА були кращими за плацебо щодо глобальних симптомів СПК або абдомінального болю. Систематичний огляд із мереживим метааналізом підкреслив, що ТЦА при СПК значно ефективніші, ніж плацебо, протягом 4–12 тижнів лікування і посідають друге місце після спазмолітиків та розчинних волокон у покращенні глобальних симптомів СПК. Профіль безпеки ТЦА при лікуванні СПК розглянуто в кількох публікаціях та визначено, що найчастішими побічними явищами є сонливість і сухість у роті, безсоння, запор, затримка сечі, припливи, серцебиття та зниження апетиту.

Твердження 2.13. UEG/ESNM не рекомендують використання селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) для лікування пацієнтів із СК-Д і ФД (дуже низький рівень доказів, умовна рекомендація).

СІЗЗС – це клас препаратів, які включають циталопрам, флуоксетин, пароксетин та ін. Вони підвищують біодоступність тканинного 5-НТ шляхом зменшення його зворотного захоплення епітеліальними клітинами, таким чином збільшуючи прокінетичні та просекреторні ефекти. У попередньому метааналізі 7 РКД ці препарати були кращі за плацебо щодо глобальних симптомів СПК або болю в животі (ОР 0,68; 95% ДІ 0,51–0,91), але була значна неоднорідність серед випробувань. Більш свіжий систематичний огляд із мереживим метааналізом підкреслив, що СІЗЗС при СПК не є значно більш ефективними, ніж плацебо, після 4–12 тижнів лікування. Основним обмеженням усіх досліджень є малий розмір вибірки та невідомий вплив цих препаратів на структуру випорожнень, оскільки більшість досліджень не надали детальну інформацію про діарею або підтипи СПК. Нарешті, профіль безпеки СІЗЗС при лікуванні СПК показав, що побічні явища спостерігалися зі значно вищою частотою при застосуванні СІЗЗС, ніж при застосуванні плацебо.

Твердження 2.14. UEG/ESNM рекомендують використання 5-НТ₃-антагоністів (наприклад, алосетрону, ондансетрону, рамосетрону) при лікуванні пацієнтів із СПК-Д, але для ФД таких доказів немає (помірний рівень доказів, сильні рекомендації).

5-НТ-рецептори класифікуються на 7 підтипів, а рецептори 5-НТ₃ локалізуються в кишечному нервовому сплетінні, чутливих нервах, а також симпатичних та парасимпатичних нервах. 5-НТ діє на рецептори 5-НТ₃ у парасимпатичних гангліях, що викликає скорочення гладкої мускулатури і підвищення кишкової секреції шляхом стимуляції нервових закінчень ацетилхоліном, що вивільняється. Ондансетрон був першим антагоністом 5-НТ₃, який перевірявся при ФШКР, його ліцензовано для лікування нудоти та блювання, спричинених хіміотерапією. Невелике перехресне випробування ондансетрону (титрувати від 4 мг 1 р/день до максимальної дози 8 мг тричі на день) продемонстрували більший ефект у порівнянні з плацебо на позиви та діарею, але не абдомінальний біль.

Антагоніст 5-НТ₃ алосетрон був випробований при СПК-Д. У дозуванні 1 мг двічі на добу він був ефективнішим, ніж плацебо, у лікуванні болю і діареї і схвалений FDA для лікування СПК-Д. У 2001 р. препарат було вилучено з ринку через зареєстровані випадки ішемічного коліту. Подальша повторна оцінка постмаркетингової безпеки продемонструвала, що ризик

ішемічного коліту у пацієнтів, які отримували алосетрон, не відрізнявся від пацієнтів із СПК. Алосетрон було повторно введено у використання у США, відповідно до стратегії оцінки та пом'якшення ризиків, а в даний час він ліцензований в дозі 0,5 мг двічі на добу тільки у жінок із тяжким СПК-Д.

Рамосетрон, нещодавно розроблений антагоніст рецепторів 5-НТ₃, був протестований при СПК-Д і продемонстрував свою перевагу над плацебо при лікуванні як діареї, так і болю в животі. Препарат наразі ліцензований лише в Азії в дозі 2,5 мг 1 р/добу у жінок та 5 мг 1 р/добу у чоловіків. Випадків ішемічного коліту не було і єдина побічна подія, більш поширена при застосуванні рамосетрону, порівняно з плацебо, це запор.

Хоча алосетрон і рамосетрон не тестувалися в пацієнтів із ФД, немає причин, чому вони не повинні працювати так само добре, як і при СПК-Д.

Заключення

Таким чином, ФШКР з діареєю є дуже поширеними захворюваннями, що мають великий вплив на фізичний та психологічний статус пацієнтів, а також якість їхнього життя. Спільний консенсус експертів UEG/ESNM надав останні клінічні рекомендації щодо діагностики та лікування ФШКР із діареєю. При цьому зроблено висновок, що найбільш доказаними з точки зору ефективності та безпеки при СПК-Д є такі втручання, як короткотривала дієта з обмеженням FODMAP, кишково-направлена психотерапія, застосування рифаксиміну, секвестрантів жовчних кислот, лопераміду і елуксадоліну. Але секвестранти жовчних кислот рекомендовані тільки пацієнтам із доведеною мальабсорбцією жовчних кислот, а у разі відсутності тесту SeHCAT або інших біомаркерів (яких в Україні немає) вони можуть призначатися тільки як емпіричне початкове лікування пацієнтам із постійною хронічною діареєю нез'ясованого генезу. Оскільки елуксадолін в Україні не зареєстрований, в арсеналі практичних лікарів для 1-ої та 2-ої лінії лікування СПК-Д залишаються лише такі фармакотерапевтичні засоби з доказаною ефективністю, як лоперамід та рифаксимін (Альфа Нормікс в таблетках по 200 мг, Ксіфаксан в таблетках по 550 мг).

Менш слабкі докази ефективності досягнуто для спазмолітиків, пробіотиків та антагоністів 5-НТ₃ (алосетрону, ондансетрону, рамосетрону). Більш того, був досягнутий консенсус щодо відсутності при СПК-Д користі від аглютинової дієти, застосування месалазину, СІЗЗС та проведення ТФМ. Зрештою, не було досягнуто консенсусу щодо використання ТЦА при функціональних розладах кишечника з діареєю, хоча деякі експерти висловилися за їх застосування. Слід зазначити, що більшість доказів використання вищезазначених методів лікування отримана з досліджень із залученням пацієнтів із СПК-Д, і бракує або є лише обмежені дані щодо пацієнтів із ФД.

Сподіваємося, що представлені клінічні рекомендації будуть корисними для клініцистів при лікуванні функціональних кишечних розладів з діареєю. Безумовно, для покращення якості лікування та ведення хворих із такими складними розладами необхідні майбутні дослідження.

За матеріалами E. Savarino, F. Zingone, B. Barberio et al. Functional bowel disorders with diarrhoea: Clinical guidelines of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility. United European Gastroenterol. J. 2022; 1-29.

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://peredpata.ukrposhta.ua>
- в будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
 - надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
 - надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб: поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123, електронною поштою: podpiska@health-ua.com
- «Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»**
Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 1 місяць – 316,93 грн
 - на 3 місяці – 948,29 грн
 - на 6 місяців – 1890,58 грн
 - на 12 місяців – 3776,16 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «Здоров'я України»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35. e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, UA63351005000026004629765000
АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 631,76 грн, на півріччя – 318,88 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1104,55 грн, на півріччя – 474,95 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 791,45 грн, на 1 місяць – 156,29 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 632,60 грн, на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 949,00 грн, на півріччя – 477,50 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 635,16 грн, на півріччя – 320,58 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Ппульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 632,60 грн, на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія, інтенсивна терапія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 630,88 грн, на півріччя – 318,44 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 630,88 грн, на півріччя – 318,44 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 620,80 грн, на півріччя – 310,44 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, UA25351005000026007628853200
в АТ «УкрСиббанк», МФО 351005



НАША АДРЕСА:
«Видавничий дім
«Здоров'я України»,
04123, м. Київ,
вул. Світлицького, 35
e-mail: podpiska@health-ua.com,
www.health-ua.com



www.health-ua.com

Дуже важко
сміливо зустріти
«Здоров'я України»
з 2023 року

А.П. Безносенко, завідувач науково-дослідного відділення пухлин органів черевної порожнини, ДНП «Національний інститут раку»;
С.П. Поліщук, завідувач ендоскопічного відділення, ГастроЦентр Olymed, м. Київ

Колоректальний рак в Україні



Боротьба з онкологічними захворюваннями, мабуть, є одним із найважливіших викликів сучасної медицини. Березень традиційно визначається як місяць обізнаності про колоректальний рак, який сьогодні разом із раком молочної залози та раком легень входить у трійку найпоширеніших онкологічних захворювань у світі.



Час, необхідний для трансформації поліпа товстої кишки в аденокарциному, може варіювати від кількох років до десятків років. Зазвичай процес розвитку займає від 5 до 10 років, але цей час може змінюватися залежно від багатьох факторів, таких як розмір і тип поліпа, ступінь його злоякісності, а також спосіб життя і генетична схильність людини до раку товстої кишки. Так, наприклад, розмір є одним із найважливіших факторів ризику злоякісної трансформації при колоректальній аденомі. Частота раку в поліпі становить до 40% у новоутвореннях >25 мм і до 75%, коли розмір досягає 35 мм. В одному із досліджень було встановлено чітку кореляцію між розміром поліпів і появою несприятливих гістологічних ознак (таких як вільозний компонент, дисплазія високого ступеня та інвазивний рак). Ця кореляція становила в поліпах до 5 мм 1,7%, 6-9 мм – 6,5%, а >10 мм – 30,6%.

Перетворення поліпів у колоректальний рак є багатоетапним процесом, який може бути спричинений різними факторами. Основні причини трансформації поліпів у колоректальний рак включають:

- генетичні мутації: поліпи товстої кишки можуть мати генетичні мутації, які призводять до порушення нормального функціонування клітин і їх безперервного поділу;
- вплив зовнішніх факторів: куріння, надмірне споживання алкогольних напоїв, висококалорійна дієта, недостатня фізична активність, а також вік;
- наявність запальних захворювань товстої кишки, таких як хвороба Крона та неспецифічний виразковий коліт;
- недостатня рання діагностика та ендоскопічне лікування.

Тому, звичайно, важливо регулярно проводити скринінг на наявність поліпів і раку товстої кишки, особливо у людей з підвищеним ризиком, щоб вчасно виявляти та лікувати пацієнтів саме з передраковими захворюваннями і раннім раком, а не занедбаними стадіями онкологічного процесу.

У рамках заходів, присвячених місяцю обізнаності про колоректальний рак,



ENDOAcademy на базі офіційного тренінгового центру Olympus (ГастроЦентр Olymed) 25 березня організувала цікавий і надзвичайно ефективний Medical Expert Training in Colorectal cancer screening – multidisciplinary work of an endoscopist, pathologist and oncologist. У тренінгу взяла участь лікарі-ендоскопісти з багатьох регіонів України, які вже мають досвід

виконання колоноскопії, зокрема, скринінгової. Захід складався з двох частин. Перша була лекційна, до речі, відбувалася пряма трансляція на Youtube (можна переглянути за посиланням: https://www.youtube.com/watch?v=Qz_PdI1Xe88&ab_channel=Endo). Було висвітлено актуальні питання проведення колоноскопії. **Сергій Поліщук** продемонстрував важливість і можливості такого поняття, як «оптичний діагноз», що дозволяє прижиттєво встановити найточніший варіант імовірної гістологічної будови того чи іншого колоректального новоутворення та, відповідно, одразу прийняти рішення щодо подальшої тактики ендоскопічного видалення колоректальних поліпів або проведення тільки інцизійної біопсії у разі чітких ендоскопічних ознак глибокої інвазії новоутворення в стінку кишки та направлення пацієнта до онколога.

Лікар-ендоскопіст **Вадим Корп'як** представив можливості ендоскопічного лікування складних колоректальних

новоутворень методом ендоскопічної підслизової дисекції (ESD). Ця методика дозволяє радикально видалити практично будь-які колоректальні неоплазії на ранній стадії.

Безсумнівно, сучасна ендоскопія шлунково-кишкового тракту не може обійтися без допомоги лікаря-патолога. Лікар-патолог **Ярослав Домбровський** розповів про всі гістологічні аспекти колоректальних поліпів і карцином.

Андрій Безносенко повідомив про нові можливості лікування колоректального раку – раннє виявлення, тотальну неоад'ювантну терапію раку прямої кишки, лапароскопічну хірургію колоректального раку, малоінвазивні технології лікування раннього раку, неспроможності колоректального анастомозу та метастатичні форми раку.

Другою offline-частиною тренінгу була так звана hands-on training zone. Під час практичної частини учасники змогли детально вивчити та розібрати понад 500 ендоскопічних зображень, кожне



А.П. Безносенко



С.П. Поліщук

з яких супроводжувалося гістологічною картиною та коментарем лікаря-патолога. Відпрацьовано базові мануальні навички виконання інтубації товстої кишки на спеціальному тренажері-симуляторі CM-15. Особливою частиною було удосконалення технічних навичок проведення всіх видів колоректальної поліпектомії на спеціально підготовленій для цього заходу біологічній моделі товстої кишки. Тренінг отримав велику кількість схвальних відгуків учасників, таке навчання відмічене як надзвичайно ефективне.

ENDOAcademy у 2022 році провела 10 медичних експертних тренінгів на тему ендоскопічної діагностики колоректальних неоплазій і скринінгової колоноскопії. У них взяли участь 90 лікарів-ендоскопістів з усіх регіонів України. Велику увагу під час навчального процесу приділено саме виконанню якісної колоноскопії. Європейське товариство гастроінтестинальної ендоскопії (ESGE) надало чіткі рекомендації для характеристики й оцінки роботи лікаря-ендоскопіста. Основним із них є Adenoma Detection Rate (ADR) – кількість пацієнтів віком від 50 років, у яких виявлено та гістологічно підтверджено хоча б одну аденому при проведенні колоноскопії. Мінімально цей показник має становити 25%. На жаль, в Україні зазначений показник не прийнято обчислювати, через це команда ENDOAcademy взяла на себе місію навчити українських лікарів-ендоскопістів дотримуватися цих рекомендацій. Також робота ENDOAcademy із навчання українських ендоскопістів під час воєнних дій була відзначена американськими колегами, а її досягнення будуть представлені на щорічному Digestive Disease Week (DDW2023) у Чикаго (США) у вигляді стендової доповіді Training and practice colorectal cancer screening at the wartime Ukraine.



З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Колоректальний рак в Україні
А.П. Безносенко, С.П. Поліщук 8

Настанова з лікування синдрому подразненого кишечника та функціонального болю в животі у дітей 16-18

Основні принципи дозування вітаміну D 24-25

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Синдром подразненого кишечника: системний підхід до вирішення проблеми
І.М. Скрипник 3

Останні клінічні рекомендації по веденню пацієнтів із функціональними кишечними розладами з діареєю
С.М. Ткач, А.Е. Дорофєєв 5-7

Сила потрійної дії натуральних компонентів дієтичної добавки Холівер для корекції симптомів шлунково-кишкового тракту
Г.А. Анохіна 12-13

Захворювання, асоційовані з Helicobacter pylori: новітні діагностичні та лікувальні підходи
І.Я. Лопух 21

Роль біорегуляційної корекції вегетативних та імунних порушень при хронічному панкреатиті: практичні аспекти
Л.С. Бабінець 23

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба у дітей
Стандарти медичної допомоги 26-28

НУТРИЦІОЛОГІЯ

Нутриціологічна та дієтологічна практика у період воєнного стану
С.Л. Няньковський, О.С. Няньковська, О.В. Швець та ін. 14-15

КОЛОПРОКТОЛОГІЯ

Сучасні підходи до ведення гемороїдальної хвороби: рекомендації Французького товариства проктологів 19

НУКС ВОМІКА-ГОМАКОРД / ХЕПЕЛЬ / ХЕПЕЛЬ Н
Лікарські засоби

Дія^{1,3}

- Протизапальна
- Спазмолітична
- Жовчогінна

Показання

- Функціональні порушення з боку ШКТ (шлунково-кишковий тракт)¹
- Гастрит, дуоденіт¹
- Виразка шлунка¹
- Виразковий коліт¹
- Дивертикуліт¹
- Дисбіоз кишечника, метеоризм¹
- Функціональні порушення печінки^{1,2,3}
- Хронічний гепатит¹
- Хронічний холецистит¹
- Холангіт та ЖЖХ (жовчнокам'яна хвороба)¹
- Хронічний ентерит¹
- Хронічний коліт¹

1 - Нукс Воміка-Гомакорд
2 - Хепель
3 - Хепель Н

Інформація про лікарські засоби призначена для професійної дієтичної та фармакологічної практики. Головна інформація про лікарські засоби та способи надання медичної допомоги розкриті в інструкції до інструментів для медичного використання лікарських засобів.

Нукс Воміка-Гомакорд, арктичні ерванці, ПІ: ІА/Т/26/01/01 від 29.07.2020. Склад: Діючі речовини: 100 мг натуральні екстракти Вруно D35, Вруно D2000, Вруно D1000, Вруно D2, Вруно D6, Вруно D10, Вруно D15, Снітка солонцева D3, Снітка солонцева D12, Снітка солонцева D30, Снітка солонцева D50, Снітка солонцева D100, Снітка солонцева D200, Снітка солонцева D400, Снітка солонцева D800, Снітка солонцева D1600, Снітка солонцева D3200, Снітка солонцева D6400, Снітка солонцева D12800, Снітка солонцева D25600, Снітка солонцева D51200, Снітка солонцева D102400, Снітка солонцева D204800, Снітка солонцева D409600, Снітка солонцева D819200, Снітка солонцева D1638400, Снітка солонцева D3276800, Снітка солонцева D6553600, Снітка солонцева D13107200, Снітка солонцева D26214400, Снітка солонцева D52428800, Снітка солонцева D104857600, Снітка солонцева D209715200, Снітка солонцева D419430400, Снітка солонцева D838860800, Снітка солонцева D1677721600, Снітка солонцева D3355443200, Снітка солонцева D6710886400, Снітка солонцева D13421772800, Снітка солонцева D26843545600, Снітка солонцева D53687091200, Снітка солонцева D107374182400, Снітка солонцева D214748364800, Снітка солонцева D429496729600, Снітка солонцева D858993459200, Снітка солонцева D1717986918400, Снітка солонцева D3435973836800, Снітка солонцева D6871947673600, Снітка солонцева D13743895347200, Снітка солонцева D27487790694400, Снітка солонцева D54975581388800, Снітка солонцева D109951162777600, Снітка солонцева D219902325555200, Снітка солонцева D439804651110400, Снітка солонцева D879609302220800, Снітка солонцева D1759218644441600, Снітка солонцева D3518437288883200, Снітка солонцева D7036874577766400, Снітка солонцева D14073749155532800, Снітка солонцева D28147498311065600, Снітка солонцева D56294996622131200, Снітка солонцева D112589993244262400, Снітка солонцева D225179986488524800, Снітка солонцева D450359972977049600, Снітка солонцева D900719945954099200, Снітка солонцева D1801439891908198400, Снітка солонцева D360287978381638400, Снітка солонцева D720575956763276800, Снітка солонцева D1441151913526553600, Снітка солонцева D2882303827053107200, Снітка солонцева D5764607654106214400, Снітка солонцева D11529215308212428800, Снітка солонцева D23058430616424857600, Снітка солонцева D4611686123284971532800, Снітка солонцева D922337224656994265600, Снітка солонцева D1844674449313988531200, Снітка солонцева D3689348898627977062400, Снітка солонцева D7378697797255954124800, Снітка солонцева D14757395994511908249600, Снітка солонцева D29514791989023816396800, Снітка солонцева D5902958397804763279372800, Снітка солонцева D11805916795609525548745600, Снітка солонцева D236118335912019051139148800, Снітка солонцева D47223667182404030227833600, Снітка солонцева D94447334364808060455667200, Снітка солонцева D188894668729616120911134400, Снітка солонцева D37778933745923224182268800, Снітка солонцева D7555786749184644836537600, Снітка солонцева D151115734983728896730675200, Снітка солонцева D30223146996755779346131200, Снітка солонцева D604462939935115548822425600, Снітка солонцева D120892587980231109764851200, Снітка солонцева D241785175960462219529702400, Снітка солонцева D483570351920924439059404800, Снітка солонцева D9671407038418488781188889600, Снітка солонцева D1934281407683697756237779200, Снітка солонцева D3868562815367395512475558400, Снітка солонцева D77371256307347910249111116800, Снітка солонцева D15474251261463820498222233600, Снітка солонцева D30948502523132764976444467200, Снітка солонцева D618970050462655299528888134400, Снітка солонцева D1237940100925311199057777268800, Снітка солонцева D2475880201851022398115555337600, Снітка солонцева D495176040370204497223333675200, Снітка солонцева D990352080740408994446667150400, Снітка солонцева D1980704161480817888889333300800, Снітка солонцева D39614083229616357777776666201600, Снітка солонцева D792281664592327155555553332428800, Снітка солонцева D15845633291846543111111116664857600, Снітка солонцева D316912665836930862222222333971532800, Снітка солонцева D63382533167386172444444466619430400, Снітка солонцева D126765066334772348888888133238860800, Снітка солонцева D2535301326695446977777776663891200, Снітка солонцева D507060265339089395555553337782400, Снітка солонцева D10141205306781787111111166655644800, Снітка солонцева D20282410613563575422222233311129600, Снітка солонцева D40564821227171550844444466622259200, Снітка солонцева D81129642544343110168888881334444118400, Снітка солонцева D1622592508886822033777777666888236800, Снітка солонцева D32451850177736440675555553331777473600, Снітка солонцева D6490370035547288131111116663555947200, Снітка солонцева D1298074071109557622222233371111894400, Снітка солонцева D259614814218115444444466642223788800, Снітка солонцева D5192296283632308888888134444447577600, Снітка солонцева D10384592573264617777777666888815155200, Снітка солонцева D2076918514652923555555533317773030400, Снітка солонцева D4153837029305847111111166675556060800, Снітка солонцева D830767405861169722222233315551212116800, Снітка солонцева D16615348113233394444446663111242436800, Снітка солонцева D332306962264669888888813222222484873600, Снітка солонцева D664613924529339777777766662229696147200, Снітка солонцева D13292278490587755555553333333483923200, Снітка солонцева D26584556981175511111116666777967846400, Снітка солонцева D5316911396335511111116666777967846400, Снітка солонцева D10633822792711111116666777967846400, Снітка солонцева D2126764558542222223333333735735292800, Снітка солонцева D42535291170844444466666664714658457600, Снітка солонцева D8507058234168888881333333394293171532800, Снітка солонцева D170141164683377777766666669858634307200, Снітка солонцева D340282329367555555533333339817268614614400, Снітка солонцева D68056465873511111166666669817268614614400, Снітка солонцева D1361129317502222233333339817268614614400, Снітка солонцева D27222586350044444466666669817268614614400, Снітка солонцева D544451727000888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D108890345400177777766666669817268614614400, Снітка солонцева D2177806908003555555533333339817268614614400, Снітка солонцева D435561381600711111166666669817268614614400, Снітка солонцева D87112276320142222233333339817268614614400, Снітка солонцева D1742255264402844444466666669817268614614400, Снітка солонцева D34845105288056888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D6969021057761377777766666669817268614614400, Снітка солонцева D13938042155227555555533333339817268614614400, Снітка солонцева D2787608431045511111166666669817268614614400, Снітка солонцева D557521686209102222233333339817268614614400, Снітка солонцева D1115043372382044444466666669817268614614400, Снітка солонцева D22300867447640888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D4460173489528177777766666669817268614614400, Снітка солонцева D89203467910563555555533333339817268614614400, Снітка солонцева D1784069382211271111166666669817268614614400, Снітка солонцева D35681386442224444466666669817268614614400, Снітка солонцева D7136277288444888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D14272555768897777766666669817268614614400, Снітка солонцева D285451115377955555533333339817268614614400, Снітка солонцева D57090223075591111166666669817268614614400, Снітка солонцева D11418044615182222233333339817268614614400, Снітка солонцева D22836089230364444466666669817268614614400, Снітка солонцева D4567217846072888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D91344356921547777766666669817268614614400, Снітка солонцева D182688713844355555533333339817268614614400, Снітка солонцева D3653774276887111166666669817268614614400, Снітка солонцева D7307548553774222233333339817268614614400, Снітка солонцева D1461509710554444466666669817268614614400, Снітка солонцева D292301942110888888133333339817268614614400, Снітка солонцева D5846038842217777766666669817268614614400, Снітка солонцева D116920776844355555533333339817268614614400, Снітка солонцева D233841553688711166666669817268614614400, Снітка солонцева D467683107377422233333339817268614614400, Снітка солонцева D9353662147558444466666669817268614614400, Снітка солонцева D187073242951688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D3741464859033777766666669817268614614400, Снітка солонцева D748292971806755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D14965859436135111166666669817268614614400, Снітка солонцева D29931718872226444466666669817268614614400, Снітка солонцева D598634377445288888133333339817268614614400, Снітка солонцева D119726875489056777766666669817268614614400, Снітка солонцева D239453750978113555555533333339817268614614400, Снітка солонцева D47890750195622711166666669817268614614400, Снітка солонцева D9578150039125444466666669817268614614400, Снітка солонцева D1915630007825088888133333339817268614614400, Снітка солонцева D38312600156501777766666669817268614614400, Снітка солонцева D7662520031300355555533333339817268614614400, Снітка солонцева D1532504006260071166666669817268614614400, Снітка солонцева D306500801250014222233333339817268614614400, Снітка солонцева D613001602500028444466666669817268614614400, Снітка солонцева D12260032050005688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D245200641000113777766666669817268614614400, Снітка солонцева D49040128200022755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D98080256400045511166666669817268614614400, Снітка солонцева D196160512800091022233333339817268614614400, Снітка солонцева D392321025600182044466666669817268614614400, Снітка солонцева D784642051200364088888133333339817268614614400, Снітка солонцева D1569284102400728177766666669817268614614400, Снітка солонцева D3138568204801456355555533333339817268614614400, Снітка солонцева D627713640960291271166666669817268614614400, Снітка солонцева D1255427281920582444466666669817268614614400, Снітка солонцева D2510854563841164977766666669817268614614400, Снітка солонцева D5021709127682329955555533333339817268614614400, Снітка солонцева D100434182553646591166666669817268614614400, Снітка солонцева D2008683651072931822233333339817268614614400, Снітка солонцева D40173673021458444466666669817268614614400, Снітка солонцева D8034734604291688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D1606946920583377766666669817268614614400, Снітка солонцева D3213893841166755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D642778768233451166666669817268614614400, Снітка солонцева D1285557536466922233333339817268614614400, Снітка солонцева D25711150729338444466666669817268614614400, Снітка солонцева D514223014567688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D102844602935377766666669817268614614400, Снітка солонцева D205689205870755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D41137841174151166666669817268614614400, Снітка солонцева D822756823523022233333339817268614614400, Снітка солонцева D16455136460460444466666669817268614614400, Снітка солонцева D3291027292092088888133333339817268614614400, Снітка солонцева D6582054584184177766666669817268614614400, Снітка солонцева D13164109682368355555533333339817268614614400, Снітка солонцева D263282193647367166666669817268614614400, Снітка солонцева D5265643872947344466666669817268614614400, Снітка солонцева D1053128774994688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D210625754998977766666669817268614614400, Снітка солонцева D421251509997955555533333339817268614614400, Снітка солонцева D8425030199959166666669817268614614400, Снітка солонцева D16850060399183333339817268614614400, Снітка солонцева D33700120798366666669817268614614400, Снітка солонцева D674002415967333339817268614614400, Снітка солонцева D13480048319346666669817268614614400, Снітка солонцева D269600966386933339817268614614400, Снітка солонцева D53920193277386666669817268614614400, Снітка солонцева D1078403865547733339817268614614400, Снітка солонцева D21568077310954666669817268614614400, Снітка солонцева D4313615462191133339817268614614400, Снітка солонцева D86272309243822233339817268614614400, Снітка солонцева D172544618487644466666669817268614614400, Снітка солонцева D345089236975288888133333339817268614614400, Снітка солонцева D690178473950577766666669817268614614400, Снітка солонцева D1380356958001155555533333339817268614614400, Снітка солонцева D276071391600231166666669817268614614400, Снітка солонцева D552142783200462233333339817268614614400, Снітка солонцева D11042855664009244466666669817268614614400, Снітка солонцева D22085711328018488888133333339817268614614400, Снітка солонцева D44171422656036977766666669817268614614400, Снітка солонцева D8834284531207395555533333339817268614614400, Снітка солонцева D176685696241479166666669817268614614400, Снітка солонцева D353371392482958444466666669817268614614400, Снітка солонцева D70674278496591688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D1413485769931737766666669817268614614400, Снітка солонцева D28269715388634755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D565394307772695166666669817268614614400, Снітка солонцева D113078861544539166666669817268614614400, Снітка солонцева D226157723089078444466666669817268614614400, Снітка солонцева D45231544617815688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D9046308923563137766666669817268614614400, Снітка солонцева D1809261784712655555533333339817268614614400, Снітка солонцева D36185235694253166666669817268614614400, Снітка солонцева D723704713885062233333339817268614614400, Снітка солонцева D14474094277701244466666669817268614614400, Снітка солонцева D28948188555402488888133333339817268614614400, Снітка солонцева D5789637711080497766666669817268614614400, Снітка солонцева D11579275422161955555533333339817268614614400, Снітка солонцева D231585508443239166666669817268614614400, Снітка солонцева D463171016886478444466666669817268614614400, Снітка солонцева D92634203377295688888133333339817268614614400, Снітка солонцева D18526840675459137766666669817268614614400, Снітка солонцева D370536813509182755555533333339817268614614400, Снітка солонцева D7410736270183655555533333339817268614614400, Снітка солонцева D14821472540373166666669817268614614400, Снітка солонцева D2964

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер
«Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- С.М. Ткач**, д. мед. н., професор, головний науковий співробітник Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України
- М.Б. Щербиніна**, д. мед. н., професор, декан факультету медичних технологій діагностики та реабілітації Дніпровського національного університету ім. Олеся Гончара

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Засновник – **Іванченко Ігор Дмитрович**
Видавництво ТОВ «Рекламна агенція «Медичні видання»

ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Адреса для листів:

вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Редакція a.khyts@health-ua.com

Відділ маркетингу chaplyzhenko@health-ua.com

Відділ передплати

та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Газету віддруковано: ТОВ «ВІННЕР ПРОЖЕКТ»

вул. Фізкультури, 30-В, м. Київ, 03150.

