

Ураження шлунково-кишкового тракту при системному мастоцитозі: клінічний випадок

Я. С. Березницький^{1,2,A,F}, О. В. Сімонова^{1,2,C,D,E}, Т. Й. Бойко^{1,2,C,D,E}, Г. В. Тузко^{1,2,C,D,E},
Г. С. Лапсарь^{3,B,D}, С. А. Сімонова^{1,B,C}

¹Дніпровський державний медичний університет, Україна, ²ТОВ «Медичний центр «Гарвіс», м. Дніпро, Україна,
³ТОВ «CSD LAB», м. Київ, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Мастоцитоз – група рідкісних гетерогенних захворювань, що зумовлені надмірним ростом і накопиченням тучних клітин у різних органах і системах. Діагностика мастоцитозу з ураженням шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є складним завданням, оскільки симптоми часто нагадують інші, поширеніші захворювання.

Мета роботи – описати проблеми діагностики системного мастоцитозу з ураженням ШКТ на прикладі клінічного випадку.

Матеріали і методи. Наведено власне клінічне спостереження пацієнта віком 57 років. Хворий звернувся зі скаргами на періодичний метеоризм, діарею, дискомфорт у лівій здухвинній ділянці, дефіцит маси тіла, періодичні прояви депресії легкого ступеня.

Результати. Під час ендоскопічного дослідження в товстій кишці виявлено множинні білуваті бляшкоподібні утворення неясного генезу, не патогномонічні для інших захворювань товстої кишки. За допомогою гістологічного та імуногістохімічного досліджень біоптатів товстої кишки виявлено головний і другорядний критерії, що стали підставою для встановлення діагнозу системного мастоцитозу з ураженням ШКТ. Діагноз у цьому клінічному випадку підтверджувало також підвищення рівня сироваткової триптази.

Висновки. Системний мастоцитоз з ураженням ШКТ є складним для діагностики захворюванням, що істотно погіршує якість життя пацієнтів. Окремі його форми у разі прогресування можуть загрожувати життю, що зумовлює необхідність ретельного моніторингу стану хворого та контролю лабораторних показників. Кваліфікована медична допомога хворим на системний мастоцитоз, зокрема з ураженням ШКТ, потребує мультидисциплінарної команди фахівців: гастроентеролога, ендоскопіста, гематолога, патоморфолога. Рання і своєчасна діагностика системного мастоцитозу важлива не тільки для полегшення симптомів захворювання, але й для уповільнення його прогресування.

Ключові слова:

тучні клітини, системний мастоцитоз, ураження шлунково-кишкового тракту при системному мастоцитозі, ендоскопічна діагностика, гістологічна діагностика.

Патологія. 2026.
Т. 23, № 1(66).
С. 85-90

Gastrointestinal tract involvement in systemic mastocytosis: a clinical case

Ya. S. Bereznytskyi, O. V. Simonova, T. Y. Boiko, H. V. Tuzko, H. S. Lapsar, S. A. Simonova

Mastocytosis is a group of rare heterogeneous diseases caused by excessive proliferation and accumulation of mast cells in various organs and systems. Diagnosis of mastocytosis with gastrointestinal tract involvement is a difficult task, since the symptoms often resemble other, more common diseases.

The aim of the study is to describe the problems of diagnosing systemic mastocytosis with gastrointestinal involvement based on a clinical case.

Materials and methods. The clinical observation of a 57-year-old patient who complained of periodic flatulence, diarrhea, discomfort in the left iliac region, weight loss, periodic manifestations of mild depression is presented.

Results. Endoscopic examination of the colon revealed multiple whitish plaque-like formations of unclear origin, not pathognomonic for other diseases of the colon. Histological and immunohistochemical studies of colon biopsies revealed the major and minor criteria that allowed the diagnosis of systemic mastocytosis with gastrointestinal involvement. An elevated serum tryptase level further supported the diagnosis of systemic mastocytosis in this patient.

Conclusions. Systemic mastocytosis with gastrointestinal involvement is difficult to diagnose, significantly impairs patients' quality of life, and some of its forms can be life-threatening as they progress, therefore requiring careful clinical follow-up and laboratory monitoring. Qualified medical care for patients with systemic mastocytosis, including those with gastrointestinal involvement, requires a multidisciplinary team of specialists with the participation of a gastroenterologist, endoscopist, hematologist, and pathologist. Early and timely diagnosis of systemic mastocytosis is important not only for the symptom control, but also for slowing the progression of the disease.

Keywords:

mast cells, systemic mastocytosis, gastrointestinal tract lesion in systemic mastocytosis, endoscopic, histological diagnosis.

