

Праздник гастроэнтерологии в Украине



По итогам научно-практической конференции, г. Полтава, 12-13 мая

12-13 мая в г. Полтаве на базе Украинской медицинской стоматологической академии состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Современная гастроэнтерология и гепатология: стандарты диагностики и лечения с позиций доказательности». Мероприятия такого высоко уровня представляют особую ценность не только для гастроэнтерологов и терапевтов, но и для врачей смежных специальностей.



Проректор по последипломному образованию, заведующий кафедрой внутренних болезней и медицины неотложных состояний ФПО Украинской медицинской стоматологической академии (г. Полтава), доктор медицинских наук, профессор Игорь Николаевич Скрыпник в приветственном слове отметил, что заболеваемость желудочно-кишечной патологией в Украине, к сожалению, ежегодно увеличивается. Это связано с ухудшением условий окружающей среды, нерациональным питанием, увеличением приема медикаментов, негативно влияющих на органы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и др. В рамках конференции профессор И.Н. Скрыпник представил ряд проблемных докладов, в одном из которых коснулся такой сложной социально-медицинской проблемы, как алкогольная болезнь печени.

Алкогольная болезнь печени занимает ведущее место в структуре хронических диффузных заболеваний печени и является одной из основных причин развития цирроза, а также гепатоцеллюлярного рака. Уровень смертности от последствий алкогольного поражения печени в нашей стране ежегодно увеличивается, при этом в последние годы одно из ведущих мест занимает так называемый пивной алкоголизм, считающийся особенно злокачественным, а также алкоголизм среди женщин, у которых поражение печени развивается гораздо быстрее даже при приеме меньших доз этанола по сравнению с мужчинами. Токсический эффект алкоголя проявляется при длительном его приеме в дозах, соответствующих >40-60 г/сут этанола для мужчин и >20 г/сут для женщин.

Промежуточный продукт метаболизма этанола — ацетальдегид — занимает важное место в патогенезе алкогольного повреждения печени. В результате токсического воздействия ацетальдегида происходит угнетение системы восстановления глутатиона, что приводит к повреждению гепатоцитов продуктами перекисного окисления липидов, формированию стеатогепатита, фиброза и впоследствии — цирроза печени.

Хроническое алкогольное поражение печени формируется в несколько этапов. Вначале развивается алкогольный стеатоз, который может иметь бессимптомное течение либо проявляться болью и тяжестью в правом подреберье, непереносимостью жирной пищи, общей слабостью. На этом этапе при обследовании у пациентов выявляется умеренная гепатомегалия, на УЗИ структура печени однородна, однако может отмечаться повышение эхогенности. Биохимический анализ крови на этой стадии малоинформативен, поскольку основные показатели (АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, билирубин, желчные кислоты, холестерин липопротеидов высокой и низкой плотности), как правило, находятся в пределах нормы или слегка повышены. На стадии алкогольного стеатоза морфологические изменения печени являются обратимыми.

В случае дальнейшего хронического воздействия алкоголя у пациентов развивается следующая стадия алкогольного поражения печени — гепатит, для которого характерны гепатомегалия, иктеричность кожных покровов и слизистых оболочек. Как правило, пациентов начинают беспокоить боль в правом подреберье, слабость, диспепсические явления. При анализе крови выявляется повышение АЛТ, АСТ, ГГТП, билирубина, провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, 6, 8, TNFα). По данным биопсии печени определяются воспалительные изменения ткани, множественные диффузные некрозы в сочетании с фиброзом, тельца Мэллори.

Лечение алкогольного поражения печени подразумевает полный отказ от алкоголя для устранения дальнейшего токсического воздействия этанола, что позволяет в 2 раза повысить выживаемость против не прекративших принимать алкоголь. Кортикостероиды показаны при наличии у пациента желтухи и энцефалопатии (тяжелое течение алкогольного гепатита); при необходимости проводится



Выступление профессора кафедры пропедевтики внутренних болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (г. Москва) Светланы Дмитриевны Подымовой было посвящено внутрипеченочному холестазу.

В зависимости от уровня повреждения внутрипеченочный холестаза может быть классифицирован на внутридольковый, обусловленный недостаточной секрецией желчи клетками печени и желчными канальцами из-за повреждений клеточных органелл, и междольковый, возникновение которого связывают с деструкцией и сокращением числа малых междольковых протоков. Патогенез внутрипеченочного холестаза, как и большинства других заболеваний печени и желчевыводящих путей, связан с глубокими нарушениями цитоскелета гепатоцитов. Длительное воздействие желчных кислот в результате застоя желчи приводит к печеночным и системным повреждениям.