Підписано до друку: липень 2023 р.

Замовлення № 2500723.

Наклад **12 750** прим.

Юридично підтверджений наклад.

Свідоцтво КВ №14867-3838Р від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37635

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Світлій пам'яті



З великим сумом повідомляємо, що 19 червня 2023 року на 86-му році життя відійшов у Вічність вчений, лікар, педагог **Філіппов Юрій Олександрович** – доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (1986-2011), перший президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація» (2002-2014).

З ім'ям Юрія Олександровича невід'ємно пов'язана ціла епоха розвитку гастроентерології в Україні та становлення Української гастроентерологічної асоціації. За значний особистий внесок у розвиток вітчизняної гастроентерології Ю.О. Філіппов був першим відзначений Українською гастроентерологічною асоціацією медаллю Г.Й. Бурчинського (2022).

Президія та правління ГО «Українська гастроентерологічна асоціація» із глибокою скорботою висловлює співчуття доньці Юрія Олександровича – професору Олександрі Юріївні Філіпповій, яка гідно продовжує славетні традиції свого батька, рідним та близьким покійного, всім, хто знав і навчався у Юрія Олександровича.

Вічна пам'ять про видатного науковця, лікаря, вчителя та колегу, високоінтелектуальну людину назавжди залишиться в серцях його учнів, колег і друзів.

Редакція Медичної газети «Здоров'я України» висловлює глибоке та щире співчуття рідним, колегам і всім, хто знав ученого.

НОВИНИ МОЗ УКРАЇНИ



Про відпуск різних груп ліків за e-рецептом

Електронний рецепт – універсальний цифровий інструмент, який дозволяє фармацевтам погашати призначення лікарів у 2 кліки. Від початку 2023 року в українських аптеках було погашено 6 млн електронних рецептів. Цей інструмент постійно розвивається, а груп ліків, які можна отримати за e-рецептом, стає дедалі більше.

Нагадуємо правила відпуску лікарських засобів за рецептом лікаря.

Відпуск ліків за власні кошти пацієнта

З 1 квітня 2023 року запрацював електронний рецепт на всі рецептурні ліки за власні кошти пацієнта. Важливо зазначити, що при цьому перелік рецептурних ліків, як і правила їх відпуску в аптеці, не змінилися. А для того щоб перехід у цифровий формат був поступовим, пацієнт має можливість особисто обрати, який тип рецепта для нього зручніший – паперовий чи електронний.

Зауважимо, що для відпуску ліків за e-рецептом пацієнту не обов'язково пред'являти інформаційну довідку, достатньо назвати лише номер рецепта та код його погашення, які пацієнт отримав у смс-повідомленні. Інформаційна довідка – виключно допоміжний документ для пацієнта, який містить інформацію про ліки, їх дозування, тривалість та спосіб прийому. Відповідно, фармацевту також не потрібно засвідчувати цю довідку власною печаткою після відпуску ліків.

Як і раніше, продовжують діяти виключення для регіонів, де йдуть бойові дії, а також на придбання ліків волонтерами для потреб медичного фронту – у цих випадках ліки можна придбати без рецепта лікаря.

Відпуск ліків, які підлягають реімбурсації за програмою «Доступні ліки»

З 1 липня поточного року «доступні ліки» знову почали відпускатися лише за електронним рецептом. Разом із тим на прохання пацієнта лікар зможе додатково роздрукувати інформаційну довідку. Це рішення дозволяє більш ефективно управляти програмою «Доступні ліки», оцінювати, які запити та потреби є на рівні держави, і відповідно – більш ефективно розподіляти бюджетні кошти.

Паперовий рецепт поряд з електронним у рамках програми «Доступні ліки» продовжить діяти лише на тимчасово окупованих, прифронтових і територіях, де ведуться активні бойові дії.

Відпуск лікарських засобів, вартість яких відшкодовується у рамках місцевих програм

Наразі відпуск рецептурних препаратів, що відпускаються на пільгових умовах (зокрема, і за постановою КМУ від 17.08.1998 р. № 1303), продовжує здійснюватися за паперовим рецептом. Разом із тим невдовзі відпуск наркотичних (психотропних) лікарських засобів, часткова чи повна вартість яких відшкодовується в рамках програм місцевих бюджетів згідно з даною постановою КМУ, також буде здійснюватися за електронним рецептом.

Так, усі без винятку пацієнти, які проходять складне лікування та потребують знеболлення, зможуть отримувати рецепт на такі ліки у більш зручний для них спосіб.

Відпуск ліків екстемпорального виготовлення

Ліки екстемпорального виготовлення (тобто такі, які виготовляються в аптечних закладах), як і раніше, відпускатимуться за паперовими рецептами.

<https://moz.gov.ua/a>

Анкета читача

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

**ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.**

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»

Прізвище, ім'я, по батькові

Спеціальність, місце роботи

Індекс

місто

село

район область

вулиця будинок

корпус квартира

Телефон контактний:

E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий Дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис

Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.

1.

2.

3.

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Анкету також можна заповнити тут:



НОВИНИ МОЗ УКРАЇНИ



Зневоднення внаслідок кишкової інфекції: як надати першу допомогу та коли звертатися до лікаря

Відсутність доступу до чистої води та умов для дотримання гігієни можуть призвести до розвитку кишкових інфекцій, таких, наприклад, як холера, ентеровірусна інфекція, сальмонельоз чи дизентерія. Ці інфекції можуть спричинити критичне зневоднення організму через втрату рідини внаслідок блювання і нестримної діареї, що дуже небезпечно!

Сильне зневоднення – це тяжкий хворобливий стан організму, що виникає внаслідок браку рідини, необхідної для звичайної життєдіяльності усіх систем і органів, який може розвинути протягом кількох годин.

Симптоми серйозного зневоднення у дорослих:

- погіршення загального самопочуття;
- спрага, сухість у роті, головний біль;
- сонливість, млявість, короткочасна втрата свідомості;
- прискорене серцебиття та дихання;
- задишка та різка слабкість, запаморочення;
- темно-жовтий колір сечі, зменшення її кількості;
- втрата пружності шкіри;
- западання очей, посиніння губ та вушних раковин;
- судоми м'язів.

Симптоми тяжкого зневоднення у дітей та немовлят:

- сухість у роті;
- плач без сліз;
- сонливість, слабкість, млявість та дратівливість;
- сухі підгузки протягом трьох годин;
- запалі очі, щоки, м'яке тім'ячко.

Домедична допомога у разі зневоднення

Передусім необхідно відновити об'єм рідини та мікроелементів в організмі. Просто пити воду для цього недостатньо! Для відновлення водно-сольового балансу (регідрації) використовуйте спеціальний розчин. Його можна купити в аптеці без рецепта. У разі, якщо купити його не вдалося, можна використати розчин 3,5 чайних ложок цукру і 0,5 столової ложки солі в 1 л води.

Важливо!

- Не приймайте антибіотики самостійно без призначення лікаря!
- Для приготування розчину використовуйте лише безпечну чисту воду: бутильовану, кип'ячену або очищену спеціальними засобами (наприклад, таблетками для очищення).

Скільки розчину потрібно пити?

Нижче наведені потреби з розрахунку на 24 години та за умови перорального прийому.

- При масі тіла <10 кг – 100 мл/кг.
- Маса тіла від 10 до 20 кг – 1 л для перших 10 кг маси тіла плюс 50 мл/кг для будь-якого збільшення маси понад 10 кг.
- Маса від 20 до 80 кг – 1,5 л + 20 мл/кг на кожен кг для будь-якого збільшення маси понад 20 кг (максимум 2,4 л на добу).

Важливо пам'ятати, що регідрацію краще проводити перорально, а не інфузійно. Остання використовується у ситуаціях, коли пероральна регідрація неможлива. Важливо не давати

великий об'єм розчину за раз, а давати робити ковток кожні 5 хвилин.

На додаток до розчинів для регідрації немовлят на грудному вигодовуванні потрібно обов'язково годувати грудним молоком, дітей на штучному вигодовуванні – сумішшю.

Що можна і чого не можна робити?

Продовжуйте давати розчин для регідрації з урахуванням кожного рідкого випорожнення, поки діарея не мине.

Не давайте лікарські засоби, що пригнічують перистальтику кишечника, та препарати від діареї – це може призвести до посилення інтоксикації організму і кишкової непрохідності.

Не давайте підсолоджені газовані напої, солодкий сік чи чай, оскільки вони можуть посилити діарею.

Медична допомога у разі зневоднення

Якщо стан хворого не покращується або стає гіршим, викликайте «швидку»! Якщо такої можливості немає, дізнайтеся, де знаходиться найближча лікарня та як швидко туди можна дістатися. У разі деяких кишкових інфекцій зневоднення та інтоксикація можуть відбутися дуже швидко.

Що робити до прибуття в лікарню?

Якщо хворий дуже слабкий і не може дістатися санвузла, використовуйте підгузки або стілець-туалет, відро-туалет.

Під час очікування швидкої допомоги, дорогою до лікарні продовжуйте напувати хворого розчином для регідрації.

Якщо людині складно пити з чашки, розчин можна давати з ложки, зі шприца без голки, зі шприца-піпетки.

Що робити тому, хто доглядає хворого, щоб не заразитися?

- Якщо є доступ до чистої води, ретельно мийте руки з милом після будь-якого контакту з хворим (зміни постілі, підгузка, годування, напування, купання, одягання).
- Ретельно мийте руки з милом перед вживанням їжі.
- Ретельно мийте посуд, з якого їв хворий, із використанням побутових мийних засобів.
- Протирайте антисептиком поверхні, з якими контактує хворий.
- Якщо немає доступу до чистої води, але є одноразові рукавички, використовуйте їх. Також використовуйте спиртові серветки та антисептики.

За перших ознак кишкової інфекції або у разі зневоднення одразу зверніться по медичну допомогу. Це може врятувати життя!

<https://moz.gov.ua/a>

Сила потрібної дії натуральних компонентів дієтичної добавки Холівер для корекції симптомів шлунково-кишкового тракту

Одним із сучасних напрямків медицини, який активно розвивається, є альтернативна медицина, зокрема фітотерапія. Застосування добавок на основі рослинних компонентів для корекції симптомів з боку різних органів та систем організму людини базується на потенційно корисних властивостях біологічно активних речовин, які містяться у травах. Згідно з опитуванням жителів Західної Європи та США, близько 50% населення використовували певну форму альтернативної терапії. У країнах, що розвиваються, використання нетрадиційних методів лікування більш поширене. Найчастіше причиною використання альтернативних методів терапії є бажання зменшити вираженість симптомів хронічних захворювань, які неможливо вилікувати традиційними методами [1].

Попри те, що багато лікарів ставляться з недовірою до цього методу терапії, існує багато рандомізованих контрольованих досліджень, в яких показана ефективність рослинних екстрактів для корекції різних станів, пов'язаних із порушенням роботи органів та систем організму людини. Крім того, застосування фітопрепаратів рідше викликає розвиток негативних побічних явищ, ніж при традиційному лікуванні.

Серед багатьох рослин, екстракти яких застосовуються для лікування гастроентерологічних захворювань, особливу увагу привертає артишок посівний (*Cynara scolymus*), який володіє вираженими лікувальними властивостями. Вперше ефективність екстракту листя артишоку в лікуванні жовтяниці виявив французький лікар у 1850 році [2]. У своєму складі листя артишоку містить антиоксидантні речовини, такі як: цинарин, хлорогенова кислота, калій, натрій, фосфор, вітамін С, клітковина, поліфеноли, флавоноїди, інулін та кофеїлхінова кислота. Фенольні речовини пригнічують продукцію активних форм кисню і вільних радикалів, що забезпечує захист організму від окисного пошкодження біологічних молекул (білків, ліпідів та ДНК). Відомо, що поліфенольні сполуки рослини в основному містяться в її листках, а не в головках. Завдяки вмісту численних корисних речовин у складі листя артишоку він володіє антиоксидантним, антибактеріальним, жовчогінним, гепатопротекторним, сечовидільним та жовчогінним ефектами, а також здатністю гальмувати біосинтез холестерину та окислення ліпопротеїнів низької щільності [2].

Гепатопротекторні властивості *C. scolymus*

У серії досліджень [3-5] були продемонстровані гепатопротекторні властивості артишоку. Встановлено, що екстракт листя артишоку сприяє виведенню небезпечних токсинів з організму та прискоренню процесу перетравлення жирів шляхом підвищення продукції жовчі печінкою [3, 4]. Активні компоненти рослини запобігають процесу перекисного окислення ліпідів, яке відбувається в клітинних мембранах тканин печінки, що допомагає нормалізувати її роботу [3, 4]. В експериментальному дослідженні впливу трет-бутилгідропероксиду на клітини печінки шурів було показано, що застосування артишоку значно запобігло окислювальному пошкодженню мембран гепатоцитів [5]. В українському експериментальному дослідженні при гострій алкогольній інтоксикації у шурів прийом екстракту артишоку супроводжувався відновленням активності глутатіонпероксидази, підвищенням рівня карбоксифенілгідрозону в печінці та нормалізацією показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу і рівня лактату [6].

Антиоксидантний потенціал *C. scolymus*

Захисний ефект флавоноїдів залежить не тільки від їхньої антиоксидантної активності, але й від їхньої спорідненості та проникності через плазматичні мембрани. Було продемонстровано, що антиоксидантний потенціал екстракту рослини зумовлений поглинанням вільних радикалів сполуками рослини з антиоксидантними властивостями, такими як цинарин, хлорогенова кислота та флавоноїди [2]. У дослідженні *in vitro* було показано, що екстракт листя артишоку посилює експресію генів ендотеліальної синтази оксиду азоту в ендотеліальних клітинах людини, яка є вазопротектором. Діючі речовини рослини також пригнічували змодельовану цитокинами експресію індукційної синтази оксиду азоту у гладком'язових клітинах коронарної артерії людини, яка відіграє прозапальну роль у судинній системі [7]. Попри те, необхідні подальші дослідження для повноцінного розуміння антиоксидантних механізмів дії екстракту листя артишоку.

Холеретичні властивості *C. scolymus*

Після отримання перших результатів ефективності артишоку для лікування жовтяниці німецькі вчені підтвердили вплив разової дози екстракту рослини на секрецію жовчі з жовчного міхура у наступному контрольованому подвійному сліпому дослідженні за участю здорових добровольців [8]. Холеретичні властивості листя артишоку вивчалися в експериментальному дослідженні, в якому було зроблено припущення про те, що екстракт артишоку допомагає зменшити вираженість диспепсії завдяки зменшенню внутрішньопечінкової концентрації

холестерину. При цьому значне збільшення відтоку жовчі та загальної концентрації жовчних кислот при застосуванні екстракту артишоку відмічалось як при його первинному прийомі, так і при повторному. Жовчогінний ефект був схожим при застосуванні екстракту артишоку та при використанні дегідрохолевої кислоти [9]. R. Kirchhoff та співавт. у результатах рандомізованого плацебо-контрольованого подвійного сліпого перехресного дослідження вивчали жовчогінну дію екстракту артишоку шляхом вимірювання внутрішньодуоденальної секреції жовчі за допомогою багатоканалного зонда. Через 30 хвилин після введення досліджуваної субстанції було зафіксовано збільшення жовчовиділення на 127,3%, через 60 хвилин – на 151,5%, ще через 60 хвилин – на 94,3% відносно вихідних значень. Через 120 і 150 хвилин об'єм жовчі, що виділявся під час активного лікування, був значно вищим, ніж при прийомі плацебо ($p < 0,05$). Результати дослідження свідчать про те, що екстракт артишоку можна рекомендувати для лікування диспепсії, особливо коли її причиною є дискінезія жовчних шляхів або порушення засвоєння жирів [10]. Вивчення мікроскопічного складу жовчі у хворих із хронічним некалькульозним холециститом показало, що використання екстракту артишоку супроводжувалося зменшенням елементів літогенності (солей білірубінату кальцію та кристалів холестерину) та маркерів запально-деструктивних змін жовчного міхура (лейкоцитів, плоскоклітинного епітелію, клітинного детрити та слизу) [11].

Протизапальний ефект *C. scolymus*

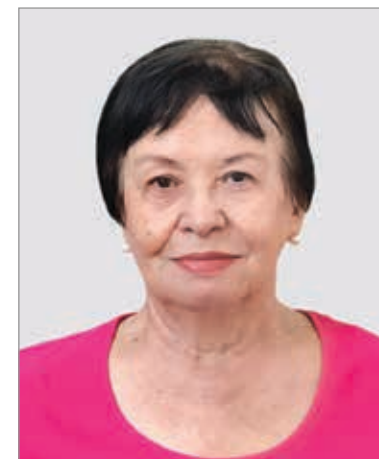
Протизапальні властивості листя артишоку вивчалися в експериментальному дослідженні, яке показало, що при його використанні відмічалось значне збільшення рівня ядерного транскрипційного фактора, фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α), циклооксигенази-2, молекули CD-40 і фактора росту гепатоцитів у сироватці крові порівняно зі щурами, які не отримували лікування [12].

Корекція диспептичних порушень у пацієнтів із гастроентерологічними захворюваннями

Цікаві результати були продемонстровані у великому відкритому дослідженні за участю 417 пацієнтів із захворюваннями печінки або жовчних шляхів. Більшість учасників протягом тривалого часу скаржилися на біль у верхній частині живота, здуття живота, запор, відсутність апетиту, нудоту. Ці пацієнти отримували екстракт листя артишоку протягом 4 тижнів. Через 1 тиждень близько 70% хворих відмічали зменшення вираженості симптомів захворювання, через 4 тижні кількість пацієнтів, які відзначали покращення, зросла до 85% [2, 4]. Позитивний ефект від застосування екстракту листя артишоку було відзначено і в іншому відкритому дослідженні, в якому взяли участь 553 пацієнта з неспецифічними диспептичними скаргами. Протягом 6 тижнів лікування було відмічено зменшення вираженості блювання у 88% випадків, нудоти – у 83%, болю в животі – у 76%, втраги апетиту – у 72%, запору – у 71%, метеоризму – у 68% та непереносимості жирних продуктів у 59% випадків. 98% пацієнтів оцінили ефективність *C. scolymus* як дуже високу, високу або рівноцінну ефекту, досягнутому при традиційній терапії [2, 4].

Гепатопротекторні властивості *C. longa*

Curcuma longa, або куркума висока, входить до сімейства *Zingiberaceae* та є багаторічною трав'янистою рослиною з коротким і товстим кореневищем, яка широко використовується в традиційній китайській медицині. *C. longa* містить приблизно 2% леткої олії, що складається в основному з α - і β -турмерону, монотерпенів, куркумінонів, мінералів куркумін, каротину та вітаміну С. Активним компонентом *C. longa* є куркумін. Гепатопротекторну активність екстракту куркуми високої досліджували в експериментальному дослідженні на щурах. Було показано, що попереднє застосування *C. longa* перед прийомом парацетамолу в дозі 600 мг/кг сприяло зниженню активності аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) і лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові. Отримані дані свідчать про те, що етанольний екстракт *C. longa* має потужний гепатопротекторний ефект проти парацетамол-індукованого ураження



Г.А. Анохіна

печінки у шурів [13]. У дослідженні S.M. Salama та співавт. (2013) було оцінено гепатопротекторну дію екстракту *C. longa* на розвиток цирозу печінки, спричиненого тривалим впливом тіацетаміду у дозі 200 мг/кг. Спиртовий екстракт кореневищ *C. longa* показав виражений гепатопротекторний ефект при пероральному прийомі у дозах 250 і 500 мг/кг, при цьому захисний ефект був дозозалежним. На думку авторів, гепатопротекторний ефект куркуми може бути зумовлений антиоксидантними властивостями та здатністю опосередковано підвищувати рівень глутатіону, який сприяє підтримці функцій печінки та її детоксикації. Тому автори розглядали етанольний екстракт куркуми як перспективну терапію лікування цирозу печінки, що пов'язано з тим, що куркумін посилює апоптоз пошкоджених гепатоцитів, пригнічує запалення та фіброгенез у печінці [14]. На моделі важкого ураження печінки, спричиненого чотирьохлористим вуглецем, застосування *C. longa* супроводжувалося зменшенням рівня АЛТ, АСТ, лактатдегідрогенази, ЛФ, загального білірубину та покращенням гістологічної картини печінки [15, 16]. Зниження рівня сироваткових АСТ, АЛТ, ЛФ та смертності шурів з діетилнітрозамін-індукованим канцерогенним ураженням печінки також спостерігалось при застосуванні екстракту куркуми. Позитивний вплив *C. longa* на сироваткові маркери пошкодження печінки відмічався й в експериментальному дослідженні з тіацетамід-індукованим ураженням печінки [16]. Також було показано, що при медикаментозному ураженні печінки внаслідок дії протизапальних анагетиків, протитуберкульозних, протипухлинних препаратів та імунодепресантів застосування *C. longa* супроводжувалося нормалізацією рівнів АСТ, АЛТ, ЛФ і загального білірубину, які є ключовими показниками оцінки медикаментозного ураження печінки згідно з Радою міжнародних організацій медичних наук (Council for International Organizations of Medical Sciences, CIOMS) [17]. Використання *C. longa* при ураженні печінки, спричиненому важкими металами, також супроводжувалося зниженням рівня АСТ, АЛТ, гамма-глутамілтрансептидази і загального білірубину, а також покращенням синтезу білка в печінці. Лікування *C. longa* сприяло значному зменшенню вираженості перекисного окислення ліпідів і підвищенню рівня глутатіону. Крім того, етанольний екстракт кореневищ *C. longa* активував експресію мікросомальних білків печінки, які відіграють важливу роль у детоксикації при індукованих хлоридом ртуті ураженнях печінки [18]. Таким чином, *C. longa* захищає печінку від різних факторів, таких як хімічні речовини, ліки, алкоголь, важкі метали та пестициди, які можуть збільшити ризик пошкодження печінки, шляхом інгібування апоптозу та нормалізації серологічних маркерів і гістологічних змін [15].

Антифібротичний ефект *C. longa*

В експериментальних дослідженнях встановлено також вплив *C. longa* як інгібітора на накопичення колагену альфа-1 типу I та посилення експресії ферментів, що сприяє деградації колагену в тканині печінки шляхом пригнічення тканинного інгібітора металопротеази, який блокує активність матричної металопротеази-2. *C. longa* може помітно пригнічувати дію гладком'язового актину альфа – специфічного білкового маркера зірчастих клітин печінки, що сприяє прогресуванню цирозу печінки. Авторів вважали, що антифібротична активність *C. longa* може проявлятися за допомогою двох молекулярних механізмів: блокади сигнального шляху трансформуючого фактора росту β та індукції апоптозу зірчастих клітин печінки [15].

Жовчогінний ефект *C. longa*

В експериментальних дослідженнях на моделі щурів, які отримували харчування з високим вмістом жиру, було показано, що використання *C. longa* супроводжувалося підвищенням загальної кількості жовчних кислот у сироватці крові та секреції жовчі шляхом активації жовчовиділення. Відмічалось й збільшення виділення тригліцеридів з калом, і зниження вмісту ліпідів у сироватці крові. На моделі щурів, які отримували харчування з високим вмістом жиру, показано, що водний екстракт кореневищ *C. longa* активував холестерин 7 α -гідроксилази, який є ферментом, що перетворює холестерин в жовчні кислоти. Тобто *C. longa* виявляв жовчогінний ефект шляхом збільшення виробництва та секреції загальної кількості жовчних кислот у щурів, яким призначали харчування з високим вмістом жиру [19].

