Gastro PRACTICE

№ 3 (12) / 2026

ОСВІТНЬО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

АНОНСИ

- *Ювілейний конгрес EASL 2026: відкриваємо, навчаємося, спілкуємося*
- *Сучасні погляди на лікування функціонального закрепу в дітей: практичний алгоритм за рекомендаціями ESPGHAN/NASPGHAN (2026)*
- *Хронічний закреп у Римських критеріях V (2026): оновлені підходи до діагностики та лікування*

Реєстраційні посвідчення МОЗ України: № UA/6993/01/02 дійсне безстроково; № UA/6993/02/02 дійсне безстроково.
Склад: 1 таблетка або 1 флакон з порошком ліофілізованим містить 949 мг адеметіоніну 1,4-бутандисульфонату, що відповідає 500 мг катіону адеметіоніну. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на систему травлення і процеси метаболізму. Амінокислоти та їх похідні. Код АТХ А16А А02. **Лікарська форма.** Таблетки кишковорозчинні. Порошок ліофілізований для розчину для ін'єкцій. Показання. Внутрішньопечінковий холестаз у дорослих, у тому числі у хворих на хронічний гепатит різної етіології та цироз печінки; внутрішньопечінковий холестаз у вагітних. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату. Генетичні дефекти, що впливають на метіоніновий цикл та/або спричиняють гомоцистинурію та/або гіпергомоцистеїнемію (наприклад недостатність цистатіонін-бета-синтази, дефект метаболізму вітаміну В12). Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Повідомлялося про розвиток серотонінового синдрому у пацієнта, який застосовував адеметіонін на тлі прийому кломіпраміну. Слід з обережністю застосовувати адеметіонін одночасно з селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СЗЗС), трициклічними антидепресантами (такими як кломіпрамін), препаратами то рослинними засобами, що містять триптофан. **Особливості застосування.** Слід контролювати рівні аміаку у пацієнтів з прециротичною або циротичною стадією гіперамоніємії, які застосовують таблетки адеметіоніну. Оскільки недостатність вітаміну В12 та фолієвої кислоти (фолатів) може спричинити зменшення концентрації адеметіоніну, пацієнтам з групи ризику (анемія, захворювання печінки, вагітність або можливість розвитку вітамінної недостатності через інші хвороби або спосіб харчування, такий як веганство) необхідно регулярно проводити аналіз крові для перевірки плазмових рівнів цих речовин. Якщо виявлено недостатність, рекомендується лікування вітаміном В12 та/або фолієвою кислотою (фолатами) до або під час застосування адеметіоніну. Препарат не призначений для лікування депресивних розладів, але може застосовуватися для лікування внутрішньопечінкового холестазу у пацієнтів з депресивними розладами. Тому необхідно враховувати наведені нижче застереження, щодо пацієнтів, які отримують терапію антидепресантами. Адеметіонін не рекомендується для застосування пацієнтам із біполярними психозами. Повідомлялося про пацієнтів, у яких відбувся перехід від депресії до гіпоманії або манії при лікуванні адеметіоніном. Пацієнти з депресією зазвичай перебувають у групі ризику щодо скоєння суїциду або інших серйозних вчинків, тому потребують ретельного нагляду та постійної психіатричної допомоги під час лікування антидепресантами з метою належного виявлення та лікування симптомів депресії. Пацієнти, в анамнезі у яких є суїцидальна поведінка або думки, або які проявляють значний ступінь суїцидальних намірів, мають підвищений ризик намірів або спроб суїциду, тому вони повинні перебувати під ретельним наглядом під час лікування. Адеметіонін впливає на імунологічний аналіз гомоцистеїну, результати якого можуть помилково вказувати на підвищений рівень гомоцистеїну у плазмі крові у пацієнтів, які приймають адеметіонін. У зв'язку з цим таким пацієнтам рекомендується застосовувати неімунологічні методи визначення рівня гомоцистеїну у плазмі крові. Нирнова недостатність. Існують обмежені клінічні дані щодо застосування адеметіоніну пацієнтам з нирковою недостатністю. Таким пацієнтам адеметіонін слід застосовувати з обережністю. Печінкова недостатність. Фармакокінетичні характеристики не відрізняються у здорових добровольців та пацієнтів із хронічним захворюванням печінки. Пацієнти літнього віку. Не виявлено відмінностей у реакціях на лікування між пацієнтами літнього віку та молодшими пацієнтами. Застосування у період вагітності або годування грудю. В ході клінічних досліджень у жінок, яких лікували адеметіоніном у III триместрі вагітності, не спостерігалося будь-яких побічних реакцій. Адеметіонін слід застосовувати лише у разі нагальної потреби у перших двох триместрах вагітності, а у період годування грудю можна застосовувати тільки тоді, коли потенційна користь від його застосування переважає потенційний ризик для немовляти. **Спосіб застосування та дози.** Лікування може розпочинатись з парентерального введення препарату з подальшим застосуванням препарату у формі таблеток, або одразу з застосування таблеток. Добову дозу таблеток можна розподілити на 2-3 прийоми. Початкова терапія. Перорально (всередину): рекомендована доза становить 10-25 мг/кг маси тіла на добу. Звичайна початкова доза становить 800 мг/добу, загальна добова доза не має перевищувати 1600 мг. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово: рекомендована доза становить 5-12 мг/кг маси тіла на добу впродовж двох тижнів. Звичайна початкова доза становить 500 мг/добу, загальна добова доза не має перевищувати 1000 мг. Підтримуюча терапія. Застосовувати перорально (всередину) 800-1600 мг/добу. Індивідуальна початкова і підтримуюча доза повинна визначатися лікарем в залежності від маси тіла і тяжкості захворювання, а також з урахуванням наявних в обігу дозувань препарату. Тривалість терапії залежить від тяжкості та перебігу захворювання та визначається лікарем індивідуально. Таблетки слід ковтати цілими, не розжовуючи. Таблетки покриті спеціальною оболонкою, яка розчиняється тільки в кишечнику, завдяки чому адеметіонін вивільняється у дванадцятипалій кишці. Для кращого всмоктування і повного терапевтичного ефекту, таблетки слід застосовувати між прийомами їжі. Таблетку Гептрал® слід виймати з блістера безпосередньо перед прийомом. Якщо таблетки мають інший колір, крім як від білого до жовтуватого (через порушення цілісності алюмінієвої обгортки), рекомендовано утриматися від їх застосування. Для внутрішньом'язового або внутрішньовенного застосування ліофілізований порошок розчинити у спеціальному розчиннику, що додається, безпосередньо перед застосуванням. Для внутрішньовенного введення необхідну дозу адеметіоніну потрібно далі розвести у 250 мл фізіологічного розчину або 5 % розчину декстрози (глюкози) та проводити інфузію повільно упродовж 1-2 годин. Невикористану частину розчину потрібно викинути. Адеметіонін не слід змішувати з лужними розчинами, що містять іони кальцію. Якщо ліофілізований порошок має інший колір, крім від білого до жовтуватого (через наявність трішки у флаконі або через вплив підвищеної температури), необхідно утриматися від його застосування. Діти. Безпека та ефективність застосування адеметіоніну дітям не встановлені. **Побічні реакції.** Найчастіше під час лікування адеметіоніном повідомлялося про головний біль, діарею та нудоту. Часто спостерігались біль у животі, астенія, тривожність, безсоння, свербіж. Інші побічні реакції див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу Гептрал®. **Категорія відпуску. За рецептом.** Повна інформація представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ГЕПТРАЛ®, таблетки кишковорозчинні по 500 мг від 26.01.2021 та в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ГЕПТРАЛ®, порошок ліофілізований для розчину для ін'єкцій по 500 мг від 24.02.2021. **Інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників, розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.** Дата створення матеріалу 14.04.2026.

*Під «швидкістю» мається на увазі зниження біохімічних печінкових показників, свербежу і гепатогенної втоми в пацієнтів із ВПХ з 7-го дня терапії. Під «енергією» мається на увазі покращення самопочуття, зниження гепатогенної втоми як одного з симптомів ВПХ. Під «життям» мається на увазі зниження смертності (летальні випадки/трансплантація печінки), порівнюючи з плацебо в 2,5 раза (p<0,05) у пацієнтів з алкогольним цирозом печінки на фоні тривалої терапії адеметіоніном (Гептрал®). **мається на увазі зниження рівня біохімічних показників печінки та гепатогенної втоми, як одного з симптомів ВПХ, з 7-го дня терапії. ***гепатогенна втома як один із симптомів ВПХ та ХЗП.

Література

1. Fiorelli G et al. S-adenosylmethionine in the treatment of intrahepatic cholestasis of chronic liver disease: a field trial. Current Therapeutic Research 1999; 60(6): 335-348. **2.** Frezza et al. Oral S-Adenosylmethionine in the symptomatic treatment of Intrahepatic cholestasis. A double-blind, placebo-controlled study. Gastroenterology J Gastroenterol 1990; 99:211-215. **3.** Mato J.M. et al. S-Adenosylmethionine in alcoholic liver cirrhosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter clinical trial. Journal of Hepatology 1999; 30:1081-1089.

UMB-26-0443

ПЕРША ЛІНІЯ ТЕРАПІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ЗАКРЕПУ У ДІТЕЙ ЗА РЕКОМЕНДАЦІЯМИ ESPGHAN

МАКРОГОЛ 4000 (ПЕГ)[1]

ЗА РЕКОМЕНДАЦІЄЮ ESPGHAN

ФОРЛАКС® 4 г (g)

МАКРОГОЛ 4000 (ПЕГ)

НАВЧАЄ КИШЕЧНИК ПРАЦЮВАТИ ПРАВИЛЬНО[2]

ДОВЕДЕНО ЕФЕКТИВНЕ ТА БЕЗПЕЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАПОРІВ У ДІТЕЙ[4,5]

- Результат протягом 24-48 годин[3]
- Ефект післядії[2]
- Достовірно ефективніший за лактулозу[4,5]

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

ФОРЛАКС® (FORLAX®). Склад: діюча речовина:1 пакетик містить макроголу 4000 4 г; порошок для приготування розчину для перорального застосування. Фармакотерапевтична група. Проносні засоби. Осмотичні проносні засоби. Макрогол. Упаковка по 4,0668 г порошку в пакетику; по 20 пакетиків в картонній коробці. Категорія відпуску. Без рецепта. Реєстраційне посвідчення: UA/6852/01/02. Повну інформацію дивіться в інструкції для медичного застосування препарату. Затверджено: вересень 2026 р. FLTR-09/26. ТОВ "Майолі Україна": вул. Б. Хмельницького, 52, оф. 109, м. Київ, 01030.
Тел.: +380 44 237 70 75. Електронна адреса: info@mayoly.com

1. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for treatment of functional constipation in children aged 0–18 years. Morris Gordon, Anna de Geus et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2026;83:335–366.
2. Черемушкін С. В., Кучерявий Ю. А., Гончаренко А. Ю. та співавт.Ретроспективна оцінка післядії поліетиленгліколю при лікуванні хронічного закрепу // Журнал «Лікар». – №3, 2013.
3. Інструкція для медичного застосування препарату Форлакс. http://www.drlz.com.ua
4. Brian E. Lacy, Fermin Mearin, Lin Chang, William D. Chey, Anthony J. Lembo, Magnus Simen, and Robin Spiller. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016;150:1393-1407.
5. Singh S., Rao S.S. Pharmacologic management of chronic constipation. Gastroenterol Clin North Am 2010; 39(3):509-27. 5

MAYOLY
Taking your care to heart

Gastro PRACTICE
ОСВІТНЬО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
№ 3 (12) / 2026

Засновники: ГО «Українська гастроентерологічна асоціація»,
Полтавський державний медичний університет
Випускається з грудня 2023 року

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
І.М. Скрипник
(президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація», проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, професор кафедри внутрішньої медицини № 1 Полтавського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ
Г.А. Анохіна (м. Київ)
М.Ю. Бабаніна (м. Полтава)
О.Є. Гриднєв (м. Харків)
Н.Б. Губергріц (м. Одеса)
А.Е. Дорофєєв (м. Київ)
Н.В. Драгомирецька (м. Одеса)
В.М. Ждан (м. Полтава)
Л.В. Журавльова (м. Харків)
М.П. Захараш (м. Київ)
Т.І. Коваль (м. Полтава)
О.В. Колеснікова (м. Харків)
Г.С. Маслова (м. Полтава)
Г.В. Осьодло (м. Київ)
І.Г. Палій (м. Вінниця)
Н.В. Харченко (м. Київ)
Г.Д. Фадєєнко (м. Харків)
О.І. Федів (м. Чернівці)
О.Ю. Філіппова (м. Дніпро)
О.В. Швець (м. Київ)
М.Б. Щербиніна (м. Дніпро)

ДИЗАЙН
Рекламна агенція DoctorStar
www.doctorstar.com.ua

ДРУК: ТОВ «Вістка», вул. Соловцова Миколи, 2, офіс 38/1, м. Київ, 01014, Україна

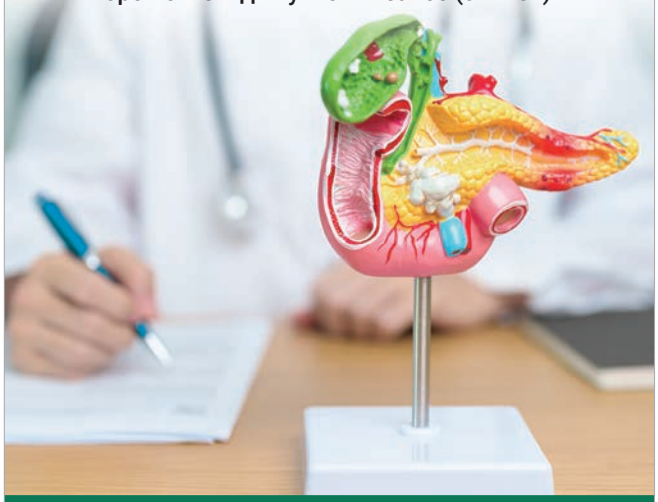
Підписано до друку 09.09.2026 р.
Загальний наклад 6 100 прим.

Виходить 4 рази на рік

Мезим®

капсули 10000/ 25000

порошок із підшлункових залоз (свиней)



ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАНКРЕАТИЧНИМИ ФЕРМЕНТАМИ

При порушеннях екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення.[2]

Скорочена інструкція для медичного застосування[2]
Склад: 1 капсула тверда містить порошок з підшлункових залоз (свиней), що має мінімальну ліполітичну активність 10000/25000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 9000/22500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 500/1250 ОД ЄФ (відповідно). **Показання.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, м'яса свиней (алергія на свинину). Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення. Проте, якщо розлади травлення зберігаються, епізодичний прийом препарату є доцільним у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти. **Спосіб застосування та дози.** Дозування визначають індивідуально залежно від ступеня порушення травлення та складу їжі. Не слід перевищувати щоденну дозу ферментів 15000 – 20000 ОД ліпази на кілограм маси тіла. Курс лікування - залежно від характеру та перебігу захворювання. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи великою кількістю рідини, бажано під час вживання їжі. **Побічні реакції.** Дуже рідко: біль у животі, нудота, діарея, дискомфорт у животі, блювання та інш. Достатніх даних про застосування вагітними жінками немає. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

[1]JainD, RaturiR, JainV, Bansal P, SinghR. Recent technologies in pulsatile drug delivery systems. Biomatter. 2011Jul-Sep;1(1):57-65.
[2]Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕЗИМ® капсули 10000 / МЕЗИМ® капсули 25000 Р.П. № № UA/6763/01/01 № UA/6763/01/02, дата останнього перегляду 11.08.2025.
[3]Brennan GT, SaifMW. Pancreatic Enzyme Replacement Therapy: A Concise Review. JOP. 2019;20(5):121-125.
Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про безрецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.
UA-Mez-27-2025-V1_press. Затв. 02.10.2025.

Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна Гмбх».
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх.
Тел: +38 (044) 494 33 88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

У номері:

КОНГРЕС

5 Ювілейний конгрес EASL 2026: відкриваємо, навчаємося, спілкуємося

ДИТЯЧА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

12 Сучасні погляди на лікування функціонального закрепу в дітей: практичний алгоритм за рекомендаціями ESPGHAN/NASPGHAN (2026)

НАСТАНОВА

17 Хронічний закреп у Римських критеріях V (2026): оновлені підходи до діагностики та лікування

GASTROREVIEW

22 Гастрокардіальний синдром: клінічна картина, патогенез, принципи лікування. Частина 1

ЛАБІРИНТ ЗНАНЬ

30 Блуклива селезінка з перекрутом як причина гострого живота: рідкісний клінічний випадок

ЛІКАРСЬКИЙ ПРАКТИКУМ

38 Розкриваючи складнощі: детальний погляд на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу

АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ

34 Підхід до діагностики та лікування поліпів жовчного міхура для лікарів загальної практики

42 Природні підходи до лікування виразкового коліту: доклінічні та клінічні дослідження

ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ

48 Персоналізація медичної допомоги: текстові повідомлення в гастроентерології

Ігор Миколайович СКРИПНИК, доктор медичних наук, професор,
президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація»,
проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, професор кафедри внутрішньої медицини № 1 Полтавського державного медичного університету

ЮВІЛЕЙНИЙ КОНГРЕС EASL 2026: ВІДКРИВАЄМО, НАВЧАЄМОСЯ, СПІЛКУЄМОСЯ

Наприкінці травня Барселона традиційно зустрічала делегатів EASL 2026 теплим середземноморським сонцем, яскравими барвами Каталонії та величними силуетами храму Саґрада Фамілія. Цьогоріч саме образ Саґрада Фамілія став офіційною візитівкою конгресу: його зображення прикрашало банери, екрани й інші візуальні матеріали, підкреслюючи нерозривний зв’язок наукового форуму з містом-господарем.

У цій особливій атмосфері відбувся ювілейний конгрес Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL). Подія мала символічне значення: рівно 60 років тому, 1966 року, відбулася перша конференція асоціації, яка зібрала лише 70 делегатів із 13 країн світу. За минулі шість десятиліть EASL перетворилася з невеликої професійної спільноти на одну з провідних міжнародних організацій у галузі гепатології. У ювілейному конгресі взяли участь уже понад 8,5 тисяч учасників зі 109 країн світу.

Девіз ювілейного конгресу – *Discover. Learn. Connect («Відкривай. Навчайся. Спілкуйся»)* – став своєрідним відображенням філософії EASL. Відкривати нові знання, навчатися протягом усього професійного життя й об’єднувати спеціалістів з усього світу навколо спільної мети – необхідні складові для покращення стану пацієнтів із хворобами печінки. Саме в цьому контексті особливого значення набуло рішення EASL надати українським лікарям можливість безплатної онлайн-участі в конгресі та доступ до навчальних ресурсів асоціації. Протягом чотирьох днів учасники обговорювали найактуальніші питання сучасної гепатології – від фундаментальних механізмів розвитку захворювань печінки до нових підходів у лікуванні метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) і метаболічно-асоційованого стеатогепатиту (МАСГ), цирозу печінки (ЦП), алкогольасоційованих захворювань печінки (ААЗП) та вірусних гепатитів. Пропонуємо нашим читачам огляд найцікавіших подій EASL 2026.

EASL CONGRESS
Barcelona Spain
27–30 May 2026
Takeda
Medical Affairs
Empowering better decisions in AATD-LD

ЦІЛЬОВА ТЕРАПІЯ МАСГ: КЛЮЧОВІ ОНОВЛЕННЯ РЕКОМЕНДАЦІЙ EASL/EASD/EASO (2026)

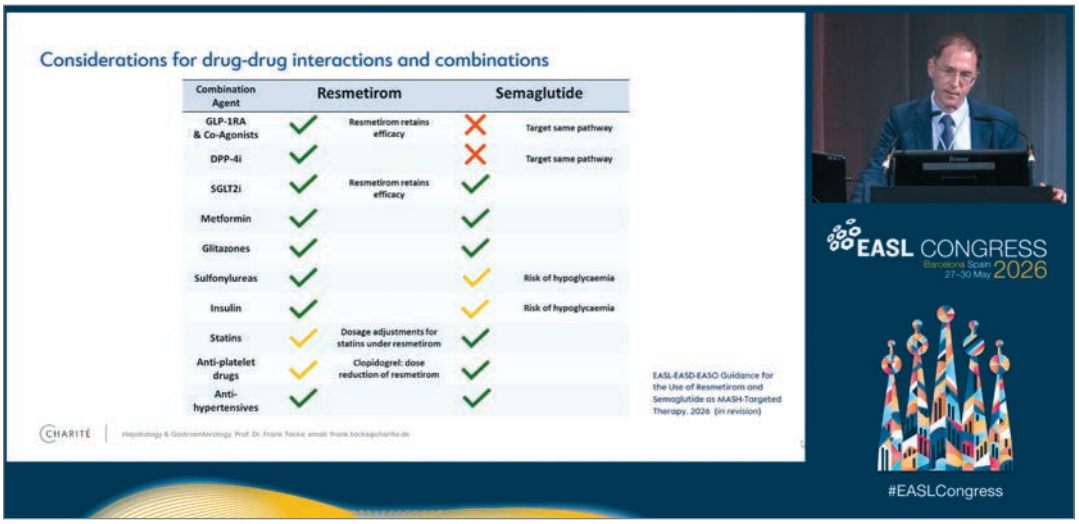
Однією з найочікуваніших подій EASL 2026 стало представлення рекомендацій EASL/EASD/EASO щодо цільової фармакотерапії МАСГ. Оновлені рекомендації, котрі презентував **професор Frank Tacke (Німеччина)**, дають відповіді на два провідні запитання: яких пацієнтів слід розглядати як кандидатів для цільової терапії та як обрати оптимальний препарат?

Для стратифікації ризику експерти пропонують використовувати сучасні неінвазивні алгоритми оцінювання фіброзу та призначати фармакотерапію особам з нециротичним МАСГ і клінічно значущим фіброзом (F2-F3). Основна увага зосереджена на двох препаратах – ресметиромі та семаглутиді, які мають різні механізми дії. Ресметиром є першим препаратом, спеціально розробленим для лікування МАСГ. Як селективний агоніст β-рецепторів тиреоїдних гормонів, він діє переважно на рівні печінки, зменшуючи стеатоз, покращуючи ліпідний профіль і сповільнюючи прогресування фіброзу. Саме тому його рекомендують призначати пацієнтам, у яких провідною проблемою є прогресивне ураження печінки.

Семаглутид, навпаки, реалізує свій ефект через вплив на метаболічні механізми хвороби. Значне зниження маси тіла, покращення контролю глікемії та доведені серцево-судинні переваги роблять його особливо привабливим для пацієнтів з ожирінням, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та високим кардіометаболічним ризиком. Отже, ресметиром умовно називають «печінково-орієнтованою» терапією, а семаглутид – «кардіометаболічно-орієнтованою». Важливо, що експерти не розглядають ці препарати як прямі альтернативи один одному. Навпаки, вибір терапії пропонується здійснювати з урахуванням клінічного фенотипу пацієнта. Зокрема, ресметиром може бути особливо корисним для пацієнтів без ожиріння з вираженою атерогенною дисліпідемією, підвищеним рівнем ліпопротеїну (А), ризиком саркопенії або у випадках, коли пацієнт уже отримує агоніст рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) з інших показань. Натомість семаглутид є логічним вибором при ожирінні, недостатньому контролі ЦД, наявності серцево-судинних захворювань або хронічної хвороби нирок.

Окремий інтерес у делегатів викликала концепція комбінованої терапії ресметиромом і семаглутидом.

Церемонія відкриття ювілейного EASL 2026: генеральна секретарка EASL, професорка Debbie Shawcross (Велика Британія) та віцесекретарка, професорка Ana Lleo (Італія) представляють девіз конгресу



Цільова терапія МАСГ: професор F. Tacke про можливість одночасного призначення ресметирому та семаглутиду

Різні механізми дії цих препаратів створюють передумови для їх одночасного застосування. Такий підхід потенційно дає змогу впливати як на печінкові прояви МАСГ, так і на кардіометаболічні порушення, що лежать в основі хвороби. Хоча доказова база для комбінованої терапії ще формується, саме цей напрям багато експертів розглядають як наступний етап розвитку лікування МАСГ.

ГЕПАТОЛОГ У НОВІЙ РОЛІ: ПРАВИЛО ТРЬОХ «Е» УСПІШНОЇ ІНКРЕТИНОВОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ МАСХП

Однією з найпрактичніших сесій конгресу стала **спільна секція EASL і Європейської асоціації з вивчення ожиріння (EASO)** ***«Що варто та чого не варто робити при МАСХП: призначення препаратів проти ожиріння».*** Ще кілька років тому питання фармакотерапії ожиріння залишалося переважно сферою інтересів ендокринологів. Сьогодні ситуація стрімко змінюється. Після появи переконливих доказів ефективності агоністів рецепторів ГПП-1 і подвійних агоністів рецепторів глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду (ГІП) / ГПП-1 щодо зниження маси тіла, зменшення кардіометаболічного ризику та покращення перебігу МАСХП гастроентерологи й гепатологи дедалі частіше самі призначають ці препарати своїм пацієнтам.

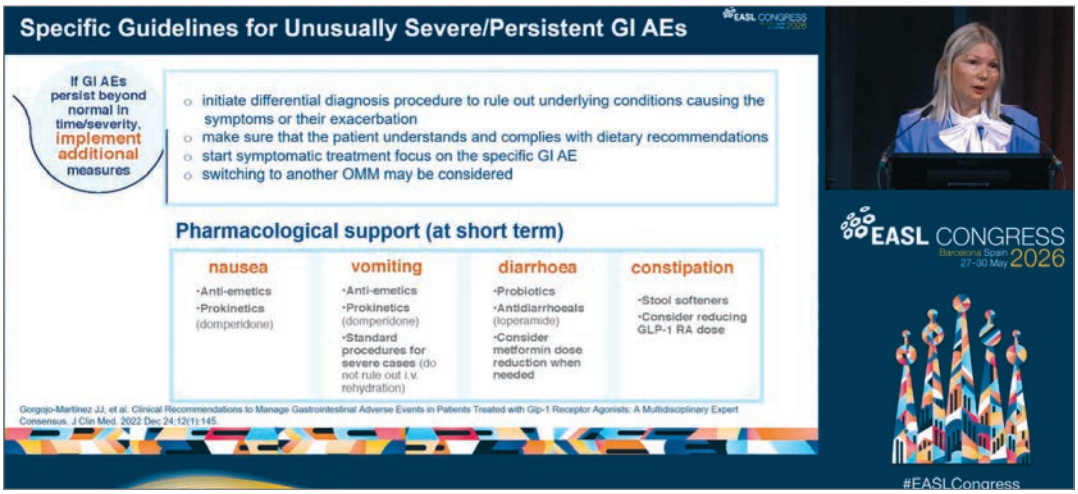
Особливої актуальності ця тема набула після появи даних про здатність семаглутиду сприяти регресії стеатогепатиту, його схвалення для лікування МАСГ з помірним і тяжким фіброзом та офіційної реєстрації на вітчизняному фармацевтичному ринку оригінального семаглутиду. У таких умовах перед фахівцями постають нові практичні запитання: як контролювати побічні ефекти й підтримувати довгострокову прихильність до лікування? Саме ці питання стали центральною темою доповіді ***«Як подолати побічні ефекти та підвищити прихильність до лікування?»***, яку представила **професорка Sanja Klobučar (Хорватія)**. Основну увагу вона приділила гастроінтестинальним побічним ефектам, які залишаються найчастішими при застосуванні агоністів ГПП-1 і подвійних агоністів ГІП/ГПП-1. За даними клінічних досліджень, хоча б один гастроінтестинальний симптом (нудота, блювання, діарея, закреп, здуття живота, абдомінальний дискомфорт) виникає в 60-80% пацієнтів, які отримують інкретинову терапію.

