



№ 1 (75) 2025 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37635



9786727235482

Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

Гастроентерологія

Гепатологія

Колопроктологія



Доктор медичних наук,
професор
Тамара Христич

**Сучасний погляд на деякі
механізми розвитку
хронічного панкреатиту,
цукрового діабету
та неалкогольної
хвороби підшлункової
залози**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор
Олексій Ковальов

**Державна програма
боротьби із впливом
хімічних токсинів
і канцерогенів
на здоров'я людини
під час війни в Україні**

Читайте на сторінці **13**



Доктор психологічних наук,
професор
Василь Осьодло

**Вплив психологічних
факторів стресу
на ментальне
і фізичне здоров'я**

Читайте на сторінці **8**



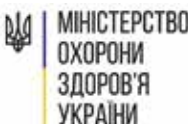
Лікар-психіатр

Беата Надь

**На межі вигорання:
виклики сучасної
медичної практики**

Читайте на сторінці **17**

Стандарт медичної допомоги



**Вірусний гепатит В
у дорослих**

Читайте на сторінці **18**



- **Ефективне усунення спазмів та болю**
- **Вибіркова дія на гладенькі м'язи ШКТ**
- **Нормалізація моторики**

Діюча речовина: 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду, пелети, що містять субстанцію, у перерахуванні на мебеверину гідрохлорид — 200 мг. Лікарська форма. Капсули. Фармакотерапевтична група. Синтетичні антихолінергічні засоби, естерифіковані третинні аміни. Мебеверин. Код АТХ А03А А04. Клінічні характеристики. Показання. Дорослі та діти віком від 10 років: симптоматичне лікування болю, спазмів, кишкових розладів і відчуття дискомфорту у кишечнику при синдромі подразненого кишечника; лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями. Протипоказання. Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якого з неактивних компонентів препарату. Побічні реакції. Спостерігалися алергічні реакції переважно з боку шкіри. Порушення з боку шкіри та підшкірної клітковини: кропив'янка, ангіоневротичний

набряк, набряк обличчя і висипання. Порушення з боку імунної системи: гіперчутливість (анафілактичні реакції).

Інформацію наведено в скороченому вигляді. Повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу МЕБЕРИН®, капсули по 200 мг. Міжнародне непатентоване найменування: Mebeverine. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. РП.: № UA/7725/01/01 необмежений від 03.01.2018 р. Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139). Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 03.02.2025 р.

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

①

Ближче до людей
ARTERIUM

Інформація для лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Тематичний номер

* Загальний наклад із 10.05.2022



9 786177 233298

Спазмомен®

Отилонію бромід

ОТИЛОНІЮ БРОМІД

зменшує основні симптоми синдрому подразненого кишечника - абдомінальний біль та здуття в животі¹

запобігає загостренню синдрому подразненого кишечника після відміни лікування²

добре переноситься²

Спазмомен®
Отилонію бромід · Спазмолітичний засіб

30 таблеток, вкритих плівковою оболонкою
Для перорального застосування

 BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Інформація³ про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

Для докладнішої інформації обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією з для медичного застосування Спазмомен® (особливо розділи «Спосіб застосування», «Протипоказання» та «Побічні реакції»).

Склад: діюча речовина: otilonium bromide; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить отилонію броміду 40 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматичне лікування синдрому подразненого кишечника (СПК) і спазмів дистальних відділів кишечника (ободової та прямої кишки), що супроводжуються болем, полегшення абдомінального болю, здуття живота та порушення перистальтики зумовлених спазмом гладкої мускулатури дистальних відділів кишечника, у пацієнтів віком від 18 років. **Спосіб застосування.** Таблетки слід ковтати цілими та запивати склянкою води. Таблетки бажано приймати за 20 хвилин до їди. **Дози.** Рекомендована разова доза становить 1 таблетку 40 мг; рекомендована добова доза 80-120 мг (1 таблетка 2-3 рази на добу). Доза залежить від клінічної картини та відповіді на терапію, призначати згідно з терапевтичними керівництвами лікування СПК. Тривалість лікування: залежить від перебігу захворювання. Лікарям слід періодично оцінювати необхідність продовження терапії. **Протипоказання.** Наявність в анамнезі реакцій гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні реакції.** При проведенні клінічних досліджень лікарський засіб Спазмомен® добре переносився; повідомлялося про незначну кількість побічних реакцій, що за характером були подібними до реакцій при застосуванні плацебо/еталонного лікарського засобу. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю при глаукомі, гіпертрофії передміхурової залози та при пілоростенозі. Препарат містить лактозу, тому він протипоказаний пацієнтам з дефіцитом лактази, вродженою галактоземією або синдромом мальабсорбції глюкози/галактози. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹Battaglia G. et al.; Otilonium bromide in irritable bowel syndrome: a double-blind, placebo-controlled, 15-week study Aliment. Pharmacol. Ther. 1998; 12(10):1003-10.

²Clave P. et al.; Randomised clinical trial: otilonium bromide improves frequency of abdominal pain, severity of distention and time to relapse in patients with irritable bowel syndrome. Aliment. Pharmacol Ther. 2011; 34(4):432-42.

³Інструкція для медичного застосування препарату Спазмомен®, затверджена Наказом МОЗ України від 11.05.2018 № 908 Р.П. № UA/7146/01/01.

Виробник: 1. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. 2. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. 3. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29.

Тел.: +38 (044) 494-33-88.

UA-Spa-07-2023-V1-print затв. 26/12/2023



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Отилонію бромід підсилює антимікробну активність колістину проти грамнегативних патогенів та їхніх персистерів

Колістин залишається антибіотиком останньої лінії проти грамнегативних патогенів, однак його клінічне застосування обмежене через токсичність та зростаючу резистентність бактерій. У цьому дослідженні ідентифіковано схвалений Управлінням з контролю за харчовими продуктами та лікарськими засобами США (FDA) препарат отилонію бромід (Ob), який здатний відновлювати активність колістину проти колістинрезистентних грамнегативних бактерій як *in vitro*, так і на моделі інфекції у мишей. Завдяки використанню комплексного підходу і включенню мікробіологічних, біохімічних та мікроскопічних методів продемонстровано, що Ob не лише відновлює чутливість резистентних штамів до колістину, але й знижує його необхідну терапевтичну дозу для чутливих штамів, у такий спосіб зменшуючи його токсичність. До того ж комбінація Ob із колістином виявилася ефективною у знищенні мультирезистентних персистерів грамнегативних бактерій *in vitro*.

Інфекційні захворювання, спричинені мультирезистентними (МР) патогенами, стали серйозною та стрімко прогресуючою проблемою охорони здоров'я в усьому світі [1]. Згідно з попереднім оглядом щодо антимікробної резистентності, інфекції, спричинені МР-штамами, можуть призвести до понад 10 мільйонів смертей на рік до 2050 р., якщо не будуть вжиті проактивні заходи для уповільнення тенденції резистентності до ліків, що швидко зростає [2]. Поява детермінант резистентності blaNDM-1 і blaKPC-2, які є високо трансмісивними серед штамів різних видів і відомі тим, що кодують резистентність до карбапенемів, призводить до подальшого зменшення кількості терапевтичних опцій, що залишаються [3-5].

Колістин, або поліміксин Е, є полікатіонним антимікробним пептидом, що вважається одним з антибіотиків останньої лінії, які можна використовувати для лікування інфекцій, спричинених МР грамнегативними штамми, особливо карбапенемрезистентними *Enterobacteriaceae* (CRE), завдяки його високій ефективності та низькому рівню резистентності [6]. Колістин проявляє електростатичну зв'язувальну спорідненість до негативно зарядженого ліпиду А в молекулах ліпополісахариду (ЛПС), розташованих на поверхні грамнегативних бактерій, що призводить до пошкодження мембрани та витоку клітинного вмісту і, отже, загибелі бактеріальних клітин [7]. Однак клінічна цінність колістину обмежена його нефро- та нейротоксичністю [8].

Крім того, все частіше інформують про резистентність до колістину. Мутації в генах *phoPQ* та *pmrAB*, які кодують дві різні компонентні системи, а також мутації гену *mgrB*, як повідомлялося, пов'язані з надекспресією ферментів модифікації ліпиду А, таких як EptA, а також зі зниженою спорідненістю ліпиду А до поліміксинів [9, 10]. Останнім часом в усьому світі інформують про новий механізм резистентності до колістину, опосередкований кодованим плазмідною ферментом MCR-1, який каталізує модифікацію ліпиду А [11-16]. Найгірше те, що мобільний ген резистентності до колістину *mcr-1* все частіше набувається штамми CRE, що несуть гени *blaKPC* [17], *blaNDM* [18] і *blaVIM* [19], через що ці штамми здатні еволюціонувати в справжні «супербактерії», які є резистентними практично до всіх відомих антимікробних засобів.

Тому терміново потрібні нові стратегії, які здатні подолати резистентність до колістину у грамнегативних патогенів, особливо CRE. Порівняно з тривалим і дорогим процесом розроблення нових антибіотиків, виявлення ад'ювантів колістину, які можуть відновити активність колістину та зменшити дозу лікування, є більш ефективною і екологічною стратегією для відновлення або навіть підвищення клінічної цінності колістину як антибіотика останньої лінії [20, 21].

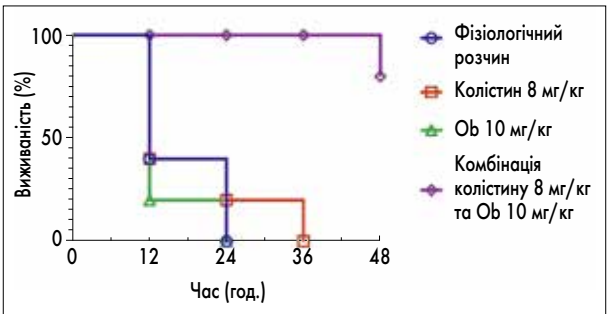


Рис. 1. Оцінювання антимікробної ефективності комбінації Ob та колістину на моделі сепсису у мишей, інфікованих колістинрезистентною *E. coli* CoREC59

Мишей інфікували $\sim 10^8$ КУО бактерій та піддавали різним методам лікування включно з фізіологічним розчином, колістином окремо (8 мг/кг), Ob окремо (10 мг/кг) та комбінацією колістину (8 мг/кг) і Ob (10 мг/кг). Кількість загинувших мишей реєстрували протягом експериментального періоду.

Ob, схвалений FDA спазмолітичний препарат, широко застосовується для лікування пацієнтів, які страждають на синдром подразненого кишечника (СПК) [22]. Підтверджено, що Ob може блокувати кальцієві канали L- і T-типу та мускаринові і тахікінінові рецептори в гладких м'язах [23]. Ob погано всмоктується людськими клітинами, тому не повідомлялося про значні побічні ефекти під час його клінічного застосування [24]. Хоча про антимікробні ефекти Ob на *Clostridioides difficile* [25] та *Staphylococcus aureus* [26] сповіщалося в попередніх дослідженнях, потенціал використання Ob для лікування інфекцій, спричинених грамнегативними патогенами, не досліджувався.

У цьому дослідженні спостерігався сильний синергічний антимікробний ефект при спільному використанні Ob і колістину для пригнічення росту і колістинрезистентних, і чутливих грамнегативних штамів *in vitro*. Комбінація препаратів виявилася особливо ефективною під час лікування інфекцій, спричинених колістинрезистентними CRE в експериментах *in vivo*. У цій роботі досліджувалися механізми, що лежать в основі цього синергічного антимікробного ефекту. Відкриття Ob як нового і безпечного ад'юванта колістину надає новий варіант для боротьби з інфекціями, спричиненими МР грамнегативними патогенами.

Результати та обговорення

Для ідентифікації потенційних ад'ювантів колістину використовували штам *E. coli* J53 з природною *mcr-1*-несучою плазмідною IncI2 (33 kb, KX711706.1) [27]. Завдяки методу шахової дошки виявлено синергічну дію Ob з колістином (FICI = 0,25), що забезпечило значне, 32-кратне зниження мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) колістину (з 8 мкг/мл до 0,28 мкг/мл) при додаванні 20 мкг/мл Ob. Важливо зазначити, що таке зниження МІК достатнє для досягнення рівня нижчого за клінічну точку відсічення (2 мкг/мл, згідно із CLSI 2020). Для колістинчутливого штаму *E. coli* J53 спостерігався ще сильніший синергізм (FICI $\leq 0,141$), де МІК знижувалася з 1 мкг/мл до $\leq 0,016$ мкг/мл при використанні лише 10 мкг/мл Ob (рис. 1).

Подальші дослідження продемонстрували, що цей синергічний антимікробний ефект поширюється

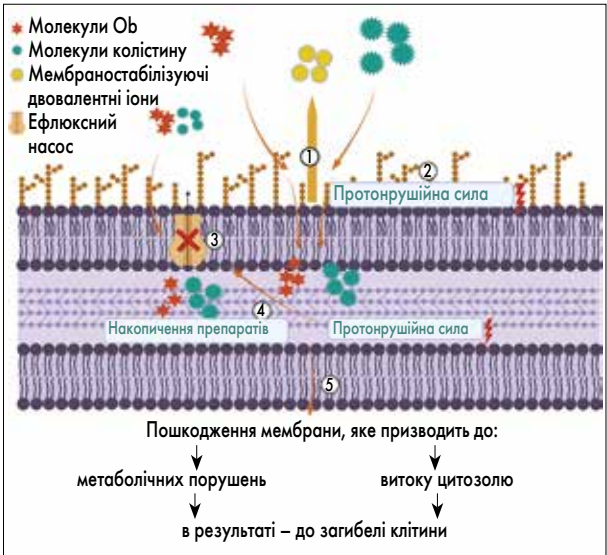


Рис. 2. Запропоновані антимікробні механізми комбінації Ob та колістину на колістинрезистентній *E. coli*

Результати комбінації Ob з колістином: 1) сприяє проникненню мембрани завдяки витісненню мембраностабілізуючих двовалентних іонів; 2) викликає дисипацію протонної сили; 3) інгібує лікарський ефлюкс, що призводить до накопичення обох препаратів; 4) порушення активності електротранспортного ланцюга; 5) призводить до подальшої дисипації протонної сили, зниження ефлюксної активності та накопичення препаратів; 6) колапс протонної сили та екстенсивне пошкодження мембрани призводять до витоку цитозолу і врешті загибелі клітини.

на широкий спектр грамнегативних патогенів включно з *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* та *Salmonella* spp. У присутності 20 мкг/мл Ob ефективна бактерицидна концентрація колістину значно знижувалася: для резистентних штамів — із 32 мкг/мл до 8 мкг/мл, для чутливих штамів — з 8 мкг/мл до 1 мкг/мл.

Аналіз життєздатності клітин методом LIVE/DEAD підтвердив високу ефективність комбінації: при використанні 20 мкг/мл Ob із 4 мкг/мл колістину спостерігалася загибель $>97\%$ бактеріальних клітин. Особливо важливими виявились результати *in vivo* на моделі сепсису у мишей, де комбінована терапія забезпечила 80% виживаності протягом 48 годин, тоді як монотерапія колістином або Ob окремо була неефективною і всі тварини гинули протягом 36 годин після інфікування.

Механістичні дослідження показали, що синергічний ефект реалізується через комплексний вплив на бактеріальну клітину: підвищення проникності мембрани, порушення протонрушійної сили (Proton motive force — PMF) та пригнічення ефлюксних насосів, що сукупно призводить до незворотного пошкодження клітин та їхньої загибелі.

Для елімінації толерантних субпопуляцій характерна висока ефективність проти стійких до антибіотиків субпопуляцій, що спричиняють хронічні та рецидивуючі інфекції, особливо в імунокомпрометованих пацієнтів [28, 29]. При використанні 20 мкг/мл Ob з 2 мкг/мл колістину досягалася повна елімінація толерантної популяції протягом 24 годин, тоді як монотерапія колістином (32 мкг/мл) залишала життєздатними 5×10^5 КУО/мл з початкової популяції 10^8 КУО/мл.

Механізми порушення цілісності мембрани включають витіснення двовалентних іонів (Ca^{2+} і Mg^{2+}) із фосфоліпідів [33, 34] та порушення стабільності мембранної структури через втрату кросс-лінкерів [35]. Амфипатична природа Ob, що містить гідрофільний четвертинний амін та гідрофобний вуглецевий ланцюг, сприяє його проникненню в мембрану [47, 48]. Ці ефекти підтверджено методом SYTOX Green та електронною мікроскопією.

Вплив на енергетичний метаболізм проявляється через потужну дисипацію PMF, швидкість якої перевищує дію валіноміцину. Це призводить до порушення синтезу АТФ та транспорту розчинених речовин [36], викликаючи деполаризацію мембрани з подальшою клітинною дисфункцією.

Пригнічення систем резистентності характеризується сильним інгібуванням ефлюксних насосів, що перевершує ефективність карбоніл ціанід м-хлорфеніл гідрозон [37-39]. Інгібуючий ефект зберігається навіть при додаванні глюкози та не залежить від наявності гену *mcr-1*, що призводить до накопичення антибіотиків всередині клітини.

Порушення рухливості включає пригнічення формування та функціонування джгутиків [40-42], зменшення здатності до роїння у *P. aeruginosa* та підвищення експозиції бактерій до антибіотиків.

Комбінований ефект цих механізмів (рис. 2) призводить до незворотного пошкодження бактеріальних клітин та їхньої загибелі [50]. Особливо важливо, що Ob схвалений FDA як препарат без серйозних побічних ефектів [24], що робить його перспективним ад'ювантом для зниження терапевтичних доз колістину та подолання проблеми антибіотикорезистентності.

Отже, Ob, схвалений FDA препарат для лікування СПК, може виступати потужним ад'ювантом колістину. При комбінованому застосуванні з Ob ефективність колістину значно зростає: МІК колістину знижується в 32 рази для резистентних штамів, терапевтична доза може бути суттєво зменшена, а комбінація забезпечує 80% виживаності на моделі сепсису в мишей. Механізм дії базується на комплексному впливі через порушення цілісності бактеріальної мембрани, дисипацію протонрушійної сили, пригнічення ефлюксних систем та зниження бактеріальної рухливості.

За матеріалами Xu C., Liu C., Chen K. et al. (2022) Otilonium bromide boosts antimicrobial activities of colistin against Gram-negative pathogens and their persisters. *Commun Biol* 5, 613. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03561-z>

Підготувала Анна Сочнева

1

3v

ВІСНИК

online

щомісячний дайджест
для лікарів



Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

Стресіндукований синдром подразненого кишечника: сучасні підходи до лікування

В умовах воєнного стану спостерігається суттєве зростання поширеності функціональних розладів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зокрема синдрому подразненого кишечника (СПК), що потребує перегляду традиційних терапевтичних підходів. Множинні стресові фактори суттєво впливають на перебіг захворювання та ефективність стандартних схем лікування. Особливої актуальності набуває розробка і впровадження комплексних терапевтичних стратегій з урахуванням психоемоційного стану пацієнтів. Обґрунтованим є включення до схем лікування препаратів, що впливають і на больовий синдром, і на тривожні розлади. В межах медичного форуму «Запальні та функціональні захворювання кишечника» начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії доктор медичних наук, професор, полковник медичної служби, заслужений лікар України Галина Василівна Осьодло презентувала доповідь, в якій висвітлила актуальні питання зростання поширеності функціональних розладів ШКТ серед населення України, особливості їхнього перебігу в умовах хронічного стресу та сучасні підходи до терапії.

Епідеміологічні дослідження останніх років демонструють значне зростання поширеності функціональних розладів ШКТ, що становлять одну з найчастіших нозологій у практиці гастроентеролога. Багатонаціональне дослідження 2023 р., що охопило 33 країни, показало, що понад 40% населення світу страждає на функціональні розлади органів травлення [1]. У загальній структурі цих розладів традиційно домінує констипація, проте в умовах воєнного стану в Україні спостерігається значне переважання СПК, цей показник сягає 56% серед пацієнтів із функціональними розладами кишечника.

Патогенетичні механізми розвитку і прогресування СПК в умовах воєнного стану характеризуються комплексним впливом множинних стресових факторів. Серед них виділяють психоемоційний, фізичний, емоційний, антиципаційний, дієтичний та інформаційний стрес. Це стає підґрунтям для розвитку і посилення симптоматики захворювання.

Особливу увагу слід приділяти розвитку післяінфекційного СПК, що виникає внаслідок перенесених кишкових інфекцій та супроводжується змінами мікробіому у вигляді синдрому надмірного бактеріального росту і кишкового дисбіозу [2, 3].

В сучасних умовах особливої актуальності набуває впровадження позитивної діагностичної стратегії, що має особливе значення в регіонах з обмеженим доступом до інструментальних методів дослідження. При тривалому перебігу функціональної патології (понад 6 місяців) та відсутності симптомів тривоги рекомендоване мінімальне використання інструментальних методів діагностики. Діагностичний алгоритм має обов'язково враховувати наявність тривожних симптомів, які включають нічну симптоматику, немотивоване зниження маси тіла, вік понад 50 років, наявність в анамнезі попередньої антибіотикотерапії, появу гематомезису, розвиток анемії, прогресуюче погіршення симптоматики, патологічні зміни лабораторних показників. Особливу увагу слід приділяти вивченню спадкового анамнезу не лише щодо колоректального раку, але й запальних захворювань кишечника та іншої гастроінтестинальної патології [2, 3].

