



Гастроентерологія

Гепатологія

Колопроктологія

№ 1 (43)

березень 2017 р.

15 000 примірників*

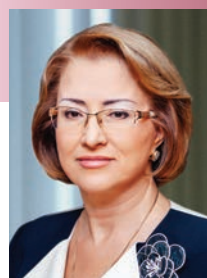
Передплатний індекс 37635



Професор

Петер Мальфертайнер

**Маастрихт V:
що нового
у веденні інфекції
Helicobacter pylori?**

Читайте на сторінці **15**Член-кореспондент
НАМН України

Наталія Харченко

**ЕССО-2017:
мирове событие
в гастроентерологии
и колопроктологии,
посвященное
воспалительным
заболеваниям
кишечника**

Читайте на сторінці **7**Доктор медицинских наук,
профессор

Сергей Ткач

**Современные подходы
к ведению больных
с диабетическим
гастропарезом**

Читайте на сторінці **25**Доктор медицинских наук,
профессор

Марина Щербинина

**Зачем нужна ЭКГ
в практике
гастроэнтеролога?**

Читайте на сторінці **31**Доктор медицинских наук,
профессор

Наталья Губергриц

**Панкреатология
в Японии**

Читайте на сторінці **37**

Р.П. № UA-1034/01/01 від 22.08.2014 р. до 22.08.2019 р.

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить вісмуту субцитрату, в перерахуванні на 120 мг вісмуту оксиду — 320 мг; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний, повідон, калію поліакрилін, магнію стеарат, суміш для покриття «Aquarius Perferred HSP BPP

С.М. Ткач, д. мед. н., професор, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

Наявні та перспективні методи фармакоterapiї функціональної гастроінтестинальної патології

Сьогодні функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР) розглядаються як найбільш поширена патологія шлунково-кишкового тракту (ШКТ), в основі якої лежать комбіновані морфологічні та фізіологічні відхилення, пов'язані з порушенням моторики ШКТ, захисного слизового бар'єру, імунної функції та складу кишкової мікробіоти, вісцеральною гіперчутливістю, а також розладами з боку центральної нервової системи (ЦНС) [18]. Найчастішими проявами ФГР є функціональна диспепсія (ФД) і синдром подразненого кишечника (СПК). Хоча їх поширеність у різних країнах варіює, у цілому вважається, що в середньому на ФД і СПК страждає близько 10-20% усієї дорослої популяції. Це хронічні стани, які після свого дебюту в більшості випадків зберігаються тривалий час, часто навіть усе життя. Хоч вони і не є небезпечними для життя захворюваннями, проте ФГР істотно погіршують якість життя багатьох хворих. Ведення пацієнтів із цією патологією пов'язане з істотними економічними витратами, оскільки хворі на ФД і СПК використовують на 50% більше різних медичних ресурсів, ніж інші пацієнти гастроентерологічного профілю [18, 23, 42, 49]. Істотна частина витрат пов'язана з частими повторними лікарськими консультаціями, проведенням діагностичних тестів, інвазивних процедур або навіть необґрунтованих оперативних втручань, таких як холецистектомія, апендектомія або гістеректомія.

На жаль, лікування ФД і СПК, як і будь-якої іншої функціональної патології, є складним завданням, а стійкий клінічний ефект навіть при вдало підбраному лікуванні відзначається не більше ніж у 25-30% хворих [7, 49]. Це багато в чому пов'язано з тим, що точні причини ФД і СПК достеменно не відомі, у зв'язку з чим етіотропне лікування відсутнє. Що стосується патогенезу, то останнім часом у сфері патофізіології ФГР досягнуто істотного прогресу. Серед потенційних патофізіологічних чинників ФД виділяють підвищення кислотності й порушення моторики шлунка (порушення постпрандіальної акомодатції шлунка, уповільнення швидкості спорожнення шлунка та порушення розслаблення його фундального відділу), вісцеральну гіперчутливість, психологічні розлади, інфекцію *Helicobacter pylori*, генетичну схильність, патологію з боку дванадцятипалої кишки (дуоденальну гіперчутливість у відповідь на розтягнення або надходження кислоти, дуоденальна еозинофілія), а також порушення регуляції виділення греліну та зниження рівня постпрандіального серотоніну [18]. У патогенезі СПК відіграють роль генетичні фактори, розлади моторики, порушення вісцеральної чутливості, дисрегуляція ЦНС, психологічні розлади та психосоціальні чинники, порушення бар'єрної функції кишечника і зміни кишкової мікробіоти, постінфекційне запалення й імунна дисфункція, харчова алергія та харчова непереносимість [9, 18].

Нижче, ґрунтуючись на рекомендаціях, викладених в останній версії Римських критеріїв IV, з точки зору доказової медицини розглянуто наявні методи лікування зазначених розладів, які застосовуються вже протягом багатьох років, а також нові препарати, які тільки вивчаються і зовсім нещодавно з'явилися на фармацевтичному ринку різних країн.

Наявна фармакоterapia ФД і гастропарезу

На сьогоднішній день жоден фармакологічний агент або схема лікування ФД не можуть розглядатися як панацея. Виходячи з концепції доказової медицини, з усього різноманіття засобів і методів, що використовуються в лікуванні ФД, слід виділяти засоби з доведеною і недоведеною ефективністю. Безумовну перевагу при призначенні першої лінії терапії повинні мати методи з доведеною ефективністю, до яких відносяться ерадикація інфекції *H. pylori* та монотерапія кислотознижувальними препаратами, передусім інгібіторами протонної помпи (ІПП) [7]. Багато практичних лікарів як першу лінію лікування призначають хворим на ФД також прокінетики або комбіновані препарати, що містять ІПП і прокінетики.

Інгібітори протонної помпи. Один з останніх систематичних оглядів 7 великих досліджень, що охопили 3241 пацієнта, показав, що застосування ІПП при ФД давало статистично значущий клінічний ефект (рівень ефективної відповіді на ІПП — 33%, на плацебо — 23%), що дозволило рекомендувати їх як першу лінію терапії [7]. Найкращий клінічний ефект ІПП демонструють за епігастрального болювого синдрому.

Серотонінергічні агенти. Серотонін, або 5-гідроскітріптамін (5-НТ) відіграє ключову роль у контролі гастроінтестинальної моторики, чутливості й секреції. Дія 5-НТ переривається під впливом серотонінового транспортера, що інгібується антидепресантами — селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СІЗС), які хоч і впливають на моторику шлунка, тонкої і товстої кишки, але до теперішнього часу при лікуванні ФГР поки не продемонстрували переконливих терапевтичних переваг [7]. Відомо кілька типів 5-НТ-рецепторів, наявних на нер

Біліарний сладж: короткий довідник лікаря

Визначення та епідеміологія

Біліарний (жовчний) сладж (БС) (від англ. *sludge* – мул, осад) – скупчення кристалів холестерину, пігментних кристалів і солей кальцію в єдиному утворенні, що виникає в жовчовивідних шляхах і жовчному міхурі за умови застою жовчі; потенційно зворотна початкова стадія жовчнокам’яної хвороби (ЖКХ), що характеризується підвищенням літогенності жовчі та зниженням скорочувальної здатності жовчного міхура.

