УДК 616.3
DOI: http://doi.org/10.3978/MG-2018-6-89

ISSN 1727-5725 (Print)
ISSN 2521-649X (Online)

Від нових наукових концепцій у гастроентерології до конкретного пацієнта

Науково-практична конференція, присвячена 75-річчю від дня народження професора І. І. Дегтярьової (7—8 листопада 2018 р., Полтава)

У приміщенні Полтавського академічного обласного українського музично-драматичного театру імені Миколи Гоголя 7—8 листопада 2018 р. відбулася науково-практична конференція на тему «Від нових наукових концепцій у гастроентерології до конкретного пацієнта» (до 75-річчя від дня народження д. мед. н., проф. І. І. Дегтярьової). Конференцію додатково внесено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводяться у 2018 р. (інформаційний лист № 16-ф-2018).

Організатори проведення заходу: Українська медична стоматологічна академія і ГО «Українська гастроентерологічна асоціація».

У роботі конференції взяли участь 459 лікарів (гастроентерологи, дитячі гастроентерологи, терапевти, сімейні лікарі, хірурги, педіатри та лікарі інших спеціальностей, лікарі-інтерни).

Наукова програма передбачала проведення чотирьох пленарних засідань з обговоренням широкого кола питань: епідеміологічні та популяційні аспекти, новітні дослідження, сучасні методи діагностики, вікові аспекти захворювань органів травлення і сучасні методи їх медикаментозного та немедикаментозного лікування і профілактики.

Наукова конференція присвячена 75-річчю від дня народження видатного вченого в галузі гастроентерології д. мед. н., проф. І. І. Дегтярьової, яка створила медичну наукову школу. Під її науковим консультантством виконано 5 докторських дисертацій (М. Ю. Коломоєць, Г. А. Анохіна, Н. В. Харченко, Н. Б. Губергріц, І. М. Скрипник). Вона була науковим керівником 17 кандидатських дисертацій, виконаних гастроентерологами України, країн СНД, Болгарії та Лівану.

Проф. І. І. Дегтярьова — автор і співавтор понад 450 наукових праць, зокрема 6 монографій: «Механізм дії пересадки кісткового мозку летально опроміненим тваринам» (1971), «Ультраструктура слизової шлунка при виразковій хворобі» у співавт. з О. А. Хомутовським (1978), «Виразкова хвороба» у співавт. з В. Ю. Кушніром (1983), «Панкреатит» (1992), «Виразкова хвороба» у співавт. з Н. В. Харченко (1995), «Дуфалак: клінічне застосування та перспективи» спільно з С. В. Скопиченко (2003), підручників «Захворювання органів травлення», два видання (1999, 2000), «Внутрішні хвороби» (2003) та рекомендацій для лікарів «Клінічна гастроентерологія» (2004).

7 листопада 2018 р. відкрив конференцію президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація» заслужений діяч науки і техніки України, проф. І. М. Скрипник. З вітальними словами виступили перший проректор Української медичної стоматологічної академії проф. В. М. Дворник, заступник директора Департаменту охорони здоров'я Полтавської обласної державної адміністрації Ю. В. Курилко, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» заслужений лікар України проф. Ю. М. Степанов та директор ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» проф. Г. Д. Фадєєнко.

Президія: І. М. Скрипник, Г. Д. Фадєєнко, Ю. М. Степанов

Учень Ірини Іванівни Дегтярьової проф. І. М. Скрипник підготував фільм «Назавжди в моєму серці» та провів презентацію книги «І. І. Дегтярьова: спогади про Вчителя і колегу».

З програмною доповіддю «Професор І. І. Дегтярьова — видатний представник Київської терапевтичної школи» виступив голова Українського терапевтичного товариства д. мед. н., **проф. В. Г. Пєрєдєрій** (Київ), який розповів про перше знайомство з Іриною Іванівною у Центральному НДІ гастроентерології (Москва) у 1984 році, куди вони майже одночасно представили докторські дисертації до спецради і з інтервалом в 1 міс їх успішно захистили. У подальшому життєві шляхи корифеїв вітчизняної медицини перетнулися на кафедрі факультетської терапії Київського медичного інституту, де Ірина Іванівна працювала з 1973 р., а проф. Пєрєдєрій у 1986 р. очолив цю кафедру після проф. Г. Й. Бурчинського. В. Г. Пєрєдєрій відзначив притаманні І. І. Дегтярьовій лідерські якості та прагнення постійного професійного розвитку, прогресивність поглядів і переконаність у необхідності розвитку української медицини на світових та європейських засадах. Ірина Іванівна вільно володіла англійською мовою, що допомагало їй завжди бути обізнаною із сучасними тенденціями світової науки.