Pathologia.
2026;23(1):85-90

Мастоцитоз – група рідкісних захворювань, що зумовлені надмірним ростом і накопиченням тучних клітин (ТК) у різних органах і системах [1,2,3]. Поняття мастоцитоз об'єднує групу клінічно та патологічно гетерогенних розладів. За класифікацією ВООЗ, розрізняють три основні форми захворювання: шкірний мастоцитоз, системний мастоцитоз (СМ) з ураженням одного або кількох екстрадермальних органів і систем, зокрема шлунково-кишкового тракту (ШКТ), і саркому тучних клітин [2,4].

Шкірний мастоцитоз зазвичай діагностують у дітей, він характеризується спонтанною регресією впродовж дитячого віку [3,5]. СМ – агресивніша форма захворювання, що переважно виникає у дорослих і не має тенденції до регресування [1,6,7]. За характером перебігу розрізняють чотири типи СМ: індолентний, повільного прогресування (smoldering), з асоційованим гематологічним новоутворенням, агресивний [4].

Протягом багатьох років мастоцитоз визначали як рідкісне (орфанне) захворювання з невідомою частотою. За сучасними даними, поширеність СМ серед дорослого населення становить 10–23 випадки на 100 000 населення [3,8]. СМ може виникнути у людей будь-якого віку, але найчастіше захворювання діагностують у дорослих віком понад 50 років, з однаковою частотою серед чоловіків і жінок [1,2,8].

Морфологічним субстратом хвороби є ТК (мастоцити) – багатофункціональні клітини, що походять від міелоїдної лінії та беруть участь в імунних, запальних та алергічних реакціях [2,3,9]. ТК мають високоафінні рецептори до IgE і синтезують запальні та вазоактивні медіатори (гістамін, цитокіни, протеази) [2,9].

Активізація ТК може відбуватися при різних фізіологічних і патологічних станах через механізми, що опосередковані імуноглобуліном IgE (алергени), або не опосередковані IgE (активуються під дією таких тригерів, як емоційні (стрес) і фізичні (холод, тепло) стимули, їжа, ліки, алкоголь, фізичні вправи, укуси комах, отрути). Після активації ТК стартують клінічні прояви, зумовлені вивільненням медіаторів, що порівнюють з алергічними й анафілактичними реакціями [2,9].

За даними дослідників, у більшості випадків причиною розвитку СМ стають мутації в онкогені KIT (мутацію D816V виявлено у більш ніж 80 % пацієнтів) [2,5,10]. При СМ ураження виникають у різних органах і системах, найчастіше у ШКТ, кістковому мозку, печінці, селезінці та лімфатичних вузлах [9,10].

Шлунково-кишкові симптоми реєструють у 60–80 % пацієнтів із СМ, вони включають болі в животі, нудоту, блювоту, діарею, що в поєднанні з припливами, тахікардією, артеріальною гіпотензією, кропив'ячкою, депресією можуть спричинити значне погіршення якості життя. До 50 % пацієнтів із СМ не мають класичних шкірних уражень, що істотно ускладнює своєчасну діагностику СМ [1,2,5,7].

Оскільки прояви СМ не є специфічними та їх визначають при інших поширених захворюваннях ШКТ, виникають певні труднощі під час встановлення діагнозу, а отже лікування і спостереження не можуть бути здійснені своєчасно.

Мета роботи

Описати проблеми діагностики системного мастоцитозу з ураженням ШКТ на прикладі клінічного випадку.

Матеріали і методи дослідження

Описано клінічний випадок СМ з ураженням ШКТ. Наведено дані обстеження пацієнта віком 57 років, якого через скарги на метеоризм, діарею, дискомфорт у лівій здухвинній ділянці, дефіцит маси тіла направили для здійснення ендоскопічного обстеження (гастро- та колоноскопія). Під час ендоскопічного дослідження у товстій кишці виявлено зміни неясного ґенезу, не патогномонічні для інших захворювань товстої кишки. Під час гістологічного та імуногістохімічного досліджень біоптатів товстої кишки встановлено мастоцитоз. Діагноз підтверджено за допомогою визначення рівня триптази в крові.

Пацієнт надав письмову інформовану згоду на використання клінічних даних для наукових цілей і публікацію результатів. Комісія з питань біоетики Дніпровського державного медичного університету схвалила протокол дослідження (протокол від 17.12.2025 року № 33). Згідно з висновком, стаття відповідає всім вимогам морально-етичних норм, викладених у Гельсінській декларації (1964), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, правилам GCP, положенням ВООЗ, Міжнародної ради наукових товариств, Міжнародному кодексу медичної етики (1983) та законам України.

Клінічний випадок

Чоловік віком 57 років звернувся до гастроентеролога зі скаргами на періодичний метеоризм, діарею, дискомфорт у лівій здухвинній ділянці, дефіцит маси тіла (зріст – 182 см, маса тіла – 62 кг; індекс маси тіла – 18,11 кг/м²), періодичні прояви депресії (легкого ступеня). Схильність до послаблення випорожнень пацієнт визначає з молодих років. Апендектомію виконано 20 років тому. За місяць до звернення в клініку отримав курс антибіотикотерапії, оскільки в аналізі калу виявлено клібсієли; після лікування випорожнення нормалізувалися на певний період часу. Недостатність маси тіла пацієнт визначає протягом більше ніж 10 років, пов'язує з емоційною лабільністю. Супутні патології: жовчнокам'яна хвороба, артеріальна гіпертензія (2 ст.). З анамнезу життя відомо, що спадковість не обтяжена; має шкідливу звичку – куріння до 10 цигарок на день.