Поширеність

- Загальна поширеність без ЖКХ – 1,7-4%
- Особи, які мають скарги з боку органів травлення, – 7-8%
- Особи, які мають скарги, характерні для диспепсії біліарного типу, – 24,4-55%

Класифікація

За походженням

- Первинний, або ідіопатичний (за відсутності будь-якого із перелічених нижче станів)
- Вторинний: після ударно-хвильової літотрипсії з приводу жовчних конкрементів, при ЖКХ, вагітності, цирозі печінки, механічній жовтяниці, водянці жовчного міхура, тривалому парентеральному харчуванні, цукровому діабеті, неалкогольній жировій хворобі печінки, серпоподібноклітинній анемії, ятрогенний

За структурою

- Мікролітіаз (дрібні, розміром до 4-5 мм, гіперехогенні включення без акустичної тіні, які виявляються при зміні положення тіла пацієнта)
- Згустки замазкоподібної жовчі
- Поєднання мікролітіазу з густою жовчю

За складом

- Кристали холестерину в поєднанні зі слизом
- З переважним вмістом солей кальцію
- З переважним вмістом білірубінових пігментів

За станом скорочувальної функції жовчного міхура (визначається за допомогою динамічної сцинтиграфії)

- Зі збереженою скорочувальною функцією
- Зі зниженою скорочувальною функцією
- «Відключений» жовчний міхур

За поєднанням із холелітазом

- Без конкрементів у жовчному міхурі
- З конкрементами в жовчному міхурі

Патогенез

Етапи формування

- Перенасичення жовчі холестерином
- Порушення динамічної рівноваги між про- і антинуклеюючими факторами
- Нуклеація і реципітація кристалів холестерину
- Агрегація кристалів у мікроліти та їх подальший ріст

Фактори ризику

- Швидке зниження маси тіла
- Ожиріння, низька фізична активність
- Вагітність
- Повне парентеральне харчування
- Лікування деякими препаратами (цефтріаксон, октреотид)
- Трансплантація солідних органів
- Хірургічні втручання на шлунку
- Функціональні розлади біліарного тракту

Діагностика

Інструментальні дослідження

- Трансбодмінальна ультрасонографія (основний метод). Чутливість у встановленні діагнозу – 55-65%, специфічність – >90%. Дослідження проводять у положенні хворого на спині, лівому боці та після зміни положення, що дає можливість встановити наявність макроскопічних змін у міхуровій жовчі
- Фракційне хроматичне дуоденальне зондування з мікроскопічним і біохімічним дослідженням жовчі
- Пероральна і внутрішньовенна холецистографія
- Сцинтиграфія жовчного міхура і жовчовивідних шляхів
- Черезшкірна черезпечінкова холангіографія
- Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія з манометрією сфінктера Одді (дозволяє виявити холедохолітаз, стриктури, первинний склерозуючий холангіт)
- Комп’ютерна томографія (для діагностики пухлин жовчного міхура, метастазів)

Лабораторні дослідження

- Клінічний аналіз крові: лейкоцитоз свідчить про приєднання до функціональних розладів запального процесу; ступінь його вираженості корелює зі ступенем тяжкості ускладнень БС (холеститу, ЖКХ)
- Загальний аналіз сечі
- Копрограма (при холепатіях у копрограмі наявні краплі нейтрального жиру і помірна кількість жирних кислот, калові маси мають характерний блиск,

Біліарний сладж: короткий довідник лікаря

Продовження. Початок на стор. 5.

Дієтичні рекомендації при БС

- Регулярний прийом їжі – кожні 3-4 год
- Виключення тривалого голодування
- Споживання достатнього об'єму рідини (≥ 1,5 л на день)
- Наявність адекватної кількості харчових волокон у раціоні (однак не в період загострення захворювання)
- Вживання гідрохолеретиків (негазованої лужної мінеральної води) по 1 склянці за 30 хв до прийому їжі
- 3 р/день упродовж тривалого часу
- Дотримання дієти з обмеженням жирів (Стіл № 5)

Дієтичні рекомендації при БС

Стіл № 5

Дозволяється: соки фруктові та ягідні некіслі, компоти, киселі, неміцні чай і кава з молоком; хліб пшеничний, житній, знежирений сир, сметана у невеликій кількості, нежирні сири; супи на овочевому відварі з додаванням овочів, круп, макаронних виробів; вершкове масло і рослинна олія до 50 г на день; м'ясні вироби з нежирної яловичини, курки та інших пісних сортів птиці, варені або запечені після відварювання, приготовані шматком або рубані; каші; овочі, зелень; яйця (не більше одного на день); фрукти та ягоди, крім дуже кислих; цукор, варення, мед

Забороняється: вироби зі здобного тіста (млинці, оладки, торти, смажені пиріжки тощо); кулінарні жири, сало; супи на м'ясному, рибному та грибному бульйоні; щавель, шпинат, редис, зелена цибуля, редька; жирне м'ясо (яловичина, баранина, свинина, гусятина, качатина, курятина); жирні сорти риби (осетрина, севрюга, білуга, сом); яйця, смажені та круто зварені; мариновані овочі, консерви, копченості, ікра; гірчиця, перець, хрін; журавлина, кислі фрукти та ягоди; морозиво, кондитерські вироби з кремом, шоколад; чорна кава, какао, холодні напої; алкогольні напої



Холестеринові конкременти в жовчному міхурі як можливий результат нелікованого біліарного сладжу

Урсохол® – ефективний та доступний препарат для лікування й профілактики рецидиву біліарного сладжу і холестеринових каменів у жовчному міхурі

Лікування урсодезоксихолевою кислотою (УДХК) є одним з найбільш істотних досягнень сучасної гепатології. Понад 2000 років тому в Китаї для лікування різних захворювань шлунка, печінки й кишечника використовувалася суха ведмежа жовч. У сучасній медицині застосовують виділену з ведмежої жовчі й надалі штучно синтезовану основну активну речовину – УДХК, яка є природною і в нормі присутня в жовчі людини в невеликій кількості.

Завдяки високій ефективності й безпечності УДХК є препаратом вибору для пацієнтів з наявністю осаду (сладжу) у жовчному міхурі та симптомами біліарної диспепсії, обумовленими гіпокінетичною дисфункцією жовчного міхура або іншими причинами. Проте яким би дієвим не був препарат, лікування не дасть належного ефекту, якщо пацієнт не буде його приймати. У реаліях сьогодення одним з провідних чинників, які зумовлюють комп

Наявні та перспективні методи фармакоterapiї функціональної гастроінтестинальної патології

Продовження. Початок на стор. 3.

переноситься та є безпечним. Зараз триває 2-га фаза клінічних випробувань цього препарату [7].

Холецистокінін. Хоча холецистокінін чинить множинні ефекти на гастроінтестинальну моторику та секрецію, клінічна доцільність застосування таких антагоністів рецепторів холецистокініну-1, як локсіглумід або декслоксіглумід, сьогодні є невизначеною [7, 9].

Капсаїцин. Транзиторні рецепторні потенційні іонні канали ванілоїдного типу 1, що експресуються первинними аферентними нейронами, є хемо- і терморецепторами, які можуть залучатися до патогенезу ФГПР [7, 49]. Тривале застосування капсаїцину, що є їх агоністом, у попередніх дослідженнях виявилось ефективнішим за плацебо у зменшенні симптоматики ФД.

Каннабіоїди. Каннабіоїдні СВ1-рецептори експресуються на ноцицептивних первинних аферентах і деяких ентеричних нейронах. Агоністи СВ1-рецепторів в експериментальних тварин уповільнюють гастроінтестинальний транзит шляхом гальмування виділення ацетилхоліну. δ -9-тетрагідроканнабінол у дослідженнях на добровольцях показав виражені протинудотні властивості і здатність уповільнювати спорожнення шлунка [37]. Поки незрозуміло, чи зможе потенційна лікарська залежність від СВ1-агоністів стати перешкодою для схвалення цих препаратів регуляторними органами як засобів для лікування ФГПР.

Наявні та нові лікарські засоби для лікування хронічного ідіопатичного запору і СПК-3

Для лікування хронічного ідіопатичного запору і СПК-3 традиційно застосовуються харчові волокна – такі, що набухають (ісфагула/псіліум), або осмотичні (поліетиленгліколь) проносні, розгляд яких не входить у рамки цієї статті. Як нові препарати в багатьох країнах почали застосовуватися агоністи 5-HT₄-рецепторів, кишкові секретогени і модулятори жовчних кислот.

