

# ВІСНИК

№4 (53)  
ЛИСТОПАД 2021

## КЛУБУ ПАНКРЕАТОЛОГІВ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ • ISSN 2077-5067 • vkp.org.ua

**TREATMENT OF CARCINOMA OF THE AMPULLA OF VATER**  
ALLEN O. WHIPPLE, M.D., WILLIAM BARCLAY PARSONS, M.D.,  
AND CLINTON R. MULLENS, M.D.  
NEW YORK, N. Y.  
FROM THE DEPARTMENT OF SURGERY, COLUMBIA UNIVERSITY

**WHIPPLE, PARSONS AND MULLENS** Annals of Surgery October, 1935

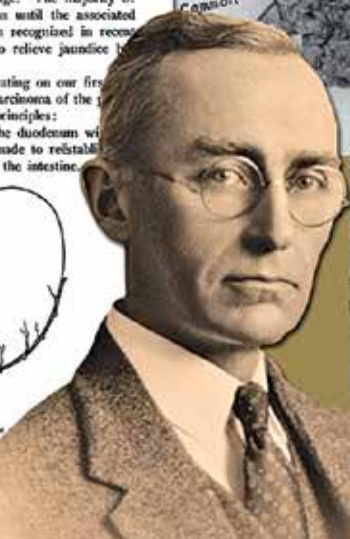
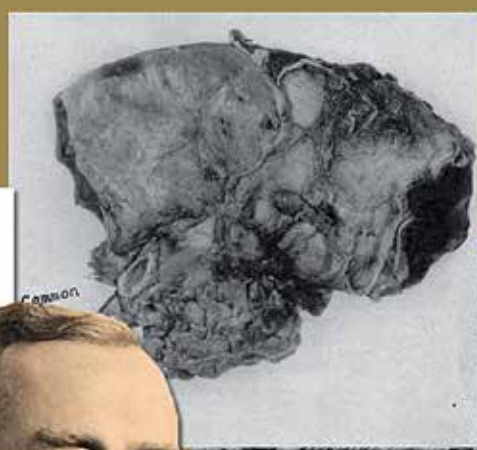
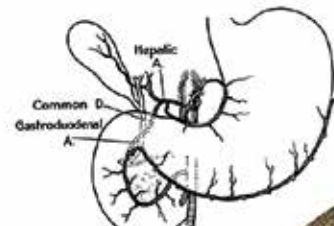
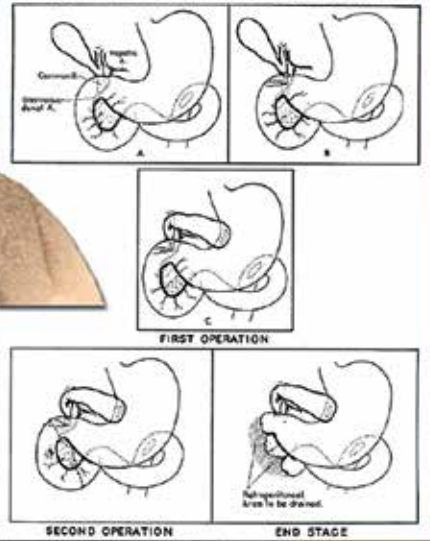
As a result of mistakes which were made in operating on our first cases we arrived at a technic for radical removal for carcinoma of the ampulla of the peri-ampullar region embodying the following principles:

1.—That after resecting the descending limb of the duodenum with the pancreas wide of the growth no attempt should be made to reestablish continuity of the duodenum or of the pancreas with the intestine.

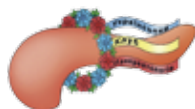
2.—That the operation be a two stage one with the following technic:  
(a) Spinal pantocaine anesthesia.  
(b) A right rectus or epigastric midline incision.  
The following steps:  
(1) Posterior gastro-enterostomy.  
(2) Ligation and section of the common bile duct, determining the patency of the cystic duct, and leaving a long black silk ligature as an indicator on the lower stump of the sectioned common duct. The great difficulty in finding the unsectioned duct in our first case and in dividing it at a sufficiently high level impelled us to divide the duct at the first procedure and to mark it with a clear signal.  
(3) A cholecystogastrostomy to the anterior surface of the stomach well away from the pylorus, using an anastomotic opening at least 2 cm. in diameter, in order to avoid subsequent stenosis and cholangitis.

3.—Three to four weeks after the first stage the second procedure is carried out.

764

УКРАЇНСЬКИЙ КЛУБ  
ПАНКРЕАТОЛОГІВ



УКРАИНСКИЙ КЛУБ  
ПАНКРЕАТОЛОГОВ  
UKRAINIAN  
PANCREATIC CLUB

НОВИНИ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ  
ПАНКРЕАТОЛОГІЇ (ЗА МАТЕРІАЛАМИ  
53-Ї ЗУСТРІЧІ ЄВРОПЕЙСЬКОГО  
КЛУБУ ПАНКРЕАТОЛОГІВ)

Н. Б. Губергіці, Н. В. Бєляєва,  
В. С. Рахметова

NEWS OF EUROPEAN PANCREATOLOGY  
(BASED ON THE MATERIALS  
OF THE 53<sup>RD</sup> MEETING  
OF THE EUROPEAN  
PANCREATIC CLUB)

N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva,  
V. S. Rahmetova

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У КОМОР-  
БІДНОСТІ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ  
РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ  
СТРАВОХОДУ (ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ  
ХВОРОБИ)

Т. М. Христіч, Д. О. Гонцарюк

CHRONIC PANCREATITIS  
IN COMORBIDITY WITH GASTRO-  
ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE  
(FEATURES OF THE COURSE OF  
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE)

T. N. Khristich, D. O. Hontsariuk

ДЕПРЕСИВНИЙ СИНДРОМ  
У ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Я. С. Циммерман,

І. Я. Циммерман

DEPRESSIVE SYNDROME  
IN GASTROENTEROLOGY

Ya. S. Tsimmerman,

I. Ya. Tsimmerman

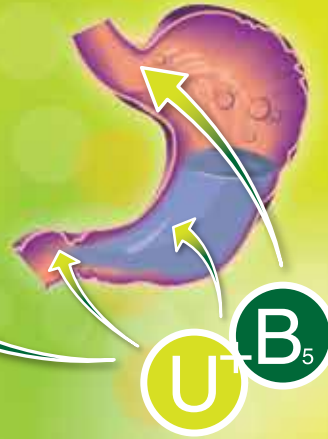
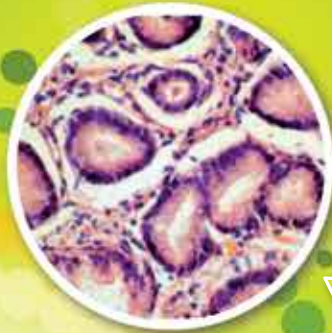


IAP  
INTERNATIONAL  
ASSOCIATION  
OF PANCREATOLOGY

# ДОКТОВІТ®

метилметіонін + декспантенол

МУКОЦИТОПРОТЕКТОР ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ З ГІСТОЛОГІЧНО ДОВЕДЕНОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ<sup>2</sup>



## Синергія комбінації вітамінів U і B<sub>5</sub> сприяє<sup>2</sup>:

- захисту і відновлення слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки від впливу агресивних чинників,
- нормалізації кислотності шлункового соку,
- зменшенню проявів дискомфорту: печії, болю, нудоти, відрижки.



ОРИГІНАЛЬНИЙ саплемент дієти. Створений в Україні

## Українські експерти радять ДОКТОВІТ®

Групи пацієнтів	Переваги включення ДОКТОВІТ® до традиційної терапії
<b>Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба</b>	Прискорення зникнення печії та явищ диспепсії. <sup>1,3,4</sup> Зникнення ендоскопічної картини гастроєзофагеального рефлюксу. <sup>1,2,3</sup> Прискорення ліквідації запальних процесів слизової оболонки та шлунку. <sup>3</sup>
<b>Ерозивно-виразкові ураження шлунку та дванадцятипалої кишки</b>	Прискорення зникнення клінічних симптомів захворювання. <sup>1,2,4,5</sup> Покращення психосоматичного статусу хворих. <sup>2</sup> Прискорення загоєння ерозивно-виразкових дефектів слизової оболонки. <sup>2,4,5</sup> Поліпшення морфологічної структури слизової оболонки. <sup>2,4</sup>
<b>НПЗП-гастропатії</b>	Прискорення зникнення клінічних симптомів захворювання (болю, печії, диспепсії, нудоти, відрижки). <sup>4</sup> Прискорення нормалізування ендоскопічної картини слизової оболонки за шкалою Lanza. <sup>4</sup> Зниження гістологічного ступеню активності гастриту. <sup>4</sup>

**Базова схема застосування та рекомендована добова доза:** дорослим та дітям від 14 років по 1 таблетці на день після їди, запиваючи невеликою кількістю рідини, і за призначенням лікаря. може змінюватися.

**Термін споживання:** 1 місяць, в подальшому термін вживання узгоджувати з лікарем.

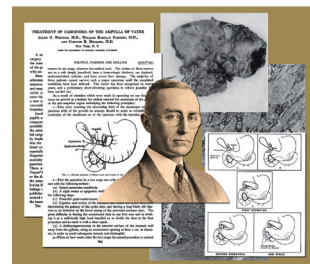
**ДОВЕДЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ**  
**схеми прийому хворими на хронічний ерозивний гастрит, асоційований з *H.pylori*<sup>6</sup>**  
**ДОКТОВІТ® по 2 таблетки на добу після їжі протягом 2 місяців**

### Інформація для спеціалістів.

1. Бондаренко О.О., Білько М.А., Бідок О.А. Оптимізація лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Вестник клубу панкреатологів. 2015. №2. 2. Губертці Н.Б., Василенко І.В., Фоменко П.Г. і соавт. Доктовіт®: ефективність на рівні гістології. Сучасна гастроентерологія. 2014. №1 (75). 3. Данилюченко Л.П., Токарєво І.І. Реларант - Доктовіт® - в ліченні гастроєзофагеальної рефлюксної болезні II степеня, супроводжуєасяє зрозумілим гастродефенитом, асоційованим з *Helicobacter pylori*. Сучасна гастроентерологія. 2014. № 4 (78). 4. Колоснікова Е.В., Солоненцева Т.А. Опыт применения препарата «Доктовіт» в ліченні НПЗП-гастропатії. Сучасна гастроентерологія. 2017. № 2 (94). 5. Христин Т.Н., Гончарюк Д.А. О сочетанном ліченні хронического панкреатита с заболеваниями гастродуоденальной зоны. - Лик. Справоз-Врєдєло. 2015. №3-4. 6. Патєнт України UA 131814U Козлова І.В., Губертці Н.Б., Бабінець Л.С. та ін. Спосіб лікування та реабілітації хворих на хронічний ерозивний Ндубліт-асоційований гастрит. заявл. 21.12.2018, опубл. 25.01.2019. Бюл. № 2

omnifarma.com.ua

OMNIFARMA натуральні засоби з доведеною ефективністю



### Одобрено Вченою Радою Донецького національного медичного університету МОЗ України, Протокол №2 від 12.10.2021 р.

#### ЗАСНОВНИКИ:

Громадська організація «Український  
Клуб Панкреатологів»

Донецький національний медичний  
університет МОЗ України

#### Свідоцтво

про державну реєстрацію

КВ №15708 – 4180Р

від 08.10.2009

ISSN 2077 – 5067

Журнал включено до Переліку  
наукових періодичних спеціалізованих  
видань з медичних наук згідно  
з Додатком 1 до Наказу Міністерства  
освіти і науки України №409  
від 17.03.2020 р.

Журнал включено до електронного  
архіву наукових періодичних видань  
України «Наукова Періодика України»  
Національної бібліотеки України  
ім. В. І. Вернадського, до електронної  
наукової бази Index Copernicus

#### ВИДАВЕЦЬ:

ТОВ «РедБіз Лабораторія

Медичного Бізнесу»

Керівник проекту: Труш О. М.

Періодичність: 4 рази на рік

Тираж 5000 прим.

Підписано до друку: 10.11.2021 р.

№ замовлення: 7423/2021

Ціна договірної

#### АДРЕСА РЕДАКЦІЇ, ВИДАВЦЯ:

вул. Сим'ї Степенків, 1, оф. 1

03148, м Київ, Україна.

тел / факс +38 044 383 68 45

e-mail: redbiz.ltd@gmail.com

#### ВІДДІЛ МАРКЕТИНГУ ТА РЕКЛАМИ:

моб. 050 500 67 03

e-mail: redmed.dm@gmail.com

Матеріали рекламного характеру позначаються знаком \*. Відповідальність за їхній зміст несе рекламодавець. Він також самостійно відповідає за достовірність реклами, за дотримання авторських прав і інших прав третіх осіб, за наявність в рекламній інформації необхідних посилань, передбачених законодавством. Передачею матеріалів рекламодавець підтверджує передачу Видавництву прав на їх виготовлення, тиражування та розповсюдження. Усі зазначені в публікації торгові марки є власністю їх власників.

#### ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР CHIEF EDITOR

Д.мед.н., проф. Н. Б. Губергрітц (N. B. Gubergrits), Одеса, Україна  
(ТОВ «Медичний центр «Медікап»)

#### ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Д.мед.н., проф. О. А. Бондаренко (O. A. Bondarenko), Львів, Україна

(Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького)

Д.мед.н., проф. І. В. Хомяк (I. V. Khomiak), Київ, Україна

(Національний інститут хірургії і трансплантології

ім. О. О. Шалімова НАМН України)

#### ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР EXECUTIVE SECRETARY

А. М. Агібалов (A. M. Agibalov), Запоріжжя, Україна

(багатопрофільна лікарня «Вітацентр»)

#### ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ EDITORIAL COUNCIL MEMBERS

Д.мед.н., проф. Л. С. Бабінець (L. S. Babinets), Тернопіль, Україна

(Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського)

Професор А. В. Тепікін, Ліверпуль, Великобританія

(Університет Ліверпуля)

Д.мед.н. К. В. Копчак (K. V. Korchak), Київ, Україна

(Національний інститут раку МОЗ України)

Д.мед.н., проф. Т. М. Христин (T. M. Khristich), Чернівці, Україна

(Буковинський державний медичний університет)

К.мед.н., доцент О. В. Швець (O. V. Shvets), Київ, Україна

(Державний науково-дослідний центр

з проблем гігієни харчування МОЗ України)

#### ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ EDITORIAL BOARD MEMBERS

Д.мед.н., проф. О. Ю. Губська (O. Y. Gubskaya), Київ, Україна

(Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ)

Д.мед.н., проф. А. Е. Дорофеев (A. E. Dorofeev), Київ, Україна

(Національний університет охорони здоров'я України

імені П. Л. Шупика, Київ)

Д.мед.н., проф. О. О. Дядик (O. O. Dyadyk), Київ, Україна

(Національний університет охорони здоров'я України

імені П. Л. Шупика, Київ)

Д.мед.н., проф. Н. М. Железнякова (N. M. Zheleznyakova), Харків,

Україна (Харківський національний медичний університет)

Д.мед.н., проф. М. М. Карімов (M. M. Karimov), Ташкент, Узбекистан

(Республіканський спеціалізований науково-практичний

медичний центр терапії та медичної реабілітації,

Ташкент, Узбекистан)

Д.мед.н., проф. Л. М. Пасієшвілі (L. M. Pashieshvili), Харків, Україна

(Харківський національний медичний університет)

Д.мед.н. В. С. Рахметова (V. S. Rakhmetova), Астана, Казахстан

(Медичний університет Астана, Казахстан)

К.мед.н., доцент О. В. Ротар (O. V. Rotar), Чернівці, Україна

(Буковинський державний медичний університет)

К.мед.н., доцент О. О. Супрун (O. O. Suprun), Лиман, Україна

(Донецький національний медичний університет МОЗ України)

Д.мед.н., проф. Г. С. Такташов (G. S. Taktashov), Лиман, Україна

(Донецький національний медичний університет МОЗ України)

Д.мед.н., проф. С. М. Ткач (S. M. Tkach), Київ, Україна

(Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,

трансплантації ендокринних органів і тканин, Київ)

РЕДАКЦІЯ ЖУРНАЛУ ВИСЛОВАЄ ПОДЯКУ СПОНСОРАМ ВИПУСКУ



# Зміст

# Содержание

# Contents

- |           |   |  |   |
|-----------|---|--|---|
| <b>3</b>  | <b>ПЕРЕДМОВА ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА<br/>ОГЛЯДИ</b>   | <b>ПРЕДИСЛОВИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА<br/>ОБЗОРЫ</b>   | <b>PREFACE FROM THE EDITOR-IN-CHIEF<br/>REVIEWS</b>   |
| <b>4</b>  | <b>Новини європейської панкреатології<br/>(за матеріалами 53-ї зустрічі<br/>Європейського клубу панкреатологів)</b><br><i>Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва,<br/>В. С. Рахметова</i><br><b>ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>                                     | <b>Новости европейской панкреатологии<br/>(по материалам 53-й встречи<br/>Европейского Клуба панкреатологов)</b><br><i>Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева,<br/>В. С. Рахметова</i><br><b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>   | <b>News of European Pancreatology<br/>(based on the materials of the 53<sup>rd</sup> mee-<br/>ting of the European Pancreatic Club)</b><br><i>N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva,<br/>V. S. Rahmetova</i><br><b>ORIGINAL RESEARCH</b> |
| <b>14</b> | <b>Гострий панкреатит у дітей,<br/>госпіталізованих з приводу COVID-19</b><br><i>K. Suchman, K. L. Raphael, Y. Liu, D. Wee,<br/>A. J. Trindade, Northwell COVID-19<br/>Research Consortium</i>  | <b>Острый панкреатит у детей, госпи-<br/>тализованных по поводу COVID-19</b><br><i>K. Suchman, K. L. Raphael, Y. Liu, D. Wee,<br/>A. J. Trindade, Northwell COVID-19<br/>Research Consortium</i>   | <b>Acute pancreatitis in children<br/>hospitalized with COVID-19</b><br><i>K. Suchman, K. L. Raphael, Y. Liu, D. Wee,<br/>A. J. Trindade, Northwell COVID-19<br/>Research Consortium</i>  |
| <b>19</b> | <b>Міхурово-дигестивні фістули<br/>при жовчнокам'яній хворобі<br/>з супутнім панкреатитом</b><br><i>В. І. Подолужний, В. О. Пельц,<br/>І. О. Радіонов, А. Б. Старцев,<br/>В. В. Павленко</i><br><b>ЛЕКЦІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ</b>                               | <b>Пузырно-дигестивные фистулы<br/>при желчнокаменной болезни<br/>с сопутствующим панкреатитом</b><br><i>В. И. Подолужный, В. А. Пельц,<br/>И. А. Радионов, А. Б. Старцев,<br/>В. В. Павленко</i><br><b>ЛЕКЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ</b>                              | <b>Vesicular-digestive<br/>fistulas in cholelithiasis<br/>with concomitant pancreatitis</b><br><i>V. I. Podoluzhny, V. A. Pelts,<br/>I. A. Radionov, A. B. Startsev,<br/>V. V. Pavlenko</i><br><b>LECTURES</b>                        |
| <b>22</b> | <b>Холестероз: чи має відношення<br/>до панкреатології?</b><br><i>Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва</i>  | <b>Холестероз: имеет ли отношение<br/>к панкреатологии?</b><br><i>Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева</i>   | <b>Cholesterosis: is it related<br/>to pancreatology?</b><br><i>N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva</i>  |
| <b>30</b> | <b>Хронічний панкреатит у коморбідності<br/>з гастроєзофагеальною рефлюксною<br/>хворобою стравоходу (особливості<br/>перебігу гастроєзофагеальної<br/>рефлюксної хвороби)</b><br><i>Т. М. Христич, Д. О. Гонцарюк</i><br><b>КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ</b> | <b>Хронический панкреатит в комор-<br/>бидности с гастроэзофагеальной<br/>рефлюксной болезнью пищевода<br/>(особенности течения гастро-<br/>эзофагеальной рефлюксной болезни)</b><br><i>Т. Н. Христич, Д. А. Гонцарюк</i><br><b>КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ</b> | <b>Chronic pancreatitis in<br/>comorbidity with gastroesophageal<br/>reflux disease (features of the<br/>course of gastroesophageal<br/>reflux disease)</b><br><i>T. N. Khristich, D. O. Hontsariuk</i><br><b>CLINICAL CASES</b>      |
| <b>36</b> | <b>Останній запис у блокноті</b><br><i>Н. Б. Губергриц</i>  | <b>Последняя запись в блокноте</b><br><i>Н. Б. Губергриц</i>   | <b>The last note in the notebook</b><br><i>N. B. Gubergrits</i>   |
| <b>38</b> | <b>Як я любила життя!</b><br><i>Н. Б. Губергриц</i><br><b>НЕ ТІЛЬКИ ПАНКРЕАТОЛОГІЯ</b>  | <b>Как я любила жизнь!</b><br><i>Н. Б. Губергриц</i><br><b>НЕ ТОЛЬКО ПАНКРЕАТОЛОГИЯ</b>  | <b>How I loved the life!</b><br><i>N. B. Gubergrits</i><br><b>NOT ONLY PANCREATOLOGY</b>  |
| <b>41</b> | <b>Депресивний синдром<br/>у гастроентерології</b><br><i>Я. С. Циммерман, І. Я. Циммерман</i>   | <b>Депрессивный синдром<br/>в гастроэнтерологии</b><br><i>Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман</i>   | <b>Depressive syndrome<br/>in gastroenterology</b><br><i>Ya. S. Tsimmerman, I. Ya. Tsimmerman</i>   |
| <b>52</b> | <b>Профілактика емоційного<br/>вигорання у працівників медичної<br/>сфери</b><br><i>О. М. Труш</i>  | <b>Профилактика эмоционального<br/>выгорания у работников<br/>медицинской сферы</b><br><i>Е. Н. Труш</i>   | <b>Prevention of emotional<br/>burnout in medical<br/>professionals</b><br><i>E. N. Trush</i>   |



### Шановні колеги!

Наближається 2022 рік. Він принесе членам нашого Клубу безліч приємних турбот з організації Європейського конгресу панкреатологів в Києві. Ми запрошуємо колег з різних країн взяти участь у конгресі, поділитися результатами своїх досліджень і отримати нову інформацію. Впевнена, що ми гідно впораємося з організацією та культурною програмою.

Останній номер Вісника 2021 року відкривається звітом про 53-тю зустріч Європейського Клубу панкреатологів в Вероні. Конгрес проводився on-line. Він зібрав близько 700 учасників з понад 40 країн світу. В огляді представлені результати найбільш цікавих досліджень, висвітлені основні положення лекцій.

У розділі оригінальних досліджень опубліковані дані про ураження підшлункової залози у дітей вірусом COVID-19. Ця інформація поступово накопичується і, безумовно, важлива для практики. У цьому ж розділі публікується хірургічна стаття про міхурово-дигестивні фістули при жовчнокам'яній хворобі із супутнім панкреатитом.

Опубліковані дві лекції для лікарів. Перша з них — про холестероз жовчних шляхів, при якому

нерідко страждає і підшлункова залоза, про що практичні лікарі знають недостатньо. У другій лекції проф. Т. Н. Христич з співавт. звертають увагу на особливості перебігу поєднання хронічного панкреатиту і ГЕРХ.

Опубліковане історичне клінічне спостереження про хворобу і смерть Марії Олександрівни Вікторії Единбурзької, а також вірш Райнера Марії Рільке про його страждання від панкреатичного болю.

Значний інтерес представляє стаття лікаря і магістра адміністрування в сфері управління охороною здоров'я О. М. Труш про синдром емоційного вигорання у медиків. Проаналізовано причини та можливості профілактики та лікування.

Завершує номер стаття проф. Я. С. Циммермана про депресії в гастроентерології. Ця проблема надзвичайно актуальна. Можливість публікувати без обмеження лекції Якова Сауловича за його дозволом абсолютно безцінна.

Дорогі колеги! Вітаю з наступаючими Новим Роком та Різдом!

Здоров'я, успіхів, радості, благополуччя!

Головний редактор журналу  
«Вісник Клубу Панкреатологів»,  
Президент Українського Клубу Панкреатологів,  
професор **Н. Б. Губергриć**

# Новини європейської панкреатології (за матеріалами 53-ї зустрічі Європейського клубу панкреатологів)

Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляєва<sup>1</sup>, В. С. Рахметова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Медичний університет Астана, Казахстан

**Ключові слова:** Європейський клуб панкреатологів, Український клуб панкреатологів, досягнення панкреатології, діагностика і лікування хронічного панкреатиту, панкреатична недостатність

9–11 червня 2021 року в Вероні (Італія) відбулася 53-тя зустріч Європейського клубу панкреатологів (віртуальна). У зустрічі брали участь 690 делегатів із 40 країн. Були подані понад 400 усних і стендових доповідей [1].

Почнемо з досягнень Українського клубу панкреатологів. Наш клуб, як і раніше, є найчисленнішим в Європі. На зустрічі у Вероні ми подали 28 робіт у вигляді усних і стендових доповідей від 35 авторів. Україна увійшла в десятку найактивніших країн за кількістю представлених доповідей.

Тепер коротко розповімо про результати деяких досліджень, які привернули нашу увагу.

E. de-Madaria et al. (Італія) представили програмну лекцію «Хронічний панкреатит: де ми зараз?». Основні медико-соціальні характеристики хронічного панкреатиту (ХП): хронічне захворювання; часто проявляється болем, що нерідко інвалідизує; призводить до ускладнень, зокрема до раку підшлункової залози (ПЗ); діагностика і лікування складні. Незважаючи на це, кількість рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) з ХП значно менше, ніж з гострого панкреатиту, причому останніми роками щорічно кількість РКД з ХП навіть зменшується. Проблеми, які потребують вирішення: у нас немає антифібротичних препаратів, золотого стандарту діагностики і навіть добрих методів діагностики раннього ХП. Основні етіологічні варіанти ХП — алкогольний та ідіопатичний. При більш детальному аналізі виявилось, що токсичні ХП (алкогольний і пов'язаний з курінням) становлять 46% випадків захворювання, ідіопатичний ХП — 24%, генетично обумовлений ХП — 7%, обструктивний ХП — 7%, автоімунний ХП — 2% і ХП іншої етіології — 12% випадків. Ми просунулися у вивченні автоімунного панкреатиту, проте потребують подальшого вивчення в РКД частота раку ПЗ унаслідок автоімунного ХП, особливості

захворювання у дітей, підвищення точності візуалізації ПЗ і ефективності лікування.

Для лікування ХП з розширенням проток ПЗ застосовуються літотрипсія, ендоскопія, хірургія. Проведено три РКД, які показали переваги хірургічного лікування порівняно з ендоскопічним (довгострокове купірування болю, менше ускладнень, вища ефективність), але не порівнювали літотрипсію та ендоскопію.

Для лікування «хвороби малих проток» використовують блокаду сонячного сплетення і/або пп. splanchnici, V-подібне висічення ПЗ, панкреатектомію з автотрансплантацією острівців Лангерганса (тільки в спеціалізованих центрах). Ефективність цих методів потребує подальшого вивчення. Основні методи діагностики зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (ЗНПЗ): зондові (трудомісткі), фекальний еластазний тест (низька чутливість при легкій ЗНПЗ), тести для оцінки трофологічного статусу (низька специфічність), дихальні тести (не всюди доступні та трудомісткі).

Таким чином, нам потрібні РКД (міжнародні зусилля), визначення раннього ХП; ми повинні краще зрозуміти взаємозв'язок між генетичними і зовнішніми факторами, просуватися в розумінні автоімунного панкреатиту, зрозуміти роль ендоскопії та літотрипсії у лікуванні болю; необхідний розвиток нових методів лікування болю при «хворобі малих проток»; ми потребуємо легко виконуваних, точних і розповсюджених тестів для діагностики ЗНПЗ.

Цікавим є експериментальна робота J. Doller et al. (Німеччина). Недоїдання і саркопенія — часті ускладнення ХП. Для них характерні втрата м'язової маси і сили м'язів. Патолофізіологічні механізми, що призводять до саркопенії при ХП, чітко не визначені, але вони представляються багатофакторними, призводять до порушення балансу синтезу і катаболізму білка.

ХП індукували у самців мишей C57BL6/J з використанням двох різних методів: або шляхом

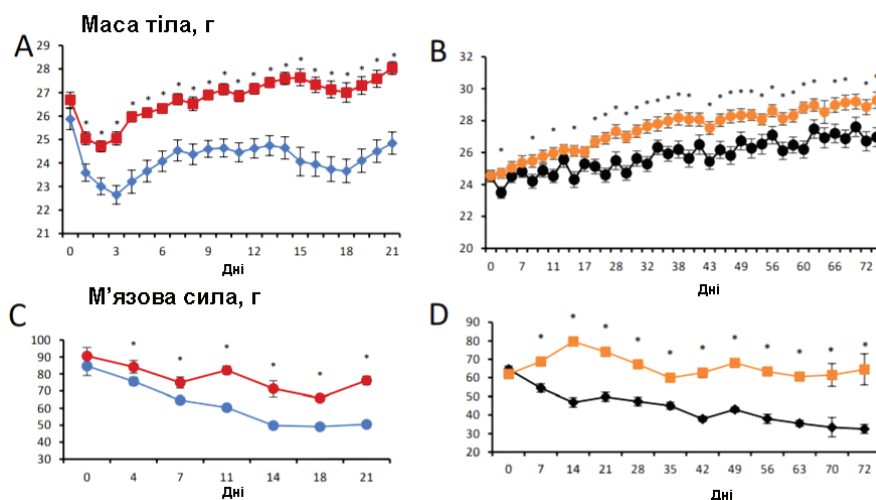
повторних ін'єкцій церулеїну протягом 10 тижнів, або шляхом перев'язки протоки ПЗ — і спостерігали 3 тижні. Як контроль використовували мишей, яким вводили фізіологічний розчин, і мишей з імітаційною операцією. Обидві експериментальні моделі продемонстрували типові гістологічні ознаки ХП. Паралельно відбувалося значне схуднення, зменшення м'язової маси і сили м'язів (рис. 1). Отже, замісна ферментна терапія (ЗФТ) показана при будь-якому варіанті патогенезу ХП.

М. Rakowska et al. (Польща) вивчили метаболізм кальцію, фосфору і стан кісток при ХП. Обстежено 24 дитини віком 5–17 років. У них вивчали кальцій крові і сечі, іонізований кальцій, фосфор, альбумін, паратгормон, вітамін D крові, виконували денситометрію. У 33,3% випадків діагностована остеопенія. Тільки в 20,8% випадків усі показники виявилися нормальними (рис. 2).

А. Е. J. Latenstein et al. (Данія) виконали тривале спостереження з оцінкою якості життя, екзо- і ендокринної недостатності ПЗ після панкреатичної хірургії з приводу доброякісних і передракових захворювань. Обстежено 153 хворі з ХП, які перенесли 3 і більше роки тому оперативне лікування. Цукровий діабет вперше після операції був діагностований у 14% випадків, ЗНПЗ — в 41% випадків, причому у половини пацієнтів із ЗНПЗ відмічено значне поліпшення при лікуванні Креоном. Якість життя хворих після хірургічних утручань не мала вірогідних відмінностей від показників практично здорових.

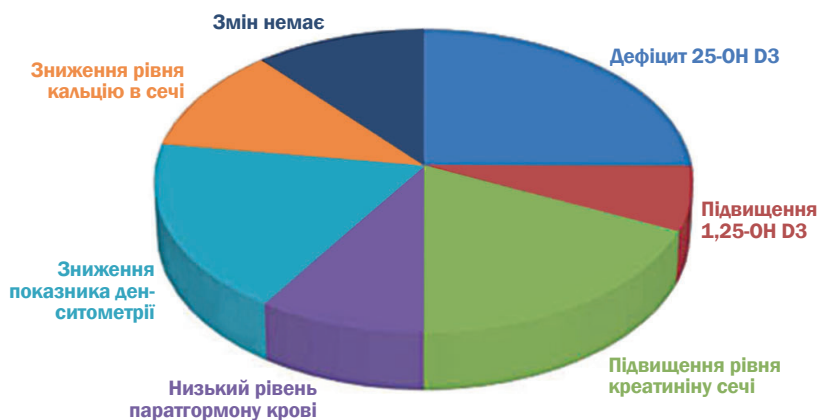
Du-Jiang Yang et al. (Китай) провели метааналіз для виявлення частоти екзо- і ендокринної функції ПЗ після дистальної резекції ПЗ [1]. У дослідження включені 4644 хворі з 45 центрів. Частота вперше виявленого цукрового діабету становила 23,36%, уперше діагностованої ЗНПЗ — 30,28%. Цукровий діабет частіше розвивався, якщо операція виконувалася з приводу ХП. ЗНПЗ частіше розвивалася після операції з приводу злоякісної або доброякісної пухлини ПЗ.

А. Okhlobystin et al. (Росія) обстежили 31 хворого з автоімунним панкреатитом (АІП) [1]. Спостереження тривало близько 9 років. У 58% випадків діагностовано АІП 1-го типу, в 42% — АІП 2-го типу. Середній вік встановлення діагнозу —  $47,2 \pm 16,2$  року. Більше ніж 80% пацієнтів були службовцями. Діагностична затримка становила  $8,2 \pm 11,7$  місяця. На момент встановлення діагнозу 69% пацієнтів мали біль у животі, 48% — жовтяницю, 31% — гострий панкреатит, 18% — цукровий діабет, що виник уперше, у 26% перебіг захворювання був абсолютно безсимптомний. У 8 хворих було дифузне збільшення ПЗ, у 23 — вогнищеві або сегментарні форми. Залучення інших



**Рис. 1.** Маса тіла і м'язова сила в експериментальних мишей залежно від способу моделювання ХП порівняно з контролем (за J. Doller et al., 2021 [1]).

А, С — ХП унаслідок перев'язки головної протоки ПЗ; В, D — ХП унаслідок повторних ін'єкцій церулеїну.



**Рис. 2.** Результати дослідження мінерального обміну і мінеральної щільності кісток у дітей з ХП (за М. Rakowska et al., 2021 [1]).

органів діагностовано у 19 (61%) хворих. Непанкреатичні новоутворення виявлені в 3 випадках: холангіокарцинома, рак шлунка і лімфома. Тільки 17 пацієнтів отримували глюкокортикостероїди для індукції ремісії, тоді як у 14 пацієнтів розвинулася спонтанна ремісія без імуносупресивного лікування. Чотирьом пацієнтам виконане стентування загальної жовчної протоки. Підтримка ремісії потребувала призначення стероїдів в 16 випадках, тіопурину — у 6 пацієнтів. У 13 пацієнтів (42%) розвинулася стійка ремісія, і рецидивів у період спостереження не було.

Т. Appelt et al. (Німеччина) провели порівняння проявів АІП у неоперованих (40) і оперованих (19) хворих [1]. Оперовані пацієнти були старше, частіше мали жовтяницю і біохімічні маркери холестази, цукровий діабет і ревматоїдний артрит порівняно з неоперованих пацієнтами. У оперованих хворих з АІП частіше знаходили солідні утворення і розширені протоки ПЗ, її збільшення при проведенні комп'ютерної томографії (КТ), тоді як неоперовані пацієнти з більшою ймовірністю мали атрофію ПЗ.

М. Kovacheva-Slavova et al. (Болгарія) провели скринінг АІП і панкреатичної недостатності у пацієнтів з патологією ПЗ і автоімунними захворюваннями [1].

У дослідження включені 130 пацієнтів, середній вік  $45,72 \pm 15,91$  року, 48,47% — чоловіки. У 33 були діагностовані ХП або гострий панкреатит неясної етіології, 68 — хворі із запальними захворюваннями кишечника, 6 — з раком ПЗ і 23 — з іншими аутоімунними захворюваннями. Середні рівні IgG4 становили  $38,545 \pm 173,625$  мкг/дл, а розподіл рівнів залежно від захворювання наведений на рис. 3. Наявність супутнього аутоімунного захворювання значно підвищувала рівні IgG4 у пацієнтів з ХП або гострим панкреатитом,  $p=0,04$  (рис. 4). Високий рівень IgG4 відзначений у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом,  $p=0,05$  (рис. 5). Вісім пацієнтів (6,15%) мали типові для АІП результати візуалізації. ЗНПЗ за даними фекального еластазного тесту виявлена у 97,9% обстежених хворих. Розподіл ЗНПЗ за тяжкістю залежно від діагнозу наведений на рис. 6.

Клінічні особливості асоціації запального захворювання кишечника й аутоімунного панкреатиту: одноцентрове італійське дослідження проведено М. С. Conti Bellocchi et al. [1]. Обстежено 45 хворих з поєднаною патологією. Гострий панкреатит діагностовано в 55,5% випадків. Жовтяниця мала місце в 20,0%, панкреатична гіперферментемія — у 17,8%, схуднення — у 6,7%, рецидиви АІП — в 11,1% випадків. Діагноз виразкового коліту був встановлений до діагностики АІП в 40,0%, одночасно з АІП — в 26,6%, після АІП — в 33,4% випадків. Рівень кальпротектину був підвищений в 86,6% випадків. Автори відзначили легкий перебіг виразкового коліту і рідку необхідність в оперативному лікуванні. Збільшення ПЗ за даними візуалізації: дифузне — 51,1%, вогнищеве — 48,9% випадків.

М. Freitas et al. (Португалія) представили результати вивчення предикторів азатиоприн-індукованого панкреатиту у хворих на запальні захворювання кишечника [1]. При мультिवаріантному аналізі показників 442 хворих, які отримували азатиоприн, вірогідними факторами ризику панкреатиту виявилися паралельний прийом будесоніду, прийом азатиоприну 1 раз на добу, куріння.