Антиоксидантний ефект *C. longa*

При проведенні експериментальних досліджень відмічався вплив *C. longa* на регуляцію рівня малонового діальдегіду, нітритрозину (біологічного маркера окислення білка) і 8-гідрокси-2-дезоксигуанозину у сечі (маркера окисного процесу), аналогічно дії силімарину. *C. longa* може виявляти сильну антиоксидантну активність відносно речовин, що спричиняють окислювальний стрес у печінці, таких як хімічні речовини, канцерогени, алкоголь, лікарські засоби, пестициди, важкі метали, залізо. Механізм дії екстракту рослини полягає у пригніченні надмірної продукції вільних радикалів і продуктів перекисного окислення ліпідів у тканині печінки та жовчного міхура шляхом інгібування внутрішньопечінкового цитохрому P450 2E1, який часто генерує у своєму каталітичному циклі активні форми кисню, такі як супероксид-аніон-радикал і перекис водню, активація яких відзначається при хронічних захворюваннях печінки. Екстракт *C. longa* також сприяв активації механізмів антиоксидантного захисту шляхом одного з можливих механізмів, пов'язаних з регуляцією ядерного транскрипційного фактора та активацією супероксиддисмутази і каталази. Вчені зробили висновок про те, що *C. longa* може бути використаний для лікування різних гепатобілярних захворювань завдяки його антиоксидантній активності [20].

Проти запальний ефект *C. longa*

Проти запальну дію *C. longa* в основному пояснювали значним зниженням рівня ФНП- α у сироватці крові, який підвищувався під час прийому ліків, етанолу чи харчування з високим вмістом жирів. Екстракт *C. longa* помітно знижував рівень інтерлейкіну-6 у щурів, які отримували алкоголь чи харчування з високим вмістом жирів, а також зменшував вираженість гістологічних ознак запалення печінки (перипортальної запальної клітинної інфільтрації печінки, мононуклеарної клітинної інфільтрації та ін.). Ці фармакологічні дії *C. longa* в основному базувалися на зниженні вироблення запальних цитокінів шляхом інгібування перекисного окислення ліпідів завдяки його антиоксидантній дії [21].

Біологічно активною сполукою, яка бере участь у процесі травлення та багатьох обмінних процесах, забезпечуючи регуляцію роботи інших органів і систем, є жовчні кислоти, які входять до складу медичної жовчі. Жовчні кислоти беруть участь у процесі емульгації жиру у дванадцятипалій кишці, що полегшує його розщеплення панкреатичною ліпазою та сприяє засвоєнню харчових ліпідів з їжею. Крім того, жовчні кислоти мають антимікробні властивості і сприяють всмоктуванню жиророзчинних вітамінів А, D, E, K, каротинів, каротиноїдів, холестерину, беруть участь у стимуляції секреції білірубину з жовчю та посилюють ескрецію з жовчю таких ферментів, як 5-нуклеотидаза та ЛФ. Застосування медичної жовчі сприяє стимуляції перистальтики кишечника у хворих на хронічний холецистит з дискінезією по гіпомоторному типу (при застійному жовчному міхурі зі спазмом сфінктера Одді), які часто страждають запором [22].

Ефективність застосування добавки Холівер у гастроентерологічній практиці

Однією з комбінованих натуральних біологічних добавок, що використовується у лікуванні білярних захворювань, є Холівер, до складу якого входить 25 мг екстракту медичної жовчі, 25 мг екстракту артишоку посівного (*C. scolymus*) та 50 мг порошку куркуми високої (*C. longa*). Механізм дії добавки Холівер полягає у посиленні виділення жовчі (помірно вираженому холеретичному ефекті), стимуляції синтезу жовчних кислот, зменшенні спазму жовчовивідних шляхів, рефлекторному посиленні моторно-секреторної функції травного тракту та пригніченні процесів бродіння в кишечнику. Застосування цієї біологічної добавки також сприяє посиленню детоксикаційної функції печінки і супроводжується потужною проти запальною дією [23].

Екстракт листя артишоку посівного володіє жовчогінними, сечогінними, гепатопротекторними та антиоксидантними властивостями, сприяє покращенню синтезу коферментів у гепатоцитах та забезпечує нормалізацію обміну ліпідів і обміну речовин в організмі. Екстракт куркуми високої стимулює утворення та виведення жовчі, зменшує відчуття тяжкості та прояви метеоризму після їжі, а також володіє протизапальними й антихолестеринемічними властивостями. Екстракт жовчі медичної містить жовчні кислоти, які стимулюють секрецію жовчі, що посилює абсорбцію жирів та жиророзчинних

вітамінів, а також покращує перистальтику кишечника, забезпечує антисептичний ефект. Тобто потрійна дія активних компонентів дієтичної добавки Холівер забезпечує гепатопротекторну, жовчогінну, антихолестеринемічну, антиоксидантну, протизапальну та антисептичну дію.

Показаннями до її призначення є: порушення функції гепатобілярної системи (дискінезія жовчовивідних шляхів гіпокінетичного типу, холецистит, холангіт, жовтяниця тощо), запор внаслідок атонії кишечника, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, олігурія при серцевій недостатності чи цирозі печінки та стани, пов'язані з токсичним впливом лікарських засобів, алкоголю чи наркотичних речовин. Дієтичну добавку рекомендовано приймати дорослим та дітям віком від 14 років у дозі 2 таблетки 3 р/добу та дітям 6-14 років по 1 таблетці 3 р/добу. Курс становить 10-20 днів.

Вивчення дієтичної добавки Холівер проводилося у серії українських досліджень [23]. Її ефективність вивчали у клінічному випробуванні за участі 112 пацієнтів із поліпозною формою некалькульозного холестерозу жовчного міхура, які проходили стаціонарне лікування у гастроентерологічному відділенні. Хворих було розподілено в основну групу отримання базисного лікування у поєднанні з біологічною добавкою та контрольну групу застосування тільки базисної терапії. Пацієнти отримували Холівер по 2 таблетки 3 р/тиждень протягом 3 тижнів. Курси лікування проводилися з перервою у 2 місяці. В цілому кожен учасник основної групи отримав 4 курси терапії біологічною добавкою Холівер. Застосування добавки у складі комплексної терапії супроводжувалося більш значущим зменшенням вираженості диспептичного та больового синдромів, психосоматичних порушень та загальної

слабкості, підвищенням індексу скорочення та корекцією гіпокінетично-гіпотонічної дисфункції жовчного міхура. Крім того, застосування добавки Холівер у складі комплексної терапії супроводжувалося більш вираженим покращенням функціонального стану печінки та ліпідного спектра крові. Через 15-17 днів лікування з використанням добавки Холівер відмічалось зменшення частоти виявлення білярного складу за даними ультразвукового дослідження [24].

В українському дослідженні включення добавки Холівер у терапію хворих із хронічним холециститом із гіпомоторним типом дискінезії жовчного міхура супроводжувалося регресією суб'єктивних симптомів (астенічних проявів, диспептичних скарг), об'єктивних симптомів (болю в правому під'ребер'ї), результатів біохімічних досліджень (концентрації прямого білірубину, лужної фосфатази, g-глобулінів у сироватці крові) протягом першого тижня лікування. При застосуванні біологічної добавки спостерігалася позитивна динаміка функцій жовчного міхура за даними 5-фазного дуоденального зондування та сонографічного обстеження. Крім того, завдяки наявності куркуми у складі біологічної добавки її можна призначати пацієнтам із деякими супутніми захворюваннями, такими як пептична виразка, хронічний гастродуоденіт, гіперхолестеринемія [25].

Таким чином, сила потрібної дії натуральних компонентів дієтичної добавки Холівер допомагає покращити травлення та усунути небажані симптоми з боку органів шлунково-кишкового тракту в гастроентерологічних хворих.

Повний список літератури знаходиться в редакції.


**РАЦІОНАЛЬНЕ ПОЄДНАННЯ КУРКУМИ, АРТИШОКУ ТА ЖОВЧНИХ КИСЛОТ
ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ФУНКЦІЙ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ПЕЧІНКИ!**

Холівер®



Холівер®

– КОМПЛЕКСНИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ШЛЯХ ДО ВІДНОВЛЕННЯ ГЕПАТОБІЛЯРНОЇ СИСТЕМИ

ЦИТОПРОТЕКТОРНА

СПАЗМОЛІТИЧНА

АНТИОКСИДАНТНА

ДЕТОКСИКАЦІЙНА

ПОКРАЩУЮЧА ТРАВЛЕННЯ

**КОМБІНАЦІЯ
КУРКУМИ,
ЕКСТРАКТІВ
АРТИШОКУ ТА
ЖОВЧІ ВИЯВЛЯЄ
НАСТУПНІ ДІЇ:¹**

ЖОВЧОУТВОРЮЮЧА

ПРОТИЗАПАЛЬНА

АНТИМІКРОБНА

ДІУРЕТИЧНА

ХОЛЕСТЕРИНЗНИЖУВАЛЬНА

Склад: 1 таблетка містить: екстракт листя артишоку посівного (*Extractum siccum Cynarae scolymus*) – 25 мг, що еквівалентно 750 мг свіжого листя артишоку; порошок куркуми високої (*Pulvis Curcuma longa*) – 50 мг; екстракт жовчі медичної (*Extractum chole medicale*) – 25 мг. **Рекомендації щодо застосування:** для посилення виділення жовчі, поліпшення синтезу жовчних кислот, підвищення моторно-секреторної функції травного тракту, пригнічення процесів бродіння в кишечнику при порушеннях функцій гепатобілярної системи (цироз, хронічний гепатит, жовтяниця, холецистит, холангіт, дискінезія жовчовивідних шляхів гіпокінетичного типу), також при олігурії внаслідок серцевої недостатності та цирозу печінки; при виразковій хворобі шлунку та 12-палої кишки; при запорах, для детоксикації та оздоровлення організму. **Спосіб застосування та добова доза:** дорослим та дітям віком від 14 років – по 2 таблетки 3 рази на добу, дітям від 6 до 14 років – по 1 таблетці 3 рази на добу, до або під час прийому їжі, запивати питною водою. Не є лікарським засобом. **Протипоказання:** індивідуальна непереносимість складових компонентів, зокрема злакових, діти віком до 6 років, жінок під час годування груддю. Не є ліквідувальним засобом. **Форма випуску:** таблетки No 100, покриті оболонкою у пластичному тубусі у картонній коробці. **Виробник:** ДХГ ФАРМА, бис, вул. Нгуена Ван Ку, 288, м. Кан Тхо, В'єтнам; тел.: +84292 3891 433. **Імпортер:** ТОВ «БІОТЕХНОС», Україна, 08129, Київська обл., Києво-Святошинський р-н, с. Петропавлівська Борщагівка, вул. Соборна, 2-В, офіс 86; тел.: (044) 33-48-777. Інформація подана в скороченому вигляді. Повна інформація міститься в листі-вкладці. Інформація для професійної діяльності фахівців фармацевтичної та лікарняної справи. 1. Листок-вкладши «Холівер®» дієтична добавка.



Холівер® – твоєї печінки надійний партнер!

Нутриціологічна та дієтологічна практика у період воєнного стану

У рамках семінару з міжнародною участю «Дні нутриціолога та дієтолога» в Одесі провідні українські та зарубіжні гастроентерологи й нутриціологи поділилися власним досвідом і останніми досягненнями в галузі лікування розладів шлунково-кишкового тракту. Програма заходу була насиченою та включала доповіді, панельні дискусії, семінари і майстер-класи.



Зі вступним словом до учасників семінару звернувся завідувач кафедри педіатрії № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор **Сергій Леонідович Няньковський**, який зазначив, що на сьогоднішній день все більше уваги приділяється дієтології та нутриціології, адже правильний харчовий раціон корисно впливає на загальне здоров'я населення і подовжує тривалість життя. Також професор анонсував велику кількість цікавих доповідей з різних галузей медицини і запросив усіх долучитися до обговорення важливих питань.

До слів привітання також долучився президент Асоціації дієтологів України, доцент, кандидат медичних наук **Олег Віталійович Швець**, який зазначив, що за останній рік, навіть попри війну, була проведена масштабна робота задля розвитку дієтології та нутриціології в Україні. Українським фахівцям було надано безкоштовний доступ до всевітньовідомих джерел та найкращих онлайн-ресурсів доказової медицини. Асоціація дієтологів впритул наблизилася до членства в Європейській асоціації дієтологів. Однак бажання більшого спонукає до тривалої роботи.



Член Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (ESPGHAN), професор Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук **Олена Сергіївна Няньковська** зазначила, що безкоштовні глобальні медичні заходи в Україні та за кордоном для українських фахівців протягом 2023 року будуть продовжені.



Першим свою доповідь про «Нутритивні інтервенції для сповільнення біологічного годинника» представив **Олег Віталійович Швець**:

— Сьогоднішній інтерес до продовження тривалості життя набуває значного додаткового сенсу, адже люди не просто хочуть жити довше, а й зберегти активність і виглядати молодо. Ще Елеонора Рузвельт зазначала, що «красиві молоді люди є природним випадковим даром, тоді як красиві люди у похилому віці — це скоріше витвори мистецтва».

Сучасна історія досліджень впливу харчування на процес старіння починається у ХХ столітті, коли вченим вдалося встановити вплив обмеження вживання їжі у гризунів на тривалість їхнього життя. Було виявлено, що зменшення калорійності їжі зумовлює збільшення тривалості життя. Роботи Weindruch, Masoro, Walford у 70-90-х роках попереднього століття підтверджували парадигму обмеження споживання калорій як антиейджингову інтервенцію. У подальших дослідженнях ці гіпотези не лише підтвердилися, а й встановлено зменшення кількості захворювань та вікових втрат функцій у гризунів при обмеженні калорій [1].

Термін «антиейджинг» дуже часто використовують у маркетингу косметичних процедур та дієтичних добавок із сумнівною ефективністю, які претендують на уповільнення або спроможність регресу процесів старіння. Подібні вислови часто мінімізують публічну довіру до реальних наукових досліджень. Тому під «антиейджингом» варто розуміти уповільнення або регрес проявів, що визначені ключовими складовими процесу старіння [2].

Механізми ефективності противікових нутритивних інтервенцій є досить складними. Ключовими молекулярними компонентами нутритивно-сенсорної мережі є механістична мішень рапаміцикінази (mTOR), інсуліновий фактор росту 1 (ІФР1), аденозин-5-монофосфат-активована протеїнкіназа (АМПК), активуючий перетворювальний протеїн (АКП), сіртулін, сестрін, рапаміцин та ін. Багато доказових факторів свідчать на користь того, що блокування mTOR є спільним механізмом нутритивних інтервенцій, які сповільнюють старіння. У гризунів цей компонент зумовлює омолоджувальний ефект на широкий спектр тканин мозку, нирок, серця тощо.

Основними нутритивними «омолоджувальними» інтервенціями є:

- дієта з обмеженням калорійності;
- кетогенна дієта;
- інтервальне голодування з обмеженням часу вживання їжі;
- обмеження вживання білків.

У продовженні своєї доповіді пан Швець навів приклад дієти жителів острова Окінава. Населення острова традиційно споживає на 20% менше калорій, ніж решта жителів Японії. Їхня дієта містить мало білку та багато вуглеводів. Очікувана тривалість життя жителів острова найбільша серед усього населення країни, а кількість жителів старше 99 років є найбільшою в усьому світі. Тому в окінавців низький рівень захворюваності на серцево-судинні хвороби, діабет, рак та інші патології, пов'язані з віком [3].

У серії досліджень CALERIE (Comprehensive Assessment of Long-Term Effects of Reducing Intake of Energy) із включенням дорослих з нормальною/надмірною масою тіла досліджувалося зменшення калорійності їх дієти на чверть. Встановлено, що у таких осіб відмічалася поліпшення показників, таких як індекс маси тіла, толерантність до глюкози та чутливість до інсуліну, а також знижувався кардіометаболічний ризик [4].

Публікація визначення калорійності була представлена в журналі Nature Aging. 145 учасників дослідження, випадково відібраних для дотримання плану харчування з обмеженням споживання калорій, мали ознаки уповільнення процесів старіння на 2-3% протягом 2 років порівняно із 75 людьми, котрі продовжували харчуватися звичайно. Окрім цього, уповільнення процесу старіння було пов'язане зі зниженням ризику смертності на 10-15% протягом наступних 10-15 років, що є серйозним результатом [5].

До біомаркерів процесу старіння відносяться:

- годинник ДНК (DNAmclock) — перша версія була заснована на дослідженні генома при різному хронологічному віці, друга — особливості генома співставлялися з ризиком захворюваності та смертності;
- годинник фенотипу та вік — співставлення дев'яти біомаркерів, віку та ризику смертності (NHANES);

- годинник GrimAge заснований на аналізі восьми протеїнових маркерів, кількості пачок цигарок, віку, статі та смертності з Framingham Hearts Study Offspring;
- годинник Dunedin PACE базується на даних дослідження Dunedin з аналізом 19 біохімічних маркерів та функціональних тестів у різних вікових групах [5].

У журналі Molecular Psychiatry за 2022 була надрукована стаття про вплив споживання алкоголю на довжину теломер (біомаркер старіння). Отримані дані свідчать про те, що вживання алкоголю (дозозалежно) вкорочує довжину теломер і негативно впливає на ризик захворювань, пов'язаних з віком. Результати дослідження були послідовними та незалежними від супутнього куріння [6].

Наприкінці своєї доповіді професор висвітлив поширені оманливі уявлення про так звані омолоджувальні дієти. Існує думка, що обмеження калорій завжди працює, а певні метааналізи підтверджують позитивний вплив малокалорійних дієт на тривалість життя. Проте опублікована низка досліджень, що спростовують ці дані. Ефективність обмеження калорій значно залежить від статі, генетичних особливостей та низки інших факторів.

Ще одним поширеним твердженням є те, що обмеження калорій продовжує життя лише завдяки запобіганню виникненню раку. Дійсно, у багатьох дослідженнях висвітлено потужну протипухлинну дію обмеження калорій у лабораторних тварин. Однак гіпокалорійна дієта достовірно затримує вікове погіршення імунітету та функціонального стану внутрішніх органів (мозку, серця, нирок). Обмеження калорій також подовжує тривалість життя у видів живих організмів, які не хворіють на рак, наприклад дріжджів, нематод тощо.

Існує теорія, що окремі макронутрієнти сприяють або перешкоджають довголіттю. Композиція дієти, загальна калорійність, інтервальне голодування можуть сприяти довголіттю та продовженню здорового життя, що було підтверджено в експериментах на лабораторних тваринах. Проте механізми, що лежать в основі цих ефектів, залишаються погано вивченими.

Останнє упередження полягає в тому, що антиейджингові нутритивні інтервенції ефективні у людей. Однак, незважаючи на тривалу популяризацію, дієти все ще залишаються недостатньо вивченими і бракує доказів того, що можна транслювати на людей ефективність інтервенцій у лабораторних тварин. Тому все ще має бути встановлена доказова ефективність та безпечність рестриктивних дієт для уповільнення старіння людей без ожиріння.

Лектор підсумував, що нутритивні інтервенції мають потенціал для продовження тривалості життя і збереження високої функціональної спроможності. Обмеження калорій, ймовірно, є найбільш ефективною модифікацією дієти. Вживання алкоголю значно пришвидшує старіння, вкорочуючи довжину теломер, та збільшує ризик хвороб, асоційованих із віком. А обмеження надходження калорій та споживання макронутрієнтів може викликати мальнутрицію з негативними наслідками для здоров'я.



З доповіддю «Харчовий раціон жінки 40+: на що звернути увагу?» виступила засновниця Академії довголіття Dr. Skytalinska, віцепрезидент Асоціації дієтологів України, лікар-дієтолог Оксана Скиталінська:

— Імунні системи чоловіків та жінок влаштовані по-різному. Чоловіки частіше страждають на серцево-судинні захворювання, хвороби печінки, хворобу Паркінсона, а жінки — на аутоімунні хвороби. В Європі чоловіки живуть в середньому на 5,5 року менше за жінок, а середня світова

тривалість життя жінок на 7 років більша за чоловіків. Це пов'язано з певними відмінностями – різним набором хромосом, мітохондрій, гормонів (статеві, IGF-1, кортикостероїди), мікробіом, циркадний ритм та репродуктивний статус [7, 8].

Естрогени класично вважалися репродуктивними гормонами, але їх роль набагато ширша – вони впливають на метаболізм та виживання. Естрогени містяться в печінці, серці, м'язах, кишечнику, кровотворних клітинах тощо. Захисна роль жіночих гормонів полягає в збільшенні м'язової маси, зменшенні жиру в черевній порожнині, зниженні артеріального тиску, підтриманні кишкового мікробіому, імунної системи, щільності кісток, покращенні настрою та сну.

Жінки у період постменопаузи через вікові зміни рівня естрогенів вразливі до багатьох хвороб, пов'язаних зі старінням: центрального ожиріння, діабету, метаболічного синдрому, остеопорозу, раку молочної залози, хвороби Альцгеймера тощо. Як відзначив Клаудіо Франческі, «жирова тканина – головне джерело запалення». Вісцеральний жир, дефектні мітохондрії, відмерлі клітини призводять до неконтрольованого запалення та інсулінорезистентності. Звідси і виникають схильність до інфекцій, імунопатології, метаболічні порушення та онкозахворювання.

У період пременопаузи (до 40 років) рівень естрогену в організмі жінки збільшений, що проявляється високим енергетичним метаболізмом головного мозку та збалансованим окисно-відновним гомеостазом. У перименопаузальному періоді рівень гормонів залишається високим, проте знижується синтез АТФ, гіпометаболізм глюкози та антиоксидантна активність. І це початок репродуктивного старіння – критичне вікно можливостей. А період постменопаузи характеризується зниженням рівня естрогенів, внаслідок чого пригнічується метаболізм головного мозку і порушується окисно-відновний гомеостаз.

Фактори ризику виникнення хвороб, пов'язаних зі старінням жіночого організму, поділяють на дві групи. До немодифікуючих відносять вік, стать, менопаузу та спадковість. Відомо, що наявність ішемічної хвороби серця у батьків збільшує ризик виникнення цієї патології у нащадків жіночої статі на 70%. Серед факторів, на які можна вплинути:

- режим харчування та голодування;
- вибір дієти;
- куріння та вживання алкоголю;
- рівень фізичної активності, час та кількість сну;
- вживання гормонів;
- стрес;
- фактори впливу на добовий режим [9].

Основні завдання харчування полягають у зниженні запалення, оксидативного стресу і підвищенні чутливості до інсуліну, стресостійкості та імунної відповіді. Досягти цього можна, дотримуючись режиму харчування, споживаючи продукти з низьким глікемічним індексом, рівнем глюкози, фруктози та оксистеролів. Варто надавати перевагу антимутагенній дієті, контролювати рівень амінокислот та періодично скорочувати калорійність продуктів.

Щоб визначити реакцію організму на певні продукти, протягом кількох днів слід дотримуватися простих кроків:

- виміряти рівень глюкози до їжі в спокої;
- повторити обстеження через 50-60 хвилин після їжі;
- намагатися, щоб рівень глюкози після їжі не був вищим за 6,8 ммоль/л.

Адже стрибок рівня цукру в крові викликає ендотеліальну дисфункцію, яка провокує розвиток атеросклерозу та збільшує ризик смертності.

Групою дослідників оцінювалася когорта людей віком від 45 років, котрі мали предіабет із переходом на цукровий діабет II типу. Було встановлено, що дієта та фізичні вправи – найефективніші засоби лікування цього стану і мають перевагу перед прийом метформи [10]. Однак при прогресуванні захворювання розпочинати прийом ліків необхідно.

Колаген і еластин є довго живучими білками, що розташовані в шкірі та кровоносних судинах. Вони формуються у ранньому віці та повільно оновлюються, модифікуються біохімічними процесами, зумовленими нашим метаболізмом. Ключовим пошкоджувальним фактором є глікація, при якій цукор пошкоджує E-аміногрупу залишків амінокислоти лізину в білках.

При активації поширених рецепторів кінцевих продуктів глікації (AGE) на макрофагах, клітинах ендотелію та гладком'язових клітинах судин може виникати хронічне судинне запалення – атеросклероз [11].

Понад 10% маси тіла здорової людини складають мітохондрії, особливо їх багато в мозку, печінці та м'язах. Для покращення мітогенезу існують біологічно активні молекули їжі, такі як ресвератрол, куркумін, астаксантин, олеуропейн, спермидин та кверцетин. Також важливим є вітамін К, який у дозі 626 мкг/добу знижує рівень смертності людей із високим ризиком серцево-судинних захворювань на 50% [12]. Для захисту головного мозку та нервових клітин корисним є фізетин, гліцин, N-ацетилглюкозамін, куркумін та ін. Знижують ризик виникнення хвороби Альцгеймера кофеїн, фітинова кислота, холін, докозагексаєнова кислота, вітаміни D, B₁, B₉, проте залізо, мідь, трансжирні кислоти значно провокують виникнення хвороби.

Варто також дотримуватися харчування згідно з циркадними ритмами. Вживати їжу слід приблизно в один і той самий час, обмежувати перекуси, перерва між вечерею та сніданком має бути не менше 13 годин, а сніданок повинен бути об'ємним. Їжа повинна бути збалансованою та різноманітною. Раціон харчування має містити клітковину, інулін, квашення. На зменшення запалення впливають омега-3-жирні кислоти, ягоди, какао, оливкова олія, зелень, горіхи. Цибуля, часник, перець, капуста, гранат, шпинат мінімізують ризик виникнення онкологічних патологій. Також варто обмежити споживання метіоніну та відмовитися від десертів, прохолодних напоїв і рафінованих страв.

Корисні властивості правильного харчування мінімізуються при тривалому стресі, нерациональному сні та відсутності фізичних вправ. А при дотриманні усіх умов здорового способу життя та правильного харчування додається 5 років життя.



Лікар-гастроентеролог, дієтолог

Діана Олександрівна Птушкіна представила свою доповідь «1000 та 1 запитання дієтологу про рак», в якій розповіла про поживні речовини та дієтичні фактори, найбільше пов'язані з підвищеним ризиком розвитку раку. Надмірна маса тіла у дорослому віці, окружність талії та/або співвідношення

об'єму талії до стегон збільшує ризик розвитку раку. Найбільш часто через ожиріння виникають злоякісні захворювання стравоходу, печінки, підшлункової залози та навколоректальної ділянки.

Що стосується харчових продуктів, то для зниження ризику розвитку раку рекомендовано обмежити або взагалі не споживати оброблене м'ясо та скоротити вживання червоного м'яса. Відомо, що в необробленому м'ясі містяться канцерогени групи 2А, а в обробленому – групи 1. Червоне м'ясо містить гемове залізо, яке сприяє утворенню N-нітрозосполук і призводить до продукції вільних радикалів. Також під час його термічної обробки можуть виділятися гетероциклічні аміни та поліциклічні ароматичні вуглеводи. Оброблене м'ясо містить нітрити та амінокислоти, котрі в поєднанні зі шлунковим соком утворюють N-нітрозосполуки. Високий рівень розвитку раку через надмірне вживання обробленого м'яса спостерігається в шлунку, підшлунковій залозі та стравоході. Тому протягом тижня рекомендовано споживати не більше 3 порцій (360 г) м'яса.

Відомо, що споживання алкоголю (пива, вина, міцних спиртних напоїв) підвищує рівень ризику виникнення раку. З метою мінімізації цих ризиків слід обмежити або повністю відмовитися від вживання алкоголю, незалежно від його міцності. Негативні властивості алкоголю полягають у посиленні вільнорадикальних процесів, погіршенні засвоєння в кишечнику вітамінів групи А, В, D, С та Е, а також збільшенні рівня естрогену. Доведено, що не існує безпечної дози алкоголю, котра не впливає на ризик розвитку раку глотки, гортані, стравоходу, молочної залози, печінки та ін.