Агоністи 5-HT₄-рецепторів. Як уже зазначалося, серотонін (5-HT) є найважливішим нейротрансмітером і паракринною сигнальною молекулою, залученою в гастроінтестинальну моторику, секрецію та чутливість [7]. 5-HT₄-рецептори експресуються на ентеричних нейронах і в серці. Агоністи 5-HT₄-рецепторів сприяють швидкій збудливій синаптичній трансмісії між ентеричними нейронами, які стимулюють гастроінтестинальну секрецію і моторику [21]. Активація 5-HT₄-рецепторів у слизовій кишечника пригнічує вісцеральну гіперчутливість [7, 21].

Прукалоприд, мосаприд і ще 3 інших агоністи 5-HT₄-рецепторів (велосетраг, наронаприд і UKP10811) у проведених дослідженнях і тих, що тривають, продемонстрували високу активність і специфічність щодо кишкових 5-HT₄-рецепторів і низьку активність у серцевому м'язі, що зумовило їх більш високу кардіоваскулярну безпеку в порівнянні зі старими 5-HT₄-агоністами [21, 23].

Більшість доказових даних отримано на підтвердження фармакодинамічної та клінічної ефективності й безпеки прукралоприду за хронічного ідіопатичного запору. У дозі 2 мг/добу для дорослих і 1 мг/добу для літніх прукралоприд продемонстрував свою ефективність і відсутність серйозних побічних ефектів при хронічних запорах, у зв'язку з чим офіційно рекомендований для застосування Європейським медичним агентством і регулятор

$p=0,03$) і зменшення здуття (46 проти 40%; $p=0,04$). Протягом 12 тижнів спостереження відсоток пацієнтів із полегшенням симптомів і здуття після прийому рифаксміну збільшився до 62 і 59% відповідно ($p<0,05$ у порівнянні з плацебо). У кожному дослідженні рифаксмін добре переносився з загальною частотою побічних ефектів не більше, ніж при застосуванні плацебо. Оскільки рифаксмін досліджували у хворих на СПК-Д, в останніх рекомендаціях наводиться висновок, що він найбільш ефективний в дозі 1200 мг/добу протягом 10-14 днів у пацієнтів із СПК-Д або СПК з переважанням здуття [41].

Змішані агоністи μ -опіоїдних рецепторів і антагоністи δ -опіоїдних рецепторів. Представник цієї групи препаратів — елюксадолін — був вивчений у 2 РКД (фаза 3) протягом 26 і 52 тижнів у пацієнтів із СПК-Д [17, 33]. У відповідь на прийом 100 мг елюксадоліну відзначалося достовірно більше пацієнтів із позитивним ефектом, ніж на прийом плацебо. У цей час схвалений FDA, проте при його застосуванні слід пам'ятати про співвідношення «ризик — користь» (здатний провокувати розвиток панкреатиту і спазму сфінктера Одді в пацієнтів групи високого ризику — алкоголік, після холецистектомії).

Інгібітори синтезу серотоніну. LX-1031 — пероральний інгібітор триптофангідроксилази, що зменшує синтез серотоніну на периферії, не проходить через гематоенцефалічний бар'єр і не викликає депресії. У 2-й фазі 4-тижневого клінічного випробування цей препарат у дозозалежній формі знижував рівень 5-HT і давав адекватне полегшення і поліпшення випорожнення у хворих на СПК-Д [7]. Зараз триває 3 фаза клінічних випробувань препарату.

Антагоністи тахікінінових рецепторів. Три різні рецептори (нейрокінін-1, нейрокінін-2 і нейрокінін-3) опосередковують біологічні ефекти ендогенних тахікінінів, субстанції Р, нейрокінінів А і В у ШКТ. Завдяки їх розташуванню в нервових закінченнях, запальних клітинах і гладком'язових волокнах інгібування тахікінінових рецепторів потенційно здатне гальмувати моторику, секрецію, зменшувати вісцеральну гіперчутливість і запалення в ШКТ [32]. Антагоніст NK2-рецепторів ібодутант показав перевагу над плацебо у жінок із СПК-Д. Зараз триває 3 фаза клінічних випробувань цього препарату [46].

Антагоністи мускаринових рецепторів 3 типу. До препаратів цього класу, що продемонстрували перевагу над плацебо при хронічній діарей, відносять дарифенацин, що уповільнює тонко- і товстокишковий транзит, отилонію бромід (Спазмомен®), що знижує ректальну гіперчутливість, і гіосцин, що зменшує секрецію ентероцитів [3, 8, 15]. Клінічні дослідження з отилонію бромідом показали його більш виражену позитивну дію на абдомінальний біль, ніж на кишкову функцію [15].

Стабілізатори тучних клітин. Підставою для вивчення цього класу препаратів стало те, що в біоптатах слизової тонкої кишки хворих на СПК-Д була виявлена активація і гіперплазія тучних клітин. Хромог

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Біліарний сладж:
короткий довідник лікаря5-6

Современные подходы к ведению больных с диабетическим гастропарезом
С.М. Ткач 25-27

Зачем нужна ЭКГ в практике гастроэнтеролога?
М.Б. Щербинина 31-33

Медикаментозное лечение ожирения: прошлое, настоящее и будущее
А.С. Ларин, С.М. Ткач, А.В. Пίδαев 54-57

Патогенетичні та клінічні особливості залізодефіцитної анемії на тлі хронічного панкреатиту
Л.С. Бабінець, М.В. Палихата, Г.Г. Кміта 71

Кофеин и кофеиносодержащие напитки – возможная польза при разумном употреблении
О.В. Шве́ц 73-75

Методи корекції залізодефіцитної анемії на тлі хронічного панкреатиту в загальнотерапевтичній практиці та сімейній медицині
Л.С. Бабінець, М.В. Палихата 78-79

Гельминтозы у детей: ваши вопросы эксперту
С.А. Крамарев 80

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Найвні та перспективні методи фармакотерапії функціональної гастроінтестинальної патології
С.М. Ткач 3, 8-9

ЕССО-2017: мировое событие в гастроэнтерологии и колопроктологии, посвященное воспалительным заболеваниям кишечника
Н.В. Харченко, А.Э. Дорофеев, Т.Д. Звягинцева и др. 7

Маастрихт V: що нового у веденні інфекції *Helicobacter pylori*?
П. Мальфертайнер 15-16

Маастрихт V: три вопроса эксперту
Н.В. Харченко 21

Декслансопразол – ингибитор протонной помпы нового поколения
Б. Скржидло-Радоманская, П. Радван 23-24

Профілі фармакокінетичних лікарських взаємодій інгібіторів протонної помпи: оновлені докази
Р.-С. Ведемеєр, Г. Блюм. 34-36

Распространенные ошибки в практике гастроэнтеролога, которых можно избежать
М.Б. Щербинина 42-43

Эффективность комбинации консервативного и хирургического методов лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни
Н.Б. Губергриц, А.Н. Агибалов. 44-46

Спазмомен®

Отилонію бромід, 40 мг

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

Інформація*
щодо застосування препарату
СПАЗМОМЕН®

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить отилонію бромід 40 мг.
Показання. Синдром подразненого кишечника (СПК) і болі, пов'язані зі спазмом дистальних відділів кишечника.
Протипоказання. Наявність в анамнезі реак

З М І С Т

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ	
11-й перегляд Міжнародної класифікації хвороб:	
у центрі уваги – хвороби шлунка	
та дванадцятипалої кишки	
М.Б. Щербиніна	48-51
Синдром раздраженного кишечника:	
современные подходы к диагностике и лечению	
Н.В. Харченко, И.А. Коруля, В.В. Харченко и др.	52-53
Можливості використання <i>Saccharomyces boulardii</i>	
в сучасній медичній практиці	
(огляд літератури)	
Є.С. Сірчак.	59-61
3-й Европейский консенсус по диагностике	
и лечению болезни Крона.	65-67
Лактулоза: сучасні переваги застосування	
в практиці гастроентеролога	84
ГЕПАТОЛОГІЯ	
Неалкогольная жировая болезнь печени:	
терапевтические возможности L-карнитина	
Н.В. Харченко, И.Н. Скрыпник, В.В. Харченко и др.	28-30
Неалкогольный стеатогепатит:	
механизмы развития	
и тактика лечения	
Т.Д. Звягинцева, С.В. Глущенко	40-41
Известные и потенциальные	
возможности урсотерапии	
М.Б. Щербинина	62-64
Печінка та метаболізм заліза:	
комплексна гіпотеза патогенезу спадкового гемохроматозу	
W. Stremmel, M. Karner, E. Manzhali et al.	76-77
ПАНКРЕАТОЛОГІЯ	
Панкреатология в Японии	
Н.Б. Губергриц, А.Д. Зубов, Н.В. Беляева и др.	37-39
ДАЙДЖЕСТ	
<i>Helicobacter pylori</i>: новые данные об инфекции	
и возможностях оптимизации ее лечения	20
Острая печеночная недостаточность:	
современный подход к лечению	72

АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Національний інститут терапії імені А.Т. Малої
Національної академії медичних наук України»
ГО «Українська асоціація профілактичної медицини»
Харківський національний медичний університет
Управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації
Департамент охорони здоров'я Харківської міської ради
Харківське медичне товариство

Вельмишановні колеги!

