

51-й Міжнародний конгрес EASL: НОВІ ГОРИЗОНТИ ГЕПАТОЛОГІЇ

12 травня 2016 г. відбулося чергове засідання Київського товариства гастроентерологів. Його головною темою стало обговорення новітніх наукових даних і доповідей, представлених на 51-му Міжнародному конгресі Європейської асоціації по вивченню печінки (EASL), який проходив 13-17 квітня 2016 г. в Барселоні (Іспанія).



Засідання відкрила головний зовнішній спеціаліст Міністерства охорони здоров'я України по спеціальності «Гастроентерологія», завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор **Наталія Вячеславівна Харченко**. В своєму виступі вона

згадала, що в цьому році в роботі конгресу, організованого і проведеного під патронатом EASL, взяли участь більше 10000 осіб з усіх континентів, з них 4085 – члени EASL. В ході конгресу було представлено 2983 абстракта в формі усних і стендових доповідей.

Так, в доповіді президента EASL професора Massimo Colombo (Італія) були перераховані пріоритетні напрями розвитку цієї організації до 2020 г.:

- наукові дослідження в області гепатології і підтримка медичної науки;
- продовження вивчення, покращення діагностики і підвищення ефективності лікування основних (гепатитів, гепатоцелюлярної карциноми, неалкогольної жирової хвороби печінки, алкогольної хвороби печінки) і рідких захворювань печінки;
- контроль якості продуктів харчування і продовження антиалкогольної політики;
- покращення доступу населення до медичної допомоги, розвитку трансплантології.

В програму конгресу EASL входили курси післядипломної освіти «Лікування пухлин печінки», «Трансплантація печінки». В ході сесійних засідань були розглянуті нюанси діагностики і лікування багатьох захворювань печінки. На сесії, присвяченій **неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖБП)**, озвучені результати епідеміологічних досліджень. В нинішній час встановлено, що поширеність НАЖБП в світі становить 25,24%, в Європі – 23,71%, Північній Америці – 24,13%, Південній Америці – 30,45%, країнах Близького Сходу – 31,79%, Африці – 13,48%, Азії – 27,37%. Особливістю перебігу НАЖБП є формування ізольованого стеатозу печінки або стеатозу з низькою активністю запального процесу (70-75% випадків); в 20-25% випадків розвивається неалкогольний стеатогепатит (НАСГ). Виникнення НАСГ пов'язане з підвищенням смертності, зростає ризик прогресування фіброзу і розвитком цирозу печінки (ЦП) через 15 років з наступною його декомпенсацією в термін 7-10 років або виникненням гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) через 6,5 років. Факторами ризику НАСГ є похилий вік, чоловічий стат, метаболічний синдром, цукровий діабет (СД), спадкова схильність до СД, співвідношення аспартатамінотрансферази/аланінамінотрансферази (АСТ/АЛТ): 0,7-1, низький рівень тромбоцитів і *PNPLA3* генотип. При наявності НАЖБП трансформація фіброзу печінки від 0 до 1-2 ступенів через 5,9 років відбувається в 33% випадків, швидке прогресування від 0 до 3-4 ступенів – в 20% випадків. Смертність при НАЖБП пов'язана з кардіоваскулярними захворюваннями (13-30%), пухлинами різної локалізації (6-28%), безпосереднім прогресуванням фіброзу в ЦП (2,8-19%). В нинішній час відомо більше 150 генів, що беруть участь в розвитку НАСГ. Найбільш значимим є комбінація поліморфізму гена *IL28B* і носійство *PNPLA3* генотипу. Виразність запально-некротических реакцій у таких хворих в 4 рази вище, ніж в контрольній групі; при цьому у носіїв цього генотипу активність патологічного процесу не залежить від віку, статі, рівня тригліцеридів, ступеня гіперурікемії.