Що стосується споживання солі, то велика її кількість підвищує ендогенні утворення N-нітрозамінів, які є канцерогенами, пошкоджують слизову оболонку шлунку та збільшують ризик виникнення інфекції *Helicobacter pylori*. Обмеження споживання продуктів,

консервованих у солі, може знизити ризик виникнення раку шлунка. Також підвищувати ризик розвитку раку шкіри та сечового міхура може високий вплив миш'яку у питній воді.

Здоровий режим харчування, включаючи середземноморську дієту, пов'язаний зі зниженням розвитку колоректального раку, раку легень, печінки та смертності від них. Для цього типу харчування притаманне споживання цільного зерна, горіхів, насіння, овочів, фруктів, твердих жирів. Важливо надавати перевагу некрохмальним овочам (баклажанам, капусті, буряку, моркві). Існують обмежені докази щодо користі споживання горіхів для профілактики раку, проте велика кількість горіхів у харчовому раціоні пов'язана зі зниженням загального ризику розвитку раку на 15%. Тому перевагу слід надавати горіхам із мінімальним вмістом насичених жирних кислот (фундуку, мигдалю, кедровому).

Вживання кисломолочних продуктів знижує рівень розвитку раку сечового міхура, стравоходу та колоректального раку. Загальний ризик розвитку раку знижується на 14%, а при споживанні йогуртів – на 19%. Однак не було виявлено істотного впливу на злоякісні захворювання споживання твердого сиру.

Чорний чай знижує ризик раку сечового міхура. Вплив кави слід розглядати в контексті здорового режиму харчування, враховуючи інші проблеми зі здоров'ям. Споживання кави в дозі, що не перевищує 400 мг кофеїну на добу, знижує ризик раку печінки, глотки, гортані та шкіри.

Відомо, що добавка вітаміну D не пов'язана зі зниженням захворюваності на рак, проте існує думка, що вітамін D₃ знижує ризик смертності на 15%. Тому потрібні додаткові дослідження для визначення ідеальної дози цього вітаміну.

Дієтичні добавки бета-каротину у високих дозах (50 мг щодня) не підвищують ризик немеланомного раку шкіри та раку простати, проте збільшують ймовірність раку легень у людей, які в минулому курили. Адаже при вживанні біологічних активних добавок бета-каротину захисна дія природних каротиноїдів втрачається.

Існують неоднозначні дані щодо переваг добавок селену для профілактики раку. Селен може захищати від росту ракових клітин завдяки впливу на стабільність ДНК, клітинну проліферацію, апоптичну загибель здорових та ракових клітин і регуляції окислювального стресу. Також селен бере участь у профілактиці раку через антиоксидантні властивості селенпротеїнів. Проте лабораторні дослідження показали, що селен може сприяти трансформації та прогресуванню ракових клітин.

Застосування полівітаміних та мінеральних комплексів не підтвердило загальної користі для профілактики хронічних захворювань і пов'язаних з ними наслідків. Тому мультивітамінні комплекси не рекомендовані для профілактики хронічних захворювань населення в цілому. Також відсутні достовірні дані щодо корисної дії вітаміну С, Е та фолієвої кислоти.

Суперечливі дані було отримано при дослідженні впливу кальцію на розвиток злоякісних захворювань. Підвищення споживання кальцію пов'язане зі зниженням ризику розвитку колоректального раку, але збільшує ризик розвитку раку простати.

Загальний ризик раку може бути нижчим при вегетаріанському харчуванні. Такий тип харчування демонструє тенденцію до зниження ризику певних специфічних типів раку (молочних залоз, передміхурової залози). Належним чином спланована вегетаріанська дієта може бути корисною для профілактики колоректального раку.

Із загальних рекомендацій щодо модифікації способу життя можна навести наступні. Слід уникати вживання алкоголю та тютюну, бути фізично активним, підтримувати нормальну масу тіла та дотримуватися дієти, що містить багато фруктів, овочів, цільнозернових продуктів, знизити споживання насичених трансжирів та червоного м'яса. Також варто уникати надмірної дії сонячного випромінювання, захищатися від інфекцій, що передаються статевим шляхом, та проходити регулярні профілактичні обстеження на рак молочної залози, шийки матки, легень та колоректальний рак.

Настанова з лікування синдрому подразненого кишечника та функціонального болю в животі у дітей

Функціональний абдомінальний біль (ФАБ) – це розлади вісі «кишечник – мозок», що при синдромі подразненого кишечника (СПК) характеризується хронічним абдомінальним болем і зміною характеру випорожнень. ФАБ охоплює 4 розлади: функціональну диспепсію, СПК, абдомінальну мігрень і функціональний біль у животі без додаткових уточнень (J.S. Hyams et al., 2016; J.J. Korterink et al., 2015). Також виділяють 4 типи СПК у залежності від клінічних симптомів: із переважанням діареї (СПК-Д), із переважанням запору (СПК-З), зі змішаними ритмами дефекації (СПК-ЗМ) і СПК неклассифікований (S. Rajindrajith et al., 2012).

Поширеність ФАБ у дитячій популяції коливається від 1,6 до 41,2%. Незважаючи на значну частоту таких станів, патофізіологія, що лежить в основі ФАБ, вивчена недостатньо. Ймовірно, етіологічний чинник є багатофакторним і охоплює генетичні та психологічні фактори, як, наприклад, жорстоке поводження з дитиною, стрес або депресія, підвищену чутливість до продуктів харчування, зміни кишкової мікробіоти (D.A. Grossman et al., 2016). Хоча останнім часом кількість доступних варіантів лікування зросла, терапія цих розладів може бути складною й безуспішною.

У своєму огляді R. Rexwinkel і співавт. прагнули надати актуальний огляд терапевтичних підходів при СПК і ФАБ у педіатричних пацієнтів, а також сформулювали стратегії лікування цих захворювань. Пропонуємо до уваги читачів переклад ключових аспектів рекомендацій. З повною версією документу можна ознайомитися за посиланням <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04459-y>.

Менеджмент СПК і ФАБ

Лікування часто передбачає одну або декілька з таких стратегій: менеджмент 1-ї лінії, що складається з перевірки, обґрунтування та підтвердження діагнозу, немедикаментозне і фармакологічне лікування.

1. Менеджмент 1-ї лінії

Доказовий мультидисциплінарний план терапії має важливе значення для покращення відновлення та довгострокового прогнозу лікування (N.L. Schechter et al., 2021).

- **Перевірка, обґрунтування та підтвердження діагнозу.** Один із перших кроків – це визнати, що біль є реальним, навіть якщо серйозних ушкоджень органів немає. Для пояснення того, що біль зумовлений надчутливими нервами, може бути корисною метафора: сигнал пожежної тривоги, що триває, хоча пожежі немає (N.L. Schechter et al., 2021). Потрібно виділити достатньо часу, щоб підтвердити діагноз шляхом обговорення всіх доказів, що свідчать на користь СПК або ФАБ. Основною метою лікування не має бути повне усунення больового синдрому, але необхідно прагнути оптимізувати щоденне функціонування, у тому числі навчання у школі, нормальний режим сну та участь у позашкільній діяльності (A. Brusaferrò et al., 2018; N. Thapar et al., 2020). Лікар має залишатися на зв'язку з пацієнтами та батьками і планувати контрольні візити кожні 4-12 тижнів для підвищення прихильності до лікування і зменшення відчуття, що пацієнти та їхні сім'ї залишилися без підтримки.
- **Реакція батьків на біль у животі в дитини.** Мультидисциплінарний сімейний підхід є невід'ємною частиною стратегії лікування. Дослідження L.S. Walker (2006) визначало ефективність батьківської уваги проти відволікання уваги та відсутності інструктажу в дітей із хронічним ФАБ. Абдомінальні скарги зменшилися вдвічі у групі відволікання та майже вдвічі зросли у групі уваги. Дослідження показує, що відволікання батьків є потужною стратегією подолання симптомів ФАБ. Крім того, дослідження K.J. Lindley (2005) показали, що медичні втручання в родині без розуміння проблеми їхньої дитини можуть бути шкідливими для дитини із ФАБ. Прогностично несприятливими індикаторами визначено залучення більше трьох консультантів,

відмову від спілкування з психологами та відсутність усвідомлення психосоціального впливу на симптоми захворювання (K.J. Lindley et al., 2005).

- **Визначення психологічних та фізичних стресорів**, які можуть відігравати вирішальну роль у відчутті дитиною абдомінального болю і, можливо, допоможуть його усуненню. Прийняття батьками біопсихосоціальної моделі захворювання виявилось важливим фактором полегшення симптомів у дітей із ФАБ (E. Crushell et al., 2003).
- **Додаткова знеболювальна терапія**, наприклад, нестероїдні протизапальні засоби, ацетамінофен і аспірин, іноді використовується лікарями загальної практики для лікування болю. Однак ефективність цих препаратів в лікуванні педіатричного хронічного болю у животі не підтверджена клінічними випробуваннями, і тому ці засоби слід використовувати в клінічній практиці з обережністю (T.E. Cooper, 2017; C. Eccleston, 2017).

2. Нефармакологічні методи лікування

Дієтичні втручання

В останнє десятиліття спостерігається підвищений інтерес до ролі дієти в патогенезі та лікуванні ФАБ. Більше ніж 90% дітей із ФАБ повідомляють, що вживання принаймні одного харчового продукту пов'язане з погіршенням шлунково-кишкових симптомів. Як наслідок, діти часто уникають їжі та дотримуються стратегії дієти (B.P. Chumpitazi, 2018; B.P. Chumpitazi et al., 2016). Часто пацієнти повідомляють про негативний вплив глютену (J.R. Biesiekierski et al., 2011). Однак непереносимість глютену не пов'язана з целиакією – це клінічний стан, який недостатньо вивчений у дітей, але він може сприяти старту або погіршенню шлунково-кишкових симптомів ФАБ (M.R. Barbaro et al., 2020). Цілковито ймовірно, що супутні симптоми, асоційовані з харчовими продуктами, є більшою мірою результатом шлунково-кишкового рефлексу, ніж харчової непереносимості (A. Deiteren, 2010; R. Lea, 2005; M. Camilleri, 2008). Дійсно, дослідження продемонстрували мало доказів того, що дієтичні інтервенції є корисними для цієї популяції (N. Thapar, 2020; M.A.L. van Tilburg, 2013; R. Turco, 2018).

Харчові волокна

Кожній дитині рекомендоване нормальне споживання клітковини (R. Kogczak, 2017; C.H. Axelrod, 2018). Недостатнє її споживання було визначено фактором ризику розвитку ФАБ у дітей (A.Z. Paulo, 2006; R.C. Huang, 2000). Збільшення споживання харчових волокон рекомендовано як засіб лікування 1-ї лінії для СПК, оскільки волокна потенційно знижують рівень внутрішньокишкового тиску, прискорюють пасаж по кишечнику та, як наслідок, зменшують абдомінальний біль (A.M. Connell, 1978; C. Romano, 2013). Розчинні волокна можуть бути особливо корисними в лікуванні СПК-З, оскільки вони затримують воду в калі, і тому можуть полегшувати симптоми запору (D. Anheuser, 2017; R.J. Shulman, 2018). Однак через бродіння волокон також можливе підвищене газоутворення (S. Eswaran, 2013).

Метааналіз досліджень у дорослих показав більшу користь розчинних волокон, таких як подорожник, на відміну від нерозчинних волокон, таких як висівки (P. Moayyedi, 2014; N. Nagarajan, 2015). Клінічні

рекомендації терапії СПК для дорослих підтримують вживання розчинних волокон (S. Eswaran, 2013; B.E. Lacy, 2021). Недавній метааналіз у дітей із ФАБ, що охоплював 5 рандомізованих клінічних досліджень (РКД), виявив деякі позитивні ефекти використання розчинних волокон, зокрема подорожника. Хоча достовірність доказів є дуже низькою, але, враховуючи низьку вартість, відсутність серйозних побічних ефектів і легку доступність, можна розглянути рекомендацію прийому розчинних волокон для щоденного застосування (C.M.A. de Bruijn et al., 2022).

Дієта з низьким вмістом FODMAP

Дослідження серед дорослих показали позитивний ефект дієти з низьким вмістом ферментованих олігосахаридів, дисахаридів, моносахаридів і поліолів (FODMAP) для лікування СПК (H.M. Staudacher et al., 2017). Існує гіпотеза, що один із механізмів дії такої дієти передбачає зменшення газоутворення з наступним розширенням просвіту кишечника, що забезпечує зменшення больових відчуттів (H.M. Staudacher, 2017; S.J. Shepherd, 2013).

Метааналіз досліджень ефективності дієти з низьким вмістом FODMAP у дорослих показав зменшення симптомів з боку ШКТ і покращення якості життя (A.-S. van Lanen et al., 2021). Однак дотримання такої дієти є важким, передбачає високі економічні витрати та залучення дієтолога для досягнення адекватного балансу поживних речовин і успішного результату лікування (A. Rej, 2021; P.R. Gibson, 2014; L. Alfaro-Cruz, 2020).

Невідомо, коли і як слід знову застосовувати виключені продукти, але дотримання дієти з низьким вмістом FODMAP більше 6 тижнів супроводжується ризиком розвитку мальнутриції (E.P. Halmos, 2014; M. Bellini, 2020). Сьогодні засновані на доказах рекомендації використання такої дієти в педіатричній популяції відсутні. Було проведено лише 2 РКД, які не продемонстрували бажаної ефективності, але необхідно більше даних, щоб зробити остаточні висновки (K.M. Voradyn, 2020; B.P. Chumpitazi, 2015). Аби зробити дієту з низьким вмістом FODMAP доступнішою, у клінічну практику необхідно впроваджувати нові методи. Зокрема, у найближчому майбутньому може відігравати важливу роль використання онлайн-додатків під керівництвом дієтологів (H. Mitchell, 2019; J. Chen, 2018).

Безглютенова дієта

В останнє десятиліття дослідження серед дорослих довели потенційно важливу роль чутливості до глютену як тригера абдомінальних симптомів при СПК (J.R. Biesiekierski, 2011; M.R. Barbaro, 2020; A. Llanos-Chea, 2018). Цей стан відомий як non-celiac gluten sensitivity – чутливість до глютену, не пов'язана з целиакією. Пацієнти із СПК часто повідомляють про чутливість до глютену за відсутності діагнозу целиакії (M.R. Barbaro et al., 2020). Щоб дослідити непереносимість глютену, не пов'язану з целиакією, у дітей із СПК, потрібні дослідження. Наразі тривають випробування у педіатричних пацієнтів із СПК, одне з них вивчає оцінку поширеності чутливості до глютену (NCT02431585), інше оцінює переваги дотримання безглютенової дієти порівняно з дієтою з низьким вмістом FODMAP (NCT03694223).

Пробіотики

Пробіотики визначають як «живі мікроорганізми, які в адекватній кількості приносять користь здоров'ю хазяїна» (C. Hill et al., 2014). Для відновлення мікробіомного складу кишечника використовують пробіотики, які запобігають надмірному росту потенційно патогенних бактерій та зменшують запалення і проникність кишечника (E.M.M. Quigley, 2008; C.R. Martin, 2018; F. Cristofori, 2021). Оскільки з'являється все більше доказів ролі мікробіому в патогенезі ФАБ, пробіотики можуть бути перспективним варіантом лікування (L. Rigsbee, 2012; D.M. Saulnier, 2011).

Нещодавно опублікований Кокранівський огляд оцінив ефективність і безпечність застосування пробіотиків у дітей із ФАБ (С. Wallace et al., 2021). За його результатами було виявлено докази середньої та високої якості щодо ефективності *Lactobacillus rhamnosus GG* і *Lactobacillus reuteri DSM* у лікуванні СПК і ФАБ у дітей (С. Wallace et al., 2021).

Психологічні втручання

Доведено, що психосоціальні втручання, такі як когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) і гіпнотерапія, успішно лікують ФАБ у дітей (N. Thapar et al., 2020).

КПТ спрямована на зміну поведінки, сприйняття та емоцій, які можуть сприяти посиленню СПК або збереженню симптомів (R.A. Abbott, 2017; B. Ree, 2020; H. Person, 2019). Для зменшення вираженості симптомів дітей і батьків навчають застосовувати різні способи подолання та стратегії відволікання, а також техніки релаксації. КПТ може застосовуватися у вигляді різних підходів, як то особиста терапія, з батьками телефоном або шляхом взаємодії з дітьми через Інтернет.

Систематичний огляд і метааналіз у дітей віком 4–18 років із ФАБ охопили 17 досліджень КПТ (M. Gordon et al., 2022). Було виявлено докази помірної якості, що КПТ сприяє значному зниженню інтенсивності болю і зменшує частоту захворювання порівняно з відсутністю втручання. Обмеженням для рекомендації КПТ є доступ до спеціалістів із психічного здоров'я, але телефонні та інтернет-консультації показали свою ефективність, що потенційно зменшує витрати на охорону здоров'я та підвищує доступність лікування (M. Bonnert, 2017; R. Nieto, 2019; L.S. Walker, 2021; F. Samraio, 2019).

Під час гіпнотерапії пацієнта вводять у гіпнотичний стан, і терапевт направляє пацієнта на зміну його суб'єктивних переживань, сприйняття емоцій, відчуттів, думок чи поведінки (J.P. Green, 2005; P.J. Whorwell, 1992). Вісім РКД за участю дітей віком 6–18 років із СПК або ФАБ продемонстрували результати низької достовірності, що гіпнотерапія може бути ефективним варіантом лікування (M. Gordon et al., 2022). Одним із недоліків рекомендації гіпнотерапії є відсутність достатньої кількості добре підготовлених гіпнотерапевтів.

Йога

Практика йоги з використанням технік медитації та дихання у поєднанні з фізичними позами підвищує тонус організму, зменшує тривожність і підсилює почуття благополуччя (С. Collins, 1998). Три РКД, у тому числі серед 127 дітей із СПК та ФАБ, оцінювали ефективність йога-терапії (S. Evans, 2014; J.J. Korterink, 2016; L. Kuttner, 2006). Відмінностей у ефективності лікування в досліджуваній групі і групі контролю виявлено не було (M. Gordon et al., 2022). Хоча ці дослідження були низької якості через невеликі групи дітей і методичні недоліки, поки що немає доказів, щоб рекомендувати йогу як рутинне втручання в лікуванні педіатричного ФАБ.

Інші форми комплементарної та альтернативної медицини

На сьогодні ефективність додаткових методів лікування, таких як акупунктура, лікування травмами, гомеопатія, мануальна терапія або остеопатія, не оцінювалася в педіатрії (M. Gordon et al., 2022). Однак ці напрями альтернативної терапії використовують близько 40% дітей із діагнозом ФАБ (A.S. Day, 2002; A.M. Vlieger, 2008). Серед потенційних причин їх використання, ймовірно, — відсутність видимої користі традиційної терапії та пов'язані з нею побічні ефекти (A.M. Vlieger et al., 2008).

Інші способи лікування

Нейростимуляція

Черезшкірна електрична стимуляція нервового поля (PENFS) використовує переривчасту частотну стимуляцію гілок V, VII, IX і X черепно-мозкових нервів, які іннервують зовнішнє вухо і проєктуються на певні ядра стовбура мозку. При стимуляції ці ядра діють як ретранслятор для інших ділянок мозку, що беруть участь у модуляції болю та вегетативному контролі (K. Kovacic et al., 2017). Ефективність PENFS досліджували у 115 дітей

із ФАБ. У порівнянні з контрольною групою, PENFS покращувала самопочуття зі значним зменшенням болю та інвалідності. Більш того, сприятливі ефекти зберігалися в ході подальшого спостереження (K. Kovacic et al., 2017).

Хоча потрібні додаткові докази, ці дані свідчать, що PENFS може бути хорошим і безпечним немедикаментозним засобом лікування педіатричних пацієнтів.

Трансплантація фекальної мікробіоти

Трансплантація фекальної мікробіоти спрямована на мікробіом і може бути майбутньою терапевтичною стратегією для пацієнтів із СПК. Однак результати досліджень у дорослих були суперечливими, а дані в педіатричній популяції відсутні (S.I. Halkjaer, 2018; P.H. Johnsen, 2018). Наразі триває РКД, в якому оцінюють ефективність застосування трансплантації фекальної мікробіоти для рефрактерного СПК у підлітків (NCT03074227).

3. Медикаментозне лікування

На підставі наявних даних неможливо рекомендувати будь-яке конкретне фармакологічне лікування для педіатричних пацієнтів із ФАБ (R. Rexwinkel et al., 2021).

Спазмолітики

Спазмолітики діють безпосередньо на гладенькі м'язи кишечника і забезпечують їх розслаблення або діють опосередковано на нерви гладенької мускулатури шляхом блокади рецепторів, зменшуючи скорочення ШКТ, а отже, полегшуючи відчуття болю (M. Hawthorn, 1988; T. Poynard, 2001; A. Annaházi, 2014). Лише 5 РКД вивчали ефективність застосування спазмолітиків у дітей. Два дослідження оцінювали ефект олії перцевої м'яти (M. Asgarshirazi, 2015; R.M. Kline, 2001) і три дослідження — дротаверину (M. Narang et al., 2015), мебеверину (Z. Pourmoghaddas et al., 2015) і тримебутину (G.S. Karabulut et al., 2013).

Нещодавній метааналіз виявив значну різницю в успішності лікування спазмолітиками і плацебо. Проте загальна якість досліджень була дуже низькою, отже, до результатів необхідно ставитися з обережністю. Крім того, ці РКД мали невеликі розміри вибірки, коротку тривалість терапії та обмежене подальше спостереження. Щоб зробити остаточні висновки, потрібні додаткові дані. Зараз триває РКД, в якому досліджують ефективність мебеверину щодо зменшення болю в животі у дітей із СПК та ФАБ (випробування NL7508).

Антидепресанти

Антидепресанти, такі як амітриптилін і циталопрам, є центральними нейромодуляторами, що впливають на вісь «мозок — кишечник». Завдяки антихолінергічному впливу антидепресанти знижують вісцеральну чутливість та моторику ШКТ, покращують настрій і сон (D.A. Drossman, 2018; H. Tornblom, 2015). Недавній Кокранівський огляд, що охоплював 3 РКД, виявив недостатньо доказів на підтримку застосування амітриптиліну і циталопраму в дітей із ФАБ (С.М.А. de Vrijjn, 2021; H. Roohafza, 2014; M. Saps, 2009; R.J. Bahar, 2008).

Нині антидепресанти широко використовують у клінічній практиці в дітей, які не реагують на першу лінію лікування (Rome Foundation, 2020). Однак слід враховувати деякі питання щодо безпеки цих засобів. У 2004 р. Управління із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA) видало попередження щодо застосування антидепресантів через потенційно підвищений ризик суїцидальних тенденцій у дітей (FDA, 2018). До того ж лікар-практик має бути обізнаним про потенційний ризик серцево-судинних побічних ефектів від застосування трициклічних антидепресантів. Проте дослідження не виявили кореляції між серйозними побічними серцевими подіями і використанням низьких доз трициклічних антидепресантів у педіатричних пацієнтів, побічні ризики зазвичай зменшуються з часом (L.J. Klein, 2021; A. Chogle, 2014). Щоб зробити висновки, необхідно більше досліджень цього напрямку терапії.

Антибіотики

Вважають, що рифаксимін є антибіотиком для усунення надмірного росту бактерій у тонкій кишці. Оскільки існує гіпотеза, що в пацієнтів із СПК-Д

є патологія мікробіому, рифаксимін може бути засобом лікування розладів ШКТ (P. Schoenfeld, 2014; A. Lembo, 2016; A.A. Fodor, 2019). При СПК у дорослих застосування рифаксиміну для лікування симптомів СПК-Д підтвердило свою ефективність і безпечність (B.E. Lacy, 2021; C.J. Black, 2020).

У педіатричній популяції було проведено 2 випробування ефективності рифаксиміну. Одне з досліджень показало, що в 50 дітей із СПК та аномальним лактулозним дихальним водневим тестом рифаксимін сприяв значному зменшенню болю в животі, здуття та ожиріння (E. Scarpellini et al., 2013), тоді як інше РКД оцінювало рифаксимін у 75 дітей із ФАБ і не виявило суттєвої різниці в оцінках болю (B.S. Collins et al., 2011). Сьогодні рифаксимін для лікування СПК у дітей не рекомендований. Існує також довгострокова проблема безпеки використання рифаксиміну, оскільки він може спричинити появу перехресно-резистентних бактеріальних штамів і порушити здоровий мікробіом у дітей (E. Bruzzese et al., 2013).

Засоби від запору

Невелике дослідження вивчало поліетиленгліколь 3350 (PEG) і тегасерод у дітей із СПК-3, за результатами якого було виявлено значне покращення показників болю в групі лікування PEG+тегасерод порівняно з групою, яка отримувала лише PEG (V. Khoshoo et al., 2006). Однак немає жодних доказів того, що PEG зменшує абдомінальний біль у пацієнтів із СПК-3. Зазвичай PEG використовують як засіб 1-ї лінії для лікування запорів, оскільки він ефективний і безпечний, тому може бути рекомендований для лікування симптоматичного запору при СПК-3.

Нові терапевтичні засоби, такі як прукалоприд (агоніст рецептора 5-HT₄) і любіпростон (аналог простагландину E₁), а також лінаклотид і плеканатид (обидва селективні агоністи гуанілатциклази C) показали свої переваги в дорослих із СПК-3 (E.D. Shah, 2018; A.C. Ford, 2018; C.F. Varish, 2019). Але жоден із цих засобів не підтвердив свою ефективність у педіатричній популяції та наразі не схвалений для лікування дітей. Застосування любіпростону вивчали в дітей із функціональним запором і отримали суперечливі результати (P.E. Numan, 2014; M.A. Benninga, 2021; M. Benninga, 2018). Ефективність і безпеку різних доз лінаклотиду також оцінювали в дітей із СПК-3 та отримали результати з обмеженою ефективністю (NCT02559817). Таким чином, існує потреба у великих РКД для оцінки ефективності нових сполук у дітей із СПК-3, перш ніж можна буде давати будь-які рекомендації щодо їх використання.

Прокінетики

Антагоністи дофаміну, такі як домперидон, мають корисні властивості для дорослих із функціональною диспепсією та СПК (E. Arts, 1979; R. Milo, 1980; L. Van de Mierop, 1979; S.K. Sarin, 1986). Проведено лише одне плацебо-контрольоване дослідження ефективності домперидону в дітей із ФАБ (A. Karunanayake et al., 2018). Істотного успіху лікування після 8 тижнів не було, однак спостерігалось значне зменшення інтенсивності болю в животі у групі домперидону порівняно із плацебо. Про побічні ефекти не повідомляли. Діти з ФАБ часто повідомляють про інші симптоми, зокрема нудоту, що спостерігається приблизно в половині дітей принаймні двічі на тиждень (K. Kovacic, 2013; A.C. Russell, 2017). Тому можна застосовувати домперидон як симптоматичне лікування в дітей із супутніми захворюваннями. Однак потрібна обережність, оскільки домперидон асоціюється з подовженням інтервалу QT, і тому не ліцензований до застосування в дітей віком до 12 років (A.D. Morris, 2016; European Medicines Agency, 2014).