**Запрошуємо вас на науково-практичну конференцію
за участю міжнародних спеціалістів**

**«Щорічні терапевтичні читання: медикаментозна
та немедикаментозна профілактика
неінфекційних захворювань: погляд в майбутнє»**

Конференція відбудеться 20 квітня 2017 р. о 10.00 за адресою: м. Харків, просп. Любові Малої, 2а, ДУ «Національний інститут терапії імені А.Т. Малої Національної академії медичних наук України».

Конференцію внесено до Реєстру конгресів, з'їздів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, які проводимуться в Україні у 2017 році.

Тематичні напрями конференції:

- питання стану здоров'я населення;
- організаційні та медико-соціальні проблеми профілактики НІЗ працюючого населення;
- епідеміологія та рання діагностика НІЗ;
- практичні аспекти медикаментозної та немедикаментозної профілактики НІЗ;
- нові технології в профілактичній медицині;
- доказова профілактика в охороні здоров'я;
- багатофакторний підхід до профілактики НІЗ.

Оргкомітет

Телефони для довідок і спілкування: (057) 370-61-79, (057) 373-90-28.
Заявки з поміткою «Конференція 20 квітня 2017 р.»
надсилати на e-mail: it_org_dudar@mail.ru

АНОНС



**Науково-практична конференція
з міжнародною участю «V наукова сесія
інституту гастроентерології НАМН України. Новітні
технології в теоретичній та клінічній гастроентеролог**

Маастрихт V: що нового у веденні інфекції *Helicobacter pylori*?

Міжнародний оглядовий курс із внутрішньої медицини (MIRCIM) – початковий семінар для лікарів, який проводить у Польщі медичний факультет Університету Макмастера (Канада), що є колискою сучасної доказової медицини. На MIRCIM-2016 провідний європейський фахівець з *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), професор Петер Мальфертайнер (Університет Отто фон Геріке, м. Магдебург, Німеччина) прочитав лекцію, присвячену ключовим моментам нового керівництва з ведення інфекції *H. pylori* – Маастрихту V. Зазначимо, що саме професор Мальфертайнер є першим автором цього фундаментального документа, нещодавно надрукованого в журналі Gut (Malfertheiner P. et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut 2016 Oct 5).

Сьогодні відомо, що *H. pylori*, колонізуючи шлунок, викликає гастрит у всіх людей. Залежно від факторів вірулентності, сприйнятливості макроорганізму і способу життя ця інфекція може мати різні наслідки – від безсимптомного перебігу (80% випадків) до розвитку злоякісних новоутворень.

як інфекційне захворювання і специфічний тип диспепсії. У Маастрихті V також зазначається, що *H. pylori*-гастрит є інфекційним захворюванням нез

Маастрихт V: що нового у веденні інфекції *Helicobacter pylori*?

Продовження. Початок на стор. 15.

шлунка рекомендується для діагностики передпухлинних змін (рівень доказів ІВ, рекомендація середньої сили).

З метою підвищення точності й селективності біопсії рекомендується застосовувати ендоскопію високої чіткості. За наявності вираженої атрофії опціональним є серологічний скринінг із визначенням гастрину, антихелікобактерних антитіл і співвідношення пепсиногену I і пепсиногену II (так звана гастропанель). Дослідження у США – країні з відносно низькою захворюваністю на рак шлунка – показало, що серологічний скринінг (визначення сироваткового пепсиногену) в загальній популяції у віці 50 років знижує ризик аденокарциноми шлунка на 26,4% порівняно з 21,2% у разі ендоскопічного скринінгу.

У дорослих пацієнтів із діагностованою інфекцією *H. pylori* ерадикація повинна здійснюватися якомога раніше, проте вона ніколи не є занадто пізньою. Так, метааналіз п'яти досліджень показав, що навіть після ендоскопічної резекції ерадикація *H. pylori* знижує ризик метакричного раку шлунка на 61% ($p < 0,0001$).

У регіонах з низьким або середнім ризиком розвитку раку шлунка рекомендується стратегія screen-and-treat («проводь скринінг і лікуй») (рівень доказів ІА, сильна рекомендація). Серологічний скринінг інфекції *H. pylori* в рамках стратегії screen-and-treat можна проводити одночасно з ендоскопічним скринінгом колоректального раку.

Останніми роками спостерігається істотне підвищення резистентності до кларитроміцину. На цій підставі в регіонах, де рівень резистентності до кларитроміцину перевищує 15%, не слід використовувати трикомпонентну схему з інгібітором протонної помпи (ІПП) і кларитроміцином без попереднього визначення чутливості до антибіотиків (сильна рекомендація).

У регіонах з високою (>15%) резистентністю до кларитроміцину рекомендується проведення кватротерапії з препаратом вісмуту або одночасної кватротерапії без вісмуту (ІПП, амоксицилін, кларитроміцин, нітроїмідазол). У регіонах з високою подвійною резистентністю до кларитроміцину і метронідазолу як терапія першої лінії рекомендується чотириккомпонентна схема з вісмутом

(рівень доказів ІВ, сильна рекомендація).

Раніше як один з підходів до подолання кларитроміцинорезистентності вивчалася послідовна терапія (спочатку ІПП і амоксицилін, потім ІПП, кларитроміцин і метронідазол). Проте нещодавно проведений метааналіз показав, що одночасна терапія на 51% ефективніша за послідовну ($p = 0,02$). Серед чотириккомпонентних схем, які не містять препарату вісмуту, одночасна 14-денна терапія ІПП, амоксициліном, кларитроміцином і нітроїмідазолом є терапією вибору, оскільки вона найбільш ефективна в подоланні

антибіотикорезистентності (рівень доказів ІА, сильна рекомендація).

У попередньому Маастрихті як друга лінія терапії рекомендувалася комбінація левофлораксацину, препарату вісмуту, амоксицилі

Вышло в свет новое клиническое руководство Американской коллегии гастроэнтерологов (ACG, 2017) по лечению хеликобактерной инфекции

Хеликобактерная инфекция широко распространена во всем мире. В настоящее время установлена ее ведущая этиологическая роль в развитии пептической язвы и рака желудка, и поэтому эрадикация *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) бесспорно признана сегодня этиотропным методом лечения и профилактики данных заболеваний. Также показано, что инфицирование *H. pylori* может обуславливать развитие неисследованной и функциональной диспепсии, вносит свой вклад в повышение риска образования эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у пациентов, получающих ацетилсалициловую кислоту в низких дозах или начинающих терапию нестероидными противовоспалительными препаратами. Также есть данные о том, что *H. pylori* способствует развитию железодефицитной анемии невыясненной этиологии и идиопатической тромбоцитопенической пурпур.