Терапевтичні підходи до лікування СПК в сучасних умовах базуються на комплексному застосуванні дієтичних рекомендацій, психологічної підтримки

та фармакотерапії. Дієтична корекція з використанням стратегії FODMAP і досі є ефективним методом, що потребує надання пацієнтам детальних рекомендацій у вигляді роздруківок або електронних матеріалів для самостійного опрацювання та дотримання. Психологічна підтримка і поведінкова терапія демонструють значний терапевтичний потенціал у пригніченні вісцерального болю та зменшенні підвищеної реактивності на стрес через модулюючий вплив на центральну і периферичну нервову систему. Однак в умовах воєнного стану доступ до кваліфікованої психологічної допомоги може бути обмеженим через значне навантаження на психологічні служби у зв'язку з високою поширеністю посттравматичних стресових розладів серед населення.

Сучасні європейські настанови визначають спазмолітичні препарати як першу лінію фармакологічного лікування СПК включно з його післяінфекційним варіантом. Метааналіз 26 рандомізованих контрольованих досліджень переконливо продемонстрував зменшення загальних симптомів та абдомінального болю на 35% у пацієнтів, які отримували спазмолітичну терапію [4]. Рекомендації Американської гастроентерологічної асоціації (AGA) 2022 р. підтверджують високу ефективність спазмолітичної терапії при різних формах СПК, зазначаючи про зменшення болювого синдрому на 33% при констипаційному варіанті та на 26% при діарейному варіанті захворювання.

Серед спазмолітичних препаратів, що рекомендовані міжнародними гайдлайнами, окремої уваги заслуговує мебеверин (Меверин[®], виробник ПАТ «Київмедпрепарат», корпорація «Артеріум», Україна), який характеризується подвійним механізмом дії. Препарат здійснює вплив через блокування натрієвих каналів, що запобігає розвитку спазму, та регуляцію кальцієвих каналів з обмеженням виходу кальцію, що нормалізує тонус м'язового скорочення і запобігає розвитку гіпотонії [5, 6]. Меверин[®] демонструє високу ефективність в усуненні спазмів і болю завдяки вибіркової дії на гладенькі м'язи ШКТ та сфінктер Одді [5, 7].

Проведений систематичний огляд 50-річного періоду спостережень, що включав аналіз провідних медичних баз даних та 22 дослідження, з яких 19 були рандомізованими, підтвердив значуще зменшення абдомінального болю, покращення характеру випорожнень, зменшення метеоризму та нормалізацію частоти й консистенції випорожнень під час застосування мебеверину [4].



Г.В. Осьодло

За результатами дослідження, Меверин[®] продемонстрував високу ефективність в лікуванні больового та диспепсичного синдрому у хворих на СПК із запором та болем [8]. Наприкінці курсу лікування 87% пацієнтів взагалі не відчували болю. Крім того, було зафіксоване значне зменшення диспепсичних симптомів, таких як нудота, відрижка, порушення випорожнень та здуття живота. Важливо зазначити, що препарат характеризується високим профілем безпеки та низькою частотою розвитку побічних ефектів [6, 8].

Порівняльні дослідження ефективності мебеверину з іншими препаратами, зокрема з рамосетроном, показали, що у пацієнтів чоловічої статі з діарейним варіантом СПК ефективність обох препаратів є зрівняною [9]. Стандартне дозування мебеверину становить 200 мг двічі на добу, що забезпечує оптимальний комплаєнс пацієнтів. Тривалість застосування препарату не має суворих обмежень, що дає змогу проводити тривалі курси лікування за необхідності.

Згідно з рекомендаціями Римських критеріїв IV, у разі переважання депресивної симптоматики перевагу віддають призначенню трициклічних антидепресантів та інших антидепресивних препаратів. За наявності вираженого больового синдрому в поєднанні з тривожним розладом доведену ефективність демонструє застосування прегабаліну. Результати клінічних досліджень переконливо показали, що комбінація мебеверину з когнітивно-поведінковою терапією має суттєві переваги порівняно з монотерапією за шкалою тяжкості симптомів під час тривалого спостереження протягом року [10, 11].

Прегабалін (Габана[®], виробник ПАТ «Київмедпрепарат», корпорація «Артеріум») має доведену біоеквівалентність оригінальному препарату, демонструє високу біодоступність на рівні 90% та не впливає на проведення збудження в нормальних фізіологічних умовах [12-14]. Нещодавно Габана[®] розширила свою лінійку дозою 50 мг, що надає можливість розпочинати лікування тривожних розладів прегабаліном з 50 мг тричі на добу або 75 мг двічі на добу для мінімізації ризику розвитку побічних ефектів, особливо у пацієнтів астеничної конституції, залежно від індивідуальної переносимості та вираженості симптоматики [12-14].

Тривале спостереження за пацієнтами із СПК в умовах воєнного стану дає підстави для прогнозування подальшого зростання частоти первинно виявлених функціональних розладів ШКТ та посилення їхньої симптоматики. В цих умовах впровадження позитивної діагностичної стратегії набуває особливого значення, оскільки дає змогу суттєво скоротити час до початку адекватної терапії. Для попередження розвитку поліпрагмазії важливо дотримуватися комплексного підходу з використанням немедикаментозних методів лікування та призначенням препаратів з багатовекторним механізмом дії.

Мебеверин (Меверин[®]) залишається препаратом вибору при необхідності купірування больового синдрому у хворих з різними варіантами СПК завдяки сприятливому профілю безпеки та можливості проведення тривалих курсів лікування. У пацієнтів з вираженим больовим синдромом та підвищеною тривожністю доцільним є поєднання мебеверину (Меверин[®]) із прегабаліном (Габана[®]) в мінімальних ефективних дозах з обов'язковим дотриманням принципу поступового титрування дози прегабаліну і при призначенні, і при відміні препарату. Особливу увагу слід приділяти моніторингу ефективності лікування з використанням валідованих шкал оцінки больового синдрому та психоемоційного стану пацієнтів.

Список літератури – у редакції.

Підготувала **Олена Речмедіна**

①



FODMAP-дієта – це харчовий план для людей із синдромом подразненого кишечника (СПК), що виключає важко перетравлювані вуглеводи, які можуть викликати симптоми СПК (біль, здуття, порушення випорожнень).

Дієта має три етапи, що допомагають виявити продукти-тригери та підібрати оптимальний раціон.

Для детальнішої інформації скористайтеся QR-кодом.



Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер
«Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»
Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України
- М.Б. Щербиніна**, д. мед. н., професор, декан факультету медичних технологій діагностики та реабілітації Дніпровського національного університету ім. Олеся Гончара

Засновник – Ігор Іванченко
Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія.
Гепатологія. Колопроктологія»

Видавець – ТОВ «Рекламна агенція
«Медичні видання»
Ідентифікатор медіа R30-03346
Передплатний індекс 37635
ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Поштова адреса:
Офіс 23 в, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Тел.: +380 (95) 117-34-36

Редакція a.khyts@health-ua.com
Відділ маркетингу... chaplyzhenko@health-ua.com
Відділ передплати
та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»
Офіс 1, вул. Зодчих, 50А, м. Київ, 03162.
Підписано до друку: квітень 2025 р.
Замовлення № 0097.
Наклад 12 750 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні виробниці та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти та дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів.

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за їхню відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://health-ua.com/peredplata>
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:
 - поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, офіс 23з, м. Київ, 04123
 - електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 1 місяць – 432 грн
- на 3 місяці – 1256 грн
- на 6 місяців – 2492 грн
- на 12 місяців – 4964 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 39530644, UA633510050000026004629765000

АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство.

Гінекологія. Репродуктологія»

Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1380 грн,
на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Онкологія.

Гематологія. Хіміотерапія»

Передплатний індекс – **37634**

Періодичність виходу – 7 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1932 грн,
на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – **37638**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1380 грн,
на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Діабетологія.

Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»

Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1044 грн,
на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія.

Ревматологія. Кардіохірургія»

Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1656 грн,
на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія.

Психіатрія. Психотерапія»

Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1044 грн,
на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Пульмонологія.

Алергологія. Риноларингологія»

Передплатний індекс – **37631**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1044 грн,
на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія.

Травматологія. Інтенсивна терапія»

Передплатний індекс – **49561**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1380 грн,
на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Урологія.

Нефрологія. Андрологія»

Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1044 грн,
на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Гастроентерологія.

Гепатологія. Колопроктологія»

Передплатний індекс – **37635**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1044 грн,
на півріччя – 532 грн



НАША АДРЕСА:

«Видавничий дім

«Здоров'я України»,

04123, м. Київ,

вул. Світлицького, 35, офіс 23з,

E-mail: podpiska@health-ua.com,

www.health-ua.com



www.health-ua.com



ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

**із впливом хімічних токсинів
і канцерогенів на здоров'я людини
під час війни в Україні**

**виклики сучасної
медичної практики**

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

сучасні підходи до лікування

**хронічного панкреатиту,
цукрового діабету
та неалкогольної хвороби
підшлункової залози**

ГЕПАТОЛОГІЯ

у дорослих

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

підсилює антимікробну активність
колістину проти грамнегативних патогенів
та їхніх персистерів.....

на ментальне і фізичне здоров'я

що (не) можна їсти

IV науково-практична конференція
«Внутрішня медицина
в умовах сучасних викликів»

19-20 червня 2025 р., м. Київ
Офлайн/онлайн-формат

Під час форуму заплановано проведення тематичних секційних засідань, симпозіумів і майстеркласів. Доповідачі та тренери – провідні вітчизняні експерти в галузі внутрішньої медицини і суміжних фахів.

Захід для лікарів за спеціальностями «Гастроентерологія», «Дієтологія», «Проктологія», «Ендокринологія», «Генетика медична», «Алергологія», «Анестезіологія», «Геріатрія», «Ендоскопія», «Загальна практика – сімейна медицина», «Імунологія», «Інфекційні хвороби», «Клінічна лабораторна діагностика», «Клінічна онкологія», «Медицина невідкладних станів», «Медична психологія», «Педіатрія», «Терапія», «Ультразвукова діагностика», «Хірургія» та ін.

За участь у заходах у межах конференції для слухачів передбачена можливість отримання сертифікатів із балами БПР.

Організатори: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, громадські організації «Академія внутрішньої медицини» та «Польське медичне товариство в Україні імені А.С. Свінціцького».

Докладніше:
https://aim.kiev.ua/events/internalmedicine2025/?utm_source=chatgpt.com

2025

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

20-22 ТРАВНЯ

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

29
МЕДИЧНА ВИСТАВКА

«ГалMED»

ЗА ПІДТРИМКИ:

- Міністерства охорони здоров'я України
- Департаменту охорони здоров'я ЛОДА
- Управління охорони здоров'я ЛМР

В РАМКАХ ВИСТАВКИ:

- VIII СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ «РЕАБІЛІТАЦІЯ»

В РАМКАХ ФОРУМУ:

- науково-практичні конференції;
- фахові школи;
- майстер-класи;
- демонстрації нових технологій, матеріалів

ІНФОРМАЦІЙНІ ПАРТЕРИ:

ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ:

ГАЛ-ЕКСПО®
 АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО

www.galexpo.com.ua/galmed/
facebook.com/Lviv.Medical.Forum/
www.instagram.com/galmed.lviv

Вплив психологічних факторів стресу на ментальне і фізичне здоров'я

Багато захворювань, що класично характеризуються як психічні розлади, також можуть бути пов'язані зі змінами в органах чи систем інших частин тіла. Зв'язки, які лежать в основі коморбідності психічних розладів і соматичних станів, є складними та потенційно двонаправленими. З одного боку, соматичні стани можуть сприяти психічним розладам (наприклад, апное уві сні підвищує ризик синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю); з іншого боку, пов'язані із цими розладами негативні наслідки здатні підвищувати ризик захворювань (зокрема виразкової хвороби при тривожних розладах). Саме ця тема стала однією з головних на міжнародній конференції «Гастроентерологічна патологія у внутрішній медицині», що пройшла у змішаному форматі 27 лютого – 1 березня. Спільну доповідь «Вплив психологічних факторів стресу на ментальне і фізичне здоров'я та методи їхньої корекції. Альтернативний погляд на проблему з позиції психіатра і психолога» представив доктор психологічних наук, професор, начальник Навчально-наукового інституту воєнної історії Національного університету оборони України Василь Ілліч Осьодло та кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету Ірина Федорівна Терьошина.



Як зазначив Василь Ілліч Осьодло, стрес виникає, коли гомеостаз організму перебуває під загрозою, а стресові фактори включають надмірну дію і фізичних, і психологічних чинників або їхнє поєднання. Однак саме стресовий механізм

реакції на загрозу дав організму можливість еволюціонувати і пристосуватися до навколишнього середовища. Залежно від тривалості та інтенсивності стресових факторів, цей процес може призвести до сприятливих або шкідливих наслідків. У клінічній практиці часто спостерігається певна кореляція між психологічним профілем, психологічним станом, стилем життя і діагностованими хворобами у пацієнта, тому питання профілактики та розпізнавання наслідків стресу є надзвичайно важливим.

Адаптивна реакція на стрес полягає у мобілізації енергії, натомість розлади, пов'язані зі стресом, можуть проявлятися як міопатія, зниження працездатності та підвищення ризиків розвитку цукрового діабету серед дорослого населення. **Надмірна дія стресових факторів безпосередньо впливає на роботу шлунково-кишкового тракту (ШКТ).** Її характерні риси:

- підвищення ризику розвитку виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки;
- зниження репаративних можливостей слизової оболонки ШКТ;
- підвищення ризику ожиріння.

Серед супутніх проявів виділяють схильність до розвитку гіпертонічної хвороби на фоні стресових ситуацій, пригнічення росту в дітей та розлади, пов'язані з репродуктивною системою.

Зі свого боку, нервова система реагує на стрес надмірної інтенсивності припиненням утворення нових нейронних зв'язків, підвищенням рівня тривоги, виснаженням дофаміну та депресивними розладами. У відповідь на дію стресових чинників можуть формуватися певні механізми захисту, що мають назву «**фактори стресостійкості**». Залежно від рівня організації функціональної одиниці соціуму розрізняють такі фактори:

- індивідуального рівня;
- на рівні родини;
- професійні;
- на рівні суспільства.

До індивідуальних факторів стресостійкості належать:

- особистісні характеристики,
- емоційне виснаження,
- відчуття передбачуваності та контролю,
- зміна поколінь.

Особи, які характеризуються емоційною лабільністю, ворожою налаштованістю до навколишніх людей, нетерпимістю та занадто багато часу присвячують трудовій діяльності, мають підвищену схильність до розвитку серцево-судинних захворювань. Це приклад особистісних характеристик та їхнього впливу на розвиток соматичних захворювань. Ще одним механізмом індивідуального реагування на стрес є емоційне виснаження. Воєнні дії безпосередньо впливають

на емоційну сферу населення. Згідно зі статистичними даними соціального проекту «Ти як?», 86% респондентів впевнені, що свідки воєнних дій можуть мати у майбутньому ментальні розлади. Цей показник досягає 91% серед тих, хто безпосередньо брав участь у збройних конфліктах. На сьогодні кожен другий українець має значне погіршення емоційного стану порівняно із самопочуттям три роки тому. 57% опитаних осіб, що не постраждали від війни, зазнають труднощів, які впливають на повсякденну діяльність. Цей показник становить 74% у осіб, які є жертвами воєнних дій. Останні значно частіше відчують страх, неспокій та мають порушення сну. Доповідач підкреслив, що у разі емоційного виснаження надзвичайно важливо знаходити ресурси, щоб відновлювати емоційне тло і рівень енергії.

Під час роботи з наслідками стресу і корекцією психоемоційного стану варто працювати з кожним складником для відновлення ресурсів нервової системи та працездатності. З цією метою медикаментозна терапія демонструє позитивні ефекти впливу, допомагаючи знизити рівень тривоги, напруження та соматичних проявів стресу.

У наукових роботах чимало уваги присвячено ролі зміни поколінь як складника індивідуальних факторів стресостійкості (теорія поколінь Нейла Хоува (Neil Howe) і Вільяма Штрауса (William Strauss), викладена 1991 р.). Кожне покоління має певний набір особливих факторів зовнішніх чинників, які впливали на спосіб життя і виховання. У клінічній практиці це має відображення у виборі підходів до терапії та встановлення комплаєнсу, оскільки різні покоління мають певні характерні риси світосприйняття. Як варіант, під час першого контакту з пацієнтом доречно провести невелике інтерв'ю для уточнення причин, часу, подій і наслідків впливу стресових факторів. Це дасть змогу відстежити зміни стану пацієнта і підібрати ефективні методи терапії відповідно до його співпраці із клініцистом.

До факторів стресостійкості на рівні родини зараховують емоційні зв'язки (спільний відпочинок, дозволя), спілкування, емоційну близькість, підтримку близьких, готовність (адаптацію) до змін. Соціальні зв'язки та родинне спілкування мають особливе значення під час війни. 33% респондентів, які не постраждали безпосередньо під час бойових дій, покладаються на емоційну підтримку родини. Серед тих, хто має досвід участі у бойових діях чи є їхнім свідком, 66% розраховують на сім'ю як основне джерело підтримки. Серед професійних факторів стресостійкості виділяють позитивний командний клімат, організовану командну роботу, згуртованість. **Фактори стресостійкості на рівні суспільства:** згуртованість у громаді; зв'язки з іншими людьми; соціальна підтримка.

Стрес-фактори, які мають найбільший вплив на психічне здоров'я:

- воєнні дії;
- світові економічні проблеми;
- наслідки пандемії COVID-19.

Серед внутрішніх чинників, які можуть спричинити порушення психологічного стану,

найтяжчими є втрата близьких, розрив сімейних стосунків, труднощі у професійному житті.

Вимоги нового інформаційного середовища, прагнення до особистого вдосконалення, професійної реалізації, відповідності сучасним напрямкам соціуму можуть додатково негативно вплинути на психологічний стан людини. Збереження сім'ї як основної опорної категорії в умовах війни та міграції є надзвичайно важливим елементом психологічної адаптації під час надмірного впливу стресових факторів.

Виділяють такі шляхи відновлення ментального здоров'я (за спаданням ефективності):

- фізичні вправи;
- час, проведений з іншими людьми;
- час, проведений на природі;
- хобі або власні інтереси;
- подорожі та відпустки;
- час, проведений із тваринами;
- робота;
- перегляд телевізора;
- допомога іншим людям;
- час, проведений у соціальних мережах.

Стресові фактори впливають на всі складники ментального здоров'я. Тож для відновлення працездатності та підтримки нервової системи в умовах виснаження власних ресурсів потрібна якісна медикаментозна корекція. Натуральний рослинний препарат **Релаксил** (виробництво компанії «Київський вітамінний завод») містить у складі діючі речовини валеріани, м'яти та меліси, які безпечно та ефективно допомагають нервовій системі долати наслідки стресу.



Як зазначила Ірина Федорівна Терьошина, тривала війна в Україні значно виснажила ресурси психосоматичної адаптації населення. Це призвело до значного зростання порушень фізичного та психічного здоров'я українців. Частота психосоматичних порушень коливається від 15 до 60% серед загальної популяції українців, а в пацієнтів при первинному зверненні до лікаря – від 30 до 57%. За даними ВООЗ, 15% дорослих страждають на психосоматичні розлади з боку ШКТ, а в гастроентерологічних стаціонарах цей показник досягає 50%. **Взаємозв'язок між психоемоційним станом і соматичними порушеннями** може бути представлений у вигляді таких реакцій:

• нозогенії: реакція пацієнтів на стрес, який пов'язаний із розвитком важкого соматичного захворювання і необхідністю тривалої соматотропної терапії;

• реакції екзогенного типу: належать до категорії соматичних психозів;

• соматоморфні реакції: формуються без участі соматичної патології в межах появи невротичного або конституційного регістру;

• психосоматичні розлади: стрес є тригером соматичного захворювання.

Як наслідок, нозогенії значно обтяжують перебіг основного захворювання. Часом

психічні розлади, які супроводжують соматичну патологію, потребують першочергової допомоги. ШКТ є стресовим органом, функціональні порушення якого можуть потребувати проведення специфічної терапії. Функціональні розлади ШКТ, які найчастіше мають психосоматичне походження, включають такі патології:

- функціональна диспепсія;
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба;
- дисфункція жовчного міхура та сфінктера Одді;
- постхолецистектомічний синдром;
- синдром подразненого кишечника;
- функціональна діарея;
- функціональний закреп;
- функціональний метеоризм.

В літературних джерелах неодноразово був підтверджений зв'язок між стресом і перебігом запальних захворювань кишечника. Наприклад, виразковий коліт, хвороба Крона тісно пов'язані зі стресом. Психологічний стан при цих патологіях достовірно корелює із тяжкістю захворювання, кількістю загострень та інтенсивністю перебігу.

Взаємозв'язок між станом ШКТ і нервовою системою залежить від функціонування осі «кишечник – мозок», яка складається з кількох елементів:

1. нервова регуляція: система, що складається із центральної нервової системи (ЦНС), ентеральної нервової системи, вегетативної нервової системи, а також нейронів ендокринної та імунної систем, мікрофлори кишечника, які пов'язані між собою нейрогуморальними зв'язками;

2. гуморальна регуляція: нервова система тісно пов'язана з ендокринною системою, яка виробляє гормони, що впливають на відчуття голоду та насичення;

3. емоційний фон: кишково-мозкова вісь має двонаправлений зв'язок між ЦНС та ентеральною нервовою системою. Ця система інтегрує прямі та непрямі шляхи між когнітивними, емоційними центрами мозку та периферичними кишковими функціями.

