

14-15 апреля в г. Киеве при поддержке Министерства здравоохранения Украины, Украинской гастроэнтерологической ассоциации, Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, Научно-медицинского консультативного гастроэнтерологического центра МЗ Украины и Киевского общества гастроэнтерологов состоялась **XIII Национальная школа гастроэнтерологов и гепатологов Украины, посвященная рассмотрению актуальных вопросов современной гепатологии.**

Во рамках работы Школы функционировали 4 секции: «Профилактика онкологических заболеваний пищеварительной системы», «Возможности современной эндоскопии и ультразвуковой диагностики в практике врача-гастроэнтеролога», «Пути повышения качества лечения гастроэнтерологических больных», «Профилактическая и клиническая диетология в клинике внутренних болезней».

Предлагаем вниманию читателей некоторые из прозвучавших на мероприятии докладов.

Остеопороз и патология желудочно-кишечного тракта: тактика врача, участие пациента



Современный взгляд на проблему взаимосвязи остеопороза и патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представила доцент кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Надежда Дмитриевна Опанасюк.

– Остеопороз – системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что сопровождается существенным повышением риска развития переломов. Предопределяющим для возникновения данной патологии является сниженный уровень кальция, который выполняет ряд важнейших функций: участвует в процессах проведения импульса, сокращения мышц, свертывания крови; является составной частью ядра и мембран клеток, клеточных и тканевых жидкостей; влияет на кислотно-щелочной баланс, оказывает некоторое противовоспалительное действие. 99% кальция содержится в костях в виде гидроксипатита, формирующего структуру костной ткани.

Выделяют первичный (постклимактерический, сенильный, идиопатический) и вторичный, связанный с патологией других органов и систем, остеопороз. Он может развиваться на фоне эндокринных (гипогонадизма, болезни Иценко-Кушинга, сахарного диабета, тиреотоксикоза), гематологических нарушений, а также нарушений функции почек, иммунной системы и др.

Одной из частых причин остеопороза является гастроэнтерологическая патология. Дефицит кальция наблюдается у пациентов, потребляющих продукты с низким его содержанием; у вегетарианцев; при непереносимости лактозы; в случае необходимости длительного приема антацидов, диуретиков; у больных хроническим энтеритом, хроническим панкреатитом, хронической патологией печени, а также у лиц, страдающих целиакией.

Помимо этого, к факторам риска остеопороза относятся астеническое телосложение, курение, малоподвижный образ жизни, злоупотребление алкоголем, ранний климакс, двусторонняя овариэктомия до наступления климакса, низкая масса тела.

Всасыванию кальция в кишечнике способствуют достаточный уровень витамина D (его активная форма 1,25-дигидроксикальциферол участвует в транспорте кальция в тонком кишечнике), аминокислоты и лимонная кислота (образуют с кальцием хорошо растворимые и легко всасываемые комплексы), лактоза (снижает рН в кишечнике, что препятствует образованию нерастворимых фосфорно-кальциевых соединений). Кальций всасывается в кишечнике в виде комплекса с жирными и желчными кислотами.

На фоне дефицита витамина D, избытка магния и при наличии щавелевой кислоты (содержится в щавеле, шпинате, инжире, шоколаде) всасывание кальция ухудшается; избыток белка и натрия способствует повышенному выведению кальция с мочой; избыток жиров – связыванию кальция в нерастворимые соединения; при повышенном уровне фосфора (фитины зерновых и бобовых) в кишечнике образуются нерастворимые соли кальция, которые выводятся с калом. Оптимальным является соотношение кальция и фосфора 1:1,5, кальция и магния – 2:1.