Протидіарейні засоби

Лоперамід — безрецептурний агоніст опіоїдних рецепторів, який зазвичай використовують у клінічній практиці для лікування діареї (D.J. Sangemi, 2019; B.E. Lacy, 2016; I.D. Florez, 2018). Однак інструкції не рекомендують цей засіб як терапію 1-ї лінії для дорослих із СПК-Д, оскільки він малоефективний щодо найнеприємніших симптомів СПК: абдомінального

Продовження на стор. 18.

Настанова з лікування синдрому подразненого кишечника та функціонального болю в животі у дітей

Продовження. Початок на стор. 16.

болю та здуття (A.C. Ford, 2018; D.J. Cangemi, 2019). Хоча в жодному РКД не оцінювали ефективність лопераміду в дітей із СПК-Д, його все ще можна розглядати для симптоматичного лікування (B.E. Lacy, 2016).

Секвестранти жовчних кислот

У дорослих і дітей із СПК-Д зібрано певну кількість доказів порушення всмоктування жовчних кислот (P. Vijayvargiya, 2018; M. Saps, 2017; B.C. Beinvogl, 2021). Це свідчить про те, що секвестранти жовчних кислот можуть відігравати певну роль у лікуванні симптомів діареї при СПК. Декілька препаратів справді показали покращення консистенції випорожнень у дорослих із СПК-Д, наприклад, холестирамін, коlestипол і колевелам (P. Vijayvargiya, 2018; M. Camilleri, 2015). Наразі жодні добре сплановані дослідження не оцінювали ефективність цих засобів у дітей із СПК.

Плацебо

У дослідженнях ФАБ у педіатрії відповідь на плацебо є значною. В середньому 41% дітей відмічали покращення стану на плацебо (D.R. Hoekman et al., 2017). На ефект плацебо значною мірою впливають різні чинники, наприклад, природний перебіг хвороби, методологічна упередженість, регресія до середнього значення, ситуативні фактори. Останні, в тому числі очікування та обумовленість, відомі як «справжній плацебо-ефект» (I. Kirsch, 2013; S. Elsenbruch, 2015; M.A. Benninga, 2009). Медичним працівникам слід пам'ятати про «справжній плацебо-ефект», оскільки на нього можуть вплинути активне слухання та тепле ставлення лікаря до пацієнта, що може призвести до позитивних очікувань пацієнта і, отже, до кращої відповіді на лікування (J.M. Kelley, 2009; T.J. Kaptchuk, 2008). Велике відкрите дослідження наразі оцінює ефективність плацебо в дітей із функціональними гастроінтестинальними розладами (NCT02389998). Подібні випробування в дорослих із СПК показали багатообіцяючі результати (T.J. Kaptchuk, 2010; A. Lembo, 2021).

Нові методи лікування дорослих із СПК

У дорослих пацієнтів менеджмент захворювання здебільшого базується на домінуючому симптомі дисфункції кишечника: запорі/здутті живота або діареї (M. Camilleri, 2021). У дорослих із СПК-3 кілька методів лікування знаходяться в розробці (A.C. Ford et al., 2020). Наприклад, мізагліфозин (інгібітор SGLT1) зменшує поглинання іонів натрію з просвіту кишечника і, як результат, сприяє затримці води в просвіті і розрідженню випорожнень. За результатами плацебо-контрольованого дослідження, мізагліфозин продемонстрував значно вищі показники відповіді й безпеки, ніж плацебо (S. Fukudo et al., 2018). Інший засіб, тенапанор (інгібітор натрій-водневого обміну), виявився так само ефективним і безпечним у випробуваннях у дорослих із СПК-3 (W.D. Chey et al., 2017).

Нові підходи у терапії дорослих із СПК-Д охоплюють медіатори опіоїдів, такі як елюксадолін (агоніст μ - і κ -опіоїдних рецепторів і антагоніст d-опіоїдних рецепторів нервової системи кишечника), який показав свою ефективність і безпеку (C.J. Black, 2020; A.J. Lembo, 2016; K.C. Fragkos, 2017). Однак елюксадолін має обмеження до застосування в пацієнтів із попередньою холецистектомією, оскільки повідомляють про спазми сфінктера Одді та панкреатит (K.C. Fragkos, 2017). Ефективність елюксадоліну наразі оцінюють у підлітків із СПК-Д (NCT03339128).

Сироватковий бичачий імуноглобулін (SBI) модулює сполучні регуляторні білки в кишечнику і тому може бути ефективним у лікуванні СПК (E. Sinagra et al., 2017). Два пілотних РКД у підлітків із СПК-Д досліджували ефект препарату, але результати виявилися суперечливими (A. Rana, 2017; R. Arrouk, 2018).

Ібодутант, селективний антагоніст рецепторів NK2, довів свою ефективність і безпечність у випробуваннях серед дорослих із СПК-Д (J. Tack et al., 2017).

Гетерогенність педіатричних СПК і ФАБ навіть у межах окремих підтипів ускладнює планування алгоритму лікування для всіх дітей. Відомо, що приблизно

у 40% дітей симптоми зберігаються, незважаючи на лікування (M.J. Gieteling, 2008; M.J. Gieteling, 2011; S. Horst, 2014). Поетапний підхід, у тому числі діагностична стратегія з мінімальними дослідженнями, залучення пацієнтів і сімей до спільного прийняття рішень, а також індивідуалізований підхід до менеджменту захворювання є основою ведення СПК і ФАБ у педіатричній практиці.

Автори настанови пропонують індивідуалізований підхід до кожного пацієнта, заснований на переконаннях сім'ї, опублікованих доказах, якщо вони доступні, і лікуванні супутніх симптомів, таких як нудота, здуття живота, діарея або запор (рис.). Немедикаментозні і фармакологічні втручання слід обговорювати.

Перший рекомендований крок у лікуванні СПК і ФАБ – це встановлення діагнозу, навчання, підтвердження діагнозу та виявлення факторів стресу. Початковий етап лікування має охоплювати навчання батьків і прості зміни дієти. Якщо симптоми зберігаються, особливо у пацієнтів із функціональною інвалідністю, може бути запропоноване (онлайн) психологічне лікування, оскільки воно виявилось успішним засобом терапії. Хоча КПТ або гіпнотерапія є прийнятними, деякі пацієнти можуть віддати перевагу фармакологічній терапії або комбінації втручань.

Якщо пацієнти мають СПК-3, автори рекомендують збільшити споживання розчинних волокон або підвищити дозу проносних засобів, таких як PEG. Діарея може бути полегшена за допомогою лопераміду. У дітей із постійними симптомами СПК-Д можуть бути ефективними рифаксимін і секвестранти жовчних кислот.

Особливої уваги заслуговують скарги на неабдомінальні симптоми болю, зокрема головний біль і біль у грудях, спині, суглобах і кінцівках (B.P. Chumpitazi et al., 2021). Ці коморбідні соматичні симптоми спостерігаються майже у 75% дітей і пов'язані з підвищеною частотою та тяжкістю болю в животі, функціональними порушеннями, поганим сном, психосоціальним дистресом і погіршенням здоров'я та якості життя, що може впливати на довгостроковий прогноз (B.P. Chumpitazi, 2021; J.A. Rabbitts, 2016; M. Skrove, 2015; W. Maixner, 2016). Для лікування цих проявів може бути розглянута додаткова терапія анальгетиками, такими як нестероїдні протизапальні засоби або парацетамол. Автори підкреслюють, що більшість пацієнтів відповідають на терапію 1-ї лінії. Однак різні високо-ефективні втручання (дієтичні і психологічні) не є легкодоступними через брак суміжних медичних працівників.

Нові розробки охоплюють надання психологічної терапії онлайн через аудіозаписи, телефоном або через Інтернет. Направлення до дитячого гастроентеролога необхідне, якщо больові розлади не усуваються за допомогою терапії 1-ї лінії або якщо необхідна терапія трициклічними антидепресантами і PENS, оскільки ці методи лікування зазвичай не використовують у щоденній клінічній практиці.

Ідеальним є мультидисциплінарний підхід до надання підтримки пацієнтам, проте він не завжди можливий.

Висновки

СПК і ФАБ є поширеними станами у дітей, хоча сьогодні немає доказового міжнародного посібника з менеджменту цих захворювань. Найкращим є поетапний індивідуальний підхід до планування стратегії терапії. Якісніші інтервенційні дослідження в цих групах необхідні для адекватного клінічного ведення пацієнтів у майбутньому.

За матеріалами R. Rexwinkel et al. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. Eur J Pediatr. 2022. Jul; 181 (7): 2603-2617. doi:10.1007/s00431-022-04459-y.

Підготувала Ольга Загора

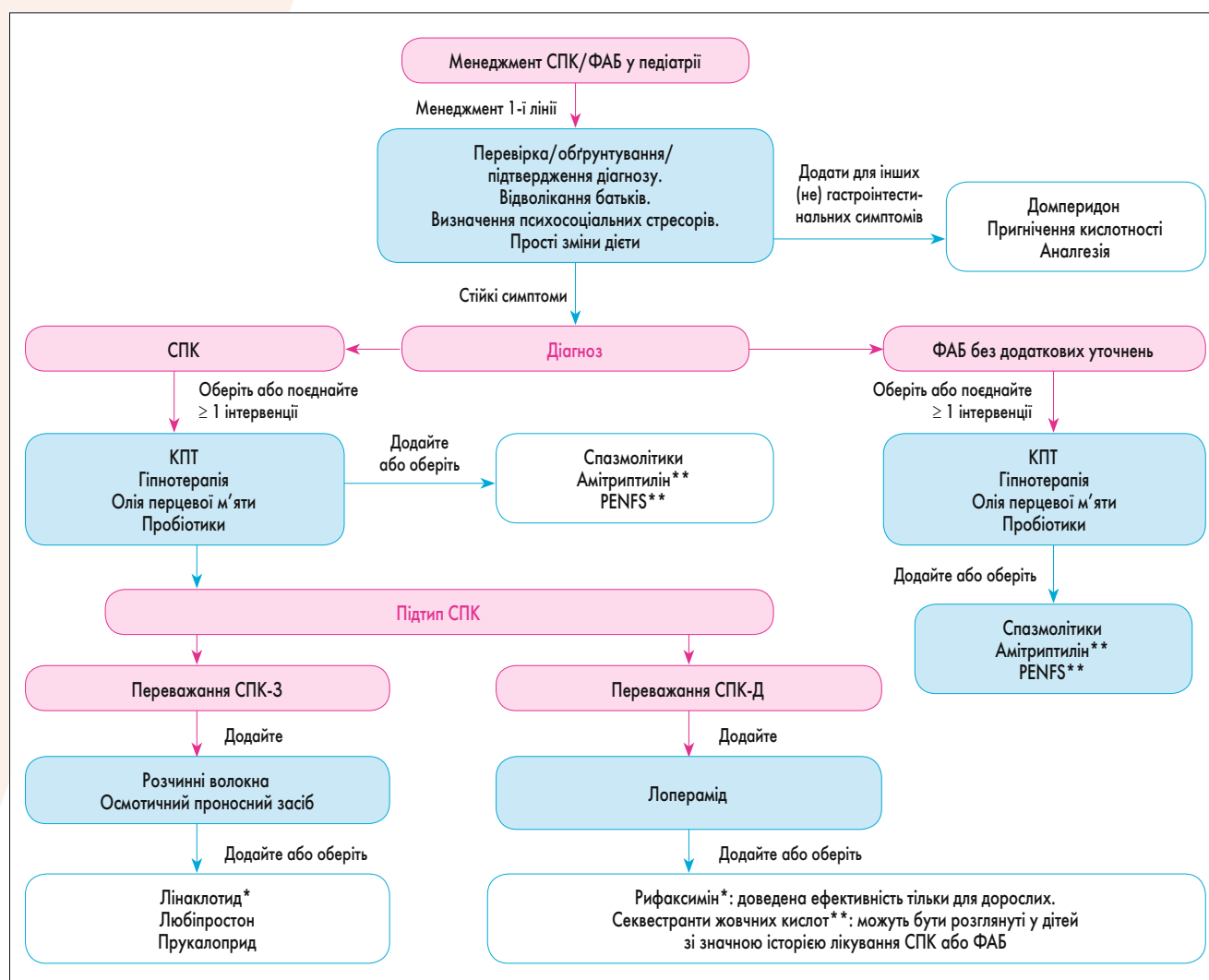


Рис. Менеджмент СПК/ФАБ у педіатрії

Сучасні підходи до ведення гемороїдальної хвороби: рекомендації Французького товариства проктологів

Розуміння причин виникнення порушення венозного кровообігу, а також знання тих процесів, що призвели до появи симптомів гемороїдальної хвороби (ГХ), може надати основний напрямок лікуванню цієї патології. Особливо важливо зрозуміти, що венозна недостатність не є окремо взятою патологією, а визначає ступінь порушення венозного кровотоку при варикозному розширенні вен, ГХ, посттромботичному синдромі, мальформації вен. У статті представлені оновлені рекомендації ведення пацієнтів із ГХ на основі гайдлайну Французького товариства колопроктологів (The French Society of Coloproctology, Societe nationale francaise de coloproctologie, Guidelines for the treatment of hemorrhoids (short report), 2016).

ГХ – поширене захворювання. Це патологічне збільшення зовнішніх та/або внутрішніх гемороїдальних вузлів (ГВ), що може супроводжуватися випадінням їх за межі анального каналу та виділенням крові. Посідає четверте місце серед усіх захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Основні механізми розвитку ГХ – судинний та механічний. Гемодинамічний фактор проявляється у вигляді періодичної дисфункції регуляції судинного тону артерій та кавернозних вен, що призводить до поступового збільшення судинних сплетень у ділянці анального каналу. За рахунок збільшення надходження артеріальної крові до ГВ та відтоку по розширених відвідних венах відбувається розвиток системи венозних анастомозів. Підвищення тиску веде до гіпертрофії і подальшого витончення стінок артерій і вен, що супроводжується їх розривом і, як наслідок, гемороїдальною кровотечею. Збільшення ГВ призводить до поступового порушення роботи м'язів і зв'язок, які утримують їх усередині прямої кишки та анального каналу. Постійне розтягнення м'язів Трейтца та зв'язки Паркса, зменшення їх еластичності призводить до випадіння гемороїдальних сплетень із порушенням їх анатомічного розташування. Сьогодні лікування ГХ складається з комплексу консервативних заходів, малоінвазивних та хірургічних методів лікування або поєднання цих методів.

SNFCP розробило оновлені рекомендації щодо лікування ГХ, які засновані на наукових даних останніх років. Враховуючи, що геморої – доброякісний стан із неспецифічними симптомами, ключовою метою медикаментозного лікування є полегшення симптомів. Загальні принципи лікування ГХ включають:

- місцеве лікування – супозиторії, креми або мазі, що містять кортикостероїди, анестетики, лубриканти та венотоніки;
- модифікатори роботи ШКТ, призначені для регулювання консистенції або частоти випорожнень (харчові волокна, осмотичні проносні засоби, засоби, що сповільнюють пасаж кишкового вмісту);
- флеботоніки, включаючи діосмін, троксерутин, похідні гінкго білоба та гідроксietилрутозиди;
- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які знімають біль і запалення, периферичні та центральні анагетіки для зняття болювого синдрому, кортикостероїди для зняття запального процесу високої інтенсивності.

У короткостроковій перспективі ведення пацієнта з ГХ місцеве лікування за допомогою мазей, кремів та супозиторіїв значно зменшує симптоми (рівень доказовості (РД) 2). Натомість їх довготривале використання не було продемонстровано. Однак їх рекомендовано призначати при гострих проявах ГХ (ступінь 2, В). Харчові волокна самостійно або в складі продуктів, багатих на клітковину, у довгостроковій перспективі вдвічі зменшують ризик розвитку кровотечі та рецидиву симптомів патології (РД 2). Їх рекомендовано вживати для уникнення та полегшення гострих епізодів ГХ і запобігання рецидивам (РД 2, В). Серед системних препаратів при гострих симптомах внутрішньої ГХ ефективними є флеботоніки (РД 1). Вони також знижують ризик рецидиву симптомів через 6 місяців. Рекоменується призначати їх для короткочасного застосування при гострих проявах ГХ (кровотечі та болю; РД 1, А) та для профілактики рецидиву в майбутньому.

Остаточні наукові дані щодо оцінки НПЗП, кортизолу та його похідних або центральних і периферичних анагетиків для лікування ГХ відсутні. Тим не менш, їх рекомендується призначати як симптоматичну терапію при болювому синдромі, спричиненому тромбозом ГВ (переконлива експертна згода ЕА1). Незважаючи на відсутність фіксіваних даних щодо ведення ГХ, комбіноване призначення

ліків поширене в медичній практиці. При тромбозі ГВ рекомендовано лікування НПЗП, анагетиками, регуляторами пасажу кишкового вмісту, препаратами місцевої дії та флеботоніками. При внутрішній ГХ рекомендовано лікування, що включає регулятори пасажу, місцеві препарати та флеботоніки. НПЗП і анагетіки можуть бути додані для зняття болю (переконлива експертна згода ЕА2).

Експерти відзначають, що препарати для місцевого застосування і флеботоніки найкраще переносяться пацієнтами в ракурсі ефективності та безпеки. У випадках наявності ускладнень, таких як анальна тріщина, для лікування можна використовувати комбінацію місцевих та проносних засобів. При запальних захворюваннях кишечника (ЗЗК) лікування цієї патології має бути пріоритетним, ніж лікування ГХ. У вагітних і породіль регуляція моторики кишечника може знизити ризик розвитку ГХ. Відповідно до рекомендацій Довідкового центру тератогенних агентів (CRAT), призначення місцевих, проносних засобів, парацетамолу для лікування ГХ у вагітних і жінок, що годують грудьми. Натомість перед призначенням НПЗП, кортикостероїдів або анагетиків слід ознайомитися з останніми даними CRAT щодо співвідношення профілю безпеки/ефективності. У дітей можливе призначення місцевих і проносних засобів, а при тромбованих ГВ – НПЗП. При застосуванні антиагрегантів або імуносупресивних препаратів немає необхідності змінювати місцеве або загальне медикаментозне лікування ГХ.

Інструментальне лікування ГХ включає фізичні методи лікування внутрішньої ГХ, що призводить до кровотечі з прямої кишки, але варто зазначити, що тромбоз зовнішніх і/або внутрішніх ГВ не є показанням до інструментального лікування. Загальні принципи інструментальних методів лікування полягають в тому, щоб викликати фіброзні зміни тканин на верхівці внутрішнього гемороїдального сплетення. Незалежно від того, яка техніка використовується, перевагу слід надавати одноразовим методикам. На сьогодні визнані 3 основні інструментальні методи лікування ГХ, підтверджені в літературі: це інфрачервона фотокоагуляція, лігування гумовою стрічкою та склеротерапія.

Лігування гумовою стрічкою, інфрачервона фотокоагуляція та склеротерапія рекомендовані у випадках кровотечі внаслідок геморою І та ІІ ступеня або після неефективності медикаментозного лікування (РД 1, ступінь А). У короткостроковій перспективі ефективність цих трьох інструментальних методик порівнянна при ГХ І та ІІ ступеня зі зникненням симптомів у 70-90% випадків. Лігування гумовою стрічкою більш ефективне, ніж інфрачервона фотокоагуляція і склеротерапія, у випадках пролапсу і вимагає меншої кількості сеансів (РД 2). При пролапсі ІІ ступеня лігування гумовою стрічкою ефективне у двох із трьох випадків. Лігування можна рекомендувати при локалізованому або помірному пролапсі ГВ перед визначенням необхідності хірургічного лікування (РД 2, ступінь В). У випадках пролапсу ІІІ ступеня гемороїдектомія та гемороїдопексія більш ефективні, ніж лігування гумовою стрічкою, і перевагу слід надати саме цим методам (РД 1, ступінь А). Лігування не рекомендується у випадках циркулярного пролапсу ІІІ та ІV ступеня (РД 2, ступінь В). Встановлено, що виконання трьох лігувань за 1 сеанс дає результати, порівнянні з результатами трьох лігувань за 3 послідовні сеанси (РД 1, клас А). Немає консенсусу щодо необхідності систематичної антибіотикопрофілактики у випадку використання гумової лігатури або проведення склеротерапії (експертна згода ЕА3). Однак це виправдано для пацієнтів із високим ризиком інфікування: пацієнтів із цукровим діабетом, з ослабленим імунітетом на тлі вродженої патології чи використання імуносупресорів. Протипоказанням

для інструментального лікування є активні ЗЗК та періанальне нагноєння. У випадках вагітності або тяжкої імуносупресії лігування гумовою стрічкою та склеротерапія протипоказані (переконлива експертна згода ЕА4). Згідно з даними, інструментальне лікування має низький ризик кровотечі. Хірургічне лікування слід запропонувати після неефективності медикаментозного лікування та/або після інструментального лікування, якщо дотримані всі необхідні рекомендації.

Резекція ніжок гемороїдальної тканини, або гемороїдектомія, є традиційним хірургічним методом лікування ГХ. До інноваційних методів відносять термофузію та ультразвуковий скальпель. Паралельно розвиваються нові уявлення про хірургічне лікування внутрішньої ГХ зі збереженням гемороїдальної тканини. До них відносяться гемороїдопексія циркулярним степлером, або процедура Лонго, перев'язка гемороїдальних артерій під контролем Доплера (DGHAL) і мукопексія. Загалом, гемороїдопексія, DGHAL і мукопексія повинні використовуватися лише для лікування внутрішньої ГХ. Для проведення інструментальних методів лікування ГХ не потрібно переривати прийом аспірину. Інші антиагреганти, антикоагулянти та тяжка коагулопатія підвищують ризик кровотечі, натомість консервативне лікування не залежить від прийому системних препаратів та має високі показники ефективності на будь-якій стадії розвитку захворювання як самостійна терапія, так і при комбінованому лікуванні ГХ.

Флеботропні препарати є групою біоактивних речовин, отриманих шляхом хімічного синтезу або переробки рослинної сировини. Венотонік на основі діосміну – це флавоноїдний глікозид, отриманий з гесперидину. В Україні він представлений препаратом Флебодія французької компанії Laboratoire Innotech International. Це капіляростабілізуючий засіб, венотонік та ангіопротектор, який покращує венозний відтік, підвищує резистентність судин і знижує їхню проникність, чинить протинабрякову та протизапальну дію.

Лікування ГХ передбачає підтвердження діагнозу, купірування симптомів, а також оволодіння різними альтернативними методами лікування цієї патології. Медикаментозне лікування завжди повинно пропонуватися як терапія першої лінії; цього може бути достатньо при гострих станах і при ГХ І і ІІ ступеня. Інструментальне лікування рекомендується у разі неефективності медикаментозного або як негайне лікування при локалізованих пролапсах ІІІ ступеня. Натомість хірургічне лікування слід запропонувати у разі неефективності медикаментозного та інструментального або невідкладно при поширеному пролапсі. Призначення флеботропних препаратів як самостійної терапії при ГХ І-ІІ ступеня, у складі комбінованої терапії, а також для профілактики ускладнень у післяопераційному періоді неодноразово демонструвало свою ефективність.

Реферативний огляд статті <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S187878861600031X>

Підготувала Катерина Пашинська



Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ФЛЕБОДІА 600. Склад: 1 таблетка містить діосмін, що відповідає 600 мг діосміну безводного чистого. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакологічна група.** Ангіопротектори. Капіляростабілізуючі засоби. Біофлавоноїди. Код АТХ С05С А03. **Показання.** Комплексне лікування функціональних станів, що супроводжуються підвищеною проникністю капілярів. Лікування симптомів венозної та лімфатичної недостатності, в тому числі: відчуття важкості в ногах, набряку, болі та трофічних розладів. Лікування функціональних симптомів гострого геморою. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. **Спосіб застосування та дози.** При венозній та лімфатичній недостатності: 1 таблетка на добу під час прийому їжі. Тривалість курсу лікування визначає лікар залежно від перебігу захворювання. Перші симптоми зникають після першого місяця лікування. Лікування може продовжуватися від 1 до 6 місяців. Середня тривалість лікування становить 2-3 місяці. При гострому геморої: 2-3 таблетки на добу під час прийому їжі протягом 7 днів. Якщо після лікування симптоми геморою не зникають, слід звернутися до лікаря для корекції лікування. Максимальна добова доза - 1800 мг (3 таблетки). **Побічні реакції.** З боку шлунково-кишкового тракту: часто (>1/100 <1/10): біль у животі; нечасто (>1/1000 <1/100): здуття живота, діарея, диспепсія, нудота; рідко (>1/10000 <1/1000): блювання. З боку шкіри та підшкірної клітковини: нечасто (>1/1000 <1/100): алергічні реакції, такі як висип, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** Іннотера Шузї, Франція/Innotech Shouzu, France. **Регістраційне посвідчення.** № UA/8590/01/01 згідно Наказу МОЗ України 01.08.2018 № 1422. **Дата останнього перегляду.** 06.08.21. Під назвою Флебодія мається на увазі Флебодія 600, таблетки вкриті плівковою оболонкою. Інструкція представлена в скороченому вигляді. Повний текст інструкції дивись в Державному реєстрі лікарських засобів (<http://www.drzl.com.ua>)

ПІЛОБАКТ НЕО



- **Повна відповідність терапії I лінії МААСТРИХТ¹**
- **Пілобакт Нео – потрійна схема першої лінії ерадикаційної терапії *Helicobacter pylori*²**
- **Допомагає забезпечити зручність прийому ліків і покращує комплаєнс складних терапевтичних схем³**

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу ПІЛОБАКТ НЕО (PYLOBACT NEO).

Склад: діючі речовини: таблетки амоксициліну – 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить амоксициліну тригідрат еквівалентно амоксициліну 1000 мг; таблетки кларитроміцину – 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кларитроміцину 500 мг; капсули омепразолу – 1 капсула містить омепразолу 20 мг; **Фармакотерапевтична група.** Комбінації для ерадикації *Helicobacter pylori*. Код АТХ А02В D05. **Фармакологічні властивості.** Пілобакт Нео є комбінованим набором, який містить омепразол, кларитроміцин і амоксицилін. Пілобакт Нео – потрійна схема першої лінії ерадикаційної терапії *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), розрахована на 7 днів лікування. **Клінічні характеристики. Показання.** Ерадикація *Helicobacter pylori* у пацієнтів з виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки. **Спосіб застосування та дози.** Пілобакт Нео є комбінованим набором, який містить омепразол, кларитроміцин і амоксицилін. Пілобакт Нео – потрійна схема першої лінії ерадикаційної терапії *H. pylori*, розрахована на 7 днів лікування. **Побічні реакції.** Препарати, які входять до складу комбінованого набору, добре переносяться, а небажані реакції зазвичай легкого перебігу й оборотні. **Упаковка.** 1 стрип містить: 2 таблетки амоксициліну, 2 таблетки кларитроміцину і 2 капсули омепразолу; 7 стрипів у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Сан Фармасьютикал Індастріз Лімітед/ Sun Pharmaceutical Industries Limited. **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Індастріал Ареа 3, Девас – 455001, Індія/ Industrial Area 3, Dewas, 455001, India.