Виділяють **п'ять основних механізмів впливу стресу на функціонування ШКТ:**

1. дія на гладку мускулатуру: під впливом стресу виникають спазми стінки шлунка і кишечника. Це може викликати біль, дискомфорт, здуття та зміну частоти випорожнень;

2. зміни моторики: в умовах підвищеного вироблення кортизолу кишечник може прискорювати/сповільнювати моторику, що проявляється діареєю або закрепом;

3. порушення секреції: при хронічному стресі організм може виробляти менше або більше соляної кислоти. Це підвищує ризики розвитку виразкової хвороби і печії;

4. зміни мікрофлори: тривалий стрес і викликані ним зміни в імунній системі можуть призвести до дисбалансу корисних і шкідливих бактерій в кишечнику, провокуючи розвиток дисбактеріозу;

5. зниження імунітету: функціонування імунної системи безпосередньо залежить від стану мікрофлори. Під час стресу знижуються захисні властивості ШКТ, що підвищує сприйнятливості організму до інфекцій.

У клінічній практиці необхідно пам'ятати про певні категорії симптомів порушення роботи ШКТ, які провокують дію стресових факторів, зокрема:

• зміну апетиту: певна категорія людей «заїдає» стрес, що позначається на їхній харчовій поведінці, інша – втрачає інтерес до їжі. Обидва клінічних варіанти негативно впливають на роботу ШКТ та призводять до коливань ваги;

• постійний біль в животі: ниючий біль у верхній або нижній частині живота, який посилюється під час емоційних переживань, може свідчити про психосоматичну природу проблеми;

- порушення випорожнень (діарея, закрел): ці зміни найчастіше пов'язані з перистальтикою. Якщо такі порушення переходять у хронічну форму, можливі такі наслідки, як зневоднення чи інтоксикація;

- печію, відчуття печіння у стравоході: часте підвищення кислотності шлунка під впливом стресу може стати причиною гастриту, рефлюксу і неприємного відчуття за грудиною;

- нудоту і блювання: під впливом сильних емоцій (страх, хвилювання) деякі люди можуть відчувати раптові напади нудоти, блювання, що свідчить про різкий спазм і порушення роботи ШКТ.



Мозок і ШКТ постійно взаємодіють: будь-які порушення з боку однієї ланки призводять до дисфункції іншої. Головне завдання клініциста — розірвати це зачакловане коло і нормалізувати стан пацієнта.

Медична допомога і профілактика психосоматичних та соматопсихічних розладів поділяються на декілька категорій:

- первинна: полягає у ранньому виявленні чинників, які сприяють появі психосоматичних розладів, а також ефективному лікуванні соматичних захворювань, призначенні заходів для запобігання соматопсихічних розладів;

- вторинна: лікувальні та соціальні заходи, спрямовані на запобігання рецидивам як соматичної патології, так і пов'язаних з нею психічних відхилень. Для цього паралельно із заходами, що стосуються соматичної сфери, проводять підтримувальні курси психокорекції в амбулаторних чи стаціонарних умовах;

- третинна: проводять заходи з усунення або дезактуалізації означених ситуацій (стресорів), переорієнтації особистості на позитивні соціальні аспекти.

Психологічна підтримка та психоосвіта за допомогою різноманітних психологічних методик і освітніх заходів також сприяють підвищенню ефективності терапії психічних порушень. Психотерапевтична підтримка може здійснюватись як групова, когнітивно-поведінкова терапія, художня терапія та заняття із тваринами. Доповідка звернула увагу, що в умовах воєнних дій і навантаженості профільних спеціалістів психотерапевтичні методики підтримки не завжди доступні для пацієнтів. Іноді пацієнти можуть упереджено ставитися до психокорекції стану. Єдиним дієвим і доступним її методом є медикаментозна підтримка. Призначення ефективних препаратів за показаннями дають змогу проводити:

- профілактику впливу стресу на ШКТ;
- профілактику впливу захворювань ШКТ на емоційний стан (стабілізація емоційного стану після встановлення діагнозу);

- усунення невротоподібних проявів на початковому етапі розвитку патології;

- корекцію психоемоційного стану без ризиків ускладнень та погіршення здоров'я.

Лікування можна розпочати з рослинних препаратів із високим профілем безпеки. Також пацієнти прихильніше ставляться до лікування засобами на основі нехімічних (на їхній погляд) діючих речовин. При терапії рослинними препаратами потенційний ефект може бути навіть більш стійкий, аніж у разі призначення традиційних засобів, з причини кращого комплаєнсу. **Релаксил** є ефективним рослинним препаратом для профілактики та лікування наслідків стресу. Трикомпонентний склад забезпечує збалансований вплив на нервову систему. Валеріана у складі препарату Релаксил має такі властивості: седативний ефект; заспокоює ЦНС і пригнічує її збудливість; сприяє зниженню артеріального тиску і покращує діяльність серцево-судинної системи; стимулює роботу ШКТ; жовчогінна дія. Валеріана також є природним спазмолітиком, тому використовується для послаблення скорочень гладкої мускулатури.

Ефект від м'яти у складі препарату: седативна, снодійна дія; розширює коронарні судини і покращує кровопостачання міокарду; підвищує секрецію залоз ШКТ; зменшує нудоту; стимулює відтік жовчі і покращує апетит; нормалізує роботу кишечника завдяки впливу на моторику.

Меліса як діюча речовина володіє такими властивостями: заспокійлива, спазмолітична, гіпотензивна дія; сповільнює частоту дихання, сприяє сповільненню частоти серцевих скорочень; покращує когнітивні функції; зменшує тривогу і нормалізує сон; зменшує біль та дискомфорт у животі при функціональних розладах; зменшує нудоту; полегшує перебіг передменструального синдрому. Меліса також здатна стимулювати виділення травних ферментів, що сприяє нормалізації роботи ШКТ.

У пацієнтів, які отримують інші психоактивні препарати, за умови відміни нейролептиків, анкіолітиків, антидепресантів, призначення рослинних засобів дає змогу уникнути проявів медикаментозної залежності від цих речовин. Релаксил є ефективною

альтернативою бензодіазепінам та барбітуратам. Основними показаннями для застосування препарату є неврози, які супроводжуються нервовим збудженням, неспокоєм, психоемоційним напруженням та розладами сну. Дорослим і дітям віком від 12 років рекомендовано приймати Релаксил по 2 капсули двічі на добу, а у разі диссомнії — 2 капсули за 1 годину до сну. Релаксил може успішно використовуватися на первинному етапі медичної допомоги при зверненні пацієнта до психіатра, оскільки володіє заспокійливою та седативною дією. Як відомо, до 80% звернень із порушеннями психоемоційного стану не потребують призначення системної психіатричної терапії, тому Релаксил може бути безпечною та ефективною альтернативою корекції стану пацієнта.

Отже, стрес впливає на розвиток багатьох соматичних захворювань, зокрема органів ШКТ. В організмі людини постійно функціонує вісь «мозок — кишечник», яка відображає щільний зв'язок між станом внутрішніх органів і психологічними процесами. Під час лікування захворювань ШКТ необхідно завжди враховувати стресовий фактор. Профілактичні та лікувальні заходи мають бути спрямовані на нормалізацію психологічного стану пацієнта. Використання безпечних рослинних медичних препаратів слугує ефективним інструментом нормалізації роботи ЦНС в умовах надмірного впливу стресових факторів.

Підготувала **Катерина Пашинська**

Реклама



Релаксил

денне заспокійливе

Стрес долає, спокій зберігає!



М'ята 25мг



Валеріана 125мг



Меліса 25мг

• НЕ викликає звикання

• НЕ містить спирту

• НЕ знижує концентрацію уваги

• Дозволений дітям з 12 років

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/5286/01/01 з 30.11.2020. Інформація надана скорочено. Перед використанням ознайомтеся з повною інструкцією до препарату! З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Виробник: АТ «КАПІТАЛЬНИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності: 04073, Україна, м. Київ, вул. Кооплатівська, 38.

Реклама

Сучасний погляд на деякі механізми розвитку хронічного панкреатиту, цукрового діабету та неалкогольної хвороби підшлункової залози

Підшлунковій залозі (ПЗ) належить одне із провідних місць у діяльності людського організму завдяки тому, що вона є змішаною залозою, яка володіє гормональною і ферментною функцією. З одного боку, вона має зв'язок із ендокринними органами, а з другого – синтезує понад 20 травних ферментів, що має значення у процесі травлення. Так, протеолітичні ферменти панкреатичного соку (трипсин, хімотрипсин, пептидаза та еластаза) здатні протягом години розщепити до 300 г білка; ліполітичні ферменти (ліпаза, фосфоліпаза) за такий самий час розщеплюють 175 г жирів, а амілаза – до 300 г вуглеводів. Отже, ПЗ завдяки поєднанню зовнішньосекреторної та ендокринної функцій бере участь у багатьох фізіологічних процесах, від процесів адаптації до травлення. Незважаючи на те що маса ПЗ становить 80–100 г, її продуктивність порівнюють із молочною залозою у період лактації. У клінічній практиці останнім часом доволі часто трапляється поєднання ожиріння і цукрового діабету (ЦД) із зовнішньосекреторною недостатністю ПЗ та хронічним панкреатитом (ХП). Тому для оптимальності лікувального процесу важливо розуміти механізми, за якими ці процеси відбуваються.

Вважається, що в пацієнтів із ХП у певних випадках розвивається **вторинний цукровий діабет**, який часто називають «**панкреатогенним**». Водночас встановлено, що при ЦД 1-го та 2-го типу може розвиватися зовнішньосекреторна недостатність ПЗ, спостерігаються достатньо виражені морфологічні зміни екзокринної тканини залози, що розглядається як прояв ХП. Крім того, при ЦД 2-го типу часто розвивається стеатоз ПЗ (а не тільки печінки), що деякі автори трактують як неалкогольну жирову хворобу підшлункової залози (НАЖХПЗ) із розвитком у подальшому стеатопанкреатиту, а в низці випадків – і раку ПЗ (РПЗ) [1].

У дослідженнях останніх років наголошується, що розвиток «**панкреатогенного**» **цукрового діабету** (за даними ВООЗ, він позначається як ЦДЗс, в американській літературі – як ЦД4) значно погіршує прогноз для життя, а не тільки для його якості. ЦДЗс пов'язаний з ураженням і ендокринного, і екзокринного апарату ПЗ, але частіше – ендокринного. Він діагностується у 10% випадків, водночас частота ХП становить від 26 до 80% випадків. Цей тип ЦД розвивається при муковісцидозі, після оперативних втручань на ПЗ, при РПЗ. Факторами ризику ЦДЗс є дистальні резекції ПЗ. Панкреатит при цьому виникає у 37% пацієнтів, які раніше його не мали. Після п'яти років з моменту діагностики ХП у 57% пацієнтів може розвинути ЦДЗс [2].

Деякі дослідники вважають ЦДЗс ускладненням ХП, який переважно трапляється при кальцифікуючому панкреатиті, резекції ПЗ. Тому дослідження стану панкреатичної недостатності та ентероінсулярної осі дає змогу вивчити механізми його розвитку. Зауважимо, що щільний зв'язок між островцями та ацинусами, розвинута капілярна сітка, яка їх зв'язує, забезпечують суттєвий вплив одне на одного [3].

До факторів ризику формування ЦДЗс після перенесеного гострого панкреатиту належать порушення ендокринної функції ПЗ, що в таких випадках може бути результатом стресу (зокрема на клітинному рівні), порушення мікроциркуляції ПЗ, надлишкової секреції катехоламінів. Усе це сприяє зростанню рівня глюкози в крові. Здебільшого після лікування гострого панкреатиту рівень глюкози повертається до нормальних показників. Але десь у 30–32% випадків у хворих, які перенесли гострий панкреатит легкого перебігу, та у 42% із тяжким перебігом реєструється тривале підвищення показників глюкози (при цьому виникає необхідність у консультації ендокринолога, гастроентеролога та хірурга для визначення

тактики ведення хворого). Відомо, що панкреонекроз, його об'єм понад 50%, некроз та інсулінорезистентність можуть бути незалежними факторами ризику розвитку ЦДЗс після гострого панкреатиту [4]. У таких пацієнтів необхідно кожні три місяці проводити обстеження стану гіперглікемії, оскільки після перенесеного гострого панкреатиту майже у третини хворих розвивається зовнішньосекреторна недостатність ПЗ легкого і помірного ступеня тяжкості. Лікарям амбулаторної практики необхідно під час проведення відновлювальних заходів (зокрема після хірургічного втручання) звертати увагу на визначення основного механізму розвитку ендокринної й екзокринної недостатності. Це важливо не тільки для тактики, але й стратегії реабілітаційних заходів. У таких пацієнтів механізмами розвитку екзокринної недостатності є зменшення об'єму ПЗ, порушення змішування хімусу, травних соків у дванадцятипалій кишці та зниження рН у дуоденальному вмісті (зокрема за наявності гастрині). Згідно з європейськими рекомендаціями, замісну терапію після перенесення гострого процесу слід призначати вже при легкому перебігу ферментної недостатності (принаймні впродовж трьох місяців або позитивно, якщо до цього схиляють певні обставини після операції) [5].

Морфологічні зміни ПЗ у таких випадках можуть виникати завдяки дисбалансу гормонів, які стимулюють або інгібують панкреатичну секрецію (зниження інсуліну, підвищення соматостатину, глюкагону) завдяки формуванню аутоімунних механізмів. Структурні зміни впливають на стан автономної нейропатії (яка порушує ентеропанкреатичні рефлексі). Стосовно морфологічних змін в ацинарних клітинах, які розташовані біля островців: вони атрофуються (мають, завдяки зниженню трофічної функції інсуліну, що частіше характерно для ЦД 2-го типу). Крім змін у протоках, при ЦД 2-го типу встановлено фіброз та жирову інфільтрацію тканини ПЗ. Надалі при прогресуванні структурних змін у хворих порушується синтез панкреатичного поліпептиду, кишкового гормону мотиліну, що впливає на екзокринну діяльність ПЗ (вважається, що на зниження панкреатичної функції можуть впливати кишковий пептид YY та глюкагоноподібний пептид). За таких змін у морфологічній структурі й функціональному стані залози виникає достатньо виражений дисбаланс і в екзокринній, і в ендокринній тканині органа. Зазначене дає підстави припустити, що дисбаланс між гормонами островців ПЗ є однією з причин панкреатичної

недостатності при ЦДЗс (тобто виникає недостатня здатність ендокринних островців впливати на діяльність екзокринної паренхіми залози). Водночас приділяється увага ролі механізмів впливу через мембранні контакти сусідніх клітин, паракринні механізми взаємодії неконтактуючих клітин і мікровазальних портальних взаємовідносин. Деякі автори вважають, що існують ще спеціальні сигнальні шляхи між панкреатичними клітинами, які діють через міжклітинну речовину [6]. Не виключається значення локальної взаємодії кінцевих продуктів метаболізму ендо- та екзокринної паренхіми ПЗ. Вважають, що завдяки цій взаємодії забезпечується утилізація глюкози через інсулінозалежний (у м'язовій та жировій тканині) та амілазозалежний (у кишечнику за участі мікробіоти) механізм. Тобто цей механізм пояснює існування здатності інсуліну та інших гормонів ПЗ суттєво впливати на функціонування ацинарних клітин, а саме на синтез амілази. Ця особливість отримала назву «гало-феномен». Припускається, що зниження ферментної активності ПЗ на тлі наявності аутоантитіл засвідчує зменшення вираженості гало-ефекту. Зі свого боку, підвищення ферментів у крові поряд із високим титром аутоантитіл до островцевих клітин може свідчити про ушкодження ацинарних клітин.

Отже, ця теорія пояснює здатність і панкреатичних ферментів впливати на гомеостаз глюкози на рівні кишечника та системної мікроциркуляції. Водночас підкреслюється, що **амілаза обмежує секрецію інсуліну**, спрямовуючи глюкозу із системного кровоплину в кишечник, а **кишкова амілаза знижує абсорбцію глюкози і зменшує вивільнення інсуліну**, здійснюючи контролюючу або регулюючу дію. Крім того, завдяки їй можна пояснити нетравні властивості ферментів ПЗ на рівні кишечника і здатність впливати на абсорбцію глюкози та її метаболітів. Встановлено зниження рівня гіперглікемії через одну годину після прийому панкреатичних ферментів, а також повільну елімінацію глюкози зі зменшенням показників інсуліну після доведеного введення глюкози на тлі дії ферментів ПЗ. Цю особливість дослідники пояснили дією амілази. Запропонована гіпотеза про роль ацинарно-інсулярно-ацинарної осі у розвитку інсулінорезистентності та ферментної недостатності при метаболічних порушеннях за ХП отримала визнання у лікарів [7].

Іншим механізмом панкреатичної недостатності ПЗ є діабетичний ацидоз, який може провокувати розвиток і прогресування панкреатиту.



Т.М. Христич



Д.О. Гонцарюк



Е.О. Жигульова

! Слід зазначити, що діагностичними критеріями ЦДЗс є зовнішньосекреторна недостатність ПЗ, відповідні ознаки ХП згідно з результатами ендУЗД, МРТ, відсутність ЦД 1-го типу. До додаткових критеріїв зараховують зниження показників С-пептиду, відсутність інсулінової резистентності, порушення секреції інкретинів і панкреатичного поліпептиду.

Діагностувати зовнішньосекреторну недостатність при ЦДЗс можна завдяки кількісному визначенню жиру в калі, тригліцеридному тесту та фекальному еластазному тесту. Проводити моніторинг ферментної недостатності ПЗ доцільно, оскільки вона вважається фактором ризику формування ЦДЗс. У таких хворих зафіксовано статистично значимий зв'язок між рівнями фекальної еластази-1 і глікованим гемоглобіном та розвитком ретинопатії. Крім того, у хворих на ЦД порівняно із практично здоровими особами встановлено різке зниження фекальної еластази-1 поряд із показниками амілази та зниження С-пептиду (що може бути підтвердженням ендокринної недостатності).

Отже, розвиток ЦД, причиною якого є гострий або хронічний панкреатит і післяопераційний період, можна вважати первинним «панкреатогенним».

Відомо, що ЦД 1-го і 2-го типу супроводжується зниженою зовнішньосекреторною функцією, що є вторинним процесом (у таких випадках ураження ПЗ пов'язано із прогресуванням ЦД). Однією з ланок механізму розвитку зовнішньосекреторної недостатності при цьому вважається зміщення максимуму абсорбції нутрієнтів у дистальні відділи тонкої кишки, що характерно для екзокринної недостатності ПЗ і розвитку мальдигестії. Це сприяє збільшенню об'єму нутрієнтів, які поступають у клубову кишку, порушенню її моторики та секреції, спричиняючи

симптоми кишкової диспепсії (зокрема в результаті порушення процесу гідролізу). Клінічні прояви (спастичні кишкові болі, метеоризм, бурчання, порушення властивостей калу) лікарі сприймають як діабетичну гастро-, ентеро-, колопатію, що негативно впливає на тактику лікування, оскільки запізнюється призначення замісної ферментної терапії [8], визначення ступеня дисбіозу тонкої і товстої кишки та його корекція.

Одним із важливих механізмів розвитку зовнішньосекреторної недостатності є фіброз залози та розвиток атрофії. На цей процес впливають зниження трофічної дії інсуліну на ацинарну тканину ПЗ при ЦД 2-го типу (завдяки зменшенню його надходження до ацинусів). З іншого боку, зменшенню об'єму органа сприяє інгібіція базальної та холецистокінінстимульованої секреції ферментів ПЗ за умови гіперглікемії. Водночас відбувається проліферація та активація зірчастих клітин залози, що призводить до утворення колагену і формування фіброзу ПЗ.

Характерним є зниження секреції трипсину та ліпази при малих рівнях глюкозону, а при великих рівнях підвищується секреція амілази. Існує гіпотеза про вплив глюкозону на розвиток атрофії ПЗ. Соматостатин завдяки прямій пригнічувальній дії зменшує секрецію холецистокініну та базальну панкреатичну секрецію на 50%. Із іншого боку, при ЦД 2-го типу послаблюється синтез травних ферментів залозою, що можна пояснити тривалою гіперінсулінемією і дисбалансом інших гормонів острівців ПЗ.