Проф. І. М. Скрипник (Українська медична стоматологічна академія, Полтава) у доповіді «Кислотозалежні захворювання: наукова школа професора І. І. Дегтярьової і перспективи сьогодення» відзначив, що І. І. Дегтярьова — автор фундаментальних наукових праць та інноваційних ідей, а її докторська дисертація на тему «Метаболічні процеси та ультраструктура слизової оболонки шлунка у хворих на виразкову хворобу в динаміці комплексного патогенетичного лікування» і сьогодні є актуальною. Вона вивчила мікроскопічну організацію слизової оболонки шлунка при виразковій хворобі, зокрема ультраструктуру клітин головних залоз шлунка, сполучнотканинних утворень, стан енергетичних процесів, роль капілярів та довела, що основними патогенетичними механізмами зниження резистентності слизової оболонки шлунка є переважання процесів катаболізму, гіпоксія та порушення мікроциркуляції. Професор І. І. Дегтярьова запатентувала коефіцієнт агресивності пепсину шлункового соку (Ка), який використовують для визначення активності виразкової хвороби. Вона вперше довела, що в основі гіпота дисамінoацидемії лежить порушення функції печінки, зокрема порушення синтезу замінних амінокислот унаслідок загальної катаболічної спрямованості процесів у гепатоцитах, виявила, що при неускладнених формах виразкової хвороби рівень продуктів розпаду фібриногену — в межах норми, а у випадку розвитку ускладнень (кровотечі, пенетрації в підшлункову залозу, реактивного панкреатиту) вміст цих метаболітів підвищується залежно від тяжкості захворювання. Результати досліджень свідчать про те, що включення у схеми лікування виразкової хвороби антипептичних засобів та стимуляторів продукції слизу асоціюється з нормалізацією Ка, а застосування сульпіриду збільшує ймовірність переходу виразкової хвороби у стадію неповної ремісії (80 %) та зменшує запальні вияви у гастродуоденальній зоні (з 38 до 10 %).

Темі кислотозалежних захворювань присвячені докторські дисертації професора М. Ю. Коломойця (1992), чл.-кор. НАМН України, професора Н. В. Харченко (1993), професора Н. Б. Губергріц (1994) та професора І. М. Скрипника (2003).

І. М. Скрипник зазначив, що в XXI ст. провідне місце серед кислотозалежних захворювань посідає гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). Стратегія лікування цього захворювання містить три складові: модифікацію способу життя, медикаментозну терапію та за потреби — хірургічне втручання.

Серед лікарських засобів, які застосовують для лікування ГЕРХ, варті уваги інгібітори протонної помпи (ІПП). Так, 97,42 % лікарів, які працюють у клініках Німеччини, для лікування пацієнтів із ГЕРХ використовують ІПП (P. Malfertheiner та співавт., 2015). Розробка ІПП стала справжньою революцією в лікуванні кислотозалежних захворювань. З кожним роком активні молекули вдосконалюють. Високоефективні представники нового покоління ІПП, зокрема декслансопразол, мають низку переваг: поліпшені фармакокінетичні параметри, ефективність препарату не залежить від прийому їжі, можливість використання альтернативних форм прийому засобу (наприклад, крізь назогастральний зонд), відсутність ефекту гіперсекреції соляної кислоти після відміни препарату.

При застосуванні ІПП з метою кислотосупресії важливо враховувати такі чинники: активні форми ІПП є нестабільними у кислому середовищі, щоденно синтезується приблизно 25 % нових протонних помп, терапевтичний ефект препаратів цієї групи певною мірою залежить від статусу CYP2C19. Тому перспективними препаратами для лікування кислотозалежних захворювань у пацієнтів за наявності протипоказань для застосування ІПП є калій-конкурентні блокатори протонної помпи (P-CABs), які поки що

не представлені на фармацевтичному ринку України. Доведено, що P-CABs не потребують активації хлористоводневою кислотою, тому їх дія є значно швидшою і тривалішою, ефективність не залежить від прийому їжі, вони не метаболізуються CYP2C19. Існують переконливі дані щодо високої ефективності ерадикаційної терапії з використанням P-CABs.

