



№ 2 (76) 2025 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37635



9786727235482

Гастроентерологія

Гепатологія

Колопроктологія



Доктор медичних наук,
професор
Тамара Хришч

**Тромботичні ускладнення
при захворюваннях
підшлункової залози
як фактори несприятливого
прогнозу**

Читайте на сторінці **6**



Доктор медицини,
професор
Йоганнес Отт

**Науковий прогрес
у розумінні синдрому
полікістозних яєчників:
крок за кроком**

Читайте на сторінці **22**



**Північноамериканське
товариство дитячих
гастроентерологів,
гепатологів і нутриціологів**

**Гайдлайн з лікування синдрому
циклічного блювання у дітей:
NASPGHAN 2025**

Читайте на сторінці **16**

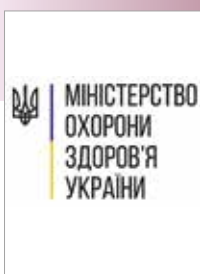
NICE

National Institute
for Health and
Care Excellence

Зарубіжні рекомендації

**Ключові рекомендації NICE
щодо харчування
матерів та дітей**

Читайте на сторінці **13**



**Стандарт
медичної допомоги**

**Цироз печінки
компенсований**

Читайте на сторінці **18**



Всі випуски тематичного номера

**«Гастроентерологія.
Гепатологія. Колопроктологія»
на порталі:**



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



9 786177 233298

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

*Загальний наклад із 10.05.2022

Тематичний номер

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, директор ДУ «Інститут 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, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я 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, член президії 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, член президії 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, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»
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, головний науковий співробітник відділу клінічної ендокринології 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 «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини 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, член-кореспондент НАМН України, 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, член президії НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
Ю.І. Фещенко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології 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, почесний президент НАМН України
В.П. Черних, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України
М.Б. Щербиніна, д. мед. н., професор

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: липень 2025 р.
Замовлення № 0280.
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 вироби 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 наданій 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.

Міжнародна медична виставка
Public Health

1-3 ЖОВТНЯ 2025

Київ, Міжнародний Виставковий Центр (М) Лівобережна

На одному майданчику:

LABEXPO
Міжнародна спеціалізована виставка лабораторного обладнання та інноваційних технологій

International Dental Forum
Міжнародна виставка стоматологічного обладнання та матеріалів і серія науково-практичних та бізнес-заходів

MTEC
Міжнародна виставка та конференція медичного туризму

Детальніше про виставку на сайті publichealth.com.ua
Безкоштовний квиток з промокодом: **ZU25**

QR-код

Організатор виставки:
PREMIER
Тел: +38 (044) 496 86 45
E-mail: ph@pe.com.ua

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★

Нотатки фахівця з інфекційного контролю

СКАНУЙ

ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK

СКАНУЙ

З М І С Т

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

28 липня – Всесвітній день боротьби
з вірусними гепатитами 23

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Тромботичні ускладнення при захворюваннях
підшлункової залози
як фактори несприятливого прогнозу
Т.М. Христич, Д.О. Гонцарюк, Е.О. Жигульова 6-8

Прогрес у дослідженні
взаємозв'язку між інфекцією
Helicobacter pylori та залізодефіцитною анемією 11

ГЕПАТОЛОГІЯ

Цироз печінки компенсований
Уніфікований клінічний протокол
спеціалізованої медичної допомоги 18-21

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Коморбідність запальних захворювань кишечника
та метаболічних розладів:
сучасний погляд на проблему
А.Е. Дорофеев 4-5

Ключові рекомендації NICE
щодо харчування матерів та дітей 13

Менопаузальна гормонозамісна терапія:
інвестиція в майбутнє та ризики.
Чи можлива гармонія?
За матеріалами медичного форуму
Longevity Obesity Dermatology
Е.Г. Крістіан 14-15

Гайдлайн з лікування синдрому
циклічного блювання у дітей:
NASPGHAN 2025. 16-17

Науковий прогрес у розумінні
синдрому полікістозних яєчників:
крок за кроком
Й. Отт, М. Хагер 22

✂ Анкета
читача
Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Анкету
також можна
заповнити тут:



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.....



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?.....**
.....
.....

Коморбідність запальних захворювань кишечника та метаболічних розладів: сучасний погляд на проблему

Протягом останніх десятиліть у клінічній практиці спостерігається стійка тенденція до збільшення частоти коморбідної патології, що поєднує запальні захворювання кишечника (ЗЗК) і різноманітні метаболічні порушення. Особливу увагу привертає той факт, що ця коморбідність призводить до серйозних уражень печінки, які стають провідним фактором ризику ускладнень та смертності. В межах майстеркласу на конференції «Мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнтів із метаболічними порушеннями» доктор медичних наук, професор Андрій Едуардович Дорофєєв (Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ) презентував доповідь «Виразковий коліт на тлі метаболічного синдрому: виклики та можливості персоналізованої терапії», в якій розкрив сучасні підходи до діагностики і лікування цієї складної коморбідної патології з акцентом на печінкових ускладненнях.



А.Е. Дорофєєв

Варіанти перебігу ЗЗК характеризуються різноманітністю клінічних проявів, тож важливо говорити про коморбідність захворювань, які можуть бути пов'язані із ураженнями метаболічного профілю. Завдяки вестернізації та пов'язаній із нею модифікації харчування останнім часом спостерігається збільшення частоти метаболічних розладів в усьому світі і на тлі цього — збільшення кількості пацієнтів, у яких є і метаболічні розлади, і ЗЗК.

Справді, для цих груп нозологій характерні подібні ланки патогенезу і достатньо неоднорідні клінічні симптоми, що кидає виклик лікарям щодо розробки діагностичного алгоритму і лікувального підходу до таких хворих. У дослідженнях це ланки патогенезу метаболічного синдрому і ЗЗК, в яких існує перехресшення. Пацієнти із ЗЗК на тлі зміни геному мікробіому, зовнішнього середовища, а також імунної відповіді транскриптому можуть отримувати негативний вплив через слизовий бар'єр кишечника. Те ж саме можуть отримувати і пацієнти із метаболічним синдромом через зміну дієти, на тлі модифікацій, пов'язаних із дисбіозом, і зміни проникності кишечника.

Епідеміологія і патогенетичні ланки метаболічного синдрому і виразкового коліту достатньо подібні, тож відбувається паралельне зростання і ЗЗК, і метаболічних розладів. Тим більше що це достатньо типово

для західних суспільств. Один із факторів або клінічних симптомокомплексів, що відбуваються у пацієнтів як із ЗЗК, так і з метаболічними розладами, — метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП), що розвивається і при ЗЗК, і при ожирінні у хворих на цукровий діабет.

Тому важливо знайти ключові бактерії і основні ланки патогенезу, на які можна було б додатково вплинути, щоб запобігти розвитку серцево-судинних або метаболічних катастроф, що пов'язані, наприклад, із цукровим діабетом або ожирінням. Як точку таргетної терапії тут можна розглядати проникність слизової оболонки кишечника.

Зміни можуть бути, з одного боку, генетично обумовлені — тут слід зробити акцент на toll-подібних рецепторах, насамперед четвертого типу, їхньому поліморфізмі й модифікації синтезу муцинів і відповідно компонентів слизу із збільшенням кишкової проникності. Зміни кишкового мікробіому із зниженням кількості корисних бактерій також відіграють важливу роль у формуванні печінкових ускладнень при ЗЗК.

Аналіз поширеності уражень печінки у пацієнтів із ЗЗК показує, що печінкові ускладнення є одними з найчастіших позакишкових проявів.

Ураження печінки спостерігаються у 32,2% пацієнтів, що робить їх другими

за частотою після ураження шкіри, які становлять 35,5%. Для порівняння, ураження очей виявляють у 10,6% пацієнтів, а суглобів — у 33,3% випадків. За даними португальських авторів, у 42% хворих із ЗЗК є метаболічні ураження печінки, з них 9,5% уже мають поширений фіброз.

Щодо ожиріння і ЗЗК, справді, коли йдеться про пацієнтів із виразковим колітом, складно уявити, що вони мають зайву вагу. Однак, за даними наших європейських колег, це стосується 20–30% хворих із виразковим колітом. Це більш характерно для дітей, проте такі випадки можуть траплятися також у пацієнтів дорослого віку.

Сучасні дослідження переконливо демонструють, що МАСХП стає ключовим фактором ризику коморбідності та смертності при ЗЗК.

За даними досліджень, кардіоваскулярна смертність збільшується на 57% за наявності печінкових ускладнень, тоді як печінкова смертність зростає в 5–10 разів залежно від ступеня фіброзу. Крім того, підвищений ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу і хронічних хвороб нирок зростає удвічі у пацієнтів з ураженням печінки на тлі ЗЗК.

Патогенетично обґрунтована гепатопротекторна терапія

Для корекції печінкових порушень у пацієнтів із коморбідною патологією доцільне застосування патогенетично обґрунтованої терапії. Препарат Гепавіста Детокс містить збалансовану комбінацію S-аденозилметіоніну 400 мг та глутатіону 250 мг, що забезпечує комплексний підхід до лікування печінкових уражень.

Метаболічна хвороба печінки збільшує ризики кардіоваскулярних подій майже наполовину, особливо якщо пацієнт має цукровий діабет або ожиріння. Отже, клінічний підхід потребує комплексної або мультиінтегративної терапії пацієнтів із МАСХП. В цьому аспекті ми розглядаємо Гепавіста Детокс — комплекс, що містить S-аденозилметіонін та глутатон в дозуваннях:

S-аденозилметіоніну 400 мг і глутатіону 250 мг. Цей комплекс забезпечує ефективну детоксикаційну дію, що актуально для коморбідних пацієнтів, оскільки у них наявне токсичне навантаження завдяки зміні мікробіоти і кишкової проникності, і покращує метаболізм клітин печінки.

Адеметіонін зменшує запальний процес, чинить антиоксидантну дію, покращує жовчовиведення і метаболізм. Крім того, позитивно впливає на центральну нервову систему (ЦНС) у ланці взаємодії між печінкою і ЦНС, яку сьогодні активно обговорюють через синдром подразненого кишечника. Глутатон має системний вплив і забезпечує пряму дію щодо зменшення інтоксикаційного впливу.

S-аденозилметіонін забезпечує зменшення дефіциту адеметіоніну та глутатіону, нормалізацію метаболічних реакцій у клітинах печінки, підвищення антиоксидантної здатності клітин і сприяє регенерації клітин печінки. Глутатон покращує ліпідний спектр крові та володіє потужними антиоксидантними властивостями.

Для оцінювання ефективності патогенетично обґрунтованої корекції МАСХП у пацієнтів було проведено дослідження з групою пацієнтів із МАСХП та ЦД-2.

До участі в дослідженні було залучено 91 пацієнта віком від 39 до 75 років. Основна група складалася із 61 хворого із підтвердженою МАСХП та ЦД-2, з яких 35 чоловіків і 26 жінок. Для порівняння було сформовано групу із 30 пацієнтів із ЦД-2 без МАСХП та контрольну групу із 30 практично здорових добровольців. Пацієнти основної групи були рандомізовані на дві підгрупи: перша отримувала метформін у комбінації з препаратом, що містить SAME та глутатон, друга — метформін з іншими гепатопротекторами, які не містили ні адеметіоніну, ні глутатіону. Тривалість терапії становила три місяці.

Аналіз вихідних характеристик показав, що переважна більшість пацієнтів мала надлишкову масу тіла або ожиріння (рис. 1). Розподіл за ІМТ виявив, що лише 9,8%

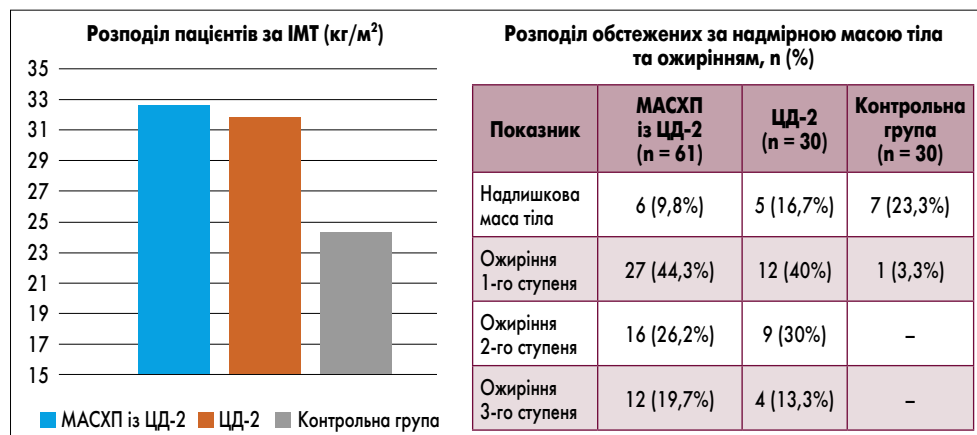


Рис. 1. Характеристика пацієнтів із МАСХП та ЦД-2 за антропометричними і біохімічними показниками

Таблиця. Показники пацієнтів із МАСХП та ЦД-2 до та після лікування			
Показник	До лікування	Після лікування	
		Гепавіста Детокс	Інші гепатопротектори
ІМТ (кг/м²)	32,5 ± 0,78	30,8 ± 0,76	31,9 ± 0,81
ОТ/ОС	1,35 ± 0,06	1,28 ± 0,05	1,30 ± 0,06
Активність АСТ, Од/л	38,4 ± 3,4	30,5 ± 3,0*	35,5 ± 3,5
Активність АЛТ, Од/л	44,2 ± 4,2	34,8 ± 3,2*	38,8 ± 3,2*
Активність ГГТ, Од/л	40,1 ± 4,1	30,9 ± 3,7**	37,9 ± 3,7
НbA _{1c} , %	8,50 ± 0,62	7,86 ± 0,63	8,06 ± 0,61
Індекс НОМА-IR	7,48 ± 0,31	6,03 ± 0,26**	6,96 ± 0,29
ЗХС, ммоль/л	5,91 ± 0,40	5,22 ± 0,47	5,18 ± 0,43
ТГ, ммоль/л	2,92 ± 0,23	2,60 ± 0,26	2,59 ± 0,29
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,07 ± 0,08	1,51 ± 0,12*	1,54 ± 0,13*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,01 ± 0,24	3,27 ± 0,30	3,21 ± 0,32
Коефіцієнт загасання ультразвуку, дБ/см	2,55 ± 0,26	1,97 ± 0,19**	2,57 ± 0,25
Жорсткість печінки, кПа	6,61 ± 0,62	6,14 ± 0,61	6,54 ± 0,67

* p < 0,05 порівняно з вихідним за критерієм Уїлкоксона;
** p < 0,05 порівняно з групою хворих, що страждали на ЦД-2 без гепатостеатозу.

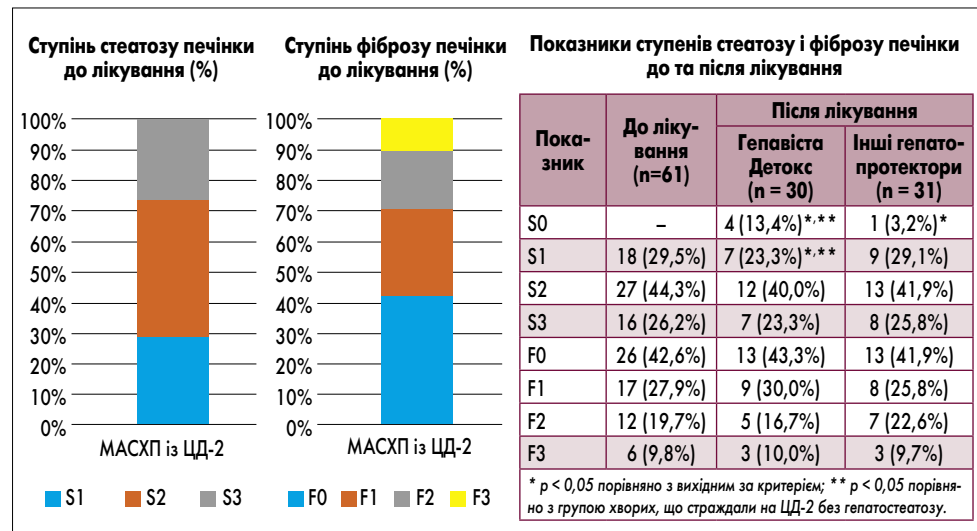


Рис. 2. Стеатоз і фіброз печінки до та після лікування

мали надлишкову масу тіла, натомість 44,3% страждали на ожиріння 1-го ступеня, 26,2% – 2-го ступеня, а 19,7% – 3-го ступеня. За ступенем компенсації цукрового діабету відбувся такий розподіл пацієнтів: компенсація спостерігалася у 51%, субкомпенсація – у 39%, декомпенсація – у 10% випадків.

Результати тримісячної терапії продемонстрували статистично значуще покращення ключових біохімічних показників (таблиця). Активність АЛТ знизилася із $44,2 \pm 4,2$ до $34,8 \pm 3,2$ Од/л, АСТ – із $38,4 \pm 3,4$ до $30,5 \pm 3,0$ Од/л, ГГТ – із $40,1 \pm 4,1$ до $30,9 \pm 3,7$ Од/л. Особливо важливим виявилось покращення показників вуглеводного обміну: рівень глікованого гемоглобіну знизився з $8,50 \pm 0,62$ до $7,86 \pm 0,63\%$, а індекс інсулінорезистентності НОМА-IR – із $7,48 \pm 0,31$ до $6,10 \pm 0,26$.

Інструментальна оцінка стану печінки за допомогою стеатометрії показала достовірне зниження коефіцієнта загасання ультразвуку з $2,55 \pm 0,26$ до $1,97 \pm 0,19$ дБ/см, що об'єктивно підтверджує регрес стеатозу печінки. Під час аналізу морфологічних змін зафіксовано позитивну динаміку (рис. 2): кількість пацієнтів без ознак стеатозу (S0) збільшилася з 0% до 13,4%, водночас зменшилася частка хворих із вираженим стеатозом. Хоча вплив на фіброз печінки за три місяці терапії був менш вираженим, спостерігалася тенденція до зменшення частки пацієнтів із фіброзом F2-F3 ступеня.

Важливо підкреслити, що комбінація SAMe з глутатіоном продемонструвала хороший профіль безпеки без клінічно значущих побічних ефектів протягом усього періоду спостереження. Це особливо важливо для пацієнтів із 33К, які вже отримують багатокомпонентну терапію основного захворювання.

Менеджмент і діагностика пацієнтів із коморбідною патологією

Ведення пацієнтів із коморбідною патологією 33К та метаболічних порушень потребує особливого мультидисциплінарного підходу. Такі пацієнти мають ожиріння і метаболічні порушення, тому важливо їх грамотно діагностувати, щоб не пропустити патологію печінки і забезпечити адекватне лікування.

Скринінг метаболічних порушень у пацієнтів із 33К має включати комплексне оцінювання антропометричних, біохімічних та інструментальних показників. Антропометричне обстеження з визначенням індексу маси тіла, окружності талії та оцінюванням композиційного складу тіла для виявлення саркопенічного ожиріння є обов'язковим компонентом діагностичного алгоритму.

Лабораторна діагностика включає визначення глікемічного профілю з дослідженням глюкози плазми натще, HbA_{1c}, у разі потреби – оральним глюкозотолерантним тестом, ліпідограму, маркери функції печінки: аланінамінотрансферазу, аспартатамінотрансферазу, гамма-глутамілтрансептидазу, лужну фосфатазу.

