

неінвазивну скринінгову діагностику атрофічного гастриту. Надалі пацієнтам з ознаками атрофії за серологічними даними слід провести ендоскопію з гастробіопсією для верифікації патології та отримання детальної гістологічної характеристики.

Обов'язковим методом дослідження є визначення одного з найвагоміших етіологічних чинників розвитку ХГ – інфекції Нр.

Порушення моторики виявляються у 18-50% пацієнтів з ендоскопічними ознаками ХГ. Клінічно порушення рухової активності шлунка та ДПК можуть проявлятися появою диспепсичних симптомів, а саме відчуття переповнення після їди, відчуття швидкого насичення, відрижкою, гірким присмаком у роті, нудотою, іноді – блюванням. Для діагностики порушень моторно-евакуаторної функції шлунка використовують низку методів: рентгенологічне дослідження шлунка та ДПК, балонно-кімографічний метод, метод електрогастрографії, МРТ та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, метод скінтиграфії (золотий стандарт дослідження характеру евакуації їжі із шлунка) та ін. Усі ці методи, хоча і є достатньо чутливими та специфічними, мають значні обмеження для широкого застосування, пов'язані переважно з необхідністю використання спеціального обладнання та високою вартістю процедур.

Серед неінвазивних методів діагностики порушень рухової функції шлунка та ДПК слід виділити ультразвуковий метод діагностики та дихальний тест з використанням октанової кислоти.

Ультразвуковий метод діагностики моторно-евакуаторних порушень гастроудоденального відділу дозволяє дослідити функцію шлунка в реальному часі. Перевагами указанного методу поряд з неінвазивністю є широка доступність та відсутність променевого навантаження. Ультразвукове дослідження дозволяє визначити рухову активність стінок шлунка, антропоуденальну координацію, швидкість евакуації, наявність ДГР. Параметри моторно-евакуаторної функції вивчаються на тлі прийому рідини. Затримка евакуації рідини є першою ознакою уповільнення шлункової евакуації.

Дихальний тест з використанням октанової кислоти, міченої ізотопом ^{13}C , використовується для оцінки евакуації зі шлунка твердої їжі. ^{13}C -октанова кислота всмоктуються в ДПК, метаболізується в печінці, після чого вуглекислий газ виділяється з повітрям, що видихається; ізотоп, що міститься в ньому, визначається за допомогою мас-спектрометрії або інфрачервоної лазерної спектрометрії. Цей метод зручний для практичного використання, не супроводжується променевим навантаженням, може використовуватися у дітей та вагітних жінок. Його результати співставні з даними скінтиграфії. Однак точність результатів дихального тесту певною мірою залежить від вихідної функції печінки та підшлункової залози, а також від стану гемодинаміки та функції легень.

Підходи до лікування

Чи треба лікувати пацієнта, якому встановлено діагноз «хронічний гастрит», який на сьогодні є виключно морфологічним діагнозом? Відповідь на це питання однозначна – так. По-перше, епідеміологічні дані вказують на безумовний зв'язок ХГ із раком шлунка. Ризик виникнення раку шлунка вище у пацієнтів з тяжким атрофічним гастритом. У випадку мультифокальної атрофії ризик виникнення раку шлунка підвищений в 90 разів порівняно із загальною популяцією. По-друге, пацієнт може мати певні диспепсичні скарги, пов'язані з порушенням шлункової

секреції, гастроудоденальної моторики та вісцеральною гіперчутливістю, які лікар не може ігнорувати.

Основною метою лікування пацієнта з ХГ є попередження розвитку передракових змін СОШ – кишкової метаплазії та дисплазії. Мета лікування – ліквідація симптомів диспепсії та/або хронічного запалення слизової оболонки диктує тактику лікування та вибір лікарських засобів.