XIII Национальная школа гастроэнтерологов и гепатологов Украины: время делиться опытом

Кальций находится в тесной взаимосвязи со всеми органами пищеварительной системы, в том числе с поджелудочной железой (ПЖ), принимая участие в образовании проферментов ПЖ, транспортировке зимогенных гранул, процессах экзоцитоза, стимуляции выхода ацетилхолина из нервных окончаний, активации пищеварительной деятельности. У пациентов с хроническим панкреатитом развивается нарушение обмена кальция: на фоне дефицита липазы нарушается расщепление нейтральных жиров, уменьшается образование комплексов кальция, жирных и желчных кислот, снижается всасывание кальция. Наблюдается своеобразный порочный круг: дефицит кальция приводит к нарушению выработки ферментов ПЖ, что усугубляет существующую функциональную недостаточность и ухудшает всасывание белков, жиров и кальция, вследствие чего повышается риск развития остеопороза.

В данной клинической ситуации оправданным является назначение полиферментных препаратов (Мезима, Мезима форте, Пангрола в дозировках 10 000, 20 000, 25 000 и др.). Следует отметить форму выпуска препарата Панграл – капсулы с кишечнорастворимыми минитаблетками; при этом капсула растворяется в кислой среде, а минитаблетки покрыты кислотоустойчивой оболочкой. Выбор ферментного препарата осуществляют с учетом выраженности нарушений стула и степени экзокринной недостаточности ПЖ.

Нарушения обмена кальция наблюдаются и у пациентов с холестазом: дефицит желчных кислот в дуоденальном содержимом нарушает процесс эмульгирования нейтрального жира, активирования липазы, образования комплексов кальция, жирных и желчных кислот; жирные кислоты образуют с кальцием нерастворимые соединения; снижается усвоение жирорастворимых витаминов, в частности D и K. Положительное влияние у таких пациентов оказывает применение урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), обладающей липолитическим,

являются жирная рыба, печень и икра рыб, молочные жиры, яйца.

Общее правило для пациентов с остеопорозом – снизить потребление соли.

Насыщенные жирные кислоты в больших количествах содержатся в свинине, говядине, баранине, мясе птицы, молочных продуктах (молоке, сливках, сыре, сливочном масле и др.), кокосовом, пальмовом масле, масле какао-бобов; мононенасыщенные – в растительных маслах (оливковом, арахисовом, рапсовом, рисовом, подсолнечном), орехах, авокадо, оливках (цис-форма олеиновой кислоты); маргарине (транс-форма олеиновой кислоты).

Сочетание ГЭРБ и функциональной диспепсии: как помочь больному?



Именно такой актуальной проблеме посвятил выступление ассистент кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Игорь Ярославич Лопух.

– Сегодня актуальность проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) не вызывает сомнений ни у врачей, ни у пациентов. Данную патологию называют эпидемией XXI ст., а с проявлениями ГЭРБ знакомы приблизительно 40% населения нашей планеты.

Кроме того, обеспокоенность специалистов обусловлена тенденцией к возрастанию частоты функциональных заболеваний, в частности функциональной диспепсии (ФД). Согласно данным статистики, жалобы на проявления диспепсии предъявляют 20-30% жителей развитых стран, приблизительно у половины из них выявляют ФД. В структуре наиболее часто устанавливаемых врачами общей практики диагнозов диспепсия занимает 4-е место.

В развитии ФД играют роль психосоциальные и генетические факторы, также учеными изучается влияние инфекции *H. pylori*. В развитии ГЭРБ основное патогенетическое значение имеют первичное нарушение моторики пищевода и желудка, снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, повышение внутрижелудочного давления, ослабление пищевода клиренса, контакт слизистой оболочки пищевода с соляной кислотой.

У большой группы пациентов эндоскопические изменения не выявляются. Неэрозивную форму ГЭРБ диагностируют при наличии типичных рефлюксных жалоб и отсутствии поражений слизистой оболочки пищевода по данным проведения рутинной эндоскопии. В формировании неэрозивной ГЭРБ принимают участие механизмы периферической чувствительности и/или гиперчувствительности, психологические факторы.