Інструментальна діагностика передбачає проведення ультразвукового дослідження органів черевної порожнини з обов'язковою оцінкою ехогенності паренхіми печінки. Золотим стандартом неінвазивної діагностики фіброзу печінки залишається транз'єнтна еластографія з визначенням показника контрольованого параметра загасання для кількісної оцінки стеатозу.

Діагностичний алгоритм має враховувати особливості перебігу 33К на тлі метаболічних порушень. Регулярний моніторинг печінкових показників дає змогу своєчасно виявити ознаки стеатозу і фіброзу, що є критично важливим для прогнозу

захворювання. Контроль метаболічних параметрів включає не лише оцінку глікемічного статусу, але й ліпідного профілю, показників запалення та окисного стресу.

Терапевтичні принципи ведення коморбідних пацієнтів передбачають комплексну корекцію як основного захворювання, так і метаболічних порушень з обов'язковим включенням гепатопротекторної терапії. Під час призначення багатокомпонентної терапії необхідно враховувати лікарські взаємодії та можливі побічні ефекти.

Профілактичні заходи включають модифікацію способу життя і харчування, контроль маси тіла, корекцію дисбіозу кишечника. Особлива увага приділяється нутритивній підтримці, оскільки пацієнти із 33К

часто мають дефіцити мікро- та макро- нутрієнтів, що може ускладнювати перебіг метаболічних порушень.

Ефективне ведення таких пацієнтів потребує лікування мультидисциплінарною командою, до складу якої входить гастроентеролог для основного ведення 33К, ендокринолог для корекції метаболічних порушень, гепатолог для лікування печінкових ускладнень, дієтолог для нутритивної підтримки і кардіолог для профілактики серцево-судинних ускладнень.

Отже, коморбідність 33К та метаболічних розладів призводить до серйозних уражень печінки, які стають важливою медико-соціальною проблемою,

що потребує персоналізованого підходу з акцентом на гепатопротекторній терапії. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки є ключовим фактором ризику коморбідності та смертності, збільшуючи кардіоваскулярну смертність на 57% і печінкову смертність в 5-10 разів. Застосування препарату Гепавіста Детокс демонструє статистично значуще покращення печінкових показників та регресу стеатозу, що підтверджує необхідність розгляду лікування печінки як невіддільного складника комплексної терапії пацієнтів із коморбідною патологією 33К і метаболічних порушень.

Підготував Максим Голуб

Реклама



МЕТАБОЛІЧНИЙ ПІДХІД ПРИ ПОРУШЕННІ СТАНУ ПЕЧІНКИ

лікарські та токсичні ураження печінки •
• жирова інфільтрація печінки • стеатоз



Таблетки №20

ГЕПАВІСТА ДЕТОКС®

• S- аденозилметіоніну – **400 мг**
• глутатіону – **250 мг**

сприяє:

- зменшенню вираженості уражень печінки та порушень у клітинах печінки^{1,2}
- усуненню дефіциту адеметіоніну та глутатіону^{2,3,4}
- нормалізації метаболічних реакцій у клітинах печінки^{5,6}
- покращенню антиоксидантної здатності клітин^{2,5,8}
- сприяє регенерації клітин печінки^{7,6}
- покращенню ліпідного спектру крові²

ВІСТА
НОВІ МОЖЛИВОСТІ,
ЩО ВІДКРИВАЮТЬ ПЕРСПЕКТИВИ
vista.org.ua

Реклама дієтичної добавки ГЕПАВІСТА ДЕТОКС®, таблетки, покриті плівковою оболонкою, №20. Не є лікарським засобом. Спосіб вживання та рекомендована добова доза: Дорослим по 1 таблетці двічі на день за годину до або дві години після прийому їжі, запиваючи склянкою води (200 мл). Приймати протягом 4-5 тижнів. Курс прийому можна проводити двічі на рік або за рекомендацією лікаря. Перед застосуванням необхідно проконсультуватися з лікарем та ознайомитися з текстом інструкції на упаковці. Виробник: TOB - Eubion Corporation, Польща. Інформація призначена тільки для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.
1. <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1535370215579161>, 2. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24871101>, 3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24871101>, 4. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1097/01.ALC.0000108654.77178.03>, 5. <https://www.mdpi.com/2076-3921/10/3/364>, 6. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4538182/>, 7. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0031-1300342>, 8. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0041008X04004570>

Реклама

Т.М. Христич, д. мед. н., професор, Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка; Д.О. Гонцарюк, 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 імені Івана Огієнка

Тромботичні ускладнення при захворюваннях підшлункової залози як фактори несприятливого прогнозу

Відомо, що при кожному рецидиві або загостренні хронічного панкреатиту (ХП) активується процес фіброзу, наростає зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози (ПЗ), а при локалізації вогнища запалення в її хвості формується ендокринна недостатність. Крім того, створюються умови для виникнення ускладнень. Слід пам'ятати про негативний перебіг ускладнень панкреатиту, оскільки це стосується життя пацієнта. Отже, при гострому та хронічному рецидивуючому панкреатиті розвиваються ускладнення, які зумовлюють прогноз щодо перебігу хвороби і життя пацієнтів. Це насамперед псевдокісти, кісти, нориці, тромбоз геморагічний, холестатичний синдром, синдром стиснення сусідніх органів, панкреатична енцефалопатія. При ХП можуть виникати такі серйозні ускладнення, як синдром портальної гіпертензії з панкреатичним асцитом і хронічна панкреатична енцефалопатія, утворення ерозивно-виразкових ушкоджень, варикозне розширення вен стравоходу, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка. Слід зазначити, що у клінічній практиці при захворюваннях ПЗ лікарі доволі часто (особливо за наявності гострого панкреатиту (ГП), раку підшлункової залози (РПЗ)) мають справу із тромботичними ускладненнями, але симптомів їхнього перебігу можуть не зауважити і самі пацієнти, і медичні працівники.

Тромботичні ускладнення супроводжують перебіг не тільки РПЗ, а й гострого, хронічного, спадкового панкреатиту, неалкогольного стеатопанкреатиту (метаболічно асоційованого з ожирінням, цукровим діабетом (ЦД), ішемічною хворобою серця), при розвитку абдомінального ішемічного синдрому [15], при васкулітах різної етіології. Вони також є результатом оперативних втручань на ПЗ (при хірургічному лікуванні ГП, ХП і РПЗ). Тому для діагностики та оптимального лікування, профілактики і реабілітації (надто у післяопераційний період) необхідно знати механізми їхнього формування. Розглянемо ризики ускладнень, які частіше трапляються у клінічній практиці. Це синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром), синдром портальної гіпертензії, тромбоемболія легеневої артерії.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром)

Якщо панкреатити розглядати як причину виникнення тромботичної симптоматики, то при ГП тромботичні ускладнення часто асоціюються із симптоматикою шоку, за механізмом вони є результатом певних стадій ДВЗ-синдрому, який у літературі має назву «тромбоз геморагічний синдром при ГП». Для нього характерне утворення фібринових, еритроцитарних, гіалінових дисемінованих тромбів у судинах мікроциркуляторного русла в поєднанні з відсутністю згортання крові. Від його стадійності залежить клінічна картина та тактика лікування. Механізмом виникнення вважають гіперферментемію (потрапляння панкреатичних ферментів у кров). Розрізняють три типи перебігу ДВЗ-синдрому: гострий, підгострий та хронічний. У клінічній картині виділяють такі стадії: гіперкоагуляції, гіпокоагуляції без генералізованої активації фібринолізу, гіпокоагуляції з генералізованою активацією фібринолізу і повне незгортання крові.

Для стадії гіперкоагуляції характерна симптоматика ГП, генералізованого тромбозу, гіповолемії, порушення метаболізму. Залежно від тяжкості у цій стадії ДВЗ-синдрому можуть спостерігатися клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), починаючи від легких стадій і завершуючи найтяжчими (у таких випадках навіть застосування сучасних методів респіраторної підтримки не забезпечує адекватного газообміну в легенях). Наслідками гіперкоагуляції можуть бути посилення анемії; розвиток дихальної недостатності через прогресування ГРДС; порушення гемодинаміки із розвитком симптомів централізації кровообігу; розвиток енцефалопатії (що надалі дуже важливо для визначення прогнозу щодо якості життя). До особливостей перебігу можна зарахувати той факт, що виникнення кровотечі у цій стадії не пов'язане з порушеннями згортання крові.

До скорочення часу згортання (проба Лі – Уайта), активованого часу згортання крові (АЧЗК) призводять активовані фактори тромбіну у крові. Реєструється скорочення активованого часткового тромбінового часу (АЧТЧ), тромбінового часу (ТЧ), активованого часу рекальцифікації (АЧР).

Для стадії гіпокоагуляції без генералізованої активації фібринолізу характерна поява ознак поліорганної дисфункції та блокади системи мікроциркуляції паренхіматозних органів, геморагічного синдрому (петехіально-пурпурний тип кровоточивості). Цей тип проявляється як відстрочена за часом кровоточивість із місць ін'єкцій, післяопераційної

рани. Що ж до утворення згустка крові, то у цій стадії кров згортається швидко, але згусток дуже крихкий із-за великої кількості у ньому продуктів деградації фібрину (ПДФ), які мають антикоагулянтні властивості і швидко лізуються. Отже, клінічна картина може бути достатньо різноманітною і негативною щодо прогнозу для життя пацієнтів.

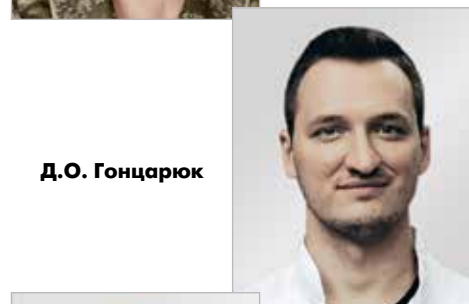
Під час розвитку стадії гіпокоагуляції з генералізованою активацією фібринолізу приєднуються ознаки поліорганної недостатності (гостра дихальна, серцево-судинна, печінкова, ниркова недостатність, парез кишечника, метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіпопротейнемія)), геморагічний синдром (петехії, гематоми, кровоточивість із слизових оболонок, масивні гастродуоденальні, легеневі, внутрішньопечінкові кровотечі, крововиливи у життєво важливі органи). Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Анемія у цьому випадку пов'язана із внутрішньосудинним гемолізом. Гіпокоагуляція виникає внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин і завдяки великій кількості продуктів деградації фібрину. Кров, що витікає, ще може утворювати згустки.

Незворотною є стадія повного незгортання крові. Стан хворих вкрай тяжкий або термінальний через синдром поліорганної недостатності. Водночас артеріальна гіпотензія погано підпадає під корекцію, розвиваються критичні розлади дихання та газообміну, порушення свідомості (до коматозного стану). На тлі масивної кровотечі розвивається олігурія або анурія (як прояв гострої ниркової недостатності). Характерна кровоточивість змішаного типу (профузна кровотеча із тканин, шлунково-кишкового тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія). Це свідчить про тяжкий перебіг і негативний прогноз. При позитивному перебігу ДВЗ-синдрому вітальні функції та показники гемостазу поступово (за 3–6 місяців) нормалізуються, але прогноз щодо якості життя залишається негативним.

Слід зазначити, що при ХП перебіг ДВЗ-синдрому набуває хронічної форми, на яку пацієнти часто не звертають уваги (тому вони не скаржаться). Характерними є тривала гіперкоагуляція, рецидивні тромбози вен (частіше нижніх кінцівок), але у будь-який час може статися перехід у тяжкий гострий ДВЗ-синдром із гіпокоагуляцією та геморагічним синдромом. Зауважимо, що хронічний перебіг ДВЗ-синдрому триває місяцями, роками. Розвиваються не дуже значні та нетривалі кровотечі з носа, ясен, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, шкіряні, геморагічні висипання. Така симптоматика властива для геморагічного синдрому. При загостренні ХП, наростанні його тяжкості вираженість симптомів посилюється. Зниження рівня фібриногену часто корелює з кровоточивістю. За таких обставин можуть розвиватися прояви хронічного запалення в інших внутрішніх органах (наприклад, пієлонефрити, нефрити, гепатити тощо). У пацієнтів із ХП часто виникають рецидивні пневмонії (через рецидивування тромбозів дрібних гілок легених артерій). Загострення хронічного ДВЗ-синдрому спричиняють виникнення інфарктів міокарду, підшлункової залози, селезінки, нирок, мозку [12]. І значно погіршують перебіг ХП, призводячи до розвитку фіброзних, склеротичних процесів, прогресування зовнішньосекреторної та ендокринної недостатності ПЗ, спричиняючи розвиток супутньої патології, безліч ускладнень (наприклад, мальабсорбцію з лімфангіектазією тонкої кишки), що негативно впливає не тільки на якість життя пацієнта, але і становить загрозу його життю.



Т.М. Христич



Д.О. Гонцарюк



Е.О. Жигульова

Особливість латентного перебігу ДВЗ-синдрому полягає лише у змінах лабораторних показників. До них зараховують тромбоцитопенію, подовження протромбінового часу, тромбінового часу, зниження фібриногену (як прояв фази споживання факторів згортання), підвищення ПДФ (що засвідчує й активацію трипсину, а відтак і загострення ХП). При хронічному ДВЗ-синдромі час кровотечі, за Дюком, часто є коротким, вміст у крові тромбоцитів нормальний або підвищений. Крім того, виявляється спонтанна гіперагрегація (поява дрібних пластівців у плазмі). Потребує уваги підвищення гематокриту, гемоглобіну (160 г/л і більше), еритроцитів (більше $5 \times 10^{12}/л$), зниження показників швидкості осідання еритроцитів (менше 5 мм/г) [14].

Отже, у пацієнтів із ХП можуть з'явитися скарги, які характерні не тільки для ХП, а і ДВЗ-синдрому. Якщо не звернути уваги на супутній ДВЗ-синдром із хронічним перебігом, може виникнути загострення ХП, яке призведе до негативного прогнозу для життя (наприклад, до шлункової кровотечі без наявності ерозивно-виразкових станів). Але у диференціальній діагностиці мають значення симптоматичні ерозивно-виразкові ускладнення при розвитку гіпоксії, ішемії, порушенні мікроциркуляції, тривалому застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), глюкокортикоїдів, антиагрегантів, які також можуть супроводжуватися латентним перебігом ДВЗ-синдрому.

Тромбоз ворітної та селезінкової вен

До поширених тромботичних ускладнень ХП належить також тромбоз ворітної та селезінкової вен, що є складником механізмів розвитку синдрому портальної гіпертензії. Тромби можуть бути одиничними і множинними. Вони локалізуються й у самій ворітній вені, і в селезінковій та верхньобрижових венах. Вважають, що цей синдром характерний для захворювань печінки (гепатит, цироз тощо), захворювань вен черевної порожнини. При хронічному рецидивуючому панкреатиті також мають справу із цим синдромом.

Клінічно це проявляється вираженим болем у лівому підребер'ї, що трактують як типову для панкреатиту локалізацію болю. Лікарські маніпуляції спрямовані на купірування больового синдрому. Але надалі розвивається спленомегалія, здавлювання портальної вени, підпечінкова портальна гіпертензія з панкреатичним асцитом і варикозним розширенням вен стравоходу. Пацієнту часто ставлять діагноз хронічного гепатиту, цирозу печінки,

грунтуючись саме на наявності симптоматики, характерної для синдрому портальної гіпертензії. Суттєво, що при регіональній портальній гіпертензії пацієнти в анамнезі вказують на гастродуоденальні кровотечі. Виявляється спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, дилатація портальної вени (що характерно і для супутнього цирозу печінки). Отже, несприятливий прогноз щодо життя у цьому разі не є однозначним і залежить від терміну, який минає до кваліфікованої медичної допомоги.

Основою при проведенні диференційної діагностики є анамнез. Він дає змогу прослідкувати розвиток клінічної картини. Так, поява інтенсивного болю у лівій половині живота, виражена задишка, здуття живота засвідчують чергову гостру атаку рецидивуючого панкреатиту, яка купірується довше ніж зазвичай. Через кілька місяців у пацієнта виявляють спленомегалію без ознак активного патологічного процесу в печінці. Водночас зовнішньосекреторна функція ПЗ переважно знижена, періодично виявляється гіперглікемія [9].

Надалі формується **панкреатичний асцит**. Він може бути результатом випітного процесу в черевну порожнину. До причин, які можуть призвести до асциту, належить фіброз ПЗ, рубцеві зміни, великі кісти із стисканням судин, тромбоз і стискання ворітної вени, парапанкреатити (із порушенням лімфатичного відтоку від заочеревиних лімфовузлів і гіпертензією в грудній лімфатичній протоці, що може сприяти розширенню поверхневих вен грудної клітки).

Клініка панкреатичного асциту неспецифічна. Пацієнти скаржаться на метеоризм, розлитий абдомінальний біль. Нудота, блювання турбують рідко. Уваги потребує прогресуюче зниження маси тіла після лапароцентезу. Розрізняють два варіанти клінічного перебігу. Для першого варіанта властиве накопичення асцитичної рідини на тлі больового приступу або після нього. Воно виникає при панкреонекрозі, пошкодженні протоки, розриві псевдокісти з формуванням нориці у черевну порожнину. Для другого варіанта характерне повільне накопичення рідини у черевній порожнині при пошкодженні малої ділянки псевдокісти ПЗ на тлі латентного перебігу ХП. Якщо відбувається повільне накопичення рідини, то онкотичний тиск плазми стає низьким, а тиск асцитичної рідини — високим. Градієнт тиску стимулює подальшу трансудацію, зменшення об'єму циркулюючої крові, активацію ренін-ангіотензинового каскаду, затримку натрію у міжклітинній рідині. У хворих із ХП при трофологічній недостатності накопичення рідини в черевній порожнині також часто є повільним (завдяки гіпоальбумінемії, зменшенню онкотичного тиску плазми крові, зниженню ферментної функції ПЗ).

Об'єм рідини у черевній порожнині може досягати 10–15 літрів, що визначається за лапароцентезу. Колір її жовтуватий, може бути хілзним, геморагічний, превалюють лімфцити, білок (більше 30 г/л), висока активність амілази, ліпази (значно більша, ніж у сироватці крові). Слід зауважити, що повторне проведення лапароцентезу недоцільне, тому що ця процедура погіршує клініку трофологічної недостатності завдяки масивному виділенню білка з асцитичною рідиною.

Часто супутніми для асциту є плевральний та перикардіальний випіт (частіше при портальній гіпертензії, трофологічній недостатності (тяжкому перебігу — квашиоркор), гіпертензії грудної лімфатичної протоки). Патогенез панкреатичного асциту та панкреатичного гідротораксу близькі за своєю суттю, особливо у разі розриву псевдокісти або протоки ПЗ (частіше в тілі і хвості). Щоб їх розрізнити, слід запам'ятати: при розриві спереду рідина надходить у черевну порожнину з формуванням панкреатичного асциту, а при розриві позаду формується панкреатичний гідроторакс.

Діагностувати панкреатичний асцит допоможе ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерна томографія (КТ), рентген-дослідження органів грудної клітки.

Тромбоемболія легеневої артерії

До тромботичних ускладнень, які виникають при захворюваннях підшлункової залози, належить і тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА).