Доповідачка підкреслила кілька важливих особливостей таких реакцій. По-перше, вони переважно є легкими або помірними. По-друге, мають чіткий дозозалежний характер і найчастіше виникають на початку лікування або під час підвищення дози препарату. По-третє, більшість симптомів є транзиторною та поступово зменшується після досягнення підтримувальної дози. Це пов'язано з адаптацією шлунково-кишкового тракту та центральних механізмів регуляції апетиту до дії інкретинових препаратів. Винятком може бути закреп, який іноді зберігається довше, ніж інші гастроінтестинальні прояви.

Для профілактики небажаних явищ професорка запропонувала просту мнемонічну формулу трьох «Е» – *Educate and explain, Eat differently, Escalate slowly («Навчати та пояснювати, харчуватися різноманітно, підвищувати дозу поступово»)*. Перед початком терапії пацієнт має чітко розуміти, на які симптоми можна очікувати та як правильно на них реагувати. Не менш важливою є корекція харчової поведінки: рекомендується їсти повільніше, вибирати менші порції, припиняти їду за появи відчуття насичення, уникати переїдання й пізніх прийомів їжі. Перевагу слід віддавати легкозасвоюваним продуктам з низьким умістом жиру, достатньою кількістю рідини та клітковини, водночас обмежуючи дуже жирну, смажену й надто гостру їжу, а також солодкі газовані напої.

Окремий блок доповіді було присвячено практичним аспектам титрування дози. Ключовий меседж був надзвичайно чітким: поява нудоти, блювання, діареї, закрепу або абдомінального дискомфорту не має автоматично призводити до скасування препарату. У більшості випадків проблему вдається вирішити шляхом корекції темпу підвищення дози та надання пацієнту додаткового часу для адаптації. Першим кроком за появи симптомів має бути подовження фази титрування. Якщо пацієнт погано переносить поточний етап лікування, доцільно залишити його на тій самій дозі ще на 2-4 тижні перед наступною ескалацією. Друге важливе правило: не підвищувати дозу на тлі активних гастроінтестинальних симптомів, наступний етап титрування слід відкласти до повного чи суттєвого покращення стану. Якщо симптоми виникли після чергового підвищення дози, доцільно повернутися до попередньої добре переносимої дози та підтримувати її протягом кількох днів або довше, перш ніж знову розглядати ескалацію. Такий підхід дає змогу зберегти досягнутий терапевтичний ефект і водночас уникнути передчасного скасування терапії.

Ще один важливий принцип – індивідуалізація підтримувальної дози. Як підкреслила доповідачка, не кожен пацієнт обов'язково має досягти максимальної дози препарату. Якщо переносимість залишається обмеженою, але терапія забезпечує достатній клінічний ефект, доцільно розглянути використання нижчої підтримувальної дози. Такий підхід може бути особливо корисним у пацієнтів із супутніми хворобами шлунково-кишкового тракту або підвищеним ризиком відмови від лікування.



Не скасовувати, а правильно керувати: професорка S. Klobučar наводить практичні алгоритми ведення гастроінтестинальних побічних ефектів терапії ГПП-1

ААЗП – ОДНА З КЛЮЧОВИХ ТЕМ EASL 2026

Окремою наскрізною темою EASL 2026 стали ААЗП та вплив алкоголю на здоров'я населення. Актуальність цієї проблеми підкреслювали не тільки організатори: Всесвітня організація охорони здоров'я спільно з Європейським альянсом охорони здоров'я щодо алкоголю провели сесію, під час якої представники цих авторитетних організацій обговорили шляхи трансформації сучасних наукових доказів у практичні інструменти громадського здоров'я та державної політики.

Серед численних заходів, присвячених ААЗП, особливий інтерес викликав симпозіум ***«Діагностика та лікування метаболічної алкоголь-асоційованої хвороби печінки (МетАХП)»***. Його темою стало захворювання, котре ще кілька років тому не існувало як окрема нозологічна одиниця, але сьогодні розглядається як один з найважливіших викликів сучасної гепатології. Делегати приділили значну увагу виступу **професора Brian Lee (США)** ***«Сучасні та майбутні можливості лікування МетАХП з огляду на кардіометаболічні фактори ризику»***. Доповідач наголосив, що МетАХП не можна розглядати як просте поєднання метаболічної дисфункції та вживання алкоголю. Навпаки, ці фактори взаємно посилюють негативний вплив один одного, прискорюючи прогресування фіброзу, ЦП і серцево-судинних ускладнень.

Ключовим меседжем виступу стала концепція «двох стовпів», на яких має базуватися лікування МетАХП. Перший з них передбачає контроль алкогольного навантаження через мотиваційне консультування, лікування розладу вживання алкоголю та досягнення максимально можливої абстиненції. Другий полягає в активній корекції кардіометаболічних факторів ризику, включно з ожирінням, інсулінорезистентністю, ЦД 2-го типу, артеріальною гіпертензією та дисліпідемією. Лікування МетАХП має бути спрямоване не лише на покращення печінкових показників, а й на зниження загального серцево-судинного ризику. Особливу увагу доповідач приділив препаратам, здатним одночасно впливати на обидві складові хвороби. Найбільший інтерес сьогодні становлять агоністи рецепторів ГПП-1 і препарати, що модулюють сигнальний шлях фактора росту фібробластів (FGF21). Окрім добре відомих ефектів щодо зниження маси тіла, покращення чутливості до інсуліну та зменшення стеатозу печінки, агоністи ГПП-1 здатні впливати й на алкогольну поведінку. Нові клінічні дослідження довели, що семаглутид зменшує потяг до алкоголю, кількість днів з надмірним уживанням спиртного та загальний обсяг споживання етанолу, ймовірно, через вплив на мезолімбічну систему винагороди. Не менш перспективним напрямом є препарати, що містять FGF21 (ефруксифермін, пегозафермін). FGF21 бере участь у регуляції енергетичного обміну й харчової поведінки, а також може впливати на центри винагороди та зменшувати потяг до алкоголю. Тому аналоги FGF21 потенційно можуть забезпечити подвійний ефект: покращення метаболічного профілю й одночасний вплив на один із ключових поведінкових факторів прогресування МетАХП.

ВЧИМОСЯ В НАЙКРАЩИХ: НОВІТНІ МЕТОДИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ НА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ КУРСІ EASL

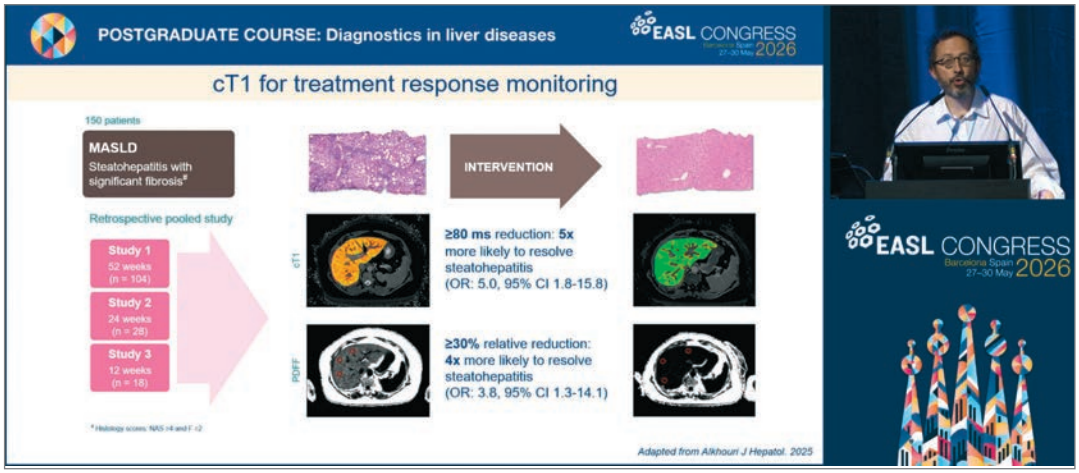
Традиційно важливе місце в програмі EASL 2026 посідають післядипломні навчальні курси, які дають змогу лікарям-практикам систематизувати сучасні знання й ознайомитися з новими клінічними підходами. Одним з найвідвідуваніших став курс ***«Діагностичний арсенал сучасного гепатолога»***, присвячений можливостям сучасних лабораторних, інструментальних і молекулярних методів діагностики

Концепція «двох стовпів» лікування МетАХП, представлена професором B. Lee: одночасний контроль алкогольного навантаження та кардіометаболічних факторів ризику

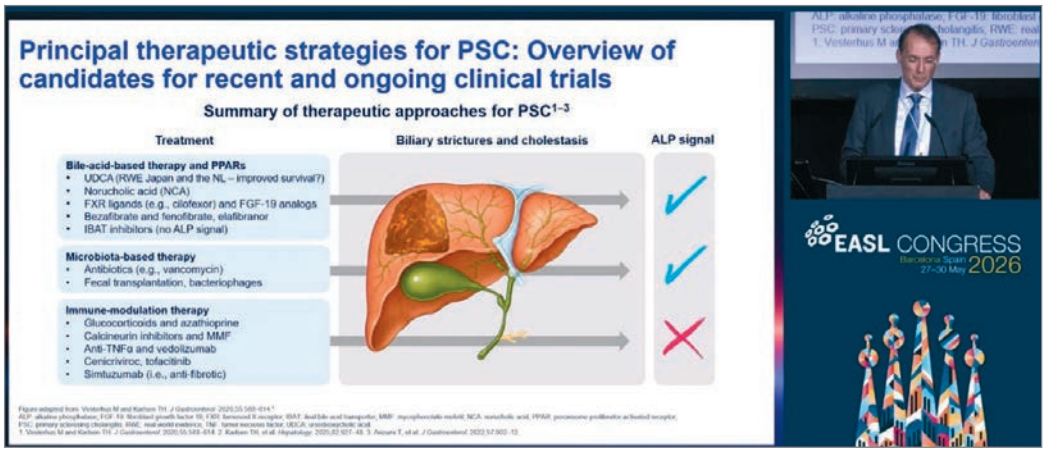
хвороб печінки. Значний інтерес аудиторії викликала лекція **професора Maxime Ronot (Франція)** ***«Візуалізаційні методи досліджень у разі дифузних захворювань печінки: переваги й обмеження»***. Доповідач запропонував делегатам поглянути на сучасну гепатологію крізь призму візуалізаційних досліджень, адже медицина XXI століття дедалі більше перетворюється на «медицину зображень», де кожен лікар прагне не лише аналізувати лабораторні показники, а й безпосередньо оцінювати структурні зміни органів. Водночас у разі паренхіматозних захворювань печінки ситуація залишається дещо парадоксальною: попри стрімкий розвиток радіологічних технологій, у більшості випадків клініцисти використовують комплексне оцінювання лабораторних тестів, неінвазивних маркерів фіброзу, еластографії та, за потреби, біопсії печінки.

Професор відзначив значний прогрес серед інструментальних методів кількісного оцінювання фіброзу: сьогодні ультразвукова та магнітно-резонансна еластографія (МРЕ) дають змогу отримувати показники, що добре корелюють з гістологічною стадією фіброзу. Особливо перспективною видається МРЕ, яку доповідач охарактеризував як «один з найточніших неінвазивних методів оцінювання фіброзу печінки». Проте її широке впровадження поки що стримують висока вартість дослідження й обмежена доступність відповідного обладнання.

Істотний прогрес відбувся і в оцінюванні стеатозу. Якщо раніше лікарі значною мірою покладалися на суб'єктивну інтерпретацію ультразвукових або томографічних зображень, то сьогодні магнітно-резонансна томографія (МРТ) з кількісним визначенням фракції жиру за протонною щільністю (MRI-PDFF) фактично розглядається як референтний неінвазивний метод кількісного визначення жирової інфільтрації печінки. Завдяки саме цій методиці МРТ поступово переходить з категорії діагностичних інструментів до засобів моніторингу терапевтичної відповіді. Зокрема, зниження показника MRI-PDFF на ≥30% асоціюється з гістологічним покращенням у разі МАСГ, тоді як вираженіше зменшення вмісту жиру може свідчити про значну відповідь на лікування та регрес патологічних змін у печінці.



Післядипломний курс на EASL 2026. Побачити ефективність терапії: професор M. Ronot (Франція) про нові можливості МРТ при МАСГ



Час обережного оптимізму:
професор M. Trauner про майбутнє лікування ПСХ

Окрему увагу професор приділив проблемі оцінювання запалення й активності при МАСГ. Саме запальний компонент МАСГ залишається однією з головних сліпих плям сучасної візуалізації. Проте нові методики, зокрема МРТ-картування cT1 і аналіз параметрів ультразвукового сигналу, демонструють багатонадійні результати та потенційно можуть стати інструментами раннього виявлення пацієнтів з високим ризиком прогресування.

САТЕЛІТНІ СИМПОЗІУМИ EASL 2026: ЧАС ОБЕРЕЖНОГО ОПТИМІЗМУ

Крім основної наукової програми, значний інтерес учасників традиційно викликали сателітні симпозіуми, які дають змогу детальніше розглянути окремі клінічні проблеми й обговорити найновіші дані, що лише починають змінювати повсякденну практику. Відкриваючи симпозіум, **професор Michael Trauner (Австрія)** охарактеризував нинішній етап розвитку галузі як «час обережного оптимізму». За його словами, після багатьох років клінічних невдач у дослідників нарешті з'явилися підстави говорити про реальну можливість змінити природний перебіг первинного склерозивного холангіту (ПСХ).

Професор Andreas Kremer (Швейцарія) нагадав про складну клінічну реальність ПСХ. Захворювання залишається рідкісним, але має тяжкі наслідки: прогресивний холестаз, фіброз і ЦП, високий ризик холангіокарциноми, колоректального раку та необхідність трансплантації печінки. Особливу проблему становить непередбачуваність перебігу хвороби. У багатьох пацієнтів захворювання тривалий час може залишатися відносно стабільним, після чого раптово починає швидко прогресувати. При цьому надійних біомаркерів, здатних прогнозувати індивідуальний перебіг ПСХ, досі не існує.

Доповідач окремо звернув увагу на те, що ПСХ є не лише проблемою лабораторних показників чи візуалізаційних змін. Захворювання суттєво погіршує якість життя через хронічну втому, свербіж, біль, необхідність регулярних магнітно-резонансних холангіопанкреатографій, колоноскопій і ендоскопічних утручань. Більшість пацієнтів перебуває в найактивнішому віці (20-40 років), коли будують кар'єру та створюють сім'ю. Саме тому пошук ефективного лікування має не лише медичне, а й значне соціальне значення.

Найбільший інтерес учасників викликала доповідь **професора M. Trauner**, присвячена новим терапевтичним стратегіям у разі ПСХ. Він наголосив, що за останні роки підходи до лікування суттєво змінилися. Якщо раніше основна увага приділялася лише контролю симптомів і лікуванню ускладнень, то сьогодні активно розробляються препарати, здатні впливати на ключові ланки патогенезу хвороби: токсичність жовчних кислот, запалення, фіброз, імунні порушення та вісь «кишківник – печінка».

Не менш важливим став і концептуальний висновок симпозіуму. На думку експертів, майбутнє лікування ПСХ навряд чи буде пов'язане з одним універсальним препаратом. Сучасне розуміння патогенезу передбачає розвиток комбінованих підходів з використанням засобів, що впливають на жовчнокислотний обмін, фіброз, кишкову мікробіоту й імунні механізми. Серед перспективних напрямів обговорювалися агоністи PPAR, модифікатори мікробіоти, селективні імуномодулювальні препарати та нові протифібротичні стратегії.

EASL 2026 у Барселоні став справжнім святом гепатології – науковим, людським і символічним водночас. Шістдесят років розвитку асоціації знайшли відображення в п'яти насичених днях відкриттів, дискусій і живого професійного спілкування. Наступний розділ цієї історії буде написано 16-19 червня 2027 року в Лондоні.

Олег Геннадійович ШАДРІН, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» (м. Київ)

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ЗАКРЕПУ В ДІТЕЙ: ПРАКТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ЗА РЕКОМЕНДАЦІЯМИ ESPGHAN/NASPGHAN (2026)

Неможливість спорожнити кишківник, болісна дефекація, надмірне натужування, відходження твердих калових мас, відчуття неповного випорожнення – всі ці скарги добре знайомі педіатрам. У дітей молодшого віку цей стан може проявлятися плачем і занепокоєнням під час дефекації, страхом перед горщиком або туалетом, свідомим стримуванням позивів. У дітей шкільного віку та підлітків на перший план нерідко виходять тривалі перерви між дефекаціями, біль у животі, бажання уникати спорожнення кишківника в шкільному туалеті.
Незалежно від віку поступово формується замкнене коло: біль змушує дитину стримувати позиви, накопичення й ущільнення калових мас іще більше ускладнюють наступну дефекацію, а страх перед випорожненням посилюється.

Статистичні дані підтверджують значну поширеність розладів дефекації в педіатричній популяції. За даними систематичного огляду та метааналізу, у світі на функціональний закреп (ФЗ) страждають близько 9% дітей [4]. Функціональні розлади дефекації можуть виникати вже протягом першого року життя: у країнах Європи дитячу дисхезію діагностують у 6,9% немовлят віком 0-12 місяців [2]. Надалі провідною проблемою стає ФЗ, поширеність якого становить 8,17% серед дітей віком до 4 років і зростає до 11,39% у віковій групі 4-18 років [2].

Для педіатра за цією статистикою стоїть цілком практичне запитання: як розірвати замкнене коло затримки калу, болісної дефекації та страху й водночас забезпечити ефективне та безпечне лікування? Який засіб призначити: лактулозу, бісакодил, поліетиленгліколь (ПЕГ) або, можливо, пробіотик? Вибір доволі широкий, але чи всі ці засоби однаково ефективні та придатні для тривалої терапії ФЗ у дітей? Відповідь на це запитання можна знайти в оновлених рекомендаціях ESPGHAN/NASPGHAN (2026) [3].

ОНОВЛЕНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ESPGHAN/NASPGHAN: ФАРМАКОТЕРАПІЯ У ФОКУСІ

У квітні 2026 р. Європейське товариство дитячої гастроентерології, гепатології та нутриціології (ESPGHAN) і Північноамериканське товариство дитячої гастроентерології, гепатології та нутриціології (NASPGHAN) представили оновлені рекомендації щодо лікування ФЗ у дітей віком 0-18 років [3]. Це перше оновлення спільних рекомендацій із 2014 р. Протягом минулих 12 років проведено чимало рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), отримано багато нових даних, які дали змогу по-новому поглянути на лікування ФЗ. В оновленій настанові експерти систематизували дані 102 РКД та, використовуючи методологію GRADE, сформулювали 11 клінічних рекомендацій, а для методів лікування, щодо яких доказів було недосить, розробили ще 19 положень належної клінічної практики. Отже, документ містить 30 практичних положень,

на підставі яких створено покроковий алгоритм ведення дітей з ФЗ.

Виклад настанови розпочинається з визначення основних термінів, необхідних для правильного розуміння запропонованого алгоритму. Одними з найчастіше використовуваних є взаємопов'язані поняття «фекальна імпакція» та «дезімпакція». Термін «фекальна імпакція» фактично відповідає звичному для клінічної практики поняттю «каловий завал». Під ним розуміють тривалу відсутність самостійного відходження калу через пряму кишку, що супроводжується анамнезом твердих і утруднених випорожнень (тип 1 або 2 за Бристольською шкалою форми калу) та клінічними ознаками накопичення щільних калових мас, наприклад їх пальпацією через передню черевну стінку. Відповідно, дезімпакція застосовується для усунення калового завалу та являє собою комплекс заходів, спрямованих на звільнення кишківника від накопичених щільних калових мас.

Саме ці поняття визначають двохетапний алгоритм ведення дітей з ФЗ, який передбачає короткотривалу дезімпакційну та довготривалу підтримувальну терапію. Перший етап проводять за наявності фекальної імпакції; його метою є швидке й ефективне звільнення кишківника від щільних калових мас, без чого подальше лікування може бути недосить результативним. Після успішної дезімпакції розпочинають довготривалу підтримувальну терапію, спрямовану на відновлення регулярної безболісної дефекації, запобігання повторному накопиченню калу та зниження ризику рецидиву ФЗ.

◎ *Перший етап – дезімпакція*

За наявності калового завалу дезімпакція становить перший етап лікування ФЗ, створюючи необхідні передумови для ефективної підтримувальної терапії. У цьому розділі експерти не змогли сформулювати жодної рекомендації GRADE. Причиною стала обмеженість доказової бази: низку РКД не включили до аналізу через відсутність чіткого визначення фекальної імпакції. Неоднорідність діагностичних критеріїв ускладнювала порівняння результатів і не давала змоги повноцінно оцінити докази за методологією GRADE. Тому положення цього розділу мають статус рекомендацій належної клінічної практики, які ґрунтуються на доступних даних і колективному досвіді експертів. Представники ESPGHAN/NASPGHAN сформулювали такі положення (табл. 1).

Зауважимо, що, цитуючи положення настанови, ми зберігаємо оригінальний стиль подання матеріалу, зокрема виділення напівжирним шрифтом, а також змістові акценти, зроблені експертами. Лікарські засоби та немедикаментозні втручання наводимо в тій самій послідовності, у якій вони представлені в оригінальному документі.

Отже, на етапі дезімпакції експерти ESPGHAN/NASPGHAN розглядають застосування лише лікарських засобів з безпосередньою послаблювальною або евакуаційною дією, здатних забезпечити усунення калового завалу. Фітопрепарати на цьому етапі навіть не розглядаються через відсутність переконливих доказів їхньої ефективності. Основним пероральним засобом, який згадують представники ESPGHAN/NASPGHAN, є високі дози ПЕГ. У цій фазі рекомендується застосовувати ПЕГ 3350 або ПЕГ 4000, з електролітами чи без них, у дозі 1-1,5 г/кг/добу одноразово чи в декілька прийомів протягом 3-6 днів (рис.). Автори рекомендацій наголошують, що правильний вибір дози має вирішальне значення для успішного усунення калового завалу [3]. Водночас наведені дозові режими мають довідковий характер: під час призначення потрібно враховувати офіційну інструкцію до конкретного препарату та чинні локальні протоколи.

Клізми також можуть ефективно усувати каловий завал, але необхідність ректального введення здатна створювати додаткове фізичне та психологічне навантаження для дитини й батьків. Окрім того, клізми, доступні на фармацевтичному ринку, відрізняються за складом, а доказів, які давали би змогу визначити найефективнішу серед них, немає. Тому високі дози ПЕГ є основним неінвазивним пероральним варіантом проведення дезімпакції [3].

Якщо застосування ПЕГ неможливе або потрібна альтернатива, експерти допускають використання магнію гідроксиду, лактулози, лактитолу, рідкого парафіну, сени, бісакодилу чи натрію пікосульфату. Проте автори настанови окремо наголошують, що доказів ефективності цих засобів саме для усунення фекальної імпакції недосить, а оптимальні дози для цього показання належним чином не встановлені [3]. Пероральну або ректальну дезімпакційну

ТАБЛИЦЯ 1. Рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN з лікування ФЗ [3]

Фармакологічне лікування: усунення фекальної імпакції
Положення належної клінічної практики
• Група з розроблення настанови (GDG) зазначає, що виявлення та лікування **фекальної імпакції є вкрай важливими для забезпечення довготривалого терапевтичного успіху** будь-якої підтримувальної терапії. GDG визнає, що відсутність чіткого визначення фекальної імпакції ускладнює її оцінювання в клінічній практиці та перешкоджає успішному проведенню дезімпакції. • GDG **зазначає, що високі дози ПЕГ або клізми можуть застосовуватися** для лікування фекальної імпакції. • GDG також **визнає, що інші методи лікування можуть використовуватися для дезімпакції** відповідно до стандартизованих протоколів, узгоджених на місцевому рівні.

терапію рекомендується проводити протягом 3-6 днів. Її успішність значною мірою залежить від правильно підібраної дози, тому конкретну схему лікування слід визначати відповідно до локальних протоколів.

Другий етап – підтримувальна терапія

Усунення калового завалу не означає завершення лікування. Після дезімпакції потрібно підтримувати м'яку консистенцію калу та регулярну безболісну дефекацію, запобігати повторному накопиченню калових мас і поступово долати звичку дитини стримувати позиви [3]. Із цією метою експерти ESPGHAN/NASPGHAN рекомендують одразу після успішної дезімпакції призначати підтримувальну терапію (табл. 2). Якщо фекальної імпакції немає, цей етап розпочинають одразу після встановлення діагнозу ФЗ.

Зазначимо, що звичного порядку викладання сформульованих положень, за якого спочатку розглядають немедикаментозні, а потім фармакологічні методи лікування, автори цієї настанови не дотримуються. Розділ, присвячений підтримувальній терапії, починається саме з фармакотерапії [3]. Ми зберігаємо оригінальну послідовність наведення рекомендацій, оскільки вона відображає акценти, які зробили експерти ESPGHAN/NASPGHAN.

Серед усіх проносних засобів лише ПЕГ отримав сильну рекомендацію GRADE щодо лікування ФЗ у дітей. Експерти рекомендують призначати ПЕГ у дозі 0,4-0,8 г/кг/добу в один або декілька прийомів (табл. 2). Тривалість терапії до першого оцінювання ефективності її застосування має бути не менш ніж 2-4 тижні (рис.). Для оксиду/гідроксиду магнію та лінаклотиду сформульовано умовні рекомендації GRADE. Лактулоза, бісакодил, сена й натрію пікосульфат представлені лише в положеннях належної клінічної практики як засоби, що можуть «мати певну терапевтичну роль», тобто для цих засобів не сформульовані окремі рекомендації GRADE через різні причини. Прукалоприд не пропонується для лікування ФЗ, оскільки за помірного рівня впевненості в доказах він не продемонстрував терапевтичного ефекту. Не пропонується також рутинне додавання клізм до підтримувальної терапії проносними засобами: за низького рівня впевненості в доказах цей підхід не забезпечував додаткового ефекту [3].

Немедикаментозна підтримувальна терапія

Розглядання немедикаментозних способів підтримки оптимального спорожнення кишківника експерти ESPGHAN/NASPGHAN починають із пробіотиків (табл. 3). Водночас експерти підкреслюють, що рекомендації GRADE сформульовані не для всіх пробіотичних засобів загалом, а лише для конкретних досліджених комбінацій штамів [3]. Для інших пробіотичних препаратів доказова база недостатня, тому автоматично переносити сформульовані положення на інших представників цієї групи не можна.

ТАБЛИЦЯ 2. Рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN з лікування ФЗ [3]

Підтримувальна фармакотерапія
Рекомендації GRADE
• **ПЕГ** з/без електролітів **рекомендований** як варіант лікування ФЗ у дітей *(сильна рекомендація; рівень упевненості в доказах – помірний; величина ефекту – помірна)*. • **Оксид/гідроксид магнію пропонується як** варіант терапії ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; величина ефекту – мала).* • **Прукалоприд не рекомендується** як варіант терапії ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – помірний; ефект відсутній).* • **Лінаклотид пропонується** як варіант терапії ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – помірний; величина ефекту – мала).* • **Клізми не рекомендуються** як рутинне доповнення підтримувальної терапії проносними засобами в дітей з ФЗ *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; ефект відсутній) (див. також положення належної клінічної практики)*.
Положення належної клінічної практики
• GDG вважає, що **лактулоза має терапевтичну роль** у лікуванні ФЗ у дітей. • GDG вважає, що **бісакодил має терапевтичну роль** у лікуванні ФЗ у дітей. • GDG вважає, що **сена має терапевтичну роль** у лікуванні ФЗ у дітей. • GDG вважає, що **натрію пікосульфат має терапевтичну роль** у лікуванні ФЗ у дітей. • GDG вважає, що **рідкий парафін має терапевтичну роль** у лікуванні ФЗ у дітей. Водночас його **рутинне застосування не рекомендоване** через ризик виникнення потенційно серйозних побічних ефектів. • GDG **пропонує не застосовувати лубіпростон** для лікування ФЗ у дітей. • GDG **пропонує не застосовувати домперидон** для лікування ФЗ у дітей. • Загальне положення щодо ректальних методів лікування: GDG визнає **потенційний психосоціальний вплив усіх видів терапії, які застосовуються *per rectum***. Рішення про використання таких методів слід ухвалювати спільно з дитиною та її родиною з урахуванням усіх ключових чинників. • GDG вважає, що **клізми мають певну роль у підтримувальній терапії** ФЗ в окремих випадках. • GDG вважає, що **ректальні супозиторії мають терапевтичне значення** при ФЗ в окремих випадках як доповнення або альтернатива, якщо інші методи лікування неефективні чи неприйнятні. • GDG вважає, що **трансанальна іригація має терапевтичне значення** при ФЗ в окремих випадках (коли інші методи лікування неефективні чи неприйнятні) за умови ведення пацієнта спеціалізованими експертами. • GDG вважає, що **ін'єкції ботулінічного токсину типу А мають терапевтичну роль** в окремих випадках ФЗ (рефрактерних до традиційного лікування) за умови ведення пацієнта в спеціалізованих центрах.