Не є рекламою. Дана інформація призначена винятково для дипломованих фахівців медичної сфери та для використання на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання та побічні ефекти. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату та проконсультуватися з лікарем! Наказ МОЗ України від 02.06.2021 р. № 787. Р.П. № иА/0130/01/01. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.
¹ <https://health-ua.com/article/18455-ot-chego-zavisit-effektivnost-protivohelikobakternoj-terapii>
² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Пілобакт Нео
³ <https://health-ua.com/multimedia/4/3/2/2/6/1572525918.pdf>



**ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна» (група компаній САН ФАРМА).
м. Київ, 02121, Харківське шосе, 175, оф. 14. Тел: +38 044 371 77 21**

Захворювання, асоційовані з *Helicobacter pylori*: новітні діагностичні та лікувальні підходи

Helicobacter pylori є однією з найпоширеніших бактеріальних інфекцій у світі, яка асоційована з численними гастроентерологічними захворюваннями, такими як хронічний гастрит, пептична виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, та підвищеним ризиком розвитку онкологічних захворювань. Особливо важливою є асоціація *H. pylori* з раком шлунка. Ерадикаційна терапія, спрямована на видалення інфекції *H. pylori*, є ключовим фактором у запобіганні розвитку асоційованих захворювань, але ефективність стандартних схем терапії в останні десятиріччя зменшується, особливо через зростання резистентності до антибіотиків. Разом з тим нових ефективних антибактеріальних препаратів для ерадикаційної терапії на даний час не запропоновано. Тому для досягнення заданих цілей ерадикації удосконалюються стандартні схеми лікування та подовжується тривалість ерадикаційної терапії. Одним із перспективних препаратів для ерадикації *H. pylori* є Пілобакт Нео – фіксована комбінація антибіотиків та інгібітора протонної помпи (ІПП), що має більш високу ефективність порівняно зі стандартними схемами лікування та забезпечує кращий комплаєнс. Саме про це йшла мова у доповіді доцента кафедри гастроентерології і ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидата медичних наук Ігоря Ярославовича Лопуха під час науково-практичної конференції «Пацієнт у ракурсі міждисциплінарного погляду».



І.Я. Лопух

Актуальність *H. pylori*-асоційованих захворювань у гастроентерології необхідно підкреслити з огляду на їх велике поширення та вплив на здоров'я пацієнтів. Інфекція *H. pylori* відіграє ключову роль у виникненні до 95% дуоденальних виразок, 60–70% доброякісних виразок шлунка та до 100% хронічного антрального гастриту. Крім того, бактерія є значним додатковим фактором ризику розвитку гастропатій, особливо спричинених застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Деякі дослідники також наголошують на тому, що статус *H. pylori* може впливати на результати терапії, хоча він не впливає на присутність симптомів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). Варто відзначити, що *H. pylori* є канцерогеном першого ряду у розвитку раку шлунка, що підкреслює значимість ранньої діагностики та ефективної ерадикаційної терапії для зниження захворюваності на рак шлунка.

Відповідно до останніх положень, *H. pylori*-асоційований гастрит слід трактувати як інфекційне захворювання, в тому числі в асимптомних пацієнтів, незалежно від наявності чи відсутності ускладнень, зокрема таких як пептична виразка чи рак шлунка (К. Sugano, 2015). Згідно з положеннями № 1 та 2 Маастрихтського консенсусу VI 2022 р., *H. pylori*-асоційований гастрит визначається як інфекційне захворювання незалежно від симптомів та ускладнень. *H. pylori* – людський патоген, передається від людини до людини та спричиняє розвиток хронічного активного гастриту в усіх колонізованих бактерією пацієнтів (P. Malfertheiner, 2017). Враховуючи ці дані, в Кіотській класифікації гастритів *H. pylori*-асоційований гастрит класифіковано в окрему форму, оскільки саме він є найбільш частою формою гастриту. Інші, менш поширені форми, включають аутоімунний, медикаментозно-індукований та інші форми гастриту (К. Sugano, 2015).

Варіанти природного перебігу хвороби при інфікуванні *H. pylori* обов'язково включають розвиток хронічного антрального атрофічного гастриту, який надалі, в залежності від штаму *H. pylori* та ступеня вірулентності/агресивності збудника, його здатності синтезувати ендотоксини, а також від відповіді хазяїна на запалення/генетичної схильності, може трансформуватися в різні форми гастриту, найбільш поширеною з яких є неатрофічний гастрит, на частку якого припадає до 80%; далі йде антральний гастрит, поширеність якого становить близько 15%, та атрофічний гастрит, частота якого 5%. Більша частина пацієнтів цієї групи мають в подальшому асимптомну *H. pylori*-асоційовану інфекцію (V. Contedusa, 2013; E.A. Marcus, 2016). Важливо зазначити, що при атрофічному гастриті наявний високий ризик переродження захворювання в онкологічну патологію. За даними досліджень, кишкова метаплазія реєструється в 40% випадків, дисплазія – у 8%, рак шлунка – у 2% з атрофічним гастритом. Згідно з Національним канцер-реєстром України за 2019 р., частота раку шлунка перевищує світовий стандарт, особливо серед осіб чоловічої статі. Ці дані підкреслюють важливість раннього виявлення інфекції *H. pylori* та призначення ефективної ерадикаційної терапії.

Відповідно до сучасних рекомендацій, тестування на *H. pylori* з наступним призначенням ерадикаційної терапії рекомендовано усім пацієнтам із диспепсією, однак особливу увагу слід приділити наступним групам пацієнтів:

- із пептичною виразкою, у т.ч. в анамнезі;
- недослідженою диспепсією;
- із раком шлунка в сімейному анамнезі;
- тим, хто отримує ІПП більше 1 місяця;
- усім членам сім'ї, що проживають з інфікованим *H. pylori*;
- тим, хто отримує НПЗП більше 1 місяця.

Діагностика *H. pylori* може включати різні методи, залежно від доступності та клінічної ситуації. Неінвазивні тести, такі як уреазний дихальний тест (*urea breath test* – УБТ) і тест на антигени *H. pylori* в калі (HpSAg), є ефективними для верифікації активної інфекції. Якщо виконується

езофагогастроуденоскопія, рекомендується взяти біоптати з антрального відділу та тіла шлунка для мікроскопічного дослідження на наявність *H. pylori*.

Серологічний тест не рекомендується для діагностики активної інфекції, оскільки він може бути позитивним у випадках анамнезу інфікування, яке не потребує лікування. Важливо також зазначити, що для отримання надійного результату тестування на *H. pylori* рекомендується призупинити вживання ІПП щонайменше на 2 тижні перед тестуванням, оскільки ці препарати можуть впливати на результати діагностики. Окрім того, після ерадикаційної терапії всім пацієнтам рекомендується контрольний тест на активну інфекцію *H. pylori*, такий як УБТ, HpSAg або гістологія, який слід виконати через 4 тижні після завершення прийому антибіотиків та препаратів вісмуту. Це дозволить переконатися в ефективності лікування і відсутності персистуючої інфекції.

Ерадикаційна терапія, спрямована на видалення *H. pylori*, має важливе значення у запобіганні виникненню атрофічного гастриту та його ускладнень. Зазвичай вона включає комбінацію антибіотиків, ІПП та інших лікарських засобів. Перша лінія терапії (потрійна) включає застосування ІПП у стандартній дозі 2 рази/добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази/добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази/добу і/або метронідазол 500 мг 2 рази/добу. У випадку неефективності/непереносимості першої лінії терапії або недоступності вищезазначених препаратів, рекомендована терапія другої лінії, яка включає застосування ІПП у стандартній дозі 2 рази/добу + вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази/добу + метронідазол 500 мг 3 рази/добу та тетрациклін 500 мг 4 рази/добу. Тривалість лікування зазвичай становить 10–14 днів.

Вищезазначені схеми терапії спочатку демонстрували належну ефективність щодо ерадикації *H. pylori*, проте зростаюча резистентність збудника до антибіотиків вплинула на результати і сьогодні значна кількість досліджень повідомляють про зниження ефективності терапії *H. pylori*. Метааналіз L. Fischbach та співавт. (2007) щодо оцінки ефективності ерадикаційної терапії в Європі продемонстрував, що рівень досягнення ерадикації при застосуванні стандартної потрійної терапії першої лінії знизився до 70%, що значно нижче допустимого рівня у 80%. Це, ймовірно, пов'язано з неадекватним застосуванням антибіотиків у популяції, що викликає розвиток антибіотикорезистентності та, відповідно, зменшення ефективності стандартних схем лікування. У дослідженні F. Megraud та співавт. (2009) виявили позитивний кореляційний зв'язок між частотою амбулаторних призначень фторхінолонів і розвитком резистентності до левофлорастину ($p=0,0013$) та пролонгованих макролідів і резистентністю до кларитроміцину ($p=0,036$).

Нещодавно були презентовані результати багатоцентрового проспективного дослідження «Hp-EuReg – UKRAINE», ініційованого Європейською групою з вивчення інфекції *H. pylori* та мікробіоти (EHMSG) (G.D. Fadicienko, 2018). У дослідженні оцінювалася ефективність різних варіантів ерадикаційної терапії, в тому числі тривалість схем лікування у пацієнтів з *H. pylori*-асоційованими захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Загалом до аналізу було включено дані 500 осіб, яких рандомізували на 3 групи в залежності від отриманої терапії: стандартна потрійна, стандартна потрійна + вісмуту трикалію дицитрат та стандартна квадротерапія; кожна з груп була поділена на 3 підгрупи в залежності від тривалості курсу лікування – 5, 7 і 10 днів. Згідно з отриманими даними, ефективність ерадикації *H. pylori* при призначенні стандартної потрійної терапії становила при 7-денному курсі 53,5%, при 10-денному – 68,2%, при 14-денному – 75,0%. При застосуванні потрійної терапії з додаванням вісмуту трикалію дицитрату рівень ерадикації при 7-денному курсі досяг 71,4%, при 10-денному – 92,6%, при 14-денному – 94,1%.

Відповідно до положень Маастрихтського консенсусу VI 2022 р., ерадикаційна терапія показана всім інфікованим

особам, для чого рекомендовано дотримуватися стратегії test&treat для пацієнтів із диспепсією та тих пацієнтів, які мають ризик ускладнень перебігу інфекції, враховуючи сімейний чи медикаментозний анамнез.

Однак, враховуючи, що така стратегія не набула широкого всезагального застосування в усіх регіонах України, доцільно сфокусувати увагу лікарів багатьох спеціальностей, дотичних до проблеми *H. pylori*-асоційованих захворювань, на попередніх рекомендаціях Маастрихтського консенсусу III та IV щодо більшій мотивації до проведення ерадикаційної терапії у групах пацієнтів із зазначеною нижче патологією:

наполегливо рекомендовано при

- пептичній виразці шлунка і ДПК (активній, неактивній, ускладненій);
- МАЛТ-лімфомі;
- атрофічному гастриті;
- стані після резекції шлунка з приводу раку;
- пацієнтам із обтяженим сімейним анамнезом щодо раку шлунка;
- за бажанням пацієнта;

рекомендовано

- при функціональній диспепсії (*H. pylori*-асоційованій диспепсії);
- недослідженій диспепсії;
- тривалому прийомі НПЗП, ацетилсаліцилової кислоти;
- необхідності тривалого застосування ІПП (при ГЕРХ);
- залізодофіцитній анемії невідомої етіології;
- ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі;
- дефіциті вітаміну В₁₂.

З метою поліпшення комплаєнсу та ефективності ерадикаційної терапії доцільним є застосування новітніх схем лікування зі зміною стратегії терапії включно з детальним роз'ясненням пацієнтам важливості прийому кожної таблетки, складанням графіка прийому медикаментів, а також включенням до схем лікування ад'ювантної терапії пробіотиками з доведеною ефективністю.

Одним із сучасних варіантів ерадикаційної терапії *H. pylori* є застосування препарату **Пілобакт Нео** (ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна», група компаній САН ФАРМА) – фіксована комбінація омепразолу 20 мг, кларитроміцину 500 мг та амоксициліну 1000 мг. З метою підвищення ефективності терапії рекомендований курс лікування повинен становити 14 днів. Оскільки сучасна концепція антихелікобактерної терапії передбачає можливе використання подвійних доз ІПП та вісмуту трикалію дицитрату, то паралельно із застосуванням комбінованого препарату **Пілобакт Нео** доцільно призначити омепразол у дозі 20 мг або езомепразол у дозі 40 мг 2 рази/добу. Ефективність антихелікобактерної терапії підвищує додатковий прийом вісмуту субцитрату в дозі 240 мг 2 рази/добу, а ад'ювантна терапія пробіотиком із початком антихелікобактерної терапії дозволяє зменшити частоту антибіотикасоційованої діареї.

Отже, незважаючи на розвиток сучасної медицини, поширеність інфекції *H. pylori* та асоційованих із нею захворювань залишається високою. Ця проблема також ускладнюється набуттям резистентності *H. pylori* до стандартних схем ерадикаційної терапії, що унеможливає лікування пацієнтів та, відповідно, асоціюється з розвитком ряду ускладнень, у тому числі гастриту, і ризиком трансформації в онкологічні процеси. Використання комбінованих трьохкомпонентних препаратів, таких як Пілобакт Нео, сприяє не лише ефективній ерадикації збудника, а й забезпечує кращу прихильність пацієнтів до лікування.

Підготувала Анна Сочнева



Електронні версії усіх друкованих видань
Видавничого дому «Здоров'я України»
на одному сайті!

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](https://www.facebook.com/MedicnaGazetaZdorovaUkraini)



t.me/HealthUAcom



[@healthUAcom](https://twitter.com/healthUAcom)



Роль біорегуляційної корекції вегетативних та імунних порушень при хронічному панкреатиті: практичні аспекти

Хронічний панкреатит (ХП) є серйозною проблемою сучасної гастроентерології, яка вимагає комплексного підходу до лікування. Хвороба супроводжується різноманітними симптомами та порушеннями, серед яких вегетативні та імунні посідають провідне місце. Сучасні досягнення медицини надають широкі можливості використання біорегуляційної корекційної (БРК) терапії для управління вегетативними та імунними порушеннями при ХП. Одним із варіантів є використання БРК-препаратів, що комплексно впливають на нервову та імунну систему. У рамках науково-практичної конференції «ГастроЛока. Сучасні аспекти гепатології та гастроентерології: експертна думка», яка відбулася 12 травня, професор кафедри терапії та сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, доктор медичних наук Лідія Степанівна Бабінець представила доповідь «Біорегуляційна корекція вегетативних та імунних порушень при хронічному панкреатиті у загальнолікарській практиці».

ХП є хронічним (тривалістю більше 6 місяців) запальним пошкодженням підшлункової залози (ПЗ), що супроводжується деструкцією екзокринної паренхіми, фіброзом і на пізніх стадіях – деструкцією ендокринної паренхіми. Реальна клінічна практика показує, що дуже часто на етапі амбулаторної медичної допомоги лікарі-гастроентерологи стикаються з хворими на ХП, у клінічній картині яких домінує не стільки больовий синдром, скільки статорея та інші ознаки зовнішньосекреторної недостатності (ЗСН) ПЗ, у тому числі приєднання вторинного цукрового діабету та численних трофологічних розладів.

В Україні кількість хворих на ХП, за даними Інституту гастроентерології НАМН України, наближається до 1 млн. Дані за 2014 р. свідчать, що поширеність ХП склала 873,8 тис. випадків (2,5 тис. на 100 тис. населення), а захворюваність – 76 тис. нових випадків на рік (215,8 на 100 тис. населення). При цьому в останні роки середній вік пацієнтів із ХП змістився з 50 років до 39-ти, також на 30% збільшилася кількість жінок серед хворих на ХП (Ю.М. Степанов, 2017).

Важливим недоліком лікування пацієнтів із ХП є відсутність чіткої протокольної стандартизованої терапії, особливо на етапі амбулаторного відновного лікування (Г.Д. Фадеєнко, О.В. Колеснікова, 2020). Це, ймовірно, пов'язано з тим, що ХП є поліетіологічним захворюванням, яке часто має коморбідний перебіг. Поєднання ХП та інших захворювань часто стає причиною формування і поглиблення вегетативної дисфункції, ендотоксикозу, трофологічних порушень, дисбіозу товстої кишки, імунodefіциту, остеопорозу, що ще більше ускладнює перебіг, діагностику та лікування захворювання.

Що стосується діагностики ХП, ключовими клінічними симптомами та синдромами цього захворювання є: больовий та диспептичний синдроми, синдром ЗСН ПЗ, ентеропатичний та алергічний синдроми, а також синдром ендокринних порушень. Ключовою особливістю органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і ПЗ є їх значна залежність від нервової регуляції, особливо автономної нервової системи, а також активний контакт із масивним біоценозом кишечника, який зазвичай проявляється ентеропатичним синдромом, що спричиняє імунodefіцит.

Зміни вегетатики мають полісистемний характер, тобто порушення у роботі одного органу або системи призводять до порушення адаптаційних механізмів у цілому. Наприклад, зміни регуляції серцево-судинного ритму, зокрема варіабельності серцевого ритму (ВСР), дають можливість оцінити стан ПЗ та інших органів ШКТ. Крім того, стреси будь-якого походження, тривожні розлади призводять до вегетативної дисрегуляції, розвитку психовегетативного синдрому і, як наслідок, порушення гомеостазу. Тому корекція стресових чинників є одним із ключових завдань при терапії хронічних захворювань, у тому числі ХП.

Застосування стрес-лімітуючих методів терапії, до яких відноситься БРК, є перспективною стратегією у профілактиці та корекції стресових пошкоджень. Одне з головних завдань лікувального процесу спрямоване на покращення якості життя пацієнта. Перевагами БРК-медицини є те, що комплексні БРК-препарати практично не викликають алергічних реакцій порівняно із синтетичними лікарськими засобами, діють прищільно, ефективно та м'яко, тому їх можна застосовувати протягом тривалого часу, що підвищує прихильність пацієнтів до лікування і робить ці препарати важливою складовою корекції вегетативних і психоемоційних порушень в осіб із ХП.

Загальновідомо, що обмеженням стандартної терапії є те, що цей вид лікування недостатньо ефективний для корекції ЗСН та інкриторної недостатності ПЗ; практично відсутні препарати з БРК-дією, що сприяли б процесу відновлення саморегуляції; безпосередня токсичність терапії, що часто супроводжується розвитком побічних явищ та погано переноситься пацієнтами (як довго-, так і короткострокова).

Крім того, застосування стандартної терапії обмежено у пацієнтів із коморбідною патологією, вагітних та жінок, що годують грудьми, а також у дітей. Враховуючи все вищезазначене, можна констатувати, що застосування БРК-препаратів є варіантом вибору, оскільки БРК-терапія, яка за своєю суттю є антиоксидантною відновлювальною терапією, активує розрешення запалення, у тому числі при ХП, та забезпечує відновлення організму. Крім того, БРК-препарати також мають здатність підсилювати дію стандартної терапії, що ще більш активує відновні процеси організму.

Лідія Степанівна представила результати порівняльного аналізу параметрів варіабельності серцевого ритму та динаміки стану імунної системи у пацієнтів із ХП із вегетативною дисфункцією під впливом комплексних програм лікування із додаванням БРК-препаратів.

У рамках дослідження було проаналізовано параметри ВСР та імунного статусу 69 пацієнтів із ХП до і після амбулаторного лікування. Пацієнтів було розділено на 2 групи: перша група отримувала загальноприйняте лікування (ЗПЛ) згідно з чинним протоколом (n=23), друга – ЗПЛ, підсилене курсом комплексної БРК-терапії (n=46). Групи порівняння були співставними за статтю, віковою і соціальною ознаками. Чоловіків серед обстежених було 48% (n=33), жінок – 52% (n=36). Середній вік учасників становив 46,0±4,4 року. Середня тривалість захворювання на ХП становила 9,1±3,8 року. Критеріями виключення з дослідження були гострі та загострення хронічних захворювань, гематологічні, онкологічні, психічні захворювання, відмова від участі в дослідженні. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб, співставних за віком та статтю.

Було проведено велику кількість загально-клінічних, біохімічних та інструментальних досліджень. Досліджено різноманітні параметри ВСР, у тому числі варіаційний розкид, амплітуду моди, індекс напруження, вегетативну реактивність, показник активності регуляторних систем (ПАРС), загальну потужність спектру, потужність дуже низьких, низьких та високих частот. Окрім того, проведені імуноферментні аналізи, оцінена функціональна активність В-лімфоцитів за концентрацією сироваткових імуноглобулінів основних класів (М, G, A), а також статичний та медико-соціологічний (міжнародні опитувальники GSRs і SF-36) дослідження.

Перша група учасників отримувала ЗПЛ, яке, крім амбулаторного режиму і порад по нормалізації способу життя (стосовно харчування), включало отримання ферментного препарату чистого панкреатину (у дозі 25-40 ОД ліпази), оскільки пацієнти на тлі ХП мали ЗСН ПЗ (легкого або середнього ступеня тяжкості). За потреби пацієнтам також призначали інгібітор протонної помпи, селективний спазмолітик та/або селективний прокінетик. Друга група учасників на додачу до вищезазначеної терапії отримувала такі БРК-препарати: Момордика композитум по 1 ампулі 2,2 мл внутрішньом'язово (в/м) двічі на тиждень (загалом 10 ампул), Траумель С по 1 ампулі 2,2 мл через день в/м (загалом 10 ампул), Ньюрексан по 1 таблетці 3 рази на добу під язик курсом 1 місяць.

Важливо зазначити, що вибір БРК-препаратів був пов'язаний із тим, що такі важливі кластерні цілі лікування, як пригнічення, оптимізація і розрешення запалення, покращення лімфовідтоку, зменшення набряку, репаративна дія, регуляція енергообміну, нормалізація психоемоційного стану, вирішуються якраз завдяки застосуванню БРК-препаратів, тоді як протокольне лікування здатне тільки пригнічувати запалення і нормалізувати функцію ферментів. Також важливими перевагами БРК-терапії є відсутність побічних ефектів, алергічних реакцій, вікових обмежень на тлі застосування препаратів цієї групи.

Вибір цих трьох БРК-препаратів пов'язаний з їх здатністю коригувати ключові патологічні процеси при ХП на органічному рівні. Так, дія препарату Момордика композитум



Л.С. Бабінець

спрямована на корекцію запалення, інтоксикаційних змін ПЗ, а також покращення метаболізму, репарації і відновлення функціонального статусу органів ШКТ. Траумель С є відомим регулятором запалення, який за рахунок корекції важливих типових патологічних процесів при ХП на системному (організменному) рівні ефективно розрешує запалення, коригує імунodefіцит та нормалізує мікроциркуляцію. Препарат Ньюрексан чинить значний вплив на центральну нервову систему, зокрема знижує рівень стресу і вегетативної дисфункції.

Дослідження останніх років показали, що запальні явища здатні також індукувати розвиток депресії. Зокрема, систематичний вплив несприятливих стресових факторів зовнішнього середовища сприяє неадаптивним поведінковим змінам, включаючи підвищену тривожність і депресію, що, ймовірно, пов'язано з тим фактом, що нейрозапалення здатне змінювати морфологічні та функціональні характеристики нейронів головного мозку, залучених в емоційну і когнітивну діяльність.

Результати проведеного дослідження продемонстрували, що при включенні до стандартного ЗПЛ курсу БРК-препаратів досягнуто посилення ефективності терапії за корекцією: абдомінального болю – на 8,2%, диспесії – 18,5%, запору – 5,6%, астеноневротичного синдрому – 8,5%, вегетативного синдрому – 21,9% (p<0,05). Додаткове приєднання БРК-препаратів до ЗПЛ сприяло більш значимій регуляції ВСР, а саме: зниженню симпатикотонії, покращенню відповіді організму на ортостаз, зниженню ПАРС до помірного рівня, достовірному зростанню загальної потужності амплітуди моди та індексу напруження спектру, компенсаторному зростанню варіаційного розкиду та підвищенню функціональних резервів за спектральними показниками. Отже, отримані результати дослідження продемонстрували, що включення до ЗПЛ БРК-препаратів забезпечує більш ефективну корекцію вегетативної дисфункції у пацієнтів із ХП.

Важливо зазначити, що лікування пацієнтів із ХП має бути персоналізованим та потребує врахування індивідуальних факторів. Враховуючи, що часто при ХП до патологічного процесу залучається також гепатобіліарна система, зокрема уражується печінка, включення до схеми лікування препарату Гепар комп. Хеель є обґрунтованим, оскільки він підтримує та нормалізує функцію печінки, а отже, і всі види обміну речовин. Ще одним препаратом, який важливо додавати при комплексному лікуванні ХП, є Коензим композитум, який діє на рівні циклу трикарбонових кислот і демонструє метаболічну, дезінтоксикаційну та антиоксидантну дію. Враховуючи, що при ХП наявний також енергетичний дисбаланс клітин, доцільним є застосування препаратів Убіхінон композитум та Глюксаль композитум, які сприяють відновленню енергетичного потенціалу клітин, зокрема роботи внутрішньоклітинних ферментних систем, а також відновленню балансу протиоксидантної системи.

Таким чином, враховуючи комплексність та різноманітність клінічних проявів ХП, застосування БРК-препаратів є доцільним та перспективним підходом у терапії, який дозволяє досягти позитивних результатів у лікуванні, знизити запальні процеси, поліпшити функцію ПЗ та покращити якість життя пацієнтів.

Підготувала Анна Сочнева

Основні принципи дозування вітаміну D

Загальновідомо, що вітамін D відіграє важливу роль у підтримці здоров'я кісток і зубів, проте пандемія COVID-19 нагадала, що, окрім впливу на обмін кальцію, він також сприяє правильному функціонуванню імунної системи. У статті розглянуті сучасні аспекти застосування вітаміну D залежно від віку, стану здоров'я та рівня вітаміну D у крові.

Вітамін D відіграє важливу роль у мінеральному обміні та підтримці здоров'я кісток і зубів. Це пояснюється тим, що він допомагає забезпечити достатнє засвоєння кальцію та фосфору в організмі. Без достатньої кількості вітаміну D в організмі кістки можуть стати слабкими та ламкими, що може призвести до багатьох захворювань, наприклад, остеопорозу.

Добре відомо, що вітамін D у формі кальцитріолу має плеотропну активність в організмі людини [2]. Існують певні докази з клінічних досліджень щодо переваг вітаміну D для пацієнтів із COVID-19 [3-7], про що також було зазначено в двох нещодавніх оглядах [8, 9].

Кількість нових випадків захворювання на COVID-19 та смертей від нього зростає в багатьох країнах, незважаючи на наявність різних вакцин, більш-менш суворого локдауну та інших заходів інфекційного контролю на державному рівні, а також різних варіантів лікування. Схоже, що існує потреба в інших ефективних інструментах для боротьби з катастрофою COVID-19. Одним з таких інструментів є вітамін D [1].

Чи є потреба в нових настановах/алгоритмах?

Протягом останніх 10-15 років були опубліковані різні міжнародні та регіональні настанови щодо профілактики та лікування дефіциту вітаміну D [12-16]. Однак через певні причини лікарі можуть потребувати нових рекомендацій для клінічної практики щодо оцінки статусу вітаміну D та дозування препаратів з його вмістом.