Роль аутоімунних механізмів у формуванні та прогресуванні функціональної здатності ПЗ вивчена недостатньо. Однак відомо, що вірусні інфекції, генетичні зміни в гені карбоксилестерліпази можуть посилити одночасне пошкодження екзо- та ендокринної тканини залози і, відповідно, її функції. До того ж досі невстановлена роль вірусів як тригерних факторів аутоімунного процесу. Вважають, що ці механізми сприяють одночасному зниженню ендо- та ексокринної функції залози. Але цілком можливо, що аутоімунний процес може задіяти спочатку ексокринну паренхіму із подальшим переходом на ендокринну тканину. Крім того, припускають, що зниження зовнішньосекреторної функції прогресує при утворенні антитіл, які специфічні для ЦД 1-го типу. У пацієнтів із ЦД 1-го типу доведена наявність антитіл до клітин острівців

і розвиток трофічних змін у системі проток. Водночас виявляється фіброз і жирова інфільтрація, частіше трапляється атрофія залози, ніж при ЦД 2-го типу. Особливою діагностичною ознакою є наявність антитіл у плазмі крові, що вважається провісником ЦД 1-го типу (антитіла до бета-клітин ПЗ, антитіла до глутаматдекарбоксилази та інсуліну). А зниження продукції панкреатичних ферментів може бути предиктором розвитку і прогресування ЦД 1-го типу. Зі свого боку, інсулінорезистентність часто пов'язана з ознаками ЦД 2-го типу.

Отже, при ЦД 1-го та 2-го типу поряд із ендокринними порушеннями може розвиватися зовнішньосекреторна недостатність ПЗ. Розвиток ексокринної недостатності у цієї групи хворих сприяє формуванню мальдигестії та мальабсорбції, порушенню секреції регуляторних інтестинальних гормонів, дисбіозу тонкої кишки (синдрому надлишкового бактеріального росту) [8]. Це засвідчує подальше прогресування зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

Розглядається можливість існування гіпотези про роль діабетичної ангіопатії у формуванні недостатності панкреатичної секреції. Діабетична мікроангіопатія бере участь у формуванні недостатності перфузії через локальне мікроциркуляторне русло, а відтак і у розвитку ішемії ексокринної частини, у фіброзі, атрофії ацинарної частини органа та формуванні і прогресуванні зовнішньосекреторної недостатності ПЗ у таких хворих. Більшість авторів бачать зв'язок між тривалістю ЦД і частотою зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

Автономна нейропатія при ЦД 2-го типу порушує реакцію панкреатичної секреції на холецистокінін та його аналоги. Так, при ЦД 2-го типу продукція ферментів знижується внаслідок стимуляції холецистокініном і амінокислотами. Відтак автономна нейропатія порушує ентеропанкреатичні рефлекси [9]. Механізми, які беруть участь у клінічному перебігу ЦД 2-го типу та ХП, продемонстровано на рис. 1.

Відомо, що при ХП із ЦД (як одним із складників метаболічного синдрому) панкреатична ферментна недостатність визначає характер абдомінального болю, диспепсичного синдрому тощо. У таких пацієнтів певну роль у виникненні панкреатиту відіграють і папілостеноз, і жовчнокам'яна хвороба (яка часто асоційована з ожирінням). Механізми розвитку зовнішньосекреторної недостатності при ЦД 2-го типу представлено на рис. 2.

Нині у патогенезі хронічного системного запалення і при ХП, і ЦД 2-го типу більше уваги приділяється значенню сигнальної функції білків. Вони беруть участь у формуванні та прогресуванні недостатності зовнішньої секреції ПЗ завдяки розвитку фібротичних процесів у ній [7]. Отримано дані, що водночас рівень протеїнкінази В (загальної РКВ), білків p70S6K, 4E-BP1, Erk1/2 та NF-kB у ПЗ знижується. Тому припускають, що **сигнальні білки відповідалі за зниження синтезу ферментів і розвиток атрофії ПЗ.** У літературі на сьогодні описано декілька молекулярних сигнальних шляхів, які відіграють ключову роль в активації панкреатичних зірчастих клітин. До них зараховують Rh0-кіназний, мітоген-активуючий протеїнкіназний (МАРК), трансформуючий фактор росту b, асоційований з білком, який кодується у людини геном SMAD (TGF-b/SMAD), фосфатидилінозитол-3-кіназний (PISK), JAK-STAT-кіназний сигнальний шлях (JAK – Янус-кіназа; STAT – сигнальний трансдуктор та активатор транскрипції).

Білки сімейства Rh0 включають Rh0A, Rac та Cdc42, вони належать до молекул ядра і спричиняють стресіндуковане утворення фіброзних волокон, регулюють клітинну адгезію, ремодулюють цитоскелет панкреатичних зірчастих клітин, регулюють активацію та виділення трипсиногену з ацинусів із подальшим формуванням хронічного системного запалення, кінцевим результатом якого є розвиток фіброзу ПЗ. Тобто вони мають здатність регулювати ці процеси.

JAK-STAT-кіназний сигнальний шлях бере участь у регуляції проліферації, диференціації клітин, у формуванні хронічного та гострого запалення у ПЗ (за участі ІЛ-6). Вважається, що JAK-1-STAT-1 бере участь у патогенезі ранніх змін у тканині ПЗ при формуванні панкреатиту [80].

Мітогенактивуючий шлях було продемонстровано при використанні алкогольного тесту, де сам етанол та його метаболіт ацетальдегід активували протеїн-1 і мітоген-активуючий протеїнкіназний шлях у зірчастих клітинах ПЗ. Фосфатидилінозитол-3-кіназний шлях (PISK) відповідальний за зниження активації трипсиногену та активності прозапальних цитокінів при гострому панкреатиті. Трансформуючий фактор росту бере участь у патогенезі гострого та хронічного панкреатиту і розвитку фіброзних змін у ПЗ. Таке може відбуватися і при ЦД 2-го типу.

Отже, механізм розвитку недостатності зовнішньої секреції ПЗ при ЦД 1-го і 2-го типу є багатофакторним.

У розвитку ферментної недостатності ПЗ та ХП значення надається не тільки ЦД, але й іншим складникам метаболічного синдрому. Особливістю перебігу метаболічного синдрому можна вважати **формування неалкогольної жирової хвороби ПЗ** поряд із неалкогольною жировою хворобою печінки (стеатотичною хворобою печінки), що частіше спостерігається при ожирінні, ЦД 2-го типу [10]. Це підтверджує дослідження чеських авторів. Вивчаючи стан зовнішньосекреторної функції ПЗ при метаболічному синдромі, вони майже у 60% випадків діагностували неалкогольну жирову хворобу ПЗ (гіперехогенність, гіпертригліцеридемія) [12]. Отже, ожиріння як компонент метаболічного синдрому сприяє зниженню зовнішньої секреції залози (мабуть, завдяки жировій, адипоцитарній дистрофії ацинозних клітин та/або ліпоїдозу ПЗ).

Питання про значення гормонального дисбалансу (зокрема інтестинального) у діяльності ПЗ на тлі розвитку метаболічного синдрому ми розглядали раніше [11, 13]. Водночас Х.У. Клер (Німеччина) запропонував концепцію механізмів розвитку зовнішньосекреторної недостатності при метаболічному синдромі (де ЦД є його складником). Він виклав і розвинув цю концепцію у своїй лекції під час V Національної школи гастроентерологів, гепатологів України у 2003 р.

Відомо, що при розвитку метаболічного синдрому порушується гормональний профіль із підвищенням у крові естрогенів або андрогенів. Залежно від підвищення тих або інших гормонів розвиток метаболічних процесів може формуватися по-різному. Водночас (як вважає автор) формується антиатерогенний ліпідний профіль крові, а екзогенний холестерин (переважно) виділяється у жовч. Вона перенасичується холестерином, утворюються мікроліти, конкременти, спричиняючи травмування великого дуоденального сосочка, папілостеноз. При довготривалому травмуванні розвивається внутрішньопотокова панкреатична гіпертензія, хронічний обструктивний панкреатит, прогресує панкреатична недостатність (зокрема ендокринна). Вона відіграє роль певної ланки патогенезу метаболічного синдрому, погіршуючи прояви ЦД.

При підвищенні рівня андрогенів у крові виникає атерогенна дисліпідемія, прогресує атеросклероз, погіршується трофіка ПЗ (завдяки порушенню мікроциркуляції та гіпоксії тканини органа й інших органів черевної порожнини), прискорюється фіброзування і прогресує панкреатична недостатність. У цьому разі сформований діабет (цілком можливо, панкреатогенний) погіршує прояви метаболічного синдрому.

Відтак ХП (який у такому разі може бути і первинним, і вторинним) бере участь у формуванні не тільки ЦД 2-го типу самостійно, але й у складі метаболічного синдрому завдяки розвитку зовнішньосекреторної недостатності ПЗ, впливаючи на характер абдомінального болю, диспепсичного синдрому, ступінь зовнішньосекреторної недостатності у хворих на ЦД (рис. 3).

Проте ця концепція не враховує ролі хронічного системного запалення у формуванні ХП, ЦД як механізму, який визначає коморбідність цих захворювань у складі метаболічного синдрому. Крім того, ожиріння як компонент метаболічного синдрому само собою сприяє зниженню зовнішньої секреції ПЗ, про що свідчить розвиток панкреатичної недостатності у третини пацієнтів з ожирінням. Вона при метаболічному синдромі з ожирінням і ЦД визначає характер абдомінального болю, диспепсичного синдрому з порушенням структури калу.

В умовах ожиріння надлишок вживання простих цукрів, які стимулюють секрецію інсуліну, спричиняє гіперінсулінемію із подальшою гіперсекрецією панкреатичних ферментів. Водночас захисний механізм утилізації глюкози завдяки кишкової амілазі не перекирає рівень «вільного» інсуліну в крові. Це сприяє формуванню інсулінорезистентності, яка прогресує при підвищенні протеїназу в крові. Подальша гіперстимуляція ферментів ПЗ, виснаження ацинарно-інсулярно-ацинарної осі супроводжується різким зниженням продукції травних ферментів і бікарбонатів у ПЗ та відсутністю реакції ацинусів на інсулін. Усе це може спровокувати порушення функції ацинусів і вплинути на чутливість рецепторів до інсуліну, що сприятиме розвитку ендо- та ексокринної недостатності (можливо, за зменшення секреції ферментів ПЗ). Такий механізм розвитку ХП, стеатозу ПЗ, стеатопанкреатиту разом із накопиченням, інфільтрацією клітин ПЗ ліпідами, адипоцитами можливий за наявності інсулінорезистентності, яка є одним із головних механізмів розвитку метаболічного синдрому і, можливо, неалкогольної жирової хвороби ПЗ при ЦД, ожирінні [13].

У літературі обговорюється питання про формування неалкогольної жирової хвороби ПЗ поряд із стеатотичною хворобою печінки (неалкогольною жировою хворобою печінки) у третини (а згідно з даними деяких джерел – у двох третин) пацієнтів із метаболічним синдромом, ЦД 2-го типу [14]. Але питання досі дискусійне щодо відсотка стеатозу ПЗ, стеатопанкреатиту і РПЗ

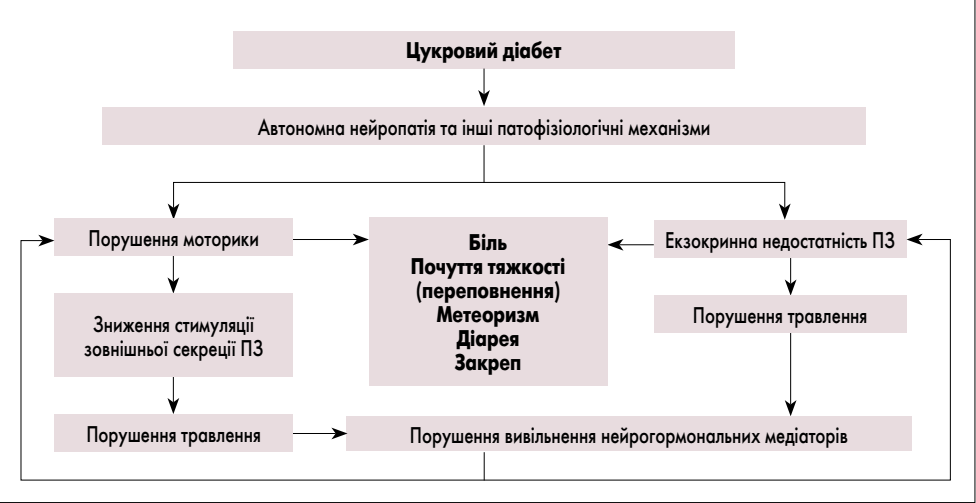


Рис. 1. Взаємозв'язок метаболічного синдрому і панкреатиту (за Х.У. Клером, 2003)

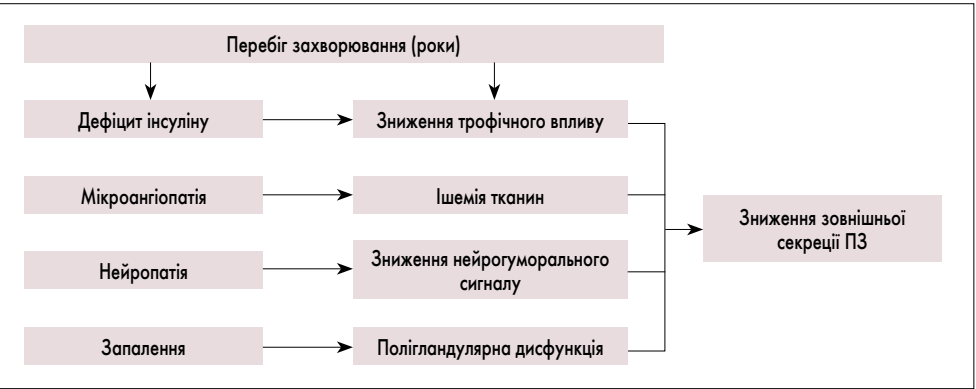


Рис. 2. Патогенез зовнішньосекреторної недостатності ПЗ при ЦД (за R. Talukdar et al., 2017)

Продовження на стор. 12.

Т.М. Христин, д. мед. н., професор, Кам'янець-Подільський національний університет ім. Івана Огієнка; Д.О. Гончарук, к. мед. н., доцент, Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці); Е.О. Жигульова, к. біол. н., завідувач кафедри фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання, Кам'янець-Подільський національний університет ім. Івана Огієнка

Сучасний погляд на деякі механізми розвитку хронічного панкреатиту, цукрового діабету та неалкогольної хвороби підшлункової залози

Продовження. Початок на стор. 10.

при стеатотичній хворобі печінки, що потребує подальших досліджень.

Наразі немає єдиного підходу до термінології і критеріїв діагностики станів, які характеризуються підвищеним вмістом жирової тканини у ПЗ (зокрема при ЦД). Найчастіше цитується номенклатурна класифікація М.М. Smits [15, 16]. Термін «стеатоз» означає накопичення внутрішньоклітинного жиру в паренхімі органа. Цей стан вважається таким, що може бути ліквованим. Синонімами можуть бути такі терміни, як «ліпоматоз», «жирова хвороба ПЗ». Неалкогольна жирова хвороба ПЗ визначається як накопичення жирової тканини у ПЗ, пов'язане з ожирінням або метаболічним синдромом без ознак запалення. **Неалкогольний жировий стеатопанкреатит** розвивається на тлі накопичення жирової тканини у ПЗ, пов'язаний з ожирінням, ЦД або метаболічним синдромом за відсутності інших етіологічних факторів і характеризується розвитком і прогресуванням хронічного системного запалення із формуванням у низці випадків аденокарциноми ПЗ [17, 18].

Відтак, поки метаболічний стеатогепатит визнається ризиком канцерогенезу в печінці (зокрема при ЦД 2-го типу), слід звернути увагу і на значення стеатозу ПЗ у цьому процесі, а також на його зв'язок із канцерогенезом ПЗ, що трапляється в клінічній практиці. Тобто стеатоз ПЗ на сучасному етапі розглядається в контексті неалкогольного стеатогепатиту, оскільки він пов'язаний

з різними метаболічними функціями, які також сприяють формуванню РПЗ.

Відомо, що *прозапальний стан* є механізмом розвитку не тільки ХП, ЦД 2-го типу, ожиріння, але і сам може бути канцерогеном. ХП постійно пов'язують із підвищеним ризиком РПЗ через хронічне системне запалення та відповідні генетичні мутації [1]. Цієї проблеми стосується дослідження Чіа-Хао Чан із співавт. (2023), що намагалися з'ясувати зв'язок між стеатозом ПЗ і розвитком РПЗ, визначити клінічне значення стеатозу ПЗ при раку залози. Автори провели ретроспективне дослідження, зібравши 101 новий випадок РПЗ. Дослідження з доступних наборів даних було проведене у період із січня 2022-го по грудень 2022 р. До бази потрапили і згодом були проаналізовані дані, отримані завдяки КТ і МРТ черевної порожнини. Критеріями включення були пацієнти, які мали доступні базові дані візуалізації, що дало змогу оцінити вміст і локалізацію жиру в ПЗ. Вміст жиру в залозі був кількісно визначений за допомогою валідованих радіологічних методів. Водночас були зібрані демографічні, клінічні та гістопатологічні дані. Клінічні дані та характеристики пацієнтів були зібрані з медичної документації і проаналізовані. Такий підхід відповідав прискипливому вивченню клінічного значення стеатозу ПЗ при РПЗ. Згідно з отриманими даними, автори встановили, що приблизно 30% (30/101) пацієнтів із РПЗ мали стеатоз

ПЗ. Водночас ХП виявився основним фактором, що сприяє стеатозу у цих пацієнтів. Автори не встановили істотного впливу стеатозу ПЗ на прогноз РПЗ.

Слід зазначити, що при неалкогольній жировій хворобі ПЗ скарги здебільшого не є специфічними. Характерним є абдомінальний біль низької та помірної інтенсивності, превалюють диспепсичні явища. Іноді фіксується зміна закріпив кашкоподібним характером калу. Стеаторея трапляється рідко [19].

Із метою ранньої діагностики неалкогольної жирової хвороби ПЗ рекомендовано обстежити осіб із ожирінням, ЦД 2-го типу, ознаками метаболічного синдрому. У план обстеження необхідно включити біохімічний аналіз крові з визначенням відповідного ліпідного профілю, активність АсТ, АлТ, гамаглутамілтранспептидази, ліпази, рівня глюкози і проведення УЗД органів черевної порожнини.

У верифікації діагнозу мають значення такі ультразвукові критерії діагностики стеатозу ПЗ:

- при нормі щільність ПЗ відповідає щільності кортикального шару нирки;
- при легкому ступені щільність ПЗ вища за щільність кортикального шару нирки, але нижча за щільність заочеревинної клітковини;
- при помірному ступені щільність ПЗ відповідає щільності заочеревинної клітковини;
- при тяжкому ступені щільність ПЗ вища за щільність позаочеревинної клітковини.

Нині згідно з ультрасонографічним методом діагностики пропонується виділяти три ступені тяжкості стеатозу ПЗ (зокрема і при ЦД 2-го типу).

Для І ступеня властива рівномірна ехогенність жирової тканини в ділянці верхньої брижової артерії. Розміри ПЗ не збільшені, ехогенність рівномірно підвищена, контур гладкий, добре візуалізується селезінкова вена, верхня брижова артерія, панкреатична протока;

II ступінь характеризується підвищеною ехогенністю на тлі послабленого сигналу у віддаленій, дорсальній частині ПЗ (зниженою провідністю акустичного сигналу, згасанням ультразвукового сигналу за задньою поверхнею ПЗ), нечіткістю краю селезінкової вени та протоки ПЗ із практичною відсутністю візуалізації ділянки брижової артерії;

Для III ступеня притаманне зниження ультразвукової провідності ПЗ, хвилоподібність, відсутність чіткого зображення контурів ПЗ, візуалізації селезінкової артерії, ділянки брижової артерії і проток ПЗ.

Для визначення стану ПЗ використовуються МРТ, КТ ПЗ. Сучасні методики МРТ дають змогу значно підвищити специфічність і чутливість діагностики стеатозу ПЗ (він діагностується, якщо вміст жирової тканини у залозі понад 6,4%).

Отже, хронічний та гострий панкреатит при певному терміні перебігу може викликати розвиток ЦД, який у такому разі буде кваліфікуватися як «панкреатогенний». Водночас підкреслюється значення хронічного системного запалення, яке призводить до пошкодження паренхіми ПЗ (зокрема острівцевого апарату ПЗ), печінкової інсулінорезистентності і, насамкінець, до формування ЦДЗс. Варто зазначити, що ЦД, зі свого боку, сприяє формуванню зовнішньосекреторної недостатності, яка локально у ПЗ посилює активність хронічного

системного запалення, тобто сприяє прогресуванню ХП. Патогенез такого стану є багатограним (рис. 4).

Отже, слід урахувати і той факт, що у третини або у двох третин пацієнтів із метаболічним синдромом, ЦД 2-го типу, ЦДЗс хронічне системне запалення низьких градацій, ожиріння відіграють певну роль у патогенезі і стеатотичної хвороби печінки, і неалкогольної жирової хвороби ПЗ. Водночас може розвиватися стеатопанкреатит, який в певних випадках ускладнюється розвитком аденокарциноми ПЗ. Механізм розвитку цих процесів потребує подальшого вивчення.