Таким чином, наукова школа професора І. І. Дегтярьової стала потужною платформою для вивчення оптимальної фармакотерапії кислотозалежних захворювань. Сьогодні науковий пошук у цьому напрямі продовжують багато її учнів, які вже досягли великих успіхів.

Із доповіддю на тему «Ключові позиції у механізмах формування та лікування синдрому подразненого кишечника (СПК)» виступив д. мед. н., **проф. Ю. М. Степанов** (ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»).

У Римських критеріях IV виділено такі основні етіопатогенетичні ланки розвитку СПК: зміна рухової активності кишечника, вісцеральна гіперчутливість, імунна дисфункція, запалення, порушення бар'єрної функції, підвищення рівня прозапальних цитокінів, зміна бактеріального складу кишечника. Проте головною ідеєю цього документа є те, що функціональні інтестинальні розлади є наслідком порушення взаємодії шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і центральної нервової системи (ЦНС) — осі «кишечник — головний мозок». Ця відображено у новій класифікації функціональних кишкових розладів.

Сформульовано нову парадигму патогенезу СПК, яка пояснює роль стресового чинника у порушенні зв'язків осі «кишечник — головний мозок», зокрема на рівні імунної регуляції, та у виникненні функціональних гастроінтестинальних розладів. Відомі морфологічні та біохімічні механізми розвитку цієї патології, основними з яких є порушення синтезу пептидів, генетична схильність до прозапальної відповіді, підвищена проникність кишкового епітеліального бар'єра, підвищена чутливість рецепторів слизової оболонки кишечника, трансформація імунореактивності, ентерохроматофінні та ентероендокринні зміни, низькоактивне місцеве запалення, порушення системи розпізнавання епітеліоцитів з боку мікробіому (Л. И. Буторова та співавт., 2017). При СПК спостерігаються мінімальні вияви запалення слизової оболонки кишечника. Доведено, що у пацієнтів із СПК рівень інтерлейкіну 10 є нижчим, ніж у здорових осіб (M. Schmulson та співавт., 2012). Ці аспекти патології дають підставу стверджувати, що СПК має органічну основу.

Крім двох складових осі «кишечник — головний мозок», які відіграють важливу роль у розвитку захворювання, виділяють третій компонент — кишковий мікробіом. Дисбіоз кишечника тісно пов'язаний із підвищеною проникністю кишкового епітелію та гіперчутливістю слизової оболонки. Ці механізми згадані у Римських критеріях IV як патофізіологічна основа формування СПК. Стратегія лікування пацієнтів із СПК передбачає застосування кишкових спазмолітиків, усунення симптомів (діареї, запору, здуття живота), корекцію мікрофлори кишечника та відновлення психоемоційного здоров'я.

Проф. Г. Д. Фадєєнко (ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків) у доповіді на тему «Вісь „печінка — мозок"»: нові ланки патогенезу їх уражень» звернула увагу на тісний анатомічний і функціональний зв'язок цих органів. Транслокація мікробіому в портальний і системний кровоплин формує умови для порушення функції гепатоцитів та структури печінки, пригнічення її детоксикаційних властивостей. Бактеріальні ліпополісахариди (LPS) запускають синтез прозапальних цитокінів клітинами Купфера, а печінкова жовч впливає на чисельність і розподіл кишкових мікроорганізмів. Захворювання печінки є причиною ушкодження мозку з розвитком печінкової енцефалопатії, змінюють склад і функцію кишкового мікробіому, призводячи до дисбіозу.

Кишковий мікробіом модулює зміни функцій печінки, її структури та розвиток і прогресування захворювань печінки. Мозок впливає на склад та функцію кишечника і кишкового мікробіому, а останній впливає на функцію мозку.