Незважаючи на наявні докази важливої ролі вітаміну D для людського організму, включаючи позаскелетне здоров'я, та високу поширеність нестачі вітаміну D у різних регіонах світу [17-21], багато країн все ще не мають національних сучасних затверджених настанов з лікування рахіту. Окрім цього, у більшості країн потенційно корисна роль вітаміну D у профілактиці та лікуванні COVID-19 (тобто вітамін D

як допоміжний засіб) досі не визнана, а отже, не розроблено жодних спеціалізованих відповідних рекомендацій.

Традиційно будь-які добре підготовлені настанови щодо вживання вітаміну D повинні відображати клінічну практику і включати такі сфери: визначення груп ризику низького рівня вітаміну D, принципи оцінки статусу вітаміну D за допомогою лабораторних вимірювань, дозування вітаміну D для профілактики і лікування. Однак пандемія COVID-19 привнесла деякі виклики, які ускладнили нашу рутинну клінічну практику. По-перше, через обмежену доступність до закладів охорони здоров'я, обов'язкову ізоляцію деяких пацієнтів (через діагностовану хворобу COVID-19 або через тісний контакт із підтвердженим випадком COVID-19), або через страх пацієнта заразитися SARS-CoV-2 під час відвідування клініки чи лабораторії немає можливості провести вимірювання рівня 25-гідроксивітаміну D (25ОН-D) у сироватці крові в потрібний час. Тому нещодавній рівень вітаміну D у багатьох амбулаторних пацієнтів може залишатися невідомим. По-друге, за відсутності даних про нещодавні вимірювання рівня 25ОН-D лікарям може бути важко приймати рішення щодо дозування вітаміну D, особливо для пацієнтів із групи ризику. Потрібен розширений перелік факторів, які б вказували, що певні пацієнти можуть бути віднесені до групи ризику щодо вітаміну D, і лікар повинен призначити цьому пацієнту вищу дозу вітаміну D. Нарешті, навіть не беручи до уваги потенційно корисну роль вітаміну D у профілактиці та лікуванні COVID-19, варто пам'ятати, що проблема низького рівня вітаміну D у суспільстві не зникла під час пандемії. Більше того, деякі люди з різних причин під час локдауну можуть мати ще більший ризик нового розвитку недостатності вітаміну D, що призводить до погіршення стану скелетного та позаскелетного здоров'я [10]. Пацієнти з низьким

рівнем 25ОН-D можуть розглядатися як група високого ризику тяжкого перебігу COVID-19 [22].

У попередніх настановах щодо призначення вітаміну D майже не йдеться про причини, які можуть призвести до недосягнення бажаних рівнів 25ОН-D шляхом додаткового призначення вітаміну D, а також про запропоновані дії для лікарів. Саме на призначення вітаміну D мають бути здебільшого орієнтовані сучасні клінічні настанови. Вироблення вітаміну D₃ у шкірі не є надійним джерелом для поповнення низького рівня вітаміну D. По-перше, шкіра людини здатна виробляти лише обмежену кількість вітаміну D₃, яка може потрапити в кровообіг [23, 24]. По-друге, важко передбачити вплив сонячного випромінювання на вироблення вітаміну D₃ та його вплив на рівень 25ОН-D, оскільки на синтез вітаміну D₃ у шкірі може впливати велика кількість факторів, наприклад, тип шкіри, вік пацієнта, час доби, висота над рівнем моря тощо [23, 25, 26]. Нарешті, у деяких країнах, розташованих у середніх широтах, інтенсивність сонячного випромінювання значно знижується в холодну пору року, і синтез вітаміну D₃ у шкірі майже відсутній з жовтня по березень [27, 28]. Їжа, не збагачена вітаміном D, також не може слугувати цінним джерелом цього вітаміну [27, 29, 30].

Фактори ризику низького рівня вітаміну D

Існує низка захворювань і станів, пов'язаних з низьким рівнем вітаміну D. Захворювання, спричинені недостатнім рівнем вітаміну D, становлять лише невелику частину всіх факторів ризику. Багато захворювань, станів та медикаментів можуть порушувати метаболізм вітаміну D та/або підвищувати потребу в цьому вітаміні, таким чином сприяючи розвитку низького статусу вітаміну D.

Крім того, існує багато захворювань і станів, при яких низький статус вітаміну D може розглядатися лише як епіфеномен. Іншими словами, низький рівень вітаміну D не обов'язково має причинно-наслідковий зв'язок із певними захворюваннями чи станами, але часто супроводжує їх і може мати спільні причини. У багатьох випадках такою загальною причиною може бути нездоровий спосіб життя, а низький рівень вітаміну D може слугувати його індикатором [31-34].

Варто спробувати визначити фактори ризику, оскільки деякі з них можна коригувати (або попередити), і це може допомогти у профілактиці та лікуванні низького рівня вітаміну D. Крім того, COVID-19 та дефіцит вітаміну D мають багато спільних факторів ризику, наприклад, старший вік та ожиріння [10]. Тому спільний розгляд цих факторів (включаючи низький рівень вітаміну D) може допомогти правильно оцінити ризик тяжкого перебігу COVID-19, а в деяких випадках також сприяти вакцинації. З іншого боку, підтверджене симптоматичне захворювання на COVID-19 може розглядатися як фактор ризику при підозрі на низький рівень вітаміну D.

Для спрощення фактори ризику низького рівня вітаміну D можна розділити на кілька груп (табл. 1) [12, 13, 20, 24, 35-41]. Пацієнтам з одним або декількома факторами ризику слід визначати рівень 25ОН-D у сироватці крові, оскільки результати аналізу допомагають приймати більш обґрунтовані рішення щодо призначення препаратів вітаміну D [12, 42, 43].

Оцінка статусу вітаміну D

Статус вітаміну D можна визначити за рівнем 25ОН-D у сироватці крові (табл. 2) [10, 12, 24, 35, 40, 44]. Протягом багатьох років стверджувалося, що рівень 25ОН-D повинен становити щонайменше 50 нмоль/л, оскільки цього достатньо для підтримання хорошого стану скелета майже в усіх людей [20]. Однак багато експертів стверджують, що рівень 75 нмоль/л і вище є достатнім для забезпечення нормальної скелетної та м'язової структури і функції [12, 24, 45, 46]. В останні роки з'являється все більше доказів того, що для зниження ризику деяких видів раку (наприклад, колоректального), серцево-судинних та інфекційних захворювань, ускладнень під час вагітності (наприклад, преєклампсії, гестаційного діабету, передчасних пологів), системних захворювань сполучної тканини, цукрового діабету, а також COVID-19 необхідний рівень 25ОН-D не менше 100 нмоль/л [9, 14, 16, 22, 41, 44, 47-50]. Оптимальний (не менше 100 нмоль/л) рівень 25ОН-D означає, що вітаміну D достатньо для всіх систем людського організму, а не тільки для кісток [16]. Деякі автори припускають, що лабораторно визначена концентрація 100 нмоль/л вказує на те, що справжній рівень 25ОН-D у сироватці крові людини перевищує 75 нмоль/л [12].

Таблиця 1. Фактори ризику низького статусу вітаміну D

Групи факторів ризику	Приклади: хвороби, стани, особливості способу життя
Порушення з боку опорно-рухового апарату	Рахіт, остеопороз, остеопенія, біль у кістках, м'язовий біль, міопатія, мідистрофія, повторні («низькоенергетичні») переломи кісток, повторні падіння, деформація кісток
Ендокринні та метаболічні захворювання/стани	Цукровий діабет (I та II типу), метаболічний синдром, ожиріння, надмірна маса тіла, гіпо- та гіперпаратиреоз, гіпо- та гіпертиреоз, гіпокальціємія, кальциурія, фосфатемія, гіпо- та гіперфосфатизія, фосфатурія, дисліпідемія
Підвищена потреба з фізіологічних причин	Дитячий та підлітковий вік, вагітність, грудне вигодовування
Синдроми мальабсорбції	Панкреатична екзокринна недостатність (похилий вік, панкреатит, діабет II типу тощо), запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт), муковісцидоз, непереносимість лактози, целиакія, баріатрична хірургія в анамнезі
Захворювання печінки та жовчовивідних шляхів	Печінкова недостатність, цироз печінки, холестаз, гепатостеатоз
Захворювання нирок	Ниркова недостатність, хронічні захворювання нирок (особливо III-V стадії), нефротичний синдром
Захворювання респіраторної системи	Бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень
Інфекційні захворювання	Туберкульоз, рецидивуючі респіраторні інфекції
Системні захворювання сполучної тканини	Ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, дерматоміозит, фібробіалгія
Шкірні захворювання	Атопічний дерматит, псориаз
Захворювання нервової системи	Розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, деменція, церебральний параліч, аутизм
Знижений синтез вітаміну D ₃ у шкірі	Похилий вік (особливо >70 років) Активний захист від впливу сонця (сонцезахисні креми тощо) Культурні особливості (закритий одяг на все тіло) Рідкісні заходи на свіжому повітрі (робота і дозвілля переважно в приміщенні; проживання в будинку для людей похилого віку) Підвищене забруднення повітря (проживання в місті) Зимовий сезон (у середніх широтах) Темношкірі (особливо африканці)
Особливості харчування	Веганство та інші види вегетаріанства Алергія на коров'яче молоко Низькокалорійна дієта Недостатнє споживання магнію Недостатнє споживання кальцію
Тривалий прийом медикаментів	Протиепілептичні препарати (наприклад, вальпроати, фенітоїн); антиретровірусні препарати; глюкокортикостероїди; системні протигрибкові препарати; рифампін; секвестранти жовчних кислот (холестирамін); інгібітори ліпази (орлістат)
Злоякісні новоутворення	Рак товстої кишки, рак лімфатичної системи та крові, рак молочної залози, рак яєчників, рак простати
Гранулематозні захворювання	Саркоїдоз, гістоплазмоз, кокцидіомікоз, бериліоз
Психічні захворювання	Депресія, шизофренія, нервова анорексія
Серцево-судинні захворювання	Артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність
Інші	Синдром хронічної втоми Стаціонарне лікування (особливо у відділенні реанімації та інтенсивної терапії) Очікування трансплантації органів та посттрансплантаційний період

Таким чином, рівень 25ОН-D у межах 75-150 нмоль/л слід вважати нормальним. Термін «низький рівень вітаміну D», що використовується в цій роботі, включає як дефіцит, так і недостатність вітаміну D, як визначено в таблиці 2.

Принципи дозування вітаміну D

Для того щоб спростити і не первантажити кінцевий короткий алгоритм підбору дози вітаміну D, доцільно представити окремо профілактичні дози вітаміну D і дози вітаміну D для лікування.

У таблиці 3 наведено рекомендовані дози для профілактики низького рівня вітаміну D у різних вікових групах [12, 13, 24, 51]. У випадках дефіциту або недостатності терапевтичні дози вітаміну D слід призначати відповідно до вихідного рівня 25ОН-D та віку пацієнта (табл. 4) [12, 13, 16, 24, 45, 52-55].

Для пацієнтів групи ризику щодо дефіциту вітаміну D, зокрема осіб з ожирінням або масою тіла >90 кг, а також осіб із синдромом мальабсорбції дозу вітаміну D слід збільшити вдвічі, а іноді навіть втричі [12, 16, 24, 35, 40, 46, 48, 56, 57]. Слід зазначити, що дози вітаміну D до 10 000 МО/добу вважаються безпечними для переважної більшості пацієнтів [44].

У пацієнтів із гіперкальціємією або високим ризиком гіперкальціємії, наприклад, при гранулематозному захворюванні, дозу вітаміну D слід підбирати індивідуально шляхом рутинного моніторингу кальціємії, кальціурії, рівня 25ОН-D, паратгормону та 1,25-дигідрокси-вітаміну D [24]. Для таких пацієнтів рекомендуються невеликі дози вітаміну D, щоб підтримувати рівень 25ОН-D у сироватці крові нижче 75 нмоль/л [12].

При передозуванні вітаміну D прийом препаратів слід припинити або принаймні зменшити вдвічі, а також, за наявності показань, виміряти рівень кальцію в сироватці крові. У разі інтоксикації вітаміном D, що є надзвичайно рідкісним станом, коли гіперкальціємія виникає внаслідок застосування препаратів вітаміну D, прийом препаратів слід припинити та розпочати лікування гіперкальціємії.

Короткий алгоритм дозування вітаміну D

Як зазначалося вище, навіть для пацієнтів групи ризику дефіциту вітаміну D не завжди доступні результати нещодавніх вимірювань рівня 25-ОН-D у сироватці крові. Тому, припускаючи, що істинні рівні 25ОН-D у багатьох осіб можуть бути нижчими за 75 нмоль/л, доцільно запропонувати розпочати прийом препаратів вітаміну D з 4000 МО/добу або еквівалентної щотижневої дози. Пацієнтам, які точно належать до групи ризику щодо вітаміну D, за винятком тих, хто має гіперкальціємію або високий ризик її розвитку (саркоїдоз тощо), початкова доза вітаміну D може бути подвоєна (рис.). У пацієнтів, які вже приймають добавки з вітаміном D без вимірювання рівня 25ОН-D та без консультації лікаря перед початком прийому, можна припустити низький рівень вітаміну D, тобто що вони вирішили почати приймати вітамін D на підставі симптомів, які потенційно могли бути спричинені його недостатністю/дефіцитом. Тому розумно запропонувати подвоїти дозу вітаміну D, яку вони вживають зараз, але не перевищувати верхню «безпечну» дозу (10 000 МО/добу).

В усіх цих випадках рівень 25ОН-D слід перевіряти через 1-1,5 місяця після початку прийому вітаміну D або збільшення дози вітаміну D відповідно. Проміжок часу в 1-1,5 місяця був обраний з трьох причин: після цього періоду закінчується обов'язкова ізоляція для більшості пацієнтів або вирішуються інші перешкоди, що унеможливають їхнє відвідування лабораторії; у деяких випадках це може допомогти оцінити ефективність добавок (і запідозрити, наприклад, мальабсорбцію) і виявити передозування вітаміну D на досить ранній стадії [10, 12, 24, 36, 60].

Що робити, якщо не вдається підвищити рівень 25-гідрокси-вітаміну D?

У випадках, коли «адекватний» прийом препаратів вітаміну D не покращує його рівень, варто замислитися над кількома речами.

- **Доза, яка була призначена, та тривалість прийому препаратів.** Якщо доза вітаміну D замала, її можна збільшити вдвічі, а наступну перевірку рівня 25ОН-D провести через 1,5-2 місяця після корекції дози.
- **Дотримання режиму прийому.** Деякі пацієнти вважають за краще не приймати великі дози вітаміну D навіть за призначенням лікаря і фактично вживають лише невеликі дози, побоюючись передозування вітаміну D.
- **Можливість наявності незареєстрованих хронічних захворювань або вживання певних ліків, які можуть погіршити метаболізм вітаміну D.** Деякі пацієнти можуть бути кандидатами на обстеження щодо можливого синдрому мальабсорбції, особливо у випадках, коли рівень 25ОН-D суттєво не підвищився навіть після прийому подвоєної

Категорія 25ОН-D	Рівні, нмоль/л
Сильний дефіцит	<25
Помірний дефіцит	25-<50
Недостатній	50-<75
Достатній	75-<100
Оптимальні рівні (оптимальні рівні в тканинах/клітинах)	100-<150
Підвищений рівень	150-<250
Передозування	≥250
Інтоксикація*	≥375

* Категорія «інтоксикація» також включає зниження рівня 25ОН-D, якщо гіперкальціємія спричинена прийомом добавок вітаміну D.

Вік пацієнта	Рекомендована добова доза (МО)	Рекомендована інтермітуюча доза	Верхня допустима добова доза (МО)
Немовлята <6 місяців	400-600	–	1000
Немовлята 6-<12	600-800	–	1000
Діти 1-10 років	600-1000	–	2000
Підлітки 11-<18 років	800-2000	25 000 МО 2-5 тижнів	4000
Дорослі 18-<75 років	1000-2000	25 000 МО 2-4 тижня	4000
Дорослі ≥75 років	2000-4000	25 000 МО 1-2 тижня	4000

* МО – міжнародна одиниця.

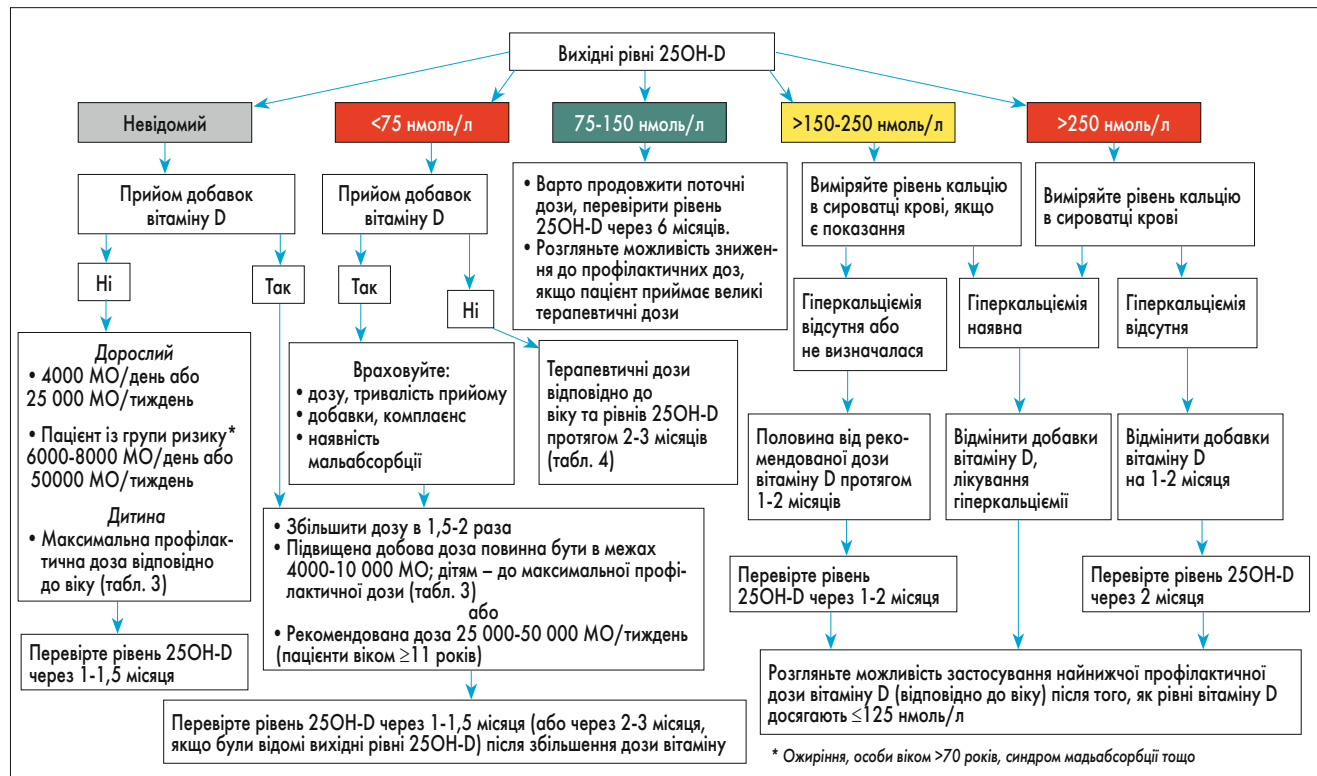


Рис. Алгоритм дозування вітаміну D

Вік пацієнта	Рекомендована добова доза та тривалість	Рекомендована інтермітуюча доза та тривалість
Рівень 25ОН-D <25 нмоль/л		
Немовлята <1 місяця	1000 МО/добу 3 місяця	–
Немовлята 1-<12 місяців	2000 МО/добу 3 місяця	–
Діти 1-<11 років	3000-6000 МО/добу 3 місяця	–
Діти 11-<18 років	6000 МО/добу 3 місяця	50 000 МО/тиждень 1,5-2 місяця
Дорослі	6000 МО/добу 3 місяця	50 000 МО/тиждень 1,5-2 місяця
25ОН-D рівні 25-75 нмоль/л		
Немовлята <1 місяця	При попередньому прийомі препаратів вітаміну D збільшити дозу в 1,5-2 раза	–
Діти 1-10 років	Відсутність попереднього прийому препаратів вітаміну D: найбільша профілактична доза для вікової групи (табл. 3)	–
Діти 11-18 років	Тривалість 2 місяця	25 000 МО/тиждень 2 місяця
Дорослі	Якщо раніше приймали препарати вітаміну D: збільшити дозу в 1,5-2 раза. Без попереднього прийому препаратів вітаміну D: найбільша профілактична доза для вікової групи (табл. 3) 2-3 місяця	50 000 МО/тиждень 2 місяця

дози. У деяких випадках, наприклад, пацієнтам з целиацією, тяжкими захворюваннями печінки або після баріатричної операції можна запропонувати кальцидіол, оскільки він має кращу абсорбцію в кишечнику, ніж вітамін D, і виявляється в 2-3 рази ефективнішим у підвищенні рівня 25ОН-D у сироватці крові, ніж вітамін D3 [20], і ця особливість кальцидіолу може бути дуже важливою також на ранніх стадіях захворювання на COVID-19, коли низький рівень 25ОН-D у сироватці крові необхідно підвищити якнайшвидше [8, 61].

• **Адекватність споживання кальцію (Ca) та/або магнію (Mg).** Під час корегування низького рівня вітаміну D рекомендується призначення препаратів Mg (добова доза 250-500 мг), оскільки Mg виступає кофактором багатьох ферментів, що беруть участь у метаболізмі вітаміну D [44]. Тривале зниження споживання Ca з їжею може, в свою чергу, погіршити низький статус вітаміну D через компенсаторний гіперпаратиреоз, який збільшує вироблення кальцитріолу в нирках із 25ОН-D, а це, відповідно, сприяє зниженню рівня 25ОН-D у сироватці крові. Таким чином, при адекватному споживанні Ca (включаючи Ca з харчових добавок, якщо необхідно) можна очікувати кращої відповіді на препарати вітаміну D [39, 62]. Рекомендоване добове споживання Ca для дорослих становить ~1000-1200 мг; більше даних про недостатність Ca можна знайти в інших джерелах [63].

Висновок

Через різні фактори ризику багато пацієнтів із COVID-19 та іншими захворюваннями мають високий ризик розвитку дефіциту вітаміну D. Сучасні рекомендації регламентують визначення рівня 25ОН-D і лише після цього – призначення відповідної дози вітаміну D. Якщо вимірювання рівня 25ОН-D недоступне, можна рекомендувати прийом помірних доз вітаміну D (наприклад, 4000 МО/добу) протягом щонайменше 1-1,5 місяця, припускаючи, що таке доповнення може сприяти досягненню адекватного рівня вітаміну D і допомогти підтримувати кращий загальний стан здоров'я – як скелетного, так і нескекетного – до того часу, поки пацієнту не стане доступним визначення рівня 25ОН-D у сироватці крові. Якщо у пацієнта підтверджено дефіцит вітаміну D, необхідно запропонувати відповідну дозу вітаміну D для додаткового прийому, а наступну перевірку рівня 25-гідрокси-вітаміну D у сироватці крові слід робити після завершення лікування, щоб оцінити його результати та обрати правильну тактику щодо подальшого прийому вітаміну D.

Реферативний огляд статті Bleizgys A. (2021) Vitamin D Dosing: Basic Principles and a Brief Algorithm (2021 Update). Nutrients. Dec 10; 13 (12): 4415. doi: 10.3390/nu13124415.

Підготувала Анна Хиць

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей

Стандарти медичної допомоги

Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР) – це фізіологічний процес, який зазвичай відбувається у здорових немовлят і дітей після прийому їжі. Коли ефект ГЕР призводить до появи досить серйозних симптомів, що потребують медичного лікування, розвивається гастроєзофагеальна хвороба (ГЕРХ).

Стандарти медичної допомоги (СМД) «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей» розроблені з урахуванням сучасних вимог доказової медицини і містять інформацію щодо профілактики, діагностики, лікування та спостереження за дітьми із цією патологією. СМД підготовлені мультидисциплінарною робочою групою, затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України від 18 серпня 2020 року № 1908 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 14 грудня 2022 року № 2246) на основі клінічної настанови (КН) «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей», створеної з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, відображених в настанові Gastro-oesophageal reflux disease in children and young people: diagnosis and management NICE guideline [NG1] 2015, updated 2019.

Парадоксальність ситуації полягає в тому, що, з одного боку, ГЕРХ – чи не єдине захворювання, яке діагностують за типовими скаргами пацієнта (печія, кисла відрижка), з другого, відсутність уніфікованої шкали оцінки скарг не дозволяє переконливо співставити дані, отримані в різних дослідженнях. До того ж скарги хворого на ГЕРХ відзначаються вираженою варіабельністю, зумовленою віковими особливостями, супутніми захворюваннями, харчовими звичками, прийомом медикаментів, стресом та іншими факторами.

Стандарт I. Організація надання медичної допомоги

Положення стандарту медичної допомоги

Лікарі різних спеціальностей мають бути обізнані щодо клінічного перебігу ГЕРХ у дитячому віці з метою ранньої діагностики, призначення лікування та попередження розвитку ускладнень.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Наявність локально узгоджених письмових документів, що координують та інтегрують медичну допомогу для забезпечення своєчасного направлення, діагностики й лікування пацієнтів із ГЕРХ.

2. Наявність задокументованого індивідуального плану допомоги, що містить дані про діагноз пацієнта, план обстеження та лікування, узгоджений з батьками або іншими законними представниками пацієнта, якщо він молодше 14 років, та пацієнтом і батьками або іншими законними представниками пацієнта, якщо вік пацієнта від 14 до 18 років.

3. Пацієнт та/або батьки чи інші законні представники пацієнта забезпечуються у доступній формі інформацією про перебіг захворювання, план обстеження та лікування і подальшого спостереження, навчання навичок, необхідних для поліпшення результатів лікування, контакти для отримання додаткової інформації та консультацій.

Бажані

4. Заклади охорони здоров'я (ЗОЗ) розміщують інформаційні матеріали про основні клінічні прояви ГЕРХ у дітей, профілактичні заходи в доступних для пацієнтів місцях.

Стандарт II. Діагностика

Положення стандарту медичної допомоги

Діагноз ГЕРХ може бути запідозрений лікарем будь-якої спеціальності на підставі виявлення у пацієнта клінічних проявів ГЕРХ або ГЕР (панель 1, табл. 1, 2).

Діагноз ГЕРХ має ґрунтуватися на оцінці скарг пацієнта, тривалості симптомів, анамнезу захворювання і не потребує проведення будь-яких діагностичних тестів у дітей із коротким анамнезом.

За необхідності можуть бути призначені інструментальні методи дослідження (рентгенографічне, ендоскопічне тощо) при наявності відповідних симптомів (панель 3).

Обґрунтування

Термін ГЕРХ охоплює цілий ряд конкретних станів, котрі мають різні ефекти та по-різному проявляються. Через це важко визначити, чи пацієнт дійсно страждає на ГЕРХ, і оцінити реальну поширеність і тяжкість цієї проблеми.