Результати обстеження. Загальний аналіз крові: Hb – 163 г/л, еритроцити – 5,55 млн/мкл, Ht – 0,471, MCV – 84,9 фл, MCH – 29,4 пг, MCHC – 346 г/л, RDW – 11,9 %, тромбоцити – 1,77 тис/мкл, лейкоцити – 6,82 тис./мкл, пал. – 4 %, сегм. – 51 %, нейтрофіли – 55 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 7 %, еозинофіли – 11 %, нейтрофіли (загальна кількість), абс. – 3,75 тис./мкл, лімфоцити, абс. – 1,84 тис./мкл, моноцити, абс. – 0,48 тис./мкл, еозинофіли – 0,75 тис./мкл, ШОЕ – 2 мм/год. Біохімічне дослідження крові: глюкоза – 6,24 ммоль/л, АлАТ – 56 Од./л, АсАТ – 39 Од./л, ГГТ – 50,5 Од./л,

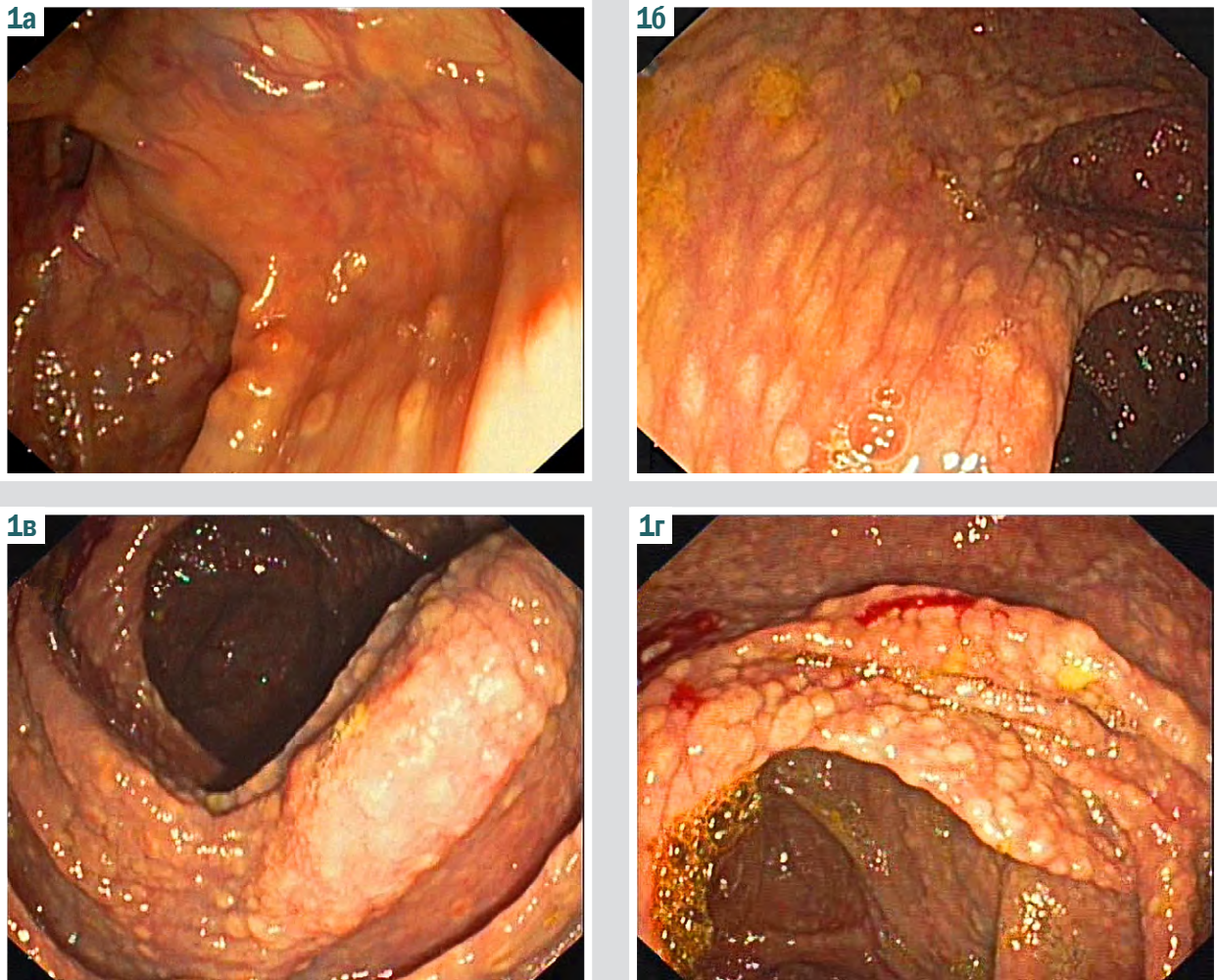


Рис. 1 (а, б, в, г). Ендофотографії слизової оболонки ободової кишки. Поодинокі та множинні дрібні (3–4–5 мм) жовтуваті підвищення пухкої консистенції у висхідному і низхідному відділах ободової кишки.