Следует отметить, что и ГЭРБ (особенно неэрозивная ее форма), и ФД, и синдром раздраженного кишечника (СРК) имеют подобные патофизиологические механизмы: в их развитии принимают участие нарушения моторики, висцеральная гиперчувствительность, нарушение защитного барьера, психогенные факторы. К моторным нарушениям пищевода и желудка приводят нерациональное питание (чрезмерное потребление жирной и жареной пищи, алкоголя, пряностей и др.); повышение внутрибрюшного давления (при ожирении, асците, беременности, физических нагрузках); метеоризм, запоры, применение некоторых лекарственных средств (спазмолитиков, анальгетиков, седативных и снотворных препаратов, антидепрессантов, контрацептивов и др.).

Согласно Римским критериям III сочетание ГЭРБ и ФД в клинической практике встречается часто и требует особого внимания со стороны специалистов. Частота сопутствующей ФД и/или СРК выше у пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ. По данным Каји и соавт., среди 2680 обследованных пациентов ГЭРБ была выявлена у 207 (7,7%), ФД – у 269 (10%), СРК – у 381 (14,2%); перекрестный синдром у больных ГЭРБ – 46,9%, ФД – 47,6%, СРК – 34,4%. По данным голландского исследования, среди 263 пациентов с установленным диагнозом ГЭРБ сочетание ГЭРБ и ФД выявлено у 25%, ГЭРБ и СРК – у 35%, ГЭРБ, ФД и СРК – у 5%. У больных ГЭРБ частота перекрестного синдрома с ФД и СРК выше таковой в общей популяции. Следует отметить, что качество жизни



антиапоптотическим, антихолестатическим, цитопротекторным, антифибротическим действием, усиливающей холерез и нормализующей липидный профиль. Рациональным является назначение УДХК в случае постменопаузального остеопороза, что позволяет нормализовать уровень провоспалительных маркеров (ИЛ-1, TNF α), улучшает всасывание кальция.

Нарушаются процессы пристеночного пищеварения, всасывания желчных и жирных кислот, кальция и у пациентов с хроническими энтеропатиями. При хронических неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника (ХНВЗК) наблюдается повышение выработки провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, TNF α) и снижение – противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13 и др.) цитокинов, активация CD4-клеток. Существующий дисбаланс 2 индуцирует развитие апоптоза, нарушений функционирования иммунной системы, остеопороза. В случае тяжелого течения ХНВЗК требуется назначение глюкокортикостероидов.

В целях профилактики остеопороза и переломов костей Национальным институтом здоровья США были определены суточные нормы потребления кальция:

- мужчины и женщины до 25 лет – 1200 мг;
- женщины 25-50 лет и мужчины 25-65 лет – 1000 мг;
- женщины в период менопаузы и мужчины старше 65 лет – 1500 мг.

100 мг кальция содержится в 10-15 г твердого сыра, 20-25 г плавленого сыра, 110-115 г сметаны или сливок, 70-75 г молочного или сливочного мороженого, 70 г творога. Всасыванию кальция, поддержанию его гомеостаза способствует витамин D, основными источниками которого

у больных ГЭРБ с сочетанной патологией существенно снижается.

Клиническая симптоматика ГЭРБ, ФД и СРК может иметь общие точки соприкосновения, однако изжога в большей степени свидетельствует о наличии ГЭРБ, а эпигастральная боль – о наличии ФД.

Лечение ГЭРБ регламентируется положениями консенсусов и руководств, тогда как подходы к терапии сочетанной патологии в настоящее время четко не определены. Согласно Монреальскому консенсусу (2005) лучшей стратегией лечения ГЭРБ является назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП); существуют данные о безопасности длительного (до 11 лет) применения препаратов данного класса. То, что главная цель терапии ГЭРБ – кислотосупрессия, обозначено и в Гштадском консенсусе (2008). ИПП признаны препаратами выбора Латиноамериканским консенсусом (2010).

Однако, по данным Baldi (2007), частота клинической неэффективности ИПП в лечении ГЭРБ составляет 10-40%. У 7-23% больных ГЭРБ симптомы изжоги сохраняются при приеме двойных доз ИПП, у 10-15% ИПП не эффективны (Mainie et al., 2006; Hant et al., 2007). В исследованиях Malfertheiner и соавт. (2007) и Pae и соавт. (2009) установлено, что частота успеха терапии ИПП в случае неэрозивной формы ГЭРБ значительно ниже таковой у пациентов с эрозивной формой ГЭРБ.