На засіданні, присвяченому **алкогольній хворобі печінки (АХП)**, звернуто увагу на прогностичні фактори і ймовірні наслідки захворювання. Неблагоприятними прогностичними факторами є синдром системного запального реагування, внепечіночна інфекція, підвищений рівень білірубіну, підвищення рівня креатиніну в крові.

Живим інтересом учасників конгресу були сесійні засідання, розглядаючи питання покращення ефективності лікування пацієнтів з хронічним вірусним гепатитом С (ВГС). Лікування **хронічного вірусного гепатита С (ВГС)** базується на комбінації різних противірусних препаратів прямого дії (ПППД) з пегілітованим інтерфероном- α і/або рибавирином або без них. Велике вплив на ефективність лікування має генотип ВГС, саме він визначає вибір відповідного ПППД і тривалість лікування.

Неможливість визначення звичайними аналізами рекомбінантного генотипу ВГС *2k/1b* може стати причиною неефективності терапії, так як для лікування 2-го генотипу ВГС рекомендується софосбувир і рибавирин, а для 1-го генотипу – як мінімум комбінація двох ПППД. Відносно велика кількість (17-25%) пацієнтів, інфікованих ВГС з рекомбінантним генотипом *2k/1b*, зареєстровано в Німеччині і Ізраїлі; природний міжгенотипний рекомбінант ВГС *RF2k/1b* був виявлений у хворих, що проживають в різних країнах Європи і Азії. В нинішній час доведено існування і інших міжгенотипних рекомбінантів ВГС. Виникнення такого рекомбінантного ВГС, що складається з фрагментів геному різних генотипів вірусу, ставить клінічно складне питання: «Як розрізняти і лікувати інфікованого ім хворого: як пацієнта з 1-м або 2-м генотипом ВГС?» З однієї сторони, перебіг захворювання у пацієнтів, інфікованих рекомбінантним варіантом ВГС *RF2k/1b*, характеризується помірною біохімічною і невисокою реплікативною активністю. З іншої сторони, хворим з рекомбінантним генотипом *RF2k/1b* властива висока швидкість розвитку фіброзу печінки, вони рідко відповідають на подвійну терапію. Тому подвійна терапія ПППД вважається неефективною для лікування хворих, інфікованих *RF2k/1b*, і не рекомендується для застосування.

З'явилася нова схема лікування хронічного ВГС, відома як «режим 3D \pm R» (парітапревир/ритонавір/омбінтасвир, дасабувир з рибавирином і без нього) і одобрена в США і Європі для лікування 1-го і 4-го генотипів вірусу гепатита С. Цей режим визнаний безпечним, він добре переноситься і є високоефективним для досягнення високого стійкого вірусологічного відповіді через 12 тижнів після закінчення лікування (SVR12 >95%) у пацієнтів з/без ЦП. В Ізраїлі режим 3D \pm R рекомендовано для пацієнтів з 1-м генотипом ВГС і вираженим фіброзом (F3 і F4). Комбінована терапія без інтерферону вважається новим стандартом лікування хронічного ВГС.

Продовжуються дискусії щодо необхідності призначення рибавіріну з метою запобігання рецидиву ВГС після трансплантації печінки. Доведено, що висока частота досягнення SVR12 у пацієнтів з рецидивом ВГС після трансплантації печінки пов'язана з призначенням софосбувіру і інгібітора NS5A, тоді як додаткове призначення рибавіріну не покращує SVR12 і не сприяє вирішенню фіброзного холестатического гепатиту. Ефективним способом лікування пацієнтів, яким не допомогла попередня схема лікування інгібітором NS5A, визнано режим софосбувир+велпатасвир в поєднанні з рибавирином на протязі 24 тижнів.