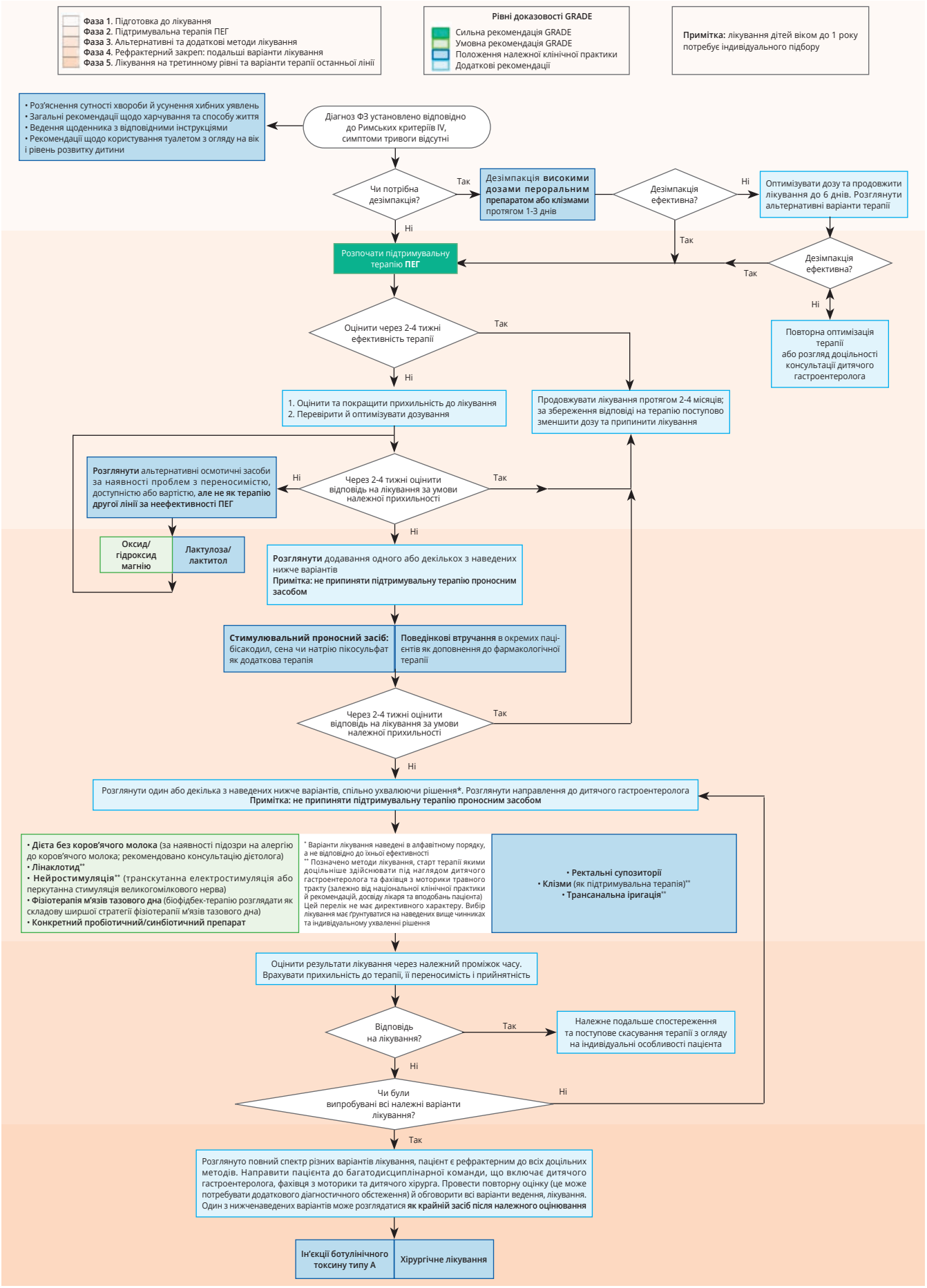


Рис. Алгоритм ведення пацієнтів з ФЗ: застосування ПЕГ на різних етапах лікування [3]

ТАБЛИЦЯ 3. Рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN з лікування ФЗ [3]

Немедикаментозна підтримувальна терапія
Рекомендації GRADE
• **Спеціальна пробіотична суміш**, що містить *Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium longum* і *Streptococcus thermophilus*, пропонується як варіант лікування ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; величина ефекту – мала)*. • **Конкретний синбіотичний препарат**, що містить багатоштамові пробіотики та пребіотики*, **пропонується** як варіант лікування ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; величина ефекту – значна)*. * *Lactobacillus casei, Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus plantarum* і *Bifidobacterium lactis*, а також пребіотики: харчові волокна, полідекстроза, фруктоолігосахариди та галактоолігосахариди. • **Пробна елімінаційна дієта з вилученням коров'ячого молока тривалістю 2-4 тижні пропонується** як допоміжний варіант лікування ФЗ у дітей, які не відповідають на самостійну стандартну терапію та за наявності підозри на алергію до білків коров'ячого молока *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; величина ефекту – помірна)*. • **Фізіотерапія м'язів тазового дна пропонується як** додатковий варіант лікування ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – низький; величина ефекту – значна)*. • **Абдомінальна транскутанна електростимуляція** в поєднанні з вправами для м'язів тазового дна **пропонується як** варіант лікування ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – помірний; величина ефекту – помірна)*. • **Перкутанна стимуляція великогомілкового нерва** в поєднанні з вправами для м'язів тазового дна пропонується як варіант лікування ФЗ у дітей *(умовна рекомендація; рівень упевненості в доказах – помірний; величина ефекту – мала)*.
Положення належної клінічної практики
• GDG **рекомендує демістифікацію, роз'яснення та надання настанов щодо привчання до туалету** *(якщо це відповідає рівню розвитку дитини)* в лікуванні ФЗ у дітей. • Загальне положення щодо харчування й фізичної активності: GDG **рекомендує здорове, збалансоване харчування з відповідним віку споживанням води та харчових волокон, а також нормальну фізичну** активність у дітей з ФЗ. • GDG сформулювала рекомендацію за системою GRADE щодо конкретних пробіотиків і синбіотиків. **Інші пре- та синбіотичні препарати не мають достатньої доказової бази** на рівні конкретного штаму для обґрунтування подібних рекомендацій через проблеми з точністю даних і методологією досліджень. • GDG пропонує **не застосовувати поведінкові втручання ізольовано**, а використовувати їх у окремих пацієнтів як допоміжний метод до інших фармакологічних методів лікування. • GDG пропонує **не використовувати біофідбек-терапію окремо**, а розглядати її як частину ширшої стратегії фізіотерапії м'язів тазового дна.

ПЕГ – ТЕРАПЕВТИЧНА ОСНОВА ОБОХ ФАЗ ЛІКУВАННЯ ФЗ

В оновленій настанові ESPGHAN/NASPGHAN з лікування ФЗ провідне місце у фармакотерапії займає ПЕГ, який розглядається як препарат першої лінії терапії; це єдиний препарат, який рекомендовано застосовувати як коротким курсом на етапі дезімпакції, так і тривало в межах підтримувальної терапії. Для усунення калового завалу експерти пропонують застосовувати ПЕГ у високих дозах, а після успішної дезімпакції рекомендують розпочинати підтримувальну терапію саме з нього. При цьому ПЕГ є єдиним фармакологічним засобом, який отримав сильну рекомендацію за системою GRADE для підтримувального лікування ФЗ у дітей. Отже, ПЕГ не просто входить до переліку можливих проносних засобів, а формує основу послідовної терапії першої лінії на всіх етапах ведення маленьких пацієнтів.

Вітчизняні спеціалісти мають можливість упроваджувати сучасні рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN, використовуючи якісний оригінальний препарат ПЕГ – Форлакс, який виробляється у Франції та добре відомий українським лікарям. Форлакс містить ПЕГ у формі макроголу 4000 [1], а його ефективність, безпека та добра переносимість підтверджені численними клінічними дослідженнями.

ВИСНОВКИ

Оновлені рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN пропонують послідовний, доказово обґрунтований підхід до лікування ФЗ у дітей. Першим кроком є виявлення фекального завалу та, за його наявності, проведення дезімпакції, після чого рекомендується розпочати підтримувальну терапію.

Центральне місце в обох фазах лікування посідає ПЕГ (Форлакс): на етапі дезінтоксикації його застосовують у високих дозах, на етапі підтримувального лікування він є єдиним фармакологічним засобом, який отримав сильну рекомендацію GRADE. Ефективність терапії потрібно оцінювати через 2-4 тижні, обов'язково враховуючи прихильність до лікування, правильність дозування, переносимість і прийнятність обраної терапії для дитини та її родини.

Немедикаментозні втручання доповнюють, але не замінюють базову фармакотерапію. Водночас рекомендації щодо пробіотиків і синбіотиків стосуються лише конкретних досліджених комбінацій, а не всіх препаратів цих груп. За недостатньої відповіді лікування слід оптимізовувати поетапно, не припиняючи підтримувальної терапії проносним засобом, а дітей з рефрактерним перебігом своєчасно направляти до дитячого гастроентеролога чи багатопрофільної спеціалізованої команди.

Література

1. *Інструкція до препарату Форлакс. 2026 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://tabletki.ua/uk/Форлакс/40107.*
2. *Bloem M.N., Baaleman D.F., Thapar N., et al. Prevalence of functional defecation disorders in European children: a systematic review and meta-analysis. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2025; 80 (4): 580-597. doi: 10.1002/jpn3.12437.*
3. *Gordon M., de Geus A., Boruta M., et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for treatment of functional constipation in children aged 0-18 years. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2026; 83 (2): 335-366. doi: 10.1002/jpn3.70447.*
4. *Koppen I.J.N., Vriesman M.H., Saps M., et al. Prevalence of functional defecation disorders in children: a systematic review and meta-analysis. J. Pediatr. 2018 Jul; 198: 121-130.e6. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.02.029.*

*Ігор Миколайович СКРИПНИК, доктор медичних наук, професор,
президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація»,
проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, професор кафедри
внутрішньої медицини № 1 Полтавського державного медичного університету*

ХРОНІЧНИЙ ЗАКРЕП У РИМСЬКИХ КРИТЕРІЯХ V (2026): ОНОВЛЕНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Останні роки принесли в гастроентерологію хвилю змін, які торкнулися не лише номенклатури та класифікацій, поглядів на діагностику та лікування, а й концептуальних уявлень про деякі хвороби. До переліку оновлених практичних настанов, який очолюють рекомендації щодо метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки й жирової хвороби підшлункової залози, зовсім нещодавно приєднався ще один документ. Цього разу значних оновлень зазнали Римські критерії.

У травні на сторінках авторитетного журналу Gastroenterology опубліковано практичні рекомендації «Розлади взаємодії кишківника та головного мозку» (РВКГМ), підготовлені Rome Foundation. Назва Римських критеріїв V одразу підкреслює концептуальні зміни, які відбулися у сфері функціональних захворювань. Оновлена концепція підкреслює, що різноманітні ураження шлунково-кишкового тракту виникають унаслідок дисрегуляції осі «центральна нервова система – ентерична нервова система» та залучають нейрональні шляхи, відповідальні за сприйняття й модуляцію симптомів [3]. Тому застосування терміна «функціональний», який зумовлює формування хибного уявлення про відсутність структурних змін і біологічної основи хвороби, визнано недоцільним. Рекомендується також відмовитися від застарілого сприйняття РВКГМ як діагнозу виключення [3]. Натомість активно впроваджується «позитивний» підхід: нині РВКГМ може бути діагностований на підставі характерних клінічних критеріїв без необхідності тривалого виключення різноманітної органічної патології, яка могла би спричинити подібні зміни.

Показовим відображенням цих змін є розділ C «Кишкові розлади», в якому категорія «Функціональний закреп» (Римські критерії IV) перейменована на «Хронічний закреп» (Римські критерії V) [2]. Термін «функціональний» залишився правоможним тільки для декількох нозологій, де неможливе запровадження альтернативних назв. Розглянемо зміни, що відбулися в категорії хронічного закрепу (ХЗ), докладніше.

ХЗ ТА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА ІЗ ЗАКРЕПОМ: ДЕ РІЗНИЦЯ?

Наводячи оновлену дефініцію ХЗ (табл.), експерти Rome Foundation чітко оговорюють часові межі: початок захворювання має відбуватися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу, при цьому симптоми, що турбують пацієнта, мають існувати протягом останніх 3 місяців.

Такі діагностичні критерії роблять ХЗ дещо подібним до синдрому подразненого кишківника із закрепом (СПК-З). Ключовою концептуальною відмінністю ХЗ від СПК-З вважається відсутність домінуючого абдомінального болю/дискомфорту, які нині є обов'язковими діагностичними критеріями СПК [2]. Водночас ця межа між обома патологіями не завжди чітка, тому що пацієнти з ХЗ можуть відчувати певний біль або дискомфорт. Однак ці скарги при ХЗ не є провідними в клінічній картині.

ТАБЛИЦЯ. С2. Діагностичні критерії хронічного закрепу (Римські критерії V) [2]

Обов'язково мають бути наявні:
1. Два чи більше з наведених симптомів:
• натужування під час більш ніж чверті (25%) актів дефекації
• твердий або грудкуватий кал (типи 1-2 за Бристольською шкалою форми калу) більш ніж у чверті (25%) дефекацій
• відчуття неповного випорожнення більш ніж у чверті (25%) дефекацій
• відчуття аноректальної обструкції/блокади більш ніж у чверті (25%) дефекацій
• необхідність ручних маневрів для полегшення дефекації більш ніж у чверті (25%) випадків (наприклад, пальцева евакуація, підтримка тазового дна)
• менш ніж 3 спонтанні дефекації на тиждень
2. Рідкі випорожнення спостерігаються рідко без застосування проносних засобів
3. Недостатньо критеріїв для встановлення синдрому подразненого кишківника

Примітка. Симптоми мають існувати протягом останніх 3 місяців, їхній дебют має відбуватися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу.

Деякі пацієнти не відповідають критеріям ХЗ, адже мають утруднену дефекацію епізодично. Тому представники робочої групи окремо сформулювали визначення епізодичного закрепу: наявність принаймні одного симптому функціонального закрепу за відсутності тривожних ознак або симптомів, що виникає нерегулярно та нечасто, але є досить вираженим, щоби спонукати пацієнта звернутися по медичну допомогу [2].

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

У настанові наведено оновлені дані щодо поширеності ХЗ, але підкреслюється неоднорідність даних залежно від застосованих діагностичних критеріїв і географічного регіону. При використанні Римських критеріїв I-IV цей показник коливається в межах 10,1-15,3%. Водночас середня поширеність функціонального закрепу в різних регіонах світу оцінюється

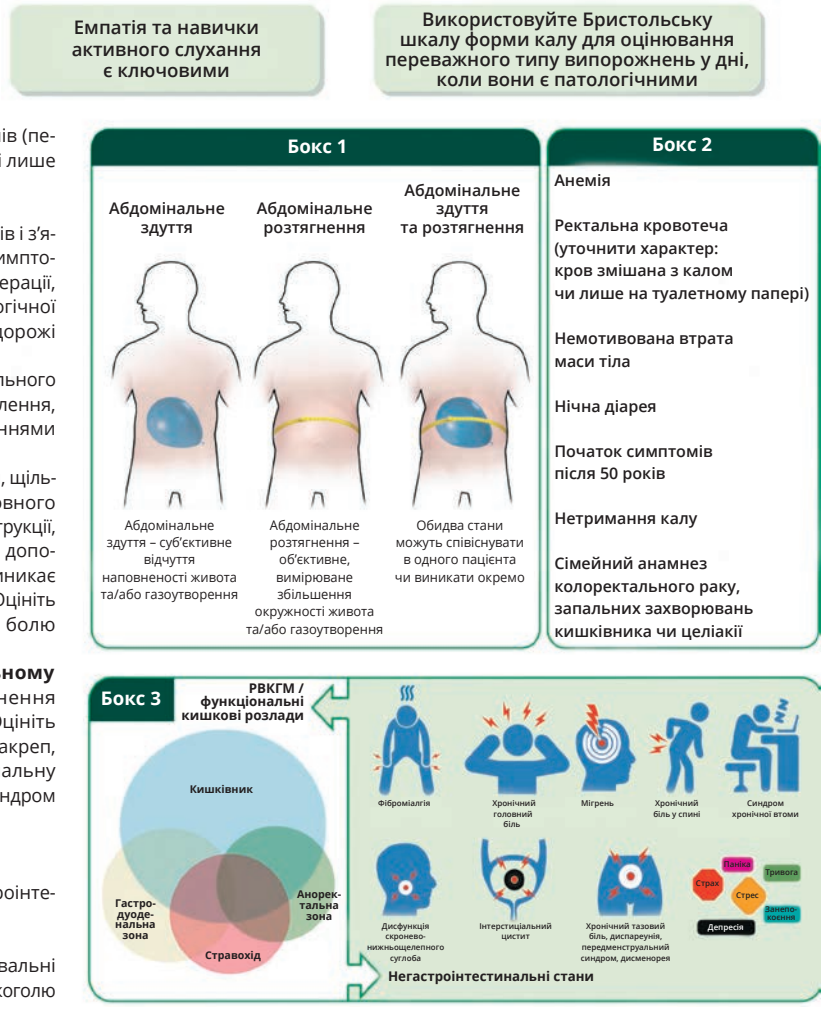


Рис. 1. Діагностика розладів кишківника: фокус на клінічний анамнез [2]

на рівні 11,7% та відзначаються помітні регіональні відмінності: в Австралії – 7,7%, в Японії – 16,6% [2].

Перебіг закрепу є неоднорідним: у більшості пацієнтів він із часом регресує, але майже у 20% хворих він має інтермітивний характер. Водночас близько $^1/_3$ пацієнтів стабільно продовжують відзначати затримку евакуації калових мас.

ДІАГНОСТИКА

Сучасна діагностика ХЗ також проводиться відповідно до концепції «позитивного діагнозу»: в більшості пацієнтів ця патологія може бути встановлена на підставі типових клінічних симптомів за відсутності тривожних ознак без виконання додаткових лабораторно-інструментальних досліджень [2]. Ключовими в підтвердженні ХЗ є ретельний аналіз анамнезу, скарг і даних фізичного обстеження, включно з ректальним обстеженням (рис. 1).

Такий підхід відображає загальну тенденцію рекомендацій Римських критеріїв V до мінімізації діагностичних інвазивних досліджень з переважним використанням клінічних критеріїв.

Усім пацієнтам рекомендується базове лабораторне обстеження (клінічний аналіз крові, С-реактивний білок, серологічний скринінг целіакії), тоді як розширений біохімічний аналіз і визначення вмісту тиреотропного гормона вважаються доцільними лише за клінічної підозри на відповідні стани. Інші лабораторно-інструментальні обстеження (аналізи калу, дихальні тести, ендоскопія) не рекомендується проводити рутинно; їх слід застосовувати виключно за наявності обґрунтованих показань (рис. 2).

До алгоритму ініціального обстеження хворих на ХЗ також не входять візуалізаційні дослідження: іригоскопія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія мають обмежену діагностичну цінність у пацієнтів без тривожних симптомів або супутньої патології [2]. Інструментальні дослідження, призначені для виявлення розладів дефекації, також не рекомендується призначати під час первинного обстеження: їх проведення доцільно за відсутності відповіді на фармакотерапію. Водночас їх більш раннє застосування може бути виправданим за наявності клінічних або об'єктивних ознак дисфункції тазового дна, зокрема за результатами пальцевого ректального дослідження. Дослідження транзиту калових мас товстою кишкою (радіоізотопні маркери, сцинтиграфія, спеціальні капсули для дослідження моторики), як і манометрія товстої кишки, проводяться, відповідно, за умови розгляду ймовірності хірургічного втручання або можливі переважно в спеціалізованих центрах [2].

ФАРМАКОТЕРАПІЯ: БАЛАНС МІЖ РЕКОМЕНДАЦІЯМИ ТА ДОСТУПНІСТЮ

Римські критерії V пропонують досить широкий спектр фармакотерапії ХЗ, яка включає як засоби

1. Пальпація живота для виявлення болючості, здуття, об'ємних утворень, диференціювання здуття від асциту й ожиріння
2. Виконати пальцеве ректальне дослідження для:
   - виявлення аноректальних причин кровотечі (переважно геморой, анальні тріщини)
   - оцінювання періанальної ділянки, чутливості, анальних рефлексів, тонусу анального сфінктера та характеру скорочення лобково-прямокишкового м'яза та/або анального сфінктера
   - оцінювання наявності патологічного скорочення передньої черевної стінки під час імітації дефекації в пацієнтів із закрепом, що може свідчити про диссинергічну дефекацію або дисфункцію тазового дна
3. Лабораторні дослідження крові:
   - всім пацієнтам: загальний аналіз крові (для виключення анемії), С-реактивний білок, серологічний скринінг целіакії
   - вибірково: розширений біохімічний аналіз крові (повний метаболічний профіль), тиреотропний гормон
   - не рекомендується рутинно визначати: ШОЕ, антитіла до вінкуліну / цитолетального токсину В, який спричиняє розтягування клітин; тести на мальабсорбцію
4. Дослідження калу:
   - всім пацієнтам: не показано
   - вибірково: антиген *Giardia lamblia*, кишкові патогени, кальпротектин (**бокс 1**), лактоферин, *Clostridioides difficile*
   - не рекомендується рутинно визначати: еластаза, жир у калі, прихована кров, яйця гельмінтів і паразити, бактеріологічний посів, дослідження мікробіоти
5. Колоноскопія (**бокс 2**)
6. Розглянути ймовірність мальабсорбції жовчних кислот (**бокс 3**)
7. Розглянути обстеження аноректальної фізіології (**бокс 4**)

Бокс 1

Фекальний кальпротектин <100: норма
Фекальний кальпротектин ≥100, але <250: невизначений результат, повторити після скасування нестероїдних протизапальних препаратів
Фекальний кальпротектин ≥250: патологічний результат

Бокс 2

Колоноскопія: розглянути можливість проведення при патологічних результатах фекального кальпротектину або підозрі на мікроскопічний коліт (жінки, вік ≥50 років, супутні автоімунні хвороби, нічна / виражена водяниста діарея, тривалість діареї <12 місяців, втрата маси тіла чи застосування потенційно провокувальних засобів – нестероїдних протизапальних препаратів, інгібіторів протонної помпи)

Бокс 3

Мальабсорбція жовчних кислот: розглянути ймовірність за хронічної діареї, яка не відповідає на лікування, при атиповому перебігу (наприклад, нічна діарея) та/або за наявності ожиріння чи перенесеної холецистектомії

Бокс 4

Обстеження аноректальної фізіології: розглянути за наявності ХЗ чи мальабсорбції жовчних кислот, резистентної до лікування, а також симптомів та/або даних пальцевого ректального дослідження, що свідчать про розлади дефекації, та/або нетримання калу

Рис. 2. Покроковий підхід ініціального діагностичного обстеження при кишкових розладах [2]

MAYOLY
Taking your care to heart

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАКРЕПУ

ФОРЛАКС®

ПЕГ
(поліетиленгліколь)
МАКРОГОЛ[2,5]

Пробіолог® ТРАНЗИТ ПЛЮС

РОЗЧИННА КЛІТКОВИНА
(інулін з цикорію)[1,6]
BIFIDUM LACTIS HN019[7]

ДОВЕДЕНО ЕФЕКТИВНЕ ТА БЕЗПЕЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАПОРІВ[3,4]

- Результат протягом 24-48 годин[5]
- Ефект післядії[2]
- Достовірно ефективніший за лактулозу[3,4]
- Завдяки інуліну збільшує частоту випорожнень, покращує їх консистенцію[6]
- Містить Bifidobacterium lactis HN019 – штам з доведеною ефективністю при закрепах[7]

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Пробіолог Транзит Плюс. Склад: 2 стіка (13г.(g) містять: Активні інгредієнти: Bifidum Lactis HN019 ≥2 ×10*9 КУО; інулін з цикорію - 12,0 г (g). Допоміжні речовини: наповнювач мальтодекстрин - 836,668 мг (mg), діоксид кремнію (добавка, яка запобігає злежуванню і злипанню) - 130 мг (mg). Без ГМО. Рекомендації до споживання: Може бути рекомендована лікарем в якості дієтичної добавки до раціону харчування, як додаткове джерело життєздатних пробіотичних бактерій, та фруктоолігосахариду інуліну, які сприяють підтримці нормального балансу кишкової флори при закрепі. Форма випуску: 28 стіків по 6,5 г (g) порошку в кожному, у картонній коробці. Маса нетто: 182 г (g) е. Не є лікарським засобом. Звіт від 10 грудня 2021 рік, N°3/28-A-3498_21-120

ФОРЛАКС® (FORLAX®). Склад: діюча речовина:1 пакетик містить макроголу 4000 4 г; порошок для приготування розчину для перорального застосування. Фармакотерапевтична група. Проносні засоби. Осмотичні проносні засоби. Макрогол. Упаковка По 4,0668 г порошку в пакетику; по 10 пакетиків в картонній коробці.Реєстраційне посвідчення: UA/6852/01/02. Повну інформацію дивіться в інструкції для медичного застосування препарату.

ФОРЛАКС® (FORLAX®). Склад: діюча речовина:1 пакетик містить макроголу 4000 10 г; порошок для приготування розчину для перорального застосування. Фармакотерапевтична група. Проносні засоби. Осмотичні проносні засоби. Макрогол. Упаковка По 10,167 г порошку в пакетику; по 10 або по 20 пакетиків у картонній коробці. По 4,0668 г порошку в пакетику; по 10 пакетиків в картонній коробці. Категорія відпуску. Без рецепта. Реєстраційне посвідчення: UA/6852/01/01. Повну інформацію дивіться в інструкції для медичного застосування препарату. Затверджено: липень 2025 р. FLTR-07/25. ТОВ "Майолі Україна": вул. Б. Хмельницького, 52, оф. 109, м. Київ, 01030. Тел.: +380 44 237 70 75. Електронна адреса: info@mayoly.com

1. Alvin Ibarraa and others DuPont Nutrition and Health, Global Health and Nutrition Science, Kantvik, Finland; b Eurofins Optimed SAS, Clinical Research, Gieres, FrancEffects of 28-day Bifidobacterium animalis subsp. lactis HNO19 supplementation on colonic transit time and gastrointestinal symptoms in adults with functional constipation: A double-blind, randomized, placebo-controlled, and dose-ranging trial. 2. Черемушкін С. В., Кучерявий Ю. А., Гончаренко А. Ю. та співавт.Ретроспективна оцінка післядії поліетиленгліколю при лікуванні хронічного закрепу // Журнал «Лікар». – №3, 2013. 3. Brian E. Lacy, Fermin Mearin, Lin Chang, William D. Chey, Anthony J. Lembo, Magnus Simen, and Robin Spiller. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016;150:1393-1407. 4. 2. Singh S., Rao S.S. Pharmacologic management of chronic constipation. Gastroenterol Clin North Am 2010; 39(3):509-27. 5. Інструкція для медичного застосування препарату Форлакс. http://www.drlz.com.ua. 6. EFSA Panel NDA. Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to @native chicory inulin@ and maintenance of normal defecation by increasingstool f requency pursuant to article 13,5 of regulation (EC) No 1924|2006. EFSA J.2015;13(1):3951. 7. Ibarra A., Latreille-Barbier M., Donazzolo Y., et al. Effects of 28-day Bifidobacterium animalis subsp. lactis HN019 supplementation on colonic transit time and gastrointestinal symptoms in adults with functional constipation: a double-blind, randomized, placebo-controlled, and dose-ranging trial. Gut Microbes. 2018; 9 (3): 236-251. doi: 10.1080/19490976.2017.1412908.