Вслед за опубликованным в 2016 г. Маастрихтским консенсусом V свою позицию в отношении современных подходов к лечению пациентов с хеликобактерной инфекцией официально выразили и эксперты Американской коллегии гастроэнтерологов (ACG) – в феврале 2017 г. на страницах *American Journal of Gastroenterology* было опубликовано новое клиническое руководство по данной проблеме. Следует отметить, что в целом в подходах к ведению пациентов с хеликобактерной инфекцией американские специалисты солидарны со своими европейскими коллегами. В частности, в документе подчеркивается, что при выборе режима

Схвалено
FDA

ДЕКСІЛАНТ

декслансопразол

24 години

Єдиний ІПП
із ДВОФАЗНИМ
ВИВІЛЬНЕННЯМ^{1, 2}



Розширюючи можливості контролю кислотності^{1, 2, *}

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСІЛАНТ (DEXILANT®)

Діюча речовина: dexlansoprazole; 1 капсула містить 30 мг декслансопразолу або 60 мг декслансопразолу. **Лікарська форма.** Капсули з модифікованим вивільненням тверді. **Фармакотерапевтична група.** Інгібітори протонної помпи. Код АТХ А02В С06. **Показання.** Лікування всіх стадій ерозивного езофагіту. Підтримуюче лікування ерозивного езофагіту та полегшення печії. Лікування печії, асоційованої з симптоматичною неерозивною гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активної речовини та будь-якого компонента препарату. **Фармакологічні властивост**

Б. Скржидло-Радоманская, профессор, П. Радван, профессор,
кафедра гастроэнтерологии Медицинского университета г. Люблина, Польша

Декслансопразол — ингибитор протонной помпы нового поколения

Ингибиторы протонной помпы (ИПП), используемые в лечении кислотозависимых заболеваний, являются одними из наиболее часто назначаемых препаратов во всем мире. Их популярность объясняется высокой эффективностью в подавлении желудочной секреции соляной кислоты, селективностью действия и низкой частотой побочных эффектов. Внедрение ИПП в клиническую практику радикальным образом изменило подход к лечению заболеваний, обусловленных избыточной секрецией кислого желудочного содержимого. В настоящее время ИПП являются наиболее часто используемыми и самыми сильными антисекреторными препаратами. Высокая эффективность в подавлении продукции соляной кислоты в желудке достигается за счет воздействия ИПП на базальную и стимулированную секрецию.

Механизм действия ИПП основан на ингибировании активности фермента водородно-калиевой аденозин-трифосфатазы (H^+/K^+ -АТФазы), известной также как протонная помпа и располагающейся в париетальных клетках слизистой оболочки желудка. H^+/K^+ -АТФаза принимает участие в секреции хлористоводородной (соляной) кислоты (HCl) — гидролизует АТФ и обменивает ионы H^+ из цитоплазмы на ионы K^+ в секреторных каналах, в результате чего осуществляется секреция HCl в просвет желудка. Ингибиторы протонной помпы являются бензимидазольными соединениями и назначаются в форме пролекарств.

Б. Скржидло-Радоманская, профессор, П. Радван, профессор,
кафедра гастроэнтерологии Медицинского университета г. Люблина, Польша

Декслансопразол — ингибитор протонной помпы нового поколения

Продолжение. Начало на стр. 23.

добровольцев с целью оценки влияния однократной дозы декслансопразола 60 мг и эзомепразола 40 мг на среднее значение pH желудка на протяжении 24 ч и процент времени, в течение которого pH превышает 4, показало статистически значимое преимущество декслансопразола: 4,3 vs 3,7 ($p=0,003$) и 58 vs 48% ($p<0,0001$) соответственно.

В отличие от исследований, в которых сравнивалось влияние различных ИПП на продукцию соляной кислоты в желудке в физиологических условиях у здоровых добровольцев, в исследованиях с участием пациентов с ГЭРБ по клинической эффективности эти препараты существенно не различались. Однако декслансопразол показал очень благоприятные результаты в опубликованных за последние годы хорошо спланированных исследованиях.

В клинических исследованиях оценивали эффективность декслансопразола при ГЭРБ в отношении устранения дневных и ночных симптомов, в том числе нарушения сна, и заживления дефектов слизистой при эрозивном эзофагите, поддержания заживления эрозий. В исследовании, включившем пациентов с НЭРБ, после 4 недель лечения изжога устранялась у 50% больных, получавших дек

С.М. Ткач, д. мед. н., профессор, Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев

Современные подходы к ведению больных с габабетическим гастропарезом

Гастропарез – синдром, характеризующийся замедлением скорости опорожнения желудка (от твердой и/или жидкой пищи) при отсутствии признаков его механической обструкции. Ключевыми симптомами гастропареа являются постпрандиальное чувство переполнения в эпигастрии (чувство раннего насыщения), тошнота, рвота, вздутие живота и эпигастральная боль/дискомфорт, наблюдающиеся в течение 3 мес и более [11, 12, 41].

Большую часть пациентов с гастропарезом составляют женщины, которые в одном большом исследовании составили 87% всех больных. Установлено, что скорость опорожнения желудка у женщин меньше, чем у мужчин, особенно в позднюю фазу менструального цикла, что обусловлено ингибирующим действием прогестерона на сократимость желудка [31].

Этиология и классификация гастропареа

Подавляющее большинство всех случаев гастропареа приходится на 3 основных этиологических типа – идиопатический (~36%), диабетический (~29%) и постхирургический (~13%)

С.М. Ткач, д. мед. н., профессор, Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев

Современные подходы к ведению больных с диабетическим гастропарезом

Продолжение. Начало на стр. 25.

мускулатурой, энтерической и автономной нервной системой, специализированными клетками – водителями желудочного ритма ИСС. При СД имеется целый ряд отклонений, потенциально способствующих развитию моторной дисфункции желудка, таких как автономная нейропатия, энтерическая нейропатия, вовлекающая как стимулирующие, так и ингибирующие нервы, аномалии со стороны ИСС, острые колебания гликемического профиля, применение препаратов-инкретинов для лечения СД, психосоматические факторы и др. [10, 25, 39].

Гипергликемия сама по себе способна обратимо ухудшать моторику желудка и снижать эффективность прокинетики. Также она снижает сократимость антрального отдела желудка и угнетает 3-ю антральную фазу мигрирующего моторного комплекса, способствует релаксации фундального отдела желудка, повышает сократимость его пилорического отдела, вызывает желудочную дисритмию (преимущественно, тахикастрию), вследствие чего скорость опорожнения желудка существенно замедляется [5, 7, 27, 30]. Нормализация уровня сывороточной глюкозы у пациентов с СД стабилизирует мио

Н.В. Харченко, д. мед. н., профессор, заведуюча кафедрою гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії післядипломного образования (НМАПО) ім. П.Л. Шупика, г. Київ;
І.Н. Скрипник, д. мед. н., професор, проректор по науково-педагогічному та післядипломному образованию ВГУЗУ «Українська медична стоматологічна академія», г. Полтава; **В.В. Харченко**, д. мед. н.; **І.Я. Лопух**, к. мед. н., НМАПО ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Неалкогольна жировая болезнь печени: терапевтические возможности L-карнитина

Такое заболевание, как неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), увенчано лаврами самой распространенной гепатологической патологии во всем мире. Оно, подобно древнеримскому богу Янусу, имеет два лика: один из них – стеатоз печени, или неалкогольная жировая дистрофия печени (НАЖДП), – сулит долгое и относительно благополучное существование, другой – неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – предвещает недомогания, страдания и гибель. Авторитетные международные сообщества – Американская коллегия гастроэнтерологов (ACG) и Европейская ассоциация по изучению болезней печени (EASL) – посвятили этому заболеванию два практических руководства. В положениях указанных руководств не только предусматривается обязательное назначение рекомендованных лекарственных средств, но и допускается возможность применения альтернативных препаратов с целью изучения их противовоспал

Н.В. Харченко, д. мед. н., профессор, заведуюча кафедрою гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії післядипломного образования (НМАПО) ім. П.Л. Шупика, г. Київ;
І.Н. Скрипник, д. мед. н., професор, проректор по науково-педагогічному та післядипломному образованию ВГУЗУ «Українська медична стоматологічна академія», г. Полтава; **В.В. Харченко**, д. мед. н.; **І.Я. Лопух**, к. мед. н., НМАПО ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Неалкогольна жирова хвороба печінки: терапевтичні можливості L-карнітину

Продолжение. Начало на стр. 28.