Література

1. Kirkegard J., Mortensen F.V., Cronin-Fenton D. Chronic Pancreatitis and Pancreatic Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. Am. J. Gastroenterol. 2017;112:1366-1372.
2. Klimenko A. V., Klimenko V. M. Modern approaches to pancreatic cancer treatment (based on the 56th meeting of the European Pancreatic Club, Santiago de Compostela, Spain, June 26-29, 2024). Herald of pancreatic Club. 2024;4 (65):24-28.
3. Глушко Л.В., Романуха В.В. Особливості метаболічних порушень у хворих на хронічний панкреатит при його поєднанні з метаболічним синдромом // Матеріали XI з'їзду ВУЛТ. 2011. Вр. 28-30; Харків — Київ, 2011. С. 141.
4. Garip G., Sarand E., Kaya E. Effects diseases everity and necrosis on pancreatic dysfunction after acute pancreatitis. Word J. Gastroenterol. 2013;19(44):8065-70. doi:10.3748/wjg.v19.i44.8065
5. Petrov M.S. Fatty change of the pancreas: The Pandora's box of pancreatology. Lancet Gastroenterol. Hepatol. 2023;8:671-682.
6. Гончарук Д.А., Христин Т.Н., Телеки Я.М. Хронічний панкреатит в сочетании с ожирением, метаболіческим синдромом: возможные общие механизмы. Сучасна гастроентерологія. 2016;1:123-128.
7. Blaho M., Macháková J., Dite P. et al. Use of Magnetic Resonance Imaging to Quantify Fat and Steatosis in the Pancreas in Patients after Bariatric Surgery: A Retrospective Study. Obes. Surg. 2022;32:3666-3674.
8. Miyake H., Sakagami J., Yasuda H. Association of fatty pancreas with pancreatic endocrine and exocrine function. PLoS ONE 2018, 13, e0209448.
9. Христин Т.М., Гончарук Д.О. Сучасні погляди на варіанти перебігу хронічного панкреатиту при цукровому діабеті // Вісник клубу панкреатологів. 2021;3(52): 21-27.
10. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н., Бондаренко О.А. Жировая болезнь поджелудочной железы. Донецк: Лебедь, 2013. С. 63.
11. Христин Т.М., Кендзерська Т.Б. Патогенетична роль підшлункової залози в розвитку і прогресуванні метаболічного синдрому (частина I). Інсулінорезистентність, порушення толерантності до глюкози, дисліпопротеїнемія, активація вільнорадикального окиснення // Досягнення біології та медицини. 2004;1:20-27.
12. Христин Т.Н., Кендзерская Т.Б. Поджелудочная железа при метаболіческом синдроме // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010;8:83-91.
13. Христин Т.Н. Значимость гормонов жировой ткани в развитии коморбидности хронического панкреатита и ожирения // Вестник Клуба панкреатологов. 2018;1:4-9.
14. Dite P., Blaho M., Bojkova M. et al. Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease: Clinical Consequences. Dig. Dis. 2020;38:143-149.
15. Smits M.M., van Geenen E.J.M. The clinical significance of pancreatic steatosis. Nat. Rev. Gastroenterol. and Hepatol. 2011;8(3):169-77.doi:10.1038/nrgastro.2011.4
16. Memon F., Chisti N., Ghazanfar S., Quraishy M.S. Frequency of Nonalcoholic fatty pancreatic disease in patients with carcinoma pancreas presenting for upper abdominal Endoscopic Ultrasound in a tertiary care center. J. Pak. Med. Assoc. 2022;72:2209-2212.
17. Qureshi S., Memon F., Chisti N. et al. Frequency of Nonalcoholic fatty pancreatic disease in patients with carcinoma pancreas presenting for upper abdominal Endoscopic Ultrasound in a tertiary care center. J. Pak. Med. Assoc. 2022;72:2209-2212.
18. Nakajima K., Nemoto T., Muneyuki T. et al. Low serum amylase in association with metabolic syndrome and diabetes: a community-based study. Cardiovasc.Diabetol [Internet]. 2011[cited 2020 Oct 10];10:34. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3102610/pdf/1475-2840-10-34.pdf. doi:10.1186/1475-2840-10-34
19. Ферфелька К.В. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного панкреатиту, поєданого з ожирінням та цукровим діабетом 2 типу з урахуванням поліморфізму генів [дисертація]. Чернівці, 2017. 201 с.

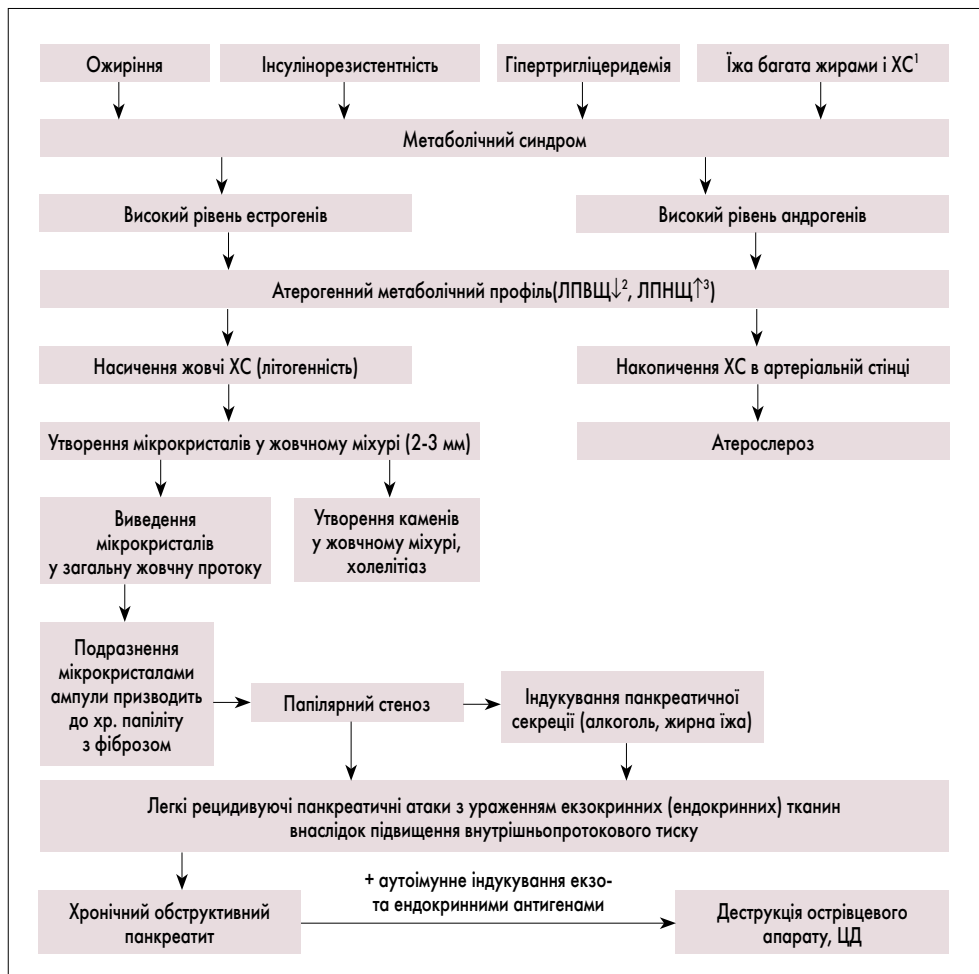


Рис. 3. Патогенез клінічних проявів з боку органів травлення у хворих на ЦД (за J. Keller et al., 2004)

¹ХС – холестерин; ²ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності; ³ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності.



Рис. 4. Механізм розвитку зовнішньосекреторної недостатності ПЗ при ЦД (за G. Zsori et al., 2017).

О.О. Ковальов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри онкології та онкохірургії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету;
В.О. Зуб, д. мед. н., доцент кафедри фізичної реабілітації Національного університету «Чернігівська політехніка», народний депутат України IX скликання, голова підкомітету з питань профілактики та боротьби з онкологічними захворюваннями Комітету ВРУ з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, голова Національної асоціації онкологів України

Державна програма боротьби із впливом хімічних токсинів і канцерогенів на здоров'я людини під час війни в Україні

У 2023 р. на 5-й сесії Міжнародної конференції ICCM5 (International Conference on Chemicals Management) була ухвалена Глобальна рамкова програма «За планету, вільну від шкоди, заподіяної хімічними речовинами та відходами», метою якої є захист довкілля та здоров'я людини від впливу хімічних токсинів. Ця програма з'явилася як відповідь на глобальну проблему планетарного масштабу, що постала перед сучасною людською цивілізацією.

У 2017 р. світова хімічна промисловість оцінювалася на 5 трильйонів доларів США, однак очікується, що до 2030 р. ця цифра подвоїться.

Понад 100 мільйонів штучних хімічних сполук використовуються сьогодні у сільському господарстві, житловому будівництві, виробництві продуктів харчування та одягу. Їхня роль у життєзабезпеченні людей дуже велика. Але деякі речовини, що виробляються хімічною промисловістю, шкідливі або небезпечні. Їх продовжують викидати в навколишній простір у великих кількостях, і сьогодні ці хімічні речовини можна знайти у всіх екосистемах планети. Багато з них, таких як стійкі органічні забруднювачі та важкі метали, переносяться на великі відстані повітрям і ґрунтовими водами. Їхній вплив загрожує здоров'ю людини та планеті забрудненням довкілля, зміною клімату, втратою біорізноманіття.

Штучні хімічні речовини, яких немає у природі, присутні у всіх побутових товарах, продуктах харчування та воді. Організм кожної сучасної людини містить безліч хімічних забруднювачів, які повільно впливають на її здоров'я. Майбутня мати передає третину шкідливих хімічних речовин дитині. Деякі органічні забруднювачі можуть зберігатися у тілі людини понад 50 років.



Земля насичена шкідливими речовинами

У сучасному світі забруднення довкілля і екосистем хімічними речовинами щорічно призводить до мільйонів смертей, захворювань та випадків інвалідизації.

На жаль, міжнародне співтовариство не виконало свого завдання щодо виробництва та використання хімічних

забруднює повітря та ґрунтові води під час пожеж та руйнування нафтохімічної інфраструктури. Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) утворюються при спалюванні палива, пластмас та інших матеріалів, особливо під час пожеж та вибухів. Багато з цих канцерогенних сполук можуть тривалий час



Звалище використаних боєприпасів

речовин таким чином, щоб до 2020 р. звести до мінімуму їхній вплив на здоров'я людини та навколишнє середовище. Ба більше, під час сучасних воєн і техногенних катастроф масштаби хімічного забруднення довкілля стали особливо великими, що насамперед відчувають на собі країни з обмеженим економічним потенціалом.

Сьогодні від наслідків екологічної кризи, яку спричинила війна, великою мірою страждають люди, які живуть на сході України.

Під час бойових дій у навколишнє середовище (ґрунт, воду та повітря) потрапляють різні токсичні хімічні речовини з потенційним канцерогенним ефектом. Основними їхніми джерелами є зруйнована інфраструктура, використання боєприпасів і ракет, пожежі та техногенні аварії.

Перхлорат, який використовується у складі ракетного палива, під час вибухів потрапляє в землю та ґрунтові води. Він є токсичним для щитоподібної залози і при тривалому впливі може збільшити ризик інших видів раку.

Діоксиди утворюються під час спалювання хімічних речовин, пластмас та палива. Це сильні канцерогени, які можуть накопичуватися в ґрунтах та водоймах, а потім потрапляти у харчовий ланцюжок.

Канцерогенний бензол (компонент палива і промислових розчинників)

зберігатися у навколишньому середовищі.

Важкі метали (свинець, ртуть, кадмій, нікель) можуть виділятися при руйнуванні військової техніки, будівель, інфраструктури та промислового обладнання. Наприклад, багато свинцю є у старих трубах та боєприпасах. Всі ці метали із канцерогенними властивостями накопичуються у ґрунтах та водоймах, викликаючи тривале забруднення екосистем і завдаючи шкоди здоров'ю людей.

Під час руйнування старих будівель волокна азбесту, які при вдиханні можуть викликати рак легень та мезотеліому, забруднюють ґрунт, потрапляють у повітря та розносяться на великі відстані.

Попадання аміаку та інших токсичних газів у повітря можливе при пошкодженні хімічних заводів і сховищ. Фосфор і фосфорні сполуки, які використовують у деяких типах озброєнь, накопичуються у ґрунті та воді і мають токсичний і канцерогенний вплив на людей.

Токсичні речовини, такі як перхлорат, діоксини, бензол, ПАВ, важкі метали, можуть тривалий час впливати на населення та довкілля. Наслідки такого впливу будуть відчуватися тривалий час після війни.

Для захисту населення та майбутніх поколінь в Україні потрібні активні



О.О. Ковальов



В.О. Зуб

зусилля у вигляді моніторингу, очищення та реабілітації забруднених територій.

Для боротьби із забрудненням ґрунтових вод перхлоратом та іншими бойовими хімічними речовинами необхідно розробити державну програму, що включає кілька основних напрямків. Програма має базуватися на екологічному моніторингу, відновлювальних заходах та запобіганні подальшому забрудненню.

Насамперед необхідно продовжити розробку і вдосконалення національної системи моніторингу забруднення ґрунтових вод, використовуючи мережу відповідних токсикологічних станцій у стратегічно важливих та постраждалих районах. Потрібно використовувати системи моніторингу в режимі реального часу, цифрову хімію та інструменти штучного інтелекту, щоб підвищити ефективність, точність та всебічність зусиль з охорони довкілля. Для цього слід залучати наукові установи, які проводитимуть регулярний відбір проб води й аналіз вмісту в ній перхлорату та інших хімічних і біологічних токсинів.

Слід визначити і зафіксувати найбільш вразливі та постраждалі зони, використовуючи дані наземних аналізів. Зони навколо військових об'єктів, складів із ракетами та районів бойових дій мають бути пріоритетними для моніторингу.

Важливо підтримувати спеціальні біоочисні станції для обробки заражених ґрунтових вод, забезпечити технології фільтрації та адсорбції (установка фільтраційних систем на основі активованого вугілля, іонообмінних смол або спеціальних фільтруючих мембран для очищення води).

Методи очищення можуть включати елементи біоремедіації (застосування бактерій та мікроорганізмів, здатних розкласти перхлорат до безпечних речовин, таких як хлорид), використання

Продовження на стор. 14.

О.О. Ковальов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри онкології та онкохірургії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету;
В.О. Зуб, д. мед. н., доцент кафедри фізичної реабілітації Національного університету «Чернігівська політехніка», народний депутат України IX скликання, голова підкомітету з питань профілактики та боротьби з онкологічними захворюваннями Комітету ВРУ з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, голова Національної асоціації онкологів України

Державна програма боротьби із впливом хімічних токсинів і канцерогенів на здоров'я людини під час війни в Україні

Продовження. Початок на стор. 13.

хімічних відновників, таких як залізо та сульфіді, для нейтралізації перхлорату у воді.

Важливим елементом програми має бути правильне управління відходами та запобігання подальшому забрудненню включно із розробкою стандартів безпечної утилізації залишків ракет та боєприпасів для мінімізації можливості подальшого забруднення.

Після закінчення війни в постраждалих районах слід вжити заходи щодо відновлення балансу екологічних систем, що включають очищення ґрунтів, висаджування рослинності та відновлення водних джерел, щоб знизити ймовірність накопичення токсинів у навколишньому середовищі.

Важливим є створення нормативно-правової бази, запровадження законодавчих норм та стандартів щодо вмісту перхлорату та інших хімічних токсинів у ґрунтових водах та ґрунтах. Необхідно розробити механізми контролю над виконанням цих стандартів на місцевому та національному рівнях.

Вкрай потрібними є освітні та інформаційні кампанії. Тренінги для фахівців та навчання екологів найновішим методам моніторингу й очищення, а також

просвітництво громадськості щодо ризиків забруднення довкілля хімічними токсинами, способів захисту та участі у контролі за якістю води мають бути частиною державної програми.

Україна потребує створення добре оснащених токсикологічних центрів для профілактики хронічного хімічного отруєння населення. У країні мають бути розроблені та реалізовані програми навчання, підготовки і підвищення обізнаності людей з питань клінічної токсикології та хімічної безпеки.

У розробці проєктів з реабілітації забруднених територій після війни важлива участь міжнародних експертів та міжнародних організацій.

Незважаючи на те що руйнація екосистем на сході України вже має глобальний характер і може вплинути на екологічні системи інших країн, ця проблема ще не привернула уваги наукової світової громадськості. Сьогодні не існує жодного спільного з Україною міжнародного проєкту із проведення біомоніторингу і реабілітації довкілля східних регіонів країни, екосистемами яких найбільше руйнуються від війни.

В декларації Глобальної рамкової програми йдеться: «Ми пропонуємо

структурам Організації Об'єднаних Націй та іншим компетентним міжнародним організаціям включно із Всесвітньою організацією охорони здоров'я посилити свою роль у збиранні достовірних даних, що стосуються хімічних речовин та відходів в інших країнах. Ми також пропонуємо керівним органам цих організацій сприяти вжиттю відповідних заходів щодо здійснення співробітництва та включати цілі Декларації у свої програми і бюджети».

Урядові та громадські організації України спільно з науковими колективами країни і міжнародними інститутами вже сьогодні мають почати діяти у цьому напрямку.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет почав дослідження з первинної профілактики і скринінгу раку у населення під час війни, а також ініціює фундаментальні, трансляційні і практичні наукові дослідження щодо впливу канцерогенів воєнного часу на здоров'я населення України.

Українська державна програма боротьби із забрудненням ґрунтових вод хімічними токсинами має бути реалізована згідно з принципами декларації



Забір проб ґрунту для аналізу

Глобальної рамкової програми «За планету, вільну від шкоди, заподіяної хімічними речовинами та відходами» і включати комплексний підхід, що ґрунтується на моніторингу, сучасних технологіях очищення, законодавчих ініціативах та міжнародній підтримці.



Анкета читача

Заповніть анкету
та надішліть за адресою:

**ТОВ «Видавничий дім
«Здоров'я України. Медичні видання»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.**

**Вкажіть відомості, необхідні
для отримання тематичного номера
«Гастроентерологія. Гепатологія.
Колопроктологія»**

Прізвище, ім'я, по батькові

Спеціальність, місце роботи

Індекс

місто

село

район область

вулиця будинок

корпус квартира

Телефон контактний:

E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий Дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис

Здоров'я України®

**Для нас важливо
знати вашу думку!**

**Чи сподобався вам тематичний номер
«Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»?**

Назвіть три найкращі матеріали номера.

1.
2.
3.

**Які теми, на ваш погляд, варто розглянути
у наступних номерах?**

Публікації яких авторів вас цікавлять?

**Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера
«Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»?**

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Анкету також
можна заповнити тут:



Харчування під час вагітності: що (не) можна їсти

Чи варто змінювати свої харчові звички під час вагітності? На цю тему є безліч рекомендацій, часом суперечливих, у яких легко заплутатися. Експерти платформи доказової інформації про здоров'я «Бережи себе» спільно з лікарем-дієтологом Тетяною Лакустою з'ясували, чим раціон жінки в цей період особливий та на що слід звернути увагу.

Раціон під час вагітності: із чого він має складатися?

У сучасній доказовій медицині немає такого поняття, як «спеціальна дієта» для жінки, яка готується стати матір'ю або годує грудьми. Якщо зазирнути в міжнародні рекомендації з харчування для вагітних, можна побачити основи збалансованого харчування, яких варто дотримуватись усім у будь-який період життя.

Раціон передусім має складатися з таких продуктів:

овочі всіх видів: вибирайте овочі різних кольорів (темно-зелені, червоні, помаранчеві тощо) та експериментуйте зі способами приготування;

різноманітні фрукти — ліпше свіжі, аніж сухофрукти, джеми або соки;

зернові, принаймні половину з яких мають становити цільнозернові (овес, гречка, коричневий рис, цільна пшениця, хліб, випічка й макаронні вироби на цільнозерновому борошні та ін.);

молочні продукти — молоко, йогурт і сир. Можна споживати також і безлактозні версії та багаті на кальцій соєві напої й рослинні йогурти. Це чудова альтернатива для людей, які не любляють молочних продуктів і/або мають непереносимість лактози;

продукти, багаті на білок: нежирне м'ясо (як-от курка, індичка, телятина, кролик), яйця, морепродукти, квасоля, горох та сочевиця, горіхи, насіння і соєві продукти;

рослинні олії та вершкове масло. Утім варто зменшити споживання тропічних олій, які мають багато насичених жирних кислот, як-от пальмової, кокосової та інших. Часто ці олії входять до складу кондитерських виробів і снєків — вафель, печива, пончиків, шоколаду й навіть замороженого тіста.

Також під час вагітності слід дотримуватися деяких рекомендацій із харчування:

- збільште кількість білка в раціоні. Це передусім потрібно, щоб забезпечити належний ріст і розвиток плода. Готуйте всі супи/борщі з бобовими, заправляйте салати горіхами й тофу. Намагайтесь додавати білок до кожного прийому їжі;
- збільште споживання складних вуглеводів і клітковини. Доповніть раціон кількома порціями цільних продуктів: фруктів, овочів та цільного зерна (цільнозернові каші, хліб і макаронні вироби з цільнозернового борошна тощо);
- обмежте споживання високооброблених вуглеводів (манка, макарони з борошна вищого сорту, мармелад, зефір, білий хліб, солодкі напої тощо). Це допоможе контролювати масу тіла та уникнути різкого підвищення рівня глюкози в крові. Особливо це стосується жінок із підвищеним ризиком розвитку гестаційного діабету (порушення вуглеводного обміну під час вагітності);
- намагайтесь максимально зменшити споживання доданих цукрів, насичених жирів і натрію. Це загальна рекомендація, яка стосується всіх, а вагітних — особливо. Дієвий спосіб це зробити — зменшити споживання високооброблених харчових продуктів (чипси, вафлі, ковбаси, соки, випічка з борошна вищого сорту) до, наприклад, одного разу на два тижні або просто не тримати вдома такі продукти, обмеживши легкий доступ до них.