периферичної дії, так і препарати із системним механізмом дії [1, 2]. Водночас застосування деяких з них суттєво обмежується відсутністю на вітчизняному фармацевтичному ринку.

Базовими втручаннями, доступними майже в усіх умовах, залишаються модифікація способу життя та збільшення фізичної активності. Також рекомендуються планування регулярного режиму дефекації, використання підставки для ніг під час дефекації для надання тілу анатомічно правильнішої пози й полегшення спорожнення кишківника [2]. Залишається рекомендація щодо споживання чорносливу, ківі та насичення раціону достатнім умістом харчових волокон (псиліум 20-30 г/добу) [2].

Фармакотерапію ХЗ доцільно починати з призначення осмотичних проносних засобів, серед яких найпереконливішу доказову базу має поліетиленгліколь (ПЕГ) [1, 2]. Ефективність ПЕГ підтверджено тривалими рандомізованими контрольованими дослідженнями (спостереження до 6 місяців). Переконливо доведено: ПЕГ не лише покращує частоту випорожнень, але й впливає на консистенцію калу та загальну симптоматику ХЗ, що робить його препаратом першої лінії. Передбачається застосування лактулози, але підкреслюється, що її приймання часто обмежується побічними ефектами (метеоризм, абдомінальний дискомфорт). Препарати магнію вважаються відносно безпечними, але потребують обережності при призначенні літнім пацієнтам та особам з порушенням функції нирок через ризик електролітних розладів.

Змінилося ставлення до стимулювальних проносних (бісакодил, натрію пікосульфат). З одного боку, відзначаються їхня ефективність у збільшенні частоти дефекацій і відсутність формування залежності та структурних ушкоджень товстої кишки [2]. З іншого боку, підкреслюється, що можливість застосування цієї групи препаратів вивчалася лише в короткострокових дослідженнях, тобто тривале приймання цих засобів не передбачається.

Системні препарати, рекомендовані Римськими критеріями V, як-от секретагоги (лубіпростон, лінаклотид, плеканатид), агоністи 5-HT_4-рецепторів (тегасерод, прукалоприд) і модулятори транспорту жовчних кислот (елобіксибат), продемонстрували свою ефективність у покращенні частоти та якості дефекації, зменшенні симптомів закрепу в численних рандомізованих дослідженнях [2]. Проте їх застосування в нашій країні є обмеженим або неможливим через відсутність на фармацевтичному ринку, що суттєво звужує можливості індивідуалізації терапії відповідно до міжнародних рекомендацій.

Отже, попри обмежену доступність частини сучасних препаратів, вітчизняні клініцисти мають у своєму розпорядженні ефективний і добре вивчений засіб стартової терапії ХЗ – ПЕГ, відомий під торговою назвою Форлакс. Саме ПЕГ (Форлакс) залишається найдоступнішим препаратом першої лінії з переконливою доказовою базою щодо покращення частоти випорожнень, консистенції калу та загальної симптоматики закрепу.

ВИСНОВКИ

Римські критерії V (2026) закріплюють концептуальний перехід від терміна «функціональний» до концепції «РВКГМ», підкреслюючи біологічну основу цих станів. Ключовою диференційною ознакою між ХЗ і СПК-З є відсутність домінуючого абдомінального болю/дискомфорту. Діагностика ХЗ ґрунтується на принципі «позитивного діагнозу» та в більшості випадків не потребує розширених лабораторно-інструментальних обстежень за відсутності тривожних симптомів.

Попри рекомендований широкий перелік фармакологічних засобів для подолання ХЗ, вибір препаратів у реальній вітчизняній практиці фактично обмежується осмотичними та стимулювальними проносними засобами. Серед них найбільш обґрунтованим і оптимальним варіантом видається ПЕГ (Форлакс) – препарат з доведеною ефективністю, сприятливим профілем безпеки та широкою доступністю, що дає змогу реалізувати сучасні рекомендації в умовах обмеженого терапевтичного вибору.

Література

1. *Camilleri M., Sarnelli G., Andresen V., et al. Pharmacological, pharmacokinetic, and pharmacogenomic aspects of disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2026; 170 (6): 1152-1170. doi: 10.1053/j.gastro.2026.02.010.*
2. *Corsetti M., Shin A., Lacy B.E., et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2026; 170 (6): 1261-1282. doi: 10.1053/j.gastro.2026.02.003. Epub 2026 Feb 17. PMID: 41713703.*
3. *Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of gut-brain interaction and the Rome V process. Gastroenterology. 2026; 170 (6): 1083-1098. doi: 10.1053/j.gastro.2026.02.014.*

ГАСТРОКАРДІАЛЬНИЙ СИНДРОМ: КЛІНІЧНА КАРТИНА, ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

ЧАСТИНА 1

Переклала й адаптувала канд. мед. наук Ольга Королюк

Хвороби травного тракту (ХТТ) часто трапляються в клінічній практиці. Своєчасні діагностика та госпіталізація знижують смертність. Удосконалюються візуалізаційні й ендоскопічні методи дослідження, ускладнення привертають більше уваги, накопичується світовий клінічний досвід.

Симптоми «болю шлунка та серця» описано ще в древньому китайському трактаті «Ліншу Цзюбін» задовго до нашої ери. У 1913 р. Людвіг фон Ремхельд уперше запропонував термін «гастрокардіальний синдром» (ГаКС) для опису пекучого рефлюксного болю, що імітує кардіалгію або ангінозний біль (синдром Ремхельда). Систематичний огляд літератури показав тісний зв'язок між патологією травного тракту та серцево-судинної системи. Шлунок і серце тісно пов'язані анатомічно, що може впливати на перфузію міокарда й передачу нервових сигналів. Близько чверті випадків гострого болю в грудях насправді зумовлені проблемами з травною системою, а належне лікування покращує серцеві симптоми.

Патофізіологія ГаКС охоплює різні механізми: надмірну активність вегетативної нервової системи; вплив біологічно активних речовин, які виробляються в травному тракті; місцеве запалення внаслідок хронічної інфекції *Helicobacter pylori* або запальних захворювань кишківника (ЗЗК) з посиленням хронічного системного запалення.

Крім того, варто враховувати взаємні негативні впливи лікування. Наприклад, потужні антитромботичні засоби, які широко застосовуються для лікування та профілактики атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (АССЗ), підвищують ризик шлунково-кишкових кровотеч (ШКК). Щоб досягти балансу між перевагами та недоліками для обох систем і оптимальних клінічних результатів, потрібні масштабні дослідження. Метою цього огляду є систематизація й узагальнення основних типів, патогенезу та принципів лікування ГаКС (рис. 1).

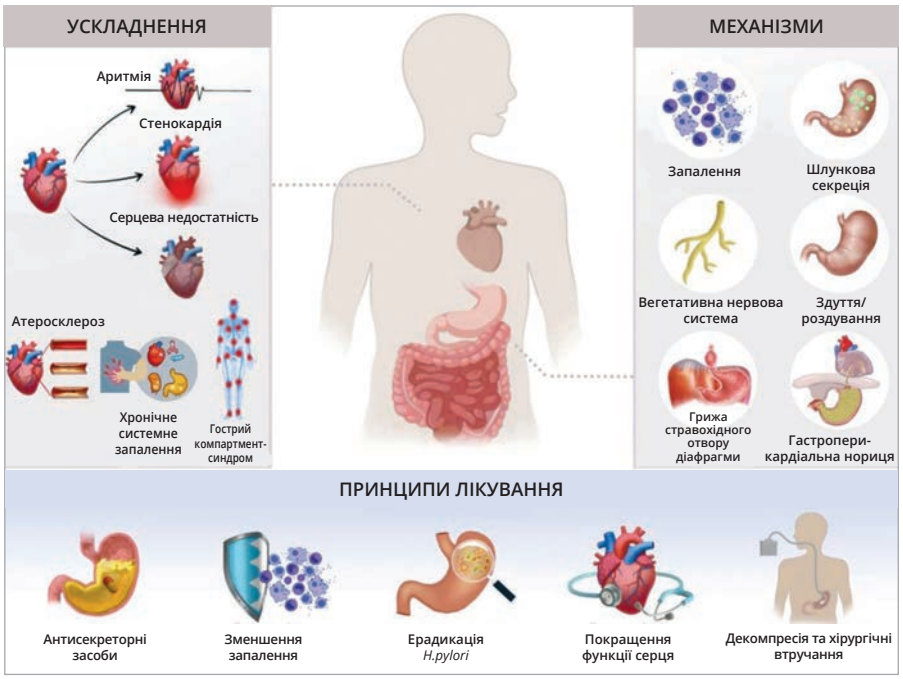


Рис. 1. Патологічні механізми та принципи лікування ГаКС

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГаКС

Після систематичного огляду літератури було виявлено такі прояви ГаКС: аритмії, стенокардія, серцева недостатність, погіршення перебігу АССЗ та гострий абдомінальний компартмент-синдром.

➢ *Аритмії*

Аритмії часто трапляються в клінічній практиці й асоціюються з високою смертністю (15-20%) через гострий початок і тяжкі наслідки. Найчастіше аритмії були пов'язані з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) та грижами стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), які могли супроводжуватися езофагітом і диспепсією. Більшість джерел повідомляли про фібриляцію передсердь (ФП). Траплялися також передсердні та шлуночкові порушення ритму (екстрасистолія, пароксизмальні тахікардії), а також симптоматична синусова брадикардія.

На ФП страждає близько 1% населення планети, а серед людей віком понад 80 років поширеність ФП сягає 10%, значно підвищуючи смертність. Близько 15% випадків ФП без структурних захворювань серця зумовлені ГЕРХ, ожирінням і синдромом апное уві сні. Ще в 1979 р. К. Ландмарк і О. Сторстейн описали зв'язок між ФП та ГЕРХ. Подальші клінічні випробування, опитування та систематичні огляди підтвердили, що ГЕРХ може спричиняти й підтримувати ФП, а лікування ГЕРХ сприяє зникненню ФП.

Описано випадок шлуночкової тахікардії внаслідок значної компресії задньої стінки серця великою ГСОД. В іншій публікації повідомлялося про тривалу шлуночкову екстрасистолію, не пов'язану з хворобами серця, електролітними порушеннями або ендокринопатіями, що зникла після хірургічної корекції ГСОД.

У 1990-х було виявлено, що рефлекторна брадикардія й атріовентрикулярна блокада можуть бути спричинені стимуляцією стравоходу. Пізніше було описано клінічний випадок симптоматичної брадикардії в жінки, до якої призвело розтягнення тонкої кишки та шлунка внаслідок ГСОД. Усі прояви ГаКС зникли після декомпресії шлунка. Пацієнтка відмовилася від операції й обрала імплантацію постійного кардіостимулятора.

➢ *Стенокардія*

У тваринних моделях та описах клінічних випадків повідомлялося про виникнення стенокардії як прояву ГаКС. В експерименті роздування шлунка змінювало активність нервових шляхів, що контролюють серце, зумовлюючи стенокардію. У людей описано виникнення постпрандіальної стенокардії з погіршенням функції лівого шлуночка. Зв'язок ГаКС з постпрандіальною стенокардією вперше описав Вільям Геберден у 1772 р. Ймовірність появи ангінозного болю після їди в пацієнтів з АССЗ сягає 10%, особливо в разі нестабільної стенокардії або тяжкого ураження коронарних артерій. Пізніше було встановлено, що стенокардія частіше виникає в пацієнтів зі здуттям живота чи внаслідок ГСОД, а після хірургічної корекції симптоми швидко зникають. Це явище дістало назву «пов'язана стенокардія» – стенокардія, індукована органами, які мають нейронні зв'язки й анатомічну близькість до серця. Експерименти на тваринах показали, що розтягнення стравоходу змінює до 50% коронарного кровопостачання (негативна кореляція). Клінічні дослідження підтвердили цей механізм. Згодом було виявлено позитивну кореляцію між кислотним впливом на стравохід і виникненням стенокардії. При інстиляції кислоти у стравохід знижувався поріг виникнення ангінозного болю при фізичному навантаженні з ішемічними змінами на електрокардіограмі. З іншого боку, фізичне навантаження може бути тригером езофагеального болю в разі ГЕРХ або стравохідного рефлюксу. Вважається, що майже у чверті пацієнтів з гострим болем у грудях причиною симптомів є ХТТ. Після належного лікування ХТТ серцеві симптоми (стиснення, біль у грудях) зникають.

➢ *Серцева недостатність*

Описано випадки гострої та рецидивної серцевої недостатності, спричинені ГСОД унаслідок механічної компресії серця. Зокрема, жінка похилого віку була госпіталізована з явищами шлункової кровотечі (кривава блювота, мелена), задишкою та серцебиттям. Під час огляду знайдено ознаки ФП, крепітацію в базальних відділах легень і помірну болючість в епігастрії. На електрокардіограмі виявлено тахісистолічний варіант ФП. Згодом у пацієнтки виник респіраторний дистрес. Рентгенографія грудної клітки показала двобічний набряк легень і двобічні плевральні випоти. Ехокардіографія виявила тяжку зовнішню компресію лівого передсердя (діаметр лівого передсердя – 1,28 см) з допплерівськими маркерами тампонади (респіраторні варіації швидкості трансмітрального потоку – 89 і 123 см/с; трансмітральний градієнт – 4,63 мм рт. ст., що відповідало помірному мітральному стенозу). Комп'ютерна томографія грудної клітки підтвердила наявність великої ГСОД з компресією лівого передсердя. Після початкового лікування діуретиками та декомпресії шлунка було проведено хірургічне втручання; стан пацієнтки нормалізувався. Цей випадок ілюструє рідкісну клінічну картину фізіології «мітрального стенозу» за відсутності структурних клапанних змін, спричинену гемодинамічно значущою компресією лівого

передсердя великою ГСОД. Отже, великі ковзні параезофагеальні грижі можуть порушувати серцево-легеневу функцію. Значна компресія серця може зумовлювати як ліво-, так і правошлуночкову серцеву недостатність з появою або погіршенням симптомів після їди.

➢ *Хронічне системне запалення й атеросклероз*

Хронічне системне запалення є визнаним чинником ризику АССЗ. Велике когортне дослідження показало підвищений ризик АССЗ у пацієнтів з виразковим колітом і хворобою Крона, особливо в жінок і молодих людей. Проявами АССЗ були стенокардія, інфаркт міокарда (ІМ), інсульт, аритмії та тромбоемболічні ускладнення. Потенційними патогенетичними механізмами вважаються підвищені рівні запальних цитокінів (фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α), інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β), ІЛ-6), оксидативний стрес, дисфункція тромбоцитів, гіперкоагуляція, зменшення кількості циркулювальних ендотеліальних клітин-попередників, ендотеліальна дисфункція та порушення кишкової мікробіоти.

У людей старшого віку хронічне запалення внаслідок інфекції *H. pylori* також посилює ризик АССЗ. Метааналіз результатів 44 досліджень, які включали 7522 випадки та 8311 контрольних груп, показав, що інфекція *H. pylori* асоціюється з підвищеним ризиком гострого коронарного синдрому (відношення шансів (ВШ) 2,03; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,66-2,47), особливо в країнах з низьким рівнем доходів (ВШ 2,58 проти 1,69 у країнах з високим рівнем доходів). Штами *H. pylori* із цитотоксин-асоційованим антигеном А пов'язувалися з найвищим ризиком (ВШ 2,39; 95% ДІ 1,21-4,74).

➢ *Гострий абдомінальний компартмент-синдром*

Геморагічний шок і серцево-легенева реанімація (СЛР) часто призводять до роздування шлунка. Оцінювання впливу роздування шлунка

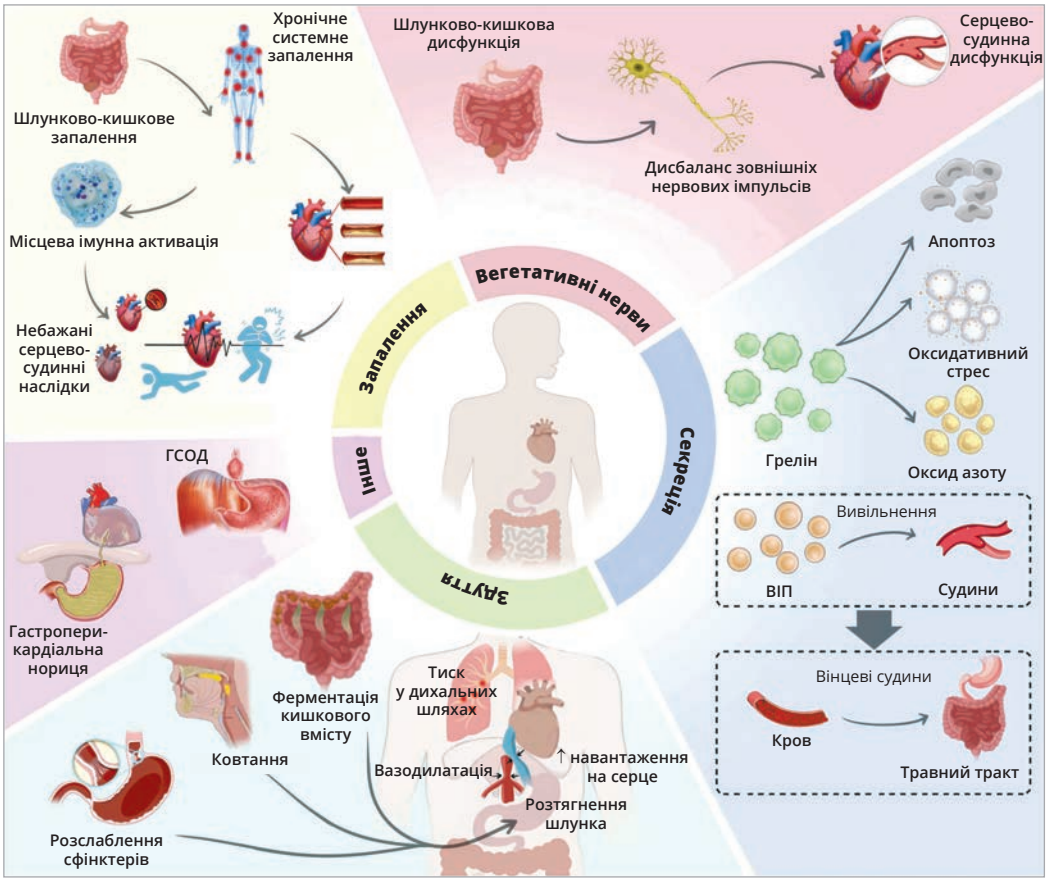


Рис. 2. Патогенез ГаКС

Примітки. 1. Системне запалення внаслідок патології травної системи посилює атерогенез, спричиняючи реактивність тромбоцитів, ендотеліальну дисфункцію та гіперкоагуляцію. 2. Шлунково-кишкова дисфункція перешкоджає екзогенній передачі нервових сигналів, зумовлюючи серцево-судинні симптоми. 3. Грелін впливає на апоптоз, оксидативний стрес і вироблення оксиду азоту клітинами міокарда; вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП) сприяє перерозподілу крові від серця до травного тракту. 4. Здуття, спричинене ферментацією кишкового вмісту, ковтанням, розслабленням верхнього стравохідного сфінктера, може перешкоджати податливості дихальних шляхів, підвищувати тиск у черевній аорті та нижній порожнистій вені, збільшувати переднавантаження. 5. ГСОД і гастроперикардіальна фістула можуть призводити до механічного або хімічного пошкодження й інфікування серця.

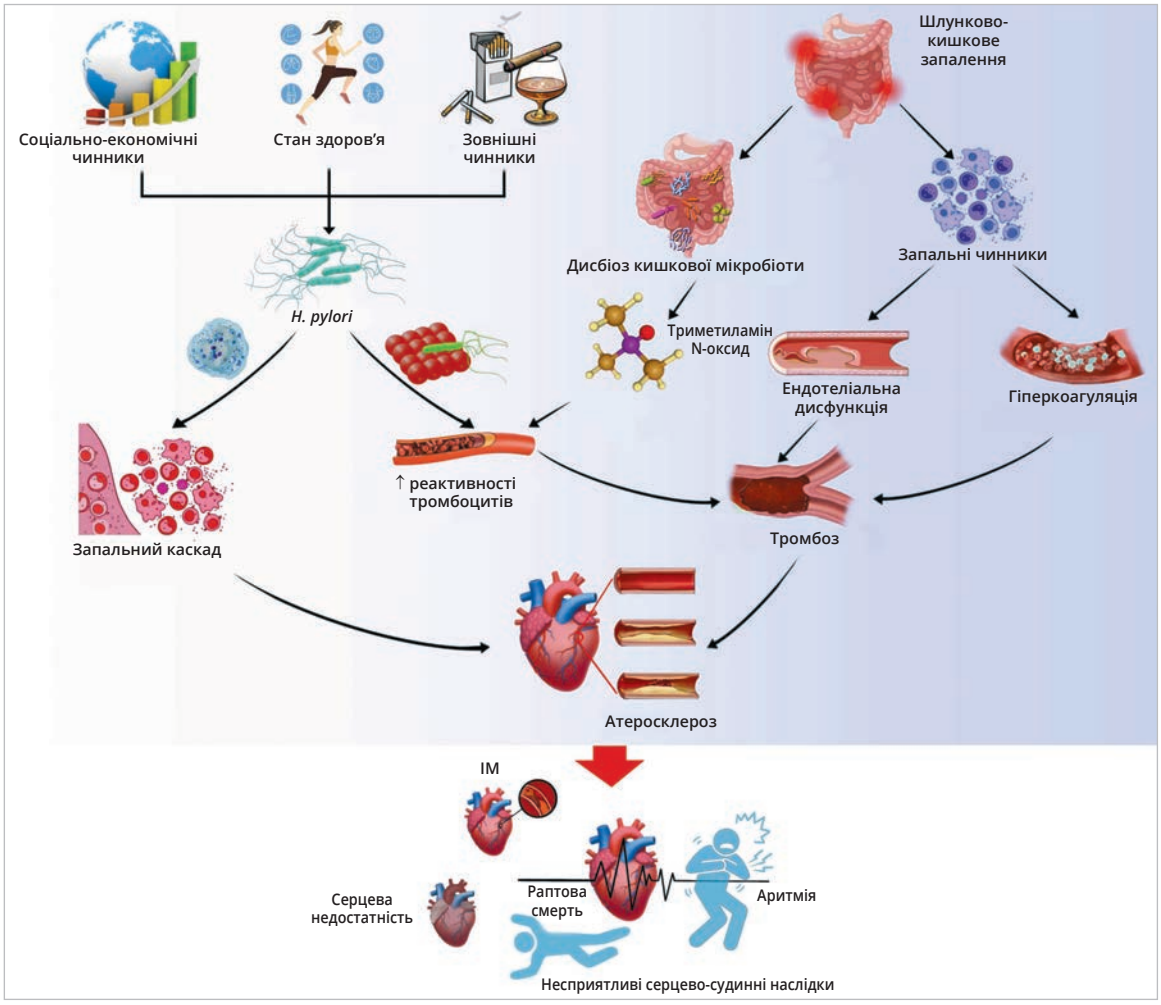


Рис. 3. Вплив запалення травного тракту на серцево-судинну систему

на тваринних моделях у свиней, які перенесли СЛР, показало порушення легеневої функції та гемодинаміки через виникнення гострого абдомінального компартмент-синдрому. В іншій тваринній моделі роздування шлунка негативно впливало на серцево-легеневу функцію в разі геморагічного шоку.

ПОТЕНЦІЙНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ

Тісні анатомічні зв'язки серця, стравоходу та шлунка пояснюють впливи на коронарну перфузію й передачу нервових сигналів. Іншими потенційними механізмами ГаКС є запалення, надмірна активація вегетативної нервової системи та впливи ендогенних біологічно активних речовин (рис. 2).

➢ *Запалення*

До основних чинників ризику АССЗ можна додати інфекцію *H. pylori* та ЗЗК – хворобу Крона, виразковий коліт.

За останні 20 років інфекція *H. pylori* майже подвоїла ризик АССЗ. Разом зі впливом соціально-економічних факторів, стану здоров'я (діабет, супутні хвороби) та зовнішніх чинників (куріння, алкоголь) хронічне системне запалення додатково підсилюється колонізацією *H. pylori* на слизовій оболонці шлунка. Можлива також колонізація *H. pylori* в атеросклеротичних бляшках. Реактивність тромбоцитів, посилена цитотоксичними властивостями бактерій, взаємодіє із запальним каскадом, керованим місцевими та гуморальними процесами, спричиняючи атерогенез. Отже, *H. pylori* може відігравати певну роль у дестабілізації атеросклеротичних бляшок і виникненні серцево-судинних ускладнень (рис. 3).

Високий ризик артеріальних і венозних тромбоемболій у пацієнтів із ЗЗК зумовлений дисфункцією ендотелію й гіперкоагуляцією, які відіграють важливу роль у виникненні та прогресуванні АССЗ. Потенційним механізмом негативного впливу ЗЗК є дисбіоз кишкової мікробіоти, тісно пов'язаний із триметиламін-N-оксидом, відповідальним за реактивність тромбоцитів і тромбоз *in vivo*. Рівень триметиламін-N-оксиду в плазмі крові може навіть передбачати ризик виникнення та смертність від серцево-судинних захворювань.

Окрім того, було встановлено, що під час стравохідного рефлюксу можуть вивільнятися медіатори запалення – ІЛ-6, ІЛ-1β, С-реактивний білок, які тісно пов'язані з патогенезом ФП, включно із частотою виникнення, ефективністю електричної кардіоверсії, ризиком рецидиву та прогнозом. Через анатомічну близькість стравоходу й лівого передсердя в пацієнтів з езофагітом може виникати локальне запалення передсердь з інфільтрацією мононуклеарними лімфоїдними клітинами та появою автоантитіл проти важких ланцюгів міозину.

➢ *Вплив вегетативної нервової системи*

Вегетативна нервова система контролює різні функції травного тракту та серцево-судинної системи, забезпечуючи зовнішню іннервацію від симпатичних і парасимпатичних шляхів. Дисфункція зовнішніх нейронних сигналів порушує моторику стравоходу, посилює шлункову регургітацію, а також змінює варіабельність серцевого ритму.

Блукливий нерв – десята пара черепних нервів – бере початок у ядрах довгастого мозку, виходить із черепа через яремний отвір, іннервуючи горло, шию, органи грудної клітки та черевної порожнини. Парасимпатичну іннервацію травного тракту забезпечує передній стовбур, що відгалужується від блукливого нерва в черевній порожнині й іннервує антральну та дистальну частини шлунка, воротар, жовчні шляхи, жовчний міхур. Здуття живота, зумовлене будь-якою причиною, може чинити тиск на внутрішні органи. Згодом піднімається діафрагма, блукливий нерв надмірно розтягується, підсилюючи вагусні реакції шлунково-кишкової ділянки, що призводить до порушення адаптації до їди та зниження моторики антральної ділянки. Пізніше уражаються інші системи органів, насамперед серце. Синоатріальний і атріовентрикулярний вузли, жирові подушки серця, передсердя та шлуночки отримують іннервацію від вісцеральних гілок блукливого нерва. Гіперполяризація атріовентрикулярного вузла, переважно через лівий блукливий нерв, сповільнює проведення імпульсу та знижує частоту серцевих скорочень. Вагусна стимуляція зумовлює також схильність до пароксизмальних передсердних аритмій через скорочення ефективного рефрактерного періоду передсердь (рис. 4).