На сесії, присвяченій сучасним аспектам лікування **циррозу печінки**, були представлені нові засоби для лікування даної патології. Одним з них є ріоцигуат – стимулятор рецептора гуанілатциклази, покращення активності якого призводить до нормалізації внутрішньопечіночної передачі оксиду азоту. В нинішній час ріоцигуат одобрено для лікування легочної гіпертензії, але є експериментальні дані, що підтверджують антифіброзне діє цього препарату. Доведено, що ріоцигуат значно знижує виразність фіброзних змін в печінці і зменшує портальне тиск при ЦП холестатического і токсического генезу. Є дані, що підтверджують здатність ріоцигуату покращувати стан печінки навіть при вираженому біліарному циррозі і значній портальній гіпертензії.

Новим підходом в ліванні ЦП може стати застосування регорафенібу (мультикіназного інгібітора

ангіогенезу) і фарнезоїдного рецептора X (агоніста обетихолової кислоти, що зменшує фіброз печінки у експериментальних тварин з біліарним ЦП). Можливо, що хворим ЦП чоловічої статі будуть рекомендовані тестостеронотерапія. Доведено, що застосування тестостерону чоловікам з ЦП і початково низьким рівнем цього гормону безпечно підвищує м'язову і кісткову масу, а також збільшує концентрацію гемоглобіну, зменшує масу жирової тканини. Тестостеронотерапія визнана перспективним способом лікування і профілактики системних ускладнень ЦП у пацієнтів чоловічої статі з порушеннями гормонального балансу.

Велику увагу звернуто також на ускладнення ЦП. Так, для ранньої діагностики гепаторенального синдрому у хворих ЦП експерти EASL рекомендують визначати в сечі наступні біомаркери: ліпокалін, пов'язаний з желатиназою нейтрофілів, інтерлейкін-18, альбумін, інтестинальний триліпінний фактор 3, моноцитарний хемотаксический протеїн-1. Лікування іншого частого ускладнення ЦП – тромбозу воротної вени – залишається предметом дискусій і обговорення. Виказується думка про необхідність проведення профілактичних інтервенційних втручань і призначення пероральних антикоагулянтів. Головною причиною смертності хворих ЦП є кровотеча з варикозно розширених вен. Доведено, що застосування статинів не тільки затримує прогресію фіброзу і зменшує ризик первинного варикозного кровотечення у хворих вірусним гепатитом В і ЦП. Максимальний протективний ефект зафіксовано при тривалому застосуванні великих доз статинів.

В нинішній час вважається, що **первинний склерозуючий холангіт (ПСХ)** є невиліковим імуніопосередованим захворюванням з прогресуючим перебігом, для якого не існує ефективної терапії, незважаючи на трансплантацію печінки. Подавляюче більшість пацієнтів з ПСХ (75-80%) мають супутнє запальне захворювання кишечника (ВЗК). Потенційно ефективним препаратом для лікування ПСХ у хворих ВЗК є вельпатасвир. Він добре переноситься хворими і не викликає значущих побічних ефектів.

В рамках конгресу EASL відбувся **сателітний симпозіум «Адеметіонін в ліванні хронічних захворювань печінки»**, на якому були представлені результати систематического огляду і метааналізу, виконаного T. Guo і співавт. (2015). Автори цієї наукової роботи підкреслюють, що у пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки знижується синтез власного адеметіоніну, що може бути причиною розвитку фіброзу і ЦП. В ході даного метааналізу дослідники оцінювали ефективність адеметіоніну (Гептрал[®]) в ліванні різних хронічних захворювань печінки (холестаз вагітних, токсический гепатит, вірусний гепатит з внутрішньопечіночним холестазом, алкогольна хвороба печінки, НАЖБП; n=705). Первинними кінцевими точками були: безпека адеметіоніну (частота виникнення побічних ефектів) і віддалений прогноз (рівень смертності, кількість трансплантацій печінки). В якості вторинних кінцевих точок аналізували рівень загального білірубіну, АЛТ, АСТ. Проаналізувавши результати обраних досліджень, вчені довели, що адеметіонін значно знижує концентрацію загального білірубіну (дані 8 клініческих досліджень; n=359), а також зменшує рівень АСТ (дані 3 досліджень; n=117). Профіль безпеки адеметіоніну оцінено як «високий», так як частота виникнення побічних ефектів при прийомі цього препарату не відрізнялася від такої при застосуванні плацебо. Таким чином, метааналіз підтвердив високий рівень безпеки адеметіоніну і його здатність впливати на функціональний стан печінки, що є основою для застосування адеметіоніну в якості базового препарату в ліванні хроніческих захворювань печінки.