Перебіг ХП може супроводжувати тромбоз глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок і тромбоз в ілеофemorальному сегменті, які є причиною виникнення ТЕЛА. Частіше тромбози в ілеофemorальному сегменті асоціюються з вищим ризиком розвитку ТЕЛА, ніж ТГВ нижніх кінцівок. У 75% пацієнтів із ТЕЛА наявний тромбоз проксимальних вен нижніх кінцівок (це засвідчують результати венографії ТГВ). Рідше проксимальні тромбози виявляють за наявності ТЕЛА дрібних гілок. У 25% випадків симптомну ТЕЛА діагностують клінічно, у 30% пацієнтів (при УЗД). Про високу ймовірність наявності ТЕЛА у 40% пацієнтів свідчать

дані сцинтиграфії легень [17]. Особливістю можна вважати тромботичні прояви геморагічного синдрому водночас зі значним збільшенням кількості тромбоцитів. Але у зв'язку з їхньою функціональною неповноцінністю процес згортання порушується [16]. Цим пояснюються повторні масивні ТЕЛА з кровотечами (залежно від стадійності ДВЗ-синдрому [2]. Розвиток ТЕЛА зумовлюють не тільки тромбози в нижніх кінцівках, малому тазі, причиною яких можуть бути злоякісні пухлини, але і супутні захворювання серцево-судинної системи (мітральний стеноз, фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, тяжкі форми неревматичних міокардитів, інфекційний ендокардит, сифілітичний мезаортит). До етіологічних факторів виникнення ТЕЛА належить генералізований септичний процес, ЦД, системні захворювання сполучної тканини і системні васкуліти, переломи кісток, вроджена тромбоемболічна хвороба. Частіше джерелом ембола є процес у глибоких венах нижніх кінцівок, у правих порожнинах серця, рідше — у судинах легенів.

При ТГВ нижніх кінцівок часто не фіксують виражених клінічних симптомів (зокрема у разі РПЗ). У 90% випадків вони розвиваються у м'язах гомілок та залишаються не діагностованими, оскільки їх трактують як такі, що виникають завдяки міопатії. Нелікований тромбоз гомілок у 25% хворих прогресує, вражаючи проксимальні вени ніг. Проксимальні ТГВ становлять 80% серед симптомних тромбозів.

Що стосується тромбозу вен ілеофemorального сегмента, то в клінічній практиці він часто проявляється болем внизу живота, перитонеальними симптомами, незначним підвищенням температури тіла та лейкоцитозом. Така закономірність формується з підвищенням венозного тиску у венах таза, зниженням тонусу венозних стінок (унаслідок зміни гормонального фону), розвитком стази, часто із компресією пухлинними масами. Характерний факт, що ТГВ (і дистальних, і проксимальних вен) є причиною ТЕЛА. Це потребує прискіпливого динамічного спостереження та проведення диференційної діагностики причин (часто причиною є РПЗ).

У разі РПЗ підвищується ризик розвитку тромбозів атипової локалізації: тромбоз вен головного мозку, яєчникових, печінкових (синдром Бадда — Кіарі), підключичних та яремних вен [4]. Водночас клінічна картина часто є предметом діагностичних помилок. Найчастіше диференційну діагностику доводиться проводити з гострим апендицитом, нирковою колькою. Вкрай важливою в такому разі є насторога лікаря щодо можливості розвитку тромбозу. Паранеопластичний тромбоемболічний синдром, або абактеріальний бородавчастий ендокардит, який розвивається на стулках мітрального або аортального клапанів, нерідко ускладнюється ТЕЛА, емболією коронарних або мозкових артерій, що спостерігається не тільки за наявності РПЗ, але й раку шлунка, прямої кишки та легенів.

ТЕЛА — це оклюзія головного стовбура легеневої артерії або її гілок різного калібру тромбом, який первинно утворився у венах великого кола кровообігу і був перенесений плином крові в судинне русло легенів. Це призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, часто декомпенсованого (швидкість розвитку декомпенсації залежить від клінічного перебігу ТЕЛА). Водночас підвищується легенево-судинний опір на тлі збільшення хвилинного об'єму правого шлуночка. Він за короткий час збільшується в об'ємі, що спричиняє перервантаження і розвиток правошлуночкової недостатності.

Розрізняють клініко-анатомічні форми тромбоемболічної обтурації: надмасивна (стовбурова) у межах 75–100%; масивна — 45–75%; немасивна (дольова) — у 15–45%; дрібна — менше 15%, найдрібніша (мікросудинна). За клінічними формами ТЕЛА поділяється на блискавичну; гостру, з настанням смерті протягом кількох хвилин; підгостру, з настанням смерті через декілька годин або днів; рецидивну; латентну і хронічну (для якої притаманне прогресування правошлуночкової недостатності впродовж декількох років або місяців). Якщо хворий одразу не помирає, то інфаркт легень формується через 24 години після обтурації судини. Повний розвиток інфаркту легень триває 5–7 діб. Надалі відбувається організація крайових ділянок. Інфаркт легень може закінчитися дрібними ателектазами (у 30% випадків), пневмонією (у 90% випадків), плевритом (у 35%), абсцедуванням, емпіємою (у 50% випадків). Поширеним ускладненням інфаркту легень є ексудативний плеврит, який розвивається впродовж одного-двох тижнів. Плеврит може бути серозно-фібринозним чи геморагічним. Усі перераховані ускладнення становлять ризик негативного прогнозу для життя пацієнта або ж його якості.

У діагностиці гострого і підгострого перебігу ТЕЛА значення надають показникам тропоніну та D-димеру, даним ехокардіограми (ознаки перервантаження, дилатації

правого шлуночка, парадоксальному руху міжшлуночкової перегородки, тромбам у правих відділах серця, зниженню скоротливої функції правого шлуночка), даним доплерографічного дослідження.

Рентгенологічна картина обтурації великих гілок легеневої артерії без розвитку інфаркту легень має свої особливості: вона складається з низки ознак (це дуже важливо щодо тактики лікування). До них зараховують вибухання легеневого конуса і розширення тіні серця вправо, різке розширення кореня легень (рідше двобічне), його обрубаність, деформацію, фрагментацію. Може виявлятися ампутація на рівні гирла дольової артерії, локальне просвітлення легеневого поля на обмеженій ділянці, поява дископодібних ателектазів у легені, високе стояння діафрагми на боці ураження.

У клінічній практиці для визначення тактики лікування використовують шкали, які допомагають клініцистам (Женевська шкала клінічної ймовірності ТЕЛА та шкала летальності PESI — Pulmonary Embolism Severity Index (стратифікація ризику)). Женевська шкала клінічної ймовірності ТЕЛА має такі пункти: ТЕЛА або ТГВ у минулому; частота серцевих скорочень — 75–94 удари або більше 95 ударів за 1 хвилину; хірургічні втручання або переломи кісток за останній місяць; кровохаркання; злоякісна пухлина, яка активно розпадається; біль у нижніх кінцівках; біль при пальпації однієї нижньої кінцівки, її набряк; вік понад 65 років. Усе перераховують у балах і роблять висновки про низьку ймовірність ТЕЛА (0–3 бали), проміжну (4–10 балів), високу (більше 11 балів).

За шкалою ризику летальності PESI (стратифікація ризику) розрізняють відповідні класи (згідно з отриманими балами). До першого класу належать пацієнти, у яких кількість балів менша за 65 (дуже низький ризик). Від 65 до 85 балів, це низький ризик летальності, — показники другого класу; на помірний (третій) клас вказують значення від 86 до 105 балів. Четвертий клас — високий ризик — ставлять при коливанні балів від 106 до 125, і п'ятий клас діагностують, якщо показник вищий за 126 балів (ризик летальності вважається дуже високим). Значення цієї шкали полягає в тактиці проведення лікувальних заходів. У разі низького ризику летальності лікування проводять амбулаторно, використовуючи антикоагулянтну та механічну терапію (еластичні бинти, панчохи, колготи) [16]. Якщо діагностовано помірно низький ризик при проміжному варіанті, то пацієнта госпіталізують, визначають доцільність призначення тромболізу, а у разі високого ризику проводять тромболітичну терапію і вирішують, чи доцільне хірургічне втручання.

Рак підшлункової залози та тромботичні ускладнення

Впродовж останніх років у багатьох країнах світу спостерігається підвищення захворюваності на РПЗ. Стандартизований за віком показник (age standardized rate — ASR), світовий стандарт, визначає, що найвищі рівні захворюваності у 2018 р. було зафіксовано в Ізраїлі й Угорщині. В Україні захворюваність становила 7,3 на 100 тис. населення [3], більшість — чоловіки [1]. Частіше вік пацієнтів — 60–65 років [5]. Професіоналізм медичного персоналу, насторога щодо онкології можуть позитивно вплинути на виживаність таких хворих, покращення якості їхнього життя. Водночас важливо враховувати фактори ризику розвитку РПЗ. Їхня наявність може сприяти вирішенню питання про можливість виникнення цього захворювання. Використовуючи анамнестичні дані, можна виявити фактори ризику (паління, зловживання алкоголем, спадковість тощо). Літературні джерела вказують, що у 30% випадків з палінням пов'язана карцинома ПЗ (ризик розвитку захворювання підвищується удвічі). Зловживання алкоголем також є суттєвим фактором ризику у 20% випадків. У хворих на ЦД вірогідність виникнення РПЗ підвищується удвічі. Вважається, що ХП за прогресування системного хронічного запалення низьких градацій та спадковістю спричиняє формування активації зірчастих клітин ПЗ, що врешті призводить до пухлинних процесів у залозі [18]. Вести таких пацієнтів із ХП потрібно надзвичайно уважно, тим більше що у разі загострення (гострої атаки на тлі хронічного перебігу) часто виникають тромботичні та тромбоемболічні ускладнення.

Тромбози у хворих є багатофакторним процесом і можуть бути пов'язані з наявністю самої пухлини (хворі не отримують лікування і водночас виключені інші причини та фактори ризику тромбозів); лікуванням (хірургічне втручання, хіміотерапія тощо), особливостями пацієнта (вік, коморбідність захворювань, лікування тощо) [20]. Найбільший інтерес викликають механізми безпосереднього впливу злоякісної пухлини на розвиток тромбозів

Продовження на стор. 8.

Тромботичні ускладнення при захворюваннях підшлункової залози як фактори несприятливого прогнозу

Продовження. Початок на стор. 6.

у цієї категорії пацієнтів. Особливо це стосується випадків, коли пухлина не має клінічних проявів. Значення у такому процесі надається нейтрофілам, лімфоцитам і тромбоцитам. Інтерес викликає факт, який засвідчує, що вижити пухлинному осередку в кровообігу допомагають насамперед тромбоцити, які наче плащем накривають скупчення пухлинних клітин чи поодинокі клітини [26]. Так зменшується вплив турбулентних течій в крові, і клітини пухлин уникають тісного контакту з імунокомпетентними клітинами, які можуть їх знищити [25]. Тромбоцити не мають ядра, але зберігають матричну РНК, яку успадкували від мегакаріоцитів (зокрема і пухлинної природи). Ідентифіковано до 6000 матричних РНК у цих без'ядерних клітинах. Крім РНК, успадкованих від мегакаріоцитів, тромбоцити можуть поглинати РНК з інших клітин шляхом екзосомальної передачі [24]. Активовані тромбоцити здатні здійснювати транскрипцію та секретувати вироблені протеїни в навколишнє середовище [10]. РНК, надбані клітиною пухлини, можуть надавати більший ступінь злоякісності майбутнім метастатичним осередкам. Отже, можна припустити, що цей механізм може впливати і на систему гемокоагуляції, викликаючи транзиторний характер ДВЗ-синдрому, тромбоцитоз, а завдяки появі відповідних умов — призвести і до інших тромботичних ускладнень. Тромбоцитоз вважають основним у тромботичних процесах, які відбуваються при РПЗ [23]. Крім того, його вважають найтипівшим гематологічним паранеопластичним синдромом (ПНС) при РПЗ (а також шлунка, кишечника). Він є фактором ризику розвитку тромботичних ускладнень у пацієнтів через порушення гемостазу зі схильністю до гіперкоагуляції та розвитку тромботичних ускладнень [8].

Певна роль у патогенезі належить також продукції фібринопептиду А (маркер пухлини), кількість якого може бути пропорційна розміру пухлини. Активация системи гемостазу реалізується за зовнішнім механізмом згортання, тобто через вплив тканинного тромбопластину на фактори VII і X. Багато пухлинних клітин продукують велику кількість тромбопластину, а також особливого «ракового прокоагулянту», які здатні активувати фактори VII і X. У багатьох онкологічних хворих фіксують значне підвищення вмісту в плазмі крові тканинного тромбопластину та активованого фактора VII [6]. У разі своєчасного радикального видалення пухлини можливе стійке виліковування від рецидивних тромбозів [22]. Необхідне ретельне дослідження при появі чи почастишанні тромбозів, особливо за наявності інших проявів, які можуть мати паранеопластичний характер (лихоманка, артралгії, екзематозні симптоми). Часто в клінічній практиці вони передують пухлинам ПЗ.

Паранеопластичні синдроми (ПНС) — це порушення, спричинені пухлинним процесом, що з'явилися на відстані від пухлини та її метастазів [8]. Цим терміном заведено позначати клініко-лабораторні прояви, зумовлені не локальним зростанням первинної або метастатичної пухлини, а неспецифічними реакціями з боку різних органів та систем або ектопічною продукцією біологічно активних речовин саме пухлиною. Частота виникнення ПНС при різних локалізаціях пухлин значно варіює, що дає змогу говорити про нозологічну специфічність ПНС [7].

У патогенезі ПНС мають значення реакції імунної системи у відповідь на наявність пухлинного імунологічно чужорідного антигена. Іншим механізмом ПНС є ектопічна продукція клітинами пухлин біологічно активних речовин (наприклад, гормони, інтерлейкіни), які формують ті чи інші прояви (синдром Кушинга, лихоманку, еритроцитоз, у певних випадках — кахексію, де мають значення інтерлейкіни). Прояви з боку шкіри, суглобів часто трактують як самостійні захворювання шкіри, суглобів, нирок тощо. Це, з одного боку, може призводити до невиправданої терапії, а з іншого — до затримки онкологічного пошуку та запізненого розпізнавання пухлини [5] і негативного прогнозу щодо життя. Серед багатьох проявів ПНС слід акцентувати увагу на тих, які впливають на формування тромботичних і тромбоемболічних процесів. Сюди можна зарахувати ДВЗ-синдром, тромбоцитоз, біль у кістках, поліартралгію з еозинофілією, значне підвищення показників ліпази (залозистий РПЗ), поліміозит (він свідчить про рак не тільки ПЗ, але й жовчного міхура, прямої кишки).

Ектопічна продукція гормонів, наприклад, адренокортикотропного гормону, асоціюється з РПЗ.

Для ПНС при РПЗ часто характерний такий симптом, як **мігруючий тромбофлебіт**, що виникає одним з найперших і затримує діагностику раку [17]. Приблизно у третини хворих на рак тіла та хвоста ПЗ при автопсії виявляють флеботромбози. Для паранеопластичних флеботромбозів властивий мігруючий характер, рецидивний перебіг, стійкість до антикоагулянтної терапії, нерідко вони супроводжуються розвитком легеневих емболій [15]. Подібна клінічна ситуація потребує проведення заходів, які б сприяли пошуку РПЗ. В основі паранеопластичної тромбофілії лежить активація коагуляційної та судинно-тромбоцитарної ланок згортання крові, порушення структурної цілісності та функціональної стабільності судинного ендотелію (завдяки підвищенню адгезії та агрегації клітин крові і пухлини). Поряд із цими клітинами цитокіни (зокрема значення надається факторові некрозу пухлин) активують тромбоцитоз. До механізмів його виникнення зараховують прокоагулянтну активність пухлиноасоційованих макрофагів та моноцитів периферичної крові, синтез прокоагулянтів та інгібіторів фібринолізу такими клітинами [10, 19].

Відтак паранеопластичні ознаки, що є неспецифічними маркерами пухлин, необхідно брати до уваги та використовувати у діагностиці злоякісних утворень. Якщо паранеоплазії розвиваються одночасно з пухлинним процесом, вони нерідко перешкоджають розпізнаванню пухлини, маскуючи її прояви. Найчастіше паранеопластична симптоматика маніфестує раніше за основне захворювання. Знання цих проявів може сприяти ранньому виявленню та своєчасному лікуванню пухлини.

Як класичний клінічний випадок паранеопластичного синдрому можна навести приклад із практики, описаний В.В. Балущим із співавт. (2021), який ми запозичили із статті Н.Б. Губергріц із співавт. «Синдром Труссо — зловісна «маска» раку підшлункової залози» [6]. Автори описали типовий клінічний випадок синдрому Труссо у пацієнта, у якого під час обстеження був виявлений РПЗ. Хворого спочатку госпіталізували до кардіологічного відділення з попереднім діагнозом «гострий коронарний синдром». Під час обстеження було виявлено тромботичні прояви (ТЕЛА, тромбофлебіт глибоких вен обох нижніх кінцівок), а також зміни у печінці, які характеризувалися підвищенням рівня печінкових ферментів. Було призначено додаткові методи дослідження, спрямовані на пошук і діагностику синдрому Труссо. За даними УЗД та КТ органів черевної порожнини було встановлено морфологічні зміни ПЗ, характерні для РПЗ. Виявлено метастази в печінку і надвисокий рівень онкомаркера СА 19-9. Гістологічне підтвердження не було проведено через небезпеку кровотечі на тлі призначеної терапії антикоагулянтами. На жаль, пацієнт помер від повторної масивної ТЕЛА. При цьому виявлено ознаки ТЕЛА та ТГВ нижніх кінцівок (саме вони є причиною ТЕЛА). Розтин підтвердив діагноз РПЗ із множинними метастазами в печінку.

Щоб запідозрити РПЗ, необхідно обов'язково з'ясувати фактори ризику, прискіпливо поставитися до таких симптомів, як біль (з ірадіацією у спину, хребет або верхню частину лівого квадранта живота). Локалізація болю залежить від місця розвитку пухлини. Так, при раку головки ПЗ біль локалізується у правому підребер'ї або надчеревній ділянці. Рак тіла і хвоста ПЗ характеризується болем у лівому підребер'ї і надчеревній ділянці. При пухлинах, які обтурують головну протоку і супроводжуються панкреатитом, виникає нападopodobний оперізувальний біль. Дифузне ураження характеризується розлитим болем. Інтенсивність абдомінального болю також різна. Вона може мати постійний здавлювальний, тупий характер із розпиранням, із можливим виникненням нападу гострого болю, який триває декілька годин. Біль може посилюватися вночі, при положенні на спині. Він сильніший при раку тіла залози, особливо при проростанні пухлини у сонячне сплетіння. Біль стає нестерпним, пацієнти знаходять відповідне положення з нахилом вперед, спираючись на притиснену до живота подушку. На такі скарги при ХП необхідно реагувати, щоб вчасно направити хворого на відповідне обстеження (для діагностики РПЗ). Деякі пацієнти фіксують появу болю за декілька тижнів

до жовтяниці. Симптом жовтяниці переважно вказує на локалізацію процесу у ділянках головки ПЗ. У половині випадків РПЗ нудота, блювання та відсутність апетиту часто зумовлені стисканням шлунка і дванадцятипалої кишки. Втрата маси тіла може бути не тільки при РПЗ, а й при зовнішньосекреторній недостатності ПЗ, мальдигестії зі стеатореєю (при тяжкому перебігу ХП). Тому у таких випадках діагностика РПЗ також ускладнена (що погіршує прогноз щодо життя). Отже, особливість розвитку раку при ХП полягає в тому, що клінічна картина на початку формування пухлинного процесу не має чітких проявів [12, 13]. Чіткість симптоматики проявляється на пізніх стадіях, коли з'являється абдомінальний біль (інтенсивність якого наростає), жовтяниця, значне зменшення маси тіла (що прогресує), лихоманка, зниження або відсутність апетиту.