Дослідження варіабельності серцевого ритму показали, що баланс симпатичної та парасимпатичної регуляції змінюється під впливом механічної, хімічної й електричної стимуляції стравоходу. Надалі за допомогою тесту Бернштейна було підтверджено підвищення парасимпатичного тонусу в пацієнтів, які відчувають схожі на стенокардію симптоми під час інфузії кислоти. Отже, надмірна стимуляція парасимпатичної нервової системи внаслідок кислотного стравохідного рефлюксу може провокувати ФП шляхом уповільнення деполяризації синоатріального вузла та проведення імпульсу через атріовентрикулярний вузол. Окрім того, кислотна стимуляція стравоходу підвищує мікросудинний опір і зменшує коронарний кровотік через кардіоезофагеальний нейрональний рефлекс; це призводить до хронічної ішемії передсердь, що може бути тригером виникнення ФП і типової стенокардії (рис. 4).

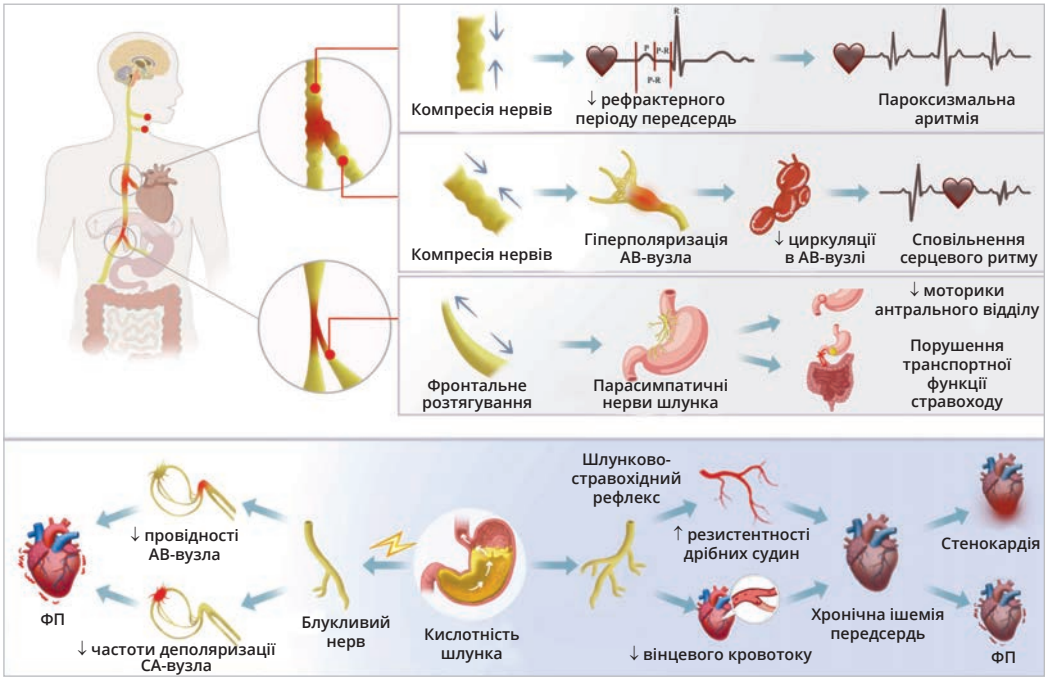


Рис. 4. Вплив ХТТ на функцію серця через нервові шляхи

Примітки. АВ – атріовентрикулярний; СА – синоатріальний.

➢ *Секреторні механізми*

Грелін є одним з найважливіших пептидів, що стимулюють вивільнення гормону росту. Основним джерелом секреції греліну є шлунок; невеликі кількості можуть утворюватися в серці, легенях, м'язах, підшлунковій залозі та лімфатичних вузлах. Експресію специфічних рецепторів греліну виявлено в кардіоміоцитах і клітинах ендотелію. Отже, роль греліну не обмежується регуляцією апетиту, він безпосередньо впливає на серце й судини. Кардіозахисні ефекти греліну доведено в багатьох експериментальних і клінічних дослідженнях, зокрема захист від ішемії / реперфузійного ушкодження міокарда, зменшення ремоделювання шлуночків, покращення перебігу серцевої недостатності після ІМ. Впливи греліну на функцію ендотелію судин охоплюють пригнічення апоптозу, оксидативного стресу та запалення. Інфузія греліну підвищувала біодоступність оксиду азоту (NO), що покращувало функцію ендотелію. Безперервне базальне вивільнення NO є важливим для відновлення балансу між ендотеліном-1 та NO на периферії, що сприяє резолюції запалення в атеросклеротичних бляшках, а також регулює стан діастоли й базовий тонус коронарних артерій для підтримання стабільних рівнів артеріального тиску та перфузії міокарда (рис. 5).

Вазоактивний інтестинальний пептид виділяється в кровотік після їди й модулює реакції серцево-судинної системи з активацією ренін-ангіотензинової системи, симпатичним рефлекторним зниженням кровопостачання міокарда та звуженням коронарних артерій. Значна кількість крові надходить до кишківника, істотно збільшуючи потребу міокарда в кисні. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця виявлено спінальний механізм міжорганної комунікації «шлунок – серце»: загострення стенокардії індукується харчовою стимуляцією шлунка через верхньогрудні спінальні нейрони, що отримують ноцицептивні серцеві сигнали (рис. 5).

➢ *Здуття*

Підняття лівого купола діафрагми внаслідок дії механічних чинників (метеоризм) є однією з основних причин виникнення кардіальних симптомів у пацієнтів із травними розладами. У здорових осіб повітря зазвичай виводиться з організму в середньому протягом 40 хвилин. Накопичення газів у травному тракті виникає внаслідок ферментації кишкового вмісту, заковтування повітря або розслаблення верхнього стравохідного сфінктера. Встановлено, що роздування шлунка може порушувати функції серця та легень. Через підвищений зовнішній тиск зменшується діаметр нижньої порожнистої вени та черевної аорти. Одночасно при значному стисканні легеневої тканини порушується дихання й підвищується тиск у дихальних шляхах, що може призвести до порушень гемодинаміки та навіть смерті. Роздування шлунка під час вентиляції легень є одним з поширених ускладнень СЛР. Підвищення внутрішньогрудного тиску надалі погіршує вентиляцію, знижуються серцевий викид

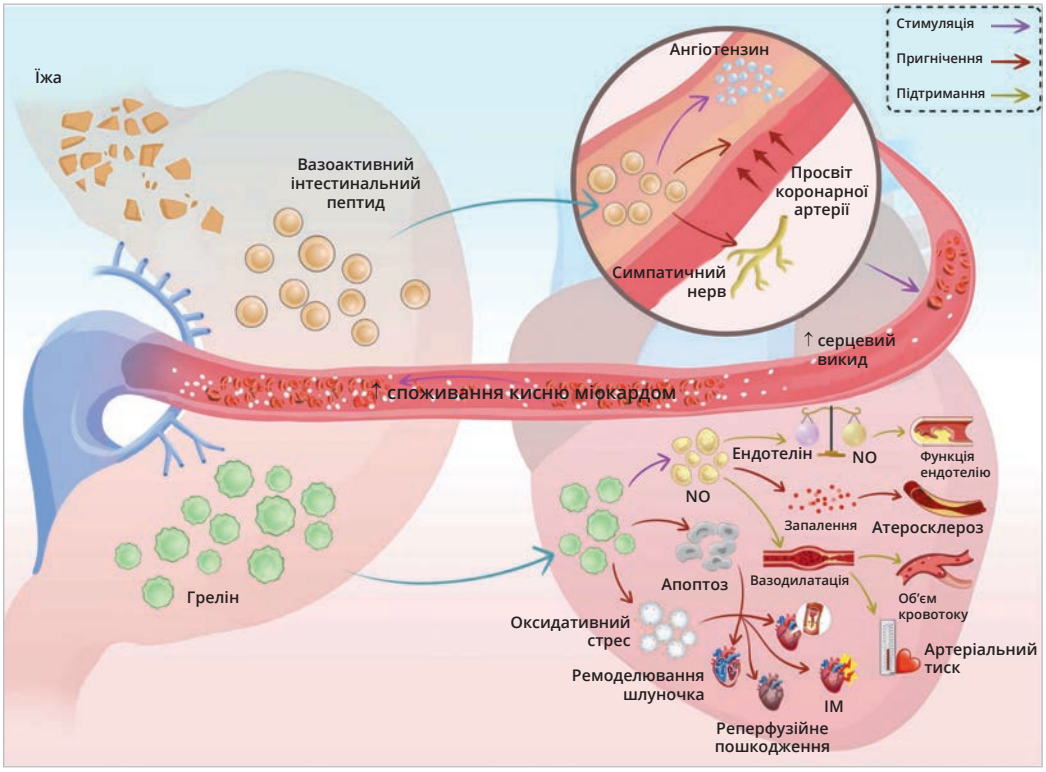


Рис. 5. Секреторні механізми впливу на серцево-судинну систему

і венозне повернення до серця, що погіршує наслідки при позалікарняній зупинці серця.

➢ *Інші механізми*

Аритмії, індуковані ГСОД, є рідкісними, але клінічно значущими. Зазвичай вони пов'язані з механічною компресією або зміщенням серцевих структур великими грижами, що призводить до електрофізіологічних порушень. Наприклад, унаслідок компресії серця великою грижею спостерігалися інверсія зубця T та підйом сегмента ST, які нормалізувалися після хірургічної корекції ГСОД. В іншому випадку пацієнтка знепритомніла після їди через пілорообструктивний поліп шлунка в межах грижі, що спричинив зниження серцевого викиду. Аритмії можуть бути наслідком розтягнення передсердя, перекруту кишок або подразнення блукливого нерва. Попри асоціацію між ГЕРХ і ГСОД, популяційних досліджень, які вивчали б механізми аритмій, не пов'язаних з рефлюксом, недостатньо. Залишаються невизначеними порогові значення розміру/об'єму грижі, що індукують аритмії. Крім того, пацієнти з ГСОД часто похилого віку або із супутнім ожирінням, що ускладнює встановлення причинно-наслідкових зв'язків з аритміями. Наразі цю проблему висвітлюють лише клінічні повідомлення; рандомізованих контрольованих досліджень, які порівнювали б ефективність антиаритмічних засобів і хірургічного лікування індукованих аритмій, немає.

Гастроперикардіальні нориці є рідкісною причиною ГаКС. Тривале хімічне ушкодження шлунковим умістом або інфікування можуть спричинити ексудативно-констриктивний перикардит.

Література

Duan W.Q., Guo M.M., Du M.D., et al. Gastrointestinal diseases-induced cardiovascular dysfunction: focus on clinical presentation, pathogenesis and therapeutic implications of gastrocardiac syndrome. Biomed. Pharmacother. 2026 Jan; 194: 118808. doi: 10.1016/j.biopha.2025.118808.

Креон®
Панкреатин

ФЕРМЕНТ №1 У СВІТІ
ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ[3]

- Лінійка препаратів бренду Креон® має лікарську форму, яка **рекомендована Європейською настановою з лікування ЕНПЗ[1,2]**
- **Має позитивний вплив на глікемічний профіль** на відміну від таблетованих ферментів[5]
- Креон мінімікросфери® допомагає **перетравлювати максимальний об'єм їжі[2,*]**
- **ЗФТ підтримує власне травлення,** не пригнічуючи роботу підшлункової залози[4]

ДПК – дванадцятипала кишка; ЗФТ – замісна ферментна терапія
Зовнішній вигляд лікарського засобу може відрізнятися від наведеного художнього зображення.

*Мається на увазі максимальна площа контакту ферментів з хімусом.

1. Dominguez-Muñoz JE, et al. European PEI Multidisciplinary Group. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. United European Gastroenterol J. 2024 Dec 5. doi: 10.1002/ueg2.12674.
2. Löhr J.-M. et al. Properties of different pancreatin preparations used in pancreatic exocrine insufficiency. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2009; 21 (9): 1024–1031.
3. Based on internal analysis by Abbott Products Operations AG using data from IQVIA Analytics Link sales data in fixed rate USD values and Standard Unit (doses sold) volumes in the countries listed below, for the period MAT Q2 2025, reflecting estimates of real-world activity. Copyright IQVIA. All rights reserved.
4. Friess H., Kleeff J., Malfertheiner P., Müller M. W., Homuth K., Büchler M. W. (1998). Influence of High-Dose Pancreatic Enzyme Treatment on Pancreatic Function in Healthy Volunteers. International Journal of Gastrointestinal Cancer, 23(2), 115–124.
5. Адаптовано з Махтієв С.Н, та співавт., 2009. Де сказано що оптимальним хворим на хронічний панкреатит та розвиненою на тлі захворювання орушеною толерантністю до глюкози є Креон мінімікросфери®, максимально повно моделюють фізіологічний ритм і процеси травлення, що виключає можливість їх негативного впливу на секрецію інсуліну та вуглеводний обмін у порівнянні з таблетований

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ БРЕНДУ КРЕОН®
Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/9842/01/01, № UA/9842/01/02, № UA/9842/01/03 від 22.02.2019 р. дійсні безстроково. **Склад:** 1 капсула містить панкреатин в гастрорезистентних гранулах (Креон мінімікросфери®). Креон® 10000 — 150 мг панкреатину (ліпази 10000 од. ЄФ, амілази 8000 од. ЄФ, протеази 600 од. ЄФ); Креон® 25000 — 300 мг панкреатину (ліпази 25000 од. ЄФ, амілази 18000 од. ЄФ, протеази 1000 од. ЄФ); Креон® 40000 — 400 мг панкреатину (ліпази 40000 од. ЄФ, амілази 25000 од. ЄФ, протеази 1600 од. ЄФ). **Лікарська форма.** Капсули тверді з гастрорезистентними гранулами. Код АТХ А 09А А02. Препарати, що поліпшують травлення, включаючи ферменти. Поліферментні препарати. **Показання.** Лікування екзокринної недостатності підшлункової залози у дорослих і дітей, спричиненої різними захворюваннями і станами, в тому числі зазначеними нижче, але не обмеженими цим переліком: муковісцидоз; хронічний панкреатит; панкреатектомія; гастректомія; операції з накладенням шлунково-кишкового анастомозу (наприклад гастроентеростомія за Більротом II); синдром Швахмана-Даймонда; стан після атаки гострого панкреатиту та відновлення ентерального або перорального харчування. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. **Особливості застосування.** У хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину, спостерігалися звуження ілеоцекального відділу кишечнику і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія). Як запобіжний захід рекомендовано у разі появи незвичних абдомінальних симптомів або зміни характеру абдомінальних симптомів звернутися за медичною консультацією, щоб виключити можливість фіброзуючої колонопатії, особливо якщо пацієнт приймає більше 10000 од. ЄФ ліпази/кг/добу. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** При необхідності вагітні або жінки, які годують груддю, можуть приймати Креон® у дозах, достатніх для забезпечення адекватного статусу харчування. **Діти.** Креон® можна застосовувати дітям. **Спосіб застосування та дози.** Дозування препарату базується на індивідуальних потребах хворого і залежить від ступеня тяжкості захворювання та складу їжі. Капсули і гранули слід ковтати цілими, не розламуючи та не розжовуючи, і запивати достатньою кількістю рідини під час або після прийому їжі, у т. ч. легкої закуски. Якщо пацієнт не може проковтнути капсулу цілою (наприклад, діти і пацієнти літнього віку), її можна розкрити і додати гранули до м'якої їжі з кислим середовищем (pH<5,5), що не вимагає розжовування, або до рідини з кислим середовищем (pH<5,5). Це може бути яблучне пюре або йогурт, або фруктовий сік з pH<5,5, наприклад, яблучний, апельсиновий або ананасовий сік. Таку суміш не слід зберігати. Під час лікування препаратами Креон® дуже важливим є вживання достатньої кількості рідини, особливо в період її підвищеної втрати. Дефіцит рідини може посилити запори. **Дозування при муковісцидозі:** початкова доза для дітей віком до 4-х років становить 1000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі і для дітей віком від 4-х років – 500 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі. Підтримуюча доза для більшості пацієнтів не повинна перевищувати 10000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла на добу або 4000 од. ЄФ ліпази на грам спожитого жиру. **Дозування при інших видах екзокринної недостатності підшлункової залози:** дозу слід підбирати індивідуально, залежно від ступеня порушення травлення і жирового складу їжі. При прийомі їжі необхідними є дози від 25000 до 80000 од. ЄФ ліпази та половина індивідуальної дози при легкій закусці. **Побічні реакції.** Дуже часто відмічалась біль у животі; часто — нудота, блювання, запор, здуття живота, діарея. Розлади шлунково-кишкового тракту головним чином були пов'язані з існуючим захворюванням. Про діарею та біль у животі повідомлялося з частотою, подібною або меншою, ніж при застосуванні плацебо. Нечастими були висипання; з невідомою частотою — свербіж, кропив'янка, гіперчутливість (анафілактичні реакції). Повідомлялося про звуження ілеоцекального відділу кишечнику і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія) у хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину. Специфічних побічних реакцій у дітей встановлено не було. Частота, тип та тяжкість побічних реакцій у дітей, хворих на муковісцидоз, були подібними до таких у дорослих. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводилися. Категорія відпуску. Без рецепта. Виробник. Абботт Лабораторіз ГмбХ, Німеччина. Повна інформація про препарати знаходиться в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Креон® 10000, Креон® 25000, Креон® 40000 від 06.06.2024 р. Інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників, для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. За додатковою інформацією Ви можете звернутися: ТОВ «Абботт Україна» 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2, 7 поверх. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

UMB-26-0286

Abbott

БЛУКЛИВА СЕЛЕЗІНКА З ПЕРЕКРУТОМ ЯК ПРИЧИНА ГОСТРОГО ЖИВОТА: РІДКІСНИЙ КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Підготувала Ганна Гаврюшенко

Блуклива (гіпермобільна, ектопічна) селезінка – це рідкісний стан, за якого селезінка відсутня у своєму звичному положенні у верхньому лівому квадранті черевної порожнини. Зміна анатомічного розташування селезінки може бути як уродженою, так і набутою та становить ризик ускладнень, як-от перекрут селезінки й порушення її кровопостачання з подальшим розвитком інфаркту. Найчастіше гіпермобільна селезінка трапляється в дітей і молоді, особливо жінок репродуктивного віку. Зазвичай симптоми та скарги пацієнтів при цьому стані є неспецифічними, але високий ризик серйозних і потенційно летальних ускладнень потребує від клініциста високої настороженості й ефективних дій, спрямованих на своєчасне встановлення діагнозу та лікування. Ключову роль у підтвердженні діагнозу блукливої селезінки відіграє комп'ютерна томографія (КТ), а лікування є оперативним.
У цьому матеріалі для ознайомлення представлено рідкісний випадок перекруту гіпермобільної селезінки в пацієнтки з клінічною картиною гострого живота, якій було виконано екстрену спленектомію.

Блуклива селезінка – це рідкісне клінічне явище, за якого селезінка замість її нормального анатомічного положення в лівому підребер'ї розташована в інших ділянках черевної або тазової порожнини [1]. За даними літератури, частота цього стану становить менш ніж 0,2%. Ектопія селезінки може розвиватися як через уроджені аномалії (наприклад, агенезію або гіпоплазію зв'язок селезінки), так і внаслідок гіпермобільності зв'язкового апарату, спричиненої травмами, вагітностями або дисплазією сполучної тканини [2]. Клінічна картина блукливої селезінки варіює від безсимптомного об'ємного утворення черевної порожнини до загрозливіших проявів, як-от кишкова непрохідність або інші стани, асоційовані із симптомокомплексом гострого живота, що потребують термінового хірургічного втручання. У безсимптомних пацієнтів діагноз часто встановлюють випадково під час обстеження з інших причин. У симптоматичних випадках можуть виникати перекрут, ішемія чи розрив селезінки [2, 3]. Візуалізаційні методи дослідження відіграють ключову роль у діагностиці гіпермобільної селезінки: найінформативнішими є КТ й ультразвукове дослідження (УЗД) черевної порожнини, а в окремих випадках може застосовуватися селезінкова ангіографія [4-7]. Основними методами хірургічного лікування є спленопексія або спленектомія; вибір залежить від віку пацієнта, судинного статусу та розміру селезінки [7-10].

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнтка 38 років, родом з Ефіопії, звернулася зі скаргами на біль у животі, що наростав і тривав протягом тижня. Біль спочатку локалізувався в лівій половині живота, проте згодом став дифузним. Також пацієнтка скаржилася на блювання (чотири випадки) та зниження апетиту. Протягом останнього року періодично виникали скарги на біль у животі. В особистому анамнезі в жінки 5 вагітностей і 5 пологів, не було травм живота чи імуноскомпрометованих станів. Сімейний анамнез не обтяжений.

За даними огляду та фізикального обстеження: стан пацієнтки тяжкий, частота серцевих скорочень – 120 уд./хв, частота дихання – 22/хв, температура тіла – 36,3 °C, артеріальний тиск – 107/79 мм рт. ст. Живіт плаский, бере участь у диханні. При пальпації виявлено велике внутрішньочеревне об'ємне утворення 10×8 см з переважною локалізацією в лівому нижньому квадранті, болюче при пальпації, вільно рухоме в усіх напрямках, без ознак накопичення рідини (рис. 1).

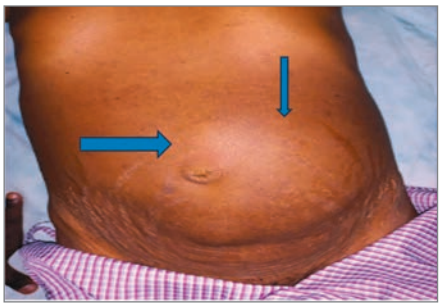


Рис. 1. Велике болюче внутрішньочеревне об'ємне утворення 10×8 см, вільно рухоме в усіх напрямках

За даними лабораторних та інструментальних методів обстеження: в загальному аналізі крові лейкоцити – $15{,}2\times10^9$/л, нейтрофіли – 12,4%, лімфоцити – 1,6%, еозинофіли – 1,2%, гемоглобін – 12,3 г/дл, тромбоцити – 472×10^3/л; група крові та Rh-фактор – 0 (I) Rh+; печінкові та ниркові проби в межах норми. За даними УЗД органів черевної порожнини селезінка не візуалізується у верхньому лівому квадранті живота. На КТ черевної порожнини з контрастом – ектопічна селезінка з перекрутом (рис. 2, 3).

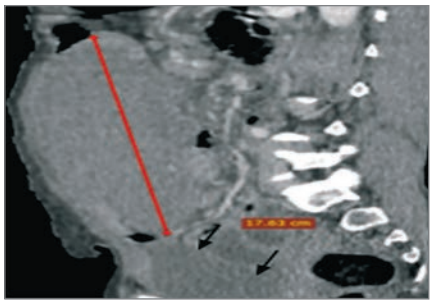


Рис. 2. Об'ємне утворення з гомогенною паренхімою селезінки зниженої щільності (ектопічна селезінка)

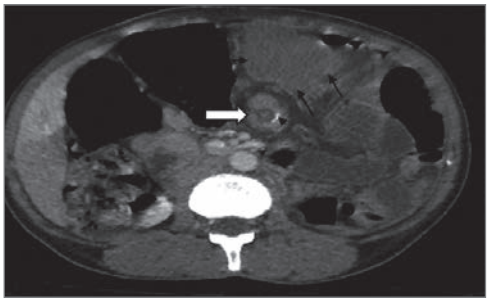


Рис. 3. Симптом завихрення (перекрут судин) – у цьому випадку специфічна радіологічна ознака перекруту селезінки

Зважаючи на результати загального огляду, фізикального, лабораторного й інструментального обстежень, було прийнято рішення про виконання діагностичної лапаротомії. Інтраопераційні знахідки: селезінка значно збільшена, вільно рухома, ніжка селезінки перекручена, з частковим тромбозом судин. У зв'язку з вираженою ішемізацією селезінки було вирішено провести перев'язування судинної ніжки та спленектомію. При ревізії черевної порожнини не було виявлено додаткових тканин селезінки, тому після гемостазу та санації було виконано закриття лапаротомічної рани (рис. 4-6).

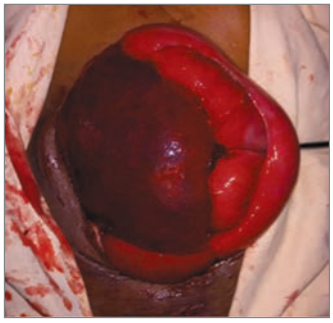


Рис. 4. Напружена селезінка, не прикріплена до діафрагми чи антеролатеральної черевної стінки

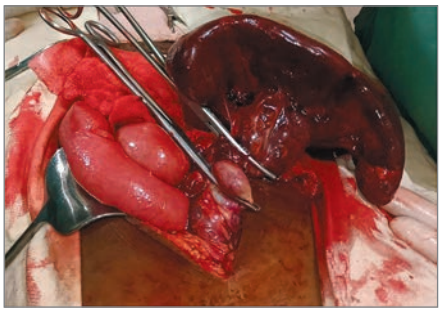


Рис. 5. Ішемізована селезінка без ознак прикріплення зв'язками

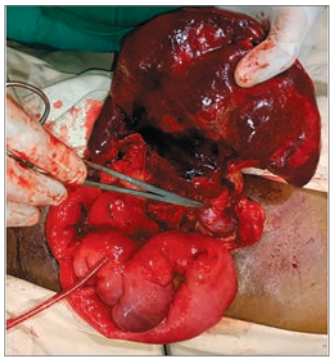


Рис. 6. Ішемізована селезінка з екхімотичними крововиливами на поверхні

Пацієнтка перенесла операцію добре, післяопераційний період був необтяжений, виписана була на 3-й день. Через 2 тижні після операції пацієнтка отримала вакцинопрофілактику проти пневмококової, менінгококової інфекцій і гемофільної палички типу b. Під час повторного огляду через 3 тижні після операції загальний стан пацієнтки був добрим. Надалі заплановане введення бустерних доз вищевказаних вакцин.

ОБГОВОРЕННЯ

У нормі селезінка розташована у верхньому лівому квадранті черевної порожнини й фіксується в цьому положенні спленоренальною, спленоколічною та гастроспленічною зв'язками [12]. Блуклива селезінка, також відома як ектопічна, гіпермобільна, птотична селезінка чи спленоптоз, – це стан, за якого орган не має фіксації до навколишніх структур, утримуючись лише на судинній ніжці. Унаслідок цього селезінка здатна зміщуватися в будь-яке положення черевної або тазової порожнини. Довга судинна ніжка селезінки здатна перекручуватися навколо своєї осі, що може призводити до серйозних ускладнень. За даними літератури, ступінь перекруту може варіюватися від 90° до 2160° [10, 13].

Це захворювання є рідкісним: його частота становить менш ніж 0,2%, і лише близько 0,002% від усіх спленектомій виконуються з приводу блукливої селезінки [16]. Стан може проявлятися в будь-якому віці – від 3 місяців до 82 років. На сьогодні в літературі описано менш ніж 700 підтверджених випадків [10].

Ектопічне положення селезінки може мати як уроджене, так і набуте походження. До вроджених причин належать аномалії розвитку дорсального мезогастрію, який не зростається із задньою очеревиною на 5-6-му тижні внутрішньоутробного розвитку, що, своєю чергою, призводить до відсутності або недорозвинення підтримувальних зв'язок селезінки (зокрема гастроспленічної, френоколічної та спленоренальної). До набутих причин належать патології сполучної тканини, багатоплідність, гормональні зміни, спленомегалія, травми живота й ослаблення м'язів черевної стінки [10, 17, 18]. У цьому клінічному випадку в пацієнтки в анамнезі було 5 вагітностей, що могло спричинити розвиток цієї патології.