В рамках даного сателітного симпозіуму також були розглянуті результати систематического огляду і метааналізу 48 рандомізованих контрольованих досліджень (РКИ), в яких вивчалася ефективність застосування адеметіоніну при депресивних розладах. Розглянутий метааналіз доводить, що адеметіонін є ефективним натуральним антидепресантом, результативність якого порівнювана

с традиционными антидепрессантами. К преимуществам адеметионина авторы систематического обзора отнесли хорошую переносимость, способность улучшать когнитивные функции, быстроту наступления клинического улучшения (спустя одну неделю парентерального введения 400 мг препарата), сочетаемость с традиционными антидепрессантами.

В ходе другого сателлитного симпозиума «Потенциальная роль синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) при болезнях печени и их осложнениях» подчеркивалось, что нарушение моторной функции кишечника сопровождается появлением количественных и качественных изменений микробиоты толстой кишки и развитием СИБР. Доказано, что нарушение плотности кишечного барьера приводит к повышению проницаемости и облегчает транслокацию бактерий, продуктов их жизнедеятельности в порталный кровоток. СИБР сопровождается повышенным высвобождением противовоспалительных цитокинов, усиливающих процесс транслокации бактерий. При наличии портосистемного шунта скорость транслокации возрастает, усиливается выброс цитокинов в системный кровоток. При ЦП развивается нарушение барьерной функции кишечника, поэтому коррекция экосистемы толстого кишечника рассматривается в качестве новой и потенциально эффективной стратегии лечения пациентов с патологией печени. В рамках симпозиума были представлены результаты РКИ, целью которого являлось изучение влияния различных пробиотических штаммов на состояние кишечника крыс с ЦП. Доказано, что длительный прием пробиотиков (штаммы *L. salivarius LI01* и *P. pentosaceus LI05*) поддерживает постоянство кишечной флоры, улучшает целостность кишечного барьера и уменьшает выраженность фиброза печени.

Еще одним способом коррекции СИБР у больных ЦП может стать назначение рифаксимиона. Известно, что прием этого препарата приводит к уменьшению эндотоксемии и воспаления, способствует устранению явления СИБР посредством уменьшения бактериальной транслокации, модулирования состава и функции кишечной микробиоты. Рифаксимин доказал свою эффективность в лечении таких осложнений ЦП, как печеночная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром и др. Участники симпозиума ознакомились с данными метаанализа 12 РКИ (n=565), в которых результативность применения рифаксимиона в лечении печеночной энцефалопатии сопоставлялась с плацебо, антибактериальными препаратами, невсасывающимися дисахаридами. Дизайн рассматриваемых РКИ предполагал проведение длительной циклической терапии печеночной энцефалопатии с использованием рифаксимиона в дозе 1200 мг/сут в течение 3-6 мес. Полученные данные подтвердили высокую эффективность исследуемого препарата: результативность рифаксимиона оказалась выше, чем у препаратов сравнения, а профиль безопасности оценен как высокий. Доказана способность рифаксимиона снижать содержание аммиака в сыворотке крови по сравнению с неабсорбируемыми дисахаридами, антибактериальными препаратами, а также улучшать функционирование головного мозга, нормализовать показатели электроэнцефалограммы и PSE-индекса.