ГЕРХ – це хронічне рецидивуюче захворювання, яке характеризується певними стравохідними і позастравохідними клінічними проявами та різноманітними морфологічними змінами слизової оболонки стравоходу внаслідок

ретроградного надходження в нього шлункового або шлунково-кишкового вмісту. У більшості дітей для встановлення діагнозу неускладненої ГЕРХ та початку лікування достатньо збору анамнезу та фізикального обстеження, діагностичне тестування не є необхідним. Надійність клінічного діагностування ГЕРХ на основі симптомів особливо висока у дітей старшого віку – вони, як і дорослі, часто скаржаться на печію.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. При діагностиці ГЕРХ слід враховувати наявність у пацієнта факторів ризику розвитку ГЕРХ у дитячому віці (панель 2).

2. У немовлят та дітей із проблемами (блювання або регургітація) слід звернути увагу на так звані червоні прапорці (табл. 3), які можуть свідчити, що у дитини не ГЕР,

та диференціювати інші захворювання, які можуть мати схожі з ГЕРХ симптоми (табл. 4).

3. Під час огляду дитини слід оцінити наступне: труднощі при годуванні (наприклад, відмова від їжі, блювотний рефлекс або задуха), тривожна поведінка, затримка розвитку, хронічний кашель, хрипота, один епізод пневмонії. Дітям із такими симптомами рекомендується дообстеження і лікування ГЕР, навіть якщо відсутні явні ознаки регургітації.

4. У пацієнтів слід діагностувати можливі ускладнення ГЕР: рефлюксний езофагіт, рецидивну аспіраційну пневмонію, частий середній отит (наприклад, більше 3-х епізодів протягом 6 місяців), патологічну стертість зубів у дитини з неврологічною інвалідністю, зокрема, церебральним паралічем.

Панель 2

Педіатричні групи високого ризику розвитку ГЕРХ та її ускладнень

- Неврологічна інвалідність;
- ожиріння;
- усунена атрезія стравоходу в анамнезі;
- грижа стравохідного отвору діафрагми;
- ахалазія;
- хронічні респіраторні розлади:
 - бронхолегенева дисплазія;
 - ідіопатичний інтерстиціальний фіброз;
 - муковісцидоз;
 - трансплантація легень в анамнезі;
- недоношеність;
- передчасні пологи;
- печія або регургітація кислим у сімейному анамнезі.

Панель 3

Симптоми, при яких рекомендовано проведення ендоскопічного дослідження з біопсією верхніх відділів ШКТ

- Гематомезис;
- мелена;
- дисфагія;
- відсутність поліпшень регургітації після 1 року (або пізній початок регургітації);
- прогресуюча затримка розвитку, пов'язана з вираженою регургітацією;
- незрозумілий дистрес у дітей та підлітків з труднощами у спілкуванні;
- ретростернальний, епігастральний біль і біль у верхній частині черевної порожнини, що потребує постійної медичної допомоги або не піддається медикаментозному лікуванню;
- відріза до їжі та регургітація в анамнезі;
- незрозуміла залізодефіцитна анемія;
- підозра на синдром Сандифера.

Таблиця 1. Характерні симптоми ГЕРХ у пацієнтів дитячого віку

Немовлята	Діти
Відмова від годування	Біль у животі/печія
Періодичне блювання	Відрижка
Поганий набір маси тіла	Дисфагія
Дратівливість	Біль в епігастральній ділянці та грудях
Розлад сну	Нічний біль
Респіраторні симптоми	Кисла відрижка
Вигинання спини під час годування	Періодичне блювання
Біль при ковтанні	Одинофагія (біль при проходженні їжі по стравоходу), яка виникає частіше при його ерозивно-виразкових ураженнях

Таблиця 2. Позастравохідні прояви ГЕРХ

Симптом	Ускладнення/прояви
Бронхолегеневі	• хронічний кашель • рецидивуюча (аспіраційна) пневмонія • бронхіальна астма («неалергічна»)
Ларингофарингеальні	• охриплість, ларингіт, фарингіт • риніт • біль, почервоніння в горлі
Стоматологічні	• карієс, ураження зубної емалі • дентальні ерозії • неприємний запах з рота
Кардіальні	• епігастральний біль у лівій половині грудної клітки • порушення серцевого ритму

Таблиця 3. Симптоми розладів, що не є ГЕР

Симптоми та ознаки	Можливі діагностичні значення	Запропоновані дії
Шлунково-кишкові		
Нестримне блювання	Може свідчити про гіпертрофічний пілоричний стеноз у немовлят віком до 2 місяців	Направлення до дитячого хірурга
Блювотні маси з домішками жовчі (зеленого або жовтозеленого кольору)	Може свідчити про кишкову непрохідність	Направлення до дитячого хірурга
Гематемезис (кров у блювотній масі), за виключенням випадків проковтування крові, наприклад, після кровотечі з носа або проковтування немовлятами крові з тріщини на сосках при грудному вигодовуванні	Може свідчити про серйозну та потенційно сильну кровотечу зі стравоходу, шлунка або верхнього відділу кишкового тракту	Направлення до спеціаліста
Початок регургітації та/або блювання у віці від 6 місяців чи збереження симптому після 1 року	Пізній початок може свідчити про те, що причиною є не рефлюкс, а, наприклад, інфекція сечовивідних шляхів. Збереження симптомів передбачає альтернативний діагноз	Мікробіологічне дослідження сечі. Направлення до спеціаліста
Кров у випорожненнях	Може свідчити про інші захворювання, у тому числі бактеріальний гастроентерит, алергію на білок коров'ячого молока або гостре хірургічне захворювання	Мікробіологічне дослідження випорожнень. Направлення до спеціаліста
Здуття живота, слабкість або пальпується утворення	Свідчить про кишкову непрохідність або гостре хірургічне захворювання	Направлення до дитячого хірурга
Хронічна діарея	Може свідчити про харчову білковоіндуковану гастроентеропатію (алергію на білок коров'ячого молока)	Направлення до спеціаліста
Системні		
Нездоровий вигляд, лихоманка	Характерно для різних станів, у тому числі системних інфекцій	Клінічна оцінка та мікробіологічне дослідження сечі. Направлення до спеціаліста
Дизурія	Може означати наявність інфекції сечовивідних шляхів, особливо у немовлят і дітей молодшого віку	Клінічна оцінка та мікробіологічне дослідження сечі. Направлення до спеціаліста
Набухання тім'ячка	Припускається підвищений внутрішньочерепний тиск, наприклад, через менингіт	Направлення до спеціаліста
Швидке зростання окружності голови (більше 1 см за тиждень), стійкий ранковий головний біль та посилення блювання вранці	Може свідчити про підвищений внутрішньочерепний тиск, наприклад, через гідроцефалію або пухлину мозку	Направлення до спеціаліста
Порушена реактивність, наприклад, наявні сонливості або дратівливості	Може свідчити про менингіт	Направлення до спеціаліста
Немовлята або діти з наявністю/високим ризиком атопії	Може свідчити про алергію на білок коров'ячого молока	Направлення до спеціаліста

Таблиця 4. Диференційна діагностика при ГЕРХ

Шлунково-кишкова непрохідність	Інші шлунково-кишкові розлади
Пілоричний стеноз Мальротация із заворотом кишки Кишкова інвагінація Хвороба Гіршпрунга Обтурація вихідного відділу шлунка / вроджена мембрана дванадцятипалої кишки Чужорідне тіло Защемлена грижа Синдром верхньої брижової артерії	Ахалазія Гастропарез Гастроентерит Пептична виразка Еозинофільний езофагіт Харчова алергія/непереносимість Запальне захворювання кишечника Панкреатит Апендицит
Неврологічна патологія	Інфекції
Гідроцефалія Субдуральна гематома Внутрішньочерепна кровотеча Внутрішньочерепне об'ємне утворення	Сепсис/менингіт Інфекція сечового тракту Інфекція верхніх/нижніх дихальних шляхів Середній отит Гепатит
Метаболічні/ендокринні розлади	Інші причини
Галактоземія Вроджена непереносимість фруктози Порушення циклу обміну сечовини Аміноацидемія та органічні ацидемії Розлади окиснення жирних кислот Метаболічний ацидоз Вроджена пеперплазія наднирників/гостра надниркова недостатність	Фальсифікування хвороби у дітей/симулятивний розлад «заодно з кимось» (бу ргоху) Дитяча безпритульність або жорстоке поводження з дітьми Самостійно індуковане блювання Синдром циклічного блювання Синдром румінації
Токсичні ураження	Ниркова патологія
Отруєння свинцем Вплив інших токсинів	Обструктивна уропатія Ниркова недостатність
Кардіальна патологія	
Серцева недостатність Судинне кільце Вегетативна дисфункція	

5. Рентгенологічне дослідження верхнього відділу шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проводиться дітям із періодичним або постійним блюванням із домішками жовчі та дисфагією (навіть в анамнезі).

6. Ендоскопічне дослідження верхнього відділу ШКТ рекомендовано дітям із симптомами, наведеними у панелі 3.

7. Ендоскопічне дослідження стравоходу призначається з метою виявлення наявності рефлюкс-езофагіту та оцінки ступеню його тяжкості (панель 4), за наявності естраезофагеальних симптомів при патології стравоходу (панель 2) та до початку інтенсифікації терапії.

8. Дітям раннього віку з регургітацією за наявності ознак затримки розвитку, пізнього початку та частой регургітації, вираженого дистресу має бути проведена діагностика інфекцій сечовивідних шляхів.

Бажані

9. Для діагностики станів, які сприяють розвитку ГЕРХ (такі, як грижа стравохідного отвору діафрагми) або можуть супроводжуватися подібними скаргами (еозинофільний



Рис. 1. Алгоритм ведення немовлят із симптомами ГЕРХ

езофагіт, інфекційний езофагіт) та наявністю симптомів, наведених у табл. 4, рекомендовано проведення ЕГДС з біопсією верхнього відділу ШКТ.

10. Ендоскопічне дослідження показане для усунення обструкції виходу стравоходу (від фундоплекції, а також неліквованої або частково проліквованої ахалазії), що спричиняє стаз із подальшим кашлем і аспірацією, або для діагностики кандидозного езофагіту у дітей, які отримували інгаляційні глюкокортикостероїди.

11. З метою контролю ефективності кислотосупресивної терапії рекомендується проведення дослідження рівня рН стравоходу без контролю імпедансу.

12. Імпеданс-рН-моніторинг рекомендований для: встановлення зв'язку між стійкими небезпечними симптомами та проявами кислотного й некислотного ГЕР; для встановлення ролі кислотного й некислотного рефлюксу в етіології езофагіту та інших симптомів, що свідчать про ГЕРХ; проведення диференційної діагностики для неерозивної рефлюксної хвороби (НЕРХ), гіперчутливого стравоходу та функціональної печії у пацієнтів із нормальною ендоскопічною картиною.

13. Дослідження рівня рН стравоходу (або комбінованого дослідження рівня рН стравоходу та моніторингу

Панель 4

Лос-Анджелеська класифікація рефлюкс-езофагіту (LA classification system)

Ступінь А – 1 або більше дефектів слизової оболонки, обмежених складками слизової, довжина яких не перевищує 5 мм.

Ступінь В – 1 або більше дефектів слизової оболонки, обмежених складками слизової, довжина яких перевищує 5 мм.

Ступінь С – 1 або більше дефектів слизової оболонки, розміщених на складках і між ними (можуть зливатися між собою), але ураження займає менше 75% периметра стравоходу.

Ступінь D – пошкодження слизової оболонки займає більше 75% периметра стравоходу.

Міжнародна ендоскопічна класифікація ГЕРХ (ступеню тяжкості рефлюкс-езофагіту; за Savary-Miller у модифікації Y.N.J. Tytgat та співавт.)

I ступінь (легкий) – слабо виражена вогнищева або дифузна гіперемія і рухливість слизової оболонки стравоходу на рівні НСС, легка згладжуваність складок, зникнення блиску слизової оболонки дистальних відділів; порушення цілісності слизової оболонки стравоходу вище від НСС.

II ступінь (помірно виражений) – наявність однієї або більше поверхневих ерозій з ексудатом або без нього, частіше лінійної форми, які розташовуються на верхівках складок і займають до 10% поверхні слизової оболонки дистального сегмента стравоходу (п'ятисантиметрова кругова зона слизової оболонки стравоходу вище від НСС).

III ступінь (виражений) – зливні ерозії, вкриті ексудатом або відторгнутими некротичними масами, які не поширюються циркулярно. Обсяг ураження слизової оболонки дистального відділу стравоходу – до 50%.

IV ступінь (різко виражений) – циркулярно розташовані зливні ерозії або ексудативно-некротичні uszkodження, які займають усю п'ятисантиметрову зону стравоходу вище від НСС із поширенням на дистальний відділ стравоходу.

V ступінь (ускладнений) – ерозії та глибокі виразки різних відділів стравоходу, стриктури і фіброз його стінок, короткий стравохід.

імпедансу за можливості) призначається пацієнтам: із підозрою на рецидивну аспіраційну пневмонію, незрозумілим апное, незрозумілими епізодами неспілептичних судом, незрозумілим запаленням верхніх дихальних шляхів, патологічною стертістю зубів у зв'язку з неврологічною інвалідністю, частим отитом середнього вуха, можливою потребою в фундоплекції, підозрою на синдром Сандифера.

Стандарт III. Лікування

Положення стандарту медичної допомоги

Метою підходу до лікування ГЕРХ у дітей є досягнення повної ремісії та контролю над симптомами захворювання. Метою підтримувальної терапії є стабільна відсутність симптоматики у пацієнтів без ендоскопічних ознак езофагіту.

Лікування ГЕРХ у дітей призначається на підставі встановленого діагнозу та передбачає застосування немедикаментозних і медикаментозних методів. Лікування в умовах стаціонару здійснюється при наявності ускладнень або рефрактерній ГЕРХ.

Показаннями для госпіталізації є наявність рефлюкс-езофагіту, ускладнень (кровотеча, стриктура стравоходу, стравохід Барретта або потреба в ендоскопічному/хірургічному лікуванні).

Обґрунтування

Основою терапії ГЕРХ є застосування засобів, дія яких спрямована на:

- підвищення антирефлюксної функції нижньостворохідного сфінктера (НСС);
- зменшення кількості епізодів ГЕР;
- захист слизової оболонки стравоходу від пошкоджувальної дії рефлюксату;
- регуляцію процесів кислотоутворення;
- лікування езофагіту;
- поліпшення стравохідного кліренсу.

Критерії якості медичної допомоги

Обв'язкові

1. Ведення немовлят із симптомами ГЕРХ здійснюється відповідно до алгоритму (рис. 1).

Продовження на стор. 28.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей

Стандарти медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 26.

2. Ведення дітей віком 1-18 років із симптомами ГЕРХ здійснюється відповідно до алгоритму (рис. 2).

3. Немовлятам з частотою регургітацією (пов'язаною з вираженим дистресом), незалежно від виду вигодовування, надання допомоги здійснюється поетапно та передбачає: на початку – перегляд та оцінку режиму годування; далі необхідно зменшити кількість їжі на прийом лише у випадку її надмірної кількості на 1 кг маси тіла немовляти; потім запропонувати зменшити кількість їжі на прийом при збільшенні кратності (збереженні належної добової кількості молока); потім запропонувати згущене харчування.

4. При штучному вигодовуванні дитини з ускладненнями GER доцільне використання сумішей на основі високогідролізованого білка або амінокислот.

5. Призначення антацидних лікарських засобів та кислотосупресивної терапії здійснюється за показаннями, з урахуванням віку пацієнта та співвідношення ризику/шкоди лікування.

6. У дітей зі стійкою печією, загрудинним болем або болем в епігастрії, з рефлюкс-езофагітом, підтвердженим за допомогою ендоскопії, рекомендована 4-тижнева кислотосупресивна терапія.

7. Дітям із НЕРХ та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості терапію рекомендовано розпочинати з антацидів та/або альгінатів протягом 2-3 тижнів. Дітям, у яких діагностовано ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 2, 3 або 4 ступеня тяжкості, призначають блокатори H₂-гістамінорецепторів або інгібітори протонної помпи.

8. Застосовувати медикаментозну терапію при лікуванні ГЕРХ у дітей необхідно з одночасною програмою модифікації способу життя. Не рекомендовано застосування метоклопраміду, домперідону та еритроміцину для лікування GER і ГЕРХ без консультації фахівців.

9. Пацієнтам та/або батькам чи іншим законним представникам пацієнта надаються рекомендації щодо способу життя, режиму харчування та фізичних навантажень.

Бажані

10. Рекомендований контроль кислотосупресивної терапії за допомогою повторних ендоскопічних досліджень у дітей зі стійкою печією, загрудинним болем або болем в епігастрії, з підтвердженим рефлюкс-езофагітом.

11. Рекомендовано ендоскопічне дослідження з біопсією верхнього відділу ШКТ у немовлят та дітей до проведення фундоплекції для підтвердження ГЕРХ.

12. Додатково можливе проведення таких досліджень, як визначення рівня рН стравоходу (або комбіноване дослідження рівня рН стравоходу та моніторинг імпедансу по можливості); рентгенологічне дослідження верхнього відділу ШКТ у немовлят, дітей і підлітків, перш ніж запропонувати фундоплекцію.

13. Застосування хірургічного антирефлюксного лікування, зокрема фундоплекції, розглядається для дітей із тяжким перебігом ГЕРХ, якщо: відповідне медичне лікування було невдалим або режим годування для контролю ГЕРХ виявився непрактичним, наприклад, у разі довгострокового, безперервного згущеного ентерального годування через зонд.

14. Використання трансплоричного/еюнального годування можна розглядати при лікуванні немовлят і дітей із ГЕРХ, які резистентні до оптимального лікування, як альтернативу фундоплекції.

Стандарт IV. Профілактика

Положення стандарту медичної допомоги

Мета первинної профілактики ГЕРХ полягає в попередженні розвитку захворювання. Вторинна профілактика ГЕРХ сприяє зниженню частоти рецидивів та запобігає прогресуванню захворювання шляхом проведення подальшого спостереження, модифікації способу життя та призначення за необхідності повторних курсів лікування. Критерієм успішної вторинної профілактики ГЕРХ є зменшення частоти загострень хвороби, відсутність прогресування та розвитку ускладнень езофагіту, а також зниження ступеня тяжкості.

Обґрунтування

Корекція способу життя дає можливість попередити загострення захворювання:

- після їжі уникали нахилів вперед і не лягати протягом трьох годин;
- спати з підведеним головним кінцем ліжка;
- не носити тісний одяг і тугі пояси, корсети, бандажі, що призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску;

• дотримуватися рекомендацій з раціонального вигодовування;

• уникали надмірного споживання їжі, не їсти на ніч і не вживати дуже гарячу їжу;

• знизити масу тіла, якщо вона надмірна або якщо є ожиріння), що може ефективно мінімізувати прояви симптомів захворювання.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Після лікування пацієнтам із ГЕРХ з езофагітом необхідно проходити періодичні або на вимогу огляди з метою своєчасного виявлення тривожних симптомів та призначення лікування (за необхідності).

2. З батьками дітей із вираженою регургітацією потрібно провести роз'яснювальну роботу, запропонувати психологічну підтримку та заспокоїти, пояснити важливість нормалізації режиму вигодовування та проведення адекватної дієтотерапії. Рекомендується годувати дитину частіше, меншими порціями.

3. Модифікація материнської дієти, якщо немовлята на грудному вигодовуванні (з раціону виключають продукти, що викликають підвищене газоутворення і метеоризм у малюка), за необхідності призначається гіпоалергенна дієта.

4. Своєчасно діагностувати у немовлят алергію на молочний білок, яка спричиняє подібні ГЕРХ клінічні прояви. При появі симптомів у немовлят на грудному вигодовуванні матерям рекомендовано протягом 2-4 тижнів дотримуватися дієти, виключивши щонайменше молоко і яйця.

5. Рекомендації щодо змін способу життя, корисні для дітей старшого віку із ГЕРХ, подібні до рекомендацій

для дорослих пацієнтів; особливо важлива корекція маси тіла у пацієнтів із її надлишком; відмова від куріння; уникнення вживання алкоголю.

6. Рекомендації з модифікації дієти включають обмеження споживання продуктів, що викликають зниження тиску НСС і подразнення (жир, кава, шоколад, цитрусові).

Бажані

7. Рекомендовано виключити фізичні навантаження, що сприяють підвищенню тиску в очеревині, вести здоровий спосіб життя без шкідливих звичок, загартовувати організм.

8. Рекомендовано своєчасно лікувати захворювання ШКТ, регулярно проводити діагностику та лікування паразитарних інвазій, харчуватися регулярно, порційно і збалансовано, уникали стресів, сильних нервових потрясінь, лікувати психоемоційні захворювання.

9. За необхідності прийому ліків, що викликають рефлюкс (антихолінергічні, спазмолітики, седативні і транквілізатори, інгібітори кальцієвих каналів, β-блокатори, теofilін, простагландини, нітрати тощо) проводити оцінку співвідношення користі/ризиків.

Індикатори якості медичної допомоги

Згідно з ліцензійними вимогами та стандартами акредитації у ЗОЗ, має бути наявний внутрішній документ (клінічний маршрут пацієнта), що уніфікує медичну допомогу дітям із ГЕРХ на локальному рівні.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей» та характеризує організаційний аспект запровадження сучасного клінічного маршруту пацієнта (КМП) у регіоні.

Якість медичної допомоги дітям із ГЕРХ, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинному СМД цим індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ.

На момент розробки СМД через вікові обмеження, зазначені у затверджених МОЗ України інструкціях для медичного застосування, існують певні застереження при призначенні деяких лікарських засобів для лікування ГЕРХ дітям віком до 12 років.

Відповідно до статті 44 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» нові методи профілактики, діагностики, лікування та лікарські засоби, які знаходяться на розгляді в установленому порядку, але ще не допущені до застосування, незареєстровані лікарські засоби можуть використовуватися в інтересах вилікування особи тільки за умови отримання письмової згоди та інформування хворого або його законного представника про цілі, методи, побічні ефекти, можливий ризик та очікувані результати лікування.

Що стосується осіб віком до 14 років, зазначені методи та засоби можуть використовуватися за наявності письмової згоди батьків або інших законних представників, осіб 14-18 років – за її письмовою згодою та письмовою згодою її батьків чи інших законних представників.

Інформація щодо призначення лікарських засобів пацієнтам віком до 12 років викладена у клінічній настанові «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей».

Ознайомитися з текстом КН «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба у дітей» можна за посиланням https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-taklinichni-nastanovi/.

Текст адаптовано та уніфіковано відповідно до стандартів тематичного випуску медичної газети «Здоров'я України».

Повний текст на сайті <https://moz.gov.ua/>

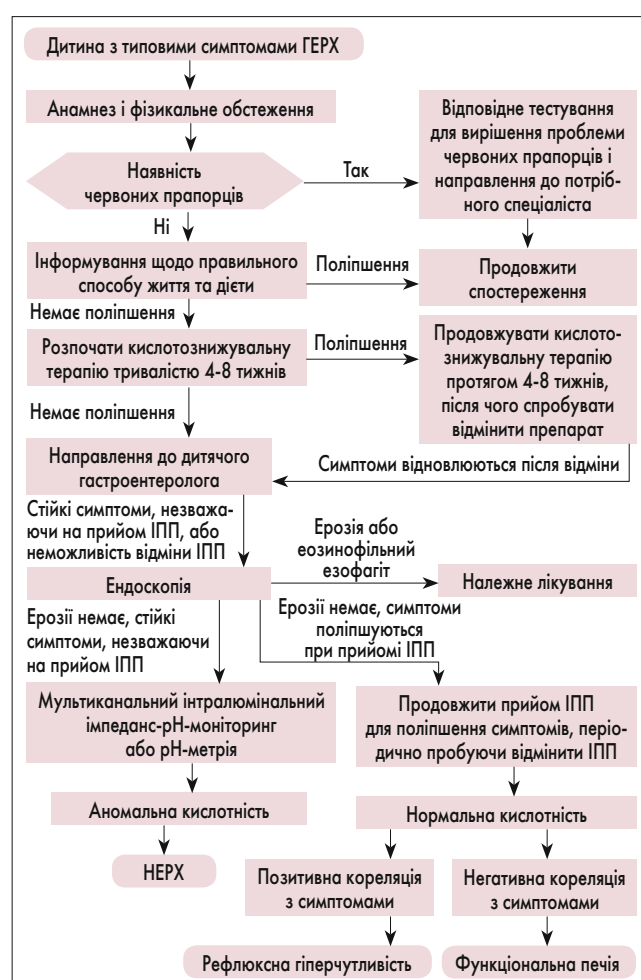


Рис. 2. Алгоритм діагностики та лікування за наявності типових рефлюксних симптомів у дітей віком від 1 до 18 років

Спазмомен®

Отилонію бромід

- ➔ **Отилонію бромід зменшує основні симптоми синдрому подразненого кишечника-абдомінальний біль та здуття в животі¹**
- ➔ **Отилонію бромід запобігає загостренню синдрому подразненого кишечника після відміни лікування²**
- ➔ **Отилонію бромід добре переноситься²**



Інформація³ про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

Для докладнішої інформації обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією з для медичного застосування Спазмомен® (особливо розділи «Спосіб застосування», «Протипоказання» та «Побічні реакції»).

Склад: діюча речовина: otilonium bromide; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить отилонію броміду 40 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматичне лікування синдрому подразненого кишечника (СПК) і спазмів дистальних відділів кишечника (ободової та прямої кишки), що супроводжуються болем, полегшення абдомінального болю, здуття живота та порушення перистальтики зумовлених спазмом гладкої мускулатури дистальних відділів кишечника, у пацієнтів віком від 18 років. **Спосіб застосування.** Таблетки слід ковтати цілими та запивати склянкою води. Таблетки бажано приймати за 20 хвилин до їди. **Дози.** Рекомендована разова доза становить 1 таблетку 40 мг; рекомендована добова доза 80-120 мг (1 таблетка 2-3 рази на добу). Доза залежить від клінічної картини та відповіді на терапію, призначати згідно з терапевтичними керівництвами лікування СПК. Тривалість лікування: залежить від перебігу захворювання. Лікарям слід періодично оцінювати необхідність продовження терапії. **Протипоказання.** Наявність в анамнезі реакцій гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні реакції.** При проведенні клінічних досліджень лікарський засіб Спазмомен® добре переносився; повідомлялося про незначну кількість побічних реакцій, що за характером були подібними до реакцій при застосуванні плацебо/

еталонного лікарського засобу. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю при глаукомі, гіпертрофії передміхурової залози та при пілоростенозі. Препарат містить лактозу, тому він протипоказаний пацієнтам з дефіцитом лактази, вродженою галактоземією або синдромом мальабсорбції глюкози/галактози. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Battaglia G. et al.; Otilonium bromide in irritable bowel syndrome: a double-blind, placebo-controlled, 15-week study Aliment. Pharmacol. Ther. 1998; 12(10):1003-10.

²Clave P. et al.; Randomised clinical trial: otilonium bromide improves frequency of abdominal pain, severity of distention and time to relapse in patients with irritable bowel syndrome. Aliment. Pharmacol Ther. 2011; 34(4):432-42.

³Інструкція для медичного застосування препарату Спазмомен®, затверджена Наказом МОЗ України від 11.05.2018 № 908 Р.П. № UA/7146/01/01.

Виробник: 1. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. 2. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. 3. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмБХ» Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 494-33-88, факс: +38 (044) 494-33-89.

UA-Spa-04-2023-V1-print затв. 26/05/2023



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com