Для точної верифікації РПЗ необхідно визначати такий онкомаркер, як СА-19-9. Нині використовують нові перспективні маркери неінвазивної діагностики прогресування пухлини (пропонується спосіб, що має назву «рідинна біопсія»). Мультипараметричну «рідинну біопсію» використовують для визначення прогностичної стратифікації пацієнтів із метастатичною пухлиною проток ПЗ (ПКПЗ), що стає відповідним інструментом ухвалення рішень у реалізації персоналізованого лікування хворих на РПЗ [10]. Для виявлення протокової карциноми підшлункової залози (ПКПЗ) використовують циркулюючі пухлинні ДНК (цпДНК), екстрацелюлярні везикули, мікроРНК, циркулюючі пухлинні клітини. У клінічних дослідженнях визначено, що найбільш популярним маркером є цпДНК (циркулююча ДНК) із частотою виявлення раку у 50%. У цпДНК визначають мутації (KRAS та ін.), аберантне метилювання, втрату гетерозиготності, мікросателітну нестабільність. Висока концентрація цпДНК та наявність KRAS-мутації асоційовані з негативним прогнозом. Ці дані можуть бути використані і для моніторингу прогресування захворювання, і для визначення характеру відповіді на поліхіміотерапію. Нейтрофільно-лімфоцитарний та тромбоцито-лімфоцитарний індекси показують рівень системного запалення, яке відіграє певну роль в антипухлинній відповіді. Разом ці маркери покращують стратифікацію пацієнтів у групах високого і низького рівнів прогресування. Епігенетичні патерни маркерів у вигляді гіперметилювання окремих алелей допомагають у цій стратифікації.

З інструментальних методів рекомендована спіральна КТ із подвійним контрастуванням, пункційна біопсія під контролем КТ або УЗД. Використовують трансабдомінальну ультрасонографію, ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію, ендоскопічне УЗД з аспіраційною біопсією і позитронно емісійну томографію (для виключення можливого рецидиву хвороби).

Що стосується тактики та стратегії лікування, хірургічне втручання є основним методом терапії у разі раку ПЗ, тому що цей метод достовірно підвищує виживаність. Проводять панкреатодуоденальну резекцію, тотальну панкреатектомію з автотрансплантацією острівців ПЗ (показання є інтенсивність больового синдрому, зниження ризику розвитку аденокарциноми ПЗ). При обструкції дванадцятипалої кишки рекомендоване ендоскопічне стентування.

За необхідності (наприклад, після панкреатодуоденальної резекції ПЗ) призначають хіміотерапію. Хіміотерапія та таргетна терапія є достатньо розповсюдженими методами лікування в сучасній онкологічній практиці [21]. Вважається, що вони сприяють істотному зменшенню больових відчуттів, але їх часто ускладнюють тромботичні та тромбоемболічні процеси. Застосування ендолімфатичної, внутрішньоартеріальної хіміотерапії дає змогу отримати позитивні результати щодо зменшення кількості ускладнень (зокрема тромботичних і тромбоемболічних — частіше це ТЕЛА) [7, 8]. За наявності серозитів ефективним методом лікування є внутрішньоплевральна, внутрішньочеревна хіміотерапія разом з ендолімфатичним способом [11]. Важливим фактором, який забезпечує зниження токсичності променевої та хіміотерапії, є ентеросорбція. Інші лікувальні підходи полягають у зменшенні вираженості окремих симптомів, тобто терапія є симптоматичною.

Список літератури — у редакції.

РАС-MANN – новий аналіз крові, що із 85% точністю визначає рак підшлункової залози навіть на ранніх стадіях

Новий аналіз крові може допомогти лікарям виявляти рак підшлункової залози раніше, потенційно підвищивши рівень виживаності, коли йдеться про одне із найбільш небезпечних пухлинних захворювань. Дослідники з Орегонського університету охорони здоров'я та науки (Портленд, штат Орегон, США) розробили тест на основі активності протеази з використанням магнітного наносенсора під назвою RAS-MANN (protease activity-based assay using a magnetic nanosensor). Для аналізу необхідний невеликий об'єм крові, щоб виявити зміни активності протеази – ключового показника аденокарциноми протоки підшлункової залози, найпоширенішої форми раку.

Рак підшлункової залози часто діагностується на запущеній стадії, коли можливості лікування обмежені. Сучасні тести, такі як вуглеводний антиген 19-9, або CA 19-9, добре вказують на прогноз, але недостатньо чутливі для встановлення патології на ранніх стадіях. RAS-MANN вирішує цю проблему, адже допомагає виявити навіть мізерну пухлинну активність. Учені створили неінвазивний тест, використовуючи зразки крові 350 пацієнтів. Дослідницька група точно ідентифікувала у крові певні білки, зокрема протеази, які стають більш активними в людей з аденокарциномою протоки підшлункової залози.

RAS-MANN у 98% випадків зміг правильно відрізнити пацієнтів із раком підшлункової залози від здорових пацієнтів і тих, хто має неракові захворювання органа. Окрім того, тест також допоміг виявити ранню стадію раку з точністю 85% під час використання разом із CA 19-9. Згідно із висновками, RAS-MANN може відстежувати ефективність лікування. Після резекції залози та подальшої хімієтерапії дослідники спостерігали зниження активності протеази, що свідчить про здатність тесту контролювати точність терапевтичних підходів. На відміну від традиційних тестів, RAS-MANN – швидкий і доступний варіант скринінгу, бо потребує лише крихітного зразка крові та забезпечує просте флуоресцентне зчитування.

«Значна відмінність цього тесту полягає в його вартості: для проведення потрібно лише 8 мікролітрів крові та 45 хвилин, водночас ціна становить менше пенні за зразок, – зазначив провідний автор дослідження Хосе Л. Монтоя Міра. – Його можна легко використовувати в сільській місцевості та в умовах недостатнього обслуговування, де традиційні тести не застосовуються або не можуть бути вживані». Зараз науковці планують провести додаткові дослідження. Якщо подальша перевірка під час клінічних випробувань продемонструє позитивні результати, RAS-MANN може стати цінним інструментом для швидкого виявлення раку підшлункової залози, надаючи пацієнтам більше варіантів для лікування та кращі шанси на виживаність.

Джерело: <https://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.adq3110>

Прорив у лікуванні раку підшлункової залози: учені розпочинають клінічні дослідження

Новий підхід, розроблений ученими під керівництвом хіміка Джеймса Тура з Університету Райса (Г'юстон, штат Техас, США), може змінити лікування раку підшлункової залози, одного з найбільш небезпечних видів новоутворень з обмеженими терапевтичними можливостями. Дослідники запровадили цільовий метод назальної доставки, який використовує амфостин – радіозахисний препарат, який історично вводили внутрішньовенно. Новий метод спрямований на захист здорових тканин від радіаційного ураження, що значно покращує результати лікування для пацієнтів.

Згідно із численними дослідженнями провідних установ світу, високі дози опромінення значно покращують рівні виживаності пацієнтів із неоперабельним

раком підшлункової залози. Дози понад 45 Грей можуть завдати шкоди шлунково-кишковому тракту, проте для ефективної ліквідації пухлин підшлункової залози часто необхідні значно вищі дози. Відомо, що амфостин, який використовують із 1970-х рр., прискорює виведення токсичних метаболітів, поглинає вільні радикали, а також стимулює відновлення ДНК і позитивно впливає на експресію репаративних генів і ферментів.

Експерименти Тура, які фінансувалися Агентством передових оборонних дослідницьких проєктів міністерства оборони США, тривали майже два десятиліття. Хоча внутрішньовенне введення амфостину ефективно захищає здорові тканини під час променевої терапії, його суттєві побічні дії обмежують застосування препарату. Команда науковців, очолювана Туром, продемонструвала, що пероральне введення може вибірково захистити шлунково-кишковий тракт від радіації. Однак пряма пероральна доставка викликала труднощі, оскільки шлунковий сік розщеплював препарат ще до того, як він потрапляв у кишечник.

Дванадцятипала кишка зазнає найбільшого радіаційного навантаження під час променевої терапії, оскільки вона, наче підкова, оточує головку підшлункової залози. Для застосування максимально безпечних доз терапії та одночасного захисту суміжних до залози органів учені почали використовувати два підходи. Перший спосіб доставки амфостину – за допомогою назодуоденального зонда, другий – таблетка для перорального застосування, що вкрита оболонкою, яка захищає від дії шлункової кислоти та доставляє препарат безпосередньо до дванадцятипалої кишки.

Доклінічні експерименти на тваринних моделях показали приголомшливі результати: миші, які отримували пероральну форму амфостину та променеву терапію, досягли 100% виживаності через 10 днів, тоді як миші без такого лікування померли. Поєднання амфостину та променевої терапії майже втричі збільшило час виживаності мишей, що, перераховуючи на людські роки, додає кілька років життя. Отримавши схвалення Управління з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA), дослідницька група планує найближчим часом розпочати клінічні випробування на людях. На думку науковців, амфостин може стати можливим для високодозової променевої терапії інших видів раку черевної порожнини та органів малого таза, наприклад, гепатобілярних пухлин.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/scientists-test-cancer-nasal-drug>

Онкологічний центр міста Детройт представив новий пристрій для самостійного лікування раку печінки вдома

Інститут раку Барбари Енн Карманос (м. Детройт, штат Мічиган, США) оголосив, що тепер доступний новий пристрій для самостійного лікування прогресуючого раку печінки вдома за допомогою електромагнітних хвиль. Пристрій під назвою TheraBionic P1 працює за допомогою маленької антени у формі ложки, яку пацієнт розміщує на своєму язичі. TheraBionic P1 впливає на первинну пухлину пацієнта та метастазування; електромагнітне лікування призначене для блокування росту патологічних структур, не зачіпаючи здорових тканин.

«Тримавши ложку в роті, пацієнт стає «антеною» і отримує лікування по всьому тілу, а отже, лікує первинну пухлину, а також метастази», – пояснює один із винахідників, Борис Паше. У вересні 2023 р. FDA схвалило пристрій для лікування гепатоцелюлярної карциноми, найпоширенішого виду раку печінки. Лікування доступне для пацієнтів, для яких терапія раку першої та другої лінії не була ефективною. Пацієнти використовують пристрій упродовж години тричі на день.

Винайдений пристрій створює специфічні для пухлин амплітудно-модульовані радіочастотні

електромагнітні поля (AM RF EMF), запрограмовані спеціально для гепатоцелюлярної карциноми. Ці поля активують кальцієві канали на поверхні пухлинних клітин, не зачіпаючи здорових тканин. Учені виявили, що специфічний кальцієвий канал Cav3.2 діяв як антена для радіосигналів, які надсилає пристрій, – кальцій проникає через клітинну мембрану в пухлину та гальмує її ріст.

На думку дослідників, головною перевагою їхнього винаходу є простота експлуатації та індивідуальний підхід. Використовувані частоти є специфічними для типу пухлин кожного пацієнта, визначеного за допомогою біопсії або аналізу крові. Недоліком залишається те, що пристрій не допомагає вилікуватися від пухлини, а лише зупиняє прогресування, стабілізує стан хворого й подовжує тривалість життя пацієнта.

Джерело: <https://www.therabionic.com/>

Експериментальний метод допомагає лікарям діагностувати рак і передракові стани стравоходу

Експериментальна система, розроблена в Китаї, має на меті запровадити нову технологію для діагностування раку стравоходу та стравоходу Барретта, передракового стану, за якого клітини слизової оболонки органа набувають патологічних змін. Нова система глибокого навчання створена для підвищення здатності лікарів вчасно діагностувати небезпечні патології. У статті, опублікованій у Science Translational Medicine, команда лікарів і вчених із великих дослідницьких центрів Китаю стверджує, що вони розробили та протестували алгоритм глибокого навчання, який значно покращує виявлення уражень стравоходу.

Ендоскопія є основним методом встановлення безсимптомної плоскоклітинної карциноми стравоходу та передракових уражень. Міждисциплінарна команда з усього Китаю розробила і створила систему глибокого навчання за допомогою штучного інтелекту, яка отримала назву ENDOANGEL-ELD. Технологія використовує набори даних із понад 190 000 зображень стравоходу, зібраних у кількох клініках країни. Після розроблення системи глибокого навчання команда з лікарні Тайчжоу провела її тестовий запуск під час клінічних випробувань за участю пацієнтів, що проходили діагностику.

Учені випробували систему штучного інтелекту для діагностики 1556 із 3117 пацієнтів у лікарні Тайчжоу в Чжецзяні, східній прибережній провінції Китайської Народної Республіки. Решта (1561 пацієнт) служила контрольною групою. Загалом система глибокого навчання подвоїла швидкість виявлення уражень високого ризику порівняно із контрольною групою, діагностику якої проводили за допомогою звичайної ендоскопії.

Рак стравоходу часто протікає безсимптомно, і лікарі давно покладаються на ендоскопію для виявлення пухлин і передракових утворень. Показники п'ятирічної виживаності є хорошими – понад 90%, якщо пухлину лікують на ранній безсимптомній стадії. Переваги лікування різко зменшуються, щойно в пацієнтів з'являються симптоми. Куріння та вживання алкоголю пов'язують із підвищеним рівнем патологій стравоходу незалежно від того, де проживає пацієнт. Китай є провідним виробником і споживачем тютюнових виробів у світі. За оцінками ВООЗ, у країні налічується понад 300 мільйонів курців, що становить приблизно одну третину від загальної кількості людей із цієї шкідливою звичкою. Саме тому вчені активно шукають нові, більш точні методи діагностики.

Джерело: <https://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.adk5395>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі



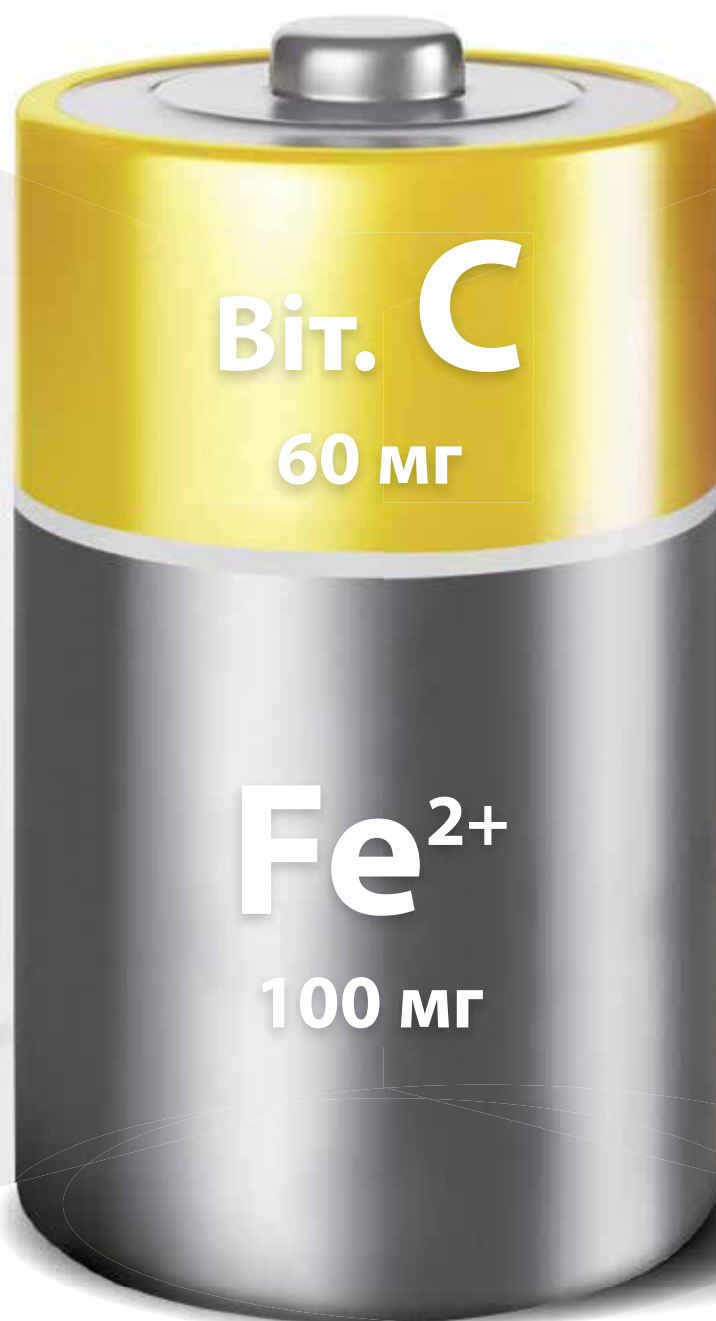
Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал





Сорбіфер Дурулес

Заліза сульфат / **кислота аскорбінова**



ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

Склад: 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг заліза двовалентного), 60 мг кислоти аскорбінової; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. **Показання:** профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, стеноз стравоходу, дивертикул кишечника, кишкова непрохідність та інші. **Побічні реакції.** Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Код АТХ В03А Е10. **Р.П.** № UA/0498/01/01. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38. UA_SORB_24/25_1C_7



Прогрес у дослідженні взаємозв'язку між інфекцією *Helicobacter pylori* та залізодефіцитною анемією

Інфекція *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) вражає приблизно половину світової популяції і є глобально поширеним патогеном, що асоціюється не лише з гастроінтестинальними захворюваннями, такими як хронічний атрофічний гастрит, функціональна диспепсія та пептична виразка, але також із розвитком і прогресуванням різноманітних позакишкових патологій. Численні дослідження продемонстрували кореляцію між інфекцією *H. pylori* та залізодефіцитною анемією (ЗДА). Поширеність *H. pylori*-інфекції вища серед осіб із ЗДА, а рівень гемоглобіну у пацієнтів із ЗДА може підвищуватися до різного ступеня або навіть нормалізуватися після ерадикації *H. pylori*. Однак цей висновок досі є суперечливим. У цій статті проведено комплексний аналіз літератури щодо кореляції між *H. pylori*-інфекцією та ЗДА, потенційних механізмів цього зв'язку та ефективності ерадикаційної терапії *H. pylori* у пацієнтів із ЗДА.

H. pylori є спіральною мікроаерофільною бактерією, здатною виживати в середовищах із високою кислотністю, що колонізує епітелій слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки людини. Цей мікроорганізм є етіологічним фактором численних гастроінтестинальних захворювань включно із хронічним атрофічним гастритом, функціональною диспепсією та пептичною виразкою. Крім того, зростання обсягу наукових даних свідчить про зв'язок *H. pylori* з різноманітними позакишковими захворюваннями включно з ішемічною хворобою серця, фібриляцією передсердь, бронхіальною астмою, хворобою Паркінсона, неалкогольною жировою хворобою печінки та іншими патологічними станами.