Следующий доклад на тему «Рекомендации EASL по инструментальной диагностике заболеваний печени» представил президент ВОО «Украинская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики Украины», главный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Ультразвуковая диагностика», доктор медицинских наук, профессор Олег Борисович Дынник. Начиная свое выступление,

докладчик подчеркнул, что одна из целевых рубрик конгресса EASL-2016 была полностью посвящена инструментальным методам диагностики заболеваний печени.

С точки зрения инструментальной диагностики все заболевания печени подразделяют на диффузные и очаговые. К очаговым относят локальный воспалительный процесс в паренхиме печени и вызванные им осложнения, новообразования различного генеза, дегенеративно-диспластические поражения, нарушения кровообращения (ишемические и геморрагические), кисты, метаболические нарушения. Среди множества различных очаговых поражений печени в рекомендациях EASL особое внимание уделяется опухолевому поражению печени. Было внесено предложение о внедрении в радиологическую диагностику опухолей печени шкалы LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System), предназначенной для дифференциальной диагностики добро- и злокачественных поражений печени. Предполагается, что применение

LI-RADS позволит избежать лишних интервенционных вмешательств — биопсий.

К доброкачественным опухолям эксперты EASL отнесли аденому, гемангиому, очаговую узловую гиперплазию, а злокачественные новообразования подразделили на первичные (гепатоцеллюлярный и холангиоцеллюлярный рак) и вторичные (метастатический рак).

Первой линией диагностики очаговых заболеваний печени признано ультразвуковое исследование, второй — компьютерная томография с контрастированием. Применение этих методов инструментальной визуализации направлено на определение наличия очагового поражения печени, проведение последующего дифференциального диагноза между опухолевым и неопухолевым генезом образования, при выявлении опухолевого процесса — описание характеристик неоплазии (добро-, злокачественная), формулировку прогноза и динамику течения (естественное развитие/ лечебный патоморфоз) заболевания. Американские специалисты разработали шкалу LI-RADS, а EASL считает целесообразным ее внедрение в клиническую практику.

Диффузные заболевания печени — это собирательное понятие, объединяющее различные по этиологии заболевания, сопровождающиеся развитием диффузного воспаления печеночной паренхимы, которое характеризуется отклонением от нормы биохимических маркеров функциональной активности печени. В настоящее время

перед инструменталистами ставится задача дифференцировать два состояния, приводящие к диффузным изменениям паренхимы печени: стеатоз и фиброз. К сожалению, эти два процесса могут развиваться не только последовательно, но и параллельно, сопровождая и отягчая друг друга. Четкое разграничение этих состояний поможет определить причины и стадию заболевания, оценить естественное течение и возможный лекарственный патоморфоз стеатоза/фиброза. По мнению профессора S. McPherson, лидирующие позиции в диагностике стеатоза и фиброза занимают ультразвуковые методы исследования: базовый серошкальный В-режим, различные режимы эластографии и эластографии, а также новейшая методика определения количества жировой ткани с использованием показателя CAP — контролируемого параметра затухания. В диагностике диффузных поражений печени также могут использоваться компьютерная и магнитно-резонансная томография (протонная плотность, определение фосфора фосфолипидов, МР-спектроскопия), золотым стандартом диагностики фиброза остается эластография с использованием технологии Fibroscan.

Профессор О.Б. Дынник подробно ознакомил присутствующих с фибростеатометрией — новым методом диагностики стеатоза, основанным на определении

Продолжение на стр. 18.