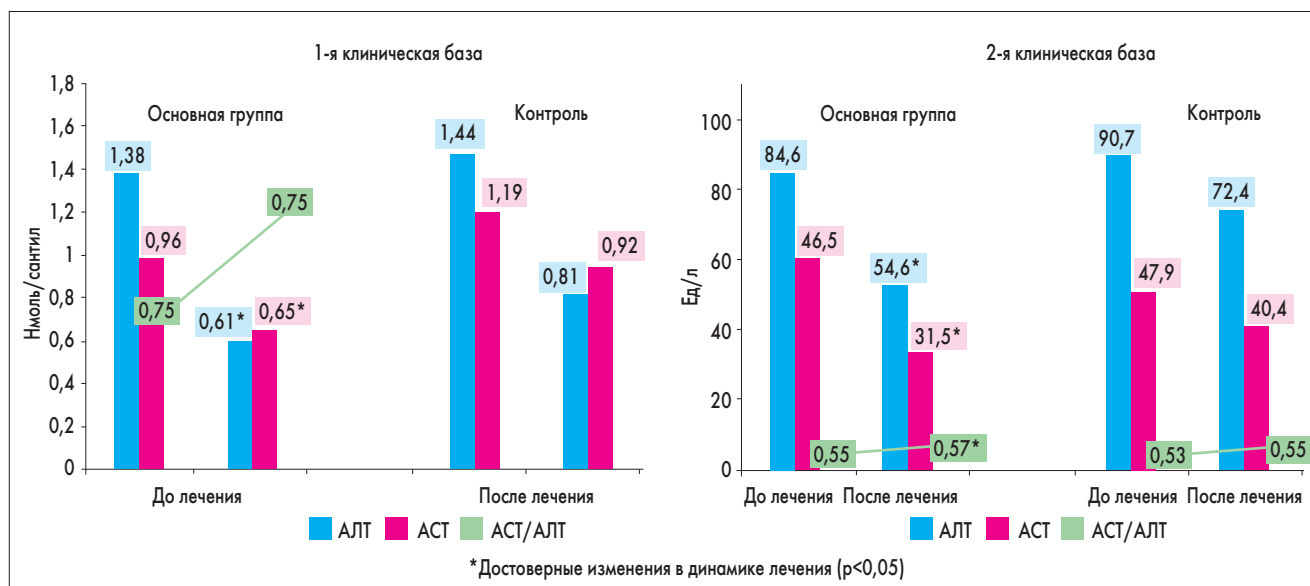
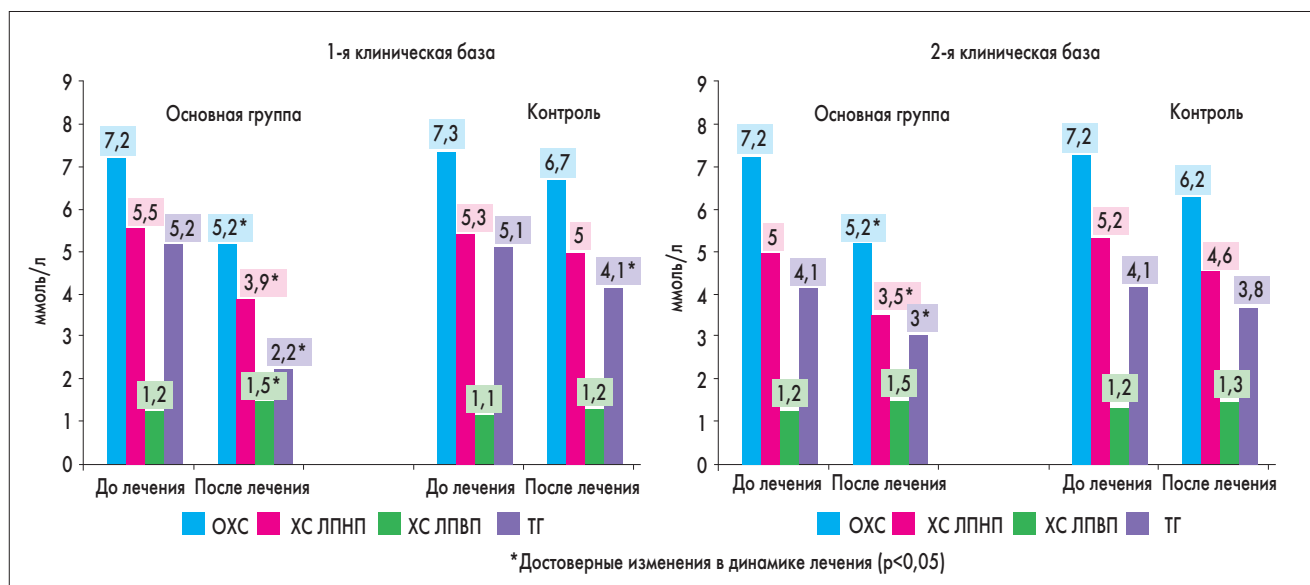


Рис. 1. Активность цитолитического синдрома на фоне лечения препаратом Стеател



М.Б. Щербинина, д. мед. н., профессор, Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара

Зачем нужна ЭКГ в практике гастроэнтеролога?

В практике врача-гастроэнтеролога велика потребность в применении прокинетики – лекарственных препаратов, регулирующих моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). И это закономерно, поскольку фактически каждое заболевание органов пищеварения сопровождается нарушением двигательной активности пищеварительного тракта. Клиническая симптоматика таких моторных сбоев разнообразна и зависит от локализации процесса, его характера и первопричины. Они могут проявляться регургитацией, тошнотой или рвотой, болью, дискомфортом в животе с диареей или запором. В ряде случаев диспепсические жалобы определяют клиническое течение заболевания, в других – скрываются на втором плане. Особо следует подчеркнуть, что на фоне дисмоторики любой этиологии неизбежно ухудшаются процессы переваривания и всасывания, а также возникают негативные модуляции кишечной микробиоты. Это, в свою очередь, усугубляет двигательную функцию ЖКТ, замыкая патогенетический «порочный круг». Таким образом, возникая как функциональные, при отсутствии должной коррекции моторные нарушения со временем приводят к органическому поражению, играя ведущую роль в формировании заболеваний пищеварительной системы. К примеру, функциональный гастроэзофагеальный рефлюкс в конечном итоге может стать причиной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), билиарные дискинезии – желчнокаменной болезни, синдром раздраженного

М.Б. Щербинина, д. мед. н., профессор, Днепропетровский национальный университет им. О. Гончара

Зачем нужна ЭКГ в практике гастроэнтеролога?

Продолжение. Начало на стр. 31.

заболевания и травмы головного мозга; заболевания эндокринной системы, в частности гипопункция щитовидной железы и автономная нейропатия у больных с сахарным диабетом I и II типов; состояния, связанные с нарушениями электролитного и белкового обмена, и др. Приобретенные формы также обусловлены использованием медикаментозных препаратов, удлиняющих интервал QT. К ним относятся отдельные представители разных классов лекарственных средств: антиаритмические (амиодарон, хинидин, дизопирамид, соталол, аймалин, новокаинамид), некоторые психотропные (амитриптилин, аминазин), β-адреномиметики (сальбутамол, фенотерол), артериальные вазодилататоры (дигидропиридин, фентоламин), антигистаминные (астемизол, терфенадин), антибиотики (эритромицин, бисептол), диуретики (фуросемид), несколько прокинетики и др. Список препаратов, удлиняющих интервал QT, постоянно растет.

По механизму развития желудочковых тахикардий все врожденные синдромы LQTS выделяют в группу адренергически зависимых (желудочковая тахикардия у таких больных развивается на фоне повышенного симпатического тонуса), тогда как приобретенный LQTS составляет группу

Препарат характеризується хорошою переносимістю. Виникнення побічних ефектів відзначається достатньо рідко, в т. ч. і при тривалому клінічному застосуванні. Так, діарея фіксувалася у 0,7%, біль в животі і головний біль — менше ніж у 0,3% обстежених пацієнтів.