Лікар, який веде вашу вагітність, може надати вам індивідуальні, більш спеціалізовані рекомендації

з харчування з огляду на ваші хронічні захворювання, індекс маси тіла та інші параметри.

Не тільки про користь, а й про безпеку

Деякі продукти можуть містити збудники інфекційних хвороб (лістерію, токсоплазму, кишкову паличку, сальмонелу тощо). Інфекції та токсини можуть впливати на плід, вагітність або спричинити захворювання, ліки проти якого неможливо застосовувати під час вагітності. До того ж ризик захворіти на певні інфекції у вагітних є вищим — наприклад, ризик розвитку лістеріозу в цей період зростає в 10 разів.

Отже, потрібно звертати увагу на харчову безпеку:

- мариновані, напівсирі, копчені м'ясо та птицю замініть термічно обробленими. Це стосується і напівсирих або напівготових морепродуктів (суші та роли, креветки, молюски, морська капуста);
- пророслені зерна та різноманітні мікрогрини також можуть містити небезпечні бактерії. Корисною альтернативою свіжим паросткам стане свіжа мита молода зелень або паростки, приготовані на парі чи додані до страви в останні хвилини;
- яйця варіть до затвердіння жовтка (7 хвилин);
- вживайте тільки пастеризовані молочні продукти;
- у період вагітності варто відмовитись від сирів із пліснявою та м'яких сирів (вони можуть містити лістерію). Натомість віддавайте перевагу кисло-молочному сиру, моцарелі, крем-сиру.

Угнє з найбільш поширених питань вагітних:

чи можна їсти малосольну рибу, як-от оселедець чи червону рибу (зокрема у складі суші або ролів)?

В Управлінні з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) зазначають, що заморожування риби до температури -20°C протягом семи днів вбиває паразитів. Тож якщо кортить посмакувати слабосоленою рибою й/або стравами з нею, варто це робити в домашніх умовах тільки після заморожування сировини. Також рекомендують відмовитись від певних видів риби, які можуть містити високі рівні важких металів: скумбрії королівської, тунця великоокого, марліна та ін. Для частого вживання в період вагітності найкраще підійдуть такі морепродукти: анчоус, скумбрія, сом, лангуст, тріска, чорний морський окунь, лосось, кальмар, тилапія, мерланг тощо.

А як щодо печінки?

Ще один клас продуктів, яких вагітним краще уникати, — це їжа з високим вмістом вітаміну А. Відомо, що надлишок цієї сполуки має тератогенний вплив, тобто порушує розвиток плода, сприяє формуванню вроджених вад, затримці фізичного та інтелектуального розвитку.

Продукти із високим вмістом вітаміну А:

- печінка куряча, яловичина, свинина, кролятина, тріска;
- печінкові паштети, зокрема вегетаріанські;
- фуа-гра.

Трави та БАДи під час вагітності — допомога чи шкода?

Вагітним не рекомендовано вживати будь-які трав'яні засоби, БАДи, про- та пребіотики. Винятком є корінь



імбиру, що має доведений протинудотний ефект. Річ у тім, що такі засоби не мають медичного регулювання — це означає, що практично неможливо прогнозувати силу їхнього впливу й контролювати токсикологічну чистоту (безпечність). Також не відомо достеменно, як саме вони взаємодіють із лікарськими засобами.

Чи потрібно відмовлятися від кави?

Вагітним жінкам рекомендовано зменшити споживання кофеїну до 200 мг на добу. Для наочності: чашка розчинної кави містить 100 мг кофеїну, фільтр-кави — 140 мг, чорного або зеленого чаю — 75 мг.

Цифри цифрами, а як це виглядає в житті?

Ось кілька прикладів корисних і безпечних прийомів їжі на щодень.

Сніданок:

- яйце — 2 шт.;
- 1/2 авокадо;
- сир твердий — 30 г;
- хліб цільнозерновий — 40-60 г (або 2-3 шматочки);
- помідор — 1 шт.;
- банан — 1 шт.

Обід:

- гречана каша — 8 ст. л.;
- моцарела — 5 шт. (міні) або 1/2 стандартної упаковки (100-125 г);
- оливки (звичайного розміру) — 12 шт.;
- огірок — 1 шт.;
- шоколад — 3 шматочки.

Вечеря:

- картопля запечена — 3 шт. середніх розмірів (250-300 г);
- скумбрія запечена (або інший вид жирної риби на вибір) — 130-150 г;
- овочі запечені (кабачок, шампінйони тощо) — 1 порція (жменя/розмір кулака);
- ківі — 1 шт.;
- цілі волоські горіхи — 6 шт.

У II триместрі слід додати перекус:

- хліб або хлібці — 3 скибки;
- крем-сир — 1 ст. л.;
- 1/2 авокадо;
- куряча грудка (відварена або запечена) — 130-150 г;
- огірок — 1 шт.;
- рукола — 1 пучок.

У III триместрі додайте більш поживний перекус, наприклад, шаурму з куркою:

- лаваш (1 корж);
- курка запечена (130-150 г);
- овочі (капуста, томат по 1/2 порції);
- грецький йогурт (2 ст. л.);
- спеції за смаком.

Матеріал підготовлений за підтримки Представництва Дитячого фонду ООН (ЮНІСЕФ) в Україні та коштом уряду Франції. Думки та погляди, викладені в цій публікації, відображають погляди автора (авторів) і не обов'язково відображають погляди та політику уряду Франції та/або ЮНІСЕФ.

Джерело: <https://moz.gov.ua>



Кишкові гельмінти виділяють активні молекули, що мають потенціал для лікування запальних захворювань кишечника

Згідно з результатами дослідження, яке тривало чотири роки, кишкові гельмінти можуть допомогти в лікуванні запальних захворювань кишечника (ЗЗК). Учені виявили, що позаклітинні везикули нематодів *Ascaris suum* продемонстрували значне зменшення запалення в мишей із колітом. Позаклітинні везикули, або екзосоми, – це унікальні наночастинки, що виділяються різними клітинами. Доктор Фарук Шаріфпур з Австралійського інституту тропічної медицини та здоров'я, співавтор статті, опублікованої у *Journal of Extracellular Vesicles*, заявив, що це дослідження закладає основу для нових терапевтичних підходів до лікування ЗЗК.

На сьогоднішні тригери хвороби Крона та виразкового коліту, що належать до ЗЗК, досі переважно невідомі. На думку лікарів, неспецифічний виразковий коліт, як і хвороба Крона, – найважчі захворювання кишечника і ШКТ загалом, що часто призводять до інвалідизації. Разом із колоректальним раком ці патології входять до п'ятірки найбільш виснажливих і небезпечних захворювань травної системи. Основною, хоча й не єдиною відмінністю між згаданими хворобами є те, що виразковий коліт уражає виключно товсту кишку й ніколи – тонку.

Останнім часом з'ясували, що гельмінти виділяють позаклітинні везикули, які мають вирішальне значення для взаємодії «хазяїн – паразит» та інфекційної біології патогенів. Позаклітинні везикули гельмінтів є нанорозмірними (<1000 нм) частинками, що оточені фосфоліпідною двошаровою мембраною і містять сукупність білків, нуклеїнових кислот і ліпідів. Склад везикул робить їх ідеальними медіаторами зв'язку в різних фізіологічних і патологічних процесах. Зараз науковці вважають, що гельмінти використовують ці частинки для придушення імунної відповіді хазяїна.

У новому дослідженні учені прагнули розширити знання про роль везикул, які виділяє *Ascaris suum*. Ця свиняча аскарида є аналогом людської, *Ascaris lumbricoides*, найпоширенішого гельмінта у людей. Попередні експерименти показали, що свиняча аскарида знижує регуляцію прозапальних цитокінів і хемокинів, одночасно збільшуючи експресію цитокінів, таких як інтерлейкін-4 (IL-4) і трансформуючий фактор росту- β (TGF- β). Хронічне запалення – основна ланка патогенезу ЗЗК, тому ці біологічно активні молекули можуть забезпечувати протизапальний ефект у хворих, знижуючи імунну відповідь.

«Ми співпрацювали над цим дослідженням з командою професора Пітера Нейсума з Орхуського університету в Данії. Вона провела кілька експериментів *in vitro*, які показали, що везикули справді зменшують запалення, націлюючись на конкретні клітини крові», – зазначив д-р Шаріфпур. Протягом року науковці перевіряли дію везикул на 130 лабораторних гризунів із колітом і отримали позитивні ефекти від лікування. Зараз учені планують детальніше вивчити механізм дії гельмінтних наночастинок, а потім розпочати експерименти із клітинами людей.

Джерело: <https://isevjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jev2.70027>

Філготиніб для лікування хвороби Крона: нові можливості вже дозволеного препарату

У новому дослідженні, опублікованому в *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, учені оцінюють ефективність і безпеку філготинібу, інгібітора янус-кінази 1-го типу, як терапії для пацієнтів із помірною та важкою формою хвороби Крона. Вона є хронічною, прогресуючою та рецидивною формою запального захворювання кишечника, що характеризується трансмуральним запаленням ШКТ. Основною метою терапії є досягнення контролю захворювання і підтримки клінічної та ендоскопічної ремісії. До довгострокових цілей лікування належить покращення ендоскопічного загоєння, зниження рівня інвалідності та відновлення пов'язаної зі здоров'ям якості життя. Варіанти лікування включають стандартну (кортикостероїди або імуномодулятори) і біологічну (препарати, що спрямовані на різні молекули запалення: TNF, субодинацію p40 інтерлейкіну-12/23, субодинацію p19 інтерлейкіну-23 та інтегрин $\alpha 4\beta 7$) терапію.

Янус-кінази (Janus kinase, JAK) – це родина внутрішньоклітинних тирозинкіназ, які передають цитокінові

сигнали за допомогою сигнального шляху JAK-STAT. Назва походить від *just another kinase*, що означає «просто ще одна кіназа», виявлена серед багатьох інших під час ПЛР-скринінгу. У подальшому ці ферменти отримали назву «янус-кінази», оскільки поєднують два домени, які мають різні функції (дволикий Янус, один із найдавніших римських богів, покровитель небесної брами, входу і виходу, починань і начал). Відомі чотири представники родини JAK: янус-кіназа 1, 2 або 3-го типу (JAK1/2/3) і тирозинкіназа-2 (TYK2). Інгібітори янус-кіназ використовують для лікування аутоімунних захворювань – atopічного дерматиту, ревматоїдного артриту.

Філготиніб – це пероральний інгібітор JAK1, який приймають один раз на добу; він схвалений для лікування виразкового коліту та ревматоїдного артриту. Нове подвійне сліпе рандомізоване плацебоконтрольоване дослідження третьої фази було проведено у 371 центрі у 39 країнах. Відповідні пацієнти віком 18-75 років із помірною або важкою формою хвороби Крона були залучені до випробувань. Учасників випадковим чином розподілили (1:1:1) на групи, що приймали пероральний філготиніб в дозі 200/100 мг або плацебо один раз на день упродовж 58 тижнів. Висновки показали, що 200 мг препарату є ефективною дозою лікування хвороби Крона, засіб відповідав кінцевим точкам – клінічна ремісія та ендоскопічна картина. Протягом року засіб має отримати дозвіл для використання хворими.

Джерело: [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(24\)00272-3/fulltext?rss=yes%22%3ehttps://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(24\)00272-3/fulltext?rss=yes](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(24)00272-3/fulltext?rss=yes%22%3ehttps://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(24)00272-3/fulltext?rss=yes)

OmvoH – перший схвалений препарат для двох запальних захворювань кишечника

Біль у животі, діарея, втрата ваги – ці та інші симптоми ЗЗК можуть значно впливати на життя людини. І хоча вчені з'ясували, що ЗЗК мають генетичний компонент, патологія розвивається не у всіх пацієнтів з обтяженим сімейним анамнезом.

Управління за контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) схвалило OmvoH (діюча речовина – мірікізумаб) від компанії Eli Lilly для лікування середнього до важкого ступенів хвороби Крона в дорослих. OmvoH вибірково націлюється на субодинацію p19 інтерлейкіну 23 (IL-23) і пригнічує шлях IL-23, надмірна активація якого спричиняє запалення у ШКТ.

Схвалення ґрунтується на результатах дослідження третьої фази в дорослих із помірною та важкою формою хвороби Крона, які не демонстрували відповіді на поточні стандарти лікування або мали непереносимість кортикостероїдів, імуномодуляторів та інших біопрепаратів. Пацієнти були випадковим чином розподілені на отримання плацебо або OmvoH; учасників із групи плацебо, які не досягли клінічної відповіді через 12 тижнів, перевели на лікування OmvoH.

Наприкінці дослідження обидві основні кінцеві точки були такими: клінічної ремісії через рік досягли 53 і 36% пацієнтів, а видиме загоєння слизової оболонки кишечника через рік відбулося у 46 і 23% пацієнтів, які отримували препарат або плацебо відповідно. Окрім того, додатковою перевагою для схвалення був дозвіл, який отримав мірікізумаб раніше: препарат був схвалений для лікування виразкового коліту в Європейському Союзі у травні 2023 р. і у США в жовтні того ж року.

Джерело: <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/fda-approves-lillys-omvoh-mirikizumab-mrkz-crohns-disease>

FDA схвалює Tremfya для лікування виразкового коліту

FDA схвалило Tremfya (гуселкумаб) компанії Johnson & Johnson для лікування дорослих із помірним або важким активним виразковим колітом. Tremfya є першим і єдиним інгібітором інтерлейкіну-23 подвійної дії, схваленим для лікування виразкового коліту. Препарат затверджений для введення в дозі 200 мг внутрішньовенно тричі на тиждень протягом восьми тижнів. Схвалення базується на результатах дослідження QUASAR. Половина пацієнтів, які отримували Tremfya 200 мг кожні чотири тижні, і 45% пацієнтів, що отримували Tremfya 100 мг кожні вісім тижнів, досягли ремісії проти 19% пацієнтів, які отримували плацебо.

Через рік 34% (200 мг) і 35% (100 мг) пацієнтів досягли ендоскопічної ремісії порівняно із 15%, які отримували плацебо. «Лікування препаратом Tremfya призвело до значного покращення хронічних симптомів

виразкового коліту і, що важливо, нормалізації ендоскопічного вигляду слизової оболонки кишечника», – зазначає Девід Т. Рубін, доктор медичних наук з Медичного університету Чикаго та провідний дослідник QUASAR.

Препарат доступний у кількох формах: ін'єкційній 100 мг/1 мл та ін'єктор для підшкірної ін'єкції одним натисканням, шприц 200 мг/2 мл і попередньо заповнена ручка для підшкірної ін'єкції та однодозовий флакон 200 мг/20 мл для внутрішньовенної інфузії. Tremfya може знизити здатність імунної системи боротися з інфекціями та збільшити ризик зараження, тому лікар має призначити додаткові процедури на виявлення патогенів.

Виразковий коліт – це хронічне захворювання кишечника, за якого відбувається запалення слизової оболонки товстої кишки. Tremfya є першим і єдиним схваленим повністю людським моноклональним антитілом подвійної дії, яке блокує IL-23, а також зв'язується із CD64, рецептором на клітинах, які виробляють IL-23. IL-23 – цитокін, що секритується активованими моноцитами/макрофагами та дендритними клітинами і є рушієм імуноопосередкованих захворювань включно з виразковим колітом.

Джерело: <https://www.jnj.com/media-center/press-releases/tremfya-guselkumab-receives-u-s-fda-approval-for-adults-with-moderately-to-severely-active-ulcerative-colitis-strengthening-johnson-johnsons-leadership-in-inflammatory-bowel-disease>

Чи можна виявити запальні захворювання кишечника при народженні?

У світі зростає поширеність ЗЗК, які неможливо вилікувати. Тільки в Данії 50 000 людей страждають від хвороби Крона або виразкового коліту, що вдвічі більше, ніж показники за останні 20 років. Тоді як багатьом людям діагноз встановлюють у дорослому віці, менший відсоток пацієнтів дізнається про свій діагноз у дитинстві. Біль у животі, діарея, втрата ваги – ці та інші симптоми ЗЗК можуть значно погіршувати життя людини. І хоча вчені з'ясували, що ЗЗК мають генетичний компонент, патологія розвивається не у всіх пацієнтів з обтяженим сімейним анамнезом. На сьогоднішні тригери хвороби Крона та виразкового коліту, відомих представників ЗЗК, залишаються переважно невідомими.

Зараз учені з Центру молекулярного прогнозування запальних захворювань кишечника (PREDICT) Ольборзького університету в Данії знайшли докази, що діти, у яких діагностували ЗЗК до шестирічного віку, демонструють біологічні зміни, пов'язані з патологією, при народженні. Робота дослідників опублікована в журналі *Gastroenterology*. Йонас Юліус Рудбек із PREDICT пояснює: «Порівнюючи зразки крові новонароджених, у яких згодом розвивається ЗЗК, із тими, у кого цього не сталося, ми можемо краще зрозуміти, що відбувається в організмі до появи симптомів. Оскільки маленькі діти часто не можуть описати свій біль, це може допомогти при скринінгу новонароджених на ранні ознаки хвороби, потенційно даючи нам змогу запобігти її появі».

Науковці представляють перше дослідження системних запальних маркерів у новонароджених із ЗЗК. В унікальній когорті із 464 педіатричних випадків ЗЗК вимірювали рівні γ -інтерферону, фактора некрозу пухлин α , а також інтерлейкіни різних типів (IL-1 β , IL-4, IL-6 та IL-17A) через кілька днів після народження. У підгрупі із 88 пацієнтів, у яких діагностували захворювання у віці до шести років, спостерігали статистично значущий зв'язок між підвищенням рівня IL-17A й розвитком патології. Інтерлейкін-17A є прозапальним цитокіном, що виробляється активованими Т-клітинами. Ці клітини масово проникають у запалену тканину пацієнтів із ЗЗК, і дослідження *in vitro* та *in vivo* показали, що IL-17A може ініціювати та посилювати численні прозапальні механізми.

Джерело: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(24\)05210-7/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fmedicalxpress.com%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(24)05210-7/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fmedicalxpress.com%2F)

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



На межі вигорання: виклики сучасної медичної практики

В умовах зростання навантаження на систему охорони здоров'я та підвищених вимог до медичних працівників проблема професійного вигорання набуває дедалі більшої актуальності. Особливо гостро це питання постає серед жінок-медиків, які становлять значну частину медичної спільноти й стикаються з додатковими викликами у професійній діяльності. Комплексний характер синдрому професійного вигорання, його особливості в контексті гендерної специфіки потребують науково обґрунтованих підходів до його подолання. У межах Національного форуму за міжнародної участі «Жінки в медицині: професійний ріст та лідерство» лікар-психіатр, медичний психолог, медичний директор МЦ «Нейромед» Беата Яношівна Надь презентувала доповідь «Вигорання/харасмент», у якій представила комплексний аналіз проблеми професійного вигорання серед медичних працівників, акцентуючи увагу на специфіці цього явища серед жінок-медиків.

У сучасній медичній практиці проблема професійного вигорання набуває дедалі більшої актуальності, особливо серед жінок-медиків. Згідно з останніми дослідженнями, показники вигорання серед медичних працівників коливаються від 16 до 86%, у середньому становлячи 57%. Така тривожна статистика потребує глибокого аналізу та розробки ефективних стратегій протидії цьому явищу.

Синдром вигорання, включений до Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду як професійне явище, визначається як стан фізичного, емоційного або мотиваційного виснаження, що характеризується порушенням продуктивності на роботі, втомою, безсонням і підвищенням схильності до соматичних захворювань, а також потенційним зловживанням алкоголем або іншими психоактивними речовинами з метою тимчасового полегшення стану.

Важливо зазначити, що професійне вигорання не класифікується як захворювання, а розглядається як синдром, що є результатом хронічного стресу на робочому місці, з яким людина не змогла впоратися. Цей стан характеризується трьома основними вимірами: почуттям виснаження або браком енергії, відстороненістю від роботи або почуттям негативізму чи цинізму, пов'язаним із професійною діяльністю, та зниженням професійної ефективності. Особливо небезпечним є те, що вигорання може призводити до розвитку депресії, тривожних розладів і значного погіршення якості життя.

Аналіз поширеності вигорання серед різних медичних спеціальностей показує цікаву картину. Найвищий рівень спостерігається в лікарів невідкладної допомоги, що безпосередньо пов'язано з їхньою постійною роботою з пацієнтами, які перебувають у критичному стані, іноді – на межі життя та смерті. Показово, що лікарі сімейної медицини та педіатри демонструють майже такий самий високий рівень вигорання. Це пов'язано з інтенсивним комунікаційним навантаженням і необхідністю постійної взаємодії з великою кількістю пацієнтів. Особливо це стало помітним після впровадження в Україні медичної реформи, коли сімейні лікарі зіткнулися з додатковими викликами, такими як необхідність переконувати пацієнтів у важливості вакцинації або надавати постійні консультації з однотипних питань.