Гептрал®

Адеметионин

ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ ПОДЗАРЯДКА ПЕЧЕНИ

ГЕПТРАЛ® способствует восстановлению функции гепатоцитов и их защите, восполняя внутриклеточный уровень незаменимого адеметионина¹⁻⁴

Краткая информация о препарате Гептрал®

Регистрационные удостоверения МЗ Украины № UA/6993/01/01, № UA/6993/02/01, действительные до 23.08.2017 г.
Состав. 1 флакон с лиофилизированным порошком или 1 таблетка содержит 760 мг адеметионина 1,4-β-тауридисульфата, что соответствует 400 мг катиона адеметионина. **Лекарственная форма.** Порошок лиофилизированный для приготовления раствора для инъекций. Таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, влияющие на систему пищеварения и процессы метаболизма. Код АТС A16A A02. **Показания.** Внутриклеточный холестаз у взрослых, в том числе у больных хроническим гепатитом различной этиологии и циррозом печени; внутриклеточный холестаз беременных; депрессивные синдромы. **Противопоказания.** Генетические дефекты, которые влияют на метионинный цикл и/или вызывают гемоцистинурию и/или гиперомоцистемию (например, недостаточность цистазиниона бета-синтазы, дефицит метаболита витамина B12). Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата. **Способ применения и дозы.** Лечение обычно начинают с парентерального введения препарата с последующим применением препарата в форме таблеток или сразу с применением таблеток. Суточную дозу таблеток можно распределить на 2-3 приема. Готовить раствор для инъекций нужно непосредственно перед применением. Таблетку препарата Гептрал® следует вынимать из блистера непосредственно перед приемом. Если таблетки имеют иной цвет, кроме от белого до желтоватого, необходимо отказаться от их применения. **Начальная терапия.** Внутривенно или внутримышечно: рекомендуемая доза составляет 5-12 мг/кг массы тела в сутки. Обычная начальная доза составляет 400 мг/сутки, общая суточная доза не должна превышать 800 мг. Длительность начальной парентеральной терапии составляет 15-20 дней при лечении депрессивных синдромов и 2 недели при лечении заболеваний печени. Перорально (внутри): рекомендуемая доза составляет 10-25 мг/кг массы тела в сутки. Обычная начальная доза составляет 800 мг/сутки, общая суточная доза не должна превышать 1600 мг. **Поддерживающая терапия:** по 2-4 таблетки в сутки (800-1600 мг/сут.). Длительность терапии зависит от тяжести и течения заболевания и определяется врачом индивидуально. **Побочные реакции.** По данным 22 проведенных клинических исследований лечение адеметионом побочные реакции наблюдались у 7,2% от общего числа пациентов. Наиболее часто сообщалось о тошноте, боли в животе, диарее. В клинических исследованиях сообщалось о развитии следующих побочных явлений, причинную связь которых с препаратом не всегда было возможным установить: инфекции мочевыводящих путей; спутанность сознания; бессонница; головокружение; головная боль; парестезии; сердечно-сосудистые расстройства; приливы; поверхностный флебит; вздутие живота; боль в животе; диарея; сухость во рту; диспепсия; эзофагит; метеоризм; желудочно-кишечная боль; желудочно-кишечные расстройства; желудочно-кишечное кровотечение; тошнота; рвота; печеночная колика; цирроз печени; гиперлипоидемия; зуд; кожные реакции; артралгии; мышечные судороги; астеня; озноб; реакции в месте введения; гриппоподобные симптомы; слабость; периферические отеки; гипертермия. При постмаркетинговом применении наблюдались гиперчувствительность, анафилактические реакции или анафилактические реакции, тревога, отек гортани, реакции в месте введения (очень редко с некрозом кожи), ангионевротический отек, аллергические кожные реакции, редко были сообщения о суицидальных мыслях/поведении. **Применение в период беременности или кормления грудью.** Применение высоких доз адеметионина в III триместре беременности не вызвало каких-либо побочных реакций. Адеметионин в I и II триместре беременности следует применять только после тщательной оценки врачом соотношения пользы для матери/риска для плода. В период кормления грудью адеметионин применяют только тогда, когда польза от его применения превышает риск для младенца. **Дети.** Безопасность и эффективность применения адеметионина у детей не установлены. **Взаимодействие.** Было сообщено о развитии серотонинового синдрома у пациента, применявшего адеметионин на фоне приема кломипрамина. Хотя роль адеметионина в данном случае допускаться теоретически, следует с осторожностью применять адеметионин одновременно с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, трициклическими антидепрессантами (такими как кломипрамин), препаратами и растительными средствами, содержащими триптофан. **Категория отпуска.** По рецепту.