За наявності у пацієнта Нр-інфекції необхідне проведення ерадикаційної терапії однією із схем, рекомендованих Маастрихтським консенсусом IV (2010). Оптимальним терміном проведення ерадикації є період до розвитку атрофії та кишкової метаплазії СОШ (на стадії неатрофічного гастриту). Проведено дослідження, які показали, що ерадикація Нр попереджає розвиток раку шлунка тільки в групах низького ризику, встановленого за системою OLGA. Тому ерадикацію Нр слід проводити на більш ранніх стадіях, від цього залежить прогноз захворювання. При атрофічному ХГ проведення антихелікобактерної терапії є обов'язковим. Ерадикація Нр здатна перешкоджати розвитку раку шлунка шляхом попередження прогресування передракових змін СОШ. Метааналіз 12 досліджень за участю 2658 пацієнтів показав, що ерадикація Нр при атрофії вірогідно поліпшує стан слизової оболонки тіла шлунка.

За наявності V_{12} -дефіцитної анемії необхідно проводити своєчасне лікування такого стану.

Якщо у пацієнта спостерігаються диспепсичні прояви, показано призначення антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи, блокатори H_2 -рецепторів гістаміну), засобів із гастропротекторним ефектом (мізопростал, сукральфат, препарати вісмуту), прокінетиків.

Прокінетиками є препаратами вибору при порушеннях моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК (уповільненої шлункової евакуації та ДГР). При ДГР разом з прокінетиками призначаються препарати урсодезоксихолевої кислоти, ефект яких пояснюється витісненням із ентерогапатичної циркуляції більш токсичних первинних та вторинних жовчних кислот.

Найбільш вивченим, ефективним та доступним для широкого застосування лікарським засобом з групи прокінетиків на сьогодні є домперидон (оригінальний препарат Мотиліум[®], заєвник ТОВ «Джонсон і Джонсон Україна») – антагоніст допамінових рецепторів з периферичною дією, який у мінімальній концентрації проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Клінічні дослідження показали, що застосування домперидону підвищує тиск у нижніх відділах стравоходу, поліпшує антропоуденальну моторику та прискорює вивільнення шлунка.

Домперидон доступний для медичного застосування в 58 країнах світу, в тому числі в США. Ефективність препарату для корекції моторно-евакуаторних порушень підтверджено результатами чисельних клінічних досліджень.

Наш власний досвід застосування препарату Мотиліум[®] у дозі 1 таблетка 3-4 рази на добу у пацієнтів із ХГ за наявності порушень моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК свідчить про ефективність даного лікарського засобу, доказом чого є зменшення або повне зникнення диспепсичних скарг (відчуття переповнення після їди, відчуття швидкого насичення, відрижки, нудоти) та результати ^{13}C -октанового дихального тесту.

Список літератури знаходиться в редакції. 3

Етимологічні терміни в гастроентерології

Болезнь и синдром Кароли

Болезнь Кароли впервые описана французским врачом J. Caroli в 1958 г. [1]. Это редкое (менее 1 случая на 100 тыс. населения) наследственное заболевание, которое характеризуется кистозным расширением внутрипеченочных желчных протоков. В МКБ-10 эта патология имеет шифр Q44.5. Истинная, или изолированная, болезнь Кароли, при которой на ограниченном протяжении мешкообразно расширены только крупные внутрипеченочные желчные протоки (левый и правый, сегментарные), диагностируется крайне редко и считается спорадическим вариантом кист холедоха. В педиатрической практике более известен синдром Кароли, при котором патологические изменения билиарного тракта начинаются во внутриутробном периоде с мелких желчных протоков и ассоциируются с врожденным фиброзом печени. Синдром Кароли можно диагностировать сразу после рождения ребенка. Описаны случаи пренатальной диагностики по данным ультразвукового исследования: поражение желчных протоков может быть диффузным или локализованным преимущественно в одной из долей печени, чаще левой; характерно наличие врожденных признаков портальной гипертензии (спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода). Синдром Кароли ассоциирован с мутацией гена PKHD1 и наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Поскольку мутация PKHD1 также является причиной аутосомно-рецессивной поликистозной почечной болезни (АРППБ), которая характеризуется наличием множественных кист во всех сегментах почек, синдром Кароли предположительно является частью спектра фенотипов АРППБ [2].