лужна фосфатаза – 41,3 Од./л, білірубін загальний – 15,3 мкмоль/л, білірубін прямий – 4,5 мкмоль/л, білірубін непрякий – 10,8 мкмоль/л, креатинін – 84,0 мкмоль/л, сечовина – 7,19 мкмоль/л, сечова кислота – 325 мкмоль/л. Копрограма: макроскопічне дослідження – консистенція м'яка, неоформлений, коричневого кольору, каловий нерізкий запах, рН = 5, слизу та крові немає, виявлено залишки неперетравленої їжі в невеликій кількості; мікроскопія – одиничні м'язові волокна, нейтрального жиру немає, одиничні фрагменти перетравленої та неперетравленої рослинної клітковини, крохмаль внутрішньоклітинний не виявлено, крохмалю позаклітинного, слизу, еритроцитів і лейкоцитів немає, яйця глистів та найпростіші не виявлено. Аналіз калу на фекальну еластазу-1 – 235 мкг/г.

Згідно з результатами УЗД органів черевної порожнини, виявлено ЕХО-ознаки помірно виражених дифузних змін печінки та підшлункової залози, діагностовано жовчнокам'яну хворобу (конкремент жовчного міхура).

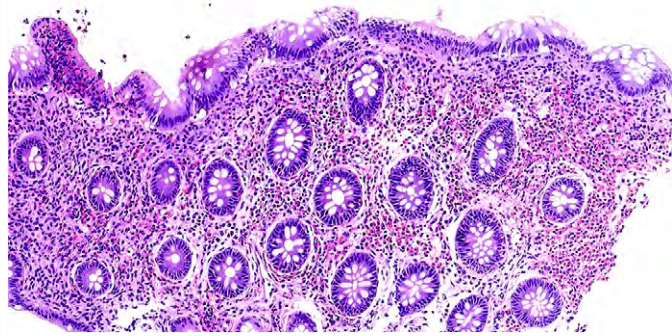
Висновок езофагогастродуоденоскопії: стравохід – без особливостей; шлунок подовжений, складчастість збережена, перистальтика простежується. У шлунку

виявлено помірну кількість секреторної рідини з домішкою жовчі. Слизова оболонка (СО) шлунка у всіх відділах строката, в антральному відділі – помірно осередково гіперемована, осередково витончена. СО дванадцятипалої кишки нерівномірно рожева, складчаста, великий дуоденальний сосочок не збільшений.

За результатами ілеоколоноскопії, СО клубової кишки нерівномірно рожева, з нерівномірним рельєфом. Тонус товстої кишки знижений. Сигмовидний відділ подовжений, із додатковим петлеутворенням, помірною кількістю дивертикулів, різних за розмірами, без явищ запалення в них. СО сліпої кишки, висхідного й поперечного відділів нерівномірно рожева, з множинними дрібними (3–4–5 мм) світло-жовтими підвищеннями пухкої консистенції; аналогічні, але поодинокі утворення зафіксовано в низхідному відділі ободової кишки (рис. 1).

Під час гістологічного дослідження встановлено: в біоптатах із клубової кишки тканина СО тонкокишкового типу не мала ознак порушень загальної гістоархітекtonики. Рівень лімфогістіоплазмодитарної інфільтрації у стромі власної пластинки СО не підвищений, без нейтрофілів. Кількість келихоподібних

2a



2б

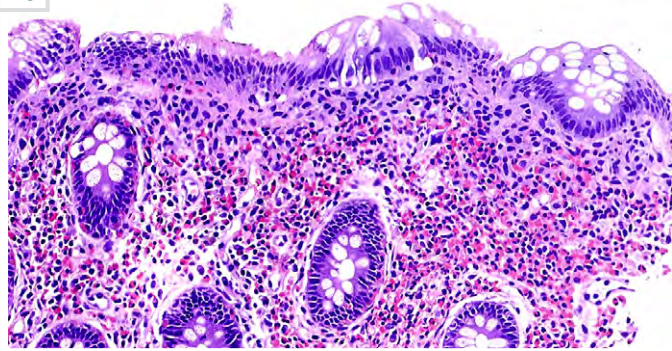
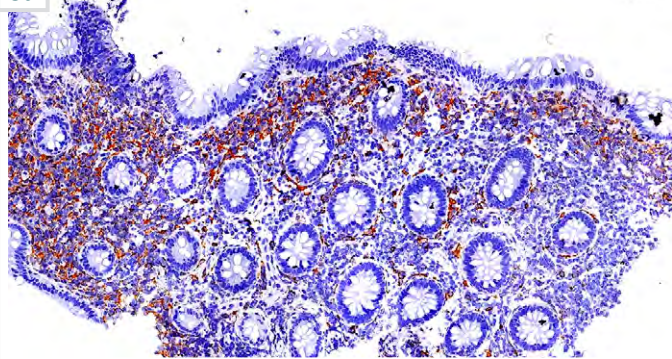