1. Anstee QJ, Day CP. S-adenosylmethionine (SAMe) therapy in liver disease: A review of current evidence and clinical utility. J of Hepatol. 2012;57: 1097-1109.
2. Martinez-Chantar ML et al. Spontaneous oxidative stress and liver tumors in mice lacking methionine adenosyltransferase 1A. The FASEB Journal; 2002.
3. Mato JM et al. S-adenosylmethionine metabolism and liver disease. Ann Hepatol. 2013; 12(2): 183-189.
4. Noureddin M, Mato JM and Lu SC. NAFD: Update on pathogenesis, diagnosis, treatment and the role of SAMe. Exp Biol Med (Maywood). 2015 Jun;240(6):809-20.

Информация предназначена для специалистов.
Полная информация о препарате находится в инструкции по медицинскому применению лекарственного средства Гептрал® от 07.07.2015 г. и в инструкции по медицинскому применению лекарственного средства Гептрал® от 12.11.2015 г.

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Абботт Лабораториз ГмбХ» в Украине:
01032, г. Киев, ул. Жилианская, 110.
Тел.: +38 044 498 60 80, факс: +38 044 498 60 81.

UAHER160042

51-й Міжнародний конгрес EASL: нові горизонти гепатології

Продолжение. Начало на стр. 16.

контролируемого параметра затухания ультразвука (САР); при значениях САР >300 дБ/м диагностируют выраженный стеатоз, 215-300 дБ/м – умеренный стеатоз, <215 дБ/м – отсутствие стеатоза. Докладчик представил результаты собственного исследования, в рамках которого при проведении ультразвуковой диагностики органов брюшной полости 3142 пациентам была выполнена ультразвуковая стеатометрия за период с 2014 по 2016 гг. Инструментальное обследование проводилось на ультразвуковом сканере Ultima PA («Радмир», Украина) и Proteus7 («Ультрасайн», Украина) после обязательной стандартной предварительной подготовки. Дополнительно 136 пациентам была проведена рентгеновская мультidetекторная компьютерная томография с денситометрическим анализом плотности печеночной паренхимы (КТ-стеатометрия) на КТ-сканере Brilliance (Philips, Голландия). КТ-стеатометрия выполнялась в нативную фазу с использованием стандартизованных технологических параметров сканирования (кВт, мА, время ротации рентгенологической трубки, алгоритм реконструкции). Посредством ультразвуковой стеатометрии явления жирового гепатоза различной степени тяжести (S1-S3) обнаружены у 940 (29%) пациентов. При проведении фибростеатометрии печени на аппарате «Фиброскан» проявления жирового гепатоза (S1-S3) диагностированы только у 16 (34%) пациентов, у 1 (2,1%) больного заподозрен стеатогепатит. Диагностическая ценность измерения затухания ультразвука в диагностике стеатоза печени достаточно высока: чувствительность и специфичность этого метода составляют, соответственно, 87,5 и 75%; негативная и положительная прогностическая ценность – 93,7 и 58,3% (при использовании в качестве референтного метода мультidetекторной компьютерной томографии).

Профессор кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук Галина Анатольевна Анохина представила доклад на тему «Боль при заболеваниях билиарной системы: механизмы возникновения и лечения».



до развития болевого шока при желчной колике. В зависимости от характера патологического процесса болевой синдром может быть воспалительного, гипер- и гипокINETического/атонического, ишемического, обструктивного, онкологического, неврологического и травматического генеза. Выделяют три основных типа абдоминальной боли: висцеральная (характерна для хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), париетальная (возникает при острой патологии ЖКТ), отобразенная (сопровождает как острые, так и хронические заболевания пищеварительной трубки).