Приблизно третина всіх випадків трапляється в дітей, з яких 30% – у віці до 10 років. У цій групі співвідношення між пацієнтами чоловічої та жіночої статей дорівнює 1:1. Другий пік захворюваності припадає на вік 20-40 років, коли це співвідношення змінюється до 1:7, що додатково вказує на ймовірний вплив вагітності на розвиток патології [19]. Підвищена захворюваність серед жінок репродуктивного віку також асоційована з гормональними змінами, повторними вагітностями й ослабленням черевної стінки [10].

Клінічний перебіг може бути безсимптомним, і в таких випадках ектопічна селезінка виявляється випадково під час візуалізації або фізикального обстеження у вигляді неболючого об'ємного утворення [20]. Водночас деякі пацієнти можуть мати рецидивні болі в животі, зумовлені перекрутом ніжки селезінки з її подальшою спонтанною деторсією (розкручуванням). До цієї категорії належала й пацієнтка, описана в цьому клінічному випадку, оскільки протягом року перед операцією її турбували періодичні болі в животі, що минали самостійно. Найсерйознішим ускладненням гіпермобільної селезінки є розвиток гострого живота, спричинений перекрутом з ішемією та гострим інфарктом селезінки, який є загрозливим для життя станом [21].

Методи діагностики охоплюють КТ, магнітно-резонансну томографію та допплерографію. Серед них КТ вважається методом вибору, оскільки дає змогу не лише підтвердити наявність блукливої селезінки, але й виключити інші причини гострого живота, що є особливо актуальним для жінок репродуктивного віку, в яких клінічна картина може нагадувати перекрут яєчника чи позаматкову вагітність з розривом фаллопієвої труби [22]. У цьому випадку пацієнтці було проведено УЗД органів черевної порожнини та КТ.

До характерних КТ-знахідок належать відсутність селезінки в її звичному анатомічному положенні, наявність селезінки у вигляді об'ємного утворення в черевній чи тазовій порожнині, а також гомогенність або гетерогенність паренхіми селезінки з ознаками зниження її щільності [12].

Хірургічне втручання є золотим стандартом лікування блукливої селезінки, при цьому основними хірургічними методами лікування є спленопексія та спленектомія. Вибір методу залежить насамперед від життєздатності органа. У неускладнених випадках, коли селезінка збережена, рекомендовано лапароскопічну або відкриту спленопексію (підшивання та фіксацію селезінки, в тому числі шляхом фіксації капсули селезінки до передньої черевної стінки та формування позаочеревинної кишені на рівні 12-го ребра, підшивання великої кривизни шлунка до передньої черевної стінки тощо) [23, 24]. Сучасні підходи передбачають використання полігліколевої сітки у вигляді кишені, а також лапароскопічну техніку типу «сандвіч», де селезінку фіксують між двома шарами сітки [25].

За наявності спленомегалії, інфаркту, розриву селезінки або ознак гіперспленізму показано спленектомію (відкриту або лапароскопічну) [10]. У цьому випадку через перекрут, тромбоз судин та ішемію селезінки було виконано відкриту спленектомію.

Пацієнтам після спленектомії необхідна вакцинація проти *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* і *Haemophilus influenzae* [26]. Пацієнтці в цьому клінічному випадку було проведено вакцинацію через 2 тижні після операції із запланованим подальшим отриманням бустерних доз.

ВИСНОВОК

Блуклива селезінка – це рідкісний стан, який може мати різноманітні клінічні прояви – від безсимптомного перебігу до розвитку симптомокомплексу гострого живота. Медичні працівники, зокрема лікарі невідкладної допомоги та хірурги, мають бути насторожені щодо цієї патології, особливо в жінок репродуктивного віку, в яких клінічна картина може імітувати інші гострі стани. Своєчасна діагностика з використанням сучасних методів візуалізації, а також термінове хірургічне втручання є критично важливими для запобігання ускладненням і збереження селезінки, коли це можливо. Залежно від життєздатності органа показано виконання спленопексії або спленектомії.

Література

Aregawi A.B., Geremew T.T. Wandering spleen with torsion causing an acute abdomen: a case report. Int. J. Surg. Case Rep. 2025 Jan; 126: 110678. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110678.

ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОЛІПІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ

Підготувала канд. мед. наук Ірина Жакун

Поліпи жовчного міхура (ПЖМ) є захворюванням, яке часто випадково виявляється під час ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини. За даними різних досліджень, від 4 до 10% пацієнтів, скерованих на УЗД органів черевної порожнини, мають безсимптомний перебіг ПЖМ. Занепокоєння, зумовлене частим виявленням ПЖМ, пов'язане з потенційним ризиком їх малігнізації.

Група науковців з лікарні St. John of God Midland Public and Private Hospitals штату Вашингтон (США) проаналізувала частоту виявлення ПЖМ та обґрунтувала стратегію ведення таких пацієнтів для лікарів загальної практики. Метою роботи дослідників були аналіз й узагальнення сучасних медичних даних щодо стратегії діагностики та лікування ПЖМ, а також створення діагностичного алгоритму для лікарів загальної практики на підставі сучасних міжнародних рекомендацій [2].

Упродовж 2022 року в Австралії було проведено близько мільйона УЗД органів черевної порожнини. Чверть скерувань на це дослідження було здійснене лікарями загальної практики. З усіх проведених УЗД черевної порожнини близько 0,5% виявили як випадкову знахідку патологічні зміни жовчного міхура чи жовчних шляхів: жовчнокам'яну хворобу, холедохолітіаз, кальцифікацію стінки жовчного міхура, біліарний сладж, аденоміоматоз, холестероз, рак жовчного міхура та ПЖМ.

Розрізняють ПЖМ пухлинного (неопластичні) та непухлинного походження. Більшість поліпів є непухлинними. До них належать холестеринові та фіброміогландулярні поліпи, метапластичні пілоричні залози, що утворюють поліпоїдні скупчення й запальні поліпи. Неопластичні поліпи виявляються рідше та включають папілярно-тубулярні неоплазії жовчного міхура (аденоми) й аденокарциноми. Більшість папілярно-тубулярних неоплазій жовчного міхура є доброякісними, проте, за даними різних досліджень, від 5 до 23% можуть із часом малігнізуватися.

Ризик злоякісного переродження ПЖМ значною мірою визначається їхнім розміром. Поліпи ≤5 мм становлять невеликий ризик малігнізації, тоді як поліпи розміром 10 мм і більше мають значний ризик злоякісності та потребують хірургічного втручання. Прогноз злоякісних ПЖМ несприятливий. П'ятирічна виживаність становить у світі лише близько 5%. Раннє виявлення ПЖМ дає змогу якнайшвидше обрати правильний метод точнішої верифікації новоутворення, а в разі злоякісних поліпів збільшити кількість пацієнтів, які вижили завдяки вчасному початку лікування. Завдяки ранньому виявленню злоякісних ПЖМ прогноз покращується. Тому важливо робити акцент на ранньому виявленні та спостереженні за ПЖМ, які можуть бути передраковим процесом або злоякісною пухлиною.

До факторів ризику злоякісної неоплазії ПЖМ належать наявність в анамнезі пацієнта первинного склерозивного холангіту та приналежність до корінних народів Північної Індії, Східної Азії, Північної й Південної Америки. ПЖМ, які мають високий ризик малігнізації, мають такі особливості:

- зовнішній вигляд – поліп росте безпосередньо на слизовій оболонці, між слизовою оболонкою та ПЖМ відсутня так звана ніжка;
- множинність поліпів – поодинокі ПЖМ частіше є факторами ризику злоякісності;
- розмір поліпів – неопластичні поліпи мають значно більший розмір (18,1-21 мм), аніж непухлинні (4,1-12,6 мм). Більшість злоякісних поліпів мають розмір понад 20 мм;
- ріст поліпів – збільшення або зменшення розміру біліарного утворення є поширеним явищем і може не створювати ризику злоякісного переродження. Однак онкологічна настороженість має бути в усіх випадках росту поліпів;
- супутній холелітіаз не створює ризику злоякісного переродження ПЖМ.

Якщо лікар загальної практики виявив у пацієнта ПЖМ на тлі певних особливостей перебігу хвороби,

це потребує скерування пацієнта на консультацію до хірурга. До цих особливостей належать такі:

- наявність у пацієнта з ПЖМ больових симптомів жовчної кольки без візуальних ознак холелітіазу;
- вік пацієнта понад 50 років;
- північноіндійська чи східноазійська етнічна приналежність пацієнта;
- первинний склерозивний холангіт в анамнезі;
- розмір ПЖМ ≥6 мм;
- швидкий ріст ПЖМ (≥2 мм впродовж 24 місяців);
- рекомендація радіолога чи спеціаліста УЗД, який проводив дослідження.

Переважна більшість пацієнтів, у яких виявлено ПЖМ, не мають вищезазначених особливостей і не потребують консультації хірурга. Якщо розмір ПЖМ ≤5 мм, таких пацієнтів можна виключити з подальшого спостереження. ПЖМ розміром 6-9 мм мають низький ризик малігнізації, в разі їх виявлення рекомендують спостереження [1, 3-5]. Проте тривалість спостереження згідно з різними настановами значно відрізняється: деякі рекомендують спостереження протягом 2 років [3, 4], а інші – протягом 5 років [1]. Найбільше на сьогодні когортне дослідження показало, що більшість злоякісних поліпів були ідентифіковані впродовж 1 року після первинного виявлення ПЖМ. Після 4 років спостереження було виявлено лише 1 випадок малігнізації ПЖМ [6].

Згідно з наведеними даними було складено алгоритм підходу до лікування ПЖМ залежно від додаткових особливостей (рис.).

ПЖМ розміром 10 мм і більше рекомендується видаляти шляхом лапароскопічної холецистектомії. За ростом ПЖМ розміром 6-9 мм рекомендується спостереження. Пацієнтів з поліпами розмірів цього діапазону можна додатково обстежити за допомогою точніших методів візуалізації, як-от ендоскопічне УЗД, кольорова допплерівська томографія, контрастно-підсилене УЗД, контрастно-підсилена магнітно-резонансна томографія та дифузійно-зважена магнітно-резонансна томографія. Ці методи продемонстрували переваги в оцінюванні морфології, контрастування, васкуляризації та виявлення злоякісної інвазії ПЖМ.

Щодо лікування ПЖМ опубліковано чотири основні консенсусні настанови: документ Всесвітньої федерації ультразвуку в медицині та біології (WFUMB), опублікований 2022 року [3]; рекомендації Товариства радіологів (SRU) щодо УЗД, опубліковані 2022 року [5]; спільні рекомендації Європейського товариства шлунково-кишкової й абдомінальної радіології (ESGAR), Європейської асоціації ендоскопічної хірургії (EAES), Міжнародного товариства хірургії травної системи (ISDS) та Європейського товариства шлунково-кишкової ендоскопії (ESGE), оновлені 2021 року [4]; рекомендації Робочої групи з випадкових знахідок Канадської асоціації радіологів (CAR), опубліковані 2020 року [1]. Основні висновки кожного з консенсусних тверджень узагальнено в таблицях 1-4.

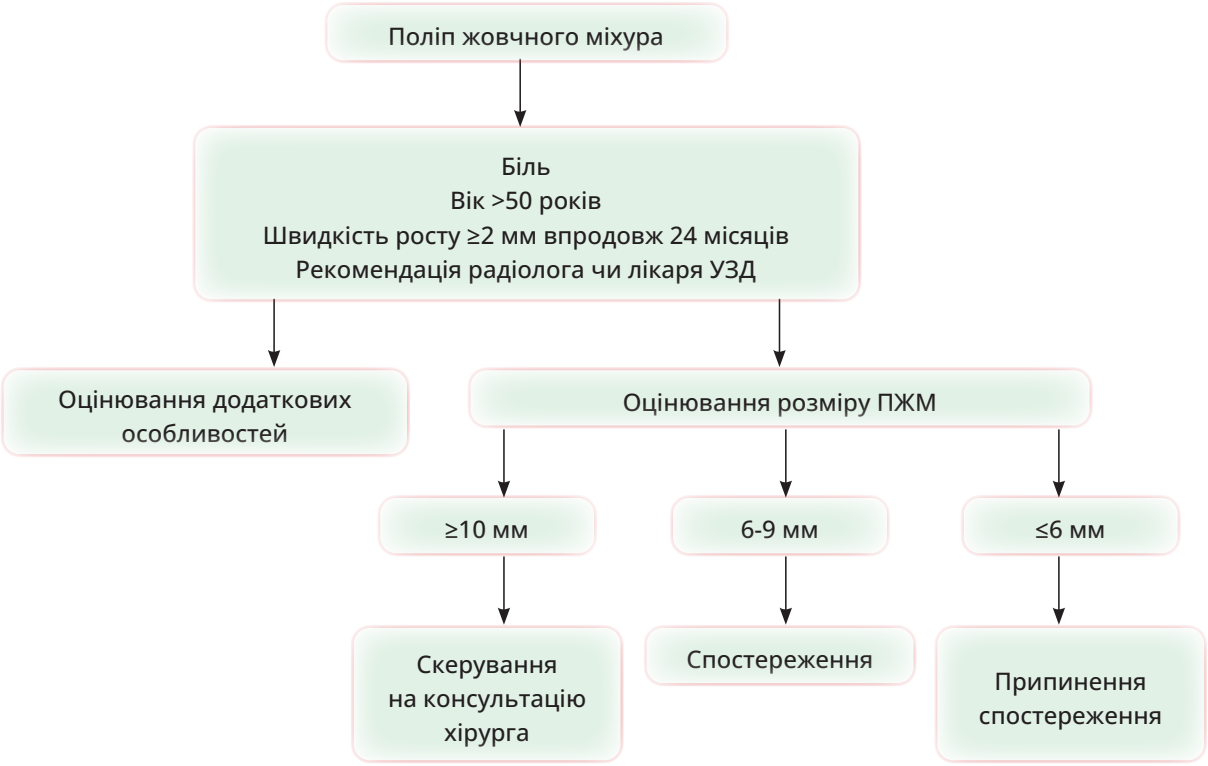


Рис. Підхід до лікування поліпів жовчного міхура

ТАБЛИЦЯ 1. Стратегії лікування ПЖМ від Всесвітньої федерації ультразвуку в медицині та біології [3]

Критерії	Рекомендації
Розмір поліпа ≥10 мм	Холецистектомія
Розмір поліпа 7-9 мм та інші фактори ризику*	Холецистектомія
Розмір поліпа 7-9 мм	УЗД через 6, 12 і 24 місяці**
Розмір поліпа ≤6 мм та інші фактори ризику*	УЗД через 6, 12 і 24 місяці**
Розмір поліпа ≤6 мм	Припинення спостереження

*Примітки. *Первинний склерозивний холангіт в анамнезі, індійська етнічна приналежність та ознаки високого ризику за даними УЗД [3]. **Якщо швидкість росту поліпа ≥2 мм, можливе проведення подальших обстежень за допомогою одного з методів УЗД високої роздільної здатності, УЗД з контрастуванням або ендоскопічного УЗД [3].*

ТАБЛИЦЯ 2. Рекомендації Товариства радіологів щодо ультразвукового дослідження ПЖМ [5]

Критерії	Рекомендації
Поліп «украй низького ризику»*	
Розмір поліпа ≥15 мм	Скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа 10-14 мм	УЗД через 6, 12 і 24 місяці**. Можливе скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа ≤9 мм	Припинення спостереження
Поліп «низького ризику»	
Розмір поліпа ≥15 мм	Скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа 10-14 мм	УЗД через 6, 12, 24 та 36 місяців**. Можливе скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа 7-9 мм	УЗД через 12 місяців
Розмір поліпа ≤6 мм	Припинення спостереження
Поліп «невизначеного ризику»	
Розмір поліпа ≥7 мм	Скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа ≤6 мм	УЗД через 6, 12, 24 та 36 місяців**. Можливе скерування на консультацію хірурга

*Примітки. *Поліпи «вкрай низького ризику» визначають за даними УЗД, якщо вони мають тонку ніжку, «кулясту форму на стінці» або ніжку з тонким стеблом. «Низький ризик малігнізації» поліпів визначається тоді, коли вони мають товсту або широку ніжку. «Невизначений ризик» – якщо є вогнищеве потовщення стінки жовчного міхура ≥4 мм поруч з поліпом [5]. **За швидкості росту поліпа ≥4 мм впродовж ≤12 місяців рекомендується скерування на консультацію до хірурга для подальшого хірургічного втручання. При зменшенні розміру поліпа ≥4 мм спостереження варто припинити [5].*

ТАБЛИЦЯ 3. Спільні рекомендації щодо ПЖМ Європейського товариства шлунково-кишкової й абдомінальної радіології, Європейської асоціації ендоскопічної хірургії, Міжнародного товариства хірургії травної системи та Європейського товариства шлунково-кишкової ендоскопії [4]

Критерії	Рекомендації
Розмір поліпа ≥10 мм	Холецистектомія
Розмір поліпа 6-9 мм і додаткові фактори ризику*	Холецистектомія
Розмір поліпа 6-9 мм	УЗД через 6, 12 і 24 місяці**
Розмір поліпа ≤5 мм і додаткові фактори ризику*	УЗД через 6, 12 і 24 місяці**
Розмір поліпа ≤5 мм	Припинення спостереження

*Примітки. *Вік пацієнта >60 років, в анамнезі – первинний склерозивний холангіт, азійська етнічна приналежність, «сидячий» поліп за даними УЗД, потовщення стінки жовчного міхура ≥4 мм [4]. **За швидкості росту поліпа ≥2 мм впродовж 24 місяців може бути проведений консиліум для визначення подальшої стратегії: спостереження або холецистектомія. У разі зникнення поліпа чи його росту <2 мм спостереження припиняється [4].*

ТАБЛИЦЯ 4. Рекомендації Робочої групи Канадської асоціації радіологів з випадкових знахідок щодо ПЖМ [1]

Критерії	Рекомендації
Розмір поліпа ≥10 мм	Скерування на консультацію хірурга
Розмір поліпа 7-9 мм і додаткові фактори ризику*	УЗД через 6 місяців, потім що 12 місяців упродовж 5 років
Розмір поліпа 7-9 мм	УЗД що 12 місяців упродовж 5 років
Розмір поліпа ≤6 мм	Припинення спостереження

*Примітки. *Вік пацієнта >50 років, в анамнезі – первинний склерозивний холангіт, індійська етнічна приналежність, «сидячий» поліп за даними УЗД, поодинокий поліп [1].*

Отже, більшість ПЖМ є доброякісними, але деякі з них можуть бути злоякісними або з часом малігнізуватися. Показання до оперативного лікування ПЖМ визначаються їхнім розміром, з незначними відмінностями між консенсусними твердженнями. Пацієнтів з ПЖМ малого розміру (≤5 мм) майже завжди рекомендують виключати з подальшого спостереження через низький ризик їх злоякісного переродження. Пацієнтів з поліпами великих розмірів (≥10 мм) рекомендують скеровувати на консультацію до хірурга для визначення показань до лапароскопічної холецистектомії внаслідок вищого ризику їх злоякісного переродження. Варто зважати на підвищений ризик злоякісних поліпів у пацієнтів віком від 50 років, в осіб, які мають корінне походження з Північної Індії, Східної Азії, Північної та Південної Америки, в пацієнтів з розміром поліпа ≥6 мм. У цих випадках пацієнта з ПЖМ треба скеровувати на консультацію до хірурга для подальшого вирішення питання хірургічного лікування.

Лікарі первинної ланки, а також спеціалісти ультразвукової діагностики досить часто виявляють ПЖМ як випадкову знахідку. З огляду на зростання кількості таких випадків, для сімейних лікарів важливо підвищити обізнаність про цю проблему й отримати рекомендації щодо алгоритму діагностики та лікування ПЖМ.

Література

1. *Bird J.R., Brahm G.L., Fung C., Sebastian S., Kirkpatrick I.D.C. Recommendations for the management of incidental hepatobiliary findings in adults: endorsement and adaptation of the 2017 and 2013 ACR Incidental Findings Committee white papers by the Canadian Association of Radiologists Incidental Findings Working Group. Can. Assoc. Radiol. J. 2020; 71 (4): 437-447. doi: 10.1177/0846537120928349.*
2. *Chidambaram R., Wijesuriya R., Pradhan S. An approach to managing gallbladder polyps for the general practitioner. Aust. J. Gen. Pract. 2024 Jul; 53 (7): 480-484. doi: 10.31128/AJGP-03-23-6775.*
3. *Jenssen C., Lorentzen T., Dietrich C.F., et al. Incidental findings of gallbladder and bile ducts – management strategies: general aspects, gallbladder polyps and gallbladder wall thickening – a World Federation of Ultrasound in Medicine and Biology (WFUMB) position paper. Ultrasound Med. Biol. 2022; 48 (12): 2355-2378. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2022.06.016.*
4. *Foley K.G., Lahaye M.J., Thoeni R.F., et al. Management and follow-up of gallbladder polyps: updated joint guidelines between the ESGAR, EAES, EFISDS and ESGE. Eur. Radiol. 2022; 32 (5): 3358-3368. doi: 10.1007/s00330-021-08384-w.*
5. *Kamaya A., Fung C., Szpakowski J.L., et al. Management of incidentally detected gallbladder polyps: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference recommendations. Radiology. 2022; 305 (2): 277-289. doi: 10.1148/radiol.213079.*
6. *Szpakowski J.L., Tucker L.Y. Outcomes of gallbladder polyps and their association with gallbladder cancer in a 20-year cohort. JAMA Netw. Open. 2020; 3 (5): e205143. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.5143.*

РОЗКРИВАЮЧИ СКЛАДНОЩІ: ДЕТАЛЬНИЙ ПОГЛЯД НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Переклала й адаптувала Олена Харченко

Гастроезофагеальний рефлюкс (ГЕР) визначається як мимовільне надходження шлункового вмісту до стравоходу, що вважається нормальним фізіологічним процесом. Згідно з рекомендаціями Американської колегії гастроентерологів (ACG), якщо ГЕР спричиняє клінічно значущі симптоми (часта печія, регургітація, біль у грудній клітці, відрижка, кашель, дисфагія) або ускладнення (езофагіт, утворення стриктур), такий стан називають гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ).

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ГЕРХ

Незважаючи на широке обговорення, глобальна поширеність ГЕРХ залишається невизначеною з кількох причин. Головна з них – відсутність універсально прийнятого визначення ГЕРХ. Золотим стандартом діагностики ГЕРХ вважається pH-імпеданс-моніторинг, який є інвазивним і не завжди доступним, що обмежує його застосування у великих епідеміологічних дослідженнях. Такі методи, як ендоскопія та багатоканальний внутрішньопросвітний імпеданс-pH-моніторинг, потребують значних ресурсів і не завжди підходять для широкомасштабних досліджень. Хоча ендоскопія є поширенішою, ніж амбулаторні pH-тести, вона не може виявити неерозивну рефлюксну хворобу (НЕРХ), що також ускладнює оцінювання реальної поширеності. Тож у більшості досліджень, присвячених епідеміології ГЕРХ, для скринінгу застосовували різноманітні опитувальники та визначення, що й призводить до значної варіації отриманих показників.

На підставі аналізу численних робіт у світі багато фахівців використовують критерій «печія та/або регургітація принаймні раз на тиждень» як поріг для ГЕРХ. У 2020 році Нірван і співавт. виконали найновіші на сьогодні систематичний огляд і метааналіз щодо ГЕРХ, у яких застосували визначення «печія та/або регургітація принаймні раз на тиждень». Однак це визначення не охоплює значної частки пацієнтів з ГЕРХ, що можуть бути безсимптомними або мати нетипові прояви. Також воно не відрізняє ГЕРХ від інших гастроінтестинальних розладів (наприклад, рефлюксна гіперчутливість, функціональна печія), котрі нерідко мають схожі симптоми. На рисунку 1 наведено узагальнені дані щодо поширеності ГЕРХ у різних географічних регіонах за матеріалами метааналізу Нірван і співавт.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ГЕРХ

Патофізіологія ГЕРХ є складною та багатофакторною, яка має численні генетичні й середовищні чинники ризику. Існує багато механізмів, що лежать в основі розвитку ГЕРХ. За даними Herregods і співавт., певні чинники здатні спричиняти або посилювати ГЕР, а інші – підсилювати вираженість симптомів ГЕРХ. За даними Miller і співавт. та Nandurkar і Talley, основними причинами посиленого ГЕР є транзиторні релаксації нижнього стравохідного сфінктера (НСС) й інші порушення тиску в його ділянці. На рисунку 2А підсумовано патофізіологічні чинники, що зумовлюють ГЕРХ.

Вважається, що ГЕРХ виникає через порушення роботи НСС під впливом таких чинників ризику, як ожиріння, тютюнопаління, сімейний анамнез, вагітність, грижа стравохідного отвору діафрагми, знижена моторика шлунка, приймання низки лікарських засобів. На рисунку 2Б узагальнено визнані чинники ризику.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕРХ

Унаслідок ГЕРХ може розвиватися ерозивна рефлюксна хвороба чи її неерозивна форма. Якщо рефлюкс спричиняє запалення або виразку слизової оболонки стравоходу, йдеться про ерозивну форму. Основним диференційним діагнозом для ГЕРХ є функціональна печія, що має подібні симптоми, проте за відсутності будь-яких змін у 24-годинному моніторуванні або ушкодження слизової оболонки стравоходу на ендоскопії.

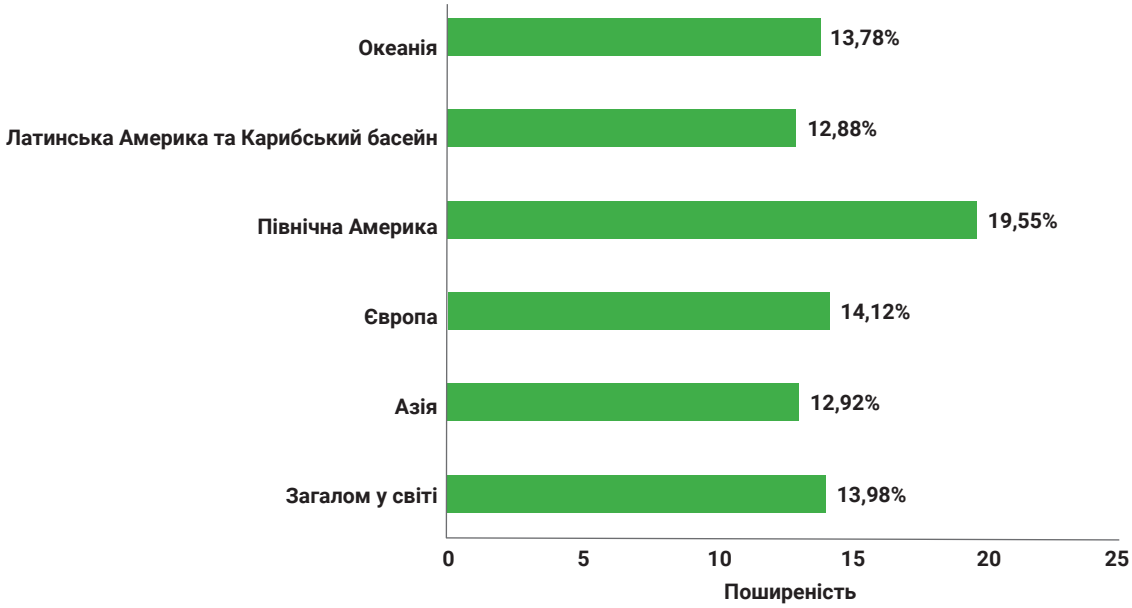


Рис. 1. Узагальнена поширеність ГЕРХ за географічними регіонами

КЛІНІЧНА КАРТИНА ГЕРХ

ГЕРХ є одним з найпоширеніших шлунково-кишкових моторних розладів, який може виникати в осіб будь-якого віку та характеризується низкою неприємних симптомів: біль у грудній клітці, печія, кислий присмак у роті, неприємний запах з рота, блювання, дисфагія, респіраторні прояви. Поширені симптоми ГЕРХ наведено на рисунку 2В.