ЗДА є одним із найпоширеніших мікронутрієнтних дефіцитів у світі, який вражає 30% світової популяції та більше половини дитячого населення у країнах, що розвиваються. Взаємозв'язок між інфекцією *H. pylori* та ЗДА привернув значну увагу дослідників протягом останніх років.

Епідеміологічні характеристики *Helicobacter pylori* та ЗДА

Інфекція *H. pylori* є глобальною проблемою охорони здоров'я, особливо у країнах, що розвиваються, де вона вражає приблизно 50% населення. Поширеність інфекції демонструє значну географічну варіабельність: у Північній Європі та Північній Америці вона становить приблизно 33,3% дорослого населення, тоді як у Південній Європі, Східній Європі, Південній Америці та багатьох регіонах Азії перевищує 50%. У Китаї рівень інфікування становить 44,2% (близько 589 мільйонів осіб).

Бактерія передається фекально-оральним, орально-оральним та гастро-оральним шляхами, переважно в межах родини, особливо від матері до дитини. Поширеність *H. pylori*-інфекції позитивно корелює з віком та значно варіює залежно від географічного регіону, раси, етнічного приналежності та соціально-економічного статусу.

ЗДА, спричинена недостатнім надходженням, порушеною абсорбцією і надмірною втратою заліза, є найпоширенішим нутрієнтним дефіцитом у світі, вражаючи близько 30% населення. Її поширеність варіює за рівнем розвитку країн: 9,1% у високорозвинених, 25,7% у середньорозвинених і 42,8% у малорозвинених країнах. Показує існування значного перекриття між регіонами із високою інцидентністю ЗДА та високою поширеністю *H. pylori*-інфекції.

Асоціація інфекції *H. pylori* із ЗДА або низьким рівнем сироваткового заліза

Вірогідність, що інфекція *H. pylori* може призводити до ЗДА, вперше встановили у 1991 р. Завдяки бельгійському клінічному випадку з'ясували, що рівень гемоглобіну в дівчинки-підлітка із ЗДА нормалізувався після ерадикації *H. pylori* без додаткової феротерапії. З того часу в багатьох дослідженнях описана кореляція між інфекцією *H. pylori* та ЗДА, хоча не у всіх змогли встановити причинно-наслідковий зв'язок. Загалом тестування на *H. pylori* та ерадикаційна терапія рекомендовані для пацієнтів із нез'ясованою ЗДА.

Численні дослідження вказали на підвищену сприйнятливість до ЗДА в осіб із інфекцією *H. pylori*.

Метааналіз, проведений Л. Hudak та співавт. у 2017 р., показав, що особи з інфекцією

H. pylori мали у 1,72 раза вищий ризик розвитку ЗДА порівняно з неінфікованими особами. Інший метааналіз також підтвердив, що *H. pylori*-інфекція є фактором ризику для зниження запасів заліза (ЗВ 2,8; 95% ДІ 1,9-4,2, $p < 0,001$).

Деякі дослідники повідомили про вищу частоту *H. pylori*-інфекції у пацієнтів із ЗДА. D.M.E. Demerdash та співавт. (2018) з'ясували, що *H. pylori*-інфекція була більш поширеною у пацієнтів із нез'ясованою або рефрактерною ЗДА (61,5%), ніж у здорових контрольних осіб (14,3%) ($p < 0,001$). Інші дослідники вказують, що *H. pylori*-інфекція може спричиняти зниження сироваткового заліза або рівня феритину.

Однак кореляція між *H. pylori*-інфекцією і ЗДА залишається суперечливою. D.S. Tseng та співавт. (2019) виявили, що анемія регресувала у більшості пацієнтів з або без лікування *H. pylori* і не було специфічних доказів зв'язку між *H. pylori*-інфекцією і ЗДА. Аналогічно дослідження N.L. Jones та співавт. (2016) не виявило значущої кореляції між нез'ясованою ЗДА або дефіцитом заліза і *H. pylori*-інфекцією у літніх осіб.

Важливо зазначити, що більшість даних, які підтримують асоціацію між *H. pylori*-інфекцією та ЗДА, походять із досліджень, в яких брали участь діти та жінки пременопаузального віку із підвищеними потребами в залізі. Розбіжності у результатах можуть бути пов'язані з варіаціями у географічному та етнічному розподілі учасників, критеріях включення і виключення, розмірах вибірок, методах детекції анемії та методах виявлення *H. pylori*-інфекції.

Потенційні механізми асоціації інфекції *H. pylori* із дефіцитом заліза або ЗДА Зниження рівня шлункової та аскорбінової кислоти

Абсорбція дієтичного заліза потребує нормальних концентрацій шлункової та аскорбінової кислоти (АК). І підвищений рівень рН шлунка, і знижені рівні АК зменшують відновлення дієтичного Fe^{3+} до Fe^{2+} , запобігаючи абсорбції негемового заліза. *H. pylori*-інфекції та атрофічний гастрит, спричинений запальною відповіддю, можуть зменшувати секрецію шлункової кислоти.

АК вважається найефективнішим енхансером абсорбції заліза. Вона відновлює тривалентне залізо до двовалентної форми й утворює хелатний комплекс із хлоридом заліза. Однак АК нестабільна при підвищеному рН, і *H. pylori*-інфекція знижує її біодоступність, що зменшує абсорбцію заліза.

Конкуренція з хазіяном за поглинання заліза

H. pylori конкурує з хазіяном за поглинання заліза через певні зовнішньомембранні білки. Через синергетичну дію факторів вірулентності CagA та VacA *H. pylori* делокалізує трансферин і трансфериновий рецептор до апікальних клітинних поверхонь у місця росту бактеріальних мікроколоній, що призводить до підвищеного вивільнення трансферину та сприяє утилізації заліза.

S.E. Flores та співавт. (2017) встановили, що фактор вірулентності CagA підвищує поглинання заліза та лізосомально нестабільне депонування заліза в інфікованих клітинах. Крім того, експресія залізоінгібованих зовнішньомембранних білків (IROMPs) підвищується у специфічних штаммах *H. pylori*, що інфікують пацієнтів із ЗДА.

Вплив на механізм регуляції заліза через підвищення рівня гепсидину

H. pylori-інфекція може впливати на абсорбцію заліза ентероцитами та вивільнення заліза макрофагами через підвищення рівня гепсидину. Гепсидин, гормон, що продукується переважно гепатоцитами, є центральним регулятором метаболізму заліза та запобігає абсорбції заліза в тонкому кишечнику. Гепсидин необоротно зв'язується з феропортином-1 на поверхні ентероцитів і макрофагів, індукуючи його деградацію, що зменшує експорт заліза.

Ліпід А ліпополісахариду *H. pylori* стимулює продукування IL-6 та IL-1 β , а ті — продукування гепсидину в гепатоцитах, що призводить до зниженого поглинання та мобілізації заліза. F. Sarmaz та співавт. (2016) виявили, що рівень гепсидину був підвищений у пацієнтів з *H. pylori*-інфекцією і нормалізувався після ерадикації.

Поліморфізм генів *Helicobacter pylori* асоційований із ЗДА

S. Yokota та співавт. (2013) показали, що частота нейтрофілактивуючого протеїну A (NarA) із треоїном у положенні № 70 була значно вищою у штаммах *H. pylori* від пацієнтів із ЗДА порівняно зі штамми від пацієнтів без анемії. *H. pylori* з NarA варіантом треоїн-70 має високу здатність до поглинання заліза.

S. Kato та співавт. (2017) виявили, що висока експресія гену сіалової кислоти-зв'язуючого адгезину (SabA) є важливою у розвитку ЗДА, особливо у дітей із підвищеними щоденними потребами в залізі.

Підвищення ризику крововтрати

H. pylori-інфекція може спричиняти ураження слизової оболонки ШКТ, підвищуючи ризик кровотечі. Однак більшість випадків ЗДА, асоційованої з *H. pylori*, не виявляли геморагічних уражень при ендоскопії та мали негативні тести на приховану кров у калі, що свідчить про інші механізми розвитку ЗДА.

Ефективність ерадикації *Helicobacter pylori* при ЗДА

ЗДА входить до переліку позакишкових захворювань, при яких ерадикація *H. pylori* чітко рекомендована Маастрихтським консенсусом VI/Флорентійськими рекомендаціями. Найвагомішим доказом причинно-наслідкового зв'язку є усунення анемії шляхом ерадикації *H. pylori*.

Останні дослідження та метааналізи вказують на те, що ерадикаційна терапія *H. pylori* у поєднанні із феротерапією є більш ефективною для корекції ЗДА, ніж монотерапія залізом. Метааналіз 16 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), що охопив 956 пацієнтів, показав, що анти-*H. pylori*-терапія у поєднанні з феротерапією призводила до значно більшого приросту гемоглобіну, сироваткового заліза і феритину порівняно з монотерапією залізом, особливо у пацієнтів із помірною та тяжкою анемією.

D.M.E. Demerdash та співавт. (2018) рандомізували 64 *H. pylori*-інфікованих пацієнтів із ЗДА на дві групи: група А отримувала ерадикацію *H. pylori* плюс феротерапію, а група В — лише феротерапію. Після трьох місяців лікування рівень гемоглобіну, MCV, MCH, рівні сироваткового заліза і феритину були значно підвищені у групі А (всі $p < 0,001$), тоді як у групі В зміни не були статистично значущими.

Важливо, що деякі дослідження демонструють, що навіть ерадикація *H. pylori* без феротерапії може коригувати ЗДА. Проспективне дослідження 44 чоловіків із нез'ясованою ЗДА показало, що після ерадикації *H. pylori* у всіх учасників нормалізувався рівень гемоглобіну, а четверо із них досягли цього без феротерапії. Завдяки обсерваційному дослідженню виявили, що ерадикація *H. pylori* зменшувала втрату ваги та запобігала субклінічній ЗДА у пацієнтів похилого віку.

Однак деякі дослідження засвідчили незначну або відсутню зміну гематологічних параметрів після ерадикації *H. pylori*. У проспективному дослідженні 508 пацієнтів із ЗДА та *H. pylori*-інфекцією після двох років спостереження різниця у рівнях гемоглобіну не була статистично значущою між групами з ерадикацією та без неї.

Характеристики взаємозв'язку між інфекцією *Helicobacter pylori* та ЗДА у дітей

Діти більш схильні до розвитку ЗДА, асоційованої з *H. pylori*-інфекцією, ніж дорослі, а інфекція *H. pylori* переважно виникає у дитячому віці.

Діти із ЗДА, особливо молодші двох років або на грудному вигодовуванні, часто мають дефіцит вітаміну D. Його низький рівень зменшує інгібуєчий ефект на транскрипцію гену *HAMP*, що призводить до підвищеної експресії гепсидину і порушеної абсорбції заліза. Під час періодів інтенсивного росту у дітей підвищена експресія гену *SabA* значно сприяє розвитку ЗДА.

На відміну від дорослих, у дітей із ЗДА уповільнюється ріст, погіршується розвиток та когнітивні функції. Тому ерадикаційна терапія *H. pylori* є особливо важливою для дітей з рефрактерною ЗДА. У рекомендаціях ESPGHAN/NASPGHAN (2016) йдеться про тестування та лікування *H. pylori*-інфекції у дітей із рефрактерною ЗДА після виключення інших потенційних причин.

Обговорення

Хоча питання щодо зв'язку між *H. pylori*-інфекцією та ЗДА залишається суперечливим, більшість досліджень підтримують цей зв'язок, і багато з них підтвердили, що ерадикація *H. pylori* у поєднанні з феротерапією є більш ефективною у лікуванні ЗДА, ніж монотерапія залізом, особливо при нез'ясованій або рефрактерній ЗДА. Декілька рекомендацій наразі пропонують ерадикаційну терапію для *H. pylori*-позитивних пацієнтів із ЗДА.

Щодо механізму асоціації деякі дослідження надають пояснення, але бракує вагомих доказів. Тому необхідне подальше дослідження кореляції між *H. pylori*-інфекцією та ЗДА, механізму та ефективності ерадикаційної терапії. У майбутніх дослідженнях слід надати перевагу добре спланованому проспективному РКД та експериментальним дослідженням для встановлення більш надійної доказової бази.

Висновок

На сьогодні більшість досліджень підтвердили кореляцію між *H. pylori*-інфекцією та ЗДА, вказуючи на те, що пацієнти з *H. pylori*-інфекцією більш схильні до розвитку ЗДА і що поширеність *H. pylori*-інфекції вища серед осіб із ЗДА. Порівняно з монотерапією залізом, комбінація ерадикації *H. pylori* з феротерапією є більш ефективною у лікуванні ЗДА, особливо у разі нез'ясованої або рефрактерної ЗДА. Ці висновки надають цінну інформацію для клінічного ведення пацієнтів із нез'ясованою або рефрактерною ЗДА.

За матеріалами Pu S., Zhuang Z., Liu N. et al. (2025) Research progress on the relationship between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia. Front Microbiol. Mar 25;16:1552630. doi: 10.3389/fmicb.2025.1552630

Підготував Максим Голуб



Китайські хірурги вперше трансплантували людині генетично модифіковану печінку свині

Китайські лікарі заявили, що вони вперше трансплантували печінку генетично модифікованої свині людині з мертвим мозком. На думку трансплантологів, свині є найкращими донорами органів тваринного походження: за останні роки кілька живих пацієнтів у Сполучених Штатах отримали свинячі нирки або серця. Враховуючи величезний попит на донорські органи в усьому світі, дослідники сподіваються, що генетично відредаговані свині можуть забезпечити принаймні тимчасове полегшення для тяжкохворих пацієнтів із довгих списків очікування.

Хірурги Медичного університету в Сіані (Китай) опублікували результати свого дослідження у виданні *Nature*. Печінка мініатюрної свині, яка мала шість відредагованих генів, була пересаджена дорослій людині з мертвим мозком у лікарні університету 10 березня 2025 р. Лікарі припинили випробування через 10 днів на прохання родини пацієнта, запевнивши, що дотримувалися суворих етичних принципів. Ця інновація є найсучаснішою у ксенотрансплантології, науці, що прагне вилікувати пацієнтів за допомогою клітин, тканин або органів тварин.

Пацієнт, чиє ім'я, стать та інші подробиці не повідомлялися, усе ще мав власний орган, отримавши так званий допоміжний трансплантат. У науковому світі покладають надію, що такий вид трансплантації може забезпечити хворих «органом-містком» для підтримки роботи вже наявної печінки. Протягом 10 днів лікарі спостерігали за кровообігом печінки, виробленням жовчі, імунною відповіддю та іншими ключовими функціями. Як розповів на пресконференції Лін Ван, один із керівників операції, свиняча печінка «функціонувала дуже добре» і «поступово виділяла жовч», а також виробляла ключовий білок альбумін.

«Це велике досягнення, яке може допомогти людям із захворюваннями печінки в майбутньому», – додав він. Інші дослідники такої ж думки, але зазначили, що ще не можуть підтвердити, чи буде орган свині працювати як повноцінна заміна людської печінки. Її трансплантація виявилася непростою, оскільки орган виконує кілька різних функцій, на відміну від, наприклад, серця. Окрім того, свиняча печінка виробляє набагато меншу кількість жовчі та альбуміну, ніж людський орган. Потрібні додаткові дослідження, особливо спостереження за пацієнтом протягом понад 10 днів; далі лікарі планують випробувати генетично відредаговану печінку свині на живій людині.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41586-025-08799-1>

FDA схвалює випробування свинячої печінки як методу діалізного лікування печінкової недостатності

Незабаром американські дослідники перевіряють, чи може печінка генетично модифікованих свиней допомогти лікувати людей із гострою печінковою недостатністю. Головна мета органів, отриманих від тварин, – тимчасова фільтрація крові хворого. Розраховують, що за цей час власний орган пацієнта зможе відпочити та, імовірно, отримати цінні дні до моменту трансплантації або одужання. Дозвіл на перші клінічні випробування від Управління з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) отримала компанія eGenesis, що змінює генотип свиней, максимально наближуючи його до людського.

Близько 35 000 людей у США щороку госпіталізують через гостру печінкову недостатність. Існує кілька варіантів лікування цієї патології, проте рівень смертності сягає майже 50 %. Окрім того, більшість пацієнтів не відповідають вимогам для трансплантації печінки або не можуть вчасно отримати відповідний орган. Нове дослідження, яке розпочнеться навесні 2025 р., є значним кроком уперед у трансплантології. Дослідники не пересаджуватимуть свинячу печінку, а прикріплятимуть її до тіл учасників випробувань.

Як зазначив Майк Кертіс, генеральний директор компанії eGenesis, експерименти із чотирма тілами померлих довели, що печінка свині може підтримувати деякі функції печінки людини протягом двох-трьох днів. За його словами, у дослідженні візьмуть участь близько 20 пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії, яким неможливо трансплантувати печінку. За допомогою апарата під назвою OrganOx metra донорська печінка безперервно перфузується збагаченою киснем кров'ю, ліками та поживними речовинами за нормальної температури і близького до фізіологічного тиску та потоку рідин.

Гостра печінкова недостатність – це клінічний синдром, що характеризується швидким і раптовим розвитком важкого порушення функцій печінки в раніше здорових осіб без хронічного ураження цього органа. Основними причинами є вірусні гепатити (особливо гепатит В), токсичне ураження (наприклад, передозування парацетамолу), автоімунний гепатит та ішемія печінки. В Європі частота поширення патології становить від двох до чотирьох випадків на мільйон населення на рік. Лікування включає інтенсивну терапію, контроль гемодинамічних і метаболічних показників, корекцію коагулопатії, застосування N-ацетилцистеїну. В разі декомпенсації необхідна трансплантація печінки.

Джерело: <https://medicalxpress.com/news/2025-04-fda-oks-trial-pig-livers.html>



На думку дослідників, фермент ГлДГ є більш точним біомаркером для виявлення пошкоджень печінки, ніж сучасні стандарти

Дослідники з американської некомерційної компанії Critical Path Institute (C-Path) запропонували глутаматдегідрогеназу (ГлДГ) як специфічний біомаркер для виявлення пошкодження печінки. Зараз аланін- і аспартатамінотрансфераза (АЛТ і АСТ) є біомаркерами золотого стандарту в клінічній практиці та розробленні ліків. Однак ці ферменти не є специфічними для печінки і можуть відображати зміни в інших тканинах, що, ймовірно, призведе до неясних діагнозів, особливо в осіб із захворюваннями м'язів. ГлДГ забезпечує більшу специфічність для печінки, на відміну від АЛТ.

ГлДГ є ферментом, що бере участь у перетворенні глутамату на α -кетоглутарат і аміак. Найбільше ГлДГ міститься у клітинах печінки, хоча в невеликих кількостях фермент також наявний у нервовій тканині, м'язах, міокарді та молочній залозі. Оскільки ГлДГ розміщується в мітохондріях гепатоцитів, її підвищена активність свідчить про ступінь руйнування клітин і тяжкість патологічного процесу. Зростання активності ферменту характерне для уражень печінки та жовчовивідних шляхів, зокрема для гепатиту з некрозом, раку печінки, печінкової коми, інтоксикацій і механічної жовтяниці. За вірусного гепатиту ГлДГ підвищується на першому тижні жовтяничного періоду, хоча не є раннім діагностичним тестом.