Лечение внутрипеченочного холестаза является крайне важным уже при появлении первых симптомов, при этом необходимо воздействовать на причинный фактор заболевания, а также на его основные патогенетические механизмы для восстановления нарушенных механизмов транспорта желчи кишечника и купирования симптомов заболевания.



С интересным докладом, посвященным проблемным вопросам лечения гастропатии, выступил заведующий кафедрой внутренней медицины № 2 с профессиональными заболеваниями Украинской медицинской стоматологической академии (г. Полтава), доктор медицинских наук, профессор Иван Петрович Катеренчук.

На сегодняшний день в мире насчитывают около 70 оригинальных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и более 500 их генетических вариантов. В Украине представлено около 170 наименований НПВП, потребление которых увеличивается с каждым годом. Сегодня это наиболее популярные лекарственные средства после препаратов кардиологической группы. Однако такое широкое потребление НПВП неизменно связано с возникновением нежелательных побочных эффектов со стороны ЖКТ: даже кратковременное использование этих препаратов в 25% случаев приводит к развитию побочных эффектов, которые могут представлять серьезную угрозу для жизни в 5% случаев. У 10-30% больных, длительно принимающих НПВП, возникают эрозии и язвы слизистой оболочки желудка. В США поражения ЖКТ, обусловленные приемом НПВП, становятся причиной 100-200 тыс. госпитализаций и 10-20 тыс. смертей в год. При этом отмечается отсутствие четкой корреляции между основными жалобами пациентов (боль, изжога, диспепсические явления) и данными эндоскопических исследований.

Таким образом, больным, длительно принимающим НПВП, необходимо регулярно и целенаправленно проводить инструментальные исследования ЖКТ с целью раннего выявления очагов поражения слизистой оболочки.

Существует несколько способов преодолеть нежелательное воздействие НПВП на органы гастродуоденальной зоны:

- сократить прием НПВП до необходимого минимума;
- усилить защитные свойства слизистой с помощью гастропротекторов;
- ликвидировать существующие воспалительные очаги;
- назначить селективные ингибиторы ЦОГ-2, обладающие минимальным побочным действием на ЖКТ;
- использовать ингибиторы протонной помпы, антациды;
- при необходимости назначить антихеликобактерную терапию.



Доктор медицинских наук, профессор Галина Дмитриевна Фадеевко (ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой» НАМН Украины) посвятила доклад проблеме заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) в Украине и в мире.

ГЭРБ — это одна из наиболее распространенных патологий ЖКТ, характеризующаяся забросом желудочного содержимого в пищевод. В США это заболевание ежегодно выявляется у 1,55 млн человек, при этом затраты на одного пациента с ГЭРБ неуклонно растут и составляют около 5 тыс. долларов. В последние годы (1990-2005) отмечается существенное увеличение заболеваемости тяжелыми (эрозивными) формами ГЭРБ — с 3,1 до 16,0%, что связывают с кардинальными изменениями образа жизни (прежде всего, питания), увеличением среднего роста на 1 см каждые 10 лет (базальная и максимальная секреция НС1 прямо коррелирует с ростом), увеличением в популяции количества пожилых пациентов.

Среди основных механизмов развития ГЭРБ важная роль отводится гипотонии пищеводного сфинктера. К факторам, обуславливающим развитие этой патологии, относят:

- торопливое принятие пищи; избыточное потребление в пищу жира, шоколада, газированных напитков, мучных изделий, острых приправ, жареных блюд, употребление алкоголя;
- чрезмерное потребление кофеинсодержащих продуктов (чая, кофе и др.);
- курение;
- прием некоторых лекарственных препаратов (НПВП, дротаверина, теофиллина, антагонистов кальция, нитратов, холинолитиков, α-адреноблокаторов, седативных препаратов, антидепрессантов, снотворных средств);



- поражение блуждающего нерва (например, при сахарном диабете — СД);
- наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- повышение внутрибрюшного давления (например, при ожирении);

- непосредственное поражение циркулярной мышцы сфинктера (при склеродермии);
- метеоризм, дуоденостаз любой этиологии.

Обычно ГЭРБ проявляется такими симптомами, как изжога, чувство жжения в ретростеральной области, регургитация, что вызывает ощутимый дискомфорт у больного и служит причиной увеличения частоты обращений к врачу более чем в 2 раза по сравнению с пациентами без ГЭРБ.