М. Vujasinovic et al. (Швеція) проаналізували ризик раку ПЗ при ХП. Обстежений 581 хворий з визначеним ХП, спостереження з 2003 до 2018 рік (рис. 7) [1]. Виявилось, що ризик раку ПЗ підвищений при цукровому діабеті і підвищеному індексі маси тіла, а також за наявності ЗНПЗ і зниженому індексі маси тіла при діагностиці ХП.

Е. Steinkohl et al. (Данія) у перехресному дослідженні вивчили зниження зовнішньосекреторної функції при ХП в асоціації з фіброзом ПЗ, що визначається при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) [1]. Обстежено 43 хворі на ХП, 33 практично здорових. Ступінь фіброзу ПЗ визначався за допомогою показника T1 relaxation times using a modified Look-Locker inversion recovery sequence (MOLLI); зовнішньосекреторна функція ПЗ оцінювалася за фекальною еластазою-1. Час релаксації T1 ПЗ був значно збільшений при ХП, що, ймовірно, відображає зміни паренхіми (рис. 8). Підвищений час релаксації T1 негативно корелює з результатами фекального еластазного тесту (рис. 9);

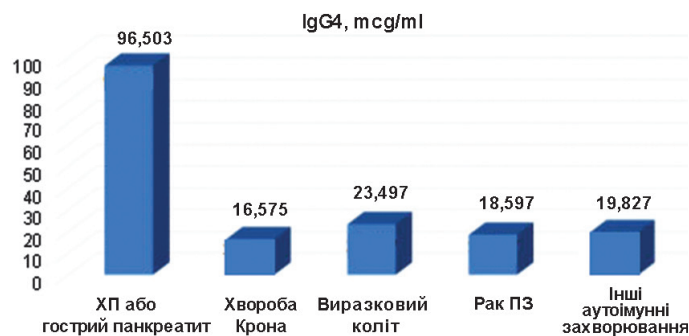


Рис. 3. Розподіл рівнів IgG4 крові залежно від діагнозу (за М. Kovacheva-Slavova et al., 2021 [1]).

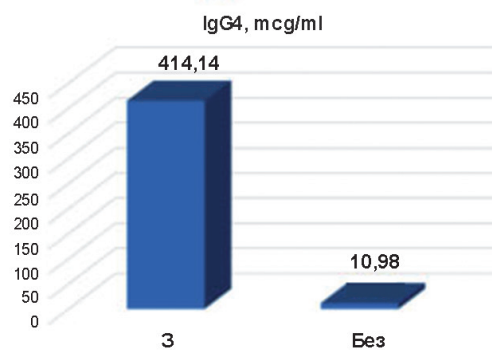


Рис. 4. Розподіл рівнів IgG4 крові залежно від наявності супутнього аутоімунного захворювання (за М. Kovacheva-Slavova et al., 2021 [1]).

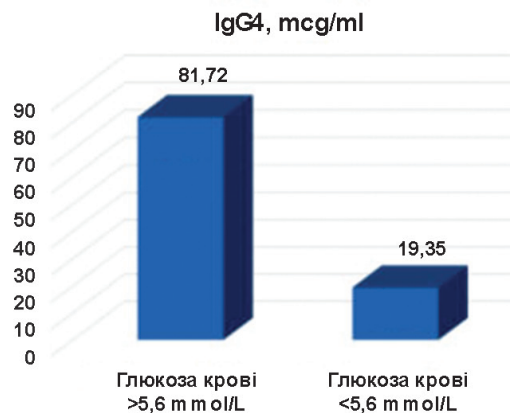
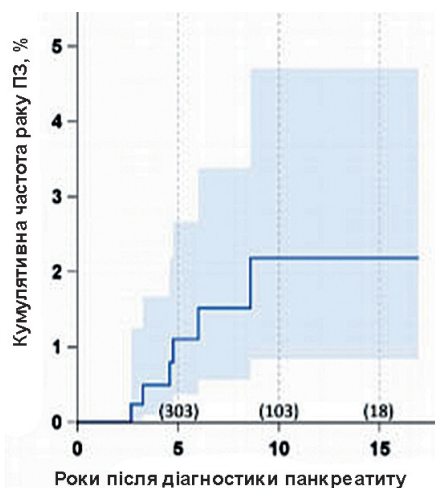


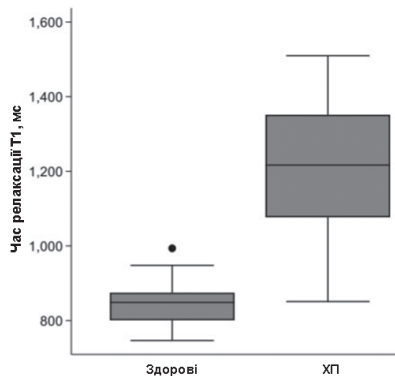
Рис. 5. Розподіл рівнів IgG4 крові залежно від показників глюкози крові (за М. Kovacheva-Slavova et al., 2021 [1]).



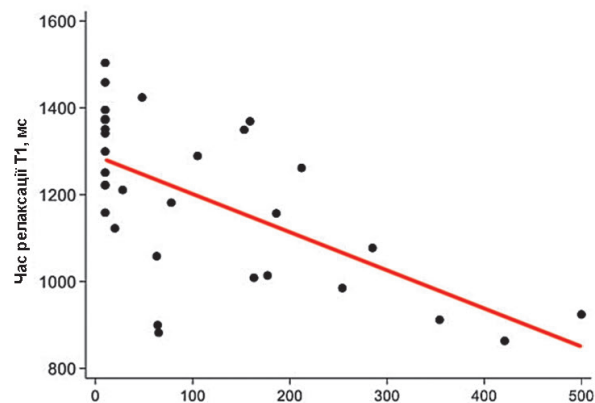
Рис. 6. Розподіл ЗНПЗ за тяжкістю залежно від діагнозу (за М. Kovacheva-Slavova et al., 2021 [1]).



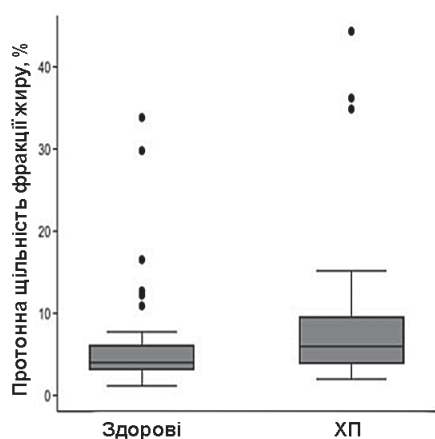
**Рис. 7.** Ризик раку ПЗ у хворих із визначеним ХП (шведська популяція) (за M. Vujasinovic et al., 2021 [1]).



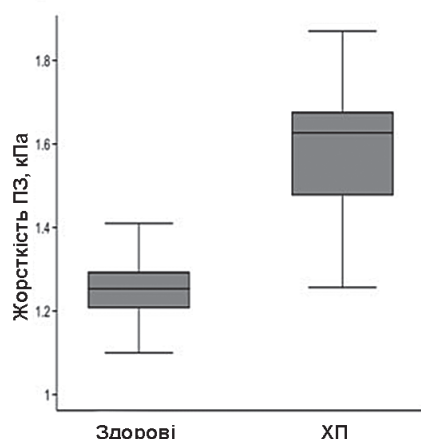
**Рис. 8.** Відмінності часу релаксації T1 у хворих на ХП і здорових (за E. Steinkohl et al., 2021 [1]).



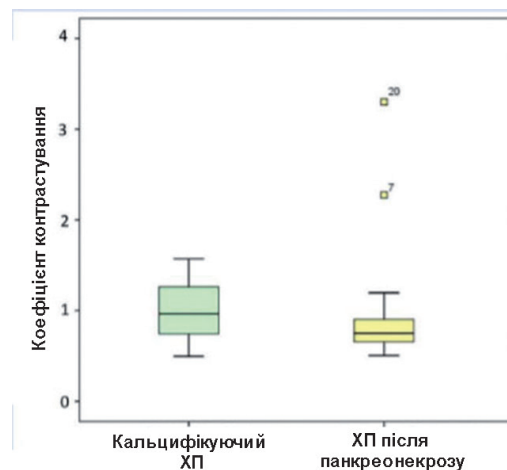
**Рис. 9.** Кореляція між часом релаксації T1 і фекальною еластазою-1 при ХП (за E. Steinkohl et al., 2021 [1]).



**Рис. 10.** Фракція жиру ПЗ при ХП і в контролі (за E. Steinkohl et al., 2021 [1]).



**Рис. 11.** Жорсткість ПЗ при проведенні магнітно-резонансної еластографії (за E. Steinkohl et al., 2021 [1]).



**Рис. 12.** Відмінності між коефіцієнтом контрастування ПЗ на КТ при кальцифікуючому ХП і ХП після панкреонекрозу (за K. Lesko et al., 2021 [1]).

це підтверджує те, що фіброзний процес ПЗ пов'язаний із втратою зовнішньосекреторної функції.

Ті ж автори вивчили, чи впливає інтрапанкреатична жирова тканина на щільність ПЗ за даними МРТ. Обстежено 43 хворі на ХП, виконувалася МРТ із визначенням протонної фракції щільності жиру і магнітно-резонансна еластографія. Фракція жиру становила  $8,7 \pm 8,9\%$  у групі ХП порівняно з  $6,8 \pm 7,3\%$  у контрольній групі ( $p=0,31$ ) (рис. 10). Жорсткість ПЗ при еластографії істотно відрізнялася між групою ХП ( $1,58 \pm 0,16$  кПа) і контрольною групою ( $1,26 \pm 0,07$  кПа,  $p < 0,001$ ) (рис. 11).

K. Lesko et al. (Росія) запропонували новий підхід до діагностики фіброзу ПЗ при ХП [1]. Обстежено 43 хворі на ХП. Виконували КТ (визначали коефіцієнт контрастування), вивчали фібрoneктин, С-пептид в крові, фекальну еластазу-1. Рівень фекальної еластази-1 ( $108,36 \pm 14,4$  мкг/г) був значно нижчим при кальцифікуючому ХП ( $p=0,03$ ) порівняно з пацієнтами з ХП після панкреонекрозу ( $185,67 \pm 145,1$  мкг/г). Рівень фібрoneктину в крові негативно корелював з тяжкістю ХП за класифікацією M-ANNHEIM

( $r=-0,36$ ,  $p=0,018$ ). У пацієнтів з кальцифікуючим ХП середній коефіцієнт посилення контрасту ( $1,01 \pm 0,06$ ) був значно вищим ( $p=0,033$ ), ніж у пацієнтів з ХП після панкреонекрозу ( $0,95 \pm 0,14$ ) (рис. 12).

A. V. Klimentko et al. (Україна) представили результати хірургічного лікування 72 хворих на ХП, причому 34 хворим виконана поздовжня панкреатодівсунгодуоденопапілотомія, а 38 хворим — інші оперативні втручання. У 94,1% випадків в основній групі досягнуто поліпшення (зменшення болю, вираженості панкреатичної недостатності, поліпшення якості життя) [1].

Дослідження S. Váncsa et al. (Угорщина) було присвячено зв'язку більш тяжкого перебігу гострого панкреатиту з метаболічно асоційованою жировою хворобою печінки [1]. Проведено проспективний когортний аналіз 2053 випадків гострого панкреатиту, причому у 801 хворого діагностована метаболічно асоційована жирова хвороба печінки. У хворих із супутньою патологією печінки вірогідно частіше мали місце панкреонекроз, місцеві і системні ускладнення, колектори рідини, вищими були тяжкість

панкреатиту, летальність, тривалість перебування в стаціонарі.

G. Mohammadi-Zaniani et al. (Великобританія) доповіли про результати мультицентрового дослідження щодо особливостей гострого панкреатиту у пацієнтів, інфікованих COVID-19 (REDCap) [1]. У дослідження увійшли 1777 пацієнтів з гострим панкреатитом з 52 центрів (149 – COVID-позитивні, 1628 – COVID-негативні). Етіологія панкреатиту: алкогольний – 18,8% при COVID+ і 26,7% – при COVID- ( $p=0,04$ ); ідіопатичний панкреатит – 24,8% при COVID+ і 19,4% – при COVID- ( $p=0,08$ ). Отримані такі результати:

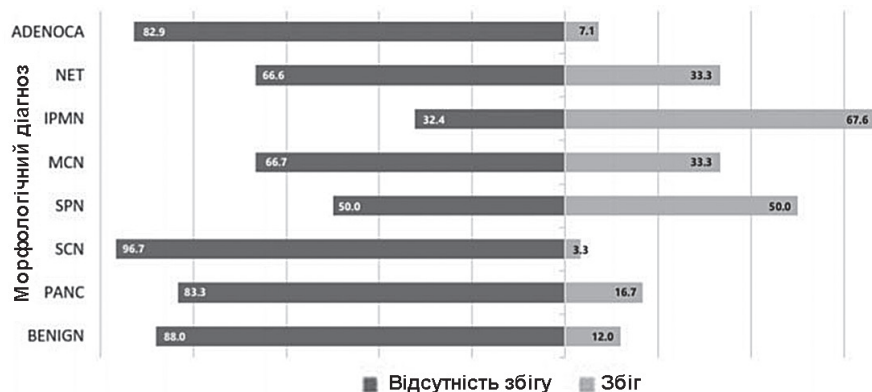
- респіраторний дистрес-синдром при COVID+ – 86,4%, при COVID- – 4,0% ( $p<0,001$ );
- скупчення рідини і некректомія вірогідно частіше при COVID+;
- летальність протягом 30 днів при COVID+ – 14,7%, при COVID- – 2,6% ( $p<0,001$ );
- персистуюча органна недостатність при COVID+ вища (OR 2,77);
- тривалість перебування в стаціонарі більша при COVID+ (OR 2,41).

O. Rotar et al. (Україна) також вивчили особливості гострого панкреатиту у пацієнтів, інфікованих COVID-19 [1]. Автори обстежили 11 хворих з поєднаною патологією й отримали дані про високу частоту бактеріальних ускладнень (з них 40% – місцеві, 73,5% – сепсис) і ускладнень з боку інших органів і систем (особливо респіраторних). Автори вважають найбільш раціональними черезшкірні втручання.

M. F. Juhász et al. (Угорщина) проаналізували зв'язок сімейного анамнезу панкреатиту з ідіопатичним гострим рецидивуючим і хронічним панкреатитом неясної етіології, виявили фактори ризику (аналіз міжнародної когорти 2345 хворих) [1]. Швидше за все, сімейний анамнез відображає генетичний фон і реалізується частіше в дитинстві. У підлітковому і молодому віці при сімейному анамнезі панкреатиту небезпечні вживання алкоголю і куріння – лікарі повинні бути в курсі справи. Всупереч існуючим поглядам, сімейний анамнез панкреатиту не є прогностичним фактором для гострого рецидивуючого панкреатиту і ХП у дорослих.

J. J. N. T. Nijhuis et al. (Нідерланди) постаралися відповісти на питання: «Кістозні утворення ПЗ: наскільки точний передопераційний діагноз?» Обстежено 219 пацієнтів. Розбіжність перед- і післяопераційних діагнозів відзначено більше ніж у половині випадків (рис. 13) [1].

J. I. García et al. (Іспанія) проаналізували інформативність ендозонно-еластографії у діагностиці злоякісних резектабельних пухлин ПЗ [1]. Обстежено 236 хворих. Остаточний діагноз встановлювали гістологічно. Злоякісні пухлини діагностовані



**Рис. 13.** Частота збігу і розбіжності перед- і післяопераційних діагнозів кістозних утворень ПЗ (за J. J. N. T. Nijhuis et al., 2021 [1]).

ADENOCA – аденокарцинома, NET – нейроендокринна пухлина, IPMN – внутрішньопотокова папілярна муциозна неоплазія, MCN – муциозна кістозна неоплазія, SPN – серозна неоплазія, SCN – кістозна неоплазія, PANC – хронічний панкреатит, BENIGN – доброякісні (наприклад, ретенційні) кісти, OTHER – інші.

у 178 хворих (75,4%), доброякісні пухлини – у 58 хворих (24,6%). Чутливість ендозонно-еластографії у діагностиці злоякісних резектабельних пухлин ПЗ становила 97,7%, специфічність – 90,1%, позитивний передбачуваний рівень – 96,6%, негативний передбачуваний рівень – 92,7%, загальна точність – 95,6%.

G. Varvanina et al. (Росія) вивчали можливість використання рівня гіалуринової кислоти крові як біомаркера раку ПЗ [1]. Обстежено 28 хворих з аденокарциномою ПЗ, 46 хворих з ХП. У пацієнтів з аденокарциномою ПЗ рівень гіалуринової кислоти в крові був вірогідно вищим ( $p=0,004$ ) – 47,3 нг/мл (22,6–98,3 нг/мл), ніж у пацієнтів з ХП – 22,5 нг/мл (13,6–34,8 нг/мл).

K. Ammar et al. (Великобританія, Нова Зеландія, Австралія) [1] провели метааналіз чотирьох рандомізованих досліджень щодо впливу ЗФТ на короткострокові та довгострокові результати при пізніх стадіях раку ПЗ. Однак необхідні подальші дослідження для отримання вірогідних результатів.

Центральне місце на конгресі зайняв симпозиум із ЗНПЗ при раку ПЗ. У рамках симпозиуму прочитав лекцію професор E. Dominguez-Muñoz (Іспанія). 80% хворих на рак ПЗ мають саркопенію і/або кахексію. Саркопенія і кахексія при аденокарциномі ПЗ – найбільш виражені з усіх локалізацій пухлин. Визначення саркопенії і кахексії наведені в таблиці 1.

Розвиток саркопенії і кахексії обумовлений домінуванням катаболічних факторів над надходженням нутрієнтів (рис. 14, 15). Через порушення відтоку секрету ПЗ (блокада протоки пухлиною), заміщення функціонально активної паренхіми ПЗ пухлинною тканиною розвивається ЗНПЗ (рис. 16).

Частота ЗНПЗ при раку ПЗ вивчена в метааналізі (рис. 17). Ризик ЗНПЗ значно вище при раку головки ПЗ порівняно з локалізацією пухлини в тілі або хвості ПЗ (рис. 18).

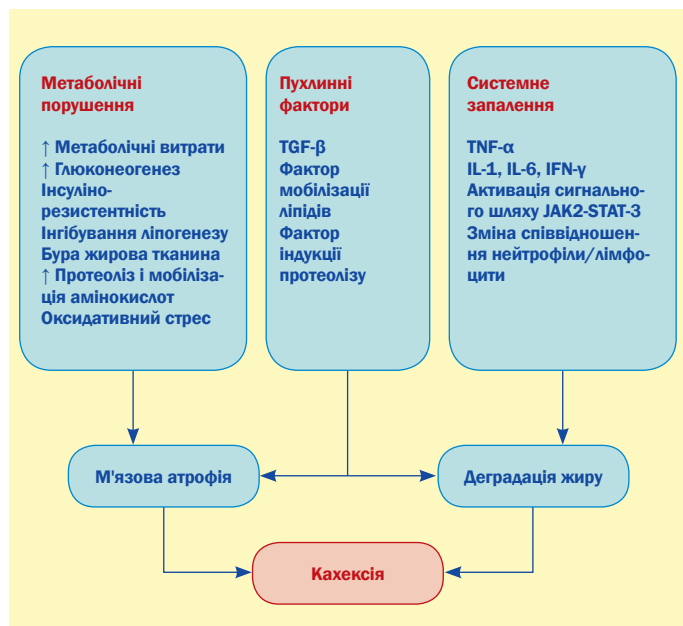
Після оперативного лікування (резекції ПЗ) ризик саркопенії і кахексії підвищується.

**Таблиця 1.** Визначення саркопенії і кахексії

<p><b>Саркопенія</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Пресаркопенія – зменшення м'язової маси при збереженні сили і фізичної функції.</li> <li>• Саркопенія – зменшення м'язової маси і зменшення сили або фізичної функції.</li> <li>• Тяжка саркопенія – зменшення м'язової маси і зменшення сили і фізичної функції</li> </ul>	<p><b>Кахексія</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ненавмисне зменшення маси тіла, яке прогресує і рефрактерне до лікування, з погіршенням фізичної функції і поганим прогнозом для життя</li> </ul>
---	---

*Патофізіологічні зміни після резекції ПЗ*

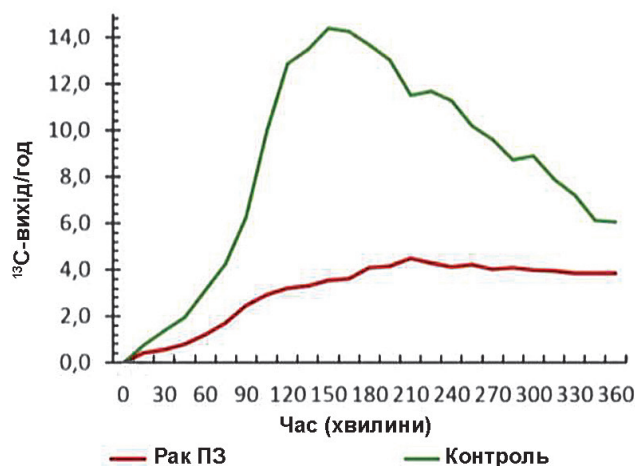
- Зміни фізіології шлунка:
  - порушення фундальної релаксації через зникнення антрофундального і дуоденофундального рефлексів;
  - порушення нервової стимуляції панкреатичної секреції через відсутність фундальної релаксації.
- Зміни фізіології дванадцятипалої кишки (ДПК):
  - зниження ХЦК-стимуляції панкреатичної секреції;
  - вторинні порушення через резекцію ДПК.
- Зміни в фізіології ПЗ:
  - резекція ПЗ і її основне захворювання призводять до зниження секреції;
  - порушення, пов'язані зі зміною взаємовідносин зі шлунком і ДПК.
- Порушення травлення:
  - зміни топографічних взаємовідносин призводять до асинхронізму між евакуацією зі шлунка і секрецією жовчі, панкреатичного соку;
  - при резекції шлунка великі частки і частки, що погано перетравлюються, надходять у просвіт тонкої кишки.



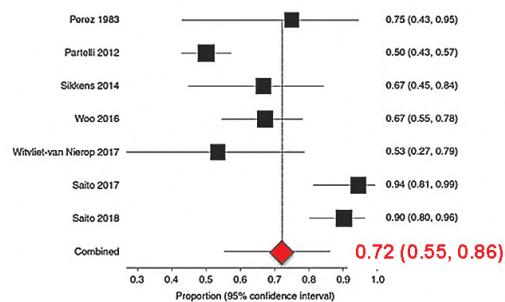
**Рис. 14.** Фактори підвищення катаболічних процесів при раку ПЗ [1].



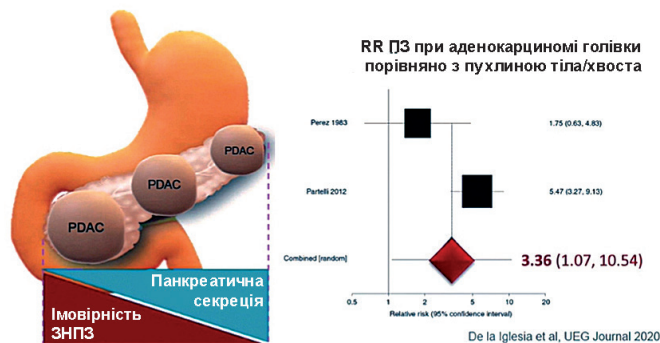
**Рис. 15.** Фактори зниження надходження нутрієнтів в органи і тканини [1].



**Рис. 16.** Результати тригліцеридного дихального тесту у хворих на рак ПЗ і здорових [1].



**Рис. 17.** Частота ЗНПЗ при аденокарциномі ПЗ (метааналіз) (за D. de la Iglesia et al., 2020 [3]).



**Рис. 18.** Ризик (RR) ЗНПЗ при аденокарциномі ПЗ при локалізації пухлини в голівці ПЗ порівняно з локалізацією в тілі або хвості ПЗ (метааналіз) (за D. de la Iglesia et al., 2020 [3]). PDAC – протокова аденокарцинома ПЗ.

Після лівосторонньої резекції ПЗ ЗНПЗ розвивається рідше, ніж при резекції головки/тіла ПЗ — в 18–80% випадків (при залишковому об'ємі паренхіми ПЗ менше за 24 мл) [5].

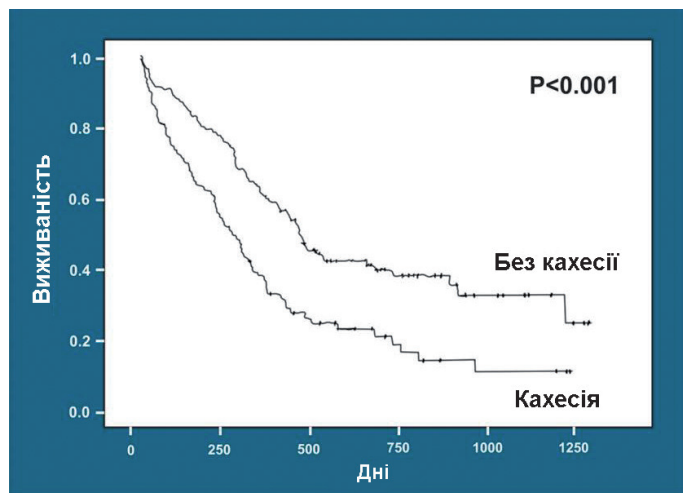
Кахексія і саркопенія значно прискорюють розвиток метастазів і зменшують тривалість життя хворих (рис. 19). Так, при обстеженні 198 хворих з раком ПЗ виявилось, що метастази вірогідно частіше виявляються у хворих з кахексією (47% проти 24%,  $p < 0,001$ ).

ЗФТ (Креон® по 75–100 тис. ОД на основний прийом їжі) сприяла вірогідному збільшенню маси тіла хворих (рис. 20).

При ретроспективному аналізі вивчали вплив лікування панкреатичної недостатності на виживаність хворих з неоперабельним раком ПЗ. Хворих розділили на дві групи: група 1 — лікування недостатності ПЗ (50 тис. ОД на основний прийом їжі і 25 тис. ОД при перекусі) + хіміотерапія; група 2 — тільки паліативна хіміотерапія. Виживаність хворих першої групи значно перевищувала показник хворих другої групи (рис. 21). Важливо, що виживаність збільшується при підвищенні дози препарату Креон® (рис. 22).

Незважаючи на переконливі теоретичні та клінічні дані, на практиці ЗФТ при раку ПЗ призначається недостатньо часто. Так, за даними С. Е. Forsmark et al. (2020), ЗФТ призначають 21,9% хворих, а в адекватній дозі — тільки в 5,5% випадків [4].

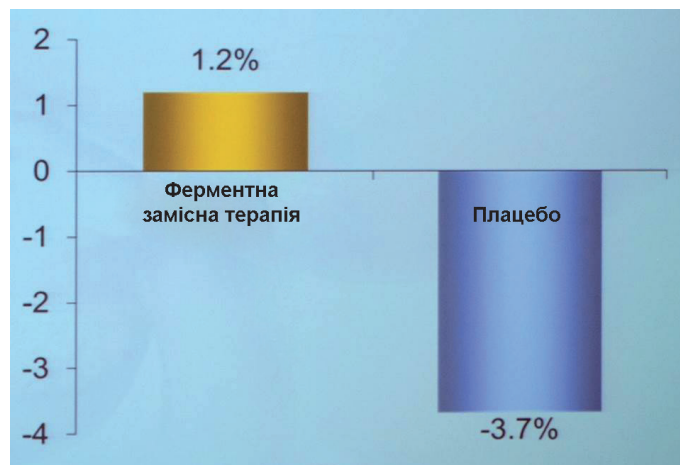
Ми отримали багато нової інформації і гідно представили свої досягнення. Попереду великі можливості застосування отриманої інформації. А головне — вже визначені дати Європейського конгресу з панкреатології в Києві: 22–25 червня 2022 року. Починаються організаційні клопоти.



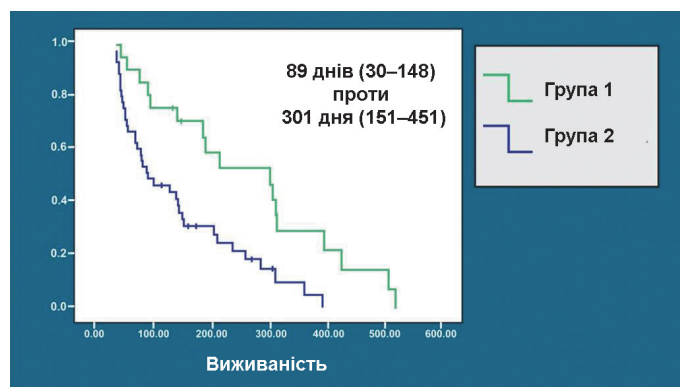
**Рис. 19.** Вживаність хворих з кахексією вірогідно нижче, ніж без кахексії (за J. Bachmann et al., 2009 [2]).

#### Література:

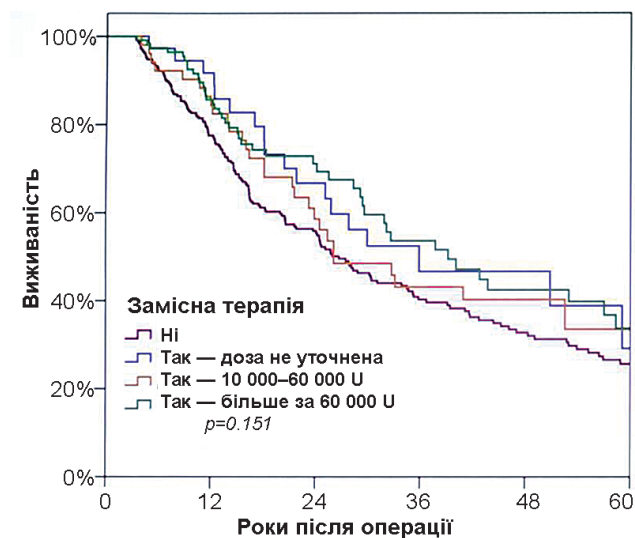
1. 53<sup>rd</sup> European Pancreatic Club (EPC) meeting. *Pancreatology*. 2021. Vol. 21, No S1. P. S1–S180.
2. Bachmann J., Ketterer K., Marsch C., Fechtner K., Krakowski-Roosen H., Büchler M. W., Friess H., Martignoni M. E. Pancreatic cancer related cachexia: influence on metabolism and correlation to weight loss and pulmonary function. *BMC Cancer*. 2009. Vol. 9. P. 255.



**Рис. 20.** Динаміка маси тіла хворих на рак ПЗ при терапії препаратом Креон® 8 тижнів [1].



**Рис. 21.** Порівняння виживання хворих на рак ПЗ залежно від призначення ЗФТ [1].



**Рис. 22.** Вживаність хворих на рак ПЗ залежно від дози препарату Креон® (за К. J. Roberts et al., 2017 [6]).

3. de la Iglesia D., Avci B., Kiriukova M., Panic N., Bozhychko M., Sandru V., de-Madaria E., Capurso G. Pancreatic exocrine insufficiency and pancreatic enzyme replacement therapy in patients with advanced pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterology Journal*. 2020. Vol. 8, No 9. P. 1115–1125.

4. Forsmark C. E., Tang G., Xu H., Tuft M., Hughes S. J., Yadav D. The use of pancreatic enzyme replacement therapy in patients with a diagnosis of chronic pancreatitis and pancreatic cancer in the US is infrequent and inconsistent. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2020. Vol. 51, No 10. P. 958–967.
5. Okano K., Murakami Y., Nakagawa N., et al. Remnant pancreatic parenchymal volume predicts postoperative pancreatic exocrine insufficiency

after pancreatectomy. *Surgery.* 2016. Vol. 159. P. 885–892.

6. Roberts K. J., Schrem H., Hodson J., Angelico R., Dasari B. V. M., Coldham C. A., Marudanayagam R., Sutcliffe R. P., Muiersan P., Isaac J., Mirza D. F. Pancreas exocrine replacement therapy is associated with increased survival following pancreatoduodenectomy for periampullary malignancy. *Observational Study HPB (Oxford).* 2017. Vol. 19, No 10. P. 859–867.

УДК 616.37

doi: 10.33149/vkr.2021.03.01

## UA **Новини європейської панкреатології (за матеріалами 53-ї зустрічі Європейського клубу панкреатологів)**

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляєва<sup>1</sup>, В. С. Рахметова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Багатофункціональна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Медичний університет Астана, Казахстан

**Ключові слова:** Європейський клуб панкреатологів, Український клуб панкреатологів, досягнення панкреатології, діагностика і лікування хронічного панкреатиту, панкреатична недостатність

9–11 червня 2021 р. у Вероні (Італія) відбулася 53-тя зустріч Європейського клубу панкреатологів (віртуальна). У зустрічі брали участь 690 делегатів з 40 країн. Були представлені понад 400 усних і стендових доповідей.

Підсумки досягнень у діагностиці та лікуванні хронічного панкреатиту, а також необхідні напрямки досліджень були підсумовані в лекції E. de-Madaria et al. (Італія). Основні медико-соціальні характеристики хронічного панкреатиту (ХП): хронічне захворювання; часто проявляється болем, який нерідко інвалідизує; призводить до ускладнень, зокрема до раку підшлункової залози (ПЗ); діагностика і лікування складні. Незважаючи на це, кількість рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) з ХП значно менше, ніж з гострого панкреатиту, причому останніми роками щорічна кількість досліджень з ХП навіть зменшується. Проблеми, які потребують вирішення: у нас немає антифібротичних препаратів, «золотого стандарту» діагностики і навіть добрих методів діагностики раннього ХП. Основні етіологічні варіанти ХП — алкогольний та ідіопатичний. При більш детальному аналізі виявилось, що токсичні ХП (алкогольний і пов'язаний з палінням) становлять 46% випадків захворювання, ідіопатичний ХП — 24%, генетично обумовлений ХП — 7%, обструктивний ХП — 7%, аутоімунний ХП — 2% і ХП іншої етіології — 12% випадків. Ми просунулися у вивченні аутоімунного панкреатиту, проте потребують подальшого вивчення в РКД частота раку ПЗ внаслідок аутоімунного ХП, особливості захворювання у дітей, підвищення точності візуалізації ПЗ і ефективності лікування.

Для лікування ХП з розширенням проток ПЗ застосовуються літотрипсія, ендоскопія, хірургія. Проведено три РКД, які показали переваги хірургічного лікування порівняно з ендоскопічним (довгострокове купірування болю, менше ускладнень, вище ефективність), але не порівнювали літотрипсію та ендоскопію.

Для лікування «хвороби малих проток» використовують блокаду сонячного сплетення та/або nn. splanchnici, V-подібне висічення ПЗ, панкреатоектомію з аутотрансплантацією острівців Лангерганса (тільки у спеціалізованих центрах). Ефективність цих методів вимагає подальшого вивчення. Основні методи діагностики зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (ЗНПЗ): зондові (трудомісткі), фекальний еластазний тест (низька чутливість при легкій ЗНПЗ), тести для оцінки трофологічного статусу (низька специфічність), дихальні тести (не скрізь доступні і трудомісткі).

Таким чином, нам потрібні РКД (міжнародні зусилля), визначення раннього ХП; ми повинні зрозуміти краще взаємозв'язки між генетичними і зовнішніми факторами, просуватися у розумінні аутоімунного панкреатиту, зрозуміти роль ендоскопії та літотрипсії в лікуванні болю; необхідний розвиток нових методів лікування болю при «хвороби малих проток»; ми потребуємо легко виконуваних, точних і розповсюджених тестів для діагностики ЗНПЗ.

У статті проаналізовано результати досліджень з діагностики та лікування панкреатитів, кіст і пухлин ПЗ.

УДК 616.37

doi: 10.33149/vkr.2021.03.01

## RU **Новости европейской панкреатологии (по материалам 53-й встречи Европейского клуба панкреатологов)**

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляева<sup>1</sup>, В. С. Рахметова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина

<sup>2</sup>Медицинский университет Астана, Казахстан

**Ключевые слова:** Европейский клуб панкреатологов, Украинский клуб панкреатологов, достижения панкреатологии, диагностика и лечение хронического панкреатита, панкреатическая недостаточность

9–11 июня 2021 г. в Вероне (Италия) состоялась 53-я встреча Европейского клуба панкреатологов (виртуальная). Во встрече участвовали 690 делегатов из 40 стран. Были представлены более 400 устных и постерных докладов.

Итоги достижений в диагностике и лечении хронического панкреатита, а также необходимые направления исследований были суммированы в лекции E. de-Madaria et al. (Италия). Основные медико-социальные характеристики хронического панкреатита (ХП): хроническое заболевание; часто проявляется болью, которая нередко инвалидизирует; приводит к осложнениям, в

том числе раку поджелудочной железы (ПЖ); диагностика и лечение сложны. Несмотря на это, количество рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по ХП значительно меньше, чем по острому панкреатиту, причём в последние годы ежегодное количество исследований по ХП даже уменьшается. Проблемы, требующие разрешения: у нас нет антифибротических препаратов, «золотого стандарта» диагностики и даже нет хороших методов диагностики раннего ХП. Основные этиологические варианты ХП — алкогольный и идиопатический. При более детальном анализе оказалось, что токсические ХП (алкогольный и связанный с курением) составляют 46% случаев заболевания, идиопатический ХП — 24%, генетически обусловленный ХП — 7%, обструктивный ХП — 7%, аутоиммунный ХП — 2% и ХП другой этиологии — 12% случаев. Мы продвинулись в изучении аутоиммунного панкреатита, однако требуют дальнейшего изучения в РКИ частота рака ПЖ вследствие аутоиммунного ХП, особенности заболевания у детей, повышение точности визуализации ПЖ и эффективности лечения.