Клиника и диагностика

Болезнь и синдром Кароли могут манифестировать как в новорожденном периоде, так и во взрослом возрасте. Основные клинические проявления болезни и синдрома Кароли – боль в правом подреберье, увеличение размеров печени, желтуха и кожный зуд – обусловлены преимущественно экстрагепатальным внутрипеченочным холестазом и вторичным холелитиазом. Холестаз сопровождается повышением уровня γ -глутамилтрансферазы (ГГТ) и активности щелочной фосфатазы более чем в 3 раза. Прогрессирующий стаз желчи может приводить к рецидивирующему холангиту и сепсису, а также увеличивает риск развития холангиокарциномы. У пациентов с синдромом Кароли

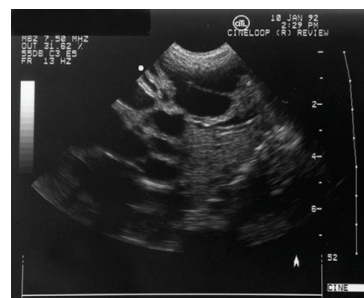


Рис. Ультразвукове дослідження печінки новонародженого з синдромом Кароли. Множинні кистообразні розширення внутрішньопечіночних жовчних протоків

с врожденным фиброзом печени часто возникают осложнения портальной гипертензии: кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и мелена, а в терминальных стадиях развивается цирроз с асцитом и печеночной энцефалопатией. Поскольку синдром Кароли часто сочетается с АРППБ, у пациентов могут обнаруживаться поликистоз почек, интерстициальный фиброз, почечная недостаточность [2].

Заподозрити у больного синдром Кароли помогают сведения семейного анамнеза: наличие у родственников похожих заболеваний печени и почек. Характерные патологические изменения билиарного тракта печени можно визуализировать при ультразвуковом исследовании (рис.). Подтвердить диагноз позволяют данные компьютерной томографии, холангиографии и генетического тестирования. Поскольку при болезни и синдроме Кароли примерно в 100 раз повышается риск развития холангиокарциномы, показано скрининговое определение опухолевых биомаркеров (CA19-9, CEA).

Лечение

Специфического лечения не существует. Назначение патогенетической терапии препаратами урсодезоксихолевой кислоты может способствовать уменьшению выраженности холестаза и предотвращению образования конкрементов в желчных путях. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия, включающего анаэробную флору, показана при эпизодах обострения холангита с лихорадкой.

Хирургическое лечение показано при рецидивирующем или рефрактерном к медикаментозной терапии холангите, а также при наличии конкрементов, препятствующих оттоку желчи. После извлечения камней, обтурирующих желчные протоки, может быть выполнена гепатоеюностомия или установка внешнего дренажа для эвакуации желчи. При локализованных формах болезни/синдрома Кароли (в пределах одной доли печени или части доли) в качестве радикального метода проводят лобэктомии, что также снижает риск развития холангиокарциномы у таких больных [3]. При тяжелом рецидивирующем холангите, печеночной недостаточности или злокачественной трансформации методом выбора является трансплантация печени [4, 5].

Литература

1. Caroli J., Couinaud C., Soupault R., Porcher P., Eteve J. A new disease, undoubtedly congenital, of the bile ducts: unilobar cystic dilation of the hepatic ducts // La semaine des hopitaux: organe fonde par l'Association d'enseignement medical des hopitaux de Paris. – 1958. – 34 (8/2). – 496-502/SP.
2. Nakanuma Y., Harada K., Sato Y., Ikeda H. Recent progress in the etiopathogenesis of pediatric biliary disease, particularly Caroli's disease with congenital hepatic fibrosis and biliary atresia // Histol Histopathol. – Feb 2010. – 25 (2). – P. 223-35.
3. Bockhorn M., Malago M., Lang H. et al. The role of surgery in Caroli's disease // J Am Coll Surg. – Jun 2006. – 202 (6). – 928-32.
4. Murray K.F., Carithers R.L. Jr. AASLD practice guidelines: Evaluation of the patient for liver transplantation // Hepatology. – Jun 2005. – 41 (6). – 1407-32.
5. Millwala F., Segev D.L., Thuluvath P.J. Caroli's disease and outcomes after liver transplantation // Liver Transpl. – Jan 2008. – 14 (1). – 11-7.

Підготував Дмитрій Молчанов 3