Попередні дослідження C-Path показали, що ГлДГ діє так само, як АЛТ для ензимодіагностики пошкодження печінки, але на рівні ГлДГ не впливає на стан будь-яких інших органів або тканин. Останні висновки науковців, опубліковані в *Toxicological Sciences*,

підтверджують референсні діапазони ГлДГ у здоровій популяції людей, а також чутливість і специфічність ферменту для виявлення пошкоджень печінки. Окрім того, науковці також спостерігали більш швидке виведення ГлДГ, ніж АЛТ, у людей, що вказує на те, що зниження рівня першого ферменту можна вважати ознакою припинення подальшого ураження печінки.

Програма кваліфікації біомаркерів (BQP) FDA сьогодні вивчає всі дослідження C-Path, щоб кваліфікувати ГлДГ як біомаркер стану печінки. Довгострокова мета компанії полягає в тому, щоб ГлДГ активно використовували для моніторингу стану печінки під час розроблення ліків і клінічних випробувань.

Джерело: <https://academic.oup.com/toxsci/article/203/2/171/7879356?login=false>

Експериментальний препарат-кандидат може допомогти в боротьбі зі стеатотичною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією

Дослідження, опубліковане в *Nature Aging*, виявило новий препарат-кандидат, який може допомогти боротися зі стеатотичною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією (MASLD), хронічним захворюванням печінки, яке вражає 30 % дорослих і від 7 до 14 % дітей і підлітків. За прогнозами, її поширеність зросте до понад 55 % дорослих до 2040 р. Препарат-кандидат був протестований на клітинних культурах і гризунах із MASLD і продемонстрував більш потужні ефекти порівняно з різними сенолітиками, засобами, що спричиняють загибель старих клітин.

Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, – назва, ухвалена у 2023 р. для стану, раніше відомого як неалкогольна жирова хвороба печінки. Він діагностується, коли спостерігається надмірне накопичення жиру в печінці (стеатоз) і принаймні один метаболічний фактор ризику. Ожиріння і діабет 2-го типу, надмірна вага, метаболічний синдром, дієта з високим вмістом фруктози та похилий вік є головними чинниками ризику. Патологія може прогресувати до розвитку фіброзу і стеатогенного цирозу печінки та спричиняти розвиток гепатоцелюлярної карциноми.

Згідно з результатами революційного дослідження, яке очолював доктор медичних наук Даохонг Чжоу із Техаського університету в Сан-Антоніо (штат Техас, США), і Лія Пі, науковиця Університету Тулейн (Новий Орлеан, штат Луїзіана, США), препарат-кандидат може безпечно та ефективно націлюватися на старі клітини печінки, також відомі як «клітини-зомбі» (zombie cells). Ці клітини, які накопичуються в печінці через метаболічні умови, спричиняють прогресування MASLD і збільшують ризик зловиясних новоутворень.

Новий препарат-кандидат, розроблений завдяки дослідженню, націлений на два білки: BCL-xl і BCL-2. Вони допомагають «клітинам-зомбі» уникнути запрограмованої смерті, що спричиняє прогресування MASLD. Розкладаючи ці білки, препарат спричиняє самознищення старих клітин, зменшуючи накопичення жиру в печінці, запобігаючи фіброзу та потенційно пригнічуючи канцерогенез. «Наше відкриття у цільовій сенолітичній терапії сприяє розробленню більш селективних і менш токсичних препаратів, які потенційно можуть лікувати ширший спектр хвороб печінки та вікових захворювань», – розповів про успіхи Даохонг Чжоу.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s43587-025-00811-7>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



NICE

National Institute
for Health and
Care Excellence

Ключові рекомендації NICE
щодо харчування матерів та дітей

Національний інститут охорони здоров'я і досконалості медичної допомоги Сполученого Королівства Великої Британії та Північної Ірландії (NICE) у січні 2025 р. опублікував оновлені рекомендації під назвою «Харчування матерів і дітей: харчування та контроль ваги під час вагітності, а також харчування дітей до п'яти років» (NG247). Ці обґрунтовані доказами комплексні рекомендації для медичних працівників спрямовані на покращення практик харчування під час вагітності та в ранньому дитинстві.

Вітамінні добавки

Фолієва кислота до та під час вагітності

Рекомендації наголошують на важливості прийому фолієвої кислоти до та під час вагітності для запобігання дефектам нервової трубки та іншим вродженим вадам розвитку.

• **Доступність інформації:** медичні працівники повинні забезпечити доступність інформації про прийом фолієвої кислоти в різних медичних закладах включно з кабінетами сімейних лікарів, аптеками, клініками з питань фертильності та клініками сексуального здоров'я.

• **Стандартне дозування:** жінки, які планують вагітність або перебувають на перших 12 тижнях вагітності, повинні приймати 400 мікрограмів фолієвої кислоти щодня.

• **Високодозова фолієва кислота:** вища доза (5 мг щодня) рекомендована для тих, хто має підвищені фактори ризику включно із такими:

- особиста або сімейна історія дефектів нервової трубки;
- попередня вагітність, ускладнена дефектами нервової трубки;
- діабет 1-го або 2-го типу;
- гематологічні стани, що потребують фолієвої кислоти (наприклад, серпоподібноклітинна анемія);
- прийом ліків, що впливають на засвоєння фолієвої кислоти (наприклад, протиепілептичні).

• **Міркування щодо індексу маси тіла (ІМТ):** люди з ІМТ 25 кг/м² або вище не потребують більше стандартної дози 400 мікрограмів, якщо відсутні інші фактори ризику.

• **Баріатрична хірургія:** ті, кому робили баріатричну операцію, повинні звернутися за індивідуалізованими порадами щодо фолієвої кислоти та інших мікроелементів.

Вітамін D та інші добавки

• **Під час вагітності та грудного вигодовування:** приймати 10 мікрограмів (400 МО) вітаміну D щодня із жовтня по березень або цілорічно для тих, хто має підвищений ризик дефіциту.

• **Для немовлят та дітей:** дотримуватися вікових рекомендацій щодо прийому вітамінів включно з вітаміном D для немовлят на грудному вигодовуванні з народження.

• **Безкоштовні добавки:** комісiонери повинні пропонувати безкоштовні добавки вітаміну D вагітним або жінкам, які годують грудьми, а також дітям до п'яти років, що мають темнішу шкіру або обмежений вплив сонячного світла.

Здорове харчування, фізична активність та контроль ваги під час вагітності

Здорове харчування

- Надавати незалежну, некомерційну, обґрунтовану доказами інформацію про здорове харчування.
- Обговорювати переваги здорової їжі, продукти, яких слід уникати під час вагітності, та спростовувати міфи про харчування під час вагітності (наприклад, «їсти за двох»).
- Адаптувати обговорення до індивідуальних обставин, особливо для молодих вагітних та тих, хто походить з неблагополучних верств населення.
- Налагоджувати контакти вагітних із місцевими ресурсами, такими як кулінарні класи, щоб підвищити впевненість та навички здорового харчування.

Фізична активність

Обов'язки медичних працівників:

- обговорювати важливість та безпеку фізичної активності під час вагітності;
- надавати індивідуалізовані поради, базуючись на рівнях активності до вагітності;
- підкреслювати важливість мінімізації сидячого способу життя.

Контроль ваги

- **Початкова оцінка:** розраховувати ІМТ на першому антенатальному огляді, використовуючи таблиці відсотків ІМТ для осіб до 18 років.
- **Моніторинг:** не зважувати вагітних рутинно впродовж вагітності, якщо немає клінічних показань.
- **Направлення до спеціаліста:** розглянути направлення до спеціалізованої служби з питань ожиріння для тих, хто має ІМТ понад 40 кг/м².
- **Акцент на здоровій поведінці:** наголошувати на здоровому харчуванні та фізичній активності, оскільки докази щодо оптимального набору ваги під час вагітності є обмеженими.

- **Надмірний набір ваги:** для тих, хто має надмірний набір ваги, дослідити фізичне та психологічне благополуччя, обговорити здорове харчування і фізичну активність, забезпечити моніторинг розвитку дитини.
- **Недостатній набір ваги:** для тих, у кого недостатній набір ваги, дослідити причини і надати відповідну підтримку.

Щодо осіб із гестаційним діабетом

- Пропонувати індивідуалізовані дієтичні поради.
- Пояснювати, що немає переконливих доказів більшої ефективності конкретної дієти (наприклад, із низьким глікемічним індексом).

Годування грудьми і штучне вигодовування після восьми тижнів після народження

Підтримка грудного вигодовування

- Обговорення годування дитини під час кожного контакту із системою охорони здоров'я, надання підтримки для продовження грудного вигодовування.
- Надання інформації про цінність грудного молока для здоров'я дитини та матері.
- Заохочення продовження грудного вигодовування поряд із твердою їжею до одного року і цінність продовження приблизно до двох років або довше.
- Надання практичних порад щодо зручності, такі як безпечне зціджування і зберігання грудного молока.
- Забезпечення додаткової підтримки для сімей із низьким доходом або неблагополучних верств населення.
- Використання відповідних ресурсів для безпечного використання ліків під час грудного вигодовування.

Продовження грудного вигодовування під час повернення на роботу чи навчання

- Запевнення, що грудне вигодовування можна продовжувати після повернення на роботу чи навчання.
- Заохочення до інформування роботодавця чи навчального закладу заздалегідь.
- Обговорення балансу між грудним вигодовуванням та поверненням на роботу чи навчання включно із такими питаннями:
 - варіанти гнучкого робочого часу або навчання;
 - необхідність і засоби для зціджування молока;
 - підтримка, яку можуть запропонувати роботодавці та навчальні заклади.
- Інформування про законодавство щодо грудного вигодовування в громадських місцях і вимоги роботодавців щодо захисту вагітних та жінок, які нещодавно народили.

Підтримка безпечного та відповідного штучного вигодовування

- Медичні працівники повинні надавати незалежну, некомерційну, обґрунтовану доказами інформацію батькам, які використовують суміші для годування.
- Уникати ненавмисної реклами дитячих сумішей або сумішей для подальшого вигодовування.
- Підтримувати інформоване ухвалення рішень і пояснювати, як підтримувати лактацію при комбінованому годуванні.

Зважування немовлят та маленьких дітей

- Зважування немовлят при народженні та в перший тиждень як частина загального оцінювання годування.
- Зважувати здорових немовлят у віці 8, 12 і 16 тижнів та в один рік під час планових імунізацій.
- Використовувати цифрові ваги, які належно обслуговуються та калібруються.
- Забезпечувати навчання медичних працівників зі зважування та вимірювання немовлят.

Здорове харчування для немовлят та дітей від шести місяців до п'яти років

Введення твердої їжі (прикорму) для немовлят від шести місяців до одного року

- Комісiонери та постачальники послуг повинні забезпечити, щоб медичні працівники мали незалежну, некомерційну, обґрунтовану доказами інформацію про вчасне та відповідне введення твердої їжі.
- У третьому триместрі вагітності інформувати батьків, що вони повинні вводити тверду їжу приблизно із шести місяців поряд із звичайним молочним годуванням.
- На другому, третьому та четвертому місяці нагадувати батькам, що тверду їжу не слід вводити приблизно до шести місяців.

- У віці між чотирма та п'ятьма місяцями медичні працівники повинні організувати зустріч для батьків, щоб ті дізналися більше про введення твердої їжі.
- Обговорювати такі теми під час консультування щодо введення твердої їжі:
 - коли і як вводити тверду їжу, які продукти вводити, а яких уникати;
 - тривала роль грудного молока, грудного вигодовування та дитячих сумішей;
 - важливість пропонування різноманітних продуктів, смаків та текстур;
 - переваги домашньої їжі (без додавання цукру, солі чи підсолоджувачів);
 - реагуюче годування, збільшення частоти годування та різноманітності продуктів;
 - введення чашок та стаканів поряд із твердою їжею;
 - безпека включно із занепокоєнням щодо задихання та захлинання;
 - введення потенційно алергенних продуктів;
 - вартість здорової їжі та де отримати підтримку.

Здорове харчування та пиття для дітей від одного до п'яти років

- Комісiонери і постачальники послуг повинні забезпечити, щоб медичні працівники та працівники служб для дітей раннього віку мали незалежну, некомерційну, обґрунтовану доказами інформацію про здорове харчування та пиття для дітей.
- Враховувати обставини сім'ї та адаптувати обговорення і поради відповідно до потреб, обставин і розуміння дитини та сім'ї.
- Надавати незалежну, некомерційну, обґрунтовану доказами інформацію про практики здорового харчування та пропагувати втручання, такі як:
 - схеми, що покращують доступ до здорової їжі;
 - втручання, що покращують навички та впевненість сімей у включенні здорової їжі до їхнього раціону.
- Під час розмов про здорове харчування та пиття із сім'ями обговорювати такі теми:
 - важливість збалансованої та різноманітної дієти, що складається із трьох прийомів їжі на день, двох здорових перекусів і грудного молока, води або молока;
 - суміші не потрібні, солодкі напої не слід давати, а фруктовий сік варто обмежувати;
 - рекомендації уряду Великої Британії щодо харчування, зображені в посібнику Eatwell, застосовуються приблизно із двох років;
 - переваги домашньої їжі (без додавання цукру, солі чи підсолоджувачів);
 - забезпечення низького вмісту цукру та солі в перекусах між прийомами їжі;
 - важливість сімейного харчування разом;
 - заохочення дітей до повторного контакту та дегустації різних овочів і фруктів;
 - уникнення винагород за допомогою їжі;
 - усвідомлення потенційно оманливої інформації та маркетингу від комерційних компаній з виробництва дитячого харчування.
- Дошкільні заклади мають забезпечити пріоритетність здорового харчування та пиття і подбати, щоб дії були частиною комплексного підходу, який включає:
 - надання здорової їжі та напоїв відповідно до нормативної бази дошкільної освіти;
 - повторне пропонування незнайомих продуктів (овочів та фруктів);
 - розмови з дітьми про здорову їжу і здорове харчування;
 - залучення сімей і опікунів для забезпечення послідовності між закладом та домом.

Висновок

Оновлені рекомендації NICE надають комплексну і обґрунтовану доказами інформацію щодо оптимізації харчування матерів та дітей, починаючи з періоду до зачаття і до п'яти років життя дитини. У них йдеться про важливість вітамінних добавок, здорового харчування і фізичної активності під час вагітності, а також підтримки грудного вигодовування та відповідного введення твердої їжі для немовлят і маленьких дітей.

Ці рекомендації спрямовані на покращення здоров'я матерів і дітей, зменшення нерівності в охороні здоров'я та забезпечення найкращого початку життя для всіх дітей, незалежно від їхнього соціально-економічного статусу. Вони наголошують на індивідуалізованому, культурно чутливому підході та визнають різноманітні потреби сімей.

За матеріалами NICE (2025) Maternal and child nutrition: nutrition and weight management in pregnancy, and nutrition in children up to 5 years. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng247>

Підготувала **Анна Сочнева**



Менопаузальна гормонозамісна терапія: інвестиція в майбутнє та ризики. Чи можлива гармонія?

За матеріалами медичного форуму Longevity Obesity Dermatology

Жіноча стать – незалежний фактор ризику для багатьох хвороб. Менопауза, що проявляється недостатністю синтетичної функції яєчників, додатково погіршує перебіг певних патологій і сприяє розвитку серцево-судинних захворювань. Призначення замісної гормональної терапії є золотим стандартом лікування симптомів менопаузи, але, як і будь-яка терапія, потребує контролю ризиків і пильної уваги клініцистів. У межах медичного форуму Longevity Obesity Dermatology, який відбувся 27 червня, Еліна Георгіївна Крістіан (Манжалій), доктор медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, президент Української печінкової фундації (ULF), виконавчий директор Інституту глобального довголіття (CEO Global Longevity Institute), член Американської (AASLD) і Європейської (EASL) асоціацій з вивчення захворювань печінки, представила доповідь «Менопаузальна гормонозамісна терапія: інвестиція в майбутнє та ризики. Чи можлива гармонія?».

Гендерні відмінності функціонування внутрішніх органів

У всьому світі тривалість життя у жінок вища порівняно із чоловіками. Чоловіки здебільшого мають вищі показники захворюваності та смертності від багатьох хронічних патологій, що додатково сприяє скороченню очікуваної тривалості життя. Ці особливості також зумовлені відмінностями у ставленні до здоров'я, частотою паління, вживання алкоголю та наркотичних речовин. Ці фактори ризику частіше стосуються чоловіків і мають негативний вплив на стан здоров'я і розвиток вікових захворювань (Farrelly C. et al., 2023). Тривалість життя пов'язують із гендерними особливостями. Гормональна система у чоловіків та жінок має кардинальні відмінності. Крім синтезу гормонів, актуальним є питання статевих відмінностей функціонування інших систем, які б могли впливати на тривалість

життя і обмін речовин. У сучасних медичних колах популярною є теза щодо гендерних відмінностей у функціонуванні інших органів. Так, печінка – потужний орган, який відіграє вирішальну роль у детоксикації, метаболізмі та регуляції гормонів. Печінка є основним місцем конвертації естрогенів, прогестерону та андрогенів. Внаслідок трансформації утворюються їхні метаболіти через специфічні системи цитохрому, які експресуються саме в печінці. Цей орган бере участь у метаболізмі багатьох ендокринних сполук включно із гормонами щитоподібної залози, глюкагоноподібним пептидом-1, стероїдними гормонами. Водночас робота органа може активувати і деактивувати гормони та їхніх метаболітів (Palmisano B.T. et al., 2017). Печінка як процесор скеровує дію гормонів у потрібному фізіологічному напрямку. Виділяють такі специфічні впливи статевих гормонів на метаболічні

процеси, що відбуваються у печінці (Quiroz-Alvarez J.E. et al., 2024):

естрогени:

- посилюють ліполіз, кліренс інсуліну, накопичення глікогену, екскрецію холестерину,
- пригнічують ліпогенез, поглинання ліпідів, глюконеогенез, синтез холестерину;

андрогени:

- посилюють чутливість рецепторів до інсуліну, синтез глікогену, поглинання холестерину печінкою, синтез холестеролу,
- пригнічують ліпогенез, поглинання глюкози, екскрецію холестерину.

Недостатньо вивчений статевий диморфізм печінки може пояснити гендерні відмінності у сприйнятливості, прогресуванні та наслідках захворювань печінки, зокрема метаболічно-асоційованої жирової хвороби (МАЖХП), а також пов'язаних із нею позапечінкових порушеннях. Основні гормональні фактори, які впливають на функціональну активність печінки:

- естрогени;
- гормон росту;
- тестостерон.

У жінок спостерігається зниження інтенсивності ліполізу вісцеральної жирової тканини, обмежене поглинання жирних кислот та *de novo* ліпогенез (Della Torre S. et al., 2021). Такий фактор, як гіперінсулінемія, модулює печінковий синтез глобуліну, що зв'язує статеві гормони (SHBG), знижує транспорт тестостерону до периферичних тканин і збільшує циркуляцію вільного тестостерону. Останній бере участь у пригніченні активності гіпоталамо-гіпофізарно-тестикулярної осі і, як наслідок, синтезу лютеїнізуючого гормону, фолікулоstimулюючого гормону і тестостерону. Тому рівень естрогену і його співвідношення з андрогенами важливі для нормального функціонування печінки. Порушення цієї сигнальної осі може мати згубні наслідки і для чоловіків, і для жінок.