Для лечения ХП с расширением протоков ПЖ применяются литотрипсия, эндоскопия, хирургия. Проведены три РКИ, показавшие преимущества хирургического лечения по сравнению с эндоскопическим (долгосрочное купирование боли, меньше осложнений, выше эффективность), но не сравнивали литотрипсию и эндоскопию. Для лечения «болезни малых протоков» используют блокаду солнечного сплетения и/или nn. splanchnici, V-образное иссечение ПЖ, панкреатоэктомию с ауто-трансплантацией островков Лангерганса (только в специализированных центрах). Эффективность этих методов требует дальнейшего изучения. Основные методы диагностики внешнесекреторной недостаточности ПЖ (ВНПЖ): зондовые (трудоемкие), фекальный эластазный тест (низкая чувствительность при лёгкой ВНПЖ), тесты для оценки трофологического статуса (низкая специфичность), дыхательные тесты (не везде доступны и трудоемки).

Таким образом, нам нужны РКИ (международные усилия), определение раннего ХП; мы должны понять лучше взаимосвязи между генетическими и внешними факторами, продвигаться в понимании аутоиммунного панкреатита, понять роль эндоскопии и литотрипсии в лечении боли; необходимо развитие новых методов лечения боли при «болезни малых протоков»; мы нуждаемся в легко выполняемых, точных и широко распространённых тестах для диагностики ВНПЖ.

В статье проанализированы результаты исследований по диагностике и лечению панкреатитов, кист и опухолей ПЖ.

## EN News of European Pancreatology (based on the materials of the 53<sup>rd</sup> meeting of the European Pancreatic Club)

**N. B. Gubergri<sup>1</sup>, N. V. Byelyayeva<sup>1</sup>, V. S. Rahmetova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Multifield Clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

<sup>2</sup>Medical University Astana, Kazakhstan

**Key words:** European Pancreatic Club, Ukrainian Pancreatic Club, advances in pancreatology, diagnosis and treatment of chronic pancreatitis, pancreatic insufficiency

The 53<sup>rd</sup> meeting of the European Pancreatic Club (online) took place in Verona (Italy) on June 9–11, 2021. The meeting was attended by 690 delegates from 40 countries. More than 400 oral and poster presentations were presented.

The results of advances in the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis, as well as the crucial research directions, were summarized in a lecture by E. de-Madaria et al. (Italy). The main medical and social characteristics of chronic pancreatitis (CP): chronic disease; often manifests itself in pain, which is often disabling; leads to complications, including pancreatic cancer; diagnosis and treatment are complex. Despite this, the number of randomized controlled trials (RCTs) on CP is significantly less than on acute pancreatitis, and in recent years, the annual number of studies on CP has even decreased. Problems to be solved: we do not have antifibrotic drugs, a “gold standard” for diagnosis, and we do not even have good methods for diagnosing early CP. The main etiological CP options are alcoholic and idiopathic ones. A more detailed analysis showed that toxic CP (alcoholic and smoking-induced) account for 46% of cases of the disease, idiopathic CP — 24%, genetically predisposed CP — 7%, obstructive CP — 7%, autoimmune CP — 2%, CP of other etiology — 12% of cases. We have made progress in the study of autoimmune pancreatitis, however, the frequency of pancreatic cancer due to autoimmune CP, features of the disease in children, increased accuracy of pancreas imaging and the effectiveness of treatment require further study in RCTs.

Lithotripsy, endoscopy, and surgery are used to treat CP with dilated pancreatic ducts. There were 3 RCTs that showed the advantages of surgical treatment over endoscopic one (long-term pain relief, fewer complications, higher efficiency), but lithotripsy and endoscopy were not compared.

“Small ducts disease” is treated by the blockade of the solar plexus and/or nn. splanchnici, V-shaped excision of the pancreas, pancreatectomy with autotransplantation of the islets of Langerhans (only in specialized centers). The effectiveness of these techniques requires further study. The main techniques for diagnosing exocrine pancreatic insufficiency (EPI) are: probe (laborious), fecal elastase test (low sensitivity in mild EPI), tests for assessing trophological status (low specificity), breath tests (not available everywhere and laborious).

Thus, we need an more RCTs (international efforts), definition of early CP; we need to better understand the relationship between genetic and environmental factors, advance in understanding of the autoimmune pancreatitis, and understanding the role of endoscopy and lithotripsy in pain management; it is necessary to develop new techniques of treating pain in the “small ducts disease”; we need easy-to-perform, accurate and widespread tests to diagnose EPI.

The article analyzes the results of studies on the diagnosis and treatment of pancreatitis, cysts and pancreatic tumors.

Шановні колеги, читачі  
журналу «Вісник Клубу Панкреатологів»!



Видавництво «РедБіз»  
пропонує до вашої уваги книжкову новинку

# ПАНКРЕАТОЛОГИЯ: ТРУДНЫЕ БОЛЬНЫЕ

Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич, О. Є. Клочков,  
Т. Л. Можина, К. М. Бородій, Н. В. Беляєва,  
під загальною редакцією професора,  
доктора медичних наук **Н. Б. Губергриц**

Рік видання — 2021.  
400 ст.

## Присвята

Автори присвячують свою працю світлій пам'яті видатного вченого-гастроентеролога, геніальної і благородної людини — **Якова Сауловича Циммермана**. Схиляємося перед його широким кругозором, високою інтелігентністю, порядністю, принциповістю, чесністю, винятковими моральними принципами.

У монографії детально описано і проаналізовано власні складні клінічні спостереження пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою підшлункової залози, хворобою Гіппеля — Ліндау, муковісцидозом з переважанням ураження підшлункової залози у вигляді атак гострого панкреатиту у молодій жінки, з ідіопатичним рецидивуючим панкреатитом на тлі дисплазії сполучної тканини, з множинним спленозом черевної порожнини в поєднанні з макроамілаземією, з синдромом Шмітта (автоімунним поліендокринним синдромом), з паранеопластичними дерматологічними проявами при патології підшлункової залози, зі стресовим панкреатитом. Всі клінічні спостереження супроводжуються докладним описом сучасних уявлень про захворювання, зокрема описано етіологію, патогенез, діагностику, лікування відповідно до міжнародних поглядів і консенсусів. В описі кожного пацієнта проведено логічне обґрунтування діагнозу від безпосереднього обстеження до попереднього діагнозу, інтерпретації даних додаткових обстежень, диференціальної діагностики, остаточного діагнозу і лікування. Представлено результати візуалізації, в ряді випадків — гістологічного дослідження, які отримані в описаних пацієнтів.

Окрема глава присвячена патології підшлункової залози у видатних особистостей (монархів, полководця, художників, письменників). У монографії вміщено історії хвороби Олександра Македонського, Петра Першого, Н. В. Гоголя, Ф. Шопена, Л. Бетховена та ін.

Книга багато ілюстрована. Використаний повнокольоровий друк.

Монографія є корисною сімейним лікарям, терапевтам, гастроентерологам, хірургам, ендоскопістам, лікарям променевої діагностики, студентам старших курсів медичних вишів, інтернам.

З питань придбання звертайтеся до редакції за телефоном 050 500 67 03,  
пишіть на пошту [redmed.dm@gmail.com](mailto:redmed.dm@gmail.com).

Вартість 500 грн. Доставка по Україні «Новою поштою».  
**ТЕЛЕФОНУЙТЕ, ЗАМОВЛЯЙТЕ!**

# Гострий панкреатит у дітей, госпіталізованих з приводу COVID-19

**K. Suchman<sup>1</sup>, K. L. Raphael<sup>2</sup>, Y. Liu<sup>3</sup>, D. Wee<sup>1</sup>, A. J. Trindade<sup>2,3</sup>, Northwell COVID-19 Research Consortium**

<sup>1</sup>Відділення медицини, Єврейський медичний центр Лонг-Айленда, Школа медицини Цукера у Хофстра / Нортвелл, Система охорони здоров'я Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>2</sup>Відділення гастроентерології, Єврейський медичний центр Лонг-Айленда, Школа медицини Цукера у Хофстра / Нортвелл, Система охорони здоров'я Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>3</sup>Інститут інновацій у галузі охорони здоров'я та досліджень результатів, Інститут медичних досліджень Файнштейна, Система охорони здоров'я Нортвелл, Манхассет, Нью-Йорк, США

Стаття опублікована у журналі *Pancreatology*. 2021. Vol. 21. P. 31–33.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, вірусна інфекція COVID-19, діти, частота, особливості перебігу, ускладнення

## Вступ

Нещодавнє дослідження показало, що гострий панкреатит може мати місце у дорослих пацієнтів з COVID-19 інфекцією [4]. У цьому дослідженні показано, що ідіопатичний панкреатит був статистично більш частим проявом COVID-19 інфекції, що вказує на причинний зв'язок SARS-CoV-2 інфекції з розвитком гострого панкреатиту.

Незважаючи на існування безлічі повідомлень про випадки захворювання [3, 7], на сьогодні відсутні дані про поширеність панкреатиту у дітей, інфікованих COVID-19. Наше дослідження було спрямоване на вивчення поширеності гострого панкреатиту у пацієнтів дитячого віку, госпіталізованих в установи системи охорони здоров'я Нью-Йорка в період з березня по червень 2020 р., а також на опис особливостей пацієнтів цієї групи.

## Методи

Це ретроспективне дослідження включало пацієнтів віком до 18 років, які були госпіталізовані в 12 лікарень у складі системи охорони здоров'я Нью-Йорка (Система охорони здоров'я Northwell) з 1 березня 2020 по 1 червня 2020 року, у період пандемії COVID-19. Для цього дослідження було отримано схвалення наглядової ради організації.

У всіх госпіталізованих пацієнтів дитячого віку (вік <18 років) визначали рівень ліпази крові, виявляли характерні ознаки хронічного панкреатиту за даними комп'ютерної томографії / магнітно-резонансної томографії або історії хвороби з кодами МКХ-10 (панкреатит).

Історії хвороби вивчалися вручну для того, щоб упевнитися в правильності діагнозу. Пацієнти були включені в дослідження в разі відповідності критеріям INSPPIRE, відповідно до стандартів, прийнятих для визначення діагнозу панкреатиту у пацієнтів дитячого віку [5], що вимагає наявності двох із трьох таких ознак: підвищення рівня амілази або ліпази в

3 рази від верхньої межі норми; характерні ознаки панкреатиту при візуалізації; характерний абдомінальний біль. Кожна історія хвороби була вручну розглянута для виявлення етіологічних чинників панкреатиту, які раніше були описані для пацієнтів дитячого віку [5, 6, 8]. Ступінь тяжкості панкреатиту був класифікований з використанням алгоритму NASPGHAN [1]. Для проведення всіх аналізів використовувалася програма SAS, версія 9.4 (SAS Institute, Кері, Північна Кароліна).

## Результати

За період дослідження в установи системи охорони здоров'я надійшли 8159 пацієнтів дитячого віку, з яких у 112 був діагностований COVID-19 (1,37%).

Усі пацієнти, які надійшли в період дослідження, пройшли тестування на COVID-19. У групі, у якій немає COVID-19, у 347 осіб визначали рівень ліпази крові (4,3%), у групі COVID-19 у 38 пацієнтів визначали рівень ліпази крові (33,9%). Серед усіх госпіталізованих пацієнтів у 13 був діагностований панкреатит з частотою 0,16% (13/8159). Клінічна характеристика наведена в таблиці 1. Із 13 пацієнтів, госпіталізованих з панкреатитом, два пацієнти мали COVID-19 інфекцію з поширеністю 1,8% (2/112) серед пацієнтів з COVID-19 порівняно з 0,14% (11/8047) у популяції без COVID-19.

У першого пацієнта з COVID-19 був діагностований панкреатит на підставі підвищеного рівня ліпази й епігастрального болю. Етіологія не була виявлена, тому він був розцінений як ідіопатичний. Цьому пацієнту потрібна була штучна вентиляція легень через ураження їх COVID-19 (на комп'ютерній томограмі було виявлене ураження нижніх відділів легень за типом матового скла). Він був інтубований і екстубований до встановлення діагнозу «панкреатит», і вираженість його симптомів зменшилася на тлі підтримуючої терапії. Другою пацієнткою з COVID-19 була 10-річна дівчинка, у якої спостерігалися лихоманка,

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів і результати панкреатитів

Характеристики пацієнтів	Пацієнт 1	Пацієнт 2	Пацієнт 3	Пацієнт 4 <sup>a</sup>	Пацієнт 5	Пацієнт 6	Пацієнт 7	Пацієнт 8	Пацієнт 9 <sup>b</sup>
Вік (роки)	17	17	14	10	8	4	4	14	2
Стать	Ч	Ч	Ч	Ж	Ж	Ж	Ж	Ж	Ж
Раса	Інше <sup>c</sup>	Афро-американець	Інше	Європеєць	Європеєць	Інше	Іспанець	Іспанець	Афро-американець
<b>Характеристики панкреатиту</b>									
Етіологія	Ідіопатичний	Ідіопатичний	Біліарний	Ідіопатичний	Після ЕРХПГ	Ідіопатичний	Ідіопатичний	Ідіопатичний	Ідіопатичний
Діагноз	Ліпаза, абдомінальний біль	Візуалізація, ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль	Візуалізація, ліпаза, абдомінальний біль	Візуалізація, ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль
Класифікація гострого панкреатиту за NASPGHAN	Легкий	Тяжкий	Середньої тяжкості	Тяжкий	Середньої тяжкості	Легкий	Тяжкий	Легкий	Тяжкий
<b>Показники крові (норма)</b>									
К-ть лейкоцитів (10 <sup>9</sup> /л) 1–3 роки (6–17) 3–5 років (5,5–15,5) 6–10 років (4,5–14,5) 10–15 років (4,5–13,5) 15–20 років (4,5–12,5)	16,68	16,72	7,93	7,14	6,2	9,26	12,02	14,9	8,11
Ліпаза (Од/л) (12,70)	470	2190	221,3	1078,4	2234,2	288,1	843,6	>3000	888
ЛДГ (Од/л) (140–280)	–	–	–	682	–	–	–	–	1043
АсАТ (МО/л) (5–40)	11	30	264	354	191	23	64	18	804
Сечовина (мг/дл) (7–20)	5	97	7	16	5	10	14	13	33
COVID-19	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний	Негативний
<b>Результати</b>									
Тривалість госпіталізації (дні)	6	3	4	13	3	3	16	2	29
Смертність (Так/Ні)	Ні	Ні	Ні	Так	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні
Некроз підшлункової залози (Так/Ні)	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні
Штучна вентиляція легень (Так/Ні)	Ні	Так	Ні	Так	Ні	Ні	Так	Ні	Так

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів і результати панкреатитів (продовж.)

Характеристики пацієнтів	Пацієнт 10	Пацієнт 11	Пацієнт 12	Пацієнт 13
Вік (роки)	15	15	10	16
Стать	Ч	Ж	Ж	Ч
Раса	Афроамериканець	Європеєць	Афроамериканець	Іспанець
<b>Характеристики панкреатиту</b>				
Етіологія	Лікарський	Ідіопатичний	Ідіопатичний / Синдром мультисистемного запалення у дітей і підлітків	Ідіопатичний
Діагноз	Візуалізація, ліпаза, абдомінальний біль	Візуалізація, ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль	Ліпаза, абдомінальний біль
Класифікація гострого панкреатиту за NASPGHAN	Легкий	Легкий	Легкий	Тяжкий
<b>Показники крові (норма)</b>				
К-ть лейкоцитів (10 <sup>9</sup> /л) 1–3 роки (6–17) 3–5 років (5,5–15,5) 6–10 років (4,5–14,5) 10–15 років (4,5–13,5) 15–20 років (4,5–12,5)	12,64	1,81	11,36	91,49
Ліпаза (Од/л) (12,70)	1246,2	420	365,7	233,3
ЛДГ (Од/л) (140–280)	–	–	–	3552
АсАТ (МО/л) (5–40)	41	23	75	145
Сечовина (мг/дл) (7–20)	18	11	14	45
COVID-19	Негативний	Негативний	Позитивний	Позитивний
<b>Результати</b>				
Тривалість госпіталізації (дні)	9	2	5	25
Смертність (Так/Ні)	Ні	Ні	Ні	Ні
Некроз підшлункової залози (Так/Ні)	Ні	Ні	Ні	Ні
Штучна вентиляція легень (Так/Ні)	Ні	Ні	Ні	Так

<sup>a</sup>Пацієнти з вродженою м'язовою дистрофією Уокера – Варбурга і вродженою гідроцефалією з гострою або хронічною дихальною недостатністю.

<sup>b</sup>Пацієнти, які мають в анамнезі гіпоксичну ішемічну енцефалопатію, надниркову недостатність, хронічний лімфолейкоз, епілепсію.

<sup>c</sup>Інша раса виділялася, якщо пацієнт не ідентифікував себе як європеєць, афроамериканець або латиноамериканець.

біль в епігастральній ділянці, нудота і блювання. Рівень ліпази був підвищений більше ніж у три рази від верхньої межі норми, що дозволило діагностувати панкреатит. У неї були виявлені IgG до COVID-19. Їй був встановлений остаточний діагноз: пост-COVID мультисистемний запальний синдром у дітей та підлітків (MIS-C). Вираженість симптомів в неї зменшилася на тлі підтримуючої терапії.

У цьому дослідженні у більшості пацієнтів не було виявлено етіологічних чинників панкреатиту (77%, 10/13). Ідіопатичний панкреатит був діагностований як у пацієнтів з COVID-19, так і у 8 пацієнтів без COVID-19 (100% порівняно з 80%). Дані про тривалість госпіталізації, розвиток некрозу підшлункової залози, необхідність штучної вентиляції легень і смертність пацієнтів відображені в таблиці 1. Два пацієнти померли за період дослідження, обидва були COVID-19 негативними (18% порівняно з 0%). Обидва пацієнти мали значимі супутні захворювання. Чотири пацієнти без COVID-19 і один з COVID-19 потребували штучної вентиляції легень під час перебування в стаціонарі (36% порівняно з 50%). У одного пацієнта без COVID-19 розвинувся некроз підшлункової залози (9% порівняно з 0%).

#### Обговорення

Отже, наше дослідження показує, що панкреатит може виникати у пацієнтів дитячого віку з COVID-19 і може бути частіше діагностований у загальній популяції пацієнтів, інфікованих COVID-19. Механізм розвитку панкреатиту в даній популяції не ясний; можливо, внаслідок прямої цитопатичної дії вірусу COVID-19, як і передбачалося раніше при вірусній етіології ураження підшлункової залози у пацієнтів дитячого віку [6], або в результаті ішемії та системної запальної відповіді, які можуть виникати при мультисистемному запальному синдромі у дітей та підлітків [2].

Потрібні подальші дослідження для кращого розуміння ролі COVID-19 у розвитку панкреатиту, його потенційних механізмів. Однак це дослідження підкреслює можливі взаємозв'язки панкреатиту у дітей з COVID-19, і цей діагноз повинен бути встановлений пацієнтам з COVID-19 і наявністю абдомінальних болів.

## Література:

1. Abu-El-Hajja M., Kumar S., Szabo F., Werlin S., Conwell D., Banks P., et al. Classification of acute pancreatitis in the pediatric population: clinical report from the NASPGHAN pancreas committee. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2017. Vol. 64, No 6. P. 984–990.
2. Ahmed M., Advani S., Moreira A., Zoretic S., Martinez J., Chorath K., Acosta S., et al. Multisystem inflammatory syndrome in children: a systematic review. *EClinicalMedicine.* 2020. Vol. 26. P. 100527.
3. Alloway B. C., Yaeger S. K., Mazzaccaro R. J., Villalobos T., Hardy S. G. Suspected case of COVID-19 associated pancreatitis in a child. *Radiology Case Reports.* 2020. Vol. 15, No 8. P. 1309–1312.
4. Inamdar S., Benias P. C., Liu Y., Sejal D. V., Satapathy S. K., Trindade A. J. Prevalence, risk factors, and outcomes of hospitalized patients with COVID-19

- presenting as acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2020. Vol. 159. P. 2226–2228.
5. Morinville V. D., Husain S. Z., Bai H., Barth B., Alhosh R., Durie P. R., Freedman S. D., et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of current clinical practices: report from INSPPIRE (international study group of pediatric pancreatitis: in search for a cure). *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012. Vol. 55, No 3. P. 261.
6. Pohl J. F., Uc A. Pediatric pancreatitis. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2015. Vol. 31, No 5. P. 380–386.
7. Stevens J. P., Brownell J. N., Freeman A. J., Bashaw H. COVID-19-associated multisystem inflammatory syndrome in children presenting as acute pancreatitis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2020. Vol. 71, No 5. P. 669–671.
8. Uc A., Husain S. Z. Pancreatitis in children. *Gastroenterology.* 2019. Vol. 156, No 7. P. 1969–1978.

УДК 616.37-002.1-053.2-082.4 : [616.98 : 578.834.1]

doi: 10.33149/vkr.2021.03.02

## UA Гострий панкреатит у дітей, госпіталізованих з приводу COVID-19

**K. Suchman<sup>1</sup>, K. L. Raphael<sup>2</sup>, Y. Liu<sup>3</sup>, D. Wee<sup>1</sup>, A. J. Trindade<sup>2,3</sup>, Northwell COVID-19 Research Consortium**

<sup>1</sup>Відділення медицини, Єврейський медичний центр Лонг-Айленда, Школа медицини Цукера у Хофстра / Нортвелл, Система охорони здоров'я Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>2</sup>Відділення гастроентерології, Єврейський медичний центр Лонг-Айленда, Школа медицини Цукера у Хофстра / Нортвелл, Система охорони здоров'я Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>3</sup>Інститут інновацій у галузі охорони здоров'я та досліджень результатів, Інститут медичних досліджень Файнштейна, Система охорони здоров'я Нортвелл, Манхассет, Нью-Йорк, США

Стаття опублікована у журналі *Pancreatology.* 2021. Vol. 21. P. 31–33.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, вірусна інфекція COVID-19, діти, частота, особливості перебігу, ускладнення

**Загальні відомості:** є обмежені відомості про зв'язок і поширеність панкреатиту у дітей з COVID-19.

**Методи:** це ретроспективне дослідження пацієнтів дитячого віку, які були госпіталізовані до великих закладів системи охорони здоров'я Нью-Йорка (Northwell Health System) з 1 березня 2020 р. по 1 червня 2020 р. у період пандемії COVID-19.

**Результати:** за період дослідження до закладів системи охорони здоров'я надійшли 8159 пацієнтів дитячого віку, серед них у 112 був діагностований COVID-19 (1,37%). У 13 з них був діагностований панкреатит, поширеність становила 0,16% (13/8159) серед всіх госпіталізованих пацієнтів. З 13 пацієнтів, госпіталізованих з приводу панкреатиту, 2 пацієнта були COVID-19 позитивними, поширеність становила 1,8% (2/112) серед COVID-19 позитивних пацієнтів у

порівнянні з 0,14% (11/8047) в популяції хворих без COVID-19.

**Висновки:** це дослідження показує, що панкреатит може мати місце у пацієнтів дитячого віку з COVID-19, а також може бути більш поширеним у популяції з COVID-19 інфекцією.

УДК 616.37-002.1-053.2-082.4 : [616.98 : 578.834.1]

doi: 10.33149/vkr.2021.03.02

## RU Острый панкреатит у детей, госпитализированных по поводу COVID-19

**K. Suchman<sup>1</sup>, K. L. Raphael<sup>2</sup>, Y. Liu<sup>3</sup>, D. Wee<sup>1</sup>, A. J. Trindade<sup>2,3</sup>, Northwell COVID-19 Research Consortium**

<sup>1</sup>Отделение медицины, Еврейский медицинский центр Лонг-Айленда, Школа медицины Цукера в Хофстра / Нортвелл, Система здравоохранения Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>2</sup>Отделение гастроэнтерологии, Еврейский медицинский центр Лонг-Айленда, Школа медицины Цукера в Хофстра / Нортвелл, Система здравоохранения Нортвелл, Нью-Гайд-парк, Нью-Йорк, США

<sup>3</sup>Институт инноваций в области здравоохранения и исследований результатов, Институт медицинских исследований Файнштейна, Система здравоохранения Нортвелл, Манхассет, Нью-Йорк, США

Статья опубликована в журнале *Pancreatology.* 2021. Vol. 21. P. 31–33.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, COVID-19 вирусная инфекция, дети, частота, особенности течения, осложнения

**Общие сведения:** имеются ограниченные сведения о связи и распространенности панкреатита у детей с COVID-19.

**Методы:** это ретроспективное исследование пациентов детского возраста, которые были госпитализированы в крупные учреждения системы здравоохранения Нью-Йорка (Northwell Health System)

с 1 марта 2020 г. по 1 июня 2020 г. в период пандемии COVID-19.

**Результаты:** за период исследования в учреждения системы здравоохранения поступили 8159 пациентов детского возраста, среди них у 112 был диагностирован COVID-19 (1,37%). У 13 из них был диагностирован панкреатит, распространенность составила 0,16% (13/8159) среди всех госпитализированных пациентов. Из 13 пациентов, госпитализированных по поводу панкреатита, 2 пациента были COVID-19 позитивными, распространенность составила 1,8% (2/112) среди COVID-19 позитивных пациентов по сравнению с 0,14% (11/8047) в популяции больных без COVID-19.

**Выводы:** это исследование показывает, что панкреатит может иметь место у пациентов детского возраста с COVID-19, а также может быть более распространен в популяции с COVID-19 инфекцией.

### EN Acute pancreatitis in children hospitalized with COVID-19

**K. Suchman<sup>1</sup>, K. L. Raphael<sup>2</sup>, Y. Liu<sup>3</sup>, D. Wee<sup>1</sup>, A. J. Trindade<sup>2,3</sup>, Northwell COVID-19 Research Consortium**

<sup>1</sup>Department of Medicine, Long Island Jewish Medical Center Zucker School of Medicine at Hofstra / Northwell, Northwell Health System, New Hyde Park, New York, USA

<sup>2</sup>Division of Gastroenterology, Long Island Jewish Medical Center Zucker School of Medicine at Hofstra / Northwell, Northwell Health System, New Hyde Park, New York, USA

<sup>3</sup>Institute of Health Innovations and Outcomes Research, Feinstein Institutes for Medical Research, Northwell Health, Manhasset, New York, USA

*Pancreatology*. 2021. Vol. 21. P. 31–33.

**Key words:** acute pancreatitis, COVID-19 virus infection, children, frequency, course features, complications

**Background:** limited data exists on the association or prevalence of pancreatitis in children with COVID-19.

**Methods:** this is a retrospective study of pediatric patients admitted to a large health system in New York (Northwell Health System) from March 1, 2020 – June 1, 2020 during the COVID-19 pandemic.

**Results:** 8159 pediatric patients were admitted to our healthcare system during the study period, of which 112 were diagnosed with COVID-19 (1.37%). Thirteen were diagnosed with pancreatitis for a point prevalence of 0.16% (13/8159) for all patients admitted. Of the thirteen patients admitted with pancreatitis, two patients were COVID-19 positive for a point prevalence of 1.8% (2/112) among COVID-19 patients compared to 0.14% (11/8047) in the non-COVID-19 population.

**Conclusions:** this study shows that pancreatitis can occur in pediatric patients with COVID-19 and may be more common in the COVID-19 population.

# Міхурово-дигестивні фістули при жовчнокам'яній хворобі з супутнім панкреатитом

**В. І. Подолужний<sup>1</sup>, В. О. Пельц<sup>2</sup>, І. О. Радіонов<sup>1</sup>, А. Б. Старцев<sup>2</sup>, В. В. Павленко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Кемеровський державний медичний університет, Кемерово, Росія

<sup>2</sup>Кузбаська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги ім. М. О. Подгорбунського, Кемерово, Росія

**Ключові слова:** жовчнокам'яна хвороба, міхурово-кишкові свищі, хронічний панкреатит, гостра кишкова непрохідність, хірургічне лікування, променева діагностика

## Вступ

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) — одна з поширених хвороб у розвинених країнах. Вона трапляється у 10–18% дорослого населення цих держав і провокує розвиток панкреатиту [1, 2]. У Росії 10,5% жінок працездатного віку страждають на ЖКХ [3]. Одними із ускладнень ЖКХ, що рідко зустрічаються, є білідигестивні фістули [4] і біліарна гостра кишкова непрохідність [4, 11, 12]. Повідомляється про 21 біліарний ілеус за 25 років [9]. Автори вважають, що жовчнокам'яна обтураційна тонкокишкова непрохідність становить 0,73% від усіх оперованих з гострою кишковою непрохідністю і 1,12% при її обтураційній формі [7]. Є навіть опис лазерної літотрипсії каменя в жовчному міхурі через міхурово-дуоденальну фістулу [13]. У Кузбасі відзначено динаміку зростання пролікованих хворих з найбільш частим ускладненням ЖКХ — гострим холециститом після 1993 р. на 12,4% до 2016 р. [8].

## Матеріали та методи

Проведено аналіз інтраопераційного виявлення білідигестивних фістул у 5055 хворих із холецистолітазом (509 страждали на хронічний панкреатит, 116 — на цукровий діабет) за 2011–2020 рр. у хірургічному відділенні № 2 ДАУ ККЛ СМП. Аналізували число діагностованих і оперованих з жовчнокам'яною тонкокишковою непрохідністю з 1997 по 2020 р. у хірургічному відділенні № 1 ДАУ ККЛ СМП ім. М. О. Подгорбунського.

## Результати та обговорення

За останні 10 років на 5055 холецистектомій ми зустріли в 10 випадках (0,19%) білідигестивні фістули, що формуються і сформовані, на тлі ЖКХ. У 4 (0,08%) випадках — міхурово-дуоденальні і в 6 (0,12%) — міхурово-товстокишкові. Білідигестивні свищі до операції не виявлялись, вони були операційними знахідками. В анамнезі у 3 пацієнтів відзначається багаторічне лікування з приводу хронічного панкреатиту, один хворий страждав на цукровий діабет. При

плановому втручанні операції благополучно завершували холецистектомією й ушиванням кишки.

З 1997 по 2020 р. на 1086 хворих, оперованих ургентно з приводу механічної кишкової непрохідності, було 4 пацієнти (0,37%) з жовчнокам'яною обтураційною тонкокишковою непрохідністю. Середній вік хворих становив 76,5±6,4 року. У 3 випадках була обтурація тонкої кишки і в одному — на межі тонкої і клубової. У всіх випадках діагностики допомогла наявність у хворих блювання і виявлення як при ультразвуковому дослідженні, так і на оглядовому знімку розширених початкових відділів тонкої кишки з проявами парезу. Переконливими показаннями до оперативного лікування була затримка просування барієвої суспензії по кишці (3 пацієнти). ЖКХ і аерохолія до лапаротомії не встановлені. В одному випадку виявлено надходження контрасту з дванадцятипалої кишки в жовчний міхур. Один пацієнт отримував багаторічне лікування з приводу хронічного панкреатиту.

Передопераційний період коливався від 4 до 7 годин. Після поперечної ентеротомії дистальніше від конкрементів останні були вилучені, тонка кишка ушита. У підпечінковому просторі виявлявся інфільтрат, холецистектомія у літніх ургентних хворих не виконувалася, летальних випадків не було. Наші дані підтверджують публікації багатьох авторів про міхурово-дуоденальні свищі, що рідко трапляються, і одиничні випадки біліарного ілеусу [4, 10–12]. Ми згодні з публікаціями, які стверджують, що основне місце у виявленні цих ускладнень ЖКХ належить променевим методам діагностики [6]. Також підтримуємо думку авторів про необхідність обмежитися ентеролітотомією у тяжких літніх хворих на тлі біліарного ілеусу, відмовившись від роз'єднання свищів і холецистектомії [5].

## Висновки

1. Міхурово-дуоденальні фістули виявляються у 0,08%, міхурово-товстокишкові — у 0,12% хворих із хронічним калькульозним холециститом.

2. Третина хворих з міхурово-дигестивними свищами лікувалися з приводу хронічного панкреатиту.

3. Жовчнокам'яна обтураційна тонкокишкова непрохідність на тлі міхурово-дуоденальних фістул трапляється в 0,37% при гострій механічній кишковій непрохідності, що потребує хірургічного лікування.

4. Основне місце в виявленні біліарного ілеусу і визначенні показань до хірургічного лікування належить променевим методам дослідження, включаючи контрастну ентографію.

#### Література:

1. Вахрушев Я. М. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика. *Архивъ внутренней медицины*. 2016. Т. 6, № 3 (29). С. 30–36.
2. Галимова Х. И., Минахметова Р. С., Ахьямова Ч. Р. Желчнокаменная болезнь. Хронический калькулезный холецистит. *Столица науки*. 2020. № 4 (21). С. 62–68.
3. Григорьева И. Н., Рагино Ю. И., Шахтштейнер Е. В., Рябиков А. Н., Верёвкин Е. Г., Воевода М. И. Желчнокаменная болезнь: результаты собственных 20-летних исследований (часть 1: эпидемиология, липиды крови и желчи, полиморфизм апополипротеина Е). *Дневник Казанской школы*. 2016. № 2 (12). С. 18–23.
4. Давыдкин В. И., Карпушкина П. И., Пигачёв А. В. Обтурационная тонкокишечная непроходимость как редкое осложнение желчнокаменной болезни. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. 2019. Т. 178, № 6. С. 59–62.
5. Давидов М. И., Никонова О. Е. Опыт диагностики и лечения желчнокаменной кишечной непроходимости. *Медицинский альманах*. 2015. № 3 (38). С. 230–233.
6. Коровин А. Я., Трифанов Н. А., Базлов С. Б., Туркин Д. В. Билиарный илеус. *Современные проблемы науки и образования*. 2019. № 2. С. 155.
7. Мамчич В. И., Бондаренко Н. Д., Чайка М. А. Новое в проблеме желчнокаменной кишечной непроходимости. *Анналы хирургической гепатологии*. 2020. Т. 25, № 1. С. 62–68.
8. Подолужный В. И., Радионов И. А., Шабалина О. В. Острая абдоминальная хирургическая патология. Кемерово: ООО «Фирма ПОЛИГРАФ», 2019. 128 с.
9. Субботин В. М., Бусырев Ю. Б., Давидов М. И., Никонова О. Е. Билиарный илеус. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2015. № 3–4. С. 19–22.
10. Jaguś D., Karthik A., Tan Z. Y., Mlosek R. K., Białek E. Gallbladder-duodenal fistula detected by ultrasound — a case report. *Journal of Ultrasonography*. 2020. Vol. 20, No 82. P. 214–217.
11. Nguyen B. H., Le Quan A. T., Hai P. M., Quang Hung V., Thai T. T. Duodenal obstruction due to giant gallstone: a case report. *International Medical Case Reports Journal*. 2020. Vol. 13. P. 651–656.
12. Wali L., Husain F., Ali S., Humphries S., Turner L., Johnson-Smith T., Gough-Palmer A. Gallstone ileus with an enterovaginal fistula: a rare complication of pelvic radiotherapy. *BJR Case Reports*. 2020. Vol. 6, No 4. P. 89–91.
13. Wu L. J., Yang D. Q., Chen J. Cholecystoduodenal fistula with gastric outlet obstruction. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*. 2020. Vol. 83, No 12. P. 660–663.

УДК 616.34-007.253:616.366-003.7-06:616.37-002

doi: 10.33149/vkr.2021.03.03

## UA Міхурово-дигестивні фістули при жовчнокам'яній хворобі з супутнім панкреатитом

**В. І. Подолужний<sup>1</sup>, В. О. Пельц<sup>2</sup>, І. О. Радіонов<sup>1</sup>, А. Б. Старцев<sup>2</sup>, В. В. Павленко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Кемеровський державний медичний університет, Кемерово, Росія

<sup>2</sup>Кузбаська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги ім. М. О. Подгорбунського, Кемерово, Росія

**Ключові слова:** жовчнокам'яна хвороба, міхурово-кишкові свищі, хронічний панкреатит, гостра кишкова непрохідність, хірургічне лікування, променева діагностика

**Мета** — оцінка частоти формування пролежнів і міхурово-дигестивних фістул при холецистолітазі, супутньому хронічному панкреатиті, а також частоти розвитку і ефективності базових діагностичних досліджень жовчнокам'яної обтураційної тонкокишкової непрохідності у цих хворих.

**Матеріали і методи.** За останні 10 років нами було проаналізовано 5055 холецистектомій у хірургічному

відділенні № 2 Кузбаської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги ім. М. О. Подгорбунського. Анамнестично у цій групі з приводу хронічного панкреатиту лікувалися 509 осіб, у 116 був цукровий діабет. За період з 1997 по 2020 рр. проведено аналіз хірургічного лікування 1086 хворих з гострою механічною кишковою непрохідністю у хірургічному відділенні № 1, жовчнокам'яний ілеус був у 4 оперованих.

**Результати.** На 5055 холецистектомій зустріли 10 (0,19%) випадків білідигестивних фістул, зокрема 4 (0,08%) міхурово-дуоденальних і 6 (0,12%) міхурово-товстокишкових свищів. У 3 випадках хворі лікувалися з приводу хронічного панкреатиту, один пацієнт страждав на цукровий діабет. Холецистектомію успішно поєднували з ушиванням кишки. На 1086 хворих, ургентно оперованих з механічною кишковою непрохідністю, жовчнокам'яний ілеус виявлено у 4 осіб (0,37%). Переконливими показаннями до оперативного лікування були блювання і паретичне розширення початкових відділів тонкої кишки з затримкою просування бар'євої суспензії при її контрастуванні. Обмежувалися у літніх хворих ентоеротомією і літоекстракцією.