Кишечник є «другим мозком» за визначенням засновника нейрогастроентерології Michael Gershon. Через нейромедіатори та електричні імпульси, які проходять по нейронних шляхах, обидва «мозки» взаємодіють із залученням ендокринної, імунної і нервової систем. Мозок та кишечник настільки тісно пов'язані, що їх розглядають як єдину систему. Порушення проникності кишкового бар'єра є наслідком прозапальної реакції слизової оболонки кишки, спровокованої кишковим мікробіомом з подальшим розвитком нейрозапалення.

Установлено, що депресія супроводжується підвищенням вмісту в крові прозапальних цитокінів, бактеріальних LPS і пептидогліканів, які проникають крізь кишковий бар'єр, активують рецептори (TLR4 и TLR3) у мононуклеарних клітинах периферичної крові, що спричиняє запальний процес в організмі та мозку, який призводить до депресії і в подальшому — до деменції.

Вісь «печінка — мозок» включає лінії «печінка — кишковий мікробом». Порушення функції печінки і кишкового мікробіому при підвищеній кишковій проникності є причиною ураження мозку та розвитку печінкової енцефалопатії. Доведено доцільність призначення L-орнітину-L-аспартату і рифаксиміну для успішної корекції та профілактики печінкової енцефалопатії.

Доповідь на тему «Патогенетичне значення кишкової мікробіоти при функціональних та органічних захворюваннях кишечника» представив д. мед. н., **проф. А. Е. Дорофєєв** (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ). Він зазначив, що важливе питання сучасної гастроентерології — трансформація функціональних розладів ШКТ в органічні ураження та навпаки. Наприклад, СПК та дивертикулярна хвороба є самостійними нозологічними одиницями, які характеризуються аналогічними показниками поширеності, подібними клінічними виявами та патогенетичними механізмами (порушення мікробіоти кишечника, запалення, порушення кишкової моторики), частими рецидивами. У лікуванні цих захворювань використовують аналогічні методи.

Згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (AGA) та Американської колегії гастроентерологів (ACG) у фармакотерапії пацієнтів із СПК використовують засоби з різним рівнем доказів. Високий рівень доказової ефективності в лікуванні СПК із переважанням запору має лінаклотид (мінімально абсорбуючий агоніст гуанілатциклази С, який індукує кишкову секрецію хлоридів та бікарбонатів, що прискорює кишковий транзит), середній рівень — любіпростон (активатор хлоридних каналів 2 типу, які прискорюють кишковий транзит) та олія м'яти, низький рівень — поліетиленгліколь, псиліум, харчові волокна. У лікуванні СПК із переважанням діареї ефективними є рифаксимін (селективний антибіотик, який не всмоктується з кишечника) та алосетрон (селективний антагоніст 5-HT_3-рецепторів), низький рівень доказовості має лоперамід. При СПК змішаного типу низький рівень доказової ефективності мають спазмолітики, трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та пробіотики.

Спільними патогенетичними механізмами СПК та дивертикулярної хвороби є дисплазія сполучної тканини, зміна тиску в кишечнику, порушення перистальтики, запалення та зміна кишкового мікробіому. При СПК, так само як і при дивертикулярній хворобі, відзначають зміни кишкових ентеротипів (F. Dioguardi та співавт., 2017; A. Gasbarini та співавт., 2017).

Метою терапії пацієнтів із неускладненою формою дивертикулярної хвороби є зниження частоти та інтенсивності симптомів і профілактика ускладнень. Тому лікування пацієнтів передбачає протизапальну терапію (5-аміносаліцилати), використання засобів, які нормалізують кишкову мікрофлору (пробіотиків, кишкових антибіотиків), та збільшення вмісту харчових волокон у раціоні (L. L. Strate та співавт., 2012). Отже, сучасне лікування СПК та дивертикулярної хвороби має ґрунтуватися на основних патофізіологічних механізмах і домінуючій симптоматиці. Один із перспективних напрямів лікування цих захворювань — модифікація кишкового мікробіому.