Говоря об объединении терапевтических подходов в отношении сочетания ГЭРБ и ФД, следует отметить целесообразность назначения ИПП, блокаторов H₂-рецепторов и прокинетики (по данным метаанализа 27 исследований, проведенного Monnikes и соавт., с участием свыше 3 тыс. больных, у пациентов с ФД эффективность указанных средств превышает таковую плацебо на 30%), а также проведение эрадикации H. pylori. Часто используемыми препаратами и при ГЭРБ, и при ФД являются антациды и алгинаты; по данным Holtmann и соавт. (2002), эффективность антифлатулентов (симетикона) в лечении ФД превышает таковую плацебо, для пациентов с ГЭРБ подобные данные отсутствуют; антидепрессанты и седативные препараты, используемые в терапии ФД, больным ГЭРБ не показаны. Использование фитотерапии при ФД возможно, однако доказательная база ограничена, в случае ГЭРБ данный подход неэффективен.

В 4 рандомизированных клинических исследованиях, включавших 576 пациентов, симетикон продемонстрировал достоверно высшую эффективность в устранении симптомов диспепсии по сравнению с таковой плацебо и даже цизаприда (Meier, 2007).

Симетикон (Эспумизан, «Берлин-Хеми») уменьшает количество газов в желудке и брюшной полости, способствует нормализации моторики, снижению внутрижелудочного и внутрибрюшного давления. Препарат не абсорбируется (выводится в неизменном виде), не взаимодействует с другими лекарственными средствами. Рекомендуется прием Эспумизана в дозе 2 капсулы 3-4 р/день или 50 капель 3 р/день.

Комплексная терапия ГЭРБ и ФД с применением ИПП, прокинетики, антифлатулента (Эспумизана) влияет на основные звенья патогенеза заболевания и позволяет снизить продукцию соляной кислоты, оптимизировать моторику пищевода и желудка, снизить внутрижелудочное и внутрибрюшное давление.

Спазмолитики в лечении заболеваний кишечника, или Ренессанс отилиния бромид



Заведующая кафедрой гастроэнтерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Дмитриевна Звягинцева акцентировала внимание присутствующих на современных подходах к лечению заболеваний тонкой кишки.

– Современный стиль жизни человека (стрессы, низкая физическая активность, нерациональное питание, курение, потребление алкоголя, неблагоприятная экологическая ситуация) приводит к повышению риска развития различных заболеваний внутренних органов, в том числе и заболеваний тонкого кишечника. К хроническим воспалительным заболеваниям тонкого кишечника относят болезнь Крона, эозинофильный гастроэнтерит, лучевой энтерит; признаки воспаления наблюдаются также в случае аллергической и глютенной энтеропатий, болезни Уиппла, варибельной гипогаммаглобулинемии.

Следует подчеркнуть, что постановка диагноза хронического энтерита без указания этиологии заболевания и подтверждения признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника по результатам морфологического исследования не является правомерной. К причинам развития заболеваний кишечника относят кишечные инфекции, пищевую аллергию, паразитарные

заболевания и кишечные гельминтозы, лучевое воздействие, влияние промышленных ядов (фосфора, ртути, мышьяка, свинца и др.), нерациональное питание, алкоголь, применение лекарственных средств (антибиотиков, солицилатов, цитостатиков, иммунодепрессантов и др.). Перечисленные факторы приводят к дисбиозу.

Выделяют несколько механизмов развития заболевания тонкого кишечника:

- прямое токсическое повреждающее действие факторов на поверхность тонкой кишки;
- длительно существующий дисбиоз, сопровождающийся образованием токсических веществ;
- иммунологические нарушения (проявляются формированием гиперчувствительности к продуктам гидролиза пищевых продуктов либо распада бактериальных клеток);
- трансформация белков кишечной стенки (в дальнейшем играют роль антигена, обуславливая развитие аутоаллергии);
- нарушение выработки кишечных ферментов и ферментов-переносчиков.