**Висновок.** У 0,08% випадків при тривалому холецистолітазі формуються міхурово-дуоденальні фістули, у 0,12% хірурги під час холецистектомії стикаються з міхурово-товстокишковими свищами. У 30% ці хворі

отримували лікування з приводу хронічного панкреатиту. Обтураційна жовчнокам'яна тонкокишкова непрохідність трапляється у 0,37% оперованих з механічною кишковою непрохідністю. Діагностичні труднощі при використанні променевого методу обстеження не виникають.

УДК 616.34-007.253:616.366-003.7-06:616.37-002

doi: 10.33149/vkr.2021.03.03

## RU Пузырно-дигестивные фистулы при желчнокаменной болезни с сопутствующим панкреатитом

**В. И. Подолужный<sup>1</sup>, В. А. Пельц<sup>2</sup>, И. А. Радионов<sup>1</sup>, А. Б. Старцев<sup>2</sup>, В. В. Павленко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

<sup>2</sup>Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М. А. Подгорбунского, Кемерово, Россия

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, пузырно-кишечные свищи, хронический панкреатит, острая кишечная непроходимость, хирургическое лечение, лучевая диагностика

**Цель** — оценка частоты формирования пролежней и пузырно-дигестивных фистул при холецистолитиазе, сопутствующем хроническом панкреатите, а также частоты развития и эффективности базовых диагностических исследований желчнокаменной обтурационной тонкокишечной непроходимости у этих больных.

**Материалы и методы.** За последние 10 лет нами было проанализировано 5055 холецистэктомий в хирургическом отделении № 2 Кузбасской клинической больницы скорой медицинской помощи им. М. А. Подгорбунского. Анамнестически в этой группе по поводу хронического панкреатита лечились 509 человек, у 116 был сахарный диабет. За период с 1997 по 2020 гг. проведен анализ хирургического лечения 1086 больных с острой механической кишечной непроходимостью в хирургическом отделении № 1, желчнокаменный илеус был у 4 оперированных.

**Результаты.** На 5055 холецистэктомий встретили 10 (0,19%) случаев билиодигестивных фистул, в том числе 4 (0,08%) пузырно-дуоденальных и 6 (0,12%) пузырно-толстокишечных свищей. В 3 случаях больные лечились по поводу хронического панкреатита, один пациент страдал сахарным диабетом. Холецистэктомию успешно сочетали с ушиванием кишки. На 1086 больных, urgently оперированных с механической кишечной непроходимостью, желчнокаменный илеус выявлен у 4 человек (0,37%). Убедительными показаниями к оперативному лечению были рвота и паретическое расширение начальных отделов тонкой кишки с задержкой продвижения бариевой взвеси при её контрастировании. Ограничивались у пожилых больных энтеротомией и литоэкстракцией.

**Заключение.** В 0,08% случаев при длительном холецистолитиазе формируются пузырно-дуоденальные фистулы, в 0,12% хирурги во время холецистэктомии сталкиваются с пузырно-толстокишечными свищами.

В 30% эти больные получали лечение по поводу хронического панкреатита. Обтурационная желчнокаменная тонкокишечная непроходимость встречается у 0,37% оперированных с механической кишечной непроходимостью. Диагностические трудности при использовании лучевых методов обследования не возникают.

## EN Vesicular-digestive fistulas in cholelithiasis with concomitant pancreatitis

**V. I. Podoluzhny<sup>1</sup>, V. A. Pelts<sup>2</sup>, I. A. Radionov<sup>1</sup>, A. B. Starstsev<sup>2</sup>, V. V. Pavlenko<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

<sup>2</sup>Kuzbass Clinical Emergency Hospital n. a. M. A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia

**Key words:** gallstone disease, gallbladder fistula, chronic pancreatitis, acute intestinal obstruction, surgical treatment, radiation diagnostics

**Aim** — evaluation of the incidence of pressure ulcers and vesicular-digestive fistulas in cholecystolithiasis, concomitant chronic pancreatitis, as well as the incidence and effectiveness of basic diagnostic studies of gallstone small bowel obstruction in these patients.

**Materials and methods.** Over the past 10 years, we have analyzed 5055 cholecystectomies in the surgical department No 2 of the Kuzbass Clinical Emergency Hospital n. a. M. A. Podgorbunsky. In terms of anamnesis, 509 people in this group were treated for chronic pancreatitis, 116 had diabetes mellitus. We have analyzed the surgical treatment of 1086 patients with acute mechanical intestinal obstruction in the surgical department No 1 from 1997 to 2020, gallstone ileus was in 4 operated.

**Results.** At 5055 cholecystectomies, 10 (0.19%) cases of biliodigestive fistulas were found, including 4 (0.08%) vesicular-duodenal and 6 (0.12%) vesicular-colonic fistulas. In 3 cases, patients underwent long-term treatment for chronic pancreatitis, one patient suffered from diabetes mellitus. Cholecystectomy was successfully combined with bowel suturing. Among 1086 patients, urgently operated on with mechanical intestinal obstruction, gallstone ileus was detected in 4 patients (0.37%). Convincing indications for surgical treatment were vomiting and parietic expansion of the initial sections of the small intestine with a delay in the advancement of barium suspension during its contrasting. Enterotomy and lithoextraction were performed in elderly patients.

**Conclusion.** Vesicular-duodenal fistulas are formed in 0.08% of cases upon long-term cholecystolithiasis, surgeons detect vesicular-colonic fistulas in 0.12% during cholecystectomy. 30% of these patients received treatment for chronic pancreatitis. Cholelithiasis small bowel obstruction occurs in 0.37% of those operated on with mechanical intestinal obstruction. Diagnostic difficulties do not arise upon using radiation methods of examination.

# Холестероз: чи має відношення до панкреатології?

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** холестероз, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Холестероз жовчного міхура (ЖМ) — захворювання, що характеризується порушенням обміну холестерину (ХС) з переважним відкладенням його в стінці ЖМ. Тривалий час ця патологія була малознайомою практикуючим лікарям і вважалася рідкісним і складно діагностованим захворюванням. У даний час холестероз ЖМ розглядається як варіант обмінного захворювання, яке характеризується дифузним або вогнищевим накопиченням в стінці ЖМ ліпідів, переважно у вигляді вільного і естерифікованого ХС [23].

Холестероз ЖМ частіше виявляється у хворих середнього віку, однаково часто серед чоловіків і жінок [26, 45]. Інші ж дослідники вважають, що холестероз ЖМ більш характерний для жінок [16]. Холестероз — одне з найбільш поширених захворювань ЖМ [24]. Частота захворювання, за даними хірургів, коливається від 2,4% до 39,0%, за статистикою патологоанатомів — від 2,1% до 46,0%. За даними сонографії ЖМ, частота виявлення холестерозу в гастроентерологічній клініці — 8,1–40,3% [11, 47]. Холестероз ЖМ часто поєднується з холестериновими конкрементами, що дає підставу деяким авторам розцінювати це захворювання як передstadію жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) [11]. Інші ж автори вважають, що формування конкрементів у ЖМ — це прояв холестерозу, що є підставою для введення в клінічну практику терміна «калькульозний холестероз» [28].

Холестероз ЖМ вважають компонентом ліпідного дистрес-синдрому, тобто поєднання низки патологічних станів, обумовлених порушеннями ліпідного метаболізму (атеросклерозу, ліпогенного панкреатиту, холестерозу ЖМ, жирового гепатозу) [6, 28]. Дійсно, холестероз ЖМ часто виявляється у хворих з коронарним атеросклерозом, гіпертонічною хворобою, ожирінням і неалкогольним стеатогепатитом. Це дозволяє розглядати ЖМ як орган-мішень при атерогенній дисліпідемії і говорити про його ураження не як про самостійне захворювання, а як про системний прояв порушеного метаболізму ХС у печінці [7, 8, 25].

У зв'язку з прогресом у вивченні дисліпопротеїд-емічних станів особливого інтересу набула метаболічна теорія. Існує думка, що зміна метаболізму ХС є першопричиною, а ЖМ відіграє лише пасивну роль у

розвитку холестерозу ЖМ. Однак концепцію гіперхолестеринемії як основного фактора у формуванні холестерозу піддали сумніву, а останнім часом низка дослідників навіть її заперечує [40]. За висновком У. Лейшнера (2001), не підтверджено наявності кореляції між холестерозом ЖМ і рівнем ХС у сироватці крові [21]. При холестерозі ЖМ зменшується вміст ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і збільшується — ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Специфічні білкові компоненти, що входять до складу ліпопротеїдів, відіграють провідну роль у визначенні властивостей, структури ліпопротеїдів, рецепторній взаємодії їх з клітинами [9, 10].

Джерелом ліпідів, що накопичуються стінкою ЖМ, є переважно модифіковані ЛПНЩ, що було доведено *in vitro*. Модифікація ЛПНЩ може відбуватися під впливом різних факторів як у плазмі крові, так і в ендотеліальних і гладком'язових клітинах, у результаті чого відбуваються зміни в апобілці ЛПНЩ. Ці зміни призводять до втрати спорідненості до В-і Е-рецепторів, але набувається здатність до взаємодії з рецепторами макрофагів (скевенджер-рецепторами) [49]. Модифіковані дрібні частинки ЛПНЩ легше включаються в ендцитоз і швидше, ніж інші ЛПНЩ, проникають у тканину ЖМ, де поряд з окисненими ліпопротеїдами інтенсивно захоплюються макрофагами і беруть участь у формуванні пінистих клітин. Збільшення концентрації ліпопротеїдів понад 25 мг/дл може розглядатися як фактор ризику розвитку холестерозу ЖМ [12, 13].

У патогенезі холестерозу ЖМ виділяють такі основні механізми [2, 23]:

- порушення ліпідного обміну (підвищення рівня загального ХС і ХС ЛПНЩ у крові);
- збільшення концентрації ХС і/або зміна співвідношення жовчних кислот і ХС в жовчі;
- збільшення всмоктування жовчних міцел, що включають ХС, абсорбтивним епітелієм слизової оболонки ЖМ;
- зміна концентрації і співвідношення аполіпопротеїдів сироватки крові;
- порушення моторно-евакуаторної функції ЖМ.

З огляду на загальні патогенетичні фактори розвитку ЖКХ і холестерозу ЖМ, а також часте

поєднання його з холецистолітіазом, деякі автори вважають холестероз ЖМ специфічним варіантом ЖКХ або передстадією холецистолітіазу, обґрунтовуючи це тим, що у пацієнтів з холестерозом ЖМ за відсутності каменів, так само як і при ЖКХ, зменшується час нуклеації міхурової жовчі. Показано, що у близько 44% хворих із ЖКХ має місце також холестероз ЖМ, що і стало підставою для виникнення терміна «калькульозний холестероз» [28, 34, 35, 48]. Класифікація холестерозу ЖМ наведена в таблиці 1.

Клінічні прояви при холестерозі ЖМ вивчені недостатньо. Вони неспецифічні і не дозволяють диференціювати його з іншими хронічними захворюваннями ЖМ. Наявна симптоматика при холестерозі ЖМ зумовлена приєднанням холециститу, холецистолітіазу або дисфункцією жовчних шляхів.

Вивчення клінічної симптоматики, проведене у хворих з безкам'яними формами холестерозу, показало, що провідними симптомами є біль, погана переносимість жирної їжі, нудота і блювання, здуття живота, схуднення, запори.

Інші автори також вказують, що у хворих переважають диспептичні явища, в основному порушення випорожнення і метеоризм, сухість у роті. Диспептичні явища посилюються при погрішності в харчуванні: переїданні, вживанні великої кількості грубої, смаженої, жирної їжі [4, 5, 30]. Пізніше ті ж автори дійшли висновку, що для холестерозу ЖМ характерними також є симптоми, властиві хворобам обміну (надлишкова маса тіла, підвищений апетит і диспептичні явища, пов'язані з переїданням) [4, 5, 30].

У низці випадків скарги хворих при холестерозі ЖМ зводяться лише до відчуття дискомфорту у верхній частині живота або проявів диспепсії. У невеликої частини хворих захворювання може перебігати безсимптомно. За даними інших авторів, навпаки, більшість хворих взагалі не скаржаться на біль (у 65,2% випадків).

Критерії лабораторної діагностики при холестерозі ЖМ не розроблені. При біохімічному дослідженні крові в окремих випадках виявляють помірну гіперхолестеринемію. Найбільш характерним є зміна ліпідного спектра сироватки крові, що полягає в зниженні рівня ХС ЛПВЩ і підвищенні — ХС ЛПНЩ [22]. Певне значення надають обчисленню індексу маси тіла, тому що холестероз ЖМ частіше зустрічається при ожирінні.

У хворих із холестерозом ЖМ спостерігаються зміни вмісту жовчних кислот, ХС в жовчі і холато-холестеринового коефіцієнта. Так, показано, що вміст жовчних кислот у печінковій і міхуровій жовчі при холестерозі ЖМ в 1,4 раза нижчий порівняно зі здоровими, концентрація ХС у печінковій жовчі помірно підвищена — в 1,3 раза, міхуровій жовчі — в 1,8 раза. Ці зміни призводять до зниження холато-холестеринового коефіцієнта жовчі, тобто до збільшення її літогенності [3–5, 20, 22].

Найбільш інформативним методом у діагностиці холестерозу ЖМ вважають сонографію. Особливо інформативне це дослідження при поліпозній формі холестерозу ЖМ [43].

Незважаючи на те, що ультразвукова діагностика поліпозних або так званих пристінкових утворень

**Таблиця 1.** Класифікація холестерозу ЖМ (за Л. І. Буторовою, 2012 [2])

Форма, стадія	Коментарі
<b>I. Анатомічний рівень</b>	
Безкам'яний	Типова форма
Поєднаний з холелітазом	Холестеринові камені
<b>II. Макроскопічний рівень</b>	
Вогнищева форма	Поширеність патологічного процесу визначається за результатами ультразвукового дослідження (УЗД) або даними автопсії при мікроскопії
Тотальна (дифузна) форма	
Вогнищева або тотальна, що поєднується з ураженням позапечінкових проток	
Сітчаста стадія	Підвищення ехощільності стінки ЖМ
Сітчасто-поліпозна стадія	Поодинокі або множинні підвищеної ехогенності пристінкові утворення з нерівним контуром і структурою
Наявність біліарного пристінкового складу (збільшення щільності біліарної жовчі)	Усі пристінкові утворення необхідно диференціювати з дрібними конкрементами, фіксованими в стінці ЖМ
<b>III. Мікроскопічний рівень</b>	
Прихована форма	Діагностується автопсійно при мікроскопії
<i>Поєднані форми</i>	
З пухлиною	Найчастіше розвиваються в шийковій ділянці ЖМ
З ліпоматозом	
З аденоматозом	
З аденофіброматозом	
З фіброматозом	
Інші поєднання (шлункова або кишкова метаплазія, ектопія тканини шлунка або підшлункової залози)	
<b>IV. Функціональна характеристика</b>	
Незначне зниження функції	Виявляється при вивченні функції спорожнення ЖМ з пробним сніданком під час УЗД. Найбільш виражені зміни виникають при дифузній формі
Помірне зниження функції (30–50%)	
Виразене зниження функції (до 90%)	
«Відключений» ЖМ	

ЖМ не становить особливих труднощів, проведення диференціальної діагностики між поліпозно-сітчастою і поліпозною формами холестерозу та іншими поліпоподібними утвореннями ЖМ являє набагато складнішу задачу, тому що для всіх типів поліпозного ураження ЖМ в ехографічній картині характерна наявність пристінкового утворення, що не зміщується, без дистальної акустичної тіні [36].

Ехографічне поняття «поліп жовчного міхура» має збірний характер, тому що відповідає різним за гістологічною структурою доброякісним і злоякісним пухлинам.

Залежно від вираженості клінічних симптомів і характеру ультразвукової картини при холестерозі ЖМ можуть бути застосовані консервативні або оперативні методи лікування [38]. Слід зазначити, що аж до останнього часу основним методом лікування поліпозних форм холестерозу ЖМ була холецистектомія [39, 41, 42]. Це пояснювалося складністю проведення диференціальної діагностики з неопластичними поліпами. Однак результати тривалого динамічного спостереження за хворими з холестерозом ЖМ, успіхи у вивченні процесів жовчоутворення і жовчовиведення, зокрема в умовах патології, дозволили розробити патогенетичні підходи до питань консервативної терапії при холестерозі ЖМ [37, 44]. Сучасні підходи до терапії холестерозу ЖМ наведені в таблиці 2.

Велике значення мають дієтичні рекомендації. Рекомендується дробне харчування з добовим умістом 15–20% білків, 30% жирів, 50–55% вуглеводів. Хворим необхідно поступово знижувати масу тіла, тому що швидке схуднення, голодування призводять до збільшення жирового гепатозу. Рекомендують різко обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів, тваринних жирів, помірно знизити — полісахариди, збільшити вживання продуктів, багатих рослинною клітковиною. Для корекції ліпідного обміну, поліпшення стану мембран гепатоцитів, підвищення міцельної стабільності жовчі хворим необхідно включати в раціон продукти, що містять лецитин (ячний жовток, соєву, соняшникову олію тощо) [1, 5, 14, 22].

Медикаментозна терапія при холестерозі ЖМ має комбінований характер.

Цілі медикаментозної терапії при холестерозі ЖМ: купірування клінічної симптоматики; зупинка прогресування патологічного процесу в стінці ЖМ; ліквідація вторинних дисфункцій ЖМ та жовчних шляхів; корекція ліпідних порушень; лікування супутніх захворювань ЖМ (холецистит), підшлункової залози (панкреатит) і тонкої кишки, особливо з локалізацією патологічного процесу в термінальному відділі.

Для купірування диспептичних розладів застосовують препарати, що нормалізують моторно-евакуаторну функцію верхнього відділу травного тракту і жовчних шляхів. Провідну роль у терапії диспептичних розладів відіграють прокінетики (метоклопрамід, домперидон, ітоприд) [1, 14].

Причиною походження болів при холестерозі ЖМ є розвиток вторинної дисфункції ЖМ і сфінктерного апарату жовчних шляхів. Для купірування жовчних кольок використовують різні релаксанти гладкої

**Таблиця 2.** Тактика ведення пацієнтів з холестерозом ЖМ (за Л. І. Буторовою, 2012 [2])

Показання до консервативного лікування	Показання до холецистектомії
Сітчасті і поліпозно-сітчасті форми	Поліпозна форма з множинними поліпами і поширенням процесу на всі стінки ЖМ
Розмір псевдополіпів не більше ніж 10 мм	Розмір псевдополіпів більше ніж 10 мм
Коефіцієнт спорожнення ЖМ більше ніж 30%	Коефіцієнт спорожнення ЖМ менше ніж 30%
Неускладнені форми	Холестероз ЖМ, ускладнений холецистолітазом (множинні конкременти, сумарним об'ємом понад $\frac{1}{4}$ об'єму ЖМ, або поодинокі конкременти $\geq 10$ мм). Супутній холецистит. Супутній панкреатит
Позитивний ефект від консервативної терапії	Відсутність ефективності від консервативної терапії протягом 6–12 місяців
Відсутність негативної динаміки за даними УЗД	Негативна динаміка за даними УЗД

мускулатури — спазмолітики: антихолінергічні засоби, дротаверин, папаверин, гімекромон тощо. Останній препарат має також жовчогінні властивості.

Патогенетично обґрунтоване застосування при холестерозі ЖМ препаратів урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) [1, 14, 17, 23] (табл. 3).

УДХК подовжує час нуклеації, пригнічує всмоктування і синтез ХС у гепатоциті, у результаті чого знижується як індекс насичення жовчі ХС, так і утворення рідких і моногідратних кристалів ХС у міхуровій жовчі у хворих з холестериновими каменями і мікролітазом. Крім того, УДХК сприяє збільшенню холерезу і скорочувальній функції ЖМ [17]. На тлі терапії УДХК поліпшуються біохімічні показники жовчі, зокрема знижуються індекс літогенності і ступінь насичення жовчі ХС, у результаті чого відбувається регрес і зникнення холестеринових поліпів (ХП) протягом 2–13 місяців. За даними Н. В. Харченко із співавт. (2004), через 2 місяці прийому УДХК помітної зміни розмірів ХП не спостерігалось. Через 4 місяці від початку прийому УДХК покращилися моторна функція ЖМ, фізико-хімічні властивості жовчі, зменшилася щільність стінки ЖМ. Через 6 місяців лікування помітно зменшилися розміри ХП [31]. Опубліковані окремі клінічні спостереження щодо розчинення ХП у більш ранні терміни (за 3 місяці) [29].

Результати спостереження А. А. Ільченко із співавт. (2003) за 74 хворими з поліпозною і поліпозно-сітчастою формами холестерозу ЖМ показали, що ефективність урсотерапії залежить від кількості і розмірів псевдополіпів, термінів лікування, а також

**Таблиця 3.** Патогенетичне обґрунтування застосування УДХК (Урсоносту) при холестерозі ЖМ (за Л. І. Буторовою, 2012 [2])

Механізм дії УДХК	Клінічний ефект
<b>Безкам'яний холестероз ЖМ</b>	
Помірне пригнічення синтезу ХС в печінці. Зниження екскреції ХС у жовч. Зменшення абсорбції ХС у тонкій кишці. Заміщення дефіциту жовчних кислот	Нормалізація показників ліпідного метаболізму. Зниження щільності і зменшення товщини стінок ЖМ за даними УЗД. Регрес ХП (за даними УЗД)
Індукція бікарбонатного холерезу. Витіснення пулу токсичних гідрофобних жовчних кислот	Ліквідація клінічної симптоматики в результаті усунення вторинних дисфункцій ЖМ і жовчовивідних шляхів
<b>Калькульозний холестероз ЖМ</b>	
Зниження індексу насичення жовчі ХС. Подовження часу нуклеації. Уповільнення осадження ХС у жовчі. Утворення рідких і моногідратних кристалів ХС у міхуровій жовчі	Усунення біліарного сладжу. Літоліз холестеринових конкрементів

характеру макроскопічних змін у міхуровій жовчі [17]. У хворих з поодинокими ХП частота повного розчинення псевдополіпів статистично вірогідно вища порівняно з пацієнтами, які мають множинні ХП. За наявності однорідної жовчі в ЖМ ефективність урсотерапії була найбільш високою і становила 95,9% (повне розчинення всіх ХП встановлено в 12,5% випадків, частини ХП — в 41,7%, зменшення — в 41,7%, не отримано ефекту лише в 4,1% випадків), тоді як за наявності неоднорідної жовчі і суспензії мікролітів вона становила 80,0%, згустків або густої неоднорідної жовчі — 54,2%, «замаскоподібної» жовчі — була мінімальною і не перевищувала 37,5%. Частота розчинення ХП зростає при збільшенні термінів лікування і досягає максимального значення після 10–12 місяців терапії [15].

Ефективність УДХК при холестерозі ЖМ знижується за наявності біліарного сладжу і залежить від кількості ХП: при множинних ХП ефективність УДХК становить 80,0%, при одиничних — 61,8%, проте поодинокі ХП розчиняються повністю частіше, ніж множинні [17].

При поєднанні холестерозу ЖМ з холецистолітазом швидше розчиняються холестеринові камені порівняно з ХП. Максимальна ефективність літичної терапії щодо поліпозних форм холестерозу в поєднанні з холецистолітазом спостерігається в терміні лікування не менше ніж 7–9 місяців [18, 33].

Літичний ефект УДХК надав можливість використовувати її і як диференційно-діагностичний тест для підтвердження ХП у випадках регресу

**Таблиця 4.** Схеми терапії при різних формах холестерозу ЖМ (за Л. І. Буторовою, 2012 [2])

Форми холестерозу ЖМ	Схема застосування препарату Урсоност
Сітчаста форма (дифузна і вогнищева). Поліпозна форма. Поліпозно-сітчаста форма	10–15 мг/кг маси тіла на добу, усю дозу однократно на ніч. Тривалість лікування 3–6 місяців при сітчастій формі і 10–12 місяців при поліпозній формі. Підтримуюча терапія: 5–8 мг/кг курсами по 3 місяці 1–2 рази на рік
Поєднання холестерозу ЖМ і біліарного сладжу	10–15 мг/кг маси тіла на добу, усю дозу однократно на ніч. Тривалість лікування 6–12 місяців до повного розчинення сладжу з продовженням прийому в дозі 5–8 мг/кг маси тіла протягом 1–3 місяців. Підтримуюча терапія: 5–8 мг/кг курсами по 3 місяці 1–2 рази на рік
Поєднання холестерозу ЖМ і конкрементів	10–15 мг/кг маси тіла на добу, усю дозу однократно на ніч. Тривалість лікування 6–12 (іноді до 18) місяців до повного розчинення конкрементів з продовженням прийому підтримуючої дози 5–8 мг/кг маси тіла протягом 12 місяців (за необхідності — необмежено довго)

пристінкових утворень. Ця методика успішно застосовувалася й іншими дослідниками: на тлі терапії УДХК протягом 3–6 місяців відзначався регрес частини поліпоподібних утворень [27, 32].

За даними літератури, показаннями до оперативного лікування при холестерозі ЖМ є (табл. 2): складність диференціальної діагностики між холестерозом ЖМ і неопластичним процесом; негативна динаміка за даними УЗД протягом 6 місяців (збільшення кількості та розмірів поліпоподібних утворень, зміна їх форми і структури, наприклад кальцифікація); напади жовчних кольок, зокрема на тлі урсотерапії; холецистолітаз — множинні конкременти, сумарний об'єм яких перевищує  $\frac{1}{4}$  об'єму ЖМ, або поодинокі камені більше ніж 1 см у діаметрі (незалежно від наявності або відсутності клінічних симптомів); зниження скорочувальної функції ЖМ з коефіцієнтом випорожнення ЖМ менше ніж 30% від початкового об'єму ЖМ (незалежно від форми холестерозу ЖМ); відсутність ефективності від консервативної терапії протягом 6–12 місяців; супутні хронічний холецистит і панкреатит [19, 34, 46].

Одним із кращих препаратів УДХК є Урсоност (компанія «Органосін»). Він має такі переваги:

- більша кількість діючої речовини;
- зручне дозування (300 мг і 150 мг);
- європейська якість;
- конкурентна ціна.

Нам доведеться дізнатися ще багато нового про патогенез, діагностику та лікування холестерозу ЖМ. А поки «ми можемо стільки, скільки ми знаємо» (Ф. Бекон).

## Література:

1. Буеверов А. О. Хронические заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей. М.: Мед. информ. агентство, 2015. 144 с.
2. Буторова Л. И. Холестероз желчного пузыря: патогенез, клиника, диагностика, принципы консервативной терапии. М.: Форте принт, 2012. 52 с.
3. Вахрушев Я. М., Сучкова Е. В., Хохлачева Н. А., Петрова Л. И., Пенкина И. А. К вопросу о роли печени и желчевыводящих путей в формировании литогенной желчи. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2004. № 5, прилож. № 23. С. 95.
4. Демида Е. П. Клініко-біохімічні особливості перебігу холестерозу жовчного міхура. *Лікар. справа*. 2003. № 1. С. 49–52.
5. Демида Е. П. Стан холесекреторної функції печінки та корекція її порушень у хворих з холестерозом жовчного міхура. *Лікар. справа*. 2003. № 3–4. С. 68–72.
6. Дмитриев А. Н. Метаболический синдром и поджелудочная железа: состояние кровообращения в поджелудочной железе при метаболическом синдроме у пациентов с различными типами гиперлипотеинемии. *Эксперимент. клин. гастроэнтерология*. 2003. № 3. С. 39–42.
7. Иванова Л. Н. Глутаргин в лечении ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС с патологией печени. *Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології*. 2004. Вип. № 2. С. 81–86.
8. Иванова Л. Н. Клинико-патогенетическое обоснование применения минеральной воды «Беловодская» при лечении ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, страдающих хроническим гепатитом. *Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології*. 2004. Вип. № 6. С. 112–121.
9. Иванченкова Р. А., Свиридов А. В., Грачев С. В. Некоторые аспекты патогенеза холестероза желчного пузыря. *Гастроэнтерология СПб*. 2002. № 2–3. С. 60.
10. Иванченкова Р. А., Свиридов А. В., Грачев С. В. Патогенез холестероза желчного пузыря. *Клин. медицина*. 2002. Т. 80, № 2. С. 14–19.
11. Иванченкова Р. А., Свиридов А. В., Грачев С. В. Холестероз желчного пузыря: современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение. М.: Мед. информ. агентство, 2005. 200 с.
12. Иванченкова Р. А., Шарашкина Н. В. Гетерогенность липопротеидов низкой плотности при холестерозе желчного пузыря и желчнокаменной болезни. *Клин. медицина*. 2004. Т. 82, № 10. С. 46–49.
13. Иванченкова Р. А., Шарашкина Н. В. Липиды низких плотностей как фактор риска при желчнокаменной болезни и холестерозе желчного пузыря. *Материалы V съезда Научного общества гастроэнтерологов России*. М., 2005. С. 343–344.
14. Ильченко А. А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. М.: Мед. информ. агентство, 2011. 880 с.
15. Ильченко А. А., Орлова Ю. Н. Опыт применения урсодеооксиголевой кислоты при холестерозе желчного пузыря. *Гепатология*. 2004. № 3. С. 22–27.
16. Ильченко А. А., Орлова Ю. Н. Холестероз желчного пузыря: Обзор литературы. *Эксперимент. клин. гастроэнтерология*. 2003. № 6. С. 83–90.
17. Ильченко А. А., Орлова Ю. Н. Эффективность урсодеооксиголевой кислоты при холестерозе желчного пузыря. *Терапевт. архив*. 2003. Т. 75, № 1. С. 35–38.
18. Ильченко А. А., Орлова Ю. Н. Эффективность урсодеооксиголевой кислоты при холестерозе желчного пузыря, сочетающемся с холецистолитиазом. *Эксперимент. клин. гастроэнтерология*. 2003. № 1. С. 46–50.
19. Кузнецов М. Р., Истомин Д. Н., Петухов В. А. Современные аспекты диагностики и лечения холестероза желчного пузыря. *Анналы хирургии*. 1998. № 1. С. 18–23.
20. Куперштейн Е. Ю., Тонких Ю. Л., Цуканов В. В. Факторы риска и липидный состав желчи при заболеваниях желчевыводящих путей в организованной популяции г. Абакана. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2004. № 5, прилож. № 23. С. 102.
21. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. М.: Геотар-Мед, 2001. 264 с.
22. Лисенко Г. І., Родонежська Ю. В. Шляхи оптимізації діагностики і лікування патології органів травлення, поєднаної з захворюваннями інших внутрішніх органів, в практиці сімейного лікаря. *Вісн. наук. досліджень*. 2006. № 4. С. 5–6.
23. Литовский И. А., Гордиенко А. В. Желчнокаменная болезнь, холециститы и некоторые ассоциированные с ними заболевания (вопросы патогенеза, диагностики, лечения). СПб: СпецЛит, 2019. 358 с.
24. Минушкин О. Н., Прописнова Е. П. Холестероз желчного пузыря: (Обзор). *Кремл. медицина*. 2000. № 1. С. 55–57.
25. Овсянникова О.Н., Звенигородская Л. А., Ильченко А. А., Мельникова Н. В., Самсонова Н. Г. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий у пожилых с ИБС и холестерозом желчного пузыря. *Клин. геронтология*. 2006. Т. 12, № 1. С. 12–15.
26. Орлова Ю. Н., Ильченко А. А., Чекмазов И. А., Чикунова Б. З., Хомерики С. Г., Морозов И. А. Клинико-морфологические особенности холестероза желчного пузыря на материале 345 холецистэктомий. *Эксперимент. клин. гастроэнтерология*. 2003. № 6. С. 28–31.
27. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А., Панкова Л. Ю. и др. Опыт использования урсосана для дифференциальной диагностики полиповидных образований желчного пузыря. *Рос. гастроэнтерол. журн*. 2001. № 2. С. 103–108.
28. Савельев В. С., Петухов В. А., Болдин Б. В. Холестероз желчного пузыря. М.: ВЕДИ, 2002. 192 с.
29. Файзијева А. М., Буклис Э. Р., Бокерія О. А. и др. Эффективность урсодеооксиголевой кислоты при холестерозе желчного пузыря: [Клин. наблюдение]. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2006. Т. 16, № 5, прилож. № 28. С. 101.
30. Харченко Н. В., Демида Е. П. Клініко-лабораторні та сонографічні особливості неускладнених форм холестерозу жовчного міхура. *Сучасна гастроентерологія*. 2005. № 2. С. 34–38.
31. Харченко Н. В., Демида Е. П., Динник О. Б. Стан моторики жовчного міхура та корекція порушень у хворих на холестероз жовчного міхура. *Сучасна гастроентерологія*. 2004. № 4. С. 33–36.

32. Чернышев А. Л., Максимов В. А., Тарасов К. М. и др. Литолитическая терапия в дифференциальной диагностике полипозной формы холестероза и полипов желчного пузыря. *Рос. гастроэнтерол. журн.* 2000. № 2. С. 127–128.
33. Чубенко С. С. Эффективность консервативного лечения холестероза желчного пузыря. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2005. Т. 15, № 5, прилож. № 26. С. 95.
34. Шевченко С. І., Шевченко Р. С., Сивожелєзов А. В. До питання лікування холестерозу жовчного міхура. *Шпитальна хірургія.* 2001. № 1. С. 192.
35. Baig S. J., Biswas S., Das S., Basu K., Chattopadhyay G. Histopathological changes in gallbladder mucosa in cholelithiasis: correlation with chemical composition of gallstones. *Trop. Gastroenterol.* 2002. Vol. 23, No 1. P. 25–27.
36. Escalona P. A., Leon G. F., Bellolio R. F., Pimentel F., Guajardo M., Gennero R., Cruz J. P., Viviani P., Ibanez L. Gallbladder polyps: correlation between ultrasonographic and histopathological findings. *Rev. Med. Chil.* 2006. Vol. 134, No 10. P. 1237–1242.
37. Guarino M. P., Cong P., Cicala M., Alloni R., Carotti S., Behar J. Ursodeoxycholic acid improves muscle contractility and inflammation in symptomatic gallbladders with cholesterol gallstones. *Gut.* 2007. Vol. 56. P. 815–820.
38. Leonetti G., Urbano V., Forte A., Bosco M. R., Nasti A. G., Simonelli I., Tchikoka B., Bezzi M. Polypoid lesions of the gallbladder: diagnostic and therapeutic problems. *G. Chir.* 2005. Vol. 26, No 4. P. 139–142.
39. Li X. Y., Zheng C. J., Chen J., Zhang J. X. Diagnosis and treatment of polypoid lesion of the gallbladder. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2003. Vol. 25, No 6. P. 689–693.
40. Mendez-Sanchez N., Tanimoto M. A., Cobos E., Roldan-Valadez E., Uribe M. Cholesterosis is not associated with high cholesterol levels in patients with and without gallstone disease. *J. Clin. Gastroenterol.* 1997. Vol. 25, No 3. P. 518–521.
41. Pattillo J.C., Kusanovic R., Salas P., Reyes J., Garcia-Huidobro I., Sanhueza M., Palma A., Baez S., Vinuela E., Friant O., Galaz I., Silberman M., Arrese M., Martinez J. Outpatient laparoscopic cholecystectomy. Experience in 357 patients. *Rev. Med. Chil.* 2004. Vol. 132, No 4. P. 429–436.
42. Pejic M. A., Milic D. J. Surgical treatment of polypoid lesions of gallbladder. *Srp. Arh. Celok. Lek.* 2003. Vol. 131, No 7–8. P. 319–324.
43. Persley K. M. Gallbladder Polyps. *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 2005. Vol. 8, No 2. P. 105–108.
44. Puneet S., Ragini R., Gupta S. K., Singh S., Shukla V. K. Management of polypoidal lesions of gallbladder in laparoscopic era. *Trop. Gastroenterol.* 2005. Vol. 26, No 4. P. 205–210.
45. Roa I., de Aretxabala X., Morgan R., Molina R., Araya J. C., Roa J., Ibañe G. Clinicopathological features of gallbladder polyps and adenomas. *Rev. Med. Chil.* 2004. Vol. 132, No 6. P. 673–679.
46. Shinkai H., Kimura W., Muto T. Surgical indication for small polypoid lesions of the gallbladder. *Am. J. Surg.* 1998. No 175. P. 114–117.
47. Stiefelhagen P. Incidental findings in epigastric sonography. What is clinically relevant? *MMW Fortschr. Med.* 2005. Vol. 147, No 46. P. 14–16.
48. Wu A.J., Li Y. Q., Du L. A. Relationship between cholelithiasis and polypoid gallbladder. *J. Zhejiang Univ. Sci.* 2003. Vol. 4, No 5. P. 620–622.
49. Zhang N., Yang Y., Steinbrecher U. P. Structural requirements for the binding of modified protein to the scavenger receptor of a macrophages. *J. Biol. Chem.* 1993. No 268. P. 5535–5542.

УДК 616.366-008.64 : 612.397.81] : 616.37-002 ]:001.36

doi: 10.33149/vkr.2021.04.04

## UA Холестероз: чи має відношення до панкреатології?

**Н. Б. Губергіц, Н. В. Бєляєва**

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** холестероз, патогенез, клініка, діагностика, лікування

Холестероз жовчного міхура (ЖМ) — захворювання, що характеризується порушенням обміну холестерину з переважним відкладенням його у стінці ЖМ. Холестероз ЖМ вважають компонентом ліпідного дистрес-синдрому, тобто поєднання низки патологічних станів, обумовлених порушеннями ліпідного метаболізму (атеросклерозу, ліпогенного панкреатиту, холестерозу ЖМ, жирового гепатозу). Дійсно, холестероз ЖМ часто виявляється у хворих з коронарним атеросклерозом, гіпертонічною хворобою, ожирінням і неалкогольним стеатогепатитом. Це дозволяє розглядати ЖМ як орган-мішень при атерогенній дисліпідемії і говорити про його ураження не як про самостійне

захворювання, а як про системний прояв порушеного метаболізму холестерину у печінці.