Доповідь на тему «Синдром подразненого кишечника і зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози: чи існують точки перетину?» представила д. мед. н., **проф. Т. Д. Звягінцева** (Харківська медична академія післядипломної освіти), яка відзначила, що поліетіологічність, поліпатогенетичність та багатосимптомність СПК істотно ускладнюють установлення правильного діагнозу та вибір оптимального методу лікування. СПК негативно впливає на якість життя пацієнта, провокує виникнення психоемоційних розладів та зниження механізмів психологічної адаптації. Під «маскою» СПК із переважанням діареї здебільшого перебігає зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози (ЗНПЗ). СПК може супроводжуватися симптомами, які свідчать про ураження інших відділів ШКТ. Зокрема йдеться про такі симптоми, як функціональна диспепсія (приблизно у 87 % хворих), дисфункція жовчного міхура чи сфінктера Одді. У 70—95 % пацієнтів із СПК спостерігаються позакишкові вияви патології: біль у ділянці попереку, хронічний тазовий біль, дизурія, дисменорея, синдром хронічної втоми, фіброміалгії тощо. У 2009—2016 рр. з'явилися публікації, в яких йшлося про низьку частоту виявлення ЗНПЗ у пацієнтів із СПК (S. John, 2010; J. K. Hou та співавт., 2016). Згідно з рекомендаціями Австралійського клубу панкреатологів СПК із переважанням діарейного синдрому є показанням для проведення замісної ферментативної терапії з метою зменшення виявів діареї та абдомінального болю (J. Toouli та співавт., 2010). Формування ЗНПЗ на тлі захворювань кишечника часто ускладнює перебіг останніх і призводить до розвитку ентеропанкреатичного синдрому.

Основним виявом порушення функції підшлункової залози на тлі СПК є синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР), який супроводжується руйнуванням панкреатичних

ферментів бактеріями, розвитком запалення у тонкій кишці з поступовим виникненням атрофічних змін, порушенням циклу ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот, що призводить до прогресування екзокринної панкреатичної недостатності за рахунок зниження секреції гастроінтестинальних пептидів ентероцитами.

СНБР — універсальний патологічний процес, який виявляється запаленням слизової оболонки кишечника та порушенням системних і місцевих процесів регуляції. Тому при виборі стратегії ведення пацієнтів із СПК з переважанням діареї слід ураховувати цей аспект патогенезу захворювання і доповнювати терапію модуляторами мікрофлори кишечника, зокрема препаратами рифаксиміну. У таких хворих часто формується безсимптомна ЗНПЗ, яку можна виявити за допомогою визначення рівня фекальної еластази 1. Низький вміст фекальної еластази 1 у пацієнтів із СПК із переважанням діареї свідчить про ЗНПЗ та є показанням до застосування ферментних препаратів із доведеною клінічною ефективністю.

Про новини європейської панкреатології (за матеріалами 50-ї зустрічі Європейського клубу панкреатологів, Берлін, 2018) розповіла президент Українського клубу панкреатологів д. мед. н., **проф. Н. Б. Губергріц** (Донецький національний медичний університет, Лиман). 50-та зустріч Європейського клубу панкреатологів — це знакова подія у світовій медицині. У рамках наукового заходу велику увагу було приділено проблемі гіпертригліцеридемічного панкреатиту, який у більшості випадків пов'язаний зі спадковим порушенням метаболізму ліпідів. Найбільше тригліцеридів міститься у хіломікронах. Якщо у пацієнта з панкреатитом спостерігається таке явище як хільоз, то слід запідозрити гіпертригліцеридемічну природу захворювання. Розвиток гострого панкреатиту на тлі хіломікронемії зумовлений агрегацією хіломікронів у капілярах підшлункової залози, утрудненням кровотоку, набряком та підвищенням тиску в органі. Такий клінічний сценарій можливий у разі вродженого дефіциту ліпопротеїнліпази (частота — 1—2 випадки на 1 млн осіб). Наслідки патології погано піддаються лікуванню. Основними клінічними виявами хіломікронемії є *lipemia retinalis*, гепатоспленомегалія, неврологічні порушення, артралгії, тендиніт, ксантоми, рецидивуючий панкреатит. Лікування таких пацієнтів включає дотримання дієти (із загального калоражу раціону лише 15 % припадає на жири). Завдяки останнім досягненням у галузі генної інженерії терапевтичні можливості корекції дефіциту ліпопротеїнліпази значно розширились. Шляхом вбудовування гена ліпопротеїнліпази у вірусну ДНК отримано лікарський засіб аліпоген, періодичне застосування якого зменшує майже вдвічі частоту епізодів панкреатиту.