Причинами развития болевого синдрома при патологии билиарного тракта являются: спазм гладкой мускулатуры сфинктеров билиарной системы, перерастяжение стенки желчного пузыря и протоков вследствие желчной гипертензии, механическое раздражение стенки желчного пузыря и протоков конкрементами и сладжем.

Одной из основных причин появления болевого синдрома у пациентов с билиарной патологией является спазм сфинктера Одди. Сфинктер Одди еще иногда называют «Наполеоном» желчных и панкреатических протоков: он играет главную роль в работе сфинктерного аппарата желчных путей. Сфинктер Одди регулирует поступление желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, препятствует попаданию кишечного содержимого в общий желчный и панкреатический протоки. Распространенность дисфункции сфинктера Одди в общей популяции – 1,5%. Если произвести простые математические расчеты, учитывая, что численность населения Украины

в настоящее время составляет 42 млн человек, то легко можно вычислить, что в нашей стране количество пациентов с дисфункцией сфинктера Одди составляет около 630 000 человек. Дисфункцию сфинктера Одди часто (в 14,7-72% случаев) диагностируют у пациентов с рецидивирующим «идиопатическим» панкреатитом. У больных, предъявляющих жалобы на боль в верхнем правом квадранте живота и не имеющих верифицированного диагноза желчнокаменной болезни, в 29% случаев причиной недуга является дисфункция сфинктера Одди.

В данной ситуации необходимым компонентом терапии болевого синдрома, спровоцированного билиарными нарушениями, является назначение Дуспаталина (оригинального мебеверина гидрохлорида), оказывающего селективное спазмолитическое действие на гладкие мышцы пищеварительного тракта. Механизм действия мебеверина заключается в блокаде Na⁺ каналов, что позволяет предупредить появление спазма. Мебеверин также блокирует депо ионов Ca²⁺, ограничивает выход из клетки ионов K⁺ и предупреждает развитие гипотонии. Дуспаталин является препаратом выбора при патологии билиарной системы. Он положительно влияет на основные компоненты желчи (снижает уровень холестерина, повышает содержание холевой кислоты), нормализует отток желчи, снижает выраженность дуоденогастрального и дуоденопанкреатического рефлюксов, обладает высокой тропностью к сфинктеру Одди, нормализует моторику двенадцатиперстной кишки, снижает дуоденальную гипертензию. Дуспаталин эффективно устраняет клинические проявления билиарной дисфункции: боль и тяжесть в правом подреберье, тошноту, горечь во рту.

Дуспаталин выпускается в виде капсул пролонгированного действия, содержащих 200 мг мебеверина гидрохлорида. Следует отметить, что капсулы оригинального мебеверина гидрохлорида имеют несколько технологических преимуществ: микросферы действующего вещества окружены кислотоустойчивой оболочкой, а капсула имеет полупроницаемую мембрану, что позволяет обеспечить постепенное высвобождение мебеверина в течение 16 часов на всем протяжении кишечника и защитить его от агрессивного воздействия кислого содержимого желудка. Таким образом, Дуспаталин является препаратом выбора для лечения болевого синдрома, обусловленного дисфункцией сфинктера Одди.

Подготовила Лада Матвеева



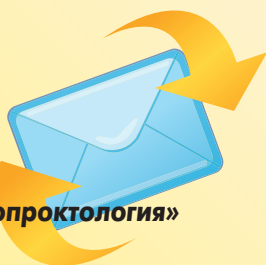
Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

**Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.**

**Укажите сведения, необходимые
для отправки тематического номера
«Гастроэнтерология, гепатология, колопроктология»**



Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом

раб.

моб.

E-mail:

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медична газета «Здоров'я України» 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер

«Гастроэнтерология, гепатология, колопроктология»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера

«Гастроэнтерология, гепатология, колопроктология»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении
врачебной квалификации?