З огляду на загальні патогенетичні фактори розвитку жовчнокам'яної хвороби та холестерозу ЖМ, а також часте поєднання його з холецистолітазом, деякі автори вважають холестероз ЖМ специфічним варіантом жовчнокам'яної хвороби або передстадією холецистолітазу, обґрунтовуючи це тим, що у пацієнтів з холестерозом ЖМ за відсутності каменів, так само як і при жовчнокам'яній хворобі, зменшується час нуклеації міхурової жовчі.

Клінічні прояви при холестерозі ЖМ вивчені недостатньо. Вони неспецифічні і не дозволяють диференціювати його з іншими хронічними захворюваннями ЖМ. Наявна симптоматика при холестерозі ЖМ зумовлена приєднанням холециститу, холецистолітазу або дисфункцією жовчних шляхів.

Найбільш інформативним методом діагностики холестерозу ЖМ вважають сонографію. Особливо інформативним є це дослідження при поліпозній формі холестерозу ЖМ. За результатами сонографії виділяють сітчасту, поліпозну (псевдополіпозну), калькульозну і змішану форми холестерозу ЖМ.

Патогенетично обґрунтовано застосування при холестерозі ЖМ препаратів урсодезоксихолевої кислоти. Одним з найкращих препаратів є Урсоност (компанія «Органосін»).

УДК 616.366-008.64 : 612.397.81] : 616.37-002 ]:001.36  
doi: 10.33149/vkr.2021.04.04

## RU Холестероз: имеет ли отношение к панкреатологии?

**Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева**

Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина

**Ключевые слова:** холестероз, патогенез, клиника, диагностика, лечение

Холестероз желчного пузыря (ЖП) — заболевание, характеризующееся нарушением обмена холестерина с преимущественным отложением его в стенке ЖП. Холестероз ЖП считают компонентом липидного дистресс-синдрома, т. е. сочетания ряда патологических состояний, обусловленных нарушениями липидного метаболизма (атеросклероза, липогенного панкреатита, холестероза ЖП, жирового гепатоза). Действительно, холестероз ЖП часто выявляется у больных с коронарным атеросклерозом, гипертонической болезнью, ожирением и неалкогольным стеатогепатитом. Это позволяет рассматривать ЖП в качестве органа-мишени при атерогенной дислипидемии и говорить о его поражении не как о самостоятельном заболевании, а как о системном проявлении нарушенного метаболизма холестерина в печени.

Учитывая общие патогенетические факторы развития желчнокаменной болезни и холестероза ЖП, а также частое сочетание его с холецистолитиазом, некоторые авторы считают холестероз ЖП специфическим вариантом желчнокаменной болезни или предстадией холецистолитиаза, обосновывая это тем, что у пациентов с холестерозом ЖП при отсутствии камней, так же как и при желчнокаменной болезни, уменьшается время нуклеации пузырной желчи.

Клинические проявления при холестерозе ЖП изучены недостаточно. Они неспецифичны и не позволяют дифференцировать его с другими хроническими заболеваниями ЖП. Имеющаяся симптоматика при холестерозе ЖП обусловлена присоединением холецистита, холецистолитиаза или дисфункцией желчных путей. Наиболее информативным методом диагностики холестероза ЖП считают сонографию. Особенно информативно это исследование при полипозной форме холестероза ЖП. По результатам сонографии выделяют сетчатую, полипозную (псевдополипозную), калькулезную и смешанную формы холестероза ЖП.

Патогенетически обосновано применение при холестерозе ЖП препаратов урсодезоксихолевой кислоты. Одним из лучших препаратов является Урсоност (компания «Органосин»).

## EN Cholesterosis: is it related to pancreatology?

**N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva**

Multi-field clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

**Key words:** cholesterosis, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment

Gallbladder (GB) cholesterosis is a disease characterized by impaired cholesterol metabolism with its predominant deposition in the GB wall. GB cholesterosis is considered as a component of lipid distress syndrome, i. e. a combination of a range of pathological conditions caused by lipid metabolism disorders (atherosclerosis, lipogenic pancreatitis, GB cholesterosis, fatty hepatosis). Indeed, GB cholesterosis is often detected in patients with coronary atherosclerosis, hypertension, obesity, and non-alcoholic steatohepatitis. This allows us to consider the GB as a target organ in atherogenic dyslipidemia and point out that its lesion is not as an independent disease, but a systemic manifestation of impaired cholesterol metabolism in the liver.

Considering the general pathogenetic factors of the development of gallstone disease and GB cholesterosis, as well as its frequent combination with cholecystolithiasis, some authors consider GB cholesterosis a specific option of gallstone disease or the pre-stage of cholecystolithiasis, justifying this by the decrease in nucleation time of GB bile upon the absence of stones in patients with GB cholesterosis, as well as with gallstone disease.

Clinical manifestations of GB cholesterosis have not been sufficiently studied. They are nonspecific and do not allow differentiating it from other chronic GB diseases. The relevant symptoms in GB cholesterosis are due to the addition of cholecystitis, cholecystolithiasis or dysfunction of the biliary tract.

Sonography is considered the most informative technique for diagnosing GB cholesterosis. This study is especially informative in case of polypous form of GB cholesterosis. According to the results of sonography, reticular, polypous (pseudopolypous), calculous and mixed forms of GB cholesterosis are distinguished.

The use of ursodeoxycholic acid preparations in GB cholesterosis is pathogenetically substantiated. Ursonost (Organosyn LTD) is one of the best drugs.

# УРСОНОСТ

Урсодеоксихолева кислота

Печінка від  
хвороб страждає,  
з Урсоностом розквітає



🌸 **Склад<sup>1</sup>:** 1 капсула містить 150 мг або 300 мг кислоти урсодеоксихолевої.

🌸 **Показання<sup>1</sup>:**  
УРСОНОСТ призначають пацієнтам із рентгеннегативними, некальцифікованими каменями жовчного міхура <20 мм у найбільшому діаметрі, для яких може бути проведена факультативна холецистектомія, включаючи пацієнтів з високим хірургічним ризиком через системне захворювання, пацієнтів літнього віку, осіб з індивідуальною непереносимістю загальної анестезії або пацієнтів, які відмовляються від операції.

УРСОНОСТ призначають для запобігання утворенню жовчних каменів у пацієнтів з ожирінням, які планують швидко скинути вагу.

<sup>1</sup> Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Урсоност. Інформація (реклама) для розповсюдження серед медичних та фармацевтичних працівників на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. РП. UA/12572/01/01, UA/12572/01/02. Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 17.11.2017.

**ORGANOSYN**

# Хронічний панкреатит у коморбідності з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою стравоходу (особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби)

Т. М. Христинч<sup>1</sup>, Д. О. Гонцарюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, Чернівці, Україна

<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, неерозивна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, фенотипи гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу, патогенез, симптоматика

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) стравоходу формується за певного періоду тривалості хронічного панкреатиту (ХП) (7–10 років), але може і передувати його розвитку, оскільки ще на першому році життя у деяких дітей виникає (або формується по спадковості) гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР).

Причинами ГЕР у дітей до 3–5 років вважають анатомічні особливості (слабкість нижнього сфінктеру стравоходу (НСС), розташування шлунку горизонтально до 1 року, короткий стравохід, високий тонус пілоричного сфінктера та підвищений внутрішньочеревний тиск через часті прийоми їжі). Оскільки до розвитку мовлення дитина не може описати свої відчуття, то педіатри виокремлюють «червоні прапорці» (блювання фонтаном, що часто повторюється, дитина повільно набирає масу тіла, часта діарея, відмова від води та їди, пневмонії, що часто повторюються). Щодо гикавки, то ця ознака скоріше засвідчує про пілороспазм, а не про рефлюкс. Ще однією важливою особливістю вважається тривалий плач дитини упродовж 1–2 годин. У віці 4–5 років дитина вже може скаржитися на печію, пекучу біль за грудниною, гіркувато-кислий присмак, запах у роті, болісність при ковтанні, відчуття поганого проходження їжі по стравоходу, нудоту, ускладнене дихання, кашель, який пов'язаний з пробудженням. Причинами у дорослих можуть бути зловживання алкоголем, паління, наркотичні засоби, неправильний режим харчування, приймання гострої, гарячої, холодної їжі, напоїв, які містять кофеїн, цитрусові, томати, до причин також відносять гіподинамію.

Інтерес викликає запропонована професоркою Н. Б. Губергріц із співавт. (2014) схема можливого патогенезу поєднання ХП із ГЕРХ у дорослих [2].

Вважається, що ГЕРХ у поєднанні з ХП спочатку проявляється ГЕР, який має декілька механізмів розвитку:

- гіпотонія або атонія сфінктера, зниження тиску у НСС до 10 мм рт. ст (замість норми 30 мм рт. ст.);
- велика кількість транзиторних розслаблень НСС із значною тривалістю (причинами можуть бути незавершене проковтування — у 5–10% епізодів ГЕР, метеоризм) і частіше після їжі;
- порушення перистальтики стравоходу;
- рефлюкс шлункового вмісту і пошкодження слизової оболонки стравоходу внаслідок довготривалого впливу хлористоводневої кислоти, пепсину та жовчних кислот і лізолецитину, що призводить до зриву механізмів захисту стравоходу;
- хелікобактерна та інша інфекція також вважаються пусковими механізмами виникнення ГЕРХ;
- наявність зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ).

Значення ЗНПЗ полягає у виникненні вторинної ГЕРХ. Так, при ферментній недостатності підшлункової залози (ПЗ) легкого перебігу хімус може затримуватись у дуоденальному просвіті для потрібного гідролізу нутрієнтів. Відтак подовжується час перебування хімусу у дванадцятипалій кишці (ДПК), що компенсує кількість ферментів ПЗ і гідроліз нутрієнтів у повному обсязі (завдяки дуоденостазу). Такий компенсаторний процес формує дуоденальну гіпертензію, яка може також компенсуватися завдяки розтягненню стінок ДПК. Компенсація спрямовується на те, щоб довше не підключався пілоричний відділ шлунка і не розвивався дуоденогастральний рефлюкс. За тяжкої і середньої тяжкості перебігу ЗНПЗ слизова оболонка ДПК завдяки морфологічним змінам зменшує продукцію секретину, холецистокініну і панкреатичну секрецію. Тому дуоденостаз і дуоденальна гіпертензія не можуть компенсувати гідроліз нутрієнтів (виникає необхідність у використанні ферментотерапії) і таке призводить до формування

дуоденогастрального і дуоденогастроєзофагеального рефлюксу. Автори вважають, що таким чином формується закид вмісту ДПК (за дуоденальної гіпертензії) у холедох і вірсунгіанову протоку. Зі свого боку, дуоденобілярний та дуоденопанкреатичний рефлюкси можуть бути причиною гострого запалення у протоках ПЗ завдяки активації панкреатичних ферментів (зокрема за участі ентерокинази).

ГЕРХ (первинна) через підвищення кислотності шлунка сприяє закиденню просвіту ДПК, що викликає надлишкову секреторну стимуляцію ПЗ, гідрокarbonатну недостатність, які поступово призводять до «реактивного» панкреатиту, а потім до хронічного запалення (так ГЕРХ може впливати на розвиток ХП). Закислення дуоденального вмісту сприяє преципітації жовчних кислот, через що ліпаза печінки та ПЗ не в змозі повноцінно гідролізувати жири. Це разом із виникненням дуоденіту, папіліту автори відносять до механізму розвитку ХП із ЗНПЗ (і не тільки). Порушення цілісності слизової оболонки стравоходу при ГЕРХ може сприяти підвищенню її проникності, посиленню впливу рефлюктату на субепітеліальні чутливі нерви.

Установлено, що у розвитку ГЕРХ важкого перебігу за наявності рефлюкс-езофагіту має місце змішаний рефлюкс, при якому жовчні кислоти і панкреатичні ферменти (а не кислотність, яка у більшості випадків знижена) відіграють патогенетичну роль, особливо у хворих літнього і старшого віку при дискінезії жовчного міхура за білярним або панкреатичним типом. Змішаний характер рефлюксу сприяє розвитку дисплазії епітелію стравоходу, метаплазії шлункового і, рідше, кишкового епітелію у його слизову оболонку [3].

Інтерес до проблеми ГЕРХ, зокрема за коморбідності з ХП, обумовлений також розширенням спектра скарг позастравохідного характеру, таких як «загруднинний біль» (який може мати рефлекторний механізм), що диктує необхідність проведення диференційної діагностики не тільки з ішемічною хворобою серця, стенокардією, але й больовою формою ХП [6], раком ПЗ. Поширеність ГЕРХ також зростає зі збільшенням віку респондентів: збільшується частка пацієнтів, яких турбує біль за грудниною, перебої в роботі серця, зміщення сегмента S–T нижче ізолінії, інверсія зубця T на ЕКГ, хронічний кашель. Слід зауважити, що ГЕРХ у хворих літнього та старшого віку погіршує перебіг ішемічної хвороби серця, і навпаки, остання обтяжує перебіг ГЕРХ, про що потрібно пам'ятати при диференціальній діагностиці болю у ділянці серця у таких хворих, особливо при поєднанні з ХП.

Серед численних причин даного захворювання доволі частою є кила стравохідного отвору діафрагми, яка частіше діагностується в осіб літнього віку. При цьому НСС стає вищим за діафрагму, і в його змиканні не беруть участі ніжки діафрагми, що послаблює тонус сфінктера і сприяє формуванню ГЕРХ [4]. Співвідношення ГЕРХ і кили стравохідного отвору діафрагми може бути двояким: ГЕРХ може сприяти формуванню кил, і навпаки, змінювати певним чином клінічну картину. Так, при ГЕРХ за відсутності кили домінує печія, а при поєднанні з килою

превалює біль (за даними різних авторів, у 25–85% хворих) [1].

Зауважимо, що у людей літнього віку такий симптом, як печія, за інтенсивністю може зменшуватися, тому вони звертаються до медичних працівників за наявності ускладнень (тяжкий езофагіт, виразки, стравохід Барретта та стриктури). Крім того, до таких ускладнень призводить поліпшення або зникнення симптомів ГЕРХ під впливом використання інгібіторів протонної помпи (ІПП).

До речі, з метою диференційного діагнозу без додаткових інструментальних досліджень призначається пробний тест на ІПП (відповідно до міжнародних рекомендацій «Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus» від 2018 р.). Але суттєвим обмеженням тесту на ІПП є сильна модуляція симптомів гіперчутливості стравоходу, дози ІПП і тривалість даного тесту. Він має низьку специфічність (44% навіть для пацієнтів з наявною печією), особливо за наявності атипичних симптомів (болю у грудях, хронічного кашлю, ларингіту тощо), а не характерної для ГЕРХ печії. І все ж таки у практиці сімейного лікаря емпіричний підхід до лікування ІПП є менш затратним, ніж ендоскопічна діагностика. Безумовно, негативним наслідком при цьому є гіпердіагностика ГЕРХ та надмірне використання ІПП (Lyon Consensus).

Нині важливим способом діагностики вважається включення в дослідження імпедансу слизової оболонки стравоходу, манометрії, гістопатології та психометрії. За допомогою даного способу можна визначити різні фенотипи ГЕРХ. Кожен з цих тестів надає додаткову інформацію щодо формування симптомів, механізмів розвитку хвороби та ведення пацієнта. У межах фенотипів ГЕРХ для визначення імпедансу використовують два нові параметри: індекс пострефлюксової перистальтичної хвилі, спричиненої ковтанням (post-reflux swallow-induced peristaltic wave — PSPW), та базовий імпеданс/опір (baseline impedance — BI). Специфічність цього індексу для діагностики ГЕРХ у пацієнтів з печією — 92% (Lyon Consensus). Базові значення імпедансу відображають проникність, запалення слизової оболонки стравоходу, сприяють диференціюванню ерозивної та неерозивної ГЕРХ (НЕРХ) від еозинофільного езофагіту. Паралельно прогнозують відповідь на антирефлюксну терапію.

Фенотипи ГЕРХ мають значення і для вирішення питання диференційного підходу до лікування. До фенотипів ГЕРХ відносять НЕРХ, рефлюксну стравохідну гіперсенситивність, функціональну печію, рефлюкс-езофагіти низького та високого ступеня, стравохід Барретта, регургітаційно-домінантну ГЕРХ, екстраезофагеальну ГЕРХ та рефлюксний синдром болю в груді. Кожний з фенотипів має особливості в інтерпретації та клінічному перебігу.

IV Римський консенсус розподілив НЕРХ на «істинну» НЕРХ, рефлюксну стравохідну гіперчутливість і функціональну печію (за показниками рН-метрії або імпеданс-рН-метрії), які корелювали з клінічною симптоматикою і впливом кислоти на слизову оболонку стравоходу. Встановлено деякі гендерні особливості при формуванні НЕРХ, які можна з'ясувати при анамнезі та відповідних методах

обстеження. Так, для гіперсенситивності (гіперчутливості) стравоходу домінуючою є печія (за умови вертикального положення пацієнта при обстеженні). Проте важко відрізнити печію, пов'язану з НЕРХ, від функціональної печії. Особливістю можна вважати відсутність у більшості випадків скарг на біль при НЕРХ, а при функціональній печії сприйняття болю більш виражене (можливо таке сприйняття відбувається через периферичні і центральні механізми). Крім того, при фенотипі ГЕРХ хворі також скаржаться на біль, що ускладнює діагностичний і лікувальний етапи ведення хворих. Крім того, існують гендерні особливості: жінки мають більшу аферентну стравохідну чутливість і більш, ніж чоловіки, мають тенденцію до формування НЕРХ. Особливістю вважають і той факт, що при НЕРХ використання фізіологічних тестів не є достатнім, оскільки результати можуть бути схожими з рефлюксною гіперсенситивністю, а можуть і перехресуватися з нею.

Вважається, що стравохідна гіперсенситивність — це індуковані ГЕР типові рефлюксні симптоми, незалежно від наявності нормального кислотного впливу на стравохід. Вона залежить від периферичного та центрального впливу, що пов'язано з більш низьким порогом стимуляції для рецепторів у слизовій оболонці стравоходу при НЕРХ. Відмічено, що такий стан краще піддається терапії антидепресантами, селективними інгібіторами зворотного захвату серотоніну чи габапентином або нефармакологічними методами лікування (крім ІПП). До нефармакологічних методів відносять поведінкову психотерапію, медитацію, фізичні вправи.

Для рефлюкс-езофагіту характерною є печія у горизонтальному положенні пацієнта через домінування тривалої кислотної дії при ГЕР. Саме різниця у механізмах формування печії і визначає підходи до лікування (альгірати, антациди чи інгібітори протонної помпи). До речі, різницею між рефлюкс-езофагітом і НЕРХ можна вважати відсутність залежності від демографічних, расових характеристик, ожиріння [7].

Отже, пацієнти з НЕРХ можуть мати загальні ознаки з функціональною печією, рефлюксною гіперчутливістю та рефлюкс-езофагітом низького ступеня, що ускладнює формування тактики та стратегії ведення хворого.

Щодо стравоходу Барретта, то частіше хворіють чоловіки європеїдної раси, які мають генетичний анамнез. Такі пацієнти (як і ті, що мають рефлюкс-езофагіт високого ступеня) відносно нечутливі до кислотного впливу на стравохід. Зауважимо, що клінічне значення синдрому полягає у тому, що він вважається передраковим станом. Тим не менш, хоча ризик розвитку аденокарциноми стравоходу у таких хворих підвищений, але менше ніж у 30% він трансформується в пухлину. Ще є одна особливість: стравохід Барретта не зменшує тривалість життя і не впливає на загальну смертність [5].

Достатня кількість робіт вказує, що стравохід Барретта є результатом хронічного надлишкового впливу гастроєзофагеального рефлюкату на слизову оболонку стравоходу. Про це свідчить розвиток ерозивних езофагітів високого ступеня, які передують

клініці синдрому, наявність загальних асоціацій синдрому та рефлюкс-езофагіту високого ступеня з гіпотонією НСС, діафрагмальною кілою, неефективною кінетикою стравоходу та центральним ожирінням. Клінічною особливістю при цьому є слабка вираженість або відсутність рефлюксних симптомів у більшості хворих [11]. Певна річ, у деяких хворих симптоматика проявляється дисфагією, що є причиною звернення по медичну допомогу. Як засвідчують деякі літературні дані, при цьому використання високих доз езомепразолу та низьких ацетилсаліцилової кислоти упродовж 10 років сприяло зниженню загальної смертності [8].

Регургітаційно-домінантна ГЕРХ — це фенотип, при якому знижена відповідь на кислотознижуючу терапію у зв'язку з іншим механізмом розвитку. Він пов'язаний з вираженою зміною градієнта стравохідного тиску, що сприяє надходженню великого об'єму вмісту шлунка у стравохід або навіть у гортань і глотку. Таке може відбуватися незалежно від кислоти, а посилюється у положенні лежачи. За даними багатоцентрового дослідження, регургітація у 60% супроводжувалася порушенням сну [10]. Терапія ІПП була менш ефективною, ніж при купіруванні печії. Хірургічна або ендоскопічна фундоплікація та посилення НСС завдяки магнітному полю були більш ефективними.

Слід відзначити, що регургітаційно-домінантну ГЕРХ важко диференціювати з румінаційним синдромом. Важливо, що імітувати ГЕРХ із регургітацією може гастропарез, асоційований із печією та регургітацією. Вони корелюють із затримкою спорожнення шлунка. Важливо пам'ятати, що регургітація буває кислою, після прийняття їжі (постпрандіальна), провокується нахилом тулуба або підйомом, а румінація виникає під час їди і викликана несвідомим пригніченням гастроєзофагеального сполучення шляхом напруження черевної мускулатури.

Румінаційний синдром є окремою нозологічною одиницею, може перехресуватися з ГЕРХ у вертикальній позиції (вони пов'язані з механізмом зміни градієнта стравохідного тиску). Підтвердженням цього вважають ефективність діафрагмального дихання, яке нормалізує градієнт транссфінктерного тиску в обох станах [9].

Особливістю лікування румінаційного синдрому наразі вважається когнітивно-поведінкова терапія та діафрагмальне дихання.

Нестравохідні прояви ГЕРХ стосуються дихальної симптоматики, ларингофарингеального рефлюксу, стенокардії, «комка» у горлі тощо. Тобто ведення таких хворих є складною задачею. Патогенетичні механізми мало вивчені, але вважається, що значення мають супутні захворювання та нейрональна гіперчутливість. Краще піддається терапії ГЕРХ, яка супроводжується типовими симптомами рефлюксу. Дослідження показали недостатню ефективність ІПП, навіть при призначенні подвійних доз, у пацієнтів із рефлюкс-ларингітом, погано контрольованою бронхіальною астмою, хронічним обструктивним захворюванням легень та синдромом постназального затікання.

Рефлюксний синдром болю в груді представляє собою тип ГЕРХ, який пов'язаний з ГЕР. Частіше синдром зустрічається у чоловіків європеїдної раси. Методом встановлення причини є запис кислотного рефлюксу, асоційованого з одночасним виникненням больового синдрому (під час стравохідного моніторингу). Зауважимо, що результати рН-метрії були вірогіднішими у пацієнтів із печією, кислотою регургітацією, діафрагмальною грижею. Пацієнти з типовим рефлюксним синдромом мали прямо пропорційний зв'язок із виникненням болю, причому у них відзначені епізоди рефлюксу з більш низьким зниженням рН на ділянці до проксимального відділу стравоходу. Отримані дані дозволяють провести диференціацію некардіального болю в груді від типових рефлюксних симптомів (із болем або без болю). Якщо пацієнти погано відповідають

на терапію ІПП, це засвідчує про необхідність подальшого з'ясування причини болю (у таких випадках не можна виключити стравохідну гіперсенситивність).

Таким чином, ми можемо стверджувати, що ГЕРХ є сімейством різних синдромів, які можуть відрізнятися механізмом розвитку, клінікою і складають певні фенотипи захворювання, що потребують диференційного підходу до тактики і стратегії лікування. У цьому плані на теперішній час вважається, що при ГЕРХ лапароскопічне антирефлюксне хірургічне втручання повинно розглядатися у людей літнього віку та дітей як безпечне та ефективне лікування із низькими показниками ускладнень та смертності і відмінними результатами, особливо враховуючи збільшення частоти рецидивів симптомів (порівняно з молодшими пацієнтами).

### Література:

1. Бабак М. О. Особливості перебігу та лікування хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу з супутнім ожирінням та дуоденальним рефлексом. *Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник*. 2011. № 45. С. 185–195.
2. Губергриц Н. Б., Бондаренко О. А. Оптимизация лечения хронического панкреатита в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у больных с ожирением и инсулинорезистентностью. *Сучасна гастроентерол.* 2014. № 32 (16). С. 55–67.
3. Губергриц Н. Б., Фоменко П. Г., Беляєва Н. В. та ін. Особливості патогенезу та лікування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у хворих на хронічний панкреатит. *Сучасна гастроентерол.* 2015. № 1 (81). С. 55–65.
4. Звягинцева Т. Д., Шаргород И. И. Хроническая дуоденальная непроходимость. *Ліки України*. 2011. № 7 (153). С. 29–34.
5. Ткач С. М., Кузенко Ю. Г. Современные взгляды на разные фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Сучасна гастроентерол.* 2020. № 3. С. 82–90.
6. Христин Т. М., Гонцарюк Д. О. Хронічний панкреатит та гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: патогенетичні особливості поєднання. *Здоров'я України. Гастроентерологія, гематологія, коло проктологія*. 2020. № 1 (464). С. 54–57.
7. Aziz Q., Fass R., Gyawali C. P., Miwa H., Pandolfino J. E., Zerbib F. Esophageal disorders. *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, No 6. P. 1368–1379.
8. Britton J., Keld R., Prasad N., Hamdy S., McLaughlin J., Ang Y. Effect of diagnosis, surveillance, and treatment of Barrett's oesophagus on health-related quality of life. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2018. Vol. 3, No 1. P. 57–65.
9. Eherer A. J., Netolitzky F., Hogenauer C., Puschig G., Hinterleitner T. A., Scheidl S., et al. Positive effect of abdominal breathing exercise on gastroesophageal reflux disease: a randomized, controlled study. *Am. J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 107, No 3. P. 372–378.
10. Kahrilas P. J., Howden C. W., Wernersson B., Denison H., Nuevo J., Gisbert J. P. Impact of persistent, frequent regurgitation on quality of life in heartburn responders treated with acid suppression: a multinational primary care study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 37, No 10. P. 1005–1010.
11. Sawas T., Killcoyne S., Iyer P. G., Wang K. K., Smyrk T. C., Kiesel J. B., Qin Y., Ahlquist D. A., Rustgi A. K., Costa R. J., Gerstung M., Fitzgerald R. C., Katzka D. A.; OCCAMS Consortium. Identification of prognostic phenotypes of esophageal adenocarcinoma in 2 independent cohorts. *Gastroenterology*. 2018. Vol. 155, No 6. P. 1720–1728. e4.

УДК 616.329-002-036.1 : 616.37-002.2  
doi: 10.33149/vkr.2021.04.05

### UA Хронічний панкреатит у коморбідності з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою стравоходу (особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби)

Т. М. Христин<sup>1</sup>, Д. О. Гонцарюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, Чернівці, Україна

<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, неерозивна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, фенотипи гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу, патогенез, симптоматика

У статті автори наголошують на актуальності вивчення особливостей перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) як у дітей і дорослих, так і в літньому віці (зокрема при хронічному панкреатиті). Увага

акцентується на різних за значущістю механізмів розвитку ГЕРХ у дітей і дорослих. Так, у дітей до початку мовлення неможливо зібрати анамнез, необхідно запитувати у батьків про так звані червоні прапорці (часто повторюється блювання фонтаном, дитина слабо набирає масу тіла, часто повторювані пневмонії, діарея, відмова від води, їжі). Однією з важливих особливостей вважається тривалий плач дитини протягом 1–2 годин.

У дорослих складно провести диференційний діагноз між фенотипами ГЕРХ, особливо при коморбідності з хронічним панкреатитом, який вносить відповідні корективи у клінічну картину (на чому автори заострюють увагу). Проводиться диференційний діагноз неерозивної ГЕРХ, таких фенотипів ГЕРХ, як рефлюкс-на стравохідна гіперсенситивність, функціональна печія, рефлюкс-езофагіт низького і високого ступеня, стравохід Барретта, регургітаційно-домінантна ГЕРХ, екстраезофагеальний фенотип і синдром рефлюксного болю у грудях.

Автори солідарні з тими положеннями, які вказують на те, що ГЕРХ є сімейством різних синдромів, що відрізняються за механізмами розвитку, клінікою і становлять певні фенотипи захворювання, які вимагають диференційованого підходу до тактики і стратегії лікування, вторинної профілактики (зокрема при хронічному панкреатиті).

УДК 616.329-002-036.1 : 616.37-002.2

doi: 10.33149/vkrp.2021.04.05

## RU Хронический панкреатит в коморбидности с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью пищевода (особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни)

Т. Н. Христич<sup>1</sup>, Д. А. Гонцарюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Черновцы, Украина

<sup>2</sup>Букovinian State Medical University, Chernivtsi, Украина

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь пищевода, неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь пищевода, фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пищевода, патогенез, симптоматика

В статье авторы подчеркивают актуальность изучения особенностей течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) как у детей и взрослых, так и в пожилом возрасте (в том числе при хроническом панкреатите). Внимание акцентируется на разных по значимости механизмах развития ГЭРБ у детей и взрослых. Так, у детей до развития речи невозможно собрать анамнез, необходимо спрашивать у родителей про так называемые красные флажки (часто повторяющаяся рвота фонтаном, ребенок слабо набирает массу тела, часто повторяющиеся пневмонии, диарея, отказ от воды, еды). Одной из важных особенностей считается длительный плач ребенка в течение 1–2 часов.

У взрослых сложно провести дифференциальный диагноз между фенотипами ГЭРБ, особенно при коморбидности с хроническим панкреатитом, который вносит соответствующие коррективы в клиническую картину (на чем авторы заостряют внимание). Проводится дифференциальный диагноз неэрозивной ГЭРБ, таких фенотипов ГЭРБ, как рефлюксная пищеводная гиперсенсиitivность, функциональная изжога, рефлюкс-эзофагит низкой и высокой степени, пищевод Барретта, регургитационно-доминантная ГЭРБ, экстраэзофагеальный фенотип и синдром рефлюксной боли в груди.

Авторы солидарны с такими положениями, которые указывают на то, что ГЭРБ является семейством разных синдромов, отличающихся по механизмам развития, клинике и составляющих определенные фенотипы заболевания, которые требуют дифференцированного подхода к тактике и стратегии лечения, вторичной профилактики (в том числе при хроническом панкреатите).

## EN Chronic pancreatitis in comorbidity with gastroesophageal reflux disease (features of the course of gastroesophageal reflux disease)

T. N. Khristich<sup>1</sup>, D. O. Hontsariuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yuriy Fedkovych National University, Chernivtsi, Ukraine

<sup>2</sup>Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

**Key words:** chronic pancreatitis, gastroesophageal reflux disease, non-erosive gastroesophageal reflux disease, phenotypes of gastroesophageal reflux disease, pathogenesis, symptoms

In this article, the authors emphasize the relevance of studying the features of the course of gastroesophageal reflux disease (GERD) both in children and adults, and in old age (including chronic pancreatitis). Attention is drawn to the different important mechanisms of GERD development in children and adults. As it is impossible to collect anamnesis in children before they start speaking, it is necessary to ask the parents about the so-called “red flags” (frequent fountain-like vomiting, the child is badly gaining weight, repeated pneumonia, diarrhea, refusal to drink or eat). One of the important features is a child’s crying during 1–2 hours.

It is difficult to make a differential diagnosis in adults between GERD phenotypes, especially in comorbidity with chronic pancreatitis, which makes appropriate adjustments to the clinical picture (which the authors focus on). Differential diagnosis of non-erosive GERD, such GERD phenotypes as reflux esophageal hypersensitivity, functional heartburn, low and high grade reflux esophagitis, Barrett’s esophagus, regurgitation-dominant GERD, extraesophageal phenotype and reflux chest pain syndrome is carried out.

The authors agree with those provisions that indicate that GERD is a family of different syndromes that differ in the mechanisms of development, clinical picture and make up certain phenotypes of the disease, which require a differentiated approach to treatment tactics and strategies, secondary prevention (including chronic pancreatitis).

# ДІГЕСТ 365



## Склад:

Амілаза	1200 МО
Протеаза	300 МО
Лактаза	200 МО
Ліпаза	50 МО
Целюлаза	10 МО

## Чому ДІГЕСТ 365?

Ферментує їжу вже у шлунку

Безпечний при тривалому застосуванні

Легке засвоєння в кишечнику

Активний в діапазоні рН від 1,5 до 9

Розщеплює білки, жири, вуглеводи, лактозу і клітковину

Початок ефекту через 15 хвилин

## Застосовують при:

недостатній екзокринній функції підшлункової залози при хронічному панкреатиті

диспепсії, відрижці, болісних відчуттях в епігастральній ділянці, відчутті дискомфорту і переповненості у шлунку

метеоризмі, нудоті

порушенні режиму раціонального харчування, непереносимості молока і молочних продуктів

при виразковому коліті, синдромі подразненого кишечника

хронічному ентериті й ентероколіті, а також після резекції шлунку

## Спосіб застосування та дози:

**Від 12 років 1-2 капс./д.** (не більше 6 капс./д.), **від 6 до 12 років по 1 капс./д.** (не більше 4 капс./д.) перед кожним прийманням їжі.

Без ГМО. Не є лікарським засобом. Перед прийомом необхідно проконсультуватися з лікарем.

**Застереження:** Не рекомендовано приймати при гострому панкреатиті, загостренні хронічного панкреатиту, вагітним, жінкам-годувальницям та при індивідуальній чутливості до компонентів продукту, не перевищувати рекомендовану добову дозу. Дієтичну добавку не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Доцільність вживання добавки дітьми від 6-ти років визначається лікарем. Курс застосування визначає лікар індивідуально. Дієтичну добавку не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування.

**Умови зберігання:** зберігати в оригінальній упаковці виробника, в сухому, недоступному для дітей місці при температурі не вище 25°C - 36 місяців від дати виготовлення.

# Останній запис у блокноті

**Н. Б. Губергріц**

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** Райнер Марія Рільке, поет-модерніст, рак підшлункової залози, вірш про біль, «муки пекла...»

Райнер (Рене) Марія Рільке (нім. Rainer (Rene) Maria Rilke, повне ім'я: Rene Karl Wilhelm Johann Josef Maria Rilke — Рене Карл Вільгельм Йоганн Йозеф Марія Рільке, 4 грудня 1875 р., Прага — 29 грудня 1926 р., Вальмонт, Швейцарія) — один із найвпливовіших поетів-модерністів ХХ століття. Писав також прозу. На його творчість значно вплинула філософія екзистенціалізму.



**Рис. 1.** Райнер Марія Рільке у 1900 р.

Народився в Празі, мав австрійське громадянство, писав німецькою. Жив і працював у Трієсті, Парижі, Швейцарії. Наприкінці життя, страждаючи від раку підшлункової залози, він описав свої муки у віршах.

\* \* \*

*Ти — мій останній, пізнаний до краю,  
нещадний біль, — мене ти владно стис;  
Як в духові палав я — так палаю  
тепер в тобі. Протививсь довго хмиз  
вогню, яким палахкотили поривно,  
та ось в тобі й з тобою я горю.  
На муки пекла обернув ти гнівно  
оцю сумирну схованку мою.  
Я, майбуття позбавлений і чистий,  
на вогнище страшних страждань зійшов.  
Нічого ні придбати, ні посісти  
в своєму серці сили не знайшов.  
Хіба це я, хто тут ось догорає?  
Вже спогадів не збуджує чуття.  
Життя, життя: по той бік всебуття.  
Я в полум'ї. Ніхто мене не знає.  
Це — зречення. Це не таке, як хворість  
дитячих літ. Відстрочка. Привід стати  
ще більшим. Все шепоче й зве кудись.  
Не встрай же в те, чим тішився колись.*

1926, останній запис у блокноті поета  
Переклав Микола Бажан

## Література:

1. Рильке Р. М. Книги стихов. М.: Азбука, 2016. 512 с.

## UA Останній запис у блокноті

**Н. Б. Губергріц**

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** Райнер Марія Рільке, поет-модерніст, рак підшлункової залози, вірш про біль, «муки пекла...»

Райнер (Рене) Марія Рільке (нім. Rainer (Rene) Maria Rilke, повне ім'я: Rene Karl Wilhelm Johann Josef

Maria Rilke — Рене Карл Вільгельм Йоганн Йозеф Марія Рільке, 4 грудня 1875 р., Прага — 29 грудня 1926 р., Вальмонт, Швейцарія) — один з найвпливовіших поетів-модерністів ХХ століття. Писав також прозу. На його творчість значно вплинула філософія екзистенціалізму.

Народився в Празі, мав австрійське громадянство, писав по-німецьки. Жив і працював у Трієсті, Парижі, Швейцарії. Наприкінці життя, страждаючи від раку підшлункової залози, він описав свої муки у віршах.