Клинически заболевания кишечника проявляются синдромами диспепсии, мальабсорбции, общими симптомами.

Хронический энтерит не является исключительно воспалительным заболеванием – на фоне воспаления развивается атрофия и истончение слизистых оболочек, уплощение и отсутствие ворсинок на определенном отрезке.

Клинические проявления хронических заболеваний кишечника похожи; как правило, наблюдаются хроническая рецидивирующая диарея, нарушения всасывания, метаболические нарушения.

Диагностический алгоритм включает детальный сбор анамнеза, оценку копрограммы, эндоскопическое, рентгенологическое, гистологическое и гистохимическое исследования, а также дополнительные исследования (ангиографию, оценку иммунного статуса и др.) при наличии показаний к их проведению.

Комплекс лечебных мероприятий при заболеваниях кишечника включает соблюдение диеты, назначение заместительной ферментной терапии (при необходимости), коррекцию метаболических нарушений, назначение противодиарейных средств, пробиотиков, спазмолитиков.

Одним из современных спазмолитиков является отилиния бромид (Спазмомен, «Берлин-Хеми»). Выраженное спазмолитическое действие препарата обусловлено его способностью влиять на транспорт ионов кальция через мембраны клеток гладких мышц пищеварительного тракта, а также блокировать тахикалиновые и мускариновые рецепторы, кальциевые каналы. Отилиния бромид препятствует входу кальция в клетку, угнетает высвобождение кальция из внутриклеточных депо – аппарата Гольджи и саркоплазматического ретикула.

К преимуществам препарата относятся минимальное системное действие, незначительная абсорбция в кровь (<3%) после перорального приема, связывание преимущественно с гладкой мускулатурой кишечника, максимальное высвобождение препарата в первые 1,5 ч после приема, селективность в отношении нижних отделов пищеварительного тракта.

Нами было проведено исследование эффективности Спазмомена у больных хроническим энтеритом (n=32) в возрасте 20-65 лет. Болевой синдром различной степени выраженности наблюдался у 87%, диспепсический – у 96%. Была назначена комплексная терапия с использованием препарата Спазмомен в дозе 40 мг 3 р/день курсом 2 нед. Во время зондовой энтерографии отмечены нарушения рельефа слизистой оболочки тонкой кишки (в отдельных местах складки слизистой оболочки неравномерные по ширине, извитые; в некоторых участках – перестройка рельефа по продольному типу, в просвете тонкой кишки отмечено наличие слизи, что проявляется симптомом «снежной бури»).

После проведенной терапии купирование болевого синдрома на 3-5-й день наблюдалось у 65% пациентов, на 10-14-й – еще у 23% больных; у 9% интенсивность болевого синдрома снизилась, у 3% болевой синдром сохранялся, поэтому курс лечения продлили до 1 мес.

Существующие научные данные свидетельствуют о сопоставимой безопасности отилиния бромида и плацебо (Battaglia et al., 1998); препарат обладает спазмолитической активностью в отношении ЖКТ в дозах, применение которых не сопровождается атропиноподобными побочными эффектами. Доказана безопасность отилиния бромида при коротком (2 нед) и длительном (12 мес) курсах применения.

Значение и свойства ω_3 -ПНЖК

Ассистент кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Ирина Анатольевна Коруля остановилась на свойствах жирных кислот и представила обзор накопленных научных данных.



– Согласно рекомендациям ВОЗ (2008) доля общего жира должна составлять 20-30% от суточной калорийности пищи, ненасыщенных жирных кислот (НЖК) – <10%, мононенасыщенных жирных кислот – 15-20%, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) – 6-11%; оптимальным является соотношение $\omega_6:\omega_3$ – 5:1-10:1,

а содержание транс-формы жирных – <2%. Установлено, что замена 2% от общей калорийности дневного рациона на транс-формы жирных кислот увеличивает риск возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) в 1,9 раза, внезапной смерти от ИБС – в 1,5, рака молочной железы, предстательной железы и легкого – в 1,75, бесплодия – в 1,73, болезни Альцгеймера – в 3,5, сахарного диабета 2 типа – в 1,3 раза; а также повышает уровень холестерина в 1,23 раза.