Рис. 2 (а, б). Гістологічний препарат слизової оболонки товстої кишки. Дифузна еозинофільна інфільтрація, а також агрегати мастоцитів у поверхневих відділах строми власної пластинки. Забарвлення гематоксилином та еозином, зб. $\times 20$ (а) та $\times 40$ (б).

3а



3б

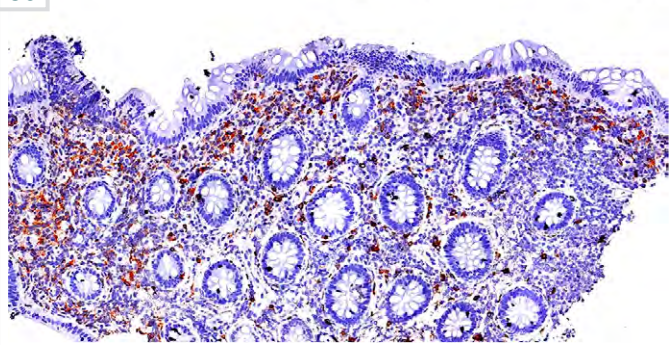


Рис. 3 (а, б). Імуногістохімічне забарвлення на триптазу тучних клітин (а) та CD117 (б). Позитивна реакція в агрегатах мастоцитів у поверхневих відділах строми власної пластинки. Зб. $\times 20$.

клітин не зменшена, секреція не знижена. Кількість інтраепітеліальних лімфоцитів – у межах норми.

У біоптатах зі СО товстої кишки виявлено дифузну еозинофілну інфільтрацію строми власної пластинки, що поширюється на всю товщину власної пластинки, при цьому загальна архітектура слизової змінена мінімально. На окремих ділянках визначено еозинофіли, що дегранулюють. Виявлено фокуси інтраепітеліальної інфільтрації еозинофілами епітелію крипт. У поверхневих відділах власної пластинки СО серед еозинофілної інфільтрації визначено великі (>15 клітин) агрегати мастоцитів, частина з них має веретеноподібну форму та ознаки клітинної атипії, що зафіксована у понад 25 % мастоцитів (рис. 2).

За результатами імуногістохімічного дослідження, описані мастоцити мали позитивну реакцію на триптазу тучних клітин (mast cell tryptase; Diagnostic Biosystems, клон AA1) і маркер CD117 (DAKO, поліклональні), що підтвердило належність цих клітин до мастоцитів (рис. 3 а, б). Рівень сироваткової триптази становив 25 нг/мл.

Отже, здійснили додаткові обстеження, у результаті виявлено і головний, і другорядні критерії, за якими встановлено діагноз: системний мастоцитоз, ідолентний перебіг з ураженням шлунково-кишкового тракту; жовчнокам'яна хвороба; дивертикулярна хвороба товстої кишки.

У період погіршення самопочуття хворому призначено симптоматичне лікування: блокатор H2-рецепторів гістаміну (Фамотидин 20 мг двічі на день), панкреоферментні препарати, урсодезоксихолеву кислоту, Дуспалатін. На фоні лікування спостерігали покращення стану хворого, нормалізацію випорожнень і зменшення болю в животі. Показань для циторедуктивної терапії не було.

Хворому рекомендовано динамічне спостереження – контроль загального та біохімічного аналізу крові, УЗД, визначення рівня триптази в крові один раз на рік.

Обговорення

Описаний випадок є цікавим щодо остаточного встановлення клінічного діагнозу. Згідно з даними фахової літератури, ураження ШКТ при СМ визначають у 60–80 % випадків. Найчастіші симптоми – абдомінальний біль, діарея, нудота або блювота, рідше – здуття живота, анорексія, втрата маси тіла. Втім, ці клінічні прояви хвороби не є специфічними і можуть імітувати інші, поширеніші захворювання ШКТ. Це може спричинити встановлення хибного діагнозу, а отже й неефективне лікування. Усе це робить діагностику СМ з ураженням ШКТ особливо складною [1,2,9].