УСКЛАДНЕННЯ ГЕРХ

Унаслідок ГЕРХ можуть виникати різноманітні ускладнення, зокрема рефлюкс-езофагіт, стравохід Барретта (СБ), стриктури, а також позастравохідні прояви (астма, хронічний кашель, ларингіт тощо).

- ***Рефлюкс-езофагіт***

Рефлюкс-езофагіт – запалення слизової оболонки стравоходу, є найпоширенішим ускладненням ГЕРХ, яке зазвичай виявляють під час ендоскопії. За Лос-Анджелеською класифікацією (рис. 3) рефлюкс-езофагіт поділяють на ступені A, B, C і D. При цьому лише C і D вважаються діагностичними для ГЕРХ.

- ***Стравохід Барретта***

СБ характеризується заміщенням нормального багатошарового плаского епітелію стравоходу на метапластичний циліндричний епітелій. Діагноз СБ передбачає виявлення циліндричного епітелію, що поширюється більш ніж на 1 см від проксимальної межі гастроезофагеального з'єднання, і це має бути підтверджено біопсією. СБ викликає занепокоєння лікарів, тому що може прогресувати від метапластичного епітелію до дисплазії та навіть карциноми.

- ***Стриктури стравоходу***

Стеноз стравоходу може виникати внаслідок ураження слизової оболонки кислотним умістом, хронічного запалення, фіброзу, рубцювання та зменшення розтяжності тканин. Пацієнти зі стриктурами стравоходу зазвичай мають дисфагію.

ДІАГНОСТИКА ГЕРХ

Діагностика ГЕРХ зазвичай ґрунтується на клінічній симптоматиці, хоча певні дослідження, як-от езофагогастродуоденоскопія, добовий pH-імпеданс-моніторинг, можуть підтвердити діагноз.

- ***Симптоматична діагностика***

Покращення діагностики за симптомами можливе завдяки адаптованим до конкретної країни опитувальникам з високою чутливістю та специфічністю. У багатьох країнах розроблено власні інструменти скринінгу, які застосовують для встановлення ГЕРХ на популяційному рівні.

- ***Інструментальна діагностика ГЕРХ***

Найкориснішими дослідженнями для підтвердження діагнозу ГЕРХ є верхня ендоскопія (UGI) та 24-годинне амбулаторне комбіноване pH-імпеданс-моніторування. Для виключення диференційних діагнозів також використовують рентгенівське дослідження з барієм, високороздільну манометрію стравоходу, ендолюмінальний функтинальний зонд FLIP і сцинтиграфію шлунка.

Верхня ендоскопія

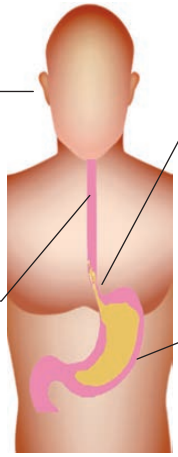
Верхня ендоскопія, або UGI-ендоскопія, корисна для виявлення ерозивного езофагіту та його

А. Чинники, що спричиняють ГЕРХ

НАДСТРАВОХІДНІ ЧИННИКИ
Ксеростомія
Порушені ковтальні рухи, спричинені рефлюксом

ЧИННИКИ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВИМ З'ЄДНАННЯМ
Грижа стравохідного отвору діафрагми
Гіпотонія НСС
Підвищена частота транзиторних релаксацій НСС

ЧИННИКИ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРАВОХОДОМ
Гіпомоторні розлади
Фрагментована перистальтика
Неефективна моторика стравоходу
Відсутність скоротності
Порушення «щільних контактів» у стравоході
Порушений кліренс
Підвищена гіперчутливість

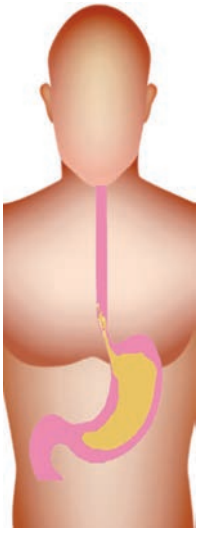


ЧИННИКИ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ ШЛУНКОМ
Затримка випорожнення шлунка
Знижена моторика проксимального відділу шлунка
Стан підвищеної кислотної секреції

Б. Чинники, пов'язані з симптомами ГЕРХ

ДІЄТА
Перець чилі та гострі приправи
Жирна чи смажена їжа
Газовані напої
Продукти на основі пшениці
Хліб
Чай
Кава
Молоко
Алкоголь
Шоколад
Кислі та кислотні продукти
Молюски та морепродукти

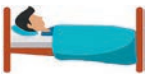
ХАРЧОВІ ЗВИЧКИ
Уживання великих обсягів їжі
Сон одразу після їди
Швидке споживання їжі
Нічні перекуси
Пропускання прийомів їжі



ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТРЕС

СОЦІАЛЬНО-ДЕМОГРАФІЧНІ ЧИННИКИ
Вік
Жіноча стать
Низький рівень освіти
Бідність

ЗВИЧКИ СНУ
Недосипання
Положення голови
Поза під час сну



ОЖИРІННЯ

ГРИЖА СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

СУПУТНІ ХВОРОБИ
Астма
Цукровий діабет
Ішемічна хвороба серця
Системна склеродермія

ФІЗИЧНІ ВПРАВИ

ТЮТЮНОПАЛІННЯ

ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ
Бета-агоністи
Стероїди
Нестероїдні протизапальні препарати
Теофілін
Блокатори кальцієвих каналів

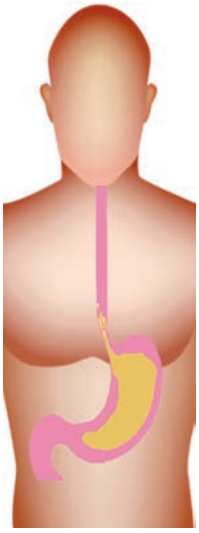
В. Симптоми та стани, асоційовані з ГЕРХ

ТИПОВІ

Печія
Регургітація

ТРИВОЖНІ СИМПТОМИ

Гематемезис (кривава блювота)
Мелена (темно-чорні смолисті випорожнення)
Втрата маси тіла
Втрата апетиту
Дисфагія



НЕТИПОВІ

Нудота
Головний біль
Порушення сну

Біль у щелепі
Галітоз (неприємний запах з рота)
Ерозії зубної емалі
Рясне слиновиділення
Отит

Кашель
Ларингіт
Синусит
Астма

Біль у грудях
Дисфагія
Одинофагія (болісне ковтання)
Відчуття клубка в горлі

Здуття живота
Біль у животі
Відрижка
Захворювання жовчного міхура

Рис. 2. Патофізіологічні чинники, що зумовлюють ГЕРХ

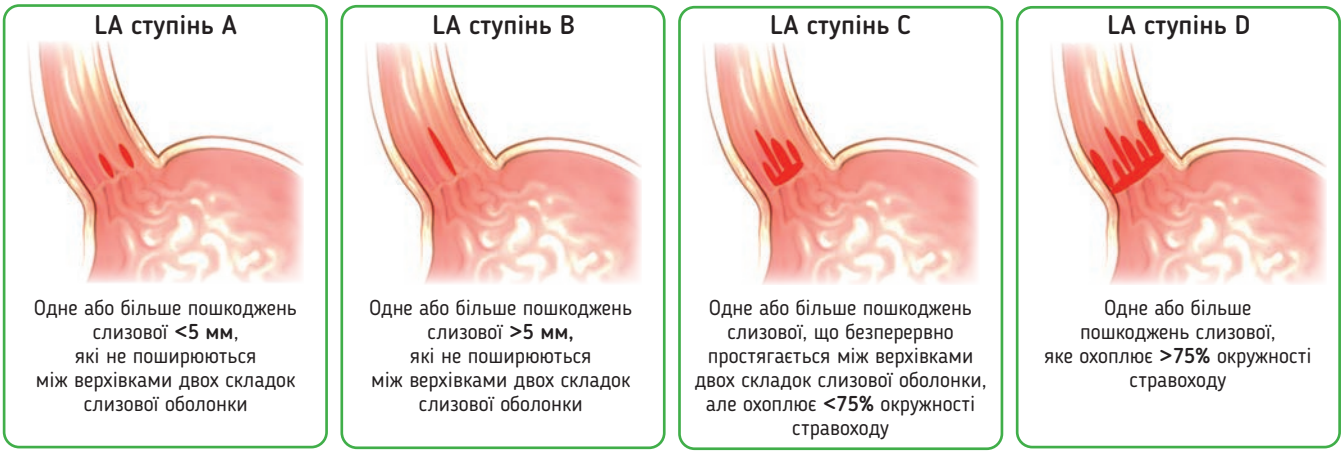


Рис. 3. Лос-Анджелеська класифікація езофагіту. Ступені C і D є діагностичними для ГЕРХ

ускладнень. Вона має обмеження в разі НЕРХ, коли відсутні видимі ураження. Якщо ж є видимі пошкодження слизової оболонки, біопсія допомагає відрізнити ерозивний езофагіт або СБ від еозинофільного езофагіту чи карциноми, які не мають прямого стосунку до ГЕРХ.

Добовий комбінований імпеданс-pH-моніторинг

Внутрішньопросвітний імпеданс у поєднанні з pH-моніторингом дає можливість виявити ретроградний рух болюса, а також оцінити частоту, тривалість, кислотність рефлюксних епізодів та їхній зв'язок із симптомами. Запис протягом 24 годин дає змогу кількісно оцінити ГЕР і виявити його зв'язок із клінічними проявами. Отже, pH-імпеданс є чутливішим і специфічнішим методом для підтвердження діагнозу ГЕРХ. Також він корисний для диференціювання НЕРХ, функціональної печії та рефлюксної гіперчутливості.

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Лікування ГЕРХ передбачає модифікацію способу життя / нефармакологічні заходи, медикаментозну терапію, а також хірургічні й ендоскопічні втручання.

- ***Медикаментозна терапія***

Найчастіше при ГЕРХ призначають інгібітори протонної помпи першої лінії. Інші групи – блокатори H_2-рецепторів, агоністи GABA-B-рецепторів, блокатори калієвої помпи.

- ***Нові методи лікування***

У лікуванні ГЕРХ досліджують методи нейромодуляції, зокрема транскутанну електричну акустимуляцію (ТЕА), імплантовану електростимуляцію НСС (LES-ES), а також електро- й мануальну акупунктуру. Систематичні огляди підтверджують потенційну ефективність ТЕА та LES-ES.

ВИСНОВКИ

ГЕРХ неабияк поширена в усьому світі, проте відсутність уніфікованих діагностичних критеріїв і різні методи скринінгу ускладнюють статистику реальної захворюваності. ГЕРХ істотно погіршує якість життя пацієнтів, збільшує витрати на систему охорони здоров'я та призводить до цілої низки ускладнень. Клінічні прояви хвороби значно ширші за класичну «печію та регургітацію» й можуть прогресувати до тяжких станів за типом СБ і карциноми.

Раннє виявлення й ефективне лікування є вкрай важливими для покращення результатів для пацієнтів і зменшення навантаження на систему охорони здоров'я. Це підкреслює необхідність уніфікації діагностичних підходів і проведення ширших епідеміологічних досліджень задля уточнення реальних показників захворюваності. Також перспективними є клінічні випробування нових медикаментозних методів, що має покращити якість надання медичної допомоги пацієнтам з ГЕРХ.

Література

Wickramasinghe N., Devanarayana N.M. Unveiling the intricacies: insight into gastroesophageal reflux disease. World J. Gastroenterol. 2025 Jan 7; 31 (1): 98479. doi: 10.3748/wjg.v31.i1.98479. PMID: 39777237; PMCID: PMC11684178.

ПРИРОДНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ: ДОКЛІНІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Переклала й адаптувала д-р мед. наук Лариса Стрільчук

Поширеність неспецифічного виразкового коліту (НВК) у всьому світі зросла. НВК являє собою персистивне запальне захворювання слизової оболонки товстої кишки, передусім її дистальних відділів і прямої кишки. Клінічними ознаками НВК виступають біль у животі та ректальна кровотеча, в тяжких випадках відзначаються зниження маси тіла, тахікардія, гарячка, крововтрата, дилатація кишківника.

Діагностика НВК передбачає клінічну оцінку, ретельний збір медичного анамнезу та лабораторні й візуалізаційні обстеження. З лабораторних обстежень застосовуються загальний аналіз крові, визначення швидкості осідання еритроцитів та С-реактивного білка, аналіз калу, а з візуалізаційних – колоноскопія, бажано з біопсією. У деяких випадках проводиться абдомінальна рентгенографія або комп'ютерна томографія.

Лікування НВК має на меті досягнення й підтримання клінічної ремісії, а також профілактику довгострокових ускладнень (колоректального раку, інвалідизації, колонектомії) та передбачає модифікацію способу життя, фармакотерапію й іноді хірургічне втручання. Основними препаратами для лікування НВК є аміносаліцилати, інгібітори кальциневрину, імуномодулятори, інгібітори Янус-кіназ і кортикостероїди (рис. 1). Однак із застосуванням цих препаратів асоціюються підвищена схильність до інфекцій, ураження печінки, зниження щільності кістки й алергічні реакції. Крім того, ефективність може бути обмеженою, а біологічна терапія супроводжується ризиками та має високу вартість.

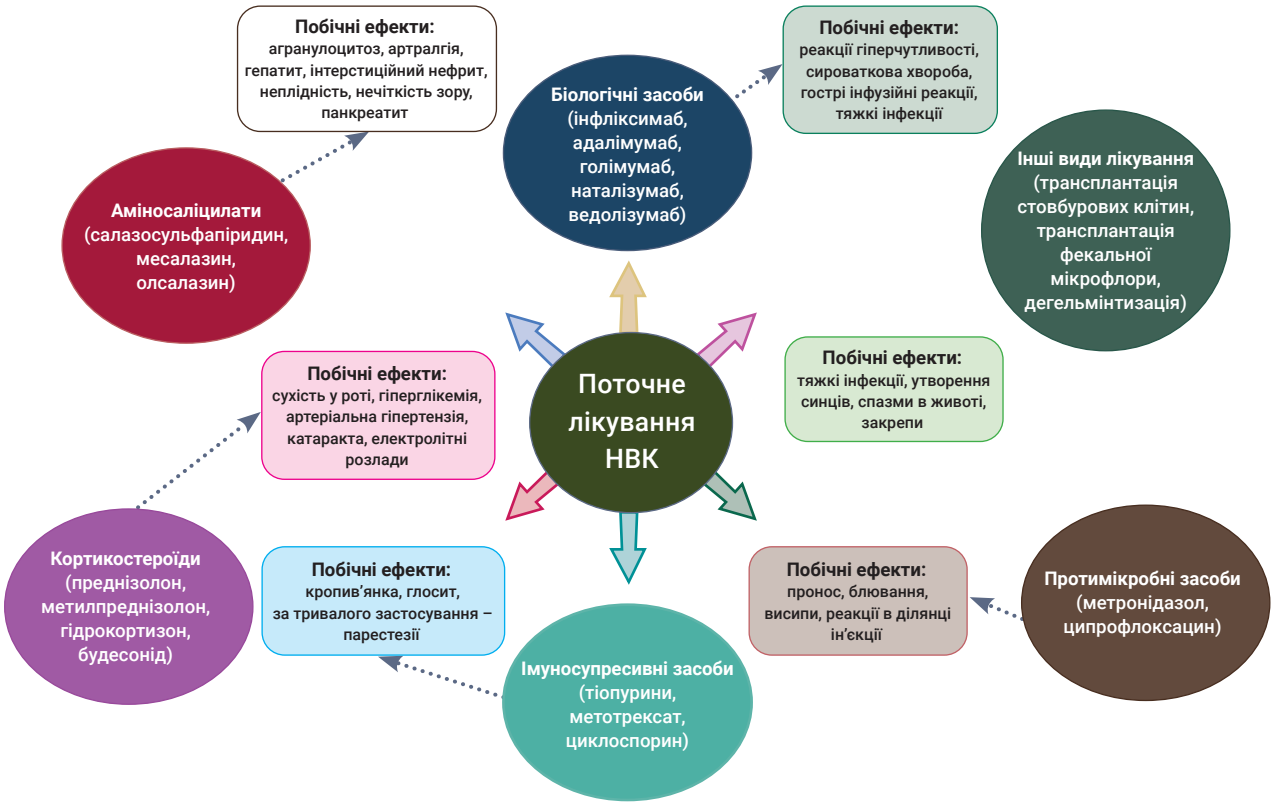


Рис. 1. Рекомендоване лікування НВК та побічні ефекти цих препаратів

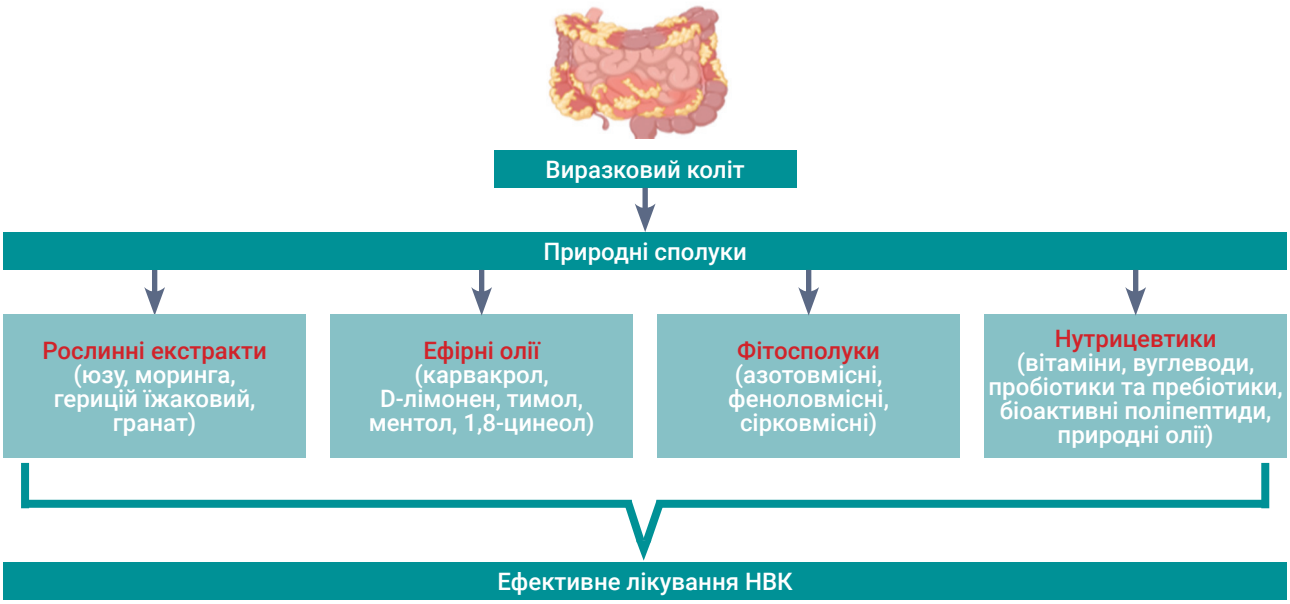


Рис. 2. Природні сполуки в лікуванні НВК

Близько 40% пацієнтів з НВК відзначають покращення на тлі вживання природних засобів (рис. 2), які не лише зменшують побічні ефекти фармакотерапії, а й допомагають підтримати клінічну ремісію. У цьому огляді представлено дані доклінічних і клінічних досліджень щодо ролі природних сполук у лікуванні НВК.

РОСЛИННІ ЕКСТРАКТИ

Рослинні екстракти виявили терапевтичну, профілактичну та захисну дії в різних експериментальних моделях НВК на тваринах. Механізми дії цих екстрактів охоплюють пригнічення запальних цитокінів, підвищення експресії антиоксидантних ферментів і підтримання гомеостазу епітелію товстої кишки.

Юзу (Citrus junos)

Вважається, що цитрусова рослина юзу, яка належить до родини *Rutaceae*, має лікувальні властивості при коліті. Численні дослідження підтвердили потенційну ефективність цієї рослини в зменшенні запалення кишківника. Наприклад, Abe та співавт. (2018) в експерименті на мишах виявили здатність екстракту шкірки плода юзу пригнічувати активність макрофагів і зменшувати кількість прозапальних цитокінів, що є перспективним у аспекті зниження вираженості симптомів НВК. У 2020 р. M. Lee та співавт. виділили 13 лимоноїдів з екстракту насіння юзу, два з яких продемонстрували перспективність у лікуванні коліту. Дослідники підтвердили протизапальну активність цих фітосполук за допомогою імуноферментного аналізу та вестерн-блотингу.

В іншому дослідженні було виявлено здатність екстракту юзу інгібувати циклооксигеназу-2 та пригнічувати вироблення прозапальних факторів. Сприятливий вплив зафіксували також у моделі коліту на мишах; гістологічні дослідження засвідчили значне зниження індексу активності хвороби в групах, що отримували екстракт шкірки юзу. Ці багатонадійні результати свідчать про потенційну терапевтичну ефективність екстракту юзу в зменшенні запалення та лікуванні НВК.

Моринга масляниста (Moringa oleifera)

Моринга масляниста відома своїми багатогранними лікувальними властивостями, зокрема здатністю зменшувати запалення та регулювати гомеостаз кишкової мікробіоти. Ізотіоціанат, виділений з екстракту насіння моринги, підвищує рівні антиоксидантних маркерів, а також інгібує прозапальні цитокіни в моделях гострого та хронічного виразкового ураження. Було з'ясовано, що терапевтичний ефект цього екстракту зумовлений активацією сигнального шляху Nrf2, а це сприяє пригніченню експресії інтерлейкінів, індуцибельної синтази оксиду азоту та фекального ліпокаліну-2 у кишківнику. В іншому дослідженні було виявлено, що полісахариди моринги також мають прозапальний ефект завдяки активації сигнального шляху PPAR-γ та пригніченню шляху TLR-4. Крім того, пептиди цієї рослини протидіють мікробному дисбіозу кишківника та сприяють відновленню бар'єрної функції слизової оболонки товстої кишки, що підтверджує терапевтичний потенціал моринги в підтриманні цілісності кишкового епітелію.

Після перорального введення екстракту моринги мишам зі штучно індукованим колітом було зафіксовано значне зменшення клітинної інфільтрації та рівнів прозапальних медіаторів у тканинах кишківника, а оцінка *in vivo* виявила регрес гістологічних змін.

Герицій їжаковий (Hericium erinaceus)

Герицій їжаковий, відомий як «лев'яча грива», здатен полегшувати симптоми НВК завдяки своїм протизапальним властивостям. Виділений із цього гриба полісахарид EP-1 чинив протизапальну дію та покращував структуру кишкового епітелію в експериментальній моделі коліту. Також цей полісахарид підвищував рівні антиоксидантних маркерів, покращував функцію мітохондрій і зменшував апоптоз клітин епітелію товстої кишки. Інший низькомолекулярний полісахарид герицію їжакового, HEP10, регулював стан кишкової мікробіоти. Загалом застосування екстракту цього гриба покращує як мікро-, так і макроскопічні показники в моделі тварин з НВК, що робить його потенційним допоміжним фітотерапевтичним засобом за цієї хвороби.

Гранат (Punica granatum)

Гранат має потенціал полегшення симптомів НВК та покращення стану кишківника. Зокрема, пероральне застосування гранатового соку й однієї з його активних речовин – пунікалагіну – протидіяло наростанню рівнів запальних медіаторів, інфільтрації нейтрофілами та збільшенню вмісту антиоксидантних маркерів у колоноцитах, оброблених динітробензойною кислотою. Важливо, що терапевтичний ефект гранатового соку виявився вираженішим порівняно з пунікалагіном. Це вказує на те, що сукупність біоактивних сполук у натуральному соку може мати потужнішу протизапальну дію, ніж окремо виділені компоненти.

Рандомізоване контрольоване клінічне дослідження також виявило здатність екстракту гранатової шкірки через 4 тижні застосування зменшувати індекс активності коліту порівняно з плацебо.

ЕФІРНІ ОЛІЇ

Доклінічні дослідження показали, що ефірні олії можуть покращувати імунітет шлунково-кишкового тракту завдяки своїй протизапальній активності та здатності пригнічувати або активувати експресію різних білків і функціонування сигнальних шляхів, тим самим знижуючи активність коліту.

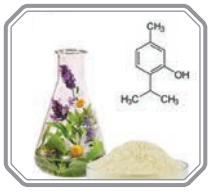
Карвакрол

В експериментальній моделі коліту, індукованого оцтовою кислотою, було показано, що фенольний монотерпен карвакрол здатен знижувати рівні запальних медіаторів, зменшувати індекс активності хвороби, протидіяти макроскопічним і мікроскопічним пошкодженням і підвищувати активність антиоксидантних ферментів у тканинах товстої кишки. Інше дослідження продемонструвало: антиколітичний ефект карвакролу пов'язаний із захистом слизової оболонки, що досягається зниженням активності сигнального шляху ядерного фактора кB. Крім того, карвакрол полегшує перебіг НВК, інгібуючи запалення й апоптоз, що робить цю речовину потенційним профілактичним засобом для лікування НВК.

D-лімонен

Дослідження *in vivo* продемонструвало, що D-лімонен здатен запобігати експериментальному коліту. D-лімонен достовірно пригнічує експресію матриксних металопротеїназ і протидіє наростанню рівнів антиоксидантних маркерів. В експериментальному дослідженні *in vivo* D-лімонен запобігав ушкодженню слизової оболонки кишківника, розвитку гіпералгезії та наростанню концентрації патологічних біомаркерів. Отже, D-лімонен має лікувально-профілактичний потенціал у контексті НВК.

Тимол



Тимол чинить сприятливий вплив при експериментальному коліті, запобігаючи ушкодженню слизової оболонки та пригнічуючи продукцію прозапальних цитокінів і антиоксидантних маркерів. У моделі експериментального коліту, зумовленого оцтовою кислотою, тимол протидіяв ушкодженню слизової оболонки товстої кишки, що було підтверджено гістологічно. Тимол також пригнічував прозапальні цитокіни. Ще одне дослідження продемонструвало вищу ефективність тимолу в аналогічній моделі коліту порівняно з преднізолоном.

Ментол

Профілактичне застосування ментолу значно зменшувало ушкодження слизової оболонки при експериментальному НВК, знижуючи рівень запалення в клітинах товстої кишки порівняно

з дексаметазоном. Подібні результати було отримано і в іншому дослідженні, в якому застосування ментолу збільшувало вміст антиоксидантних маркерів і глутатіону, а також зменшувало рівень малонового діальдегіду й активність перекисного окислення ліпідів.

Ментол протидіяв також коліт-асоційованому раку, а саме знижував гістопатологічні показники, індекс активності хвороби, вміст маркерів проліферації та запальних медіаторів у епітелії товстої кишки.

1,8-цинеол (евкаліптол)

Дослідження *in vitro* показали, що 1,8-цинеол запобігає порушенням епітеліального бар'єра та зменшує вираженість патологічних симптомів у мишей з експериментальним колітом.

В іншому експерименті 1,8-цинеол дозозалежно знижував індекс активності хвороби, вміст прозапальних цитокінів і вираженість патологічних симптомів у мишей з НВК, що робить речовину перспективним кандидатом для лікування цієї хвороби.

ФІТОСПОЛУКИ

Лікарські рослини містять численні фітосполуки, які відомі своїм потенційним лікувальним ефектом.