Цікавим феноменом є відносно низький рівень вигорання серед психіатрів, що, за даними досліджень, пов'язано з високим рівнем емпатії та співчуття у їхній роботі. Це спростовує поширену думку про те, що надмірна емпатія сприяє вигоранню. Навпаки, дослідження показують, що зниження рівня емпатії є наслідком, а не причиною професійного вигорання. Психіатри завдяки своїй професійній підготовці та постійній практиці емпатійного спілкування краще переносять емоційні навантаження та підтримують здоровий баланс між співчуттям і професійною дистанцією.

Фактори ризику синдрому професійного вигорання можна розділити на три основні категорії, які є взаємопов'язаними й створюють комплексний вплив на розвиток синдрому (рис. 1). Перша категорія асоційована з умовами праці включно з рівнем оплати, наявністю робочих конфліктів, можливостями професійного розвитку та якістю комунікації з керівництвом. Особливо важливим є створення сприятливого робочого середовища, де

працівники відчувають підтримку і розуміння з боку керівництва. Друга категорія охоплює індивідуальні характеристики особистості, такі як перфекціонізм, схильність до самопожертви, рівень самокритики та потреба в контролі. Ці особистісні фактори можуть бути модифіковані через психотерапевтичну роботу та розвиток навичок саморегуляції. Третя категорія стосується наявності особистих ресурсів та підтримки з боку оточення, що включає і професійну спільноту, і приватне життя.

Особливу увагу слід приділити підвищеному ризику синдрому вигорання серед жінок-медиків. Це явище зумовлене комплексом додаткових факторів включно з подвійним навантаженням робочих і сімейних обов'язків, гендерною дискримінацією та нерівністю у робочому середовищі, психологічними чинниками (підвищена самокритичність, внутрішні конфлікти щодо балансу між роботою та сім'єю), а також фізіологічними особливостями, пов'язаними з гормональними змінами протягом різних періодів життя. Водночас важливо розуміти: ситуація ускладнюється тим, що в більшості сімей відповідальність за господарство та виховання дітей досі переважно лежить на жінках, створюючи на них додаткове навантаження.



Рис. 1. Фактори синдрому вигорання

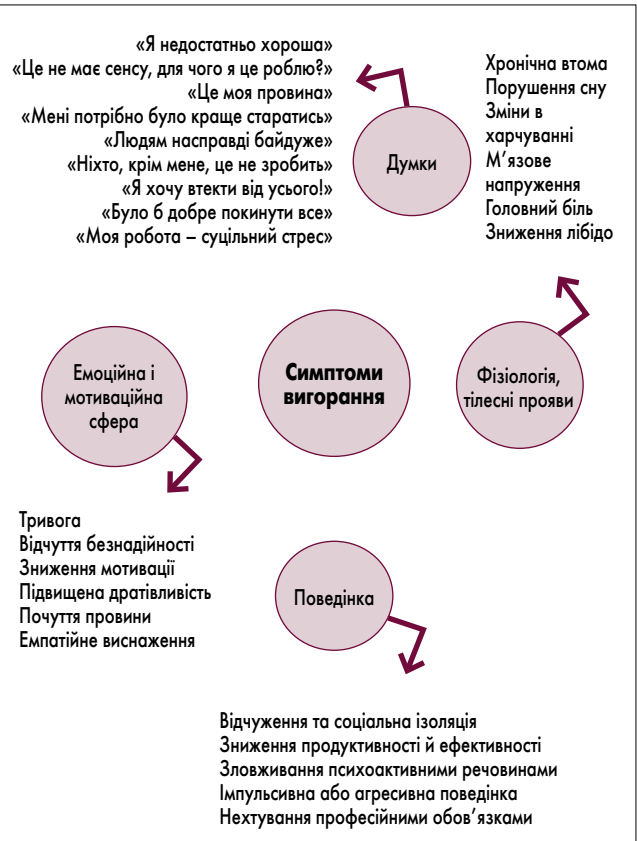


Рис. 2. Симптоми синдрому професійного вигорання



Б.Я. Надь

Симптоми професійного вигорання проявляються на різних рівнях функціонування особистості (рис. 2). На когнітивному рівні це виражається негативними думками про власну компетентність і значущість роботи, відчуттям недоцільності професійної діяльності та песимістичним баченням майбутнього. На поведінковому рівні спостерігається соціальна ізоляція, зниження продуктивності, можливий потяг до алкоголю чи інших психоактивних речовин як спроба впоратися зі стресом. Емоційна сфера характеризується підвищеною тривожністю, відчуттям безнадійності, зниженням мотивації та емоційним виснаженням. На фізіологічному рівні проявляється хронічна втома, порушення сну, головний біль і загальне погіршення здоров'я.

Наслідки синдрому професійного вигорання є небезпечними як для фізичного, так і психічного здоров'я.

Профілактика і подолання професійного вигорання потребують комплексного підходу, що враховує індивідуальні особливості кожного спеціаліста. Важливим аспектом є своєчасне розпізнавання перших ознак вигорання і регулярний моніторинг власного стану. Це можна здійснювати через систему самооцінки, яка включає спостереження за змінами у фізичному та емоційному стані, продуктивності роботи та якості міжособистісних взаємин. При цьому важливо уникати порівняння себе з колегами, оскільки кожна людина має свій індивідуальний рівень стресостійкості та витривалості.

Особливу увагу слід приділяти пошуку і підтримці ресурсних активностей – діяльності, що дає вітху, є доступною й може регулярно практикуватися. Це можуть бути прості речі, як-от коротка прогулянка, чашка улюбленої кави, розмова з другом або прослуховування музики. Важливо розуміти, що ефективне управління енергією включає як оптимізацію робочого навантаження, так і регулярне відновлення сил. Водночас відновлення має бути інтегрованим у щоденне життя, а не обмежуватися короткими періодами відпустки.

Основний «антидот» від вигорання – це любити свою роботу.

У контексті сучасних українських реалій, зокрема в умовах війни, пошук ресурсів для фізично-емоційного відновлення стає особливо складним завданням. Проте навіть за таких обставин існують доступні способи підтримки власного психологічного і фізичного здоров'я. Важливо регулярно проводити самомоніторинг свого стану, використовуючи умовну систему «зон»: зелена зона – стабільний стан, жовта – потреба в додатковому відновленні, червона – необхідність термінового втручання та професійної допомоги.

Досвід засвідчує, що від професійного вигорання не застрахований жоден медичний працівник, незалежно від спеціалізації та рівня професійної підготовки. Проте розуміння механізмів розвитку вигорання, вчасне розпізнавання його симптомів і застосування відповідних стратегій профілактики дає змогу мінімізувати ризики та зберегти і професійну ефективність, і особисте благополуччя медичних працівників. Особливо важливо усвідомлювати, що звернення по допомогу за перших ознак вигорання є не ознакою слабкості, а проявом професійної свідомості та відповідальності.

Підготувала Анна Сочнева



Вірусний гепатит В у дорослих

Стандарт медичної допомоги

За оцінками національних експертів, 1,5% населення країни інфіковано вірусним гепатитом В (ВГВ). Однак більшість осіб не знають про свій статус, отже не отримують лікування. Сьогодні ВГВ залишається глобальною проблемою громадського здоров'я з високими показниками захворюваності та смертності. Вчасно розпочате лікування здебільшого гарантує високу якість і тривалість життя, а також запобігає розвиткові ускладнень печінки. Пацієнти з ВГВ мають перебувати під постійним наглядом лікарів для аналізу стану ураження печінки і лікування. Цей стандарт ґрунтується на останніх настановах щодо діагностики, скринінгу, оцінювання ризиків, попередження інфікування та лікування ВГВ.

Загальна частина

- Діагноз: Вірусний гепатит В
- Коди стану або захворювання відповідно до НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та сподієних проблем охорони здоров'я»:
- В16 Гострий гепатит В;
 - В18 Хронічний вірусний гепатит В;
 - В18.0 Хронічний вірусний гепатит В з дельта-агентом;
 - В18.1 Хронічний вірусний гепатит В без дельта-агента.

Розділ І. Профілактика інфікування вірусним гепатитом В

Положення стандарту медичної допомоги (СМД). Попередження інфікування ВГВ сприятиме зменшенню нових випадків захворювання і зниженню частоти передачі вірусу в популяції.

Обґрунтування. Первинна профілактика інфікування полягає в інформуванні населення щодо проблеми ВГВ та дотриманні певної поведінки, яка передбачає утримання від контактів з рідинами організму іншої людини (кров, міжтканинна рідина, сперма), застосування бар'єрних контрацептивів (презервативів), користування засобами разового (шприци, голки, крапельні системи, гінекологічні оглядові дзеркала тощо) та індивідуального (зубні щітки, леза для гоління, контактні лінзи) використання, стерильного інструментарію багаторазового використання (манікюрний, стоматологічний, хірургічний, лабораторний інструмент, інструмент для пірсингу і татуажу тощо). Постконтактна імунопрофілактика зменшує ризики інфікування осіб, що контактували з позитивними до поверхневого антигену ВГВ (HBsAg) особами або мали інші види експозиції. Окрім того, доведена ефективність профілактичного щеплення в зниженні захворюваності та поширеності ВГВ.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Надавачі медичних послуг розміщують інформаційні матеріали стосовно шляхів запобігання зараженню вірусними гепатитами (ВГ) в доступних для пацієнтів місцях.
- Осіб, які мають підвищений ризик інфікування ВГВ, пов'язаний із вживанням (ін'єкційно або інтраназально) психоактивних речовин (ПАР); чоловіків, що мають секс із чоловіками; осіб, які надають сексуальні послуги за винагороду, разом із отриманням послуг із діагностики та лікування ВГВ, для попередження інфікування та передачі інфекції іншим направляють для отримання послуг з профілактики, що надаються в межах Порядку надання послуг з профілактики вірусу імунодефіциту (ВІЛ) серед представників деяких ключових груп щодо інфікування ВІЛ, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ) від 20 лютого 2024 р. № 288, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 07 березня 2024 р. за № 332/41644, до закладу охорони здоров'я (ЗОЗ)/установи чи організації, яка надає зазначені послуги.
- Вакцинацію від ВГВ здійснюють відповідно до Календаря щеплень, що затверджений наказом МОЗ від 16 вересня 2011 р. № 595.

Панель 1

Рекомендації щодо тестування на ВГВ для певних категорій пацієнтів

- Якщо їхня активність пов'язана з ризиком інфікування**
 - Особи, які споживали/споживають наркотики ін'єкційно*.
 - Чоловіки, які мають/мали сексуальні стосунки із чоловіками*.
 - Особи, що надають сексуальні послуги за винагороду*.
 - Особи, які не перебувають у тривалих взаємних моногамних стосунках (наприклад, мали більше одного статевого партнера протягом попередніх шести місяців)*.
 - Особи, які потребують обстеження або лікування захворювань, що передаються статевим шляхом*.
- Якщо існує підвищена вірогідність контакту зі збудником**
 - Працівники охорони здоров'я та громадської безпеки, які наражаються на професійний ризик контакту з кров'ю або іншими рідинами організму*.
 - Мешканці та персонал закладів для осіб із вадами розвитку*.
 - Особи, які перебували/перебувають в установах позбавлення волі*.
 - Особи, які відвідували країни із середньою або високою поширеністю ВГВ-інфекції*.
 - Особи, народжені від HBsAg-позитивних матерів*.
 - Реципієнти крові/тканин, солідних органів.
 - Особи, які мали/мають статевого партнера/побутові контакти з особою, інфікованою ВГВ*.
 - Особи, які отримували втручання, пов'язані з контактом із кров'ю, у разі невпевненості щодо дотримання належних заходів інфекційного контролю.
 - Особи з термінальною стадією ниркової недостатності включно з пацієнтами, які перебувають на додіалізі, гемодіалізі, перитонеальному діалізі, та пацієнти, які перебувають на домашньому діалізі*.
- Інші умови та обставини**
 - Особи, які є ВІЛ-позитивними*.
 - Особи з хронічними захворюваннями печінки, наприклад, ВГС*.
 - Пацієнти з підвищеним показником активності АЛТ нез'ясованої етіології, патологічними результатами УЗД ОЧП, цирозом печінки та ГЦК*.
 - Донори крові, плазми, органів, тканин або сперми.
 - Вагітні жінки.
 - Невакциновані особи з діабетом віком від 19 до 59 років (на розсуд лікаря, для невакцинованих дорослих із діабетом у віці ≥ 60 років).
 - Особи, які потребують імуносупресивної терапії включно з хіміотерапією, імуносупресією, пов'язаною із трансплантацією органів.

* Вказує на тих, хто повинен отримати вакцинацію проти ВГВ, якщо виявиться серонегативним.

- Для осіб, що мають сексуального партнера з ВГВ або проживають разом з такою особою, які раніше не хворіли на ВГВ і не мають підтвердження перенесеної інфекції (антитіла до ядерного антигену ВГВ; анти-HBc) та імунної відповіді (антитіла до HBsAg; анти-HBs), рекомендована вакцинація проти ВГВ. Сексуальним партнерам також рекомендоване використання бар'єрних засобів контрацепції.

Бажані

- Для невакцинованих або осіб, вакцинальний статус яких невідомий і які мали експозицію через шкіру та контакт з рідинами іншої особи, що можуть містити домішки крові HBsAg-позитивної особи, рекомендована вакцинація від ВГВ за екстреною схемою.

Таблиця 1. Класифікація хронічних форм ВГВ-інфекції				
	HBeAg (позитивний)		HBeAg (негативний)	
	Хронічна інфекція	Хронічний гепатит	Хронічна інфекція	Хронічний гепатит
HBsAg	Високий	Високий/Проміжний	Низький	Проміжний
HBeAg	(позитивний)	(позитивний)	(негативний)	(негативний)
ДНК ВГВ	$>10^7$ МО/мл	10^4 - 10^7 МО/мл	$<2\,000$ МО/мл	$>2\,000$ МО/мл
АЛТ	Норма	Підвищений	Норма	Підвищений
Захворювання печінки	Немає/Мінімальне	Помірне/Важке	Немає	Помірне/Важке
Стара термінологія	Імунотолерантна	Імунореактивна HBeAg (позитивний) фаза	Неактивне носійство	HBeAg негативний хронічний гепатит

Панель 2

Неінвазивні методи оцінювання фіброзу печінки (індекси APRI та FIB-4)

- Розрахунок індексу APRI:
 $APRI = [(ACT\ (МО/л) / ACT\ ВМН * (МО/л)) \times 100] / \text{кількість тромбоцитів} (10^9/л).$
- Розрахунок індексу FIB-4:
 $FIB-4 = \text{вік (роки)} \times ACT\ (МО/л) / \text{кількість тромбоцитів} (10^9/л) \times [АЛТ\ (МО/л)]^{1/2}.$

*ВМН – верхня межа норми.

Показники індексів FIB-4 та APRI за стадій фіброзу або цирозу		
Стадія фіброзу або цирозу	Відповідні показники APRI та FIB-4	
Інструмент оцінювання	APRI	FIB-4
Виразний фіброз або цироз	$\geq 2,0$	$\geq 3,2$
Стадія фіброзу не може бути визначена*	$<2,0$ та $>1,0$	$<3,25$ та $>1,45$
Немає ознак виразного фіброзу або цирозу	$\leq 1,0$	$\leq 1,45$
*Пацієнти, у яких стадія фіброзу не може бути визначена за допомогою APRI або FIB-4, спрямовуються для проведення УЗД-еластографії, FibroScan або FibroTest.		

Таблиця 2. Позапечінкові прояви ВГВ-інфекції	
Синдром	Прояви
Захворювання, пов'язані з комплексами антиген-антитіло	
Синдром сироваткової хвороби	Лихоманка ($<39\text{ }^{\circ}\text{C}$), еритематозний шкірний висип, макулярний, макопулярний, уртикарний, вузликовий або петехіальні ураження
Поліартралгія, поліартрит	Гостре симетричне запалення суглобів, болісний веретеноподібний набряк суглобів кисті та колін, ранкова скутість
Дерматологічні прояви	Ямчастий кератоліз, кропив'янка, пурпура, плоский лишай ротової порожнини
Синдром Джанотті – Крості	Характерна хвороба дитячого віку з ураженням шкіри розміром із сочевицю, плоскі, еритематозні та папулезні висипання, які локалізуються на обличчі та кінцівках Результат утворення комплексів, що містять HBsAg та IgM до HBcAg
Захворювання, асоційовані з ВГВ	
Гломерулонефрит	1. Мембранозний гломерулонефрит (МГН) 2. Мембранопроліферативний гломерулонефрит (МППН) 3. IgA-нефропатія (IgAN)
Вузликовий поліартеріїт	Виникає в будь-який час у HBsAg-позитивних пацієнтів. Циркуючі імунні комплекси, що містять вірусні білки, причетні до патогенезу ВГВ-асоційованого вузликового поліартеріїту
Можливі асоціації	Ревматоїдний артрит, ревматична поліміалгія, дерматоміозит, увеїт, міокардит, неврологічні хвороби (гострий полірадікулоневрит, синдром Гієна – Барре), В-клітинна неходжкінська лімфома, апластична анемія

Розділ II. Діагностика

Положення СМД. Скринінг і діагностика ВГ мають здійснюватися систематично та охоплювати осіб із підвищеним ризиком інфікування ВГ, зокрема медичних працівників, та спільноти з високою поширеністю ВГ.

Обґрунтування. Розширення доступу до тестування на ВГВ дає змогу виявити пацієнтів і за потреби вчасно розпочати лікування.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Тестування на ВГВ проводять особам, які є представниками популяції з високим рівнем поширеності ВГВ, мають в анамнезі контакти з інфекцією ВГВ та/або дотримуються поведінки з високим ризиком інфікування; із клінічною підозрою на хронічний ВГ (ХГВ) (зокрема особам із симптомами, ознаками та лабораторними маркерами ВГ), вагітним жінкам і кандидатам на хіміотерапію, імуносупресивну терапію та гемодіаліз (панель 1).

2) Для визначення серологічних маркерів інфекції ВГВ проводять обстеження на наявність HBsAg із використанням швидкого тесту (ШТ) або лабораторного імунологічного дослідження.

3) Кандидатам на хіміотерапію, імуносупресивну терапію та гемодіаліз одночасно із HBsAg визначають анти-HBc IgG.

4) Діагноз «гострий ВГВ» встановлюють за наявності таких клінічних ознак і симптомів у пацієнтів із позитивним HBsAg: показник аланінамінотрансферази (АЛТ) у 10 разів та більше перевищує норму та/або наявність жовтяниці; відомо про нещодавній контакт із потенційним джерелом інфекції або існує високий ризик передачі інфекції; відсутні інші причини розвитку гострого гепатиту; відсутній анамнез хронічного захворювання печінки.

5) Діагноз «гострий ВГВ» підтверджується наявністю анти-HBc класу IgM, а також наявністю анти-HBc класу IgG, титр яких зростає; позитивним результатом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на дезоксирибонуклеїнову кислоту (ДНК) ВГВ.

6) Пацієнтам із позитивним результатом на HBsAg та підозрою на хронічну ВГВ-інфекцію призначають необхідні обстеження.

7) Критерії для зарахування пацієнтів до однієї з двох форм хронічного захворювання, спричиненого ВГВ, наведені у таблиці 1. У значної кількості пацієнтів одноразове визначення маркерів реплікації ВГВ та маркерів активності захворювання не дає змогу негайно зарахувати їх до однієї з фаз. Здебільшого необхідний моніторинг сироваткових показників вірусного білка, який визначається під час високореплікативної фази (HBeAg), ДНК ВГВ та АЛТ що три місяці, проте навіть після повного оцінювання деякі особи потрапляють у невизначену сіру зону, тому ухвалення рішення щодо лікування в таких випадках має бути індивідуальним.

8) Для оцінювання ступеня фіброзу або наявності цирозу використовується індекс визначення фіброзу печінки (FIB-4) та індекс відношення аспартатамінотрансферази (АСТ) до тромбоцитів (APRI; див. панель 2).

9) Пацієнтам із виразним фіброзом або цирозом проводять ультразвукову діагностику органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) для своєчасного виявлення гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) кожні шість місяців та здійснюють оцінювання стану вен стравоходу методом езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС).

10) Всі пацієнти оцінюються щодо наявності позапечінкових проявів ВГВ (табл. 2).

11) В осіб із хронічною ВГВ-інфекцією проводять скринінг щодо активної форми туберкульозу (ТБ). За наявності хоча б одного із таких чотирьох симптомів, як кашель, лихоманка, втрата маси тіла або нічна пітливість, пацієнта направляють на обстеження щодо наявності ТБ або інших захворювань відповідно до галузевого СМД «Туберкульоз».

12) Осіб, які вживають наркотики ін'єкційно (ЛВНІ), перед початком та/або під час лікування ВГВ направляють для оцінювання наявності психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання ПАР та отримання лікування відповідно до галузевих СМД у разі потреби.

13) Пацієнтам надають консультації щодо заходів, необхідних для попередження передачі ВГВ іншим особам.

Бажані

14) Особам, що належать до груп ризику інфікування ВГВ (див. панель 1) та у яких під час скринінгу не виявлено HBsAg і чий вакцинальний статус невідомий, рекомендована вакцинація проти ВГВ.

15) Для уточнення показань до вакцинації можуть бути використані визначення анти-HBs та анти-HBc. Наявність анти-HBc свідчить про контакт зі збудником. Результати тесту не вказують, чи одужала людина, чи інфекція триває, навіть за відсутності HBsAg.