УДК 616.37-006.6-039.31/.34 Рильке Р. М.  
doi: 10.33149/вкр.2021.04.06

## RU Последняя запись в блокноте

**Н. Б. Губергриц**

Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина

**Ключевые слова:** Райнер Мария Рильке, поэт-модернист, рак поджелудочной железы, стихотворение о боли, «пекло мук моих...»

Райнер (Рене) Мария Рильке (нем. Rainer (Rene) Maria Rilke, полное имя: Rene Karl Wilhelm Johann Josef Maria Rilke — Рене Карл Вильгельм Иоганн Йозеф Мария Рильке; 4 декабря 1875 г., Прага — 29 декабря 1926 г., Вальмонт, Швейцария) — один из самых влиятельных поэтов-модернистов XX века. Писал также прозу. На его творчество большое влияние оказала философия экзистенциализма. Родился в Праге, имел австрийское гражданство, писал по-немецки. Жил и работал в Триесте, Париже, Швейцарии. В конце своей жизни, страдая от рака поджелудочной железы, он описал свои муки в стихах [1].

## EN The last note in the notebook

**N. B. Gubergrits**

Multi-field clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

**Key words:** Rainer Maria Rilke, modernist poet, pancreatic cancer, poem about pain, "raging hell..."

René Karl Wilhelm Johann Josef Maria Rilke (4 December 1875 — 29 December 1926), better known as Rainer Maria Rilke, was one of the most influential modernist poets in the 20th century. He wrote both verse and prose. His writings were greatly influenced by the philosophy of existentialism.

Born in Prague, had Austrian citizenship, wrote in German. Lived and worked in Trieste, Paris, Switzerland. At the end of his life, suffering from pancreatic cancer, he described his torment in verse.

# Як я любила життя!

**Н. Б. Губергіц**

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** Марія Румунська, хвороба, рак підшлункової залози, громадська діяльність

Ми продовжуємо серію публікацій, що розкривають особливості життя знаменитих людей і яскравих історичних особистостей, які залишили слід в історії людства. Але, на відміну від багатьох відомих подібних публікацій, ми постараємося поглянути на буття видних персон крізь призму медичних даних, озброївшись знаннями сучасного лікаря. Що насправді приховують усміхнені, строгі, гордовиті особи, які постають перед нами на блискучих парадних портретах і фотографіях? Які недуги дошкуляли великим людям? Як царствені особи справлялися з випробуваннями, що випали на їх долю? Ми спробуємо зрозуміти, чи були пов'язані їх хвороби зі спадковими «прокльонами» або викликані особливостями способу життя.

Почнемо нашу розповідь про яскраву жінку, королеву не тільки за народженням, а й за духом, перед якою схилялися видатні державні, політичні діячі та простий народ. Марія Олександра Вікторія Единбурзька (англ. Marie Alexandra Victoria of Edinburgh), 29 жовтня 1875 р., Іствел-парк — 18 липня 1938 р., замок Пелішор; у шлюбі і вдівстві була відома як Марія Румунська (рум. Maria a României), — британська принцеса, дочка Альфреда, герцога Единбурзького і Саксен-Кобург-Готського, і великої княжни Марії Олександрівни. По батьку — онука королеви Вікторії, по матері — онука імператора Олександра II. У шлюбі — остання королева Румунії (з 1914 р.) [2, 4]. Вона також була однією з п'яти коронованих онучок королеви Вікторії і однією з трьох, що зберегли своє становище після закінчення Першої світової війни (рис. 1) [1, 2].

Ще до сходження на престол Марії вдалося створити імідж однієї з найкрасивіших і багатих принцес Європи. Вона прославилася також завдяки своїм талантам у їзді верхи, живопису, скульптурі, танцях та літературі (за своє життя Марія опублікувала 34 книги румунською та англійською) [1]. Але в пам'яті нащадків залишилося не тільки це — самовіддача королеви в роки Першої світової війни оточила її героїчним ореолом в Європі і навіки забезпечила любов у Румунії.

Незабаром після вступу Румунії в Першу світову війну Бухарест був окупований Центральними державами, і Марія з чоловіком і дітьми була змушена укриватися в Молдавії. Там вона виконувала функції медсестри у військових госпіталях. Дні і ночі безперервно Марія, яку стали називати «матір'ю

поранених», разом з іншими медсестрами доглядала за пораненими і хворими на холеру солдатами (рис. 2). Усупереч приписам лікарів королева не користувалася гігієнічними гумовими рукавичками і не боялася обіймати солдатів, які перебували на порозі смерті. Коли ж їй намагалися робити зауваження, Марія спокійно відмовляла: «А ви не вважаєте, що їм приємніше цілувати мої оголені руки?»

Завдяки своїй самовідданій праці в госпіталях під час Першої світової війни Марія Румунська стала в Європі одним із символів милосердя. В її здобутку — ціла низка державних нагород, зокрема іноземних (Франція, Великобританія, Італія, Росія, Іспанія, Індія). Вона також була членом Королівського Червоного Хреста Великобританії. Тисячі російських людей, які після революції в Росії опинилися в таборах для інтернованих, були врятовані нею. Талант спілкування з людьми, вміння переконувати,



**Рис. 1.** Портрет Марії кисті Філіпа Алексиса де Ласло (1936 р.)

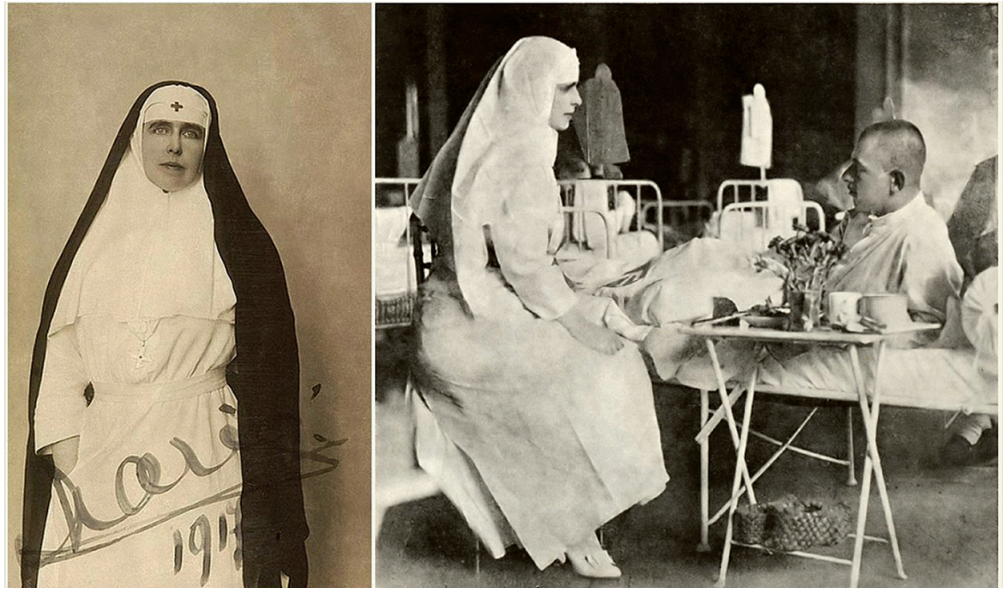
співпереживати, чуйність і доброта зробили Марію популярною і шанованою не тільки своїми співвітчизниками, а й багатьма сучасниками, яким вона полегшувала життя в дні скорботи і гонінь. Образ Марії Румунської став свого роду предтечею британської принцеси Діани.

Після об'єднання в кінці 1918 року Трансильванії, Бессарабії та Буковини зі Старим королівством Марія, тепер королева Великої Румунії, брала участь у Паризькій мирній конференції 1919 року, на якій відбулося міжнародне визнання розширеної Румунії.

З 1936 року з'являються чутки про таємничу хворобу королеви. Улітку 1937 року її особистий лікар, доктор Альдо Кастеллані, встановив Марії діагноз «рак підшлункової залози», хоча офіційно був названий цироз печінки. Марія, почувши це, сказала: «Тоді повинен бути безалкогольний цироз печінки, тому що я ніколи в житті не куштувала алкоголю». Їй призначили ліжковий режим, дієту з холодних продуктів і медикаментозне лікування. У лютому 1938 року королеву відправили в санаторій у Мерано (Північна Італія) в надії, що вона зможе одужати. Але поліпшення не сталося, і Марію вирішено було перевезти в клініку «Вайсер Хірш» у Дрездені. Однак, незважаючи на всі зусилля лікарів, королеві ставало все гірше: вона настільки ослабла, що не могла втримати навіть ручку. Марія, відчуваючи, що знаходиться вже на порозі смерті, попросила відвезти її до Румунії, де вона могла б спокійно померти. У Румунії Марію доставили в замок Пелішор, колись подарований їй і Фердинанду Каролем I, що став останнім притулком королеви [5]. Перед смертю Марія встигла попрощатися зі старшими дітьми Каролем і Єлизаветою і онуком Міхаєм.

«Як я любила життя!» — це були останні слова Марії Румунської, зафіксовані репортером французької «Ілюстрасьон».

Марія померла 18 липня 1938 року. За два дні, 20 липня, тіло королеви було доставлене в Бухарест і виставлене для прощання в Білій вітальні палацу Котрочень. Її труна була оточена квітами і палаючими свічками й охоронялася офіцерами четвертого



**Рис. 2.** Фотографії королеви Марії Румунської під час роботи в госпіталі в 1917 р.

гусарського полку. На третій день палац був відкритий для фабричних робітників. За три дні прощання до труни королеви прийшли тисячі людей [2].

Після закінчення церемонії прощання похоронний кортеж вирушив до вокзалу через Тріумфальну арку, на якій були розміщені ефігії Марії та Фердинанда I. Труна з тілом Марії була доставлена поїздом у Куртя-де-Арджеш, де знаходилася усипальниця румунських королів, і там похована.

Серце королеви, згідно з її заповітом, було поміщено в інкрустовану 305 коштовними каменями позолочену срібну скриньку із зображеннями гербів усіх румунських провінцій і поховано в каплиці Stella Maris в її резиденції у Балчику. У даний час шкатулка із серцем зберігається в замку Пелішор [3].

Життя Марії виявилось на рідкість різнобічним та насиченим багатьма подіями, у яких вона брала активну участь, а не просто була їх свідком. Вона до сих пір надихає своїм прикладом. У 2019 році в кінопрокат вийшов фільм італійського режисера Алексиса Світа Кахілла «Марія, королева Румунії». Це історична драма, в основі якої реальні події з життя Марії Румунської.

Такі люди, як Вільгельм II, Жорж Клемансо, Уїнстон Черчилль, схилилися перед її величним духом. Наділена від природи імпульсивністю і завзятістю, Марія народилася для перемог і, дійсно, не раз перемогла. Але і програвати вона теж вміла красиво, як дано тільки справжній королеві!

#### Література:

1. Boutell C. A. Manual of Heraldry: Historical and Popular (1863). Whitefish (Montana): Kessinger Publishing, 2010. 556 p.
2. Eilers M. A. Queen Victoria's Descendants. Falkoping (Vastra Gotaland, Sweden): Rosvall Royal Books, 1997. 191 p.

3. Mihai D. Reparație. Inima Reginei Maria a revenit la Castelul Pelisoar, locul unde a bătut pentru ultima dată. *Adevărul Moldova*. 2015. URL: <http://adev.ro/pbdp6m>
4. Neubecker O. Heraldry: Sources, Symbols and Meaning. London (United Kingdom): Little Brown, 1997. 288 p.
5. Woolf V. Women and Writing. San Diego (California): Harcourt Brace Jovanovich, 1980. 198 p.

УДК 616.37-006.6 : 929  
doi: 10.33149/vkr.2021.04.07

## UA Як я любила життя!

**Н. Б. Губергриц**

Багатопрофільна клініка «Інто-Сана», Одеса, Україна

**Ключові слова:** Марія Румунська, хвороба, рак підшлункової залози, громадська діяльність

Ми продовжуємо серію публікацій, які розкривають особливості життя, здоров'я та смерті відомих персон та яскравих громадських діячів, які залишили видатний слід в історії людства.

Зазначена публікація присвячена британській принцесі Марії Олександрі Вікторії Единбурзькій, відомій після одруження як Марія Румунська. Красива, різнобічно освічена, талановита та заможна королева не тільки підкорила сучасників своїми досягненнями в літературі, живопису, танцях, але і своєю широкою турботою про звичайних людей. Під час Першої світової війни вдень і вночі безперервно Марія, яку стали називати «матір'ю поранених», разом з іншими медсестрами доглядала за пораненими і хворими на холеру солдатами.

Як вважають сучасники, справжньою причиною загибелі Марії Румунської став рак підшлункової залози, проте, через різні обставини, офіційною причиною смерті королеви вважається цироз печінки. На жаль, представники медицини ХХ століття не змогли значимо вплинути на перебіг хвороби, але в силу своїх можливостей зменшували больовий синдром і підтримували загальний стан всенародної улюблениці. Останні слова королеви не тільки за походженням, а й за духом, яскраво підкреслюють життєлюбність, стійкість і величність цієї жінки: «Як я любила життя!».

УДК 616.37-006.6 : 929  
doi: 10.33149/vkr.2021.04.07

## RU Как я любила жизнь!

**Н. Б. Губергриц**

Многопрофильная клиника «Инто-Сана», Одесса, Украина

**Ключевые слова:** Мария Румынская, болезнь, рак поджелудочной железы, общественная деятельность

Мы продолжаем серию публикаций, раскрывающих особенности жизни, здоровья и смерти знаменитых людей и ярких общественных личностей, оставивших значимый след в истории человечества.

Данная публикация посвящена британской принцессе Марии Александре Виктории Эдинбургской, известной

после замужества как Мария Румынская. Красивая, разносторонне образованная, талантливая, богатая королева не только покорила современников своими достижениями на литературном поприще, в живописи, танцах, но и искренней заботой о простых людях. Во время Первой мировой войны дни и ночи напролет Мария, которую стали называть «матерью раненых», вместе с другими медсестрами ухаживала за ранеными, больными холерой солдатами.

Как полагают современники, причиной ухода из жизни Марии Румынской стал рак поджелудочной железы, однако, в силу разных обстоятельств, официальной причиной гибели королевы считается цирроз печени. К сожалению, представители медицины ХХ века не смогли значимо повлиять на течение болезни, но в силу своих сил и возможностей уменьшали болевой синдром и поддерживали общее состояние всенародной любимицы. Последние слова королевы не только по происхождению, но и по духу, ярко подчеркивают жизнелюбие, стойкость и величественность этой женщины: «Как я любила жизнь!».

## EN How I loved the life!

**N. B. Gubergrits**

Multi-field clinic "Into-Sana", Odessa, Ukraine

**Key words:** Marie of Romania, disease, pancreatic cancer, social activity

We continue a series of publications that reveal the features of lifestyle, health and death of famous people and prominent public figures who have left a significant mark in the history of mankind.

This publication is dedicated to the British Princess Marie Alexandra Victoria of Edinburgh, known after marriage as Marie of Romania. The beautiful, educated, talented, rich Queen not only held the hearts of contemporaries with her achievements in the literary field, painting, and dancing, but also with her sincere concern for ordinary people. During World War I, Marie, who was known as the "mother of the wounded", took care of the wounded soldiers with cholera, day and night without a break, along with other nurses.

As contemporaries believe, Marie's cause of death was pancreatic cancer, however, due to various circumstances, liver cirrhosis was considered the official cause of the Queen's death. Unfortunately, medical workers of the 20th century could not significantly affect the course of the disease, but they tried to relieve pain syndrome and maintain the general condition of the national favorite. The last words of the Queen (not only by origin, but also by spirit) vividly emphasize the love of life, resilience and majesty of this woman: "How I loved life!"

# Депресивний синдром у гастроентерології

**Я. С. Циммерман, І. Я. Циммерман**

Пермський державний медичний університет ім. акад. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

**Ключові слова:** депресія, психоемоційний стрес, психосоматичне захворювання, виразкова хвороба, синдром функціональної диспепсії, синдром подразненої кишки, синдром хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит, діагностика, лікування

Нерозривний внутрішній зв'язок між психікою і соматикою відзначали ще філософи давнини Сократ і Платон, які жили задовго до початку християнської ери. Сократ вважав, що «неможна лікувати тіло, не лікуючи душу», а його учень Платон стверджував: «Найбільша помилка при лікуванні хвороб та, що є лікарі для тіла і для душі, тоді як те й інше нероздільно». Уже в порівняно недавні часи дуже точно сформулював цю тезу відомий психіатр Є. К. Краснушкін (1885–1951): «Горе, печаль, страх, відчай провокують соматичні хвороби і обтяжують перебіг їх», а Р. А. Лурія (1874–1944) образно висловив ту ж думку словами: «“Плаче” мозок, а “сльози” — у серці, шлунку, кишечнику». Клод Бернар (1813–1878) зауважив: «Коли говорять, що серце рветься від горя, це не тільки метафора». Великий фізіолог І. М. Сеченов (1829–1905) писав: «Незначні розлади діяльності серця ведуть уже за собою зміну характеру людини: нервовість, дратівливість... Людина, яка страждає на хворобу шлунка, повинна мати свою психологію». Знаменитий невролог початку ХХ століття М. І. Аствацатуров (1877–1936), спираючись на свій багаторічний клінічний досвід, дійшов висновку: «Для зовнішніх розладів серцевої діяльності характерна емоція страху, для печінки — стан гнівної дратівливості, при розладі шлункової функції спостерігається апатичний настрій або навіть огида до навколишнього, при утрудненні спорожнення порожнистих органів і переповненні їх — відчуття неспокою» [33]. Латинське слово «depressio» означає «пригнічений настрій».

У загальній популяції частота депресивних розладів становить 10,7%, а в стаціонарах для соматичних хворих сягає 27,1%. Однак тільки 10% хворих, які страждають на тривожно-депресивні розлади (ТДР), спостерігаються у психіатрів, а більшість з них (65%) — у лікарів загальної практики; 25% хворих взагалі ніколи не звертаються до лікаря. Становище ускладнюється тим, що у 30% з них є маскована соматизована депресія, розпізнавання якої вельми складне і вимагає спеціальних знань і методів обстеження, яких лікарі загальної практики не мають, а самі хворі пред'являють тільки соматичні скарги [11, 25, 28]. Таким чином, депресія останнім часом

вийшла за рамки психіатрії і стала загальномедичною проблемою [25].

Серед передбачуваних причин збільшення поширеності депресивних станів називають:

- 1) психоемоційні і психосоціальні стреси;
- 2) урбанізацію;
- 3) збільшення середньої тривалості життя;
- 4) міграцію населення;
- 5) поліпшення діагностики.

Психоемоційний стрес (ПЕС) є основним фактором, який провокує депресію в результаті порушення механізмів нейропсихологічної регуляції. По суті, стрес — це психологічна, фізіологічна і поведінкова реакція людини на складну життєву ситуацію, коли вона усвідомлює, що не в змозі адекватно відповісти на пред'явлені до неї вимоги [27].

Причини стресу різноманітні: тяжка хвороба, конфліктна ситуація в робочому колективі або сім'ї, сексуальна дисгармонічність подружжя, втрата близьких, серйозні фінансові труднощі, несподівані негативні зміни в житті (вимушена зміна місця проживання або характеру роботи тощо). Стрес включає емоційні, когнітивні, вегетативні і соматичні реакції [7]. Наслідком психотравмуючих впливів є вегетативна гіперактивність і ендокринні дисфункції із залученням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, за участю APUD-системи і біологічно активних речовин (енкефаліни, ендорфіни, серотонін тощо). В основі багатьох депресивних симптомів лежить, як вважають, недостатня активність серотонінергічної нейротрансмітерної системи, дисбаланс (дефіцит, надлишок або нестабільність) серотонін-норадренергічних систем головного мозку [29].

Пропонується розрізняти стрес надзвичайний і повсякденний. При загрозі життю виникає надзвичайний стрес з афективними реакціями (жах, паніка, ступор або втеча), іноді — соціальна відчуженість, нестійкість психіки.

Залежно від тяжкості (інтенсивності) і тривалості стресу він викликає фізіологічну або патологічну реакцію. Певне значення має і генетична схильність до стресу, і попередній характер реакції на стрес. При патологічній реакції на ПЕС може розвинути депресія, яка проявляється стійким пригніченням настрою,

почуттям туги, пригніченості, дратівливою слабкістю, а також втратою інтересу до колишніх занять і захоплень, безсонням або, навпаки, підвищеною сонливістю, відчуттям власного безсилля, безпорадності, марності, провини, втрати цінності життя, втоми, занепокоєння, тривоги, появою суїцидальних думок і намірів [7, 11, 23]. Саме ПЕС найчастіше викликає депресію, зокрема соматизовану, коли поряд із почуттям туги, втратою інтересу до життя і роботи, безсонням або сонливістю з'являються соматичні скарги з боку органа-мішені (серця, шлунка, кишечника тощо). Пригнічення життєвих функцій, що виникає при цьому, отримало найменування «вітальної депресії» [55]. У частині випадків можливе психомоторне збудження або гальмування. Залежно від переважаючої симптоматики прийнято розрізняти апатичну, адинамічну, іпохондричну, масковану депресію (з домінуючими масками у вигляді вегетативних, соматизованих і ендокринних розладів), а також депресії змішаного типу. Наслідком психосоціального стресу може стати реактивна (психогенна) депресія. Важливість проблеми депресивних станів полягає в тому, що вони істотно знижують якість життя і адаптацію хворих, викликають або посилюють розлад функцій внутрішніх органів, сприяють загостренню патологічних процесів в організмі [25, 32].

Зв'язок між психікою і соматикою є двостороннім. Психічні порушення впливають на соматичні функції (соматизовані психічні розлади, соматичний «резонанс» психічних порушень, соматичні «маски» депресії), а соматичні хвороби, зі свого боку, відбиваються на стані психіки (соматогенні психічні розлади). Особливе місце належить психосоматичним захворюванням і синдромам, до яких з певними підставами відносять виразкову хворобу (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК); синдром функціональної («невиразкової») диспепсії (СФД); синдром подразненого кишечника (СПК), переважно товстої кишки; частину функціональних форм синдрому хронічної дуоденальної непрохідності (СХДН); хронічний холецистит (ХХ), головним чином безкам'яний, і функціональні розлади сфінктерного апарату позапечіночкових жовчних шляхів; есенціальну артеріальну гіпертензію; тиреотоксикоз; деякі форми бронхіальної астми і дерматитів тощо [7].

У формуванні психосоматичних захворювань важливу роль відіграє психовегетативний синдром. Його характерними ознаками є недостатність вегетативного забезпечення різних форм психічної і фізичної діяльності та відхилення від норми деяких параметрів гомеостазу. Емоції дають сигнал до дії, а виникаючі при цьому зміни у вегетативному статусі покликані забезпечити цю дію енергетично [7].

Результат цих функціональних зрушень може бути різним: 1) відновлення порушених функцій; 2) психічні розлади і розвиток психосоматичного захворювання (синдрому). При тривалому й інтенсивному ПЕС, особливо за наявності генетичної схильності та іпохондричної фіксації на вегетативних синдромах, створюються умови для розвитку психосоматичного страждання.

Сучасна психосоматична медицина не надає психогенним впливам значення єдиного і вирішального чинника в етіології і патогенезі соматичних захворювань, підтримуючи концепцію поліетіологічності хвороб людини. Визнаючи наявність тісного взаємозв'язку між емоційним життям людини і природою її соматичних розладів, психосоматична медицина вивчає умови життя індивідуума, особливості його особистості, характер міжособистісних стосунків, а також вплив соціального середовища на психічне здоров'я людини і розвиток соматичних захворювань [5, 14].

Психосоматичні реакції виникають у відповідь на ПЕС і реалізуються за участю трьох основних структур головного мозку:

- 1) неокортексу, що є центром пам'яті, суджень, мовлення і гальмівних реакцій;
- 2) гіпоталамуса — джерела емоцій, що інтегрує і координує активність вегетативної та ендокринної систем;
- 3) лімбічної кори, іменованої «вісцеральним мозком», яка здійснює взаємодію між двома раніше названими мозковими центрами і несе відповідальність за поведінкові реакції людини в конкретній життєвій ситуації.

Лімбічна система має зв'язки з ретикулярною формою мозку (лімбіко-ретикулярний комплекс), завдяки чому сприймає сигнали, що надходять від різних органів чуття, будучи перехрестям емоцій і вегетатики. З цими нервовими структурами тісно взаємодіють дві ендокринні системи: 1) гіпоталамус — гіпофіз — кора надниркових залоз, що реалізує реакцію ПЕС; 2) гіпоталамус — симпатікус — мозкова частина надниркових залоз, що здійснює захисні реакції. Слід мати на увазі, що психіка людини надзвичайно уразлива і реагує не тільки на реальну, а й на уявну і прогнозовану небезпеку, викликаючи перманентний стан тривоги і депресію, зокрема соматизовану. Прояви соматизованої депресії включають і конкретні клінічні симптоми, і «внутрішню картину» хвороби [19], яка відображає неадекватне ставлення самого хворого до розвиненого захворювання.

З боку органів травлення психосоматичні розлади проявляються такими симптомами, як нудота і блювання, відрижка, стійкий метеоризм, абдомінальний біль, гучне бурчання і плескіт у кишечнику, запор або діарея, сухість у роті. Вегетативні розлади зазвичай перебігають з порушенням функцій в одній із систем організму (травної, серцево-судинної тощо), але можливі і виключення [42]. Одним з найбільш значущих розладів психічних функцій у цих хворих є тривожно-депресивний синдром, який характеризується порушеннями сну (диссомнією), хронічною тривогою в поєднанні з почуттям внутрішнього напруження, занепокоєння; тілесним дискомфортом; гіпотимією (стійке зниження настрою й убогість емоційного життя); синестопатією (тяжке відчуття страждання за відсутності об'єктивних змін в органах і тканинах); соматоформними розладами (психічні порушення, що імітують соматичну патологію); фрустрацією (непереборне відчуття провини, розчарування, гніву або роздратування);

алекситимією (недостатня здатність розпізнавати і висловлювати власні почуття) тощо. Низка авторів відзначають наявність у хворих на депресію поведінкового дефекту: вони частіше курять і зловживають алкоголем, рідко відмовляються від шкідливих звичок і неправильного способу життя [25]. Крім зовнішніх психогенних етіологічних факторів (психотравмуючих, екологічних, середовищних, соціальних, інфекційних тощо), у розвитку психосоматичних захворювань і синдромів важливу роль відіграють і внутрішні фактори (генетична схильність, особливості особистості і механізмів психологічного захисту, перенесені раніше захворювання різних органів і систем — їх індивідуальна історія).

Системні неврози також у частині випадків супроводжуються великою кількістю соматичних скарг за відсутності об'єктивно підтверджених змін з боку внутрішніх органів, у зв'язку з чим деякі автори виділяють поняття «невротичної депресії», коли у хворих на тлі зниженого настрою спостерігаються астенія, тривога, анорексія, але відсутня характерна для ендогенної депресії психічна і моторна загальмованість [1, 36]. Особливістю цих хворих є їх здатність усвідомлювати зв'язок соматичних симптомів, що розвинулися, з пережитою ними психотравмуючою ситуацією і навіть готовність докласти зусиль для боротьби з цими явищами. Серед варіантів невротичної депресії називають фобічну, обсесивну, іпохондричну й астеничну, які розвиваються зазвичай на тлі вегетативної дистонії [1].

### Діагностика

У 1992 р. було опубліковано «Керівництво з оцінки психічних розладів у загальній медичній практиці» [59], у якому виділено 5 категорій психічних розладів:

- 1) розлад настрою;
- 2) тривожні розлади;
- 3) алкогольні проблеми;
- 4) розлади харчової поведінки;
- 5) соматоформні розлади.

У 1994 р. були розроблені критерії діагностики депресивних станів, які увійшли до міжнародної класифікації DSM-IV:

- 1) зниження настрою протягом більшої частини дня (відчуття печалі та порожнечі, дратівливість, сльозливість);
- 2) помітна втрата інтересу до всіх занять (робота, захоплення, відпочинок, домашні справи), що триває день у день; нездатність до приємного самопочуття (ангедонія);
- 3) помітне схуднення або, навпаки, збільшення маси тіла без дотримання спеціальної дієти (більше ніж 5% у місяць); тривала втрата апетиту (анорексія);
- 4) порушення сну (страх у період засинання або надмірна сонливість і важке пробудження вранці);
- 5) психомоторне збудження або гальмування;
- 6) втома, стан безсилля;
- 7) почуття занедбаності або неймовірного сорому (провини);

- 8) зниження здатності логічно мислити і концентрувати увагу; неможливість приймати рішення;
- 9) нав'язливі думки про самогубство або суїцидальні спроби [60]. Для підтвердження діагнозу депресії повинні спостерігатися не менше 5 з 9 перерахованих симптомів протягом 2 тижнів [25, 55, 60].

Спрощує виявлення депресивних розладів використання шкал самооцінки: опитувальника CES-D, шкали депресії HADS-A і шкали тривоги HADS-D; шкали депресії MADRS. Введено поняття:

- 1) стресостійкість (почуття власної значущості; енергійна позиція щодо навколишнього, здатність брати на себе значну відповідальність, упевненість у можливості контролювати події та впливати на них);
- 2) стресодоступність (нігілізм, соціальна відчуженість, незаповзятливість).

ВООЗ розробила критерії психосоматичного захворювання:

- 1) наявність конституційно-генетичної схильності;
- 2) попереднє ослаблення органа-мішені (перенесені травми, інфекції тощо);
- 3) збіг у часі періоду максимального емоційного напруження і активної діяльності органа-мішені;
- 4) символічна роль органа-мішені в системі значущого особистісного конфлікту.

Запропоновано також критерії розпізнавання маскованих депресій:

- 1) наявність безлічі соматичних скарг за відсутності об'єктивних ознак захворювання;
- 2) сезонність загострень, наявність добового ритму появи скарг або зміни самопочуття: поліпшення ввечері, погіршення вранці;
- 3) наполегливе звернення до лікарів («товста амбулаторна карта») при явній відсутності ефекту лікування;
- 4) поліпшення самопочуття і редукція скарг при прийомі антидепресантів.

Крім того, необхідно брати до уваги невідповідність психовегетативних розладів ступеню і характеру соматичних скарг, що пред'являються, і їх динаміці в процесі спостереження, невластивій конкретному соматичному захворюванню.

Для розпізнавання ТДР використовують також різні діагностичні тести:

- 1) методику Уессмана — Рікса з визначенням тяжкості депресії за шкалою CGI;
- 2) шкалу тривоги Гамільтона;
- 3) опитувальник Леонгарда — Смішека;
- 4) «колірний» тест Люшера;
- 5) опитувальник PEN (Айзенка);
- 6) Гіссенський соматичний і особистісний («Я») опитувальники;
- 7) методику «САН» (самопочуття — активність — настрої);
- 8) Міннесотський багатовимірний особистісний тест MMPI і його скорочений варіант «Міні-Мульт»;
- 9) шкалу самооцінки особистісної реактивної тривожності (Спілбергера — Ханіна);

- 10) опитувальник Циммермана (для скринінгу депресії в загальнономедичній практиці);
- 11) шкалу самооцінки депресії Цунга тощо [17, 50, 60, 61].

### **Тривожно-депресивний синдром і виразкова хвороба (ВХ)**

Одним із найбільш поширених гастроентерологічних захворювань, пов'язаних з психічними порушеннями, є ВХ (особливо ВХ ДПК), на яку страждають до 10% дорослого населення планети [5, 35]. Уже давно було звернуто увагу на зв'язок ВХ з підвищеним рівнем тривоги. Розрізняють особистісну і ситуативну тривогу і депресію, а також їх поєднання — тривожно-депресивний синдром. Відзначено, зокрема, вплив тривоги і депресії на швидкість загоєння виразкового дефекту. Встановлено, що генералізований тривожний розлад (ГТР) підвищує ризик розвитку ВХ у 2,2 раза, а вираженість симптомів ГТР корелює з клінічною симптоматикою ВХ. Важливо відзначити, що ВХ є єдиним соматичним захворюванням, що підвищує ризик ГТР в 2,8 раза. Підкреслюється, що або існує причинно-наслідковий зв'язок між ГТР і ВХ, або є загальні сприяючі фактори (генетичні і зовнішнього середовища) [31, 49].

Більшість авторів вважають, що для виникнення ВХ необхідно поєднання (комплекс) «особливих умов»: наявність афективних розладів (тривоги, депресії), які сприяють розвитку і стабілізації загальних (нейрогуморальних) порушень механізмів адаптивної регуляції і саморегуляції на різних рівнях; генетичних (спадкова схильність) і місцевих патогенетичних (гіперпродукція хлористоводневої кислоти в шлунку). При ВХ майже завжди можна виявити «кільцеву залежність» психічного і соматичного за типом порочного кола. У відомому керівництві з психосоматичної медицини (В. Бройтігам і співавт. [5]) підкреслюється роль психічних переживань (головним чином відчуття втрати безпеки) і генетичної схильності в розвитку ВХ поряд з Нр-інфекцією, яка, як відомо, значно поширена у світі (до 60% населення земної кулі інфіковано Нр), але в більшості випадків не призводить до розвитку ВХ (не більше 12–15%). При соматизованій депресії виникають функціональні порушення в гастродуоденальній зоні, які сприяють розвитку ВХ.

Деякі автори образно називають шлунок «головним громовідводом церебровісцеральної проєкції» [16].

Переважаючими порушеннями в психоемоційній сфері при ВХ є депресія (16–20% випадків), зокрема маскована (54%), і тривога (25–50%); рідше іпохондрія і астенія. За нашими даними [37, 38], у 54% хворих на ВХ ДПК виявляються дефекти виховання, зумовлені порушеннями емоційних зв'язків у дитячі роки з формуванням особистісних особливостей, які при впливі психотравмуючих чинників сприяють соматизації переживань. Психічна вразливість багато в чому залежить від психічних травм, перенесених в дитинстві. Стресогенна подія актуалізує вже існуючий підсвідомий конфлікт, що виник ще в дитячі роки [37, 38, 56]. Превалюючими серед них є гіпоопіка, неповна сім'я, падчерка (пасинок) і кумир сім'ї. При вивченні особистісних особливостей хворих на ВХ ДПК

відзначено переважання циклоїдних (58%) і епілептоїдних (54%) рис із «негнучким» способом реагування на стрес. У значній частині випадків «вектор агресії» у цих людей спрямований не на зовнішні обставини, а на самих себе, що супроводжується внутрішнім напруженням і сприяє переходу психічних страждань в соматичне русло. У цілому у хворих на ВХ ДПК рівень вірогідно виявлених психосоматичних реалізацій досягає 69%, а показник соматизації депресії — 52%. Розвитку ВХ у 54% випадків передують психічна травма, але і решта хворих на ВХ вказує на психічну травму ретроспективно [20, 36, 56]. Між депресивними розладами і маніфестацією ВХ встановлений чіткий корелятивний зв'язок [1, 20]. Основними психотравмуючими факторами при ВХ є високі емоційні навантаження на робочому місці (32%), сімейні конфліктні ситуації (28%), поліморфні психогенії (32%). Емоційна дезадаптація встановлена у 72% хворих на ВХ ДПК, а соціальна — у 46%. Серед психопатологічних синдромів переважаючими є пригнічений настрій, рефлексії, залежності, самокритичність, низька самооцінка [37, 38]. За F. Alexander, для хворих на ВХ найбільш характерне саме відчуття залежності [7]. До соматизації ТДР призводить низка конституційно-генетичних факторів і факторів зовнішнього середовища, перш за все особливий психологічний склад особистості, а також тривалість і інтенсивність стресу, характер соматичної чутливості, недостатня здатність розпізнавати і висловлювати власні почуття (алекситимія).

Серед психопатологічних синдромів при ВХ ДПК домінують простий астеничний (22%), астенодепресивний (30%) і астеносубдепресивний (14%). У 68% випадків ВХ розвивається у людей, в уявленні яких шлунок є найбільш значущим органом [2]. Однією з важливих психосоматичних проблем, що мають безпосереднє відношення до ВХ, є спонтанно виникаючий больовий синдром — афективний розлад, у розвитку якого бере участь механізм стресу. Біль і депресія високо коморбідні; деякі автори навіть виділяють єдиний синдром: «біль — депресія». Больовий синдром при ВХ характеризується значною інтенсивністю, добовим ритмом, сезонністю (осінь, весна), має свою специфічну структуру, що дозволяє відрізнити біль при ВХ від больових відчуттів при інших гастроентерологічних захворюваннях. Характер сприйняття абдомінального болю при ВХ визначається головним чином особистісними якостями хворого і ступенем тривоги. Акцентуація особистості при ВХ ДПК встановлена нами більше ніж у 50% хворих, причому найчастіше визначалися гіпертимні, епілептоїдні і циклоїдні риси, обумовлені дисгармонійністю особистості. Відзначено, що тривожно-недовірливі хворі на ВХ часто нездатні відрізнити відчуття болю від почуття тривоги, туги, страху. Характерною особливістю хворих на ВХ ДПК є також поліциклічність виникнення больових відчуттів, що відтворюється у них багаторазово за типом «кліше».