Також науковці встановили гендерну відмінність у стані мікробіоти. Зв'язок між рівнем тестостерону і мікробіомом досить складний. Тестостерон сприяє оновленню мікробіомного складу кишечника, а мікробіом має вплив на його біосинтез (He S. et al., 2021). Критичну роль відіграє мікробіом і в регуляції системних естрогенів. Окремо виділяють групу кишкових бактерій, які відповідають за метаболізм естрогенів. Останні мають назву «естроболом». Їхня функція полягає у визначенні, чи залишається естроген циркулювати, чи виводиться з організму. Мікробіом активно співпрацює із печінкою в процесі метаболізму естрогенів через механізм глюкуронізації. Цей процес перетворює естрогени на неактивні глюкуронідні сполуки, які втрачають здатність взаємодіяти з естрогенними рецепторами (Peters B.A. et al., 2022).



Е.Г. Крістіан

Печінковий метаболізм статевих гормонів

Біодоступність естрогенів регулюється печінковими ферментами включно з ароматазою та представниками родини 17β-гідроксистероїддегідрогенази (17β-HSD). Саме тому нагальним питанням для здоров'я жінок є стан печінки. Його особливо слід враховувати жінкам, які отримують замісну гормональну терапію, незалежно від того, чи це звичайна замісна гормональна, чи біологічно ідентична гормональна терапія. (Kasari-naite A. et al., 2023). Додатково на метаболізм естрогенів впливають негативні фактори зовнішнього середовища, які погіршують функцію печінки (радіоактивні сполуки, важкі метали, алкоголь, токсини, ліки). Окремо виділяють ендогенні продукти обміну, які здатні погіршувати роботу печінки (продукти глікації, токсини кишкового походження) (Witkowska D. et al., 2021).

На першому етапі естрогени піддаються трансформації за допомогою ферментів групи цитохрому P450, що призводить до утворення проміжних метаболітів (2-гідрокси, 16-гідрокси, 4-гідрокси естрогенів). Ці три метаболіти мають різні впливи на організм у період до настання менопаузи і після неї. 2-гідрокси естроген, який утворюється з естрадіолу або естрогену під впливом цитохрому P450 1A2, має слабку естрогенну проліферативну дію (приблизно 48% від активності естрадіолу). Під впливом цитохрому P450 3A4 з естрогенів утворюється 16-гідрокси естрон та 16-гідрокси естрадіол (естріол). Надлишок і превалювання 16-гідрокси естрогену обумовлює розвиток гіперпластичних естрогенозалежних станів з боку матки, яєчників і молочної залози (Mahboobifard F. et al., 2022). За надмірного впливу негативних факторів внутрішнього і зовнішнього середовища на роботу печінки 4-гідрокси естрогени можуть ініціювати процес ракової трансформації тканини молочної залози (Whirl-Carrillo M. et al., 2021).

Вплив менопаузи на функцію печінки

Менопауза є станом, який характеризується не тільки недостатністю яєчників, але і порушенням роботи інших органів. Вона являє собою зростання дефіциту естрогенів, що підвищує ймовірність мітохондріальної дисфункції, посилює інтенсивність процесів клітинного старіння, зниження імунної відповіді, порушення балансу між утворенням продуктів окислення та можливостями антиоксидантного захисту. Загальний ефект цих змін може сприяти підвищенню ризиків розвитку патологій печінки, зокрема МАЖХП і гепатоцелюлярної карциноми, а також прискореного прогресування фіброзу на фоні ураження паренхіми печінки (Peacock K. et al., 2023). Менопауза пов'язана із підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, абдомінального ожиріння, порушенням вуглеводного та ліпідного обміну, що може сприяти розвитку МАЖХП (Jeong H.G. et al., 2022).

Багато жінок відчують симптоми дефіциту естрогенів за кілька років до менопаузи,

ПЕЧІНКОВЕ ТРІО

Солей Шюсслера

Внутрішнє очищення^{1,3}
Детоксикація^{1,3}
Протизапальна дія^{2,3,4}

таблетки Солей Шюсслера для сублінгвального розсмоктування

Ранок:
Сіль Шюсслера №12 DHU

Полудень:
Сіль Шюсслера №10 DHU

Вечір:
Сіль Шюсслера №6 DHU

¹ <https://www.dhu.de/kur-mit-dem-mineralsalz-der-innenreinigung-nr-61012>
² Інструкція для медичного застосування препарату КАЛЬЦІУМ СУЛЬФУРИКУМ СІЛЬ ДОКТОРА ШЮССЛЕРА № 6
³ Malanova AS. (Basic principles of application of Dr. Schuessler's 12 mineral salts. Practical advice. Clinical experience). 2013. Alpen Pharma, Sofia. 272 p. [Bulgarian]
⁴ Інструкція для медичного застосування препарату КАЛЬЦІУМ СУЛЬФУРИКУМ СІЛЬ ДОКТОРА ШЮССЛЕРА № 12

Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників для застосування в професійній діяльності. Інформацію надано скорочено. Будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції. Кальцій сульфурікум сіль доктора Шюсслера № 6, таблетки по 80 таблеток у флаконі, по 1 флакону у коробці. РПНР UA/11883/01/01 термін дії реєстраційного посвідчення не обмежений з 19.08.2016 р. Натріум сульфурікум сіль доктора Шюсслера № 10, таблетки по 80 таблеток у флаконі, по 1 флакону у коробці. РПНР UA/12219/01/01 термін дії реєстраційного посвідчення не обмежений з 01.08.2017 р. Кальцій сульфурікум сіль доктора Шюсслера № 12, таблетки по 80 таблеток у флаконі, по 1 флакону у коробці. РПНР UA/12195/01/01 термін дії реєстраційного посвідчення не обмежений з 01.08.2017 р. Виробник: Дочіне Хомеопаті-Уніон ДНУ-Арцаймунгел ГмбХ & Ко. КГ. Представник в Україні: Алпіні Фарма АГ. Дистрибутор: ПРАТ «Енатурфарм» вул. Лісна 30а, м. Київ, Україна, 04075, телефон +38 (044) 401 81 03. Якщо Ви хочете повідомити про виникнення побічної реакції і/або маєте запитання стосовно медичної інформації і/або скарги на якість лікарського засобу, будь ласка, надішліть листа на електронну адресу: pharmacosvigilance-ua@alpenpharma.com

Дата складання 13.08.2025 р.

Реклама

яка визначається датою останньої менструації. Ці гормональні зміни супроводжуються значними метаболічними перебудовами в організмі: після 48 років швидкість метаболізму сповільнюється на 4–5% кожні наступні 10 років. Водночас відбуваються структурні зміни в печінці — у віці від 45 до 50 років відзначається зменшення загальної кількості гепатоцитів приблизно на 6 клітин у полі зору, а також маси печінки в середньому до 600 г. З віком на 30% знижується швидкість синтезу білків, зменшується її функціональна активність в жировому, вуглеводному, пігментному, водно-електролітному обміні, пригнічуються процеси детоксикації та вітаміносинтезуюча функція. Жінки у постменопаузі мають у 2,4 раза вищі шанси на розвиток жирової хвороби печінки, ніж жінки у пременопаузі. Зниження рівня естрогену під час менопаузи може призвести до метаболічних змін, таких як збільшення ваги та резистентності до інсуліну, які є значними факторами неалкогольної жирової хвороби печінки (Jorgensen et al., 2023).

Рівень естрогену надзвичайно важливий для функціонування печінки. У жінок у постменопаузі нижчі рівні циркулюючих естрогенів корелюють зі збільшенням рівня холестерину в плазмі крові та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), що сприяє накопиченню жиру та порушує гомеостаз ліпідів (Delgado B.J. et al., 2023). Регуляція метаболізму жовчних кислот, які синтезуються в гепатоцитах, потребує узгодженої взаємодії щонайменше 14 ферментів печінки, зокрема 7 α -гідроксисилази та цитохрому P4507A1 (сYP7a1). Жінки, у яких менопауза була в більш ранньому віці (вік менопаузи < 40 років, або передчасна менопауза), мали підвищену ймовірність розвитку більш важкого фіброзу порівняно із жінками, у яких менопауза була пізніше (вік менопаузи > 40 років). Дослідження наголошують на важливості оцінки гормонального статусу для стратифікації жінок із МАЖХП (Hamoda H. et al., 2024).

Жінки мають у 2–3 рази вищий ризик утворення жовчних каменів, ніж чоловіки, що вказує на роль статевих стероїдних гормонів у патогенезі захворювань жовчного міхура (Ding G.J. et al., 2024; Novacek G., 2006). Вважається, що підвищений рівень естрогену призводить до перенасичення жовчних шляхів холестерином, сприяючи осадженню твердих кристалів моногідрату холестерину, що обумовлює утворення жовчних каменів. Дослідження показали збільшення ризику захворювань жовчного міхура або потреби в холецистектомії у жінок, які отримують замісну гормональну терапію у постменопаузі, що підтверджує літогенність екзогенних естрогенів (Jackson S.S. et al., 2022). Якщо сімейний анамнез обтяжений щодо жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), слід оцінити фактори ризику під час первинного призначення замісної гормональної терапії. Естроген і прогестерон у її складі можуть підвищити ризик утворення жовчних каменів (Mehta J. et al., 2021). Естроген зв'язується із печінковими рецепторами та посилює синтез холестерину в печінці, що призводить до збільшення його концентрації в жовчі. Водночас прогестерон викликає холестаза, пригнічуючи скоротливу активність гладкої мускулатури жовчного міхура та уповільнюючи відтік жовчі (Jackson S.S. et al., 2022). Хоча механізм метаболічних порушень, пов'язаних із естрогеніндукованими жовчними каменями, досі залишається дискусійним, дослідження демонструють, що естроген сприяє літогенезу через декілька патогенетичних шляхів. Зокрема, він змінює активність ліпопротеїніпази (ЛПЛ) та підвищує концентрацію ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), вільних жирних кислот, хіломікронів і тригліцеридів у сироватці крові,

одночасно посилюючи печінкову секрецію біліарного холестерину. Наукові джерела підтверджують, що більшість жінок у постменопаузі, старших 45 років, приймали пероральні естрогени, що призвело до незначного підвищення середнього індексу сатурації холестерину в жовчних протоках шляхом нуклеації холестерину в кристали. Ці процеси безпосередньо впливають на літогенність жовчі, підвищуючи ризики ЖКХ (Saddique M.N. et al., 2024).

Регуляція обмінних процесів під час менопаузи та прийому замісної терапії

До основних методів впливу на метаболічні процеси та функцію печінки, які спостерігаються під час менопаузи, зараховують регуляторну терапію, зокрема солями Шюсслера (виробництва компанії Alpen Pharma). Активні компоненти цього препарату представлені сульфатними аніонами, які відіграють провідну роль у таких біохімічних реакціях:

- синтез білка;
 - холестериновий обмін;
 - біосинтез і трансформація гормонів;
 - обмін вітаміну D;
 - проведення внутрішньоклітинної детоксикації;
 - регулювання функції сполучної тканини;
 - синтез глікоаміногліканів;
 - детоксикація позаклітинного матриксу.
- Можливості біохімічної регуляторної терапії обумовлені комплексним підходом. Так, розповсюдженою в клінічній практиці є схема тривалістю 3 місяці, яка включає:
- **Урсофальк** + Мукофальк;
 - сіль Шюсслера № 12 Кальцій сульфурікум 5 таблеток;
 - сіль Шюсслера № 10 Натрій сульфурікум 5 таблеток;
 - сіль Шюсслера № 6 Калій сульфурікум 5 таблеток.

Після проходження схеми лікування рекомендовано зробити перерву на чотири місяці. **Урсофальк** у цій схемі відповідає за регуляцію обміну жовчних кислот, інгібує процеси холестаза і профілактує розвиток ЖКХ. Мукофальк має позитивний вплив на мікробіоту. Сульфат кальцію (*Calcium sulfuricum*) виявляється в печінці та жовчі, входить до структурних компонентів суглобів. Сіль Шюсслера № 12 Кальцій сульфурікум сприяє процесам очищення організму і має протизапальну дію. Сіль Шюсслера № 12 є біохімічною функціональною речовиною для сполучної тканини. Препарат бере участь у розщепленні білка та є важливим мінеральним компонентом для функціонування сполучної тканини. Стан цієї тканини має вирішальне значення для забезпечення клітин поживними речовинами, а також виведення продуктів розпаду. Тому сіль Шюсслера № 12 застосовується при хронічних рецидивуючих запальних процесах. Комбінація з **Урсофальком** має потужну обмінну дію. Урсодезоксихолева кислота (УДХК) є важливим регулятором ліпідного обміну, покращує мітохондріальну функцію печінки і жирової тканини. УДХК позитивно впливає на метаболізм глюкози і склад жирних кислот, зменшує інтенсивність оксидативного стресу і має протизапальні властивості (Lakić B. et al., 2024).

Призначення **Урсофальку** в складі терапії патогенетично обґрунтовано. УДХК робить пул жовчних кислот більш гідрофільним, пригнічує апоптоз, індукований гідрофобними жовчними кислотами, стимулює секрецію жовчі, зменшуючи затримку токсичних жовчних кислот. **Урсофальк** — це чудовий профілактичний метод порушення реології жовчі на фоні прийому замісної гормональної терапії. Гепатопротекторний ефект діючої речовини пов'язаний з антиоксидантними, протизапальними та антиапоптозними властивостями. УДХК

зменшує окислювальний стрес у гепатоцитах шляхом підвищення концентрації глутатіону та білків, що містять тіол (металотіонеїн). Додатково УДХК запобігає апоптозу клітин печінки шляхом інгібування деполяризації мітохондріальної мембрани та зменшення виробництва активних форм кисню (Ye H.L. et al., 2020). **Урсофальк** на сьогодні є єдиним доказовим фармакологічним препаратом із групи гепатопротекторів. УДХК за фізико-хімічними властивостями — це гідрофільна і нетоксична жовчна кислота, яка утворюється в печінці та міститься в жовчі людини. Вона зменшує секрецію холестерину шляхом зниження концентрації холестерину у жовчі (Hall L. et al., 2023). Антифіброзний ефект **Урсофальку** передбачає заміну ендогенних цитотоксичних жовчних кислот на УДХК, нецитотоксичну жовчну кислоту. Терапія на основі УДХК при МАЖХП була пов'язана з уп'ятеро нижчим рівнем прогресування від ранньої стадії захворювання до поширеного фіброзу або цирозу (van der Feen C. et al., 2016).

З метою корекції стану кишкової мікробіоти призначають **Мукофальк**. Цей препарат на основі псиліуму (насіння подорожника) має комплексний позитивний вплив на всю довжину кишечника — і тонкого, і товстого. Він ефективний при синдромі надмірного бактеріального росту і дисбіозі. На рівні тонкого кишечника препарат має такі властивості:

- цитопротекторний/протизапальний вплив на слизову оболонку;
- адсорбція токсинів і канцерогенів;
- пребіотична дія (збільшення лактобактерій);
- зв'язування жовчних кислот і посилення бактерицидної дії жовчі.

На рівні товстого кишечника **Мукофальк** здатний регулювати такі процеси:

- нормалізація мікрофлори (збільшення кількості біфідо- і лактобактерій);
- цитопротекторна/протизапальна дія,
- адсорбція токсинів та канцерогенів.

Це важлива ланка впливу на метаболізм під час менопаузи, оскільки мікробіота кишечника бере участь в обміні гормонів, які необхідні для жіночої репродуктивної функції. Особливо важливою є роль естроболу — групи кишкових бактерій, які відповідають за метаболізм естрогенів і визначають, чи залишається естроген циркулювати в організмі, чи виводиться з нього (Abrams E.T. et al., 2011). Комплексний вплив на функцію печінки і обмін речовин у жінок, які приймають замісну гормональну терапію, дає змогу попередити розвиток ускладнень, пов'язаних із впливом статевих гормонів, та покращити детоксикаційні, протизапальні, антиоксидантні можливості організму.

Висновок

Комплексний підхід до корекції метаболічних порушень у період менопаузи має включати не лише гормональну терапію, але й підтримку функції печінки і нормалізацію кишкової мікробіоти. **Урсофальк** забезпечує регуляцію обміну жовчних кислот і попередження холестаза, а **Мукофальк** сприяє корекції стану кишкової мікробіоти, що в комплексі забезпечує оптимальну підтримку метаболічних процесів. Додаткове застосування біохімічних регуляторів (солі Шюсслера) посилює детоксикаційну функцію печінки та покращує обмін речовин. Такий інтегративний підхід дає змогу мінімізувати побічні ефекти гормональної терапії, зменшити ризик ускладнень і підвищити якість життя жінок у постменопаузальний період.

Підготувала **Катерина Пашинська**

Реклама



урсодезоксихолева кислота

Урсофальк

Шість форм оригінальної УДХК
з доведеною ефективністю та профілем безпеки



- Урсофальк - референтний препарат урсодезоксихолевої кислоти в Європі
- Виробляється в Німеччині з європейської субстанції
- Забезпечує найвищу концентрацію УДХК в жовчі ¹

¹ Stiehl A, Raedsch R, Cygan P et al. Effects of biliary bile acid composition on biliary cholesterol saturation in gallstone patients treated with chenodeoxycholic acid and/or ursodeoxycholic acid. Gastroenterology. 1980;79(6):1192-1198. Angelin B, Nilsson K, Ernarsen K. Ursodeoxycholic acid treatment in humans: effects on plasma and biliary lipid metabolism with special reference to very low density lipoprotein triglyceride and bile acid kinetics. Eur J Clin Invest. 1986;16(2):169-177. DOI: 10.1111/j.1365-2362.1986.tb01325.x. Nakagawa M, Colombo C, Setchell KD. Comprehensive study of the biliary bile acid composition of patients with cystic fibrosis and associated liver disease before and after UDCA administration. Hepatology. 1990;12(2):322-334. DOI: 10.1002/hep.1840120221.

Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників для застосування у професійній діяльності. Інформацію надано скорочено, будь ласка, ознайомтесь з повним текстом інструкції. УРСОФАЛК суспензія оральна, 250 мг/5 мл; по 250 мл у скляній пляшці; по 1 пляшці разом з 1 мірним стаканчиком в картонній коробці. РП № UA/3746/01/01 термін дії реєстраційного посвідчення необмежений з 07.10.2020. Має протипоказання та побічні реакції. Виробник: Др. Фальк Фарма ГмбХ, Німеччина. Представник в Україні: Альпен Фарма АТ, дистрибутор: ПрАТ «Натурфарм», вул. Лісна, 30а, м. Київ, Пуща-Водиця, Україна, 04075; телефон: (044) 401-81-03. Якщо ви хочете повідомити про виникнення побічної реакції і/або маєте запитання стосовно медичної інформації і/або скарги на якість лікарського засобу, будь ласка, надсилайте листа на електронну адресу: pharmaco@alpenpharma.com. Дата складання: вересень 2025 року.

Гайдлайн з лікування синдрому циклічного блювання у дітей: NASPGHAN 2025

Синдром циклічного блювання (СЦБ) є захворюванням, що характеризується повторюваними, стереотипними нападами інвалідизуючої нудоти та блювання, які тривають від кількох годин до тижня. Напади СЦБ мають значну інтенсивність і непропорційний вплив на якість життя. Поширеність педіатричного СЦБ серед дітей – 1,9-2,3%, що становить 3,2 випадку на 100 000 дітей на рік. Це захворювання найчастіше спостерігається серед дітей шкільного віку і часто трансформується в класичну мігрень у підлітковому віці. Спостерігається значне перекриття симптомів із мігренню. Через відсутність алгоритмів лікування, заснованих на доказах, наявні стратегії ведення значно варіюються. Метою цих рекомендацій було замінити експертні рекомендації NASPGHAN 2008 (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition – Північноамериканське товариство дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів) науково обґрунтованими настановами для допомоги пацієнтам і клініцистам у веденні педіатричного СЦБ.