На зустрічі Європейського клубу панкреатологів також обговорювали питання зміни мікрофлори кишечника при патології підшлункової залози, причому акцент зроблено на важливій ролі СНБР. Цей факт обґрунтовує застосування препаратів, які нормалізують кишкову мікрофлору, у пацієнтів із захворюваннями підшлункової залози.

Президент Асоціації педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України д. мед. н., **проф. О. Г. Шадрин** («ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені О. М. Лук'янової НАМН України, Київ) та **І. М. Скрипник** розповіли про особливості застосування пробіотиків у педіатричній і гастроентерологічній практиці.

У педіатричній гастроентерології вибір пробіотика залежно від клінічної ситуації ґрунтується на даних доказової медицини відповідно до європейських та світових рекомендацій.

Для профілактики антибіотико-асоційованої діареї (ААД) та лікування гострого гастроентериту рекомендовано використовувати *L. rhamnosus* GG або *Saccharomyces boulardii*. Зокрема, в профілактиці *Clostridium difficile*-асоційованої діареї ефективний лише *S. boulardii*. Дані щодо безпечності та клінічних ефектів одного пробіотика не слід екстраполювати на інші.

У Маастрихті V містяться положення про пробіотики. Експерти проаналізували можливість ад'ювантної терапії і дійшли висновку, що саме *S. boulardii* знижує ризик усіх побічних ефектів, відносний ризик — на 56 %. *S. boulardii* також підвищує ефективність ерадикації.

При виборі пробіотиків для дорослих і дітей слід керуватися рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації «Пребіотики і пробіотики» (2017). Штам *S. boulardii* CNCM I—745 («Ентерол» в Україні) має найвищий рівень доказів і рекомендацій для профілактики ААД, захисту від *C. difficile*, а також при гострій діареї. Отже, є значна кількість доказів щодо ефективності деяких пробіотичних штамів. Принципово, що ефект кожного зі штамів є специфічним, і його в жодному разі не можна екстраполювати на інший штам.

У доповіді д. мед. н., **проф. О. Я. Бабака** (Харківський національний медичний університет) висвітлено сучасні підходи до лікування холестатичних захворювань печінки та зазначено, що синдром холестазу характерний практично для

всіх нозологічних форм ураження печінки. Обґрунтовано з позицій доказовості застосування препаратів урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) для лікування холестатичних захворювань та показано її плейотропні ефекти.

Д. мед. н., **проф. Г. А. Анохіна** (Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ) у доповіді на тему «Роль гіперінсулінемії та системного запалення в прогресуванні неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). Особливості корекції» зазначила, що незалежно від віку та маси тіла пацієнта при НАЖХП слід визначити індекс HOMA, а ще краще визначити вміст інсуліну в крові щодо рівня С-пептиду натще та через 120 хв після перорального навантаження глюкозою. Величина індексу < 1 вказує на гіперінсулінемію. Корекція харчування, збільшення фізичної активності, усунення порушень травлення, протизапальна та метаболічна терапія дають змогу запобігти прогресуванню НАСЖХП, розвитку цукрового діабету, захворювань серцево-судинної системи, раку тощо

Д. мед. н., **проф. Н. В. Драгомирецька** (Український НДІ медичної реабілітації і курортології МОЗ України, Одеса) представила доповідь на тему «Патогенетичні підходи до лікування неалкогольної жирової хвороби печінки». Вона зазначила, що НАЖХП є тригером та підсилювачем несприятливих ускладнень серцево-судинних захворювань. НАЖХП слід розглядати не лише як специфічне захворювання печінки, а і як ранній медіатор системних захворювань. AASLD (2018) не рекомендує метформін для лікування НАСГ у дорослих пацієнтів. Піоглітазон поліпшує гістологію печінки у пацієнтів з НАСГ без діабету. Ризики та переваги слід обговорювати з пацієнтом до початку терапії, оскільки збільшення маси тіла та втрата кісткової тканини у жінок є найпоширенішими побічними ефектами піоглітазону.