16) Для визначення подальшої тактики лікування проводять одночасний аналіз наявності/відсутності HBsAg, анти-HBs та анти-HBc (табл. 3).

17) За можливості, оцінюється ступінь фіброзу або наявності цирозу за допомогою УЗД-еластографії, FibroScan чи FibroTest.

18) Пацієнтам, яких розглядають як потенційних кандидатів для лікування пегільованим інтерфероном (ПЕГ-ІНФ), рекомендоване визначення генотипу ВГВ та кількісне визначення HBsAg (qHBsAg).

19) За наявності рибонуклеїнової кислоти (РНК) вірусу гепатиту D (ВГД) рекомендоване проведення кількісного визначення РНК ВГД.

20) Для ухвалення рішення щодо вакцинації проти вірусного гепатиту А (ВГА) всім пацієнтам із ВГВ рекомендовано провести тестування на антитіла IgG до ВГА.

21) Пацієнтам із ХГВ, у яких відсутні анти-ВГА, рекомендоване проведення вакцинації проти ВГА.

Розділ III. Лікування дорослих

Положення СМД. Лікування ВГВ сприяє покращенню якості життя пацієнтів, запобігає прогресуванню хвороби, розвитку цирозу печінки та ГЦК.

Перед початком лікування ВГВ пацієнтам доступно та чітко повідомляють про переваги і ризики лікування. Їх самих та їхні родини активно залучають до ухвалення рішень щодо процесу лікування.

Обґрунтування. Пригнічення вірусної реплікації (як результат протівірусного лікування) дає змогу усунути хронічні запальні зміни та прогресуючі фіброзні процеси в печінці, викликані ВГВ, у переважній більшості пацієнтів, що, зі свого боку, зменшує ризик розвитку цирозу і ГЦК. Цього можна досягти через супресію ДНК ВГВ до кількості, що не визначається. Пацієнти із ХГВ, незважаючи на відсутність поточної потреби у лікуванні, мають перебувати під постійним моніторингом для оцінювання стану ураження печінки, активності ВГВ та потреби у лікуванні.

Показання до лікування переважно ґрунтуються на поєднанні трьох критеріїв: концентрації ДНК ВГВ у сироватці крові, активності АЛТ у сироватці крові та ступеня ураження печінки, який оцінюється за допомогою клінічного обстеження, біопсії печінки або неінвазивних методів. Показання до лікування також мають враховувати вік, стан здоров'я пацієнта, сімейний анамнез ГЦК або цирозу та позапечінкові прояви ВГВ.

Основною метою терапії пацієнтів із ХГВ є охоплення лікуванням пацієнтів, які його потребують за клінічними показаннями, задля продовження тривалості та покращення якості їхнього життя, попередження прогресування захворювання, зокрема розвитку ГЦК. Додатковими цілями протівірусної терапії є запобігання передачі вірусу від матері до дитини, реактивації ВГВ, а також профілактика і лікування позапечінкових проявів, пов'язаних із ВГВ.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Тривале пригнічення концентрації ДНК ВГВ є основною метою лікування.

2) Втрата HBeAg із або без сероконверсії анти-HBe у HBeAg-позитивних пацієнтів є важливим кінцевим досягненням, оскільки це часто означає частковий імунний контроль ХГВ.

3) Нормалізацію АЛТ потрібно розглядати як додатковий критерій ефективності, що досягається більшістю пацієнтів із тривалим пригніченням реплікації ВГВ.

4) Втрата HBsAg із або без сероконверсії анти-HBs є оптимальним кінцевим результатом, оскільки вказує на глибоке пригнічення реплікації ВГВ та експресії вірусного білка.

5) Першочерговому лікуванню підлягають пацієнти з імуноактивним ХГВ (HBeAg-негативним або HBeAg-позитивним) для зниження ризику ускладнень, пов'язаних із печінкою.

6) Імуноактивний ХГВ визначається підвищенням АЛТ ≥ 2 верхньої межі норми (ВМН*) або ознаками значного гістологічного захворювання, а також підвищеною концентрацією ДНК ВГВ вище 2 000 МО/мл (HBeAg-негативний) або вище 20 000 МО/мл (HBeAg-позитивний).

7) У пацієнтів із підвищеним показником АЛТ або ознаками значного гістологічного захворювання печінки та концентрацією ДНК ВГВ нижче 2 000 МО/мл (HBeAg-негативний) або нижче 20 000 МО/мл (HBeAg-позитивний) слід виключити інші причини підвищення АЛТ.

8) Додаткові фактори, що мають враховуватися під час ухвалення рішення про призначення лікування особам з імуноактивним ХГВ, але з показниками АЛТ < 2 ВМН і ДНК ВГВ нижче порогових значень (2 000 МО/мл, якщо HBeAg-негативний, або 20 000 МО/мл, якщо HBeAg-позитивний):

- вік > 40 років пов'язаний з вищою ймовірністю наявності значних гістологічних змін у печінці;
- сімейна історія цирозу або ГЦК;
- історія попереднього лікування;
- серологічна та вірусологічна відповіді від попереднього лікування ПЕГ-ІНФ можуть виникати і після припинення терапії (бути відстроченими);
- попереднє лікування нуклеотидними/нуклеозидними аналогами (НА) є ризиком розвитку стійкості до ліків;
- наявність позапечінкових проявів є показанням до лікування незалежно від важкості захворювання печінки;
- пацієнти з компенсованим або декомпенсованим цирозом печінки потребують лікування за будь-якої концентрації ДНК ВГВ та незалежно від активності АЛТ.

9) Концентрація ДНК ВГВ вказує на активність захворювання, а рекомендовані граничні значення потрібно розглядати як достатню, але не абсолютну вимогу до лікування.

10) У HBeAg-позитивних пацієнтів, показники АЛТ яких підвищені, але не < 2 ВМН, або АЛТ ≥ 2 ВМН при концентрації ДНК ВГВ від 2 000 до 20 000 МО/мл, існує можливість спонтанної сероконверсії (втрата HBeAg та поява анти-HBe). При фіброзі $< F2$ рекомендовано проводити моніторинг HBeAg, анти-HBe та ДНК ВГВ кожні один – три місяці. Якщо через шість місяців сероконверсія не відбудеться або концентрація ДНК істотно не зміниться, потрібно розпочати протівірусну терапію (рис.).

11) У HBeAg-негативних пацієнтів, показники АЛТ яких вище ВМН, але < 2 ВМН, або АЛТ ≥ 2 ВМН при ДНК ВГВ < 2 000 МО/мл, виключаються інші причини підвищення АЛТ та оцінюється важкість захворювання за допомогою неінвазивних тестів та/або біопсії печінки. Лікування призначається, якщо:

- стадія фіброзу вказує на $\geq F2$ або $\geq F3$;
- АЛТ далі залишається $> \text{ВМН}$, а ДНК ВГВ ≥ 2 000 МО/мл протягом шести місяців, особливо якщо вік пацієнта > 40 років.

12) У якості бажаної початкової терапії для дорослих з імуноактивним ХГВ рекомендовано ПЕГ-ІНФ, ентекавір (ЕТВ), тенофовіру дизопроксилу фумарат (ТДФ), тенофовіру алафенамід (ТАФ).

13) На рішення щодо призначення ПЕГ-ІНФ впливають такі специфічні фактори:

- бажання проходити лікування з урахуванням відомої тривалості, наприклад, при плануванні сім'ї до вагітності;
- відсутність протипоказань до призначення ПЕГ-ІНФ, як-от аутоімунні захворювання, неконтрольовані психічні захворювання, цитопенія, серцеві проблеми, неконтрольовані судими та декомпенсований цироз;
- пацієнти з генотипами А і В мають вищу ймовірність досягнення втрати HBeAg і HBsAg за умови призначення ПЕГ-ІНФ, ніж пацієнти з іншими генотипами ВГВ;
- додаткові фактори, які вказують на переваги лікування ПЕГ-ІНФ.

14) ПЕГ-ІНФ для лікування ХГВ призначається на 48 тижнів. У зв'язку з великою кількістю побічних реакцій призначення препарату потребує ретельного моніторингу (табл. 4).

15) При лікуванні ПЕГ-ІНФ надається консультація щодо необхідності використання бар'єрних методів контрацепції під час лікування та протягом шести місяців після його завершення.

16) Пацієнтам, у яких призначення ПЕГ-ІНФ недоцільне, використовують для лікування ЕТВ, ТДФ або ТАФ.

17) ТАФ або ЕТВ мають перевагу над призначенням ТДФ у таких випадках:

- вік > 60 років;
- наявність захворювання кісток;
- лікування кортикостероїдами або іншими медикаментами, що викликають остеопенію;
- переломи кісток в анамнезі;
- остеопороз;
- наявність патології нирок;
- розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м²;
- альбумінурія > 30 мг або помірна протеїнурія;
- низький рівень фосфатів ($< 0,8$ ммоль/л);
- гемодіаліз.

18) ЕТВ має перевагу над призначенням ТАФ або ТДФ у таких випадках:

- наявність ВІЛ/ВГВ-коінфекції, коли за певних причин пацієнт не отримує лікування ВІЛ;
- пацієнтам із рШКФ < 15 мл/хв/1,73 м², що не на гемодіалізі, ТАФ протипоказаний.

*Згідно з рекомендаціями конгресу Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) 2018 р., для ухвалення рішень щодо лікування рекомендовано вважати ВМН для АЛТ у здорових дорослих 35 Од/л для чоловіків і 25 Од/л для жінок.

Стоп-правило припинення лікування ПЕГ-ІНФ

Панель 4

1. У HBeAg-позитивних пацієнтів із генотипами В та С, у яких через 12 тижнів лікування ПЕГ-ІНФ концентрація qHBsAg >20 000 МО/мл, або у HBeAg-позитивних пацієнтів із генотипами А або D, у яких через 12 тижнів лікування рівень qHBsAg не змінився, ймовірність сероконверсії HBeAg низька, тому застосування ПЕГ-ІНФ може бути припинено, а лікування пацієнта продовжено НА.
2. У HBeAg-позитивних пацієнтів із ХГВ із генотипом А–D концентрація qHBsAg >20 000 МО/мл через 24 тижні терапії ПЕГ-ІНФ пов’язана з дуже низькою ймовірністю подальшої сероконверсії HBeAg, тому застосування ПЕГ-ІНФ може бути припинено, а лікування пацієнта продовжено НА.
3. Лікування ПЕГ-ІНФ припиняється у пацієнтів із HBeAg-негативним ХГВ із генотипом D, в яких на 12 тижні терапії відсутнє зниження qHBsAg та концентрація ДНК ВГВ знизилась менше ніж на 2 log10 МО/мл порівняно з первинною концентрацією.

Перелік досліджень, що проводяться під час моніторингу осіб із хронічною HBeAg-позитивною та HBeAg-негативною інфекцією, які не мають показань до лікування

Панель 5

Кожні 3–6 місяців залежно від варіанта інфекції:

- ЗАК;
- печінкові проби;
- ДНК ВГВ кількісне визначення.

Один раз на рік:

- анти-ВГD;
- анти-ВГC;
- qHBsAg;
- HBeAg (для пацієнтів із HBeAg-позитивною інфекцією);
- APRI та FIB-4;
- УЗД ОЧП (за наявності – УЗД-еластографія).

Розділ IV Лікування ВГВ у особливих груп населення

Положення СМД. Пацієнти з ВГВ повинні мати доступ до якісної медичної допомоги щодо інших супутніх захворювань або станів, що базується на мультидисциплінарному підході. Комплексний догляд і підтримка пацієнтів сприяють підвищенню ефективності лікування та збереженню/покращенню їхнього загального здоров’я.

Своєчасне виявлення, діагностування та лікування таких ускладнень/захворювань, як декомпенсований цироз, порушення функцій нирок, відсутність відповіді на лікування, ГЦК та імуноективний ХГВ, сприяють запобіганню серйозних ускладнень для здоров’я пацієнтів.

Організація інтегрованого підходу до лікування ВГВ та супутніх захворювань на рівні ЗОЗ сприяє наданню медичної допомоги пацієнтам із ВГВ відповідно до їхніх потреб. Перевага надається посиленню взаємодії та гармонізації діагностики і лікування ВГ та інших програм у сфері охорони здоров’я. Мультидисциплінарний підхід покращує доступ до якісних медичних послуг, дає можливість їх оптимізувати.

Обґрунтування. Супутні захворювання становлять загрозу здоров’ю пацієнта через можливий ризик розвитку довгострокових ускладнень. Крім того, коінфекція іншими гепатотропними вірусами або ВІЛ скорочує період розвитку цирозу та раку печінки. Особи з коінфекцією мають отримувати лікування від обох захворювань.

Наявність захворювань кісток, нирок, порушень функціонування печінки потребують відповідного вибору препаратів та їхнього дозування. Доведена ефективність противірусної терапії при супутніх захворюваннях, а також ускладненнях, зокрема декомпенсованому цирозі, особливо на початку лікування. Лікування пацієнтів із коінфекцією та супутніми станами здійснюється з урахуванням міжлікарської взаємодії.

Критерії якості медичної допомоги

Обов’язкові

Гострий гепатит В

1) Лікування гострого ВГВ із використанням НА рекомендовано лише пацієнтам, які мають гострі ураження печінки із значним підвищенням показників печінкових проб, енцефалопатію чи асцит, жовтяницю протягом чотирьох тижнів або наявність фульмінантного гепатиту, про що свідчать такі лабораторні показники: коагулопатія (МНВ) >1,6; білірубін >170 мкмоль/л.

2) Для лікування використовують ЕТВ, ТДФ або ТАФ. ПЕГ-ІНФ протипоказаний.

3) Рекомендована тривалість лікування становить три місяці після досягнення сероконверсії до анти-HBs.

4) Якщо HBsAg зберігається через 6–12 місяців після виявлення захворювання, такий гепатит слід вважати хронічним і подальше лікування має відповідати рекомендаціям щодо ХГВ.

Коінфекція ВГD

5) Лікування ПЕГ-ІНФ тривалістю 48 тижнів рекомендоване як першочергове лікування для пацієнтів із компенсованим захворюванням печінки у разі коінфекції ВГВ/ВГD, підвищеної активності АЛТ, виявленні ДНК ВГD.

6) Лікування ПЕГ-ІНФ можна продовжувати після 48 тижня, незалежно від характеру відповіді на терапію, за умови її доброї переносимості.

7) У коінфікованих ВГВ/ВГD пацієнтів із триваючою реплікацією ДНК ВГВ рекомендовано розглянути терапію НА.

8) Пацієнтам без цирозу слід призначати НА, якщо концентрація ДНК ВГВ перевищує 2 000 МО/мл.

9) Пацієнтам із декомпенсованим цирозом слід призначати НА, якщо виявлено ДНК ВГВ.

Коінфекція ВІЛ

10) Пацієнтам, коінфікованим ВГВ/ВІЛ, призначають схеми, до складу яких входять ЛЗ із подвійним механізмом дії, згідно із галузевим СМД «ВІЛ-інфекція».

Декомпенсований цироз

11) Лікування пацієнтів із суб- та декомпенсованим цирозом внаслідок ВГВ відбувається у спеціалізованих ЗОЗ із ретельним контролем щодо переносимості противірусних препаратів та контролем розвитку побічних реакцій, таких як лактацидоз чи дисфункція нирок. Першочерговою метою лікування є переведення пацієнтів у стадію В за Чайлдом – П’ю (субкомпенсація), профілактика гепаторенального синдрому (зокрема І типу, що швидко прогресує), кровотечі та енцефалопатії III–IV ступеня.

Вагітні

12) Жінкам репродуктивного віку без прогресуючого фіброзу, які планують найближчим часом вагітність, рекомендовано відкласти лікування до народження дитини.

13) Вагітним жінкам, які вже отримують терапію НА, слід продовжувати прийом ТДФ. Якщо жінка приймала ЕТВ або ТАФ, її слід перевести на ТДФ.

14) Вагітним жінкам із ХГВ та прогресуючим фіброзом або цирозом печінки рекомендована терапія ТДФ.

15) Усім вагітним жінкам на 24–28 тижні вагітності необхідно розпочати лікування ТДФ для профілактики внутрішньоутробного інфікування плода за умови високої концентрації ДНК ВГВ (>200 000 МО/мл) або HBsAg >4 log10 МО/мл (10 000 МО/мл). Лікування ТДФ слід продовжувати до 12 тижня після пологів.

16) Жінок із хронічною ВГВ-інфекцією або ХГВ, які отримують лікування ТДФ, заохочують до грудного вигодовування за умови вакцинації дитини від ВГВ.

Пацієнти із захворюванням нирок або кісток, що отримують НА

17) За наявності патології нирок або кісток, ТАФ або ЕТВ мають перевагу над призначенням ТДФ, що наведено у розділі III цього СМД.

18) Особам, які отримують лікування ТДФ, перед початком і в процесі лікування рекомендовано оцінювати показники креатиніну, фосфору, глюкози в сечі та білка в сироватці крові (щонайменше раз на рік, а в разі високого ризику розвитку ниркової дисфункції або її наявності у пацієнта – частіше).

19) За підозри на ниркову дисфункцію та/або захворювання кісток, пов’язані з ТДФ, його прийом рекомендовано припинити і замінити на ТАФ або ЕТВ, враховуючи наявність даних щодо резистентності до ЛЗ.

20) Дозування НА рекомендовано корегувати залежно від функції нирок та кліренсу креатиніну відповідно до інструкцій виробника.

Ведення пацієнтів із частковою вірусологічною відповіддю, які отримують НА

21) У прихильних до лікування пацієнтів, які отримують лікування НА протягом року та у яких зберігається віремія, розглядається можливість призначення комбінованої терапії двома НА (ЕТВ та ТДФ або ТАФ) або, як альтернатива, – збільшення дози ЕТВ до 1,0 мг на добу за таких умов: концентрація ДНК ВГВ >2 000 МО/мл; концентрація ДНК ВГВ <2 000 МО/мл за наявності виразного фіброзу або цирозу.

22) Пацієнтам із ХГВ, які не мають виразного фіброзу або цирозу та які отримують лікування НА не менше року, і в яких продовжує визначатися ДНК ВГВ, але концентрація ДНК має стійку тенденцію до зниження, рекомендовано продовжувати лікування тим самим ЛЗ у тій самій дозі протягом додаткових 12 місяців і контроль кількості ДНК ВГВ кожні три місяці.

23) Якщо через два роки терапії ДНК ВГВ і надалі визначається, особливо за наявності фіброзу або цирозу, рекомендовано розглянути призначення комбінованої терапії двома НА (ЕТВ та ТДФ або ТАФ) або, як альтернативу, – збільшення дози ЕТВ до 1,0 мг.

Пацієнти із ГЦК

24) У пацієнтів із ГЦК, яка зумовлена ВГВ, цілі терапії НА полягають у пригніченні реплікації ВГВ та запобіганні прогресуванню захворювання, а також у зменшенні ризику рецидиву ГЦК після потенційно успішної терапії.

25) Лікування НА рекомендовано призначати пацієнтам із ГЦК, пов’язаною із ВГВ, при визначенні ДНК ВГВ у сироватці крові. Лікування рекомендовано призначати принаймні за один-два тижні до, під час та після хіміотерапії, локальної терапії, резекції чи трансплантації печінки.

26) Оскільки терапія НА не може повністю елімінувати ВГВ, необхідне позитивне лікування.

HBsAg-позитивні або HBsAg-негативні, анти-HBc-позитивні пацієнти, які отримують імуносупресивну терапію

27) HBsAg-позитивні або HBsAg-негативні, анти-HBc-позитивні пацієнти, які отримують імуносупресивну терапію, мають певні ризики реактивації ВГВ (критерії реактивації зазначені вище).

28) HBsAg-позитивним та анти-HBc-позитивним пацієнтам призначається профілактика ВГВ, що передбачає прийом ЕТВ, ТАФ або ТДФ у звичайних дозах, перед імуносупресивною або цитотоксичною терапією.

29) HBsAg-негативним та анти-HBc-позитивним пацієнтам рекомендовано ретельний моніторинг показників АЛТ, ДНК ВГВ та HBsAg для призначення терапії за потреби, за винятком пацієнтів, що отримують терапію антитілами до CD20 (наприклад, ритуксимаб) або проходять трансплантацію стовбурових клітин, яким рекомендована профілактика ВГВ.

30) За наявності показань профілактику ВГВ необхідно розпочинати якнайшвидше до імуносупресивної терапії або найпізніше одночасно з її початком. Профілактика ВГВ продовжується під час імуносупресивної терапії та щонайменше шість місяців (або щонайменше 12 місяців для пацієнтів, які отримують анти-CD20 терапію) після завершення імуносупресивної терапії.

31) Пацієнтам, які спостерігаються без призначення профілактики ВГВ, рекомендовано моніторинг концентрації ДНК ВГВ кожні один–три місяці. Пацієнтів, які отримували профілактичну противірусну терапію, необхідно спостерігати протягом 12 місяців після припинення профілактики ВГВ.

Затверджено наказом МОЗ України 27 січня 2025 р. № 165
Перегляд стандарту медичної допомоги заплановано на 2026 р.

Текст адаптовано та уніфіковано відповідно до стандартів
Тематичного випуску Медичної газети «Здоров’я України».
Повний текст за посиланням:
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/01/smd_virusnyi-gepatyt-v-u-doroslyh.pdf



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