Вельми близькі результати вивчення психічної сфери у хворих на ВХ отримані Н. П. Гарганеєвою [12, 48]. Нею виявлено у хворих на ВХ переважання афективних і особистісних психічних розладів, перш

за все межового рівня. У більшості випадків вдалося встановити наявність статистично значущого взаємозв'язку між психопатологічними синдромами і розвитком ВХ. Провідними серед них є депресивний, дистимічний, іпохондричний, тривожно-депресивний, тривожно-фобічний і астеничний. У 46,1–48,5% хворих на ВХ виявлена знижена стресостійкість з формуванням невротичних і соматоформних розладів. Як предиктори розвитку психосоматичних розладів у хворих на ВХ виступають спадкова обтяженість, часті стресові впливи, пов'язані з психосоціальними факторами, міжособистісні конфлікти, несприятливі умови виховання в дитинстві. Відзначена іпохондрична фіксація на соматичних відчуттях. Наведені факти вимагають пошуку нових підходів до лікування ВХ. Основний висновок такий: при лікуванні хворих на ВХ можна обмежуватися впливом лише на місцеві фактори патогенезу (ацидопептичний і інфекційний — Нр); для досягнення стійкого клінічного ефекту необхідно додаткове включення в комплекс лікувальних заходів психотропних засобів, перш за все антидепресантів, ноотропів і анксиолітиків, здатних не тільки ліквідувати депресію та тривогу, а й відновити порушену адаптацію організму до дії психотравмуючих факторів, поліпшити якість життя хворих, зменшити частоту і тривалість рецидивів і запобігти ускладненням. Довести вплив Нр-інфекції на розвиток депресивного синдрому при ВХ та інших гастродуоденальних захворюваннях не вдалося.

### **Депресія і синдром функціональної (гастро-дуоденальної) диспепсії (СФД)**

Більшість авторів, які вивчають СФД, пов'язують появу симптомів шлункової диспепсії із соматизацією ТДР [34, 41]. Так, J. Richter і співавт. [57] виявили у хворих із СФД підвищену тривожність, ознаки вегетативної дисфункції, а В. Cash [44] — наявність недостатньо адаптованих психічних реакцій, що проявляються тривогою і депресією, які поєднуються з епігастралгією і шлунковою диспепсією. Важливо відзначити, що традиційне симптоматичне лікування СФД міотропними спазмолітиками, антисекреторними і прокінетичними засобами недостатньо ефективно (особливо віддалені результати). Водночас довгостроковий ефект досягається призначенням трициклічних антидепресантів, анксиолітиків, а також при використанні психо- і гіпнотерапії [43], яка порівняно зі стандартною фармакотерапією зумовила ліквідацію клінічних симптомів СФД у 59% хворих (проти 33% при прийомі ліків), а поліпшення якості життя — у 42% (проти 11% відповідно). Віддалені результати теж виявилися кращими за гіпнотерапію: 73% проти 43% ( $p < 0,05$ ). У подальшому ці хворі застосовували менше медикаментів і рідше зверталися до лікарів [43].

### **Депресія і синдром подразненої кишки (СПК)**

Однією з найбільш обґрунтованих гіпотез патогенезу СПК є біопсихосоціальна теорія [34, 45, 46]. Низка авторів схильні розглядати СПК як психосоматичний патологічний процес, що розвивається у людей з тими чи іншими психічними відхиленнями [26]. Симптоми СПК свідчать про порушення центральної та периферичної регуляції функцій

кишечнику: brain — gut disorder [58]. Серед хворих на СПК чимало осіб, які перенесли тяжкі психічні травми і потрясіння, особливо в дитинстві, зокрема фізичні впливи, сексуальні домагання, конфліктні ситуації в родині, розлучення батьків, сирітство, дефіцит уваги і ласки та інші психогенії. Згідно з біопсихосоціальною теорією, вирішальну роль у розвитку СПК відіграють психоемоційний і психосоціальний стреси, що справляють негативний вплив на психологічні, біологічні та соматичні процеси в організмі [24]. Ця гіпотеза приваблива тим, що дозволяє пояснити розвиток соматичної симптоматики СПК за відсутності у хворих змін в кишечнику, що виявляються об'єктивно.

Ще в середині ХХ століття, задовго до виділення СПК у самостійний клінічний синдром, відомий гастроентеролог того часу О. Л. Гордон підкреслював, що у хворих із захворюваннями кишечника «голова завжди в кишках», тобто їх мозок постійно зайнятий аналізом відчуттів, що надходять з кишечника. Уже в наш час S. Phillips зазначив, що «пацієнти з СПК зосереджують усе своє життя навколо своїх кишкових симптомів» [41], а Є. С. Рісс [26] пов'язує клінічні прояви СПК з повторними психоемоційними стресами і порушенням осі «головний мозок — кишечник» (brain — gut axis). Симптоми СПК домінують у свідомості хворих, витісняючи на задній план сімейні і професійні інтереси. Не випадково М. J. Farthing [47] назвав свою статтю, присвячену СПК, «Подразнена кишка, подразнений організм або подразнений мозок?».

Відзначають, що в розвитку СПК важливу роль відіграють особливості особистості хворого і характер реагування на стрес. Не виключають, що в патогенезі СПК певне значення можуть мати і генетична схильність, і екологічні, середовищні, культуральні впливи, і перенесені в дитинстві інфекції, особливо кишкові [45, 46]. Підкреслюється, що основні симптоми СПК (абдомінальний біль, метеоризм, запор та діарея) в 70% випадків визначаються наявністю тривожно-депресивного синдрому [13]. Переважають зазвичай афективні розлади, депресії циклотимічного кола, що перебігають у вигляді ампліфікованих кишкових функціональних порушень [13]. L. A. Houghton і співавт. [51] за допомогою гіпнозу індукували емоційне збудження для оцінки його впливу на вісцеральну чутливість кишечника і дійшли висновку, що емоції здатні порушувати функції кишечника і підвищувати його вісцеральну чутливість. У хворих на СПК психічні порушення часто редуковані, а домінуючими є соматичні функціональні розлади зі стійкими моноформними абдомінальними болями, метеоризмом, запором або діареєю з імперативними позивами на дефекацію, дисбіозом товстої кишки. Важливу роль психопатологічних розладів у розвитку СПК підтверджує виражений ефект застосування психотропних препаратів (антидепресантів, анксиолітиків, нейролептиків), а також психо- і гіпнотерапії [51].

### **Депресія і функціональні форми синдрому хронічної дуоденальної непрохідності (СХДН)**

Останній характеризується утрудненням просування (транзиту) харчового хімусу по ДПК. Розрізняють органічні і функціональні форми СХДН; останні,

зі свого боку, поділяються на первинно-функціональні (ідіопатичні) і вторинно-функціональні, які ускладнюють перебіг низки захворювань пов'язаних з ДПК органів (шлунок, підшлункова залоза, гепатобіліарна система тощо). При функціональних формах СХДН в ДПК відсутні будь-які органічні (механічні) перешкоди для транзиту дуоденального вмісту [39].

Саме ДПК, де локалізується патологічний процес при СХДН, є осередком нервових і гормональних механізмів регуляції функцій органів гастродуоденохолангіопанкреатичного комплексу, у зв'язку з чим неминує порушується діяльність сусідніх з нею органів. У початковій стадії СХДН виникає посилена перистальтика/антиперистальтика і гіпертензія в просвіті ДПК, а в кінцевій стадії — гіпотонія та атонія, коли її вміст вільно переміщується із ДПК у шлунок і назад. При тривалій дуоденальній гіпертензії утруднений вихід жовчі і панкреатичного соку в ДПК; поступово знижується тонус пілоричного сфінктера і розвивається дуоденогастральний, а потім і гастроезофагеальний рефлюкс — через слабкість нижнього стравохідного сфінктеру. При гіпотонії ДПК і «ззянні» сфінктера Одді виникає дуоденобіліарний і дуоденопанкреатичний рефлюкс з тяжкими наслідками (панкреатит, холецистит, рефлюкс-гастрит і рефлюкс-езофагіт).

Група психіатрів і хірургів, вивчивши психічний статус хворих з первинно-функціональними формами СХДН, встановила, що в значній частині випадків вони розвиваються в результаті ПЕС і ТДР [8], що часто мають маскований характер і проявляються майже виключно соматичними скаргами. Для діагностики депресії у таких хворих потрібна консультація психіатра. Підтвердженням ролі ТДР в розвитку первинно-функціональних форм СХДН може служити виражений клінічний ефект антидепресантів та анксиолітиків [8, 18].

### **Депресія і патологія біліарної системи (хронічний холецистит (ХХ) і поєднані з ним дискінезії позапечінкових жовчних шляхів)**

Значення ТДР в розвитку і перебігу ХХ було відмічено давно. Досить згадати вираз про «жовчний характер», який увійшов у повсякденний побут, що говорить про незлагодну, дратівливу, уїдливу людину. Лікарі давнини виділяли людей з холеричним темпераментом (від *chole* — жовч), які відрізнялися невірноваженістю, нестриманістю, схильністю до невірновано бурхливих реакцій. Для ХХ характерні емоції тривоги, дратівлива слабкість, схильність до самоаналізу, «уход у хворобу», рідше — демонстративність, які обумовлені як зовнішніми психогенними факторами, так і соматогенними впливами. Хворі на ХХ надмірно залежні від сімейного оточення і професійного середовища, як від «вічного шаха» [54]. Вони пасивні перед подіями повсякденного життя і не здатні вирішувати прості життєві завдання. Поряд з депресією і астеною у цих хворих спостерігаються тривога і збудження, зміни особистості. Одночасно вони пред'являють соматичні скарги, пов'язані з патологією жовчного міхура (нудота і блювання, тупий біль або відчуття тяжкості в правому підребер'ї після їжі, метеоризм, запори, рідко — діарея). Психічні і

особистісні фактори справляють як загальний вплив, обумовлений стресом, так і специфічний, пов'язаний із типом особистості. У хворих на ХХ відзначають підвищену збудливість, знижену адаптацію, нестійкий настрій, приховану агресію, прагнення до залежності, замасковане під прагнення до незалежності [54]. Жовчний міхур у цих хворих у символічному значенні може реагувати на стрес як орган, який в уявленні хворого найбільш важливий в його минулому і теперішньому емоційному житті. У 86,6% хворих на ХХ виявлені різні психопатологічні синдроми, серед яких переважають іпохондричний (62%), астеничний (16%), депресивний (11%), тривожний (6%) і фобічний (5%). Порушення психічної сфери у хворих на ХХ є стійкими і не зникають після традиційної фармакотерапії, незважаючи на досягнення клінічного ефекту [10]. Високий рівень особистісної та реактивної тривожності виявлено у 76,1% хворих на ХХ, причому підкреслюється, що це є їх стабільною рисою, у зв'язку з чим вони потребують призначення антидепресантів і анксиолітиків [9].

Ми зупинилися лише на найбільш яскравих прикладах взаємодії і взаємовпливу психічних і соматичних розладів у гастроентерологічній клініці.

### **Лікування**

Крім базисної індивідуалізованої терапії соматичного захворювання (ВХ, СФД, СПК, СХДН, ХХ), багато хворих потребують додаткового призначення психотропних засобів, крім того, цим хворим потрібна психологічна підтримка [41].

Важливо забезпечити психологічний контакт лікаря і хворого, роз'яснити йому сутність розвитку психосоматичного захворювання (синдрому) і його зв'язок з ПЕС, підвищеною тривожністю і депресією; підкреслити, що це не природна реакція на стрес, а хворобливий стан, що вимагає лікування [31, 41].

Основним методом лікування ТДР є психотерапія (рідше — гіпнотерапія). Ми, наприклад, з успіхом використовували при ВХ гештальт-психотерапію — метод реконструюючої психотерапії, спрямованої на приведення особистості до зрілості і цілісності власного «Я» [37, 38]. Лише при неефективності психотерапії вдаються до призначення психотропних фармакопрепаратів [55].

Вимоги, що пред'являються до препаратів для купірування ТДР:

- 1) ефективність;
- 2) безпека;
- 3) добра переносимість при тривалому прийомі;
- 4) мінімальні лікарські взаємодії;
- 5) швидкість початку дії;
- 6) відсутність синдрому відміни («рикошету»).

Поки, проте, не існує «ідеальних» засобів для лікування депресії.

У загальнономедичній практиці використовують психотропні фармакопрепарати різних груп (класів):

- 1) анксиолітики;
- 2) антидепресанти;
- 3) «малі» нейролептики;
- 4) ноотропи.

Анксиолітики — це протитривожні засоби із класу бензодіазепінів. Спектр їх терапевтичної активності

порівняно вузький: здебільшого це неглибокі тривожні та іпохондричні соматизовані психічні розлади. Можливість їх більш широкого застосування обмежують серйозні побічні ефекти: порушення когнітивних (пізнавальних) функцій (пам'ять, увага тощо); ризик психічної і фізичної лікарської залежності (звикання); синдром відміни («рикошету»), «поведінкова токсичність» (млявість, сонливість в денні години, міорелаксація, некоординованість рухів), а також взаємодія з низкою фармакопрепаратів, що застосовуються для лікування соматичних захворювань. У зв'язку з побічними ефектами анксиолітиків тривалість їх застосування повинна бути обмежена (не більше 2–4 тижнів).

Дози найбільш часто вживаних анксиолітиків: діазепаму — 5–10 мг, феназепаму — 1–2 мг, мідазоламу — 7,5–15 мг. У гастроентерології використовують також тофізопам (Грандаксин) — бензодіазепіновий транквілізатор, що сприятливо впливає на психовегетативний синдром, який розвивається при ТДР. Грандаксин у дозі 50 мг/сут обумовлює відновлення діяльності інтеграційних систем головного мозку, перш за все лімбіко-ретикулярного комплексу, забезпечуючи регрес тривожних проявів і поліпшення якості життя хворих [6]. Рекомендується також призначення гідроксизину (Аторакс) — анксиолітика із седативною дією. Він усуває тривогу, невротичний стан, відчуття емоційного напруження, підвищені збудливість і занепокоєння. Добова доза — 12,5 мг одноразово на ніч [31]. У цілому анксиолітики — це допоміжні засоби при лікуванні ТДР.

Антидепресанти — найефективніший і безпечний клас психотропних препаратів. Розрізняють антидепресанти: 1) зі стимулюючою дією (іміпрамін та ін.); 2) із седативною дією (доксепін та ін.); 3) зі збалансованою дією (тіанептин, піразидол та ін.), застосуванню яких віддають перевагу [42, 55]. Найбільш яскравим представником збалансованих антидепресантів є тіанептин (Коаксил). Він має високу активність, добрий профіль переносимості, мінімальні побічні прояви. Основні ефекти Коаксилу: антидепресивний (тимоаналептичний), протитривожний (анксиолітичний), нейропластичний (адаптаційний). Крім того, Коаксил підвищує нейрогенез і відновлює обсяг гіпокампа, який зменшується під впливом стресу. Коаксил можна комбінувати (поєднувати) з більшістю фармакопрепаратів, використовуваних при соматичних захворюваннях (крім інгібіторів моноаміноксидази), оскільки він не впливає на систему ферментів цитохрому P450 [23, 30]. Діє Коаксил як селективний стимулятор зворотного захвату серотоніну і через нейрони кори головного мозку і гіпокампа на пресинаптичному рівні. Завдяки корекції викиду адреналіну у відповідь на стрес Коаксил має і

стресопротекторну дію, запобігаючи стресовому збудженню [22, 23, 52, 53]. Підтверджено ефективність Коаксилу при лікуванні ВХ, СФД, СПК, СХДН і ХХ. Низка авторів розглядають Коаксил як препарат першого вибору. Доза: 12,5 мг 3 рази на добу (37,5 мг/добу) тривалий час (від 6–8 тижнів до 3–6 місяців). Коаксил покращує когнітивні функції (увагу, пам'ять, запам'ятовування), редукує симптоми астенії, розриває порочний психосоматичний цикл, істотно змінює світосприйняття хворих, підвищуючи діапазон їх життєвих можливостей [23, 30].

При ТДР доведена також ефективність пароксетину (Рексетин) — збалансованого антидепресанта з біциклічною структурою, який, крім тимоаналептичного ефекту, справляє протитривожну і стимулюючу дію. Доза — від 10–20 до 40–60 мг/добу одноразово. Рекомендується при ендогенних, реактивних і невротичних депресіях. Не можна одночасно приймати інгібітори моноаміноксидази і алкоголь [4].

Ще один активний антидепресант — циталопрам (Ципраміл). Він ліквідує ТДР без седації, покращує якість життя хворих. Доза — 20 мг/добу в один прийом [3]. У низці випадків може бути призначений тразодон, який, крім антидепресивного й анксиолітичного ефекту, надає  $\alpha_1$ -адреноблокуючу дію. Доза — 150–200 мг/добу в 3 прийоми. Антидепресанти слід призначати на тривалий термін — від 6–8 тижнів до 2–3 років. З інших класів нейротропних засобів рекомендують сульпірид (Еглоніл) — атипичний нейролептик з антипсихотичною активністю. Будучи дофамінергічним блокатором і промоториком, Еглоніл позбавлений седативної дії. Основні ефекти Еглонілу — вегеторегулюючий, соматостабілізуючий, помірний прокінетичний; він покращує пізнавальні функції (увагу, пам'ять, навчання). Крім того, еглоніл підвищує стійкість головного мозку до стресу й ішемії, редукує реактивну тривожність, симптоми вегетативної дистонії [15]. Лікувальна доза — 50–150 мг/добу, 3–4 тижні.

З класу ноотропів отримав визнання пірацетам (Ноотропіл) — метаболічний церебропротектор, що має антиастенічний, вегетостабілізуючий, психостимулюючий, адаптогенний і легкий антидепресивний ефекти; зменшує вираженість психосоматичних розладів при ВХ, СПК та інших психосоматичних захворюваннях. Доза — 400 мг 3 рази на добу, 3–4 тижні [40].

Завершуючи статтю про депресивний синдром у гастроентерології, наведемо слова чудового французького письменника Андре Моруа, який глибоко аналізував різні проблеми лікарської діяльності: «Усвідомлюючи єдність людського організму, справжній лікар одночасно лікує і відчай, і органічні порушення, які він породжує» [21].

## Література:

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. М., 2000.
2. Белоусов Ф. В., Циммерман Я. С., Трегубов Л. З. Проблема выбора органа-мишени в психосоматической медицине (на примере язвенной болезни двенадцатиперстной кишки). *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 2001. № 1 (12). С. 16–19.
3. Белхушет С., Полуэктова Е. А., Ивашкин В. Т. Опыт применения ципрамила у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол.* 2003. № 6. С. 28–32.
4. Бобров А. С., Петрунько О. В., Ковалева А. В., Павлова О. Н. Рексетин в терапии депрессивных состояний. *Журн. неврол. и психиатр.* 2005. № 11. С. 30–34.
5. Бройтигам В., Кристиан П., Род М. Психосоматическая медицина: пер. с англ. М., 1999.
6. Вейн А. М., Артеменко А. Р., Окнин В. Ю., Поморцева И. В. Эффективность грандаксина в коррекции психовегетативных расстройств. *Клин. мед.* 1999. № 6. С. 41–45.
7. Вейн А. М., Воробьева О. В., Дюкова Г. М. Стресс, депрессия и психосоматические заболевания. М., 2004.
8. Вишневецкий В. А., Ступни В. А., Федоров А. В. и др. Психические расстройства у больных хронической дуоденальной непроходимостью. *Сов. мед.* 1985. № 7. С. 93–96.
9. Волевич Л. В., Планида Я. Ю. Психоэмоциональные особенности больных хроническим холециститом. *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 2001. № 12. С. 134–135.
10. Волков В. С., Смирнова Л. Е. Особенности психического статуса больных язвенной болезнью и хроническим холециститом. *Тер. арх.* 1995. № 2. С. 20–22.
11. Воробьева О. В. Клинические особенности депрессии в общемедицинской практике. *Consilium Medicum.* 2004. № 6 (2). С. 154–158.
12. Гарганеева Н. П., Дорохова Т. А. Язвенная болезнь и эрозивные поражения гастродуоденальной зоны в клинике пограничных состояний: вопросы котерапии. *Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол.* 1999. № 8–9. С. 61–66.
13. Иванов С. В. Депрессия и стресс. М., 2004.
14. Канарейкин К. Ф., Бохур В. Т. Эволюция психосоматической медицины. *Клин. мед.* 1989. № 12. С. 16–21.
15. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Иванов С. В. Лечение больных с синдромом раздраженной кишки. *Клин. мед.* 2000. № 7. С. 23–26.
16. Крылов А. А., Крылова Г. С. Неврозы в общей врачебной практике. *Нов. Санкт-Петерб. врач. ведомости.* 2004.
17. Кудряшов А. Ф. (ред.) Лучшие психологические тесты (описание и руководство по использованию). Петрозаводск, 1992.
18. Лакосина Н. Д., Вишневецкий В. А., Ступни В. А. и др. Депрессивные расстройства в гастроэнтерологии: проблема лечения хронической дуоденальной непроходимости. *Журн. невропатол. и психиатр.* 1985. № 11. С. 1697–1700.
19. Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. М, 1977.
20. Миронычев Г. Н., Логинов А. Ф., Калинин А. В. Психосоматические аспекты язвенной болезни. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1996. № 3. С. 35–40.
21. Моруа А. О призвании врача. *Химия и жизнь.* 1979. № 1. С. 79–86.
22. Мосолов С. И. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб., 1995.
23. Мосолов С. И., Аведисова А. С., Вертоградова О. П. и др. Клиническая эффективность и переносимость препарата тианептин (коаксил) при терапии депрессии (открытое российское мультицентровое исследование). *Психофармакотерапия.* 2003. № 1. С. 18–21.
24. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А. Клинические проявления вегетативной дисфункции у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Клин. мед.* 2005. № 10. С. 36–40.
25. Погосова Н. В. Депрессия у пациентов соматического профиля в цифрах и лицах. М., 2004.
26. Рысс Е. С. Современные представления о синдроме раздражённого кишечника. *Гастробюлетень.* 2001. № 1. С. 10–11.
27. Селье Г. Стресс без дистресса. М., 1979.
28. Симаненков В. И., Гриневиц В. Б., Потапов И. В. Функциональные и психосоматические расстройства желудочно-кишечного тракта. СПб., 1999.
29. Смулевич А. Б. Депрессия в общей медицине: руководство для врачей. М., 2001.
30. Смулевич А. Б., Рапопорт С. И., Иванов С. В. и др. Тианептин (коаксил) в гастроэнтерологии. М., 1999.
31. Старостина Е. Г. Генерализованные тревожные расстройства. *Рус. мед. журн.* 2004. № 12 (22). С. 2–7.
32. Судаков К. В. Стресс: постулаты, анализ с позиций общей теории функциональных систем. *Пат. физиол.* 1992. № 4. С. 86–93.
33. Циммерман Я. С. (сост.). Мудрые мысли о медицине и врачевании. Пермь, 1996.
34. Циммерман Я. С. Синдром функциональной («неязвенной») диспепсии: современные представления, спорные и нерешенные вопросы. *Клин. мед.* 2001. № 5. С. 16–22.
35. Циммерман Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь. Пермь, 2000.
36. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В. Психосоматическая медицина и проблема язвенной болезни. *Клин. мед.* 1999. № 8. С. 9–15.
37. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В. Состояние психической сферы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и методы ее коррекции. *Сиб. вестн. психиатр. и наркол.* 2005. № 37 (3). С. 75–78.
38. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В., Трегубов Л. З. Состояние психической сферы больных язвенной болезнью. *Клин. мед.* 2004. № 3. С. 37–42.
39. Циммерман Я. С., Телянер И. И. Синдром хронической дуоденальной непроходимости. *Клин. мед.* 2000. № 6. С. 4–10.
40. Циммерман Я. С., Щеткин Д. И. Пирацетам в комплексной патогенетической терапии рецидива

- язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. *Клин. мед.* 2002. № 1. С. 48–53.
41. Шептулин А. А. Синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы. *Клин. мед.* 2005. № 8. С. 78–81.
  42. Ballenger J. C., Davidson J. R. T., Lecrubler Y. et al. Consensus statement on depression, anxiety and functional gastrointestinal disorders. *J. Clin. Psychiatry.* 2001. Vol. 62, Suppl. 8. P. 48–51.
  43. Calvert E. L., Houghton L. A., Cooper P. et al. Long-term improvement in functional dyspepsia using hypnotherapy. *Gastroenterology.* 2002. Vol. 123. P. 1778–1785.
  44. Cash B. Functional dyspepsia. *Medcape conference coverage.* 2001. P. 444–547.
  45. Drossman D. A. Presidential address: Gastrointestinal illness and biopsychosocial model. *Psychosom. Med.* 1998. Vol. 60. P. 258–267.
  46. Drossman D. A., Creed F. H., Olden K. W. et al. Psychosomatic aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gut.* 1999. Vol. 45, Suppl. II. P. 1125–1130.
  47. Farthing M. J. G. Irritable bowel, irritable body, or irritable brain? *Br. Med. J.* 1995. Vol. 310. P. 171–175.
  48. Garganeeva N. P. Gastroduodenal ulcer as a model of psychosomatic approach in family medicine. *Проблеми здоров'я семьи — 2000: Матеріали III Міжнародної конф. Пермь; Хургада (Египет), 1999.* С. 100–102.
  49. Goodwin R. D., Stein M. B. Generalized anxiety disorder and peptic ulcer disease among adults in the United States. *Psychosom. Med.* 2002. Vol. 64. P. 862–866.
  50. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 1967. Vol. 6, No 4. P. 278–296.
  51. Houghton L. A., Calvert E. L., Jackson N. A. et al. Visceral sensation and emotion. A study using hypnosis. *Gut.* 2002. Vol. 51. P. 701–704.
  52. Jackson J. L., O'Malley P. G., Tomkins G. et al. Treatment of functional gastrointestinal disorders with anti-depressants. A meta-analysis. *Am. J. Med.* 2000. Vol. 108. P. 65–72.
  53. Kasper S., Olie J. P. A meta-analysis of randomized controlled trial of tianeptine versus SSRI in the short term treatment of depression. *Eur. Psychiatry.* 2002. Vol. 17, Suppl. 3. P. 293–340.
  54. Messini P. Psicomatica della patologia del fegato e delle vie biliari. *Clinica e terapia. Clin. Ter.* 1983. Vol. 104. P. 195–204.
  55. Olivier E. J. F. Медикаментозное лечение депрессий. *Рос. мед. журн.* 1995. № 1 (5). С. 28–31.
  56. Olivier E. J. F. Посттравматическое стрессовое расстройство. *Рос. мед. журн.* 1995. № 1 (1). С. 29–31.
  57. Richter J. Stress and psychological and environmental factors in functional dyspepsia. *Scand. J. Gastroenterol.* 1991. Vol. 26, Suppl. 182. P. 40–46.
  58. Ringel V., Drossman D. A. Toward a positive and comprehensive diagnosis of irritable bowel syndrome. *Medcape Gastroenterol.* 2000. Vol. 2, No 6. P. 161–164.
  59. Spitzer R. L., Williams J. B. W. Prime MD-Primary Care evaluation of mental disorders. 1992.
  60. Zimmerman M. Diagnosing DSM-IV psychiatric disorders in primary care settings. An interview guide for nonpsychiatrist physician. *Psych. Prout Press.* 1994.
  61. Zung W. A self-rating depression scale. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1965. Vol. 122, No 12. P. 913–921.

УДК 616.33/.37 : 616.89-008.454

doi: 10.33149/vkr.2021.04.08

## UA Депресивний синдром у гастроентерології

**Я. С. Циммерман, І. Я. Циммерман**

Пермський державний медичний університет ім. акад. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

**Ключові слова:** депресія, психоемоційний стрес, психосоматичне захворювання, виразкова хвороба, синдром функціональної диспепсії, синдром подразненої кишки, синдром хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит, діагностика, лікування

Депресія останнім часом вийшла за рамки психіатрії і стала загальномедичною проблемою. Психоемоційний стрес є основним чинником, який провокує тривожно-депресивні розлади. Існує двосторонній зв'язок між психікою і соматикою: психічні порушення впливають на соматичні функції, а соматичні хвороби, зі свого боку, відображаються на стані психіки.

У даній статті автор приділяє увагу найбільш поширеним гастроентерологічним захворюванням, пов'язаним з психічними порушеннями. До таких

належать виразкова хвороба, синдром функціональної (гастродуоденальної) диспепсії, синдром подразненої кишки, функціональні форми синдрому хронічної дуоденальної непрохідності, хронічний холецистит і поєднані з ним дискінезії позапечінкових жовчних шляхів.

З боку органів травлення психосоматичні розлади проявляються нудотою і блюванням, відрижкою, метеоризмом, абдомінальним болем, бурчанням і плескотом у кишках, запором або діареєю, сухістю в роті. Трижожно-депресивний синдром у хворих характеризується диссомнією, хронічною тривогою, тілесним дискомфортом, гіпотимією, синестопатією, соматоформними розладами, фрустрацією, алекситимією та ін.

Описані основні критерії та інструменти діагностики депресії (міжнародні класифікації, шкали самооцінки, діагностичні тести).

Крім базисної індивідуалізованої терапії соматичного захворювання, хворі зазвичай потребують додаткового призначення психотропних засобів і психологічної підтримки. Основним методом лікування є психотерапія (рідше — гіпнотерапія). Лише за неефективності психотерапії вдаються до призначення психотропних фармакопрепаратів чотирьох різних груп: анкіолітики, антидепресанти, «малі» нейролептики, ноотропи.

УДК 616.33/.37 : 616.89-008.454  
doi: 10.33149/vkr.2021.04.08

## RU Депрессивный синдром в гастроэнтерологии

**Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман**

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

**Ключевые слова:** депрессия, психоэмоциональный стресс, психосоматическое заболевание, язвенная болезнь, синдром функциональной диспепсии, синдром раздраженной кишки, синдром хронической дуоденальной непроходимости, хронический холецистит, диагностика, лечение

Депрессия в последнее время вышла за рамки психиатрии и стала общемедицинской проблемой. Психоэмоциональный стресс является основным фактором, который провоцирует тревожно-депрессивные расстройства. Существует двусторонняя связь между психикой и соматикой: психические нарушения оказывают влияние на соматические функции, а соматические болезни, в свою очередь, отражаются на состоянии психики.

В данной статье автор уделяет внимание наиболее распространенным гастроэнтерологическим заболеваниям, сопряженным с психическими нарушениями. К таковым относятся язвенная болезнь, синдром функциональной (гастродуоденальной) диспепсии, синдром раздраженной кишки, функциональные формы синдрома хронической дуоденальной непроходимости, хронический холецистит и сочетанные с ним дискинезии внепеченочных желчных путей.

Со стороны органов пищеварения психосоматические расстройства проявляются тошнотой и рвотой, отрыжкой, метеоризмом, абдоминальной болью, урчанием и плеском в кишках, запором или диареей, сухостью во рту. Тревожно-депрессивный синдром у больных характеризуется диссомнией, хронической тревогой, телесным дискомфортом, гипотимией, синестопатией, соматоформными расстройствами, фрустрацией, алекситимией и др.

Описаны основные критерии и инструменты диагностики депрессии (международные классификации, шкалы самооценки, диагностические тесты).

Помимо базисной индивидуализированной терапии соматического заболевания, больные обычно нуждаются в дополнительном назначении психотропных средств и психологической поддержке. Основным методом лечения является психотерапия (реже — гипнотерапия). Лишь при неэффективности психотерапии прибегают к

назначению психотропных фармакопрепаратов четырех различных групп: анксиолитики, антидепрессанты, «малые» нейролептики, ноотропы.

## EN Depressive syndrome in gastroenterology

**Ya. S. Tsimmerman, I. Ya. Tsimmerman**

Perm State Medical University n. a. Ye. A. Vagner, Perm, Russia

**Key words:** depression, psycho-emotional stress, psychosomatic disease, peptic ulcer, functional dyspepsia syndrome, irritable bowel syndrome, chronic duodenal obstruction syndrome, chronic cholecystitis, diagnosis, treatment

Depression has recently expanded beyond psychiatry to become a general medical problem. Psycho-emotional stress is the main factor that provokes anxiety-depressive disorders. There is a two-way connection between the psyche and the somatics: mental disorders affect somatic functions, and somatic diseases, in turn, affect the state of the psyche.

In this article, the author pays attention to the most common gastroenterological diseases associated with mental disorders. They include: peptic ulcer, functional (gastroduodenal) dyspepsia syndrome, irritable bowel syndrome, functional forms of chronic duodenal obstruction syndrome, chronic cholecystitis and associated extrahepatic biliary dyskinesia.

As for the digestive system, psychosomatic disorders are manifested by nausea and vomiting, belching, flatulence, abdominal pain, rumbling and splashing in the intestines, constipation or diarrhea, dry mouth. Anxiety-depressive syndrome in patients is characterized by dyssomnia, chronic anxiety, bodily discomfort, hypothy-mia, synestopathy, somatoform disorders, frustration, alexithymia, etc.

The main criteria and diagnostic tools for depression are described (international classifications, self-assessment scales, diagnostic tests).

In addition to the basic individualized therapy for somatic diseases, patients usually need additional prescription of psychotropic drugs and psychological support. The main technique of treatment is psychotherapy (less often — hypnotherapy). Only upon the ineffectiveness of psychotherapy, doctors should resort to the appointment of psychotropic drugs of four different groups: anxiolytics, antidepressants, “small” antipsychotics, nootropics.



# 54<sup>TH</sup> MEETING OF THE EUROPEAN PANCREATIC CLUB

**KYIV, UKRAINE,  
22-25 JUNE  
2022**



# Профілактика емоційного вигорання у працівників медичної сфери

**О. М. Труш**

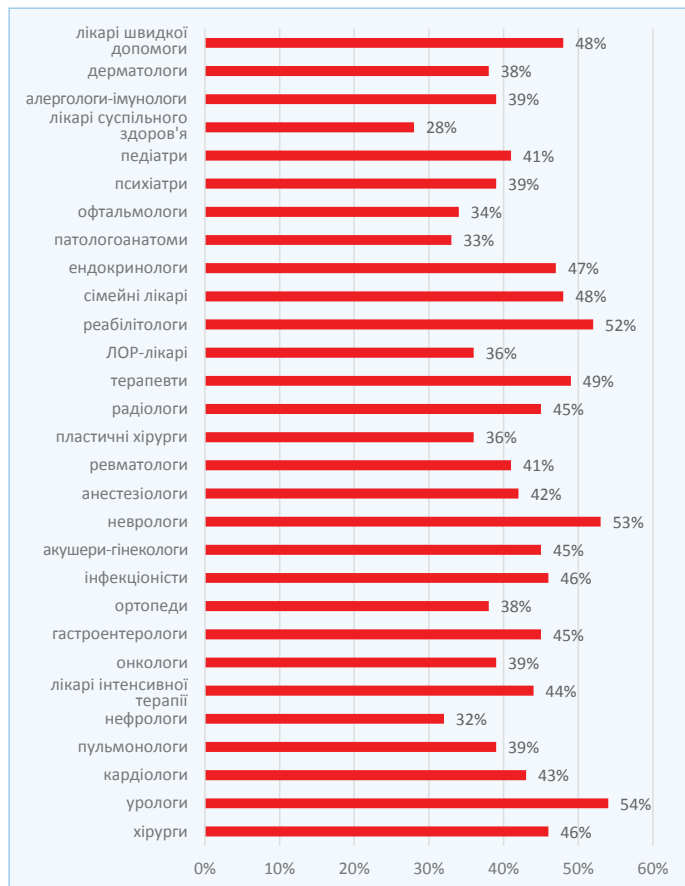
«РедБіз Лабораторія медичного бізнесу», Київ, Україна

**Ключові слова:** синдром емоційного вигорання, стрес, діагностика, профілактика, емоційна гігієна

Синдром емоційного вигорання (СЕВ) – це щораз більше емоційне виснаження, викликане дією постійних професійних стресів (рис. 1–6, 9). Понад третини лікарів в Україні відчувають цю проблему на собі, проте більшість з них не отримує спеціалізованої допомоги в цьому питанні. Але разом з тим поширеність цієї патології та її вплив на якість роботи медиків змушують переглянути ставлення до психологічного стану людей, яким ми довіряємо життя та здоров'я [5, 6].

### Причини виникнення СЕВ у лікарів [6]:

1. Гіпервідповідальність.
2. Необхідність повідомляти важкі новини пацієнту та його родичам.
3. Постійне стикання із людським горем, болем, розпачем, смертю.
4. Правова та юридична незахищеність.
5. Загроза скарг з боку пацієнтів та родичів пацієнтів.
6. Потенційно конфліктогенна специфіка роботи.
7. Незадоволеність фінансовим становищем.
8. Порушення балансу робота / відпочинок.
9. Інформаційне перевантаження, «інформінтоксикація».
10. Необхідність постійного професійного вдосконалення за умов браку часу та коштів.
11. Загроза для життя під час виконання професійних обов'язків.
12. Брак часу для себе, родини, хобі.
13. Високий рівень соціальної тривожності.



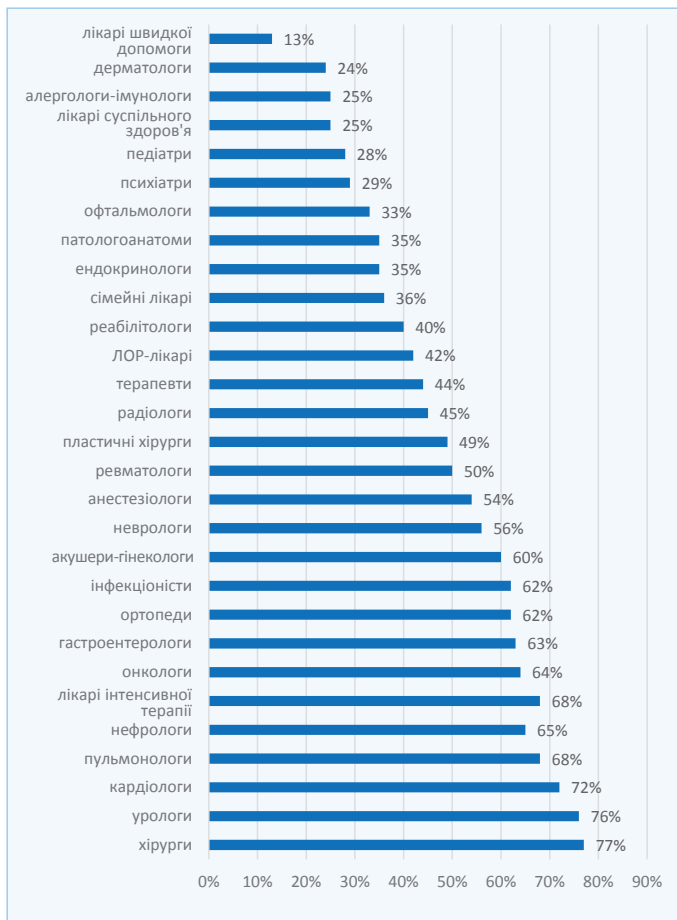
**Рис. 1.** Фахівці, які мають найбільший ризик ураження СЕВ [5, 6].