Відомо, що при СМ у 40–50 % пацієнтів виникає виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки, розвиток якої пов'язаний зі збільшенням секреції соляної кислоти, що зумовлений високою продукцією гістаміну, який вивільняється з ТК. Є дані, що в 11 % пацієнтів із СМ виникають шлунково-кишкові кровотечі виразкового ґенезу [1]. В описаному випадку у хворого зафіксовано біль в епігастрії, диспептичні явища, тому пацієнтові виконано езофагогастродуоденоскопію та

виключено кислотозалежні хвороби верхніх відділів ШКТ.

Надмірне вивільнення гістаміну при СМ супроводжується також порушеннями перистальтики й моторики ШКТ, що клінічно маніфестує як симптоми диспепсії та діареї. Важливою особливістю є те, що при СМ діарея часто супроводжується припливами, але без потовиділення [1]. Крім того, діарея при СМ також може бути спричинена інфільтрацією СО ТК, що може призвести до патологічних змін і симптомів, схожих на запальні захворювання кишечника. У разі тяжкого перебігу хвороби діарея може бути тривалою, з проявами мальабсорбції, резистентної до терапії [1,11].

Наявність у хворого, клінічний випадок якого описали, діареї, метеоризму, дискомфорту у лівій здухвинній ділянці, зниження маси тіла, доволі тривалий анамнез захворювання потребували виключення синдрому подразненого кишечника з діареєю та органічної патології, що має перебіг під маскою синдрому подразненого кишечника (запальні захворювання кишечника, антибіотикоасоційована діарея, дивертикулярна хвороба товстої кишки, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, целиакія тощо). Отже, для остаточного встановлення діагнозу пацієнтові призначено комплексне обстеження, зокрема колоноскопію.

За даними наукової літератури, при СМ із залученням ШКТ ендоскопічні зміни виявляють у 40–62 % випадків. Поширеною ендоскопічною ознакою є дифузна вузлуватість СО травного каналу (множинні нодулярні утворення), наявність жовтувато-білих бляшкоподібних або гранулярних уражень, дифузні інтестинальні телеангіектазії та/або уртикарні ураження [1,12]. Під час колоноскопії у пацієнта виявлено множинні нодулярні бляшкоподібні утворення світло-жовтого кольору в різних відділах товстої кишки, з яких взято матеріал для біопсії.

За рекомендаціями ВООЗ, для діагностики СМ рекомендовано здійснити біопсію кісткового мозку та/або біопсію ШКТ, особливо товстої кишки [1]. Основною патогномонічною ознакою СМ є багатоосередкове скупчення щільних інфільтратів ТК у різних внутрішніх органах (не менше ніж 15 ТК/кластер), а також виявлення понад 25 % атипичних ТК у кістковому мозку або інших позашкірних органах, включаючи незрілі форми ТК та їхні веретеноподібні або децентралізовані ядра, що часто супроводжується підвищенням вмістом плазматичних клітин та еозинофілів у власній пластинці СО [1,2]. Для підтвердження мастоцитної природи інфільтрату використовують низку гістохімічних (за Гімзою, толуїдиновим синім) та імуногістохімічних (триптаза мастоцитів, CD117) методів забарвлення. За критеріями ВООЗ, діагноз мастоцитозу ґрунтується на гістологічному виявленні атипичних ТК у зрізї тканини, пов'язаних з мутацією c-kit або з аберантною експресією CD2 та/або CD25, або пов'язаних зі стійким підвищенням рівня триптази в сироватці понад 20 нг/мл [1,5,11].

В описаному клінічному випадку за результатами гістологічного дослідження біоптатів на фоні еозинофільної інфільтрації СО товстої кишки виявлено

великі (>15 клітин) агрегати мастоцитів, частина з яких мала веретеноподібну форму та ознаки клітинної атипії більш ніж у 25 % мастоцитів, що визначають як головний діагностичний критерій мастоцитозу [2,4,5]. Під час імуногістохімічного дослідження в обстеженого пацієнта виявлено позитивну реакцію на триптазу ТК і маркер CD117, що підтвердило належність цих клітин до мастоцитів.

Відомо, що кількість ТК може збільшуватися у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника та при паразитарних інфекціях, запальних захворюваннях кишечника, але вони не утворюють агрегатів із ТК в СО та не експресують CD25 [11,13]. Тому, якщо є припущення про виникнення СМ, під час колоноскопії рекомендовано брати біопсійний матеріал з усіх відділів товстої кишки [14].

СМ також необхідно диференціювати від захворювань, що супроводжуються збільшенням кількості еозинофілів, серед яких найбільш поширеними є запальні захворювання кишечника (виразковий коліт, хвороба Крона), медикаментозне пошкодження, еозинофільний коліт, харчова алергія та паразитарні інфекції [13,14].

За тяжкістю клінічні симптоми при СМ можуть варіювати від легких до небезпечних для життя [1]. У переважній більшості пацієнтів з ураженням ШКТ клінічний перебіг хвороби повільний, як в описаному випадку.