Наявність в арсеналі практикуючого лікаря ефективного і безпечного прокінетика (ітоприда гідрохлориду) дозволяє проводити повноцінну патогенетичну терапію багатьох захворювань органів травлення, в основі яких лежать порушення моторики ЖКТ. Найбільш виражений ефект відзначається при лікуванні функціональних захворювань шлункової системи, в частині функціональної диспепсії, СРК з запорами, при вторинному гастропарезі, наприклад після лапароскопічної холецистектомії. Хороші результати досягаються при лікуванні ГЭРБ, діабетичного гастропареза, хронічного дуоденіта з явищами дуоденостази і др. Перспективним напрямком використання ітоприда вважається корекція гіпомоторної дисфункції жовчного міхура і жовчовивідних шляхів [22].

Ішемічна хвороба серця і ГЭРБ — одні з найбільш часто зустрічаються захворювань серцево-судинної і травної систем. Щоб визначити, чи є захворювання шлунка причиною загрози болю, необхідно оцінити тимчасову кореляцію між виникненням болюгого приступу і порушеннями роботи шлунка, такими як гастроентерогастральний рефлекс або

важкий розлад моторики. Це можливо виконати шляхом одночасного проведення суточного ЕКГ-і рН-моніторингу.

По наявності даних, розповсюдженість ГЭРБ серед хворих ІБС, верифікованій з допомогою коронароангіографії, варіює від 30 до 50% [23]. Близьке анатомічне положення і близькість іннервації серця і шлунка обумовлюють триггерне вплив гастроентерогастрального рефлуксу на виникнення коронарної вазоконстрикції і порушень ритму серця у хворих ІБС. В зв'язі з цим призначення прокінетиків при ІБС і ГЭРБ вважається патогенетично обґрунтованим. Приймаючи до уваги високу ефективність і безпеку, оптимальним представляється вибір ітоприда. В порівнянні з іншими прокінетиками препарат можна застосовувати тривало, що важливо для лікування пацієнтів з шлунковими проявами ГЭРБ. Комбінована терапія може знизити кількість епізодів загрози болю, порушень ритму серця, покращити якість життя х

Профілі фармакокінетичних лікарських взаємодій інгібіторів протонної помпи: оновлені докази

Вступ

Порівняно з антагоністами H_2 -рецепторів гістаміну, інгібітори протонної помпи (ІПП) забезпечують більш виражене і тривале пригнічення шлункової кислоти, а також кращий рівень виліковування при багатьох кислотозалежних захворюваннях шлунка. Завдяки цьому ІПП вважаються незамінними в лікуванні гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, синдрому Золлінгера – Еллісона. ІПП також є ключовою складовою потрійної терапії (у комбінації з двома антибіотиками, такими як кларитроміцин, амоксицилін або метронідазол) для ерадикації *Helicobacter pylori* при пептичній виразці шлунка або дванадцятипалої кишки і може застосовуватись у профілактиці пептичних виразок, індукованих стресом та нестероїдними протизапальними засобами. Багато з цих захворювань у цілому потребують тривалого лікування, що підвищує ризик клінічно значимих лікарських взаємодій у паціє

незначний ефект при одночасному призначенні лансоприазолу і прасутрелу (останній переважно активується іншими ізоферментами CYP).

Ситуація з лансоприазолом видається більш складною, проте, на відміну від рабепразолу, щодо цього ІПП наявна хоча б обмежена інформація, у тому числі дані фармакокінетики. Одночасне призначення лансоприазолу і клопідогрелю не впливало на утворення неактивного карбоксильного метаболіту клопідогрелю. Проте фармакодинамічний ефект значно знижувався в пацієнтів з попередньою високою відповіддю на клопідогрель, вірогідно, внаслідок інгібування активації клопідогрелю ферментом CYP2C19, який не бере участь в утворенні карбоксильного метаболіту (останній формується переважно під дією естераз). Проте аналіз усіх пацієнтів у цьому дослідженні показав лише тенденцію до зниження ефективності клопідогрелю. Це збігається з результатами іншого дослідження, в якому було продемонстровано, що лансоприазол і декслансоприазол не спричиняють значного впливу на експозицію активного метаболіту або фармакокінетику клопідогрелю.

Таким чином, взаємодія між клопідогрелем та ІПП достовірно має місце для омепразолу й езомепразолу, тоді як щодо рабепразолу наявні дані обмежені. Декслансоприазол, лансоприазол і пантопри

Профілі фармакокінетичних лікарських взаємодій інгібіторів протонної помпи: оновлені докази

Продовження. Початок на стор. 34.

2006 р. У пантопразолі-Mg до активної речовини замість натрієвої солі додається магнієва сіль. Оскільки пантопразол-Na і пантопразол-Mg є різними солями тієї самої молекули, їх профілі лікарських взаємодій, вірогідно, є подібними.

Лансопразол

Після огляду 2006 р. нові дослідження щодо CYP-опосередкованих взаємодій лансопразолу не проводилися. Як повідомлялося раніше, лансопразол не має клінічно значимих взаємодій з феназоном, діазепамом, івабрадином, магалдратом, оральними контрацептивами, фенітоїном, преднізолоном, пропранололом і варфарином. Підвищення біодоступності теофіліну після призначення лансопразолу не вважається клінічно значимим, і підвищений кліренс теофіліну на тлі лікування лансопразолом спостерігається не в усіх випадках. Лансопразол знижував кліренс такролімусу при пероральному прийомі, значно підви

Н.Б. Губергриц, д. мед. н., профессор, президент Украинского клуба панкреатологов; А.Д. Зубов, д. мед. н.; Н.В. Беляева, к. мед. н.; Г.М. Лукашевич, к. мед. н.; П.Г. Фоменко, к. мед. н., Донецкий национальный медицинский университет, Украина

Панкреатология в Японии

Продолжение. Начало на стр. 37.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика очаговых образований ПЖ по результатам радиологических исследований (K. Satomi et al., 2006 [6])

	Аденокарцинома	Нейроэндокринная опухоль	Липома	Липосаркома	Фокальная жировая инфильтрация
КТ без контрастирования	Изо-	Изо-	Снижение	Снижение	Снижение – изо-
КТ с контрастированием	Отсроченное контрастирование	Раннее контрастирование	Не контрастируется	Контрастируется	Контрастируется
MPT	T 1: снижение T 2: изо-повышение Диффузионно-взвешенное исследование (DWI): повышение	T 1: снижение T 2: повышение Диффузионно-взвешенное исследование (DWI): повышение	T 1: повышение T 2: повышение	T 1: повышение T 2: повышение Диффузионно-взвешенное исследование (DWI): повышение	T 1: снижение T 2: снижение Диффузионно-взвешенное исследование (DWI): повышение
Отображение химического сдвига (подавление жировой ткани) противо-фаза	Изо-	–	–	–	Гипо-
ЭндоУЗИ	Гипо-	Гипо-	Гипер- гипо-	Гипер- гипо-	Гипер- гипо-

Таблица 2. Характеристика стадий патологического процесса в ПЖ (D.C. Whitcomb et al., 2016 [2])