Д. мед. н., **проф. Г. В. Осьодло** (Українська військово-медична академія, Київ) у доповіді на тему «Оверлап-синдром у гепатології: підходи до діагностики та лікування» зазначила складність поєднання «двох захворювань однієї печінки»: автоімунного гепатиту (АІГ) з неспецифічним клінічним перебігом та первинного біліарного холангіту. Діагностичні значення підвищення вмісту основних серологічних та імунологічних маркерів у різних країнах дещо відрізняються. Базовими препаратами для лікування таких пацієнтів є УДХК та імуносупресанти, з початковим призначенням при переважанні холестатичного компонента УДХК, при автоімунному — глюкокортикостероїдів. УДХК і будесонід у визначених дозах показані при різних варіантах оверлап-синдрому для поліпшення клінічного перебігу захворювання, зменшення синдромів цитолізу та холестазу. Ця комбінація має високу ефективність та хороший профіль безпечності.

Доцент О. В. Швець (ВГО «Асоціація дієтологів України», Київ) у доповіді на тему «Оптимальне призначення ІПП для забезпечення ефективності та мінімізація ризиків при тривалому застосуванні» зазначив, що більшість побічних ефектів ІПП, описані у численних публікаціях останніх років, не мають необхідних доказів причинно-наслідкового зв'язку, але при їх призначенні на тривалий час слід індивідуально підібрати мінімальну ефективну дозу. Доцільність продовження прийому ІПП необхідно періодично переглядати, а за відсутності переконливих показань їх прийом має бути припинений. Пантопразол є пріоритетним вибором серед ІПП для тривалого прийому при кислотозалежних синдромах через відсутність міжлікарської взаємодії з 22 лікарськими засобами, які часто використовують, зокрема клопідогрелем.

Д. мед. н. О. В. Колеснікова (ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків) представила доповідь на тему «Неалкогольна жирова хвороба печінки: кому і як поліпшити печінковий та кардіоваскулярний прогнози?». Вона наголосила, що слід виділяти групи ризику, щодо раннього формування фіброзу в печінці у хворих ХАЖХП, що асоційовано з ризиком серцево-судинних ускладнень та потребує додаткового призначення в складі комплексної терапії L-бетаргіну — препарату плейотропної дії з високим профілем безпечності.

Д. мед. н., **проф. Т. О. Крючко** (Українська медична стоматологічна академія, Полтава) у доповіді на тему «Абдомінально-больовий синдром у практиці лікаря-педіатра» акцентувала увагу на неприпустимості введення анальгетиків пацієнтам дитячого віку з неуточненим абдомінально-больовим синдромом і/або ознаками гострого живота. Вона акцентувала увагу на ролі прифініуму броміду — селективного М-холіноблокатора групи четвертинних амонієвих сполук з периферичними ефектами атропіну, який не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр.

Чудовим доповненням до наукової програми у перший день конференції стала вистава Анатолія Крима у постановці Сергія Павлюка «Остання любов гетьмана», яка залишила незабутні враження та надихнула її учасників на нові творчі звершення.

Учасники конференції

8 листопада у рамках науково-практичної конференції виступили провідні вітчизняні фахівці проф. Г. Д. Фадєєнко (Харків), проф. Ю. М. Степанов (Дніпро), проф. Н. В. Драгомирецька (Одеса), проф. Т. Д. Звягінцева (Харків), проф. Н. Б. Губергріц (Лиман), проф. Г. В. Осьодло (Київ), доц. О. В. Швець (Київ), проф. Л. В. Журавльова (Харків), проф. М. Ф. Денисова (Київ), проф. Н. Г. Вірстюк (Івано-Франківськ), проф. О. І. Федів (Чернівці), проф. Л. К. Пархоменко (Харків), д. мед. н. О. Ю. Філіппова (Дніпро), а також вчені Української медичної стоматологічної академії проф. І. М. Скрипник, І. П. Катеренчук, доц. Г. С. Маслова та доц. М. Ю. Бабаніна, які обговорили широке коло актуальних питань гастроентерології: епідеміологічні та популяційні аспекти, новітні дослідження, вікові аспекти захворювань органів травлення, сучасні методи їх діагностики, лікування і профілактики.

Закриваючи науково-практичну конференцію, проф. І. М. Скрипник представив проект резолюції конференції, яка була одностайно схвалена учасниками конференції з урахуванням доповнень.

Підготував д. мед. н., професор І. М. Скрипник,
заслужений діяч науки і техніки України,
президент ГО «Українська гастроентерологічна асоціація»