Тактика спостереження та лікування пацієнтів із СМ ґрунтується суто на індивідуальному підході й залежить від форми захворювання. Один із ключових елементів лікувальної тактики – виключення потенційних тригерів активації ТК [1,2].

Лікування шлунково-кишкових симптомів, пов'язаних з медіаторами ТК, передбачає призначення антимедіаторних засобів (антигістаміни) [9,15]. Як терапію першої лінії при СМ з ураженням ШКТ (виразки, діарея) використовують антагоністи H₂-гістамінових рецепторів. У клінічному випадку, що описали у цьому дослідженні, лікування фамотидином виявилось ефективним. У разі резистентного виразкового захворювання зазвичай рекомендують додавати інгібітори протонної помпи як терапію другої лінії, але без припинення прийому H₂-блокатора [9].

Крім того, пацієнтам зі шлунково-кишковими проявами СМ, резистентними до антигістамінних препаратів та терапії інгібіторами протонної помпи, показаний прийом кромоліну натрію як стабілізатора ТК [1,7,15]. Окремі пацієнти потребують призначення низьких доз глюкокортикостероїдів [15].

У разі виявлення агресивних підтипів СМ зі значною інфільтрацією ТК у ШКТ, що супроводжується порушенням всмоктування та втратою маси тіла, доцільною є циторедуктивна терапія (інтерферон альфа, IFN α) [1,7,16]. В останнє десятиліття новим перспективним напрямом під час лікування агресивних форм СМ стала таргетна терапія, що спрямована на пригнічення тирозинкінази з застосуванням іматинібу – інгібітора рецептора тирозинкінази [17]. Усім хворим на мастоцитоз необхідне динамічне спостереження за показниками крові, включаючи рівень триптази, один раз на рік [3].

Отже, для остаточного встановлення діагнозу СМ з ураженням ШКТ необхідним є ретельне вивчення анамнезу, оцінювання клінічних даних, здійснення додаткових обстежень, як-от ендоскопії ШКТ із множинними біопсіями, імуногістохімічного дослідження, а також визначення рівня триптази в крові.

Наведений клінічний випадок підтверджує, що діагностика СМ у пацієнтів, у яких переважають шлунково-кишкові симптоми, може бути істотно ускладнена та потребує високої настороженості з боку і клініцистів, і патологоанатомів.

Висновки

1. Системний мастоцитоз з ураженням шлунково-кишкового тракту є складним для діагностики захворюванням, що істотно погіршує якість життя пацієнтів, а окремі його форми у разі прогресування можуть загрожувати життю. Це зумовлює необхідність ретельного моніторингу стану хворого та контролю лабораторних показників.

2. Кваліфікована медична допомога хворим на системний мастоцитоз, зокрема і з ураженням ШКТ, потребує мультидисциплінарної команди фахівців: гастроентеролога, ендоскопіста, гематолога, патоморфолога. Рання та своєчасна діагностика системного мастоцитозу важлива не тільки для полегшення симптомів, але й для уповільнення його прогресування.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 05.01.2026

Після доопрацювання / Revised: 04.03.2026

Схвалено до друку / Accepted: 19.03.2026

Відомості про авторів:

Безрезницький Я. С., д-р мед. наук, професор каф. хірургії та урології, Дніпровський державний медичний університет, Україна; ТОВ «Медичний центр «Гарвіс», м. Дніпро, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-1602-8089

Сімонова О. В., канд. мед. наук, лікар-ендоскопіст, старший науковий співробітник, ТОВ «Медичний центр «Гарвіс», м. Дніпро, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-7954-1333

Бойко Т. Й., канд. мед. наук, лікар-гастроентеролог, старший науковий співробітник, ТОВ «Медичний центр «Гарвіс», м. Дніпро, Україна.

ORCID ID: 0009-0004-1922-5119

Тузко Г. В., канд. мед. наук, лікар-ендоскопіст, зав. ендоскопічного відділення, ТОВ «Медичний центр «Гарвіс», м. Дніпро, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-3905-1441

Лапсарь Г. С., лікар-патологоанатом, ТОВ «CSD LAB», м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-1709-603X

Сімонова С. А., студентка, Дніпровський державний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-7775-2495

Information about the authors:

Bereznytskyi Ya. S., MD, PhD, DSc, Professor, Department of Surgery and Urology, Dnipro State Medical University; Limited Liability

Company "Medical Center "Garvis", Dnipro, Ukraine.

Simonova O. V., MD, PhD, Endoscopist, Limited Liability Company "Medical Center "Garvis", Dnipro, Ukraine.

Boiko T. Y., MD, PhD, Gastroenterologist, Limited Liability Company "Medical Center "Garvis", Dnipro, Ukraine.

Tuzko H. V., MD, PhD, Endoscopist, Head of the Endoscopy Department, Limited Liability Company "Medical Center "Garvis", Dnipro, Ukraine.

Lapsar H. S., MD, Pathologist, Limited Liability Company "CSD LAB", Kyiv, Ukraine.