	Стадия В	Стадия С	Стадия D	Стадия Е
	ОП/рецидивирующий ОП	Ранний ХП	Доказанный ХП	Поздний ХП
Другие определения	Единичный (завершенный) эпизод ОП Рецидивирующий ОП	Промежуточная	Определенная	Определенная
Сущность	Естественный воспалительный ответ на острое повреждение ПЖ	Персистирование воспаления с наличием биомаркеров ХП, которое не соответствует диагностическим критериям доказанного или позднего ХП	Ассоциированная с воспалением патология и/или дисфункция двух или более биологических систем	Ассоциированная с воспалением патология и недостаточность двух или более систем
Характеристики	Характерны острая абдоминальная боль, подъем активности ферментов в 3 раза и более, характерные результаты визуализации	Персистирование пост-ОП: боль, гиперферментемия, маркеры воспаления, результаты визуализации	Методы визуализации подтверждают фиброз, кальцификацию, атрофию ПЖ; нарушение толерантности к глюкозе; панкреатическая боль	В процессе исследования
Фиброз	Пересмотренные критерии классификации (Атланта)			
Маркеры наличия заболевания	Пересмотренные критерии классификации (Атланта)	ЭндоУЗИ КТ MPT	ЭндоУЗИ КТ MPT	ЭндоУЗИ КТ MPT
Биомаркеры активности заболевания	Пересмотренные критерии классификации (Атланта)	В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Внешнесекреторная недостаточность ПЖ	Не прогнозируема	Снижение результатов функциональных тестов до 70% нормы	Снижение результатов функциональных тестов до 70-10% нормы	Снижение результатов функциональных тестов до <10% нормы
Маркеры наличия заболевания		В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Биомаркеры активности заболевания	С-реактивный белок	В процессе исследования	В процессе исследования	В процессе исследования
Панкреатогенный сахарный диабет	Впервые развившийся (при панкреонекрозе)	Гликемия корректируется диетой	Сахароснижающие препараты, инсулин	Зависимость от инсулина. Гипогликемии

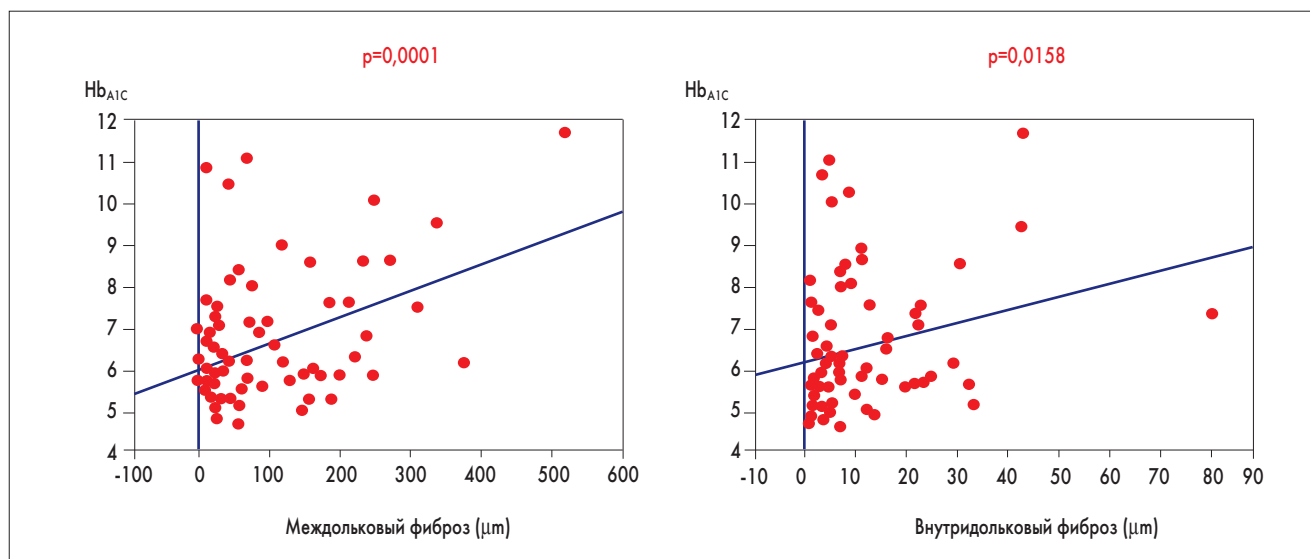


Рис. 6. Корреляции между выраженностью фиброза ПЖ и показателями гликозилированного гемоглобина (J.Y. Tajima et al., 2016 [10])

— потеря веса — 16%.
Лечение сахарного диабета:
— 40% пациентов получали инсулин;
— 30% больных получали пероральные сахароснижающие препараты.

Профессор D. Whitcomb (США) рассказал о работе над новыми международными рекомендациями по диагностике и лечению ХП. Сформулировано **новое определение**: ХП — патологический фибровоспалительный синдром у индивидуумов с генетическими, внешними и/или другими факторами риска, которые приводят к развитию персистирующего патологического ответа на повреждение паренхимы или стресс.

Характеристики ХП. Общие признаки при установленном диагнозе ХП и на его поздних стадиях включают атрофию и фиброз паренхимы, абдоминальную боль, неравномерность протоков и их стеноз, кальцификацию, нарушение внешне- и внутрисекреторной функций ПЖ, дисплазию.

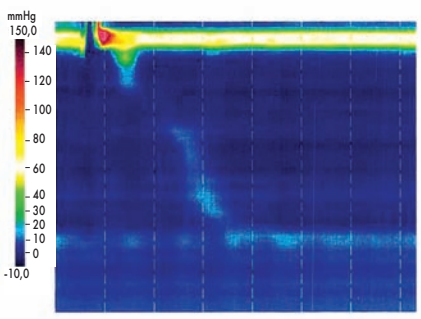
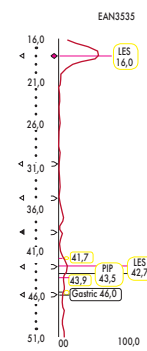
На примере наследственного панкреатита профессор

Т.Д. Звягинцева, д. мед. н., профессор, заведуюча кафедрою гастроентерології,
С.В. Глушенко, Харківська медична академія післядипломної освіти

Неалкогольний стеатогепатит: механізми розвитку і тактика лікування

Найбільш розповсюдженим серед хронічних захворювань печінки є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖБП), яка зустрічається у 17-33% хворих, а неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) виявляється у 2-3% із загальної популяції [2, 10]. По даним ряду авторів, при первинному обстеженні пацієнтів уже в 30-40% випадків визначається фіброз печінки [11], в 20-25% випадків НАСГ може прогресувати до цирозу печінки і 30-40% пацієнтів умирають від його ускладнень [8, 10].

Важливу роль у розвитку НАСГ наряду з багатьма факторами відведено окислювальному стресу. По сучасним уявленням, центральну роль у пошкодженні кліток печінки при НАСГ грає стрес ендоплазматического ретикул

Показатели при глотании (средние при 10 глотаниях)	Показатели давления в состоянии покоя и в зависимости от топографии		
		Базальное давление* Нижний пищеводный сфинктер, средний показатель при дыхании, мм рт. ст. Верхний пищеводный сфинктер, мм рт. ст. Анатомия* Нижний пищеводный сфинктер, см Нижний пищеводный сфинктер, интраабдоминальная часть, см Длина пищевода, см Диафрагмальная грыжа	9,8 (норма 13-43) 75,8 (норма 34-104) 41,7 0,4 24,7 Нет
Перистальтика* Амплитуда дистальной волны, мм рт. ст. Длительность волны в области нижнего пищеводного сфинктера – 3 и 7, с Начальная скорость (нижний пищеводный сфинктер -11 до -3), см/с Перистальтические волны, % Синхронные (одновременные) волны, % Неполноценные волны, % Дистальный контрактильный интеграл, мм рт. ст. · см ⁻¹ ·с ⁻¹ </			

11-й перегляд Міжнародної класифікації хвороб: у центрі уваги — хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки

У цьому тематичному номері ми продовжуємо знайомити читачів із бета-версією 11-го перегляду Міжнародної класифікації хвороб (МКХ), а саме з розділом «Захворювання травної системи», де розглянемо хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Також пропонуємо вашій увазі коментарі українських вчених-гастроентерологів, які висловлюють свої думки про бета-версію цього документа. Чекаємо на ваші коментарі щодо структури й змісту класифікації та її реалізації, пропозиції щодо зміни категорій МКХ і визначення окремих станів і хвороб. Свої коментарі та пропозиції можна надсилати до редакції на електронну адресу: tereshchenko@health-ua.com.

Хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки

DA50 Набуті анатомічні зміни шлунка

Визначення. Шлункові розлади, первинною причиною яких є набуті морфологічні зміни шлунка.