Как показывает практика, до настоящего времени отнюдь не все врачи воспринимают изжогу и отрыжку как проявления ГЭРБ, что обусловлено, скорее всего, недостаточной информированностью. Диагноз ГЭРБ может быть установлен при наличии не менее 2 эпизодов изжоги в неделю; наличие признаков повреждения пищевода позволяет дать лишь более полную характеристику патологического процесса. Для эффективного и своевременного лечения важно, чтобы диагноз ГЭРБ был установлен пациенту как можно раньше, еще на первичном этапе медицинской помощи на основании только клинических критериев (изжога ≥ 2 раз в неделю в течение 2-3 мес), при этом не требуется обязательная консультация гастроэнтеролога и проведение верхней эндоскопии.

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии Московского государственного медико-стоматологического университета Екатерина Геннадиевна Лебедева представила современные подходы к лечению неалкогольного стеатогепатита (НАСГ).



– Начальные признаки неалкогольной жировой болезни печени проявляются стеатозом и стеатогепатитом. Стеатоз печени представляет собой диффузное или очаговое патологическое отложение жировых капель в клетках и паренхиме печени с развитием жировой дистрофии. При этом содержание триглицеридов в печени составляет более 10% сухой массы. Под НАСГ принято понимать индуцированные

гепатоцитов у пациентов, не злоупотребляющих алкоголем в токсичных для печени количествах. Этот процесс представляет определенную сложность для диагностики. Первичное заболевание часто связывают с эндогенными нарушениями липидного и углеводного обмена: ожирением, СД 2 типа и гиперлипидемией. Спровоцировать вторичный НАСГ может

прием медикаментов, хронические заболевания ЖКТ, синдром мальабсорбции и др.

Клиническая картина НАСГ



неспецифическая, поскольку диспепсические явления, желтуха и признаки портальной гипертензии выявляются преимущественно на поздних стадиях заболевания. У 48% больных НАСГ протекает бессимптомно, иногда пациенты могут предъявлять жалобы на чувство тяжести в правом подреберье и общую слабость. У 75% пациентов с НАСГ при физикальном обследовании отмечаются признаки гепатомегалии. Диагностика НАСГ требует прежде всего исключения других заболеваний (вирусной инфекции, болезни Коновалова-Вильсона, врожденной недостаточности α_1 -антитрипсина, идиопатического гемохроматоза и аутоиммунного гепатита) и применения инвазивных методов.

Клинико-биохимические исследования имеют низкую диагностическую значимость, а в 10-20% случаев отмечается нормальный уровень основных показателей. Обычно наблюдается повышение АСТ в 2-3 раза, АЛТ – до 10 раз, соотношение АСТ/АЛТ возрастает до 1-3. Гипербилирубинемия наблюдается у 12-17% пациентов, гиперлипидемия – у 20%. При первичном НАСГ иногда отмечается

повышение уровня α -глобулина и титра антинуклеарных антител, однако отсутствуют антитела к гладкой мускулатуре. Уровни церулоплазмينا, α_1 -антитрипсина, электролитов и показатели функции почек обычно в норме. Лучевые и радиологические методы для дифференциальной диагностики НАСГ, как правило, неинформативны, хотя радионуклидное сканирование может выявить очаговый стеатоз.

Критериями диагноза НАСГ являются отсутствие длительного злоупотребления алкоголем (< 40 г этанола в неделю); отсутствие маркеров вирусных гепатитов; отсутствие приема гепатотоксических лекарственных препаратов; длительное и необъяснимое повышение аминотрансфераз у лиц старше 45 лет при наличии ожирения, СД и гиперлипидемии. Морфологическим критерием выступает крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с явлениями воспаления (Е.Е. Powell et al., 1990).

Лечение НАСГ должно включать низкокалорийную диету (1200-600 ккал) с целью снижения массы тела на 5-10% за 6 мес и физические упражнения, а также отмену препаратов, повышающих риск прогрессирования заболевания. Разрабатываются также стандарты медикаментозной терапии. Сегодня есть данные о снижении активности трансаминаз и уменьшении стеатоза печени при использовании урсодезоксихолевой кислоты.

Применение витамина Е, несмотря на его мощное противовоспалительное и антифибротическое действие, малоэффективно. Положительное воздействие α -липовоевой кислоты при инсулинорезистентности обуславливает возможность ее применения при первичном НАСГ. Назначение метформина приводило к исчезновению цитолиза и регрессии стеатоза, однако в клинических исследованиях этот препарат не проявил выраженного положительного действия. При наличии гиперлипидемии аторвастатин показал эффективность в предупреждении прогрессирования НАСГ, однако назначение статинов в этом случае остается нежелательным ввиду потенциальных гепатотоксических эффектов. Хорошо зарекомендовали себя препараты на основе расторопши пятнистой.