Simonova S. A., Student of Dnipro State Medical University, Ukraine.



Олена Сімонова (Olena Simonova)
olenasim@gmail.com

References

- Elvevi A, Elli EM, Lucà M, Scaravaglio M, Pagni F, Ceola S, et al. Clinical challenge for gastroenterologists-Gastrointestinal manifestations of systemic mastocytosis: A comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2022;28(29):3767-3779. doi: 10.3748/wjg.v28.i29.3767.
- Pardanani A. Systemic mastocytosis in adults: 2023 update on diagnosis, risk stratification and management. *Am J Hematol.* 2023;98(7):1097-116. doi: 10.1002/ajh.26962
- Statkevych O, Sviatenko T. [Mastocytosis. General concepts, view on patient management, examples of clinical course of the disease]. *Child's health.* 2022;17(2):99-106. Ukrainian. doi: 10.22141/2224-0551.17.2.2022.1502
- Leguit RJ, Wang SA, George TI, Tzankov A, Orazi A. The international consensus classification of mastocytosis and related entities. *Virchows Arch.* 2023;482(1):99-112. doi: 10.1007/s00428-022-03423-3
- Valent P, Akin C, Hartmann K, Alvarez-Twose I, Brockow K, Hermine O, et al. Updated Diagnostic Criteria and Classification of Mast Cell Disorders: A Consensus Proposal. *Hemasphere.* 2021;5(11):e646. doi: 10.1097/HS9.0000000000000646
- Li JY, Ryder CB, Zhang H, Cockey SG, Hyjek E, Moscinski LC, et al. Review and Updates on Systemic Mastocytosis and Related Entities. *Cancers (Basel).* 2023;15(23):5626. doi: 10.3390/cancers15235626
- Zanotti R, Tanasi I, Crosera L, Bonifacio M, Schena D, Orsolini G, et al. Systemic Mastocytosis: Multidisciplinary Approach. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2021;13(1):e2021068. doi: 10.4084/MJHID.2021.068
- Jørgensen MP, Øvlisen AK, Jensen JF, El-Galaly TC, Dalager MG, Vestergaard H, et al. Prevalence and incidence of mastocytosis in adults: a Danish nationwide register study. *Eur J Epidemiol.* 2025;40(1):43-53. doi: 10.1007/s10654-024-01195-5
- Zanelli M, Pizzi M, Sanguedolce F, Zizzo M, Palicelli A, Soriano A, et al. Gastrointestinal Manifestations in Systemic Mastocytosis: The Need of a Multidisciplinary Approach. *Cancers (Basel).* 2021;13(13):3316. doi: 10.3390/cancers13133316
- Beyens M, Elst J, van der Poorten ML, Van Gasse A, Toscano A, Verlinden A, et al. Mastocytosis and related entities: a practical roadmap. *Acta Clin Belg.* 2023;78(4):325-35. doi: 10.1080/17843286.2022.2137631
- Aljabry M. Diarrhea-predominant irritable bowel syndrome as a masquerade for systemic mastocytosis: review article and illustrating case report. *Arch Med Sci.* 2024;20(4):1063-8. doi: 10.5114/aoms/176943
- Tagliaferri AR, Adalja D, Cavanagh Y. A Case of Systemic Mastocytosis Diagnosed Endoscopically. *Cureus.* 2022;14(12):e32329. doi: 10.7759/cureus.32329
- Hadjivasilis A, Ioakim KJ, Neocleous A, Demetriou K, Panjiyar S, Iacovou F, et al. Indolent systemic mastocytosis mimicking Crohn's disease. *Ann Gastroenterol.* 2019 Mar;32(2):208-10. doi: 10.20524/aog.2018.0342
- Muller TL, Van Der Merwe K, Steele C, Papanikolaou M, O'Dowd G, Parihar V. Systemic Mastocytosis Imitating Eosinophilic Enterocolitis. *Gastro Hep Adv.* 2022;1(3):417-9. doi: 10.1016/j.gastha.2022.02.001
- Syal A, Toh J, McInerney A, Tremblay D. The evaluation, management, and future of indolent systemic mastocytosis. *Ann Hematol.* 2025;104(8):3917-27. doi: 10.1007/s00277-025-06475-y
- Valent P, Hartmann K, Schwaab J, Alvarez-Twose I, Brockow K, Bonadonna P, et al. Personalized Management Strategies in Mast Cell Disorders: ECNM-AIM User's Guide for Daily Clinical Practice. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022;10(8):1999-2012.e6. doi: 10.1016/j.jaip.2022.03.007
- Makeeva A, Stivala S, Ratti E, Clauss L, Sheremeti E, Arock M, et al. Fedratinib and gandotinib induce apoptosis and enhance the efficacy of tyrosine kinase inhibitors in human mast cells. *Am J Cancer Res.* 2025;15(1):84-98. doi: 10.62347/TYTU4465