Азотовмісні сполуки

Азотовмісні метаболіти, отримані з лікарських рослин, мають потужні протизапальні й імунорегулювальні властивості в контексті НВК. Наприклад, алкалоїдна сполука коринолін знижує всі виразкові маркери в експериментальній моделі коліту, а також пригнічує прозапальні цитокіни та маркери окисного стресу в тканинах кишківника шляхом блокування транслокації активованого ядерного фактора кВ.

Здатність зменшувати симптоматику коліту та протидіяти запаленню мають також такі азотовмісні сполуки, як коптизин, цефарантин, протопін, оксисофокарпін.

Феноловмісні сполуки

Поліфенольні сполуки (флавоноїди) є одними з найважливіших вторинних метаболітів, які мають потужні антиоксидантні та протизапальні властивості, а також ефективність щодо НВК. Зокрема, в експериментальній моделі коліту кумаринова та сирингова кислоти значно пригнічували запальні цитокіни в епітелії товстої кишки. Інший експеримент отримав схожі результати при застосуванні веделолактону. Продемонстровано також, що флавоноїд пуерарин зменшував деформацію крипт, інфільтрацію запальними клітинами та вміст медіаторів запалення, а також сприяв підтриманню гомеостазу кишкової мікробіоти при НВК. Інший природний флавоноїд, галангін, виявив захисний ефект щодо НВК *in vivo*.

Експеримент *in vivo* показав, що послаблення симптомів коліту, зменшення ушкодження товстої кишки та пригнічення некрозапалення відзначаються й за перорального застосування кардамоніну та геністеїну.

Сірковмісні сполуки

Сірковмісні сполуки природного походження демонструють потужну протизапальну активність у різних доклінічних моделях НВК. Зокрема, протизапальний потенціал N-ацетилцистеїну (N-АЦЦ) вивчався в клінічному плацебо-контрольованому дослідженні за участю 168 пацієнтів з НВК. N-АЦЦ достовірно знижував частоту рецидивів порівняно з групою плацебо.

Експерименти довели також здатність діаліл-трисульфіду сприяти загоєнню слизової оболонки товстої кишки після індукції коліту, а 6-(метилсульфініл)-гексилу ізотіоціанату – пригнічувати запалення в епітеліальних клітинах кишківника. Протизапальна активність доведена і для таких сірковмісних сполук, як сульфорафан та ерготіонеїн.

НУТРИЦЕВТИКИ

Нутрицевтики відіграють важливу роль у лікуванні НВК, оскільки вони модулюють склад кишкової мікробіоти, регулюють функціонування імунної системи та сприяють підтриманню ремісії.

Вітаміни

Результати рандомізованого контрольованого клінічного дослідження показали, що вживання вітаміну А в дозі 25 000 МО/добу може покращувати стан слизової оболонки кишківника та знижувати індекс активності НВК. Своєю чергою, застосування високих доз вітаміну С знижувало рівні запальних цитокінів і підвищувало експресію фібробластів і колагену в клітинах товстої кишки. Комбінація вітаміну С з вітаміном D_3 була здатна покращувати стан кишкового бар'єра та щільних міжклітинних контактів епітелію кишківника в експериментальній моделі коліту.

Метааналіз даних щодо клінічної безпеки й ефективності вітаміну D у лікуванні НВК виявив, що лікування з додаванням вітаміну D було ефективнішим за стандартні методи терапії в зниженні індексу активності хвороби, покращенні функції епітеліального бар'єра та зменшенні рівня запальних медіаторів.

Захисну дію було виявлено і для α- та γ-токоферолу. Застосування цих сполук зменшувало симптоми експериментального коліту, а також модулювало склад кишкової мікробіоти.

Вуглеводи

Деякі вуглеводи теж продемонстрували захисну дію стосовно НВК. Наприклад, аналіз потенційної ефективності полісахаридів кульбаби *in vitro* виявив, що ці полісахариди пригнічують запалення й окисний стрес, забезпечують нормалізацію проникності кишкового бар'єра та відновлюють мітохондрії після пошкодження, а *in vivo* – що активні сполуки кульбаби знижували індекс активності НВК.

Подібну дію мають полісахариди інших рослин, зокрема моринди лимонолистої та ревеню пальчастого.

Пробіотики та пребіотики

Дієтична добавка на основі *Lactobacillus acidophilus* здатна підвищувати експресію білків міжклітинних контактів у товстій кишці, а також знижувати рівні прозапальних медіаторів і маркерів ушкодження слизової оболонки в мишей з експериментальним колітом.

Антиколітична ефективність вивчалася і для біфідобактерій, а саме для різних штамів *Bifidobacterium longum*. Усі проаналізовані штами сприяли зниженню активності хвороби, зменшенню ушкодження товстої кишки та зменшенню проникності кишкового епітелію.

Різні пребіотики також виявили корисний вплив на перебіг НВК. Наприклад, нещодавно було продемонстровано антиколітичну дію альгінатних олігосахаридів, зокрема їхню здатність зменшувати індекс активності хвороби та пошкодження кишкового бар'єра в експериментальній моделі коліту. Потенційно сприятливий вплив на кишковий гомеостаз і протизапальна активність властиві й фруктолігосахаридам.

Біоактивні поліпептиди

Антиколітична ефективність була продемонстрована для функціонального харчового продукту – концентрату білка люпину. Олігомер дефламін, наявний у насінні люпину, виявився ефективним у зменшенні патологічних симптомів НВК завдяки інгібуванню запального шляху матриксної металопротеїнази-9.

Ще один біоактивний пептид – гідролізат білка проса – продемонстрував зниження рівнів запальних маркерів та індексу активності хвороби в мишей зі штучно індукованим НВК. Протизапальну активність у моделі НВК виявив і пептид тунця, застосування котрого значно покращувало морфологічний стан кишківника та зменшувало інтенсивність виразкування. Механізм дії пептиду тунця полягав у підвищенні рівнів антиоксидантних маркерів, білків щільних міжклітинних контактів і коротколанцюгових жирних кислот.

Натуральні олії

Численні дослідження продемонстрували, що додавання натуральних олій у раціон або їх місцеве застосування може мати лікувальний ефект у разі НВК, оскільки вони здатні модулювати кишкову мікробіоту, пригнічувати запальні процеси та покращувати кишковий гомеостаз. Зокрема, ці ефекти було продемонстровано для лінолевої та ліноленової кислот, що містяться в олії волоського горіха.

В експериментальній моделі коліту на щурах було доведено антиколітичний ефект оливкової олії першого віджиму. Ця олія зменшувала індекс активності хвороби й нормалізувала гістологічні показники та біохімічні маркери в товстій кишці. Схожий результат забезпечувало й застосування лляної олії та олії бавовни. Остання, крім цього,

зменшувала вміст колагену 1-го типу, запобігаючи розвитку кишкового фіброзу.

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

За останнє десятиріччя клінічні випробування рослинних засобів у лікуванні НВК значно розвинулися. Наприклад, у подвійному сліпому клінічному дослідженні оцінювалася ефективність *Indigo naturalis*, екстрагованого з асамського індиго (*Assam indigo*). У дослідженні 46 пацієнтів з НВК отримували або *Indigo naturalis*, або плацебо протягом 2 тижнів. Результати показали значне покращення стану пацієнтів, які приймали *Indigo naturalis*, порівняно з групою плацебо. Навіть короткострокове застосування *Indigo naturalis* виявилося ефективним і безпечним методом лікування НВК.

Рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження, присвячене оцінюванню впливу фісташки мастичної (*Pistacia lentiscus*) на маркери окисного стресу та рівні вільних амінокислот у плазмі в пацієнтів з активними запальними захворюваннями кишківника, виявило: добавки на основі фісташки сприяли значному зниженню рівня ліпопротеїнів низької щільності, що свідчить про її потенціал як немедикаментозного засобу для зменшення окисного стресу. Крім того, ця добавка підвищувала рівні вільних амінокислот у плазмі крові порівняно з плацебо, що вказує на її потенційну роль у покращенні метаболічного профілю при НВК.

Подібне випробування було проведено для оцінювання ефективності насіння подорожника великого (*Plantago major*). Через 8 тижнів застосування цього насіння (3600 мг/день) порівняно з групою плацебо значно знизилася вираженість таких симптомів, як абдомінальний біль і біль у шлунку, гастроезофагеальний рефлюкс, наявність видимої крові у випорожненнях, здуття живота та біль у анальній ділянці.

ВИСНОВКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ НА МАЙБУТНЄ

Хронічний рецидивний характер НВК та зростання його поширеності потребують розроблення ефективних терапевтичних стратегій. Рослинні екстракти, ефірні олії, нутрицевтики та фітохімічні речовини можуть мати захисну, лікувальну, профілактичну й відновлювальну дії щодо товстої кишки.

Розглянуті в цьому огляді природні сполуки демонструють значний потенціал для контролю НВК завдяки своїм антиоксидантним і протизапальним властивостям. Вони не лише полегшують симптоми, але й мають перевагу у вигляді малої кількості побічних ефектів. Докази ефективності природних речовин спонукають до подальших досліджень, зокрема ретельних клінічних випробувань.

Література

Subudhi R.N., Poonia N., Singh D., et al. Natural approaches for the management of ulcerative colitis: evidence of preclinical and clinical investigations. Nat. Prod. Bioprospect. 2024; 14: 42.

ПЕРСОНАЛІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ: ТЕКСТОВІ ПОВІДОМЛЕННЯ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Підготувала канд. біол. наук Олександра Демецька

Текстові повідомлення та чат-боти дедалі частіше використовуються в гастроентерології. Перевагами їх застосування є покращений доступ до медичної допомоги, персоналізована інформація про лікування, процедури та післяпроцедурний догляд, а також економічно ефективні рішення щодо покращення сортування пацієнтів.

НОВІ ГОРИЗОНТИ ПАЦІЄНТСЬКОЇ ПІДТРИМКИ: ЦИФРОВІ ІНСТРУМЕНТИ В ДІЇ

Текстові повідомлення – це поширений спосіб передачі інформації. Численні огляди показали, що нагадування за допомогою текстових повідомлень позитивно впливають на відвідуваність, дотримання режиму приймання ліків і самоконтроль пацієнтів. Своєю чергою, чат-боти – це програми, які імітують справжню розмову з користувачем, зокрема за допомогою текстових повідомлень. Нові моделі чат-ботів, побудовані на архітектурі трансформатора та навчені на великих обсягах даних, мають потенціал для трансформації охорони здоров'я, включно з гастроентерологією [1].

Ще 2021 року Нью-Йоркська гастроентерологічна асоціація (NYGA) оголосила про запуск двостороннього рішення для обміну текстовими повідомленнями з пацієнтами [1]. Пацієнти можуть надсилати текстові повідомлення до NYGA, щоб записатися на прийом, поновити рецепт, запросити медичні записи тощо. Аналогічно NYGA може зв'язатися з пацієнтами за допомогою текстових повідомлень, і пацієнти автоматично отримуватимуть нагадування про прийом та інструкції з підготовки до візиту [2].

Чат-боти можуть бути запрограмовані на виявлення поширених симптомів, пов'язаних з різними шлунково-кишковими хворобами, що дає пацієнтам змогу отримати попередню оцінку своїх симптомів. Також вони можуть виступати віртуальними помічниками, надаючи пацієнтам основну інформацію про гастроентерологічні хвороби й допомагаючи зрозуміти свій діагноз, варіанти лікування та стратегії самодогляду. Чат-боти допомагають із плануванням наступних кроків, як-от візит до лікаря, поновлення рецептів або нагадування про необхідність прийняти ліки. Вони можуть надавати докладні інструкції щодо підготовки до процедур, як-от колоноскопія, та пропонувати інформацію про післяпроцедурний догляд.

ЕФЕКТИВНІСТЬ І ПРИЙНЯТНІСТЬ ЦІЛЬОВИХ ТЕКСТОВИХ НАГАДУВАНЬ У СКРИНІНГУ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ: РАНДОМІЗОВАНЕ КОНТРОЛЬОВАНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ M-TICS

Участь у програмах колоректального скринінгу істотно варіюється по всій Європі від 11,6 до 67,7%. Новий підхід рекомендує кількісний імунохімічний тест калу (FIT) як найкращий тест для скринінгу колоректального раку (КРР). Щоб підвищити залученість, Європейські настанови щодо якості скринінгу та діагностики КРР рекомендують надсилати всім, хто не відвідує програми, листи-нагадування та зазначають, що, хоча нагадування телефоном є ефективнішими за інші методи, вони можуть бути неекономічними [3].

Своєю чергою, SMS-нагадування на мобільний телефон можуть покращити рівень участі в скринінгу КРР.

У рандомізованому контрольованому дослідженні, що є частиною дослідження «Надсилання повідомлень через мобільний телефон як інструмент для покращення скринінгу раку» (M-TICS), було оцінено порівняльну ефективність і прийнятність додавання цільових SMS-нагадувань про повернення FIT до стандартної процедури нагадування (лист, надісланий поштою) в межах програми скринінгу КРР у Каталонії, Іспанія [3].

Серед 9369 осіб, які взяли участь, 4806 були випадковим чином розподілені до контрольної групи, а 4563 – до групи, яка отримувала SMS-нагадування. Особи, випадково розподілені до групи втручання, отримували SMS-повідомлення з нагадуванням про повернення свого набору FIT на 14-й день після його отримання в аптеці. Особи, випадково розподілені до контрольної групи, на цьому етапі не отримували текстового повідомлення з нагадуванням. В обох групах учасники все ще отримували стандартний лист-нагадування програми, якщо вони не використали набір FIT через 30 днів після його отримання. Особи могли запросити новий

набір FIT, звернувшись до центру скринінгу, якщо вони його втратили.

SMS-повідомлення були двонаправленими (з двостороннім обміном повідомленнями) з повністю автоматизованим доставленням через платформу.

Через 30 днів після отримання набору FIT спостерігалося абсолютне збільшення показника завершення тестування на 10% у осіб у групі втручання порівняно з контрольною групою (64,2 проти 53,7% відповідно). Побудова кривих Каплана – Меєра щодо завершення FIT-тесту в результаті втручання продемонструвала, що час до повернення FIT у групі втручання був значно коротшим, аніж у контрольній групі (P<0,001) (рис. 1).

Кількість FIT-тестів, використаних для завершення епізоду скринінгу, не відрізнялася між групами втручання та контролю (P=0,99). Втручання з використанням SMS-повідомлень додатково сприяло скороченню часу відповіді користувачів на 7 днів порівняно з контрольною групою. Також продемонстровано, що втручання за допомогою SMS-повідомлення було економічно ефективнішим порівняно зі стандартним листом-нагадуванням.

Більшість опитаних учасників (86,5%) заявили, що хотіли б отримувати текстове повідомлення від програми скринінгу, особливо якщо це нагадування про заповнення та повернення FIT-тесту. Також 89,2% осіб повідомили, що отримання SMS-повідомлення з нагадуванням про заповнення та повернення FIT було важливим і корисним, тоді як 93,4% осіб заявили, що вони воліли б отримувати нагадування через SMS-повідомлення, а не листом.

Це рандомізоване контрольоване дослідження показало, що цільові SMS-нагадування можуть бути ефективною та добре сприйнятою стратегією для покращення показників завершення FIT-тестування в популяційних програмах скринінгу КРР. Згідно з оцінками, зазначене втручання лише в Іспанії може позитивно вплинути на зниження витрат на програму скринінгу КРР і врятувати життя понад 120 людям протягом 25 років.

ТЕКСТОВІ НАГАДУВАННЯ З ВЕБПОСИЛАННЯМИ: ДОСЛІДЖЕННЯ SMARTSCREEN

Дослідження SMARTscreen мало на меті покращити ранню діагностику в межах Австралійської національної програми скринінгу раку кишківника (NBCRP), яка пропонує FIT-тест для осіб віком 50-74 роки [4].

У дослідженні, яке охопило 5451 учасника з 21 центру первинної медичної допомоги, порівнювали показники завершення FIT-тесту між інтервенційною та контрольною групами протягом 12-місячного періоду після надсилання текстового повідомлення. Текстове повідомлення та вебпосилання містили чотири компоненти: персоналізоване запрошення, мотиваційне відео, навчальне відео й інформацію про скринінг КРР. Учасники могли отримати доступ до відео та навчальних матеріалів через вебпосилання, вбудоване в текст.

Первинний аналіз дослідження показав, що 39% учасників, які отримали текстове повідомлення, пройшли тестування FIT, порівняно з 23% у контрольній групі. Це свідчить про значне абсолютне збільшення завершення FIT на 16,5% протягом 12 місяців спостереження (P=0,03). Відповідно до отриманих результатів, на кожні шість надісланих текстових повідомлень одна додаткова особа пройшла скринінг на КРР. Таке істотне

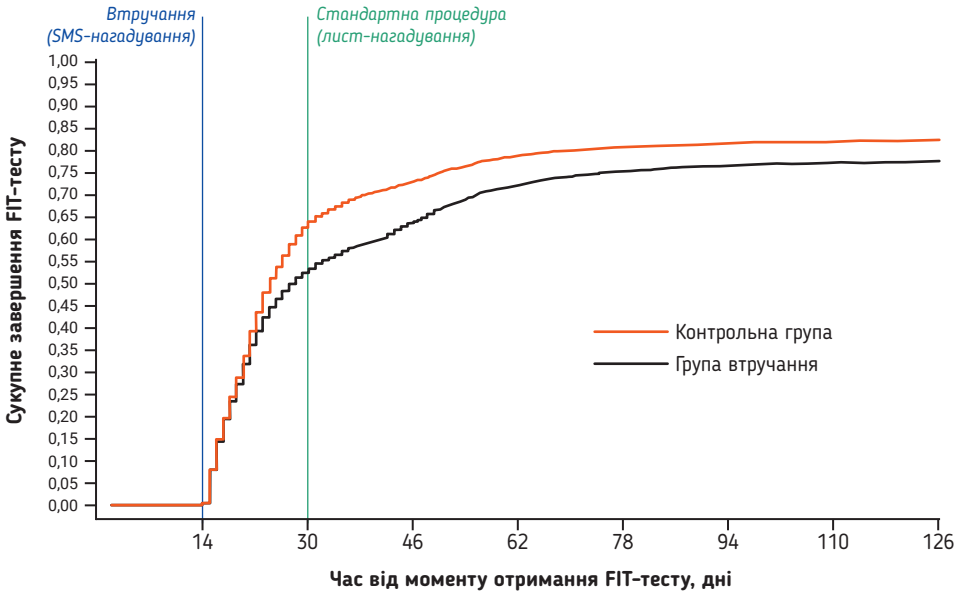


Рис. 1. Час до завершення FIT (дні) з моменту початку дослідження в групі втручання та контрольній групі

збільшення участі в скринінгу КРР має потенціал для зниження смертності, пов'язаної з хворобою, та зменшення асоційованих з ним фінансових витрат. Дослідження продемонструвало доцільність та ефективність текстових повідомлень у збільшенні участі в скринінгу КРР.

ПРОГНОЗУВАННЯ АДЕКВАТНОСТІ ПІДГОТОВКИ КИШКІВНИКА ДО КОЛОНОСКОПІЇ

Недостатня підготовка кишківника, яка спостерігається у 25% випадків колоноскопій, є основною перешкодою для ефективності скринінгу КРР. Дослідниками було розроблено алгоритм штучного інтелекту (ШІ) для оцінювання фотографій калових мас після підготовки кишківника, щоб передбачити задовільну/неадекватну його підготовку перед колоноскопією [5].

Пацієнтів просили надіслати повідомленням фотографію фекалій в унітазі, коли вони вважали, що наближаються до завершення підготовки кишківника до колоноскопії. Бали за Бостонською шкалою підготовки кишківника (BBPS) <7 вважалися неадекватними або задовільними, тоді як бали 8 і 9 вважалися хорошими. Шляхом кореляції зображень фекалій з істинними результатами колоноскопії, зокрема з її тривалістю та кількістю балів за BBPS, було розроблено алгоритм машинного навчання (ШІ) (рис. 2).

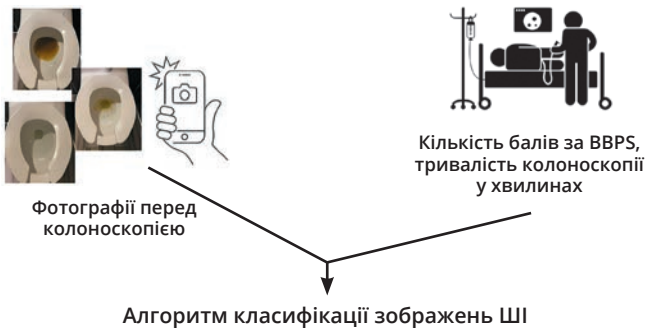


Рис. 2. Алгоритм класифікації зображень штучним інтелектом

Після завершення колоноскопії з електронної медичної картки було вилучено ендоскопічний звіт про адекватність підготовки за допомогою BBPS, тривалість колоноскопії, кількість поліпів, кількість трубчастих аденом тощо.

У тестовому наборі з 61 зображення алгоритм ШІ зміг відрізнити неадекватну/задовільну підготовку від хорошої підготовки з позитивною прогностичною цінністю 78,6%. У тестовому наборі з 56 зображень ШІ зміг відрізнити нормальну тривалість колоноскопії (<25 хвилин) від тривалої колоноскопії (>25 хвилин) з позитивною прогностичною цінністю 78,6%.

З усіх 792 пацієнтів, яким була призначена колоноскопія протягом періоду дослідження, 576 осіб (72,6%) відповіли на нагадування телефонними дзвінками або текстовими повідомленнями, з яких 488 (84,7%) заявили, що надішлють фотографію своїх калових мас. Загалом 352 пацієнти надіслали повідомлення з фото, що становить 72,1% пацієнтів, які заявили, що зроблять це, та 44% усіх пацієнтів, яким було призначено колоноскопію.

Пацієнти, які надіслали фотографії, мали вищий загальний показник за BBPS (6,5-8,0; P<0,01). Серед 25 колоноскопій з неадекватною, поганою або незадовільною підготовкою 18 (72%) були в пацієнтів, які не надіслали повідомлення з фото фекалій перед процедурою.

Тривалість колоноскопії була коротшою для тих, хто надіслав повідомлення (P=0,04), натомість рівень виявлення аденоми був вищим для пацієнтів, які не надіслали фото (28,74-38,7%; P=0,01).

Результати цього дослідження демонструють, що створення алгоритмів ШІ з повідомленнями може сприяти прогнозуванню неадекватної підготовки до колоноскопії в режимі реального часу. Такі втручання можуть знизити витрати на охорону здоров'я та підвищити ефективність ендоскопічних відділень шляхом зниження рівня неадекватної підготовки кишківника.

ВИСНОВКИ

Текстові повідомлення в гастроентерології пропонують потенційну можливість для поширення персоналізованої інформації.

Комунікація за допомогою текстових повідомлень сприяє ширшому залученню населення до скринінгових програм, а також зменшенню витрат на охорону здоров'я.

Потрібні подальші дослідження щодо впровадження стратегій, які використовують цифрові технології.

Література

1. *Lianyong L. Role of chatbots on gastroenterology: let's chat about the future. Gastroenterology & Endoscopy. 2023; 3: 144-149. doi: 10.1016/j.gande.2023.06.002.*
2. *NYGA Launches Patient Texting Solution, 2021. Available at: https://www.nygahealth.com/news/nyga-launches-patient-texting-solution.*
3. *Vives N., et al. M-TICS research group. Effectiveness and acceptability of targeted text message reminders in colorectal cancer screening: randomized controlled trial (M-TICS study). JMIR Public Health Surveill. 2024; 10: e57959. doi: 10.2196/57959. PMID: 39083331; PMCID: PMC11325104.*
4. *Hamad W., et al. Text-message reminders to increase participation in colorectal cancer screening. Br. J. Gen. Pract. 2024; 74 (741): 152. doi: 10.3399/bjgp24X736761.*
5. *Ramprasad C., et al. Text message system for the prediction of colonoscopy bowel preparation adequacy before colonoscopy: an artificial intelligence image classification algorithm based on images of stool output. Gastro Hep. Adv. 2024; 4 (2): 100556. doi: 10.1016/j.gastha.2024.09.011.*

МИ РОБИМО СКЛАДНЕ ЗРОЗУМІЛИМ, ПРАЦЮЮЧИ НА РЕЗУЛЬТАТ!

DoctorStar

РЕКЛАМНА АГЕНЦІЯ

Ексклюзивно

Професійно

Сучасно

ПРОСТІ АЛГОРИТМИ ВАШИХ ДІЙ ДЛЯ ПОВСЯКДЕННОЇ ПРАЦІ

e-mail: doctorstar7111@gmail.com
https://doctorstar.com.ua

Дуспаталін®

мебеверину гідрохлорид

Дуспаталін® Ретард 200 – контроль над спазмом і болем протягом 24 годин*,[1,2]

- **Діє на спазм та біль, зберігає нормальний тонус гладком'язових клітин[1,**]**
- **Оригінальний препарат мебеверину**
- **Селективна дія проти спазму та болю[1,***]**

* Згідно з інструкцією до медичного застосування, при прийомі Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії 200 мг по 1 капсулі 2 рази на день.
** Усуває спазм без пригнічення нормальної моторики кишечника.
*** Міотропний спазмолітик з вибірковою дією на гладкі м’язи травного тракту.

1. Інструкція до медичного застосування Дуспаталін® Ретард 200
2. Toporkov A.C. Effectivnost` selectivnyh miotropnyh spazmolitikov dlya kupirovaniia abdominalnoy boli. RMZh. 2011; 28:1752

Коротка інформація про лікарський засіб Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії, тверді, по 200 мг

Реєстраційне посвідчення МОЗ України: №UA / 8813/02/01, від 05.06.2018, внесені зміни від 12.07.2024, дійсне безстроково.
Лікарська форма. Капсули пролонгованої дії, тверді.
Склад. 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду 200 мг.
Фармакотерапевтична група: засоби, що застосовуються при функціональних шлунково-кишкових розладах. Синтетичні антихолінергічні засоби, естеріфіковані третинні аміни. Мебеверин. Код АТХ А03А А04.
Показання. Дорослі та діти віком від 10 років: симптоматичне лікування абдомінального болю і спазмів, розладів кишечника і відчуття дискомфорту в області кишечника при синдромі подразненого кишечника; лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями.
Протипоказання. Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату.
Спосіб застосування та дози. Для перорального застосування. Капсули запивати достатньою кількістю води (не менше 100 мл). Не рекомендується розжовувати у зв'язку з тим, що покриття капсули призначене для забезпечення механізму пролонгованого вивільнення. Дорослим та дітям від 10 років приймати по 1 капсулі 2 рази на добу (вранці і ввечері). Тривалість застосування не обмежена.
Побічні реакції. Повідомлялося про нижчезазначені побічні реакції, які виникали спонтанно протягом постмаркетингового застосування. Частоту за наявними даними точно визначити не можна. Порушення з боку шкіри і підшкірної клітковини:кропив'янка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, висипання. Порушення з боку імунної системи: гіперчутливість (анафілактичні реакції).
Передозування. Теоретично у разі передозування можливе збудження центральної нервової системи. У випадках передозування симптоми були відсутніми або легкими і, як правило, швидко минали. Симптоми передозування, що спостерігалися, були неврологічного або кардіоваскулярного походження. Специфічний антидот не відомий. Рекомендовано симптоматичне лікування.
Застосування в період вагітності або годування груддю. Дуспаталін® Ретард 200 не рекомендується застосовувати під час вагітності та в період годування груддю.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводились, за винятком взаємодії з алкоголем. Дослідження in vitro та in vivo на тваринах продемонстрували відсутність будь-якої взаємодії препарату Дуспаталін® Ретард 200 та етанолу.
Категорія відпуску. За рецептом.
Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дуспаталін® Ретард 200 від 12.07.2024.
Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.
За додатковою інформацією Ви можете звернутися до ТОВ «Абботт Україна»: 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.

UMB2288826-2

Abbott