Ученые выявили, что в процессе эволюции генетически человек поменялся незначительно, однако его пищевые привычки претерпели кардинальные изменения: если в эпоху палеолита соотношение $\omega_6:\omega_3$ равнялось 0,79 (Eaton et al., 1998), то сейчас в Великобритании и странах Северной Европы оно составляет 15,0 (Sanders, 2000), а среди городского населения Индии – 38-50 (Pella et al., 2003). Также наблюдаются этнические различия в содержании жирных кислот в фосфолипидах и уровне смертности по причине сердечно-сосудистых заболеваний: например, в Японии соотношение $\omega_6:\omega_3$ составляет 12,0, смертность по причине указанных заболеваний – 12%, а среди эскимосов Гренландии – 1,0 и 7% соответственно.

В настоящее время накоплена обширная база данных относительно применения ПНЖК. Анализ 25 исследований, в которых оценивали зависимость уровня ПНЖК и риска коронарных событий, выявил, что он обратно коррелирует с уровнем эйкозапентаеновой (ЭПК) и докозагексаеновой кислот (Harris et al., 2007). В японском испытании JELIS с участием свыше 18 тыс. пациентов получены данные о снижении частоты развития значимых коронарных событий через 5 лет наблюдения на 15% среди больных, получавших статины и ЭПК в дозе 1800 мг/сут. В некоторых исследованиях были получены противоречивые данные; например, в работе Vign и соавт. (2003) показано повышение риска развития внезапных коронарных событий у пациентов со стенокардией; в норвежском исследовании Nilsen и соавт. (2001) не выявлено значимого эффекта от приема ПНЖК у пациентов после инфаркта миокарда; не наблюдалось достоверного эффекта от применения ПНЖК и в исследовании OMEGA (2009), что может быть связано с неправильной статистической обработкой результатов и неоднородностью групп.

В исследовании Seikikawa и соавт. (2008) оценивалась выраженность атеросклеротического поражения у 281 японца, проживающих в Японии, 281 японца и 360 представителей европеоидной расы, проживающих в США. Было установлено, что минимальная распространенность атеросклероза наблюдалась у японцев, постоянно проживающих в Японии; среди остальных исследуемых степень распространенности атеросклероза была сопоставима. Установлено, что употребление большого количества кулинарных жиров и других насыщенных жирных кислот нивелирует возможный антиатеросклеротический эффект ПНЖК (William, 2008).

Противоречивые данные получены в отношении противовоспалительного эффекта ПНЖК, применения у пациентов с ревматоидным артритом, воспалительными заболеваниями кишечника, бронхиальной астмой, остеопорозом. Доказана эффективность применения ω_3 -ПНЖК при сердечной недостаточности, гипертриглицеридемии.

Препарат Энерлив («Берлин-Хеми») из группы гепатопротекторов содержит обезжиренные обогащенные соевые фосфолипиды с высоким содержанием фосфатидилхолина в соотношении $\omega_6:\omega_3$, составляющем 10:1. Энерлив производится по уникальной технологии, исключая активный контакт с воздухом; в препарате не содержатся красители и вкусовые добавки.

Профессия врача требует ежедневного совершенствования и критического анализа огромного массива информации, предоставляемой отечественными и зарубежными исследователями. Подобные образовательные мероприятия призваны повысить информированность практических специалистов и предоставить им возможность обменяться опытом и собственными наблюдениями с врачами других специальностей; участие в них позволяет оптимизировать лечение пациентов с патологией ЖКТ и сопутствующими заболеваниями и повысить качество их жизни.

Подготовила **Ольга Радучич**