**Рис. 2.** Фактори, які чинять найбільший внесок до СЕВ у лікарів [5, 6].

**Організаційні чинники СЕВ [6]:**

- зависокі робочі навантаження, що мають хронічний характер;
- неможливість повною мірою реалізувати свій потенціал;
- брак соціальної підтримки з боку керівництва та колективу;
- знецінення досягнутих результатів та особистих успіхів у роботі;
- розмиті вимоги до якості роботи та невизначені критерії оцінки якості роботи;
- неможливість впливати на прийняття рішень;
- одноманітність та безперспективність роботи;
- ненормований робочий графік;
- конфлікти між особистими цінностями та посадовими обов'язками/цінностями.

**Рис. 3.** Фахівці, які працюють найбільше [5, 6].**Симптоми СЕВ [7]****Фізичні симптоми:**

- Відчуття втоми навіть після нічного відпочинку.
- Низька толерантність до фізичних навантажень.
- Безсоння або неспокійний сон, тривожність, нічні кошмари.
- Головний біль, неможливість зосередитися, погіршення пам'яті.
- Значне коливання маси тіла в будь-який бік.
- Часті соматичні хвороби «на рівному місці», психосоматичні розлади.

**Поведінкові симптоми:**

- Щораз більші труднощі з виконанням звичної роботи.
- Байдужість до власного зовнішнього вигляду.
- Зниження апетиту або його відсутність.
- Втрата задоволення від видів діяльності, що раніше приносили задоволення.
- Зловживання алкоголем, тютюном, медикаментами.
- Зниження лібідо, розлади в сексуальному житті.

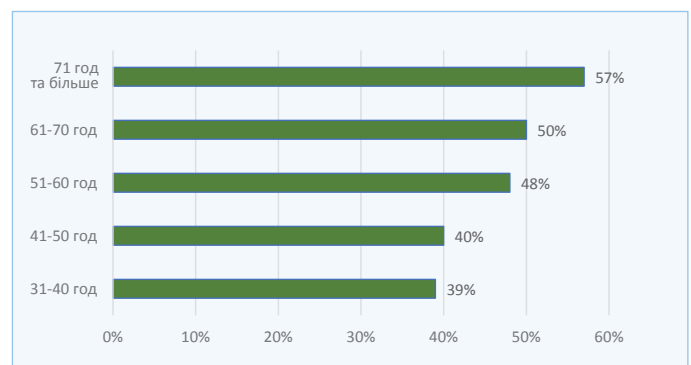
**Емоційні симптоми:**

- Емоційна байдужість (знижена емоційна реакція на значні емоційні збудники).
- Прокрастинація.
- Зниження мотивації.
- Пригнічений настрій.
- Плаксивість, дратівливість.
- Низька емоційна толерантність.
- Неможливість керувати своїм емоційним станом.
- Конфліктність, агресивність, безпідставні скандали.
- Небажання шукати та знаходити джерела позитивних емоцій, небажання відчувати емоції.

**Інтелектуальні симптоми:**

- Деперсоналізація.
- Нудьга, втрата зацікавленості в отриманні нової інформації.
- Втрата ініціативності.
- Шаблонне мислення, стереотипні рішення та дії.
- Різне зниження або повна відсутність креативності, творчості.
- Неможливість прогнозування розвитку подій та розроблення плану протидії.
- Збільшення кількості професійних помилок при встановленні діагнозу та розробленні плану лікування, під час проведення операцій та втручань.

Найбільш тривожними симптомами СЕВ є особистісна деформація, песимізм, негативізм, соціальна самоізоляція, втрата емпатії, байдужість до близьких, оточення, пацієнтів. Такий лікар стає не просто профнепридатним, а й професійно небезпечним через ризик нанесення шкоди пацієнтові [6].

**Рис. 4.** Кореляція годин роботи лікаря та ступеня СЕВ [5, 6].



**Рис. 5.** Інтенсивність СЕВ залежно від робочого місця лікаря [5, 6].



**Рис. 6.** Загальна модель СЕВ за Христіною Маслач\* [7]. \*Христіна Маслач – американський психолог, дослідниця, автор методики визначення СЕВ – Maslach Burnout Inventory (MBI).

**Діагностика СЕВ у медпрацівників. Практичні інструменти**

Незважаючи на легкість проведення тестування, цінність отриманих результатів обумовлена їхньою інформативністю щодо індивідуальних рівнів вигорання співробітників і може бути використана для розробки заходів щодо профілактики втрати інтересу до професійної діяльності.

Опитувальник «Професійне (емоційне) вигорання» був розроблений на основі трифакторної моделі К. Маслач й С. Джексона і адаптований Наталією Водоп'яною та Оленою Старченковою. Методика призначена для діагностики емоційного виснаження, деперсоналізації і професійних досягнень. Тест (табл. 1–4) містить 22 твердження про почуття та переживання, пов'язані із виконанням робочої діяльності [7].

**Тест «Професійне (емоційне) вигорання лікарів»**

Бланк для відповідей:

ПІБ \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_ Стать \_\_\_\_\_

Професія/посада \_\_\_\_\_

Стаж роботи на даній посаді \_\_\_\_\_

**Інструкція:** Вам пропонується 22 твердження про почуття та переживання, пов'язані з роботою. Будь ласка, прочитайте уважно кожне твердження і вирішіть, чи відчуваєте ви себе таким чином на вашій роботі. Якщо у вас ніколи не було такого відчуття, в листі для відповідей відзначте позицію 0 – «ніколи». Якщо у вас було таке відчуття, вкажіть, як часто ви його відчували, позиція 6 – «щодня». Для цього закресліть або обведіть кружком бал, відповідний частоті переживань того чи іншого почуття.

**Таблиця 1.** Тест «Професійне (емоційне) вигорання лікарів»

№ п/п	Твердження	Бали
1	Я відчуваю себе емоційно спустошеним, без яскравих емоцій і почуттів	1 2 3 4 5 6
2	До кінця робочого дня я відчуваю себе як вичавлений лимон	1 2 3 4 5 6
3	Вранці та в робочі дні у мене поганий настрій, і я вважаю дні та години до вихідних	1 2 3 4 5 6
4	Я добре розумію, що відчувають мої пацієнти, і використовую це для більш успішного лікування	1 2 3 4 5 6
5	Я спілкуюся з моїми пацієнтами (хворими) тільки формально, без зайвих емоцій і прагну звести час спілкування з ними до мінімуму	1 2 3 4 5 6
6*	Я відчуваю себе енергійним і емоційно піднесеним*	1 2 3 4 5 6
7	Я вмю знаходити правильне рішення з хворими і колегами	1 2 3 4 5 6
8	Я відчуваю незадоволеність і втрату інтересу до моєї роботи	1 2 3 4 5 6
9	Я можу позитивно впливати на самопочуття хворих (пацієнтів)	1 2 3 4 5 6
10	Останнім часом я віддаю перевагу бути більш відстороненим і байдужим по відношенню до тих, з ким мені доводиться працювати	1 2 3 4 5 6
11	Як правило, оточуючі мене люди занадто багато вимагають від мене. Вони швидше стомлюють, ніж радують мене	1 2 3 4 5 6

**Таблиця 1.** Тест «Професійне (емоційне) вигорання лікарів» (продовж.)

№ п/п	Твердження	Бали
12	Я працюю із задоволенням, і у мене багато планів на майбутнє, пов'язаних з моїм професійним розвитком. Я вірю в їх здійснення	1 2 3 4 5 6
13	Я відчуваю все більше життєвих розчарувань	1 2 3 4 5 6
14	Я відчуваю байдужість і втрату інтересу до чого, що радувало мене раніше	1 2 3 4 5 6
15	Я намагаюся емоційно не реагувати на «важких» (конфліктних) пацієнтів	1 2 3 4 5 6
16	Мені хочеться усамітнитися і відпочити від усього і всіх	1 2 3 4 5 6
17	Я легко можу створити атмосферу доброзичливості і оптимізму у відносинах з моїми колегами і в стосунках з моїми хворими	1 2 3 4 5 6
18	Я легко спілкуюся з хворими та їхніми родичами незалежно від їх соціального статусу і характеру	1 2 3 4 5 6
19	Я багато встигаю зробити за день	1 2 3 4 5 6
20	Я відчуваю себе на межі можливостей	1 2 3 4 5 6
21	Я багато можу досягти в своєму житті	1 2 3 4 5 6
22	Я проявляю до інших людей більше уваги і турботи, ніж отримую від них у відповідь вдячності	1 2 3 4 5 6

**Примітка.** Відзначені \* — «зворотні» питання, які рахуються в зворотному порядку.

**Таблиця 2.** Ключ до тесту «Професійне (емоційне) вигорання лікарів»

Субшкала	Номер твердження	Максимальна сума балів
Емоційне виснаження	1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16, 20	54
Деперсоналізація	5, 10, 11, 15, 22	30
Професійна успішність (редукція персональних досягнень)	4, 7, 9, 12, 17, 18, 19, 21	48

### Інтерпретація, обробка результатів.

Відповідно до загального «ключем» підраховується сума балів для кожного субфактора. Оцінка ступеня вигорання може здійснюватися як для кожного

окремого показника, так і за інтегральним показником. Для цього складаються шкальні оцінки трьох показників (табл. 3) і співвідносяться з тестовими нормами (табл. 4).

**Таблиця 3.** Рівні показників вигорання

Субшкала	Групи	Рівень, бали			
		Низький	Середній	Високий	Дуже високий
Шкальні оцінки		1	2	3	5
Емоційне виснаження	Чол.	5-15	16-24	25-34	>34
	Жін.	6-16	17-25	26-34	>34
Деперсоналізація (цинізм)	Чол.	2-4	5-12	13-15	>15
	Жін.	1-4	5-10	11-13	>14
Професійна успішність	Чол.	37-48	34-28	27-23	≤ 22
	Жін.	37-48	35-28	27-22	≤ 21

**Таблиця 4.** Тестові норми для інтегрального показника вигорання

Ступінь			
Низький	Середній	Високий	Вкрай високий
3-4 бали	5-6 балів	7-9 балів	10 балів та вище

Діагностуючи вигорання, слід враховувати конкретні значення субшкал (факторів), які мають вікові і гендерні особливості. Наприклад, певний рівень емоційного виснаження можна вважати нормальною віковою зміною, а певний рівень деперсоналізації — необхідним механізмом психологічного захисту для цілого ряду соціальних (або комунікативних) професій в процесі професійної адаптації. При аналізі індивідуальних показників за шкалою «професійна ефективність» слід враховувати вік і етап становлення людини в професії. Початковий період професійної адаптації неминуче пов'язаний з усвідомленням молодим фахівцем деякої недостатності своїх знань і умінь вимогам практичної діяльності. Це, природно, обумовлює певну напруженість (психологічний стрес) в робочих ситуаціях професійної діяльності. Якщо подібне явище не враховувати, можна помилково інтерпретувати у початківців фахівців низькі бали за шкалою «персональні досягнення» як симптоми вигорання. У сформованих фахівців на етапі зрілості і пізньої зрілості низькі бали за шкалою «професійна ефективність» часто свідчать про знижену самооцінку значущості дійсно досягнутих результатів і вторинне зниження продуктивності через зміни ставлення до роботи.

Таким чином, при дослідженні динаміки вигорання необхідно брати до уваги як конкретні значення за всіма трьома субшкалами, так і їх взаємозв'язок. Взаємозв'язок і взаємовплив факторів вигорання визначають динаміку процесу його розвитку. Зі збільшенням віку і стажу роботи в професії показники професійного вигорання мають тенденцію до посилення [7].

### Профілактика та лікування СЕВ

Лікувати людину з цим синдромом – доволі складна річ, і результати покращення стану стають помітними через певний проміжок часу, але повернення професіонала до повноцінного життя та ефективної плідної роботи варто докладених зусиль. Почнемо із методів профілактики (рис. 7, 8): адже вони є найдієвішими! [4]



Рис. 7. Заходи, які вживають особи для боротьби з СЕВ [5, 6].

### 1. Підвищувати психологічну компетенцію [5].

- Надавати можливість лікарям та іншому медичному персоналу навчатися методів ефективної комунікації, проводити тренінги з безконфліктного спілкування, навчати методик впливу на пацієнтів, для деяких співробітників корисними будуть навіть курси з риторики.
- Розвивати навички протидії маніпуляціям та проявам психологічної агресії, булінгу, тролінгу, погрозам.
- Проводити тренінги з емоційного інтелекту, знайомити з техніками керування емоціями.
- Проводити регулярну оцінку психологічного стану співробітників, надавати психологічну допомогу завдяки штатним консультантам-психологам.

### 2. Давати вихід негативним емоціям [1].

- Групи психологічного розвантаження для співробітників.
- Медитація, автотренінги.
- Командні види спорту.
- Екстремальні (при забезпеченні безпеки) розваги.

### 3. Розширювати коло інтересів [3].

- Намагатися створити культуру всебічного розвитку співробітника та заохочення до соціально важливих проектів компанії.
- Залучати співробітників до позаробочої діяльності, що сприятиме залученню працівників до загальної справи (соціальної місії).
- Створювати умови, за яких лікарі або інші медичні працівники можуть проводити більше

часу разом із родинами та водночас здійснювати соціальну чи екологічну активність (наприклад, участь у сімейних велоперегонах, марафонах, благодійних ярмарках, спортивних змаганнях тощо).

### 4. Вирішувати конфлікти швидко, не пролонгувати [4].

- Якщо йдеться про конфлікти з пацієнтами, то на допомогу має прийти особливий співробітник – так званий конфлікт-менеджер (це може бути адміністратор клініки, головний лікар, директор клініки – будь-хто, наділений повноваженнями, який має досвід та навички у вирішенні конфліктних питань).
- Надати правову та юридичну допомогу, здійснити захист інтересів, репутації, гідності, доброго імені.
- Якщо потрібно, надати фізичний захист медичному працівнику та забезпечити його засобами особистого захисту.
- Якщо йдеться про конфлікти із співробітниками чи керівництвом, вирішувати ці конфлікти із залученням професіоналів-експертів у питаннях, що стали підставою для конфлікту інтересів.

### 5. Не зволікати з наданням спеціалізованої допомоги [5].

- Здійснювати поточний контроль за станом медичних кадрів і проводити потрібні заходи (надання відпустки, додаткових вихідних, допомога у вирішенні складних життєвих проблем, медикаментозне лікування тощо).

### 6. Не шукати негатив навколо себе, а творити добро [2].

- Створювати культуру позитивного мислення.
- Навчати ритуалам вдячності\*.
- Надавати допомогу тим, хто її потребує.
- Посміхатися та радіти дрібницям.

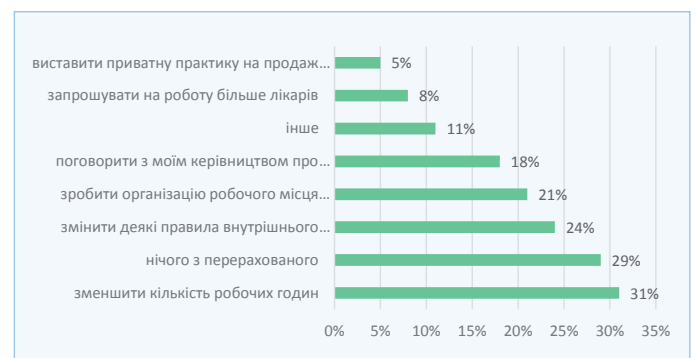


Рис. 8. Методи боротьби з СЕВ на робочому місці (на думку лікарів) [5, 6].

### 7. Не ставитися до подій життя надто серйозно, окрім випадків, коли несерйозним бути не можна [3].

- Не сприймати негативні моменти життя, наче фатальні події.
- Не ображатися на негативні емоції хворих.
- Не брати близько до серця проблеми пацієнтів.
- Навчитися співчувати, але не розділяти біль та горе пацієнтів.

- Опанувати методики психологічного самозбереження.

У травні 2019 року ВООЗ визнала емоційне вигорання внаслідок виконання професійних обов'язків захворюванням. У Міжнародну класифікацію хвороб цей стан під назвою «вигорання» внесено до каталогу з кодом QD85. Новий каталог набуде чинності з 1 січня 2022 року [6].



Рис. 9. Вплив депресії на роботу лікаря [5, 6].

Наостанок познайомлю вас із дванадцятьма ритуалами емоційної гігієни [2, 3, 5]. Сподіваюсь, вони стануть вам та вашим співробітникам у нагоді!

### EQ-Ритуал №1.

**Кожен ранок починайте з молитви або вдячності.**

Повірте, кожному з нас є за що дякувати Богу, батькам, рідним та близьким, сонцю й дощику, друзям і партнерам, клієнтам та пацієнтам, усьому живому й неживому, що створює нас, наш внутрішній та навколишній світ!

### EQ-Ритуал №2.

**Загартовуйтеся! Робіть контрастний душ, обливайтесь прохолодною водою.**

Окрім того, що це корисно для тіла, цей міні-подрив зранку може зарядити вас енергією на цілий день та полегшить боротьбу зі стресом.

### EQ-Ритуал №3.

**Кожен ранок згадуйте про свою мрію, свою мету, свої бажання.**

Навчіться мріяти! Плекайте свої бажання, вирощуйте їх та плекайте, адже саме вони – ключ до вашої мотивації та натхнення.

### EQ-Ритуал №4.

**Кожен день знаходьте джерела для радості.**

Це нелегко, але візьміть приклад з дітей: вони радіють таким дрібницям, що в дорослих мимоволі виникає посмішка. Проводьте більше часу з дітьми, гуляйте, подорожуйте, виїжджайте на природу, на водойми, гуляйте в лісі, підкоряйте гірські вершини, мандруйте стежками українських лісів, відвідайте стародавні архітектурні споруди – знайдіть собі приводи для задоволення!

### EQ-Ритуал №5.

**Щоденно усвідомлюйте, що ви відчуваєте.**

Мінімум п'ять разів на день ставте собі питання: «Що я відчуваю? Чому я це відчуваю?» Розкладайте

свої відчуття на складові, вчіть ваш розум розуміти власні емоції та причини їх виникнення.

### EQ-Ритуал №6.

**Щоденно робіть «емоційні розстановки».**

Кожного разу перед початком якоїсь справи обирайте найбільш сприятливу емоцію для даної ситуації. Ставте собі питання: «Який емоційний стан буде найбільш доречний у цій ситуації?» Після чого налаштуйтеся на цей емоційний стан.

### EQ-Ритуал №7.

**Відразу обговорюйте проблеми, які виникають.**

Не варто переповнювати життя негативними емоціями образи, злості, страху, відрази, ревності, недовіри, розчарування. Обговоріть проблему з тим, хто вільно чи невільно став причиною ваших страждань. Не накручуйте себе, збільшуючи масштаб та значущість причини конфлікту. Навчіться особливим дихальним прийомом, під час яких ви зможете «видихнути» негатив, відпустити злість і тривогу, а натомість відкрити серце для кохання, доброти та душевного спокою.

### EQ-Ритуал №8.

**Шукайте позитивне, смішне та гумористичне в будь-якій події, що трапляється протягом дня.**

Це допоможе вам легше справлятися зі стресом, бути позитивно налаштованим, а також сприятиме налаштуванню мозку на пошук нових можливостей.

### EQ-Ритуал №9.

**Допомагайте іншим.**

Робіть комусь добро. Розуміння того, що ваше існування, ваша допомога для когось корисні, додає задоволеності собою, приносить сенс в існування. Наприклад, у Німеччині часто самотні пенсіонери працюють волонтерами у хоспісах, допомагаючи іншим людям відчувати опіку та підтримку.

### EQ-Ритуал №10.

**Закривайте гештальти.**

Плануйте справи таким чином, щоб наприкінці дня у вас було завершено більшість з них. Це важливо, адже незавершені справи витягують емоційну енергію. Ставте логічні крапки. Хваліть себе за завершення певних справ, святкуйте це, навіть якщо святкування – символічний ритуал.

### EQ-Ритуал №11.

**Щоденно обіймайтеся з рідними.**

Обійми – це джерело окситоцину, викид якого покращує самопочуття, впевненість, настрій. Психологи стверджують, що 4 обійми на день нам потрібні, аби вижити, 8 – аби відчути гармонію життя, 12 – аби зростати духовно і дарувати радість світу. Якщо ви самотні, заведіть домашню тварину, яку можна гладити, та задовольняйте «тактильний голод».

### EQ-Ритуал №12.

**Заведіть щоденник емоцій.**

Заповнюйте щоденник щовечора, аналізуючи пережиті емоції та причини, що їх викликали. Це допоможе вам краще пізнати себе, краще керувати емоціями, уникати ситуацій та обставин, за яких у вас формуються негативні емоції. Ви зможете з'ясувати, що саме в навколишньому світі справляє на вас найбільший стресовий вплив.

**Література:**

1. Бойко В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других. М.: Филинь, 1996. 472 с.
2. Гулман Д. Емоційний інтелект. Книжка, яка змінює уявлення про те, що означає бути розумним. К.: Віват, 2019. 512 с.
3. Дубравин Д. Психология эмоций: чувства под контролем. К.: Айпио, 2015. 240 с.
4. Дэвид С. Эмоциональная гибкость. М.: МИФ, 2017. 304 с.
5. Психология счастливой жизни. Сайт психологической помощи. URL: <https://psycabi.net/> (дата звернення: 28.07.2021)
6. Синдром выгорания и суициды в среде врачей. Пер. В. Соколовой, ред. Т. Молчуновой. 23.05.2019. Medach. URL: <https://medach.pro/post/1963> (дата звернення: 28.07.2021)
7. Старченкова Е., Водопьянова Н. Синдром выгорания. М.-СПб.: Питер, 2016. 336 с.

УДК 614.256.5 : 616.89-008.19]-084

doi: 10.33149/vkr.2021.04.09

## UA Профілактика емоційного вигорання у працівників медичної сфери

**О. М. Труш**

«РедБіз Лабораторія медичного бізнесу», Київ, Україна

**Ключові слова:** синдром емоційного вигорання, стрес, діагностика, профілактика, емоційна гігієна

Синдром емоційного вигорання (СЕВ) — це щораз більше емоційне виснаження, викликане дією постійних професійних стресів. У травні 2019 р. ВООЗ визнала емоційне вигорання внаслідок виконання професійних обов'язків захворюванням.

Понад третини лікарів в Україні відчувають цю проблему на собі, але більшість з них не отримує спеціалізованої допомоги в цьому питанні. Спеціалісти, які мають найбільший ризик ураження СЕВ: урологи (54%), неврологи (53%), реабілітологи (52%), терапевти (49%), лікарі швидкої допомоги (48%), сімейні лікарі (48%). Головними причинами виникнення СЕВ у лікарів є велика кількість бюрократичних задач (59%), забагато витраченого на роботу часу (34%), цифрове навантаження (32%). Зі збільшенням віку і стажу роботи в професії показники професійного вигорання мають тенденцію до посилення. Найбільш інтенсивний СЕВ спостерігають у працівників амбулаторних клінік (45%) і закладів охорони здоров'я (49%).

Існують фізичні, поведінкові, емоційні, інтелектуальні симптоми СЕВ. Найбільш тривожними симптомами є особистісна деформація, песимізм, негативізм, соціальна самоізоляція, втрата емпатії, байдужість до близьких, оточення і пацієнтів. Такі лікарі стають не просто профнепридатними, а й професійно небезпечними через ризик нанесення шкоди пацієнтам.

Для діагностики СЕВ у медпрацівників автор статті пропонує використовувати опитувальник «Професійне (емоційне) вигорання», розроблений на основі трифакторної моделі К. Маслач й С. Джексона. Методика призначена для діагностики емоційного виснаження, деперсоналізації і професійних досягнень. Тест містить 22 твердження про почуття та переживання, пов'язані із виконанням робочої діяльності. Отримані результати можуть бути використані для розробки заходів щодо профілактики втрати інтересу до професійної діяльності.

Найбільш популярні заходи для боротьби із СЕВ: спорт (48%), спілкування з членами родини і близькими друзями (43%), самоізоляція (41%). СЕВ легше попе-

редити, ніж лікувати, тому особлива увага приділяється методам профілактики. Щоб зменшити ризики СЕВ, треба підвищувати психологічну компетенцію, давати вихід негативним емоціям, розширювати коло інтересів, швидко вирішувати конфлікти, не зволікати з наданням спеціалізованої допомоги, не шукати негатив навколо себе. Також у статті запропоновані дванадцять «ритуалів» емоційної гігієни, які рекомендовано проводити регулярно.

УДК 614.256.5 : 616.89-008.19]-084

doi: 10.33149/vkr.2021.04.09

## RU Профілактика емоціонального вигорання у работников медицинской сферы

**Е. Н. Труш**

«РедБіз Лабораторія медичного бізнесу», Київ, Україна

**Ключевые слова:** синдром эмоционального выгорания, стресс, диагностика, профилактика, эмоциональная гигиена

Синдром эмоционального выгорания (СЭВ) — это нарастающее эмоциональное истощение, вызванное действием постоянных профессиональных стрессов. В мае 2019 г. ВОЗ признала эмоциональное выгорание вследствие выполнения профессиональных обязанностей заболеванием.

Более трети врачей в Украине испытывают эту проблему, но большинство из них не получает специализированной помощи в данном вопросе. Специалисты, которые имеют наибольший риск СЭВ: урологи (54%), неврологи (53%), реабилитологи (52%), терапевты (49%), врачи скорой помощи (48%), семейные врачи (48%).

Главными причинами возникновения СЭВ у врачей являются большое количество бюрократических задач (59%), много затраченного на работу времени (34%), цифровая нагрузка (32%). С увеличением возраста и стажа работы в профессии показатели профессионального выгорания имеют тенденцию к усилению. Наиболее интенсивный СЭВ наблюдают у работников амбулаторных клиник (45%) и учреждений здравоохранения (49%).

Существуют физические, поведенческие, эмоциональные, интеллектуальные симптомы СЭВ. Наиболее тревожными симптомами являются личностная деформация, пессимизм, негативизм, социальная самоизоляция, потеря эмпатии, безразличие к близким, окружению

и пациентам. Такие врачи становятся не просто профнепригодными, но и профессионально опасными из-за риска нанесения вреда пациентам.

Для диагностики СЭВ у медработников автор статьи предлагает использовать опросник «Профессиональное (эмоциональное) выгорание», разработанный на основе трехфакторной модели К. Маслач и С. Джексона. Методика предназначена для диагностики эмоционального истощения, деперсонализации и профессиональных достижений. Тест содержит 22 утверждения о чувствах и переживаниях, связанных с выполнением рабочей деятельности. Полученные результаты могут быть использованы для разработки мероприятий по профилактике потери интереса к профессиональной деятельности.

Наиболее популярные меры по борьбе с СЭВ: спорт (48%), общение с членами семьи и близкими друзьями (43%), самоизоляция (41%). СЭВ легче предупредить, чем лечить, поэтому особое внимание уделяется методам профилактики. Чтобы уменьшить риски СЭВ, надо повышать психологическую компетенцию, давать выход негативным эмоциям, расширять круг интересов, быстро разрешать конфликты, не медлить с получением специализированной помощи, не искать негатив вокруг себя. Также в статье предложены двенадцать «ритуалов» эмоциональной гигиены, которые рекомендуется проводить регулярно.

## EN Prevention of emotional burnout in medical professionals

**E. N. Trush**

“RedBiz Laboratory of Medical Business”, Kyiv, Ukraine

**Key words:** emotional burnout syndrome, stress, diagnosis, prevention, emotional hygiene

Emotional burnout syndrome (EBS) is a growing emotional exhaustion caused by constant occupational stress. In May 2019, WHO recognized emotional burnout due to professional duties as a disease.

More than a third of doctors in Ukraine experience this problem, but most of them do not receive specialized help

in this matter. Specialists who have the highest risk of EBS: urologists (54%), neurologists (53%), rehabilitation specialists (52%), therapists (49%), ambulance doctors (48%), family doctors (48%).

The main causes of EBS in physicians are a large number of bureaucratic tasks (59%), a lot of time at work (34%), digital workload (32%). With increasing age and length of service in the profession, indicators of burnout tend to increase. The most intensive EBS is observed in employees of outpatient clinics (45%) and health care institutions (49%).

There are physical, behavioral, emotional, intellectual symptoms of EBS. The most disturbing symptoms are personal deformity, pessimism, negativism, social self-isolation, loss of empathy, indifference to the loved ones, the environment and patients. Such doctors become not only unfit for work, but also professionally dangerous because of the risk of harm to patients.

To diagnose EBS in health professionals, the author of the article proposes to use the questionnaire “Professional (emotional) burnout”, developed on the basis of a three-factor model by K. Maslach and S. Jackson. The technique is designed to diagnose emotional exhaustion, depersonalization and professional achievement. The test contains 22 statements about the feelings and experiences associated with the performance of work activities. The obtained results can be used to develop measures to prevent loss of interest in professional activities.

The most popular measures to combat EBS: sports (48%), communication with family members and close friends (43%), self-isolation (41%). EBS is easier to prevent than to treat, so special attention is paid to prevention methods. To reduce the risks of EBS, it is necessary to increase psychological competence, give way to negative emotions, expand the range of interests, quickly resolve conflicts, do not delay in obtaining specialized help, do not look for negativity around you. The article also offers twelve “rituals” of emotional hygiene, which are recommended to be performed regularly.

# УВАГА! КОНКУРС!

## ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Український Клуб Панкреатологів і компанія World Medicine оголошують конкурс на кращий опис клінічного спостереження за пацієнтом з патологією підшлункової залози. Захворювання може бути як терапевтичного, так і хірургічного характеру.

Основною метою Українського Клубу Панкреатологів є підвищення інформованості лікарів про сучасні можливості діагностики та лікування захворювань підшлункової залози. Ми переконані, що кожен пацієнт щодо діагностики та лікування його хвороби завжди складніше, ніж загальний теоретичний матеріал, який також є важливим і необхідним. Але певна клінічна ситуація, на наш погляд, — це наступний, більш високий ступінь клінічної медицини.

Опис спостереження повинен бути виконаний у вигляді статті відповідно до правил Вісника Клубу Панкреатологів.

Автор кращого клінічного спостереження отримає звільнення від сплати організаційного внеску за участь у Зустрічі Європейського Клубу Панкреатологів, яка відбудеться в червні 2022 року в Києві. Ще три учасника описів клінічних спостережень отримають монографію Н. Б. Гурбергіц із співавт. «Панкреатология: трудные больные» (Київ, 2021).

Конкурсні статті будуть опубліковані у Віснику Клубу Панкреатологів протягом 2021 року. Рішення про переможців конкурсу буде виноситися на засіданнях редакційної ради.

**Статті просимо надсилати електронною поштою [profnbg@ukr.net](mailto:profnbg@ukr.net).  
Успіхів!**

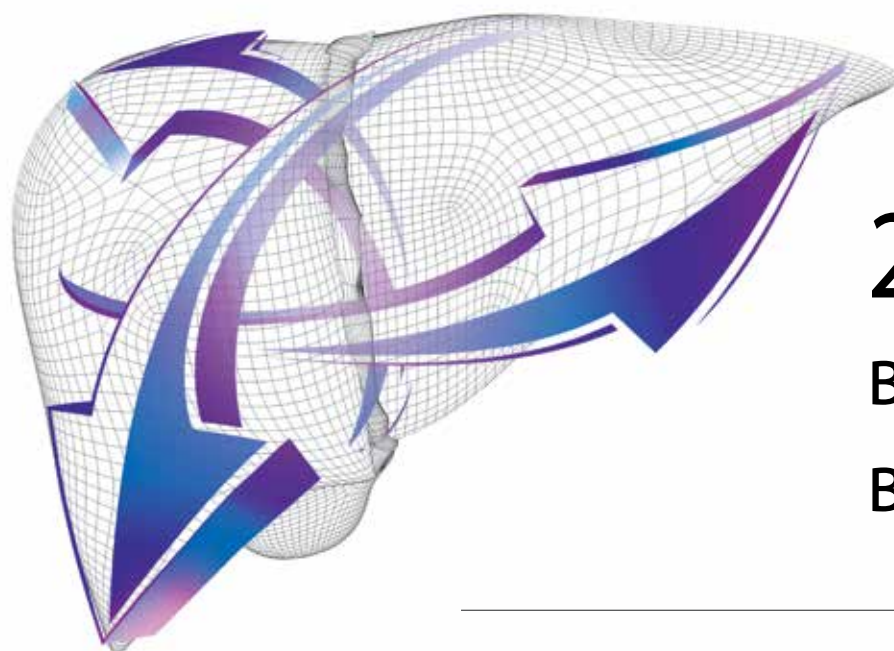


# АДЕМТА

Адеметіонін  
400 мг

Ліофілізат + Розчинник

## Три шляхи до результату<sup>2</sup>



2 форми  
введення  
в/в та в/м<sup>1</sup>



- Обґрунтоване призначення в якості патогенетичного засобу при холестатичних захворюваннях печінки<sup>2</sup>
- Ефективність у лікуванні гепатогенної втоми в складі комплексної терапії різних захворювань печінки<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Інструкція препарату Адемета. <sup>2</sup>«Рокова печенка» и адеметионин. Н. Б. Губергриц. // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №4(78). <sup>3</sup>Хронічні захворювання печінки: сучасні можливості медикаментозної корекції симптомів. // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». – 2020. – №19(488).

**АДЕМТА. Показання.** Внутрішньопечінковий холестаз у дорослих, у т. ч. у хворих на хронічний гепатит різної етіології та цироз печінки; внутрішньопечінковий холестаз у вагітних; депресивні синдроми. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини лікарського засобу. Генетичні дефекти, що впливають на метаболічний цикл та/або спричиняють гомоцистінурію та/або гіпергомоцистінемію (наприклад, недостатність цистатіонін-бета-синтази, дефект метаболізму вітаміну В<sub>12</sub>). **Діти.** Безпека та ефективність застосування адеметіоніну дітям не встановлені. **Побічні реакції.** Найчастіше під час застосування адеметіоніну повідомлялося про головний біль, діарею та нудоту. **З боку травного тракту:** часто – біль у животі, діарея, нудота; нечасто – сухість у роті, диспепсія, метеоризм, шлунково-кишковий біль, шлунково-кишкова кровотеча, шлунково-кишкова розлада, блювання, езофагіт. **З боку нервової системи:** часто – головний біль; нечасто – запаморочення, парестезія, дисгевзія. **З боку психіки:** часто – тривожність, безсоння. **З боку шкіри та підшкірної клітковини:** часто – свербіж. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Мефар Іпач Сан. А.Ш., Туреччина. **Заявник.** УОРЛД МЕДІЦИН ЛТД, ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ МОЗ України №2417 від 23.10.2020 р. РП №ЦА/18394/01/01. Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я. Питання та інформація щодо фармакологію за тел.: +38 097 693 71 18 / [farmaconadzor@biaktina.ua](mailto:farmaconadzor@biaktina.ua)



**WORLD MEDICINE**  
Pharmaceutical Company

Тел.: +38 044 495 25 30 / e-mail: [info@wm-marketing.com.ua](mailto:info@wm-marketing.com.ua)

[www.worldmedicine.ua](http://www.worldmedicine.ua)

# ПАНКРЕАТИН 8000 – працює для Вас!



**EU GMP**  
**Ukrainian GMP**  
**ISO 9001:2009**

**Визнано в Європі!**

**Тільки в синій упаковці**



## До уваги лікарів!

У даний час розроблено багато ферментних препаратів, що відрізняються один від одного за складом і активністю травних ензимів.

Усі ці лікарські речовини містять ферменти підшлункової залози, але не є взаємозамінними. Кожна група ферментних препаратів має свої показання. Неправильне використання ферментних препаратів призводить не тільки до відсутності бажаного позитивного ефекту, але й до погіршення стану пацієнта. Навіть у рамках однієї групи препарати відрізняються за кількісним складом їх компонентів, способом виробництва і формою (Костюкевич О.И., 2008).

Одним з важливих факторів, що визначають успіх лікування порушень травлення, є правильний вибір ферментного препарату, його дози і тривалості лікування. Вкрай важливо враховувати, що доза ферментних препаратів залежить від ступеня панкреатичної недостатності і вмісту в препараті ліпази (Саблін О.А., Бутенко Е.В., 2008). Тож у разі, коли пацієнту необхідно приймати препарат з високою ферментативною активністю, застосування такого з низькою ферментативною активністю не дасть бажаного результату та навіть може нашкодити, особливо для хворих на хронічний панкреатит.

**На фармацевтичному ринку України зареєстровано та реалізується декілька препаратів панкреатину вітчизняного виробництва з меншою фармацевтичною активністю, ніж у лікарському засобі ПАНКРЕАТИН 8000.**