Рекомендації розроблені мультидисциплінарною групою експертів і представників пацієнтів, які визначили пріоритетні питання, актуальні для медичних працівників та пацієнтів, на основі систематичних оглядів з оцінюванням достовірності доказів відповідно до системи GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation – Робоча група з розроблення, оцінювання та експертизи обґрунтованості клінічних рекомендацій) включно з непрямыми доказами з літератури про педіатричну мігрень для підтвердження рекомендацій у галузях з обмеженими доказами. Група використовувала метод GRADE «від доказів до рішень» для формулювання рекомендацій, які були також представлені для публічного обговорення.

Основні рекомендації

Група сформулювала 16 рекомендацій щодо ведення педіатричного СЦБ, застосовуючи нефармакологічні та фармакологічні підходи. Рекомендації розділені на абортивні (гострі) та профілактичні (превентивні) втручання (табл. 1).

Сильна рекомендація

Сформульовано сильну рекомендацію щодо використання протимігреневих засобів для купірування епізодів СЦБ у пацієнтів з особистим або сімейним анамнезом мігрені.

Умовні рекомендації

Умовні рекомендації для абортивної терапії СЦБ включають використання пероральних та внутрішньовенних антагоністів 5-HT₂ та NK-1 рецепторів, а також раннє звернення за необхідності внутрішньовенного втручання.

Умовні рекомендації для профілактичної терапії СЦБ включають нефармакологічні методи, такі як уникнення тригерів, застосування харчових добавок, а також різні біоповедінкові та нейромодуляційні втручання.

Для профілактичної фармакологічної терапії умовно рекомендовано β-блокатори, антагоністи NK-1 та 5-HT_{2A} рецепторів, а також трициклічні антидепресанти. Група застерігає щодо потенційних побічних ефектів деяких фармакологічних засобів і рекомендує використання протисудомних препаратів лише при рефрактерному СЦБ.

СЦБ — більше ніж просто блювання

СЦБ характеризується стереотипними нападами блювання, що можуть тривати від кількох годин до тижня. Цікаво, що за клінічними проявами та патофізіологією у СЦБ багато спільного з мігренню. Дослідження показують, що до 82% дітей із СЦБ мають особистий або сімейний анамнез мігрені, а у близько 26% дітей із СЦБ згодом розвивається класична мігрень.

Окрім збліднення, млявості, підвищеної чутливості до світла та звуків під час нападів, діти із СЦБ стикаються із серйозними наслідками для повсякденного життя: невідвідування школи, часті звернення до відділень невідкладної допомоги, госпіталізації та значне погіршення якості життя і дитини, і всієї родини.

Методологія розроблень рекомендацій: наука на службі практики

Новий документ розроблений із використанням методології GRADE – золотого стандарту для створення клінічних рекомендацій. Це забезпечило систематичний підхід до оцінювання рівня доказовості та сили рекомендацій.

Міждисциплінарна команда експертів включно з дитячими гастроентерологами, неврологами, психологами, фахівцями з невідкладної медицини та представником пацієнтів ретельно проаналізувала усю доступну літературу. Через обмежену кількість якісних досліджень безпосередньо із СЦБ група також розглянула непрямі докази досліджень педіатричної мігрені, зважаючи на значне перекриття цих станів.

Оновлені практичні рекомендації щодо лікування педіатричного синдрому циклічного блювання

Лікування педіатричного СЦБ ускладнювала відсутність схем лікування, заснованих на доказах

Мультидисциплінарна група

- експерти та представник пацієнтів
- використання системи оцінювання рекомендацій GRADE

Рекомендації щодо ведення СЦБ

Особливості 16 рекомендацій щодо абортивних (гострих) та профілактичних (превентивних) втручань

Сильна рекомендація

Абортивне лікування СЦБ: протимігреневі засоби (триптани, НПЗП) для пацієнтів з особистим або сімейним анамнезом мігрені

Умовні рекомендації

Профілактика СЦБ:

- раннє звернення для лікування
- антагоністи 5-HT₂ та NK-1 рецепторів (перорально/в/в)
- призначення добавок та уникнення тригерів
- використання біоповедінкових і нейромодуляційних втручань
- β-блокатори, антагоністи NK-1 та 5-HT_{2A} рецепторів
- трициклічні антидепресанти для рефрактерних випадків

5-HT₁ – 5-гідрокситриптанін 3; NK-1 – нейрокинін-1; в/в – внутрішньовенно; 5-HT_{2A} – 5-гідрокситриптанін 2A; НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

Оновлені рекомендації ведення СЦБ підкреслюють поєднання фармакологічного і нефармакологічного підходів для поліпшення симптомів

Таблиця 1. Зведення рекомендацій, згрупованих за абортивними та профілактичними і нефармакологічними та фармакологічними терапевтичними втручаннями
Абортивні втручання (нефармакологічні)
Рекомендація 1: розглянути використання нефармакологічних методів (тобто нейромодуляції, акупунктури, поведінкових втручань) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків, які віддають перевагу нефармакологічним підходам та/або у яких спостерігаються побічні ефекти фармакологічних засобів (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: незважаючи на дуже низьку достовірність доказів, уподобання пацієнтів щодо уникнення фармакотерапії, поєднані з ймовірною низькою шкодою цих втручань, можуть виправдати обмежену спробу. Докази щодо застосування місцевого капсаїцину були екстрапольовані з педіатричного синдрому канабіноїдного гіперемезису (СКГ) і можуть бути розглянуті для СЦБ, враховуючи клінічні особливості та правдоподібну механістичну роль ендоканабіноїдної системи при СЦБ
Абортивні втручання (фармакологічні)
Рекомендація 2: використання протимігреневих засобів (наприклад, НПЗП, триптанів) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків з особистим або сімейним анамнезом мігрені (сильна рекомендація, середня достовірність доказів)
Примітки: група наголосила на тісному зв'язку між СЦБ і мігренню, а також, що докази з педіатричної мігренозної літератури рішуче підтримують використання НПЗП і триптанів як абортивних засобів при перших проявах симптомів
Рекомендація 3: розглянути використання антагоністів рецепторів NK-1 (апрепітант) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: лікування антагоністом рецепторів NK-1 слід продовжувати протягом 3 послідовних днів. Група визначила, що бажані ефекти підкріплені позитивним клінічним досвідом серед експертів. Проте сильна рекомендація не могла бути підтримана через докази дуже низької достовірності, проблеми з вартістю лікування та можливістю застосування
Рекомендація 4: розглянути використання антагоністів рецепторів 5-HT ₂ (ондансетрон) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Абортивні втручання (внутрішньовенні)
Рекомендація 5: раннє звернення та негайне внутрішньовенне введення рідини для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків, які не відповідають на амбулаторні абортивні терапії (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: раннє звернення та негайне внутрішньовенне введення рідини для переривання епізоду СЦБ необхідне, коли амбулаторна терапія не дала результату, на відміну від продовженого спостереження у разі відсутності відповіді на «рятувальні» ліки. Центри невідкладної допомоги, інфузійні центри або домашнє внутрішньовенне лікування можуть бути альтернативою відділенням невідкладної допомоги для забезпечення раннього втручання та прискореного внутрішньовенного доступу
Рекомендація 6: внутрішньовенна регідратация для лікування гострих епізодів СЦБ з урахуванням віку пацієнта, тяжкості симптомів та ступеня дегідратации (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: відсутні дослідження щодо використання 10% декстрази проти 5% декстрази при гострих епізодах СЦБ. Через відсутність доказів і потенційну затримку лікування при використанні спеціалізованих рідин не надаються рекомендації щодо конкретних внутрішньовенних рідин. Вибір рідини повинен визначати лікар і забезпечувати аналогічно іншим дітям з гострим початком блювання з метою регідратации та усунення електролітичних порушень і кетозу
Рекомендація 7: розглянути внутрішньовенне використання антагоніста рецепторів NK-1 (фосапрепітант) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків, які не відповідають на амбулаторні абортивні терапії (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Рекомендація 8: розглянути внутрішньовенне використання антагоніста рецепторів 5-HT ₂ (ондансетрон) для лікування гострих епізодів СЦБ у дітей та підлітків, які не відповідають на амбулаторні абортивні терапії (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Профілактичні втручання (нефармакологічні)
Рекомендація 9: уникнення тригерів (наприклад, правильні звички сну) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: хоча інше потенційне уникнення тригерів (голодування, зневоднення, перенапруження та специфічні продукти) було визнано потенційно релевантним для окремих пацієнтів, бракує істотних дослідницьких доказів для забезпечення науково обґрунтованих рекомендацій
Рекомендація 10: розглянути використання певних добавок (коензим Q10, рибофлавін, магній) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, від дуже низької до помірної достовірності доказів)
Примітки: коензим Q10: група підкреслює важливість спільного ухвалення рішень та розгляду економічної ефективності. Ймовірно, незначна шкода, невеликі бажані переваги, помірні витрати та змінна біодоступність виправдовують обмежену за часом спробу (3-6 місяців) і оцінку відповіді (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів) рибофлавін: група рекомендує використання вищого дозування двічі на день на основі досліджень педіатричної мігрені в обмеженому за часом випробуванні з оцінкою відповіді (умовна рекомендація, помірна достовірність доказів) магній: група застерігає, що певні форми магнію (оксид магнію та цитрат магнію) з більшою ймовірністю викликають розлади кишечника порівняно з гліцинатом магнію (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів) L-карнітин: група не виявила доказів ефективності, крім випадків використання в комбінації з коензимом Q10, і застерігала проти використання на основі побоювань щодо атеросклерозу у тварин
Рекомендація 11: розглянути використання нефармакологічних методів лікування для запобігання епізодам та для лікування супутніх захворювань у дітей і підлітків із СЦБ (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: сюди входять різні психологічні терапії, управління способом життя та втручання щодо дотримання лікування
Профілактичні втручання (фармакологічні)
Рекомендація 12: розглянути використання β-блокаторів (пропронолол) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, низька достовірність доказів)
Примітки: пропронолол широко використовується у всіх вікових групах включно із немовлятами. Група застерігала щодо використання у пацієнтів з реактивними захворюваннями дихальних шляхів
Рекомендація 13: розглянути використання антагоністів рецепторів 5-HT _{2A} (ципрогептадин) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: група застерігала щодо побічних ефектів, таких як сонливість та збільшення ваги. Група відзначила досвід ефективного використання цього препарату у дітей старших 5 років. Хоча лозитифен, який недоступний у США, має подібну активність на рецептори 5-HT _{2A} , відповідні дані не були розглянуті
Рекомендація 14: розглянути використання антагоністів рецепторів NK-1 (апрепітант) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Рекомендація 15: розглянути використання трициклічних антидепресантів (амітриптилін) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: група рекомендує, щоб цей препарат був зарезервований для пацієнтів із частішими та тяжчими захворюваннями, які не відповіли на терапії з більш сприятливими профілями побічних ефектів. Застереження щодо можливих поведінкових змін включно із суїцидальністю є показаними для всіх дітей та підлітків
Рекомендація 16: не використовувати протисудомні препарати (топірамат або вальпроат) для запобігання епізодам СЦБ у дітей та підлітків, за винятком рефрактерного СЦБ (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)
Примітки: група рекомендує, щоб ці препарати були зарезервовані для пацієнтів із частішими та тяжчими симптомами, які не відповіли на терапії зі сприятливішими профілями побічних ефектів

ОГЛЯД ОСНОВНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ:
ІНДИВІДУАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД
ДО ЛІКУВАННЯ

Абортивна терапія:
швидка допомога під час нападу
Протимігреневі препарати
виходять на передній план

Найсильніша рекомендація у документі (єдина з категорії сильних) стосується використання протимігреневих засобів, таких як НПЗП (ібупрофен) та триптани (суматриптан) для переривання гострих нападів СЦБ у дітей із мігренозними особливостями. Це підкреслює тісний зв’язок між СЦБ та мігренню і надає нові можливості для ефективного лікування.

Професор Катя Карренто, керівниця дослідження, пояснює: «Доказові дані переконливо свідчать, що раннє застосування протимігреневих засобів при перших ознаках нападу може суттєво скоротити його тривалість та інтенсивність, особливо у дітей із сімейним анамнезом мігрені».

Інноваційні антиеметики:
новий фронт боротьби із СЦБ

Вперше в рекомендаціях з’явилися антагоністи рецепторів NK-1 (апребітант) — препарати, які раніше застосовувалися переважно для контролю нудоти при хімієтерапії. Їхня ефективність при СЦБ надає нові терапевтичні можливості, особливо для пацієнтів, які не відповідають на стандартні підходи.

Важливою є також рекомендація щодо раннього звернення для внутрішньовенної терапії при неефективності амбулаторного лікування — замість стратегії «спостереження та очікування» при тривалому нападі.

Профілактична терапія:
легше запобігти, ніж лікувати
Немедикаментозні підходи –
основа профілактики

Рекомендації засвідчують важливість нефармакологічних стратегій у профілактиці СЦБ:

- режим сну (достатній, регулярний сон є критично важливим);
- уникнення індивідуальних тригерів;
- поведінкові втручання (когнітивно-поведінкова терапія, біофідбек);
- нейромодуляція (черезшкірна електрична стимуляція нервових полів).

Дієтичні добавки: природна підтримка

Особливу увагу приділено добавкам із доведеною ефективністю:

- рибофлавін (вітамін B2) у високих дозах (100–200 мг двічі на день);
- коензим Q10 (100–200 мг щоденно);
- магній (переважно у формі гліцинату).

Ці речовини здатні стабілізувати мітохондріальну функцію та нейротрансмісію, що теоретично може впливати на патофізіологію СЦБ.

Фармакологічна профілактика:
зважений підхід

Для частих та тяжких епізодів рекомендовані такі групи препаратів:

- β-блокатори (пропранолол) — препарати першої лінії;
- антагоністи 5-HT_{2A} рецепторів (ципрогептадин) — ефективні в дітей старших п’яти років;
- антагоністи NK-1 рецепторів (апребітант) — інноваційний підхід для профілактики;
- трициклічні антидепресанти (амітриптилін) — зарезервовані для тяжких випадків.

Важливо, що рекомендації застерігають проти рутинного використання протисудомних препаратів (топірамат, вальпроат),

обмежуючи їхнє застосування лише рефрактерними випадками через несприятливий профіль безпеки.

Стратифікація лікування за тяжкістю:
персоналізований підхід

Інноваційним аспектом нових рекомендацій є чітка стратифікація підходів залежно від тяжкості захворювання.

Легкий СЦБ (менше чотирьох епізодів на рік, тривалість до 24 годин, відсутність потреби у внутрішньовенній терапії):

- основа: нефармакологічні втручання та абортивна терапія;
- фокус на освіті та модифікації способу життя.

Помірний СЦБ (більше чотирьох епізодів на рік або більше одного епізоду на місяць, тривалість 24-48 годин, періодичні госпіталізації):

- додавання профілактичної фармако-терапії;
- β-блокатори, антагоністи 5-HT_{2A}, антагоністи NK-1 рецепторів або трициклічні антидепресанти.

Тяжкий/рефрактерний СЦБ (щомісячні епізоди, тривалість понад 48 годин, численні госпіталізації):

- комбінована терапія;
- розгляд протисудомних препаратів;
- інтенсивна амбулаторна або стаціонарна реабілітація.

Практичне застосування:
реальні схеми лікування

Для практичного застосування рекомендацій наведені конкретні дозування та схеми застосування препаратів (табл. 2), що значно полегшує роботу клініцистів.

Наприклад, для абортивного лікування чітко вказано:

- ібупрофен: 10 мг/кг перорально кожні 6-8 годин (максимум 600 мг);
- суматриптан: 25 мг (20-39 кг) або 50-100 мг (≥ 40 кг) перорально;
- апребітант: 80 мг перорально (день 1), 40 мг перорально кожні 24 години (дні 2 і 3) для дітей, що важать менше 15 кг.

Для профілактики також наведені чіткі схеми:

- пропранолол: 0,5-3 мг/кг/день перорально, розділено кожні 8-12 годин;
- рибофлавін: 100 мг (< 40 кг) або 200 мг (≥ 40 кг) перорально кожні 12 годин;
- амітриптилін: титрування від 0,5 до 1-1,5 мг/кг/день перорально на ніч.

Клінічні підтипи СЦБ:
розпізнаємо різновиди

Цікавим аспектом, висвітленим у рекомендаціях, є виділення декількох клінічних підтипів СЦБ, що може допомогти у персоналізації лікування:

- **асоційований із мігренню СЦБ**: найпоширеніший підтип із тісним зв’язком з мігренню;
- **катаменіальний СЦБ**: напади, пов’язані з менструальним циклом, що потребують гормональної терапії;
- **календарний СЦБ**: передбачувані напади в певні дні, що дає змогу планувати профілактику;
- **варіант Сато**: підтип із гіперактивною гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничковою віссю;
- **СЦБ із вегетативною дисфункцією**: із переважанням вегетативних симптомів.

Також рекомендації стосуються питання диференційної діагностики із синдромом канабіноїдного гіперемезису, актуальність якого зростає з легалізацією канабісу в багатьох країнах.

Обмеження та перспективи

Автори відверто визнають обмеження рекомендацій, пов’язані з низькою якістю

Таблиця 2. Рекомендовані лікувальні втручання і дозування на основі систематичного огляду та експертного консенсусу
Абортивна терапія (нефармакологічна)
Поведінкові терапії (зменшення стресу, біофідбек)
Нейромодуляція (акупунктура, стимуляція периферичних нервів)
Капсаїцин: 0,025-0,075% місцево кожні 4-6 год за потребою на живіт
Абортивна терапія (фармакологічна)
Протимігреневі/анальгетики
Ібупрофен 10 мг/кг перорально кожні 6-8 год (макс. 600 мг)
Кеторолак 0,5 мг/кг/дозу (макс. 15 мг) в/в/внутрішньом’язово кожні 6-8 год, 1 мг/кг/дозу (макс. 10 мг) перорально кожні 8 год
Суматриптан/напроксен 30/180 мг (20-39 кг), 85/500 мг (≥ 40 кг) перорально
Суматриптан
Таблетки: 25 мг (20-39 кг), 50-100 мг (≥ 40 кг) перорально
Назальний спрей: 5-10 мг (20-39 кг), 20 мг (≥ 40 кг) назально
Підшкірна ін’єкція: 6 мг (≥ 40 кг) підшкірно
Ризатриптан 5 мг (< 40 кг), 10 мг (≥ 40 кг) перорально
Золмітриптан
Перорально: 2,5 мг (20-39 кг), 5 мг (≥ 40 кг) перорально
Назальний спрей: 2,5 мг (20-39 кг), 5 мг (≥ 40 кг) назально
Альмотриптан 6,25 мг (20-39 кг), 12,5 мг (≥ 40 кг) перорально
Фроватриптан (довший період напіввиведення) 2,5 мг (≥ 40 кг) перорально
Наратриптан 1 мг (20-39 кг), 2,5 мг (≥ 40 кг) перорально
Елетриптан 20 мг (20-39 кг), 40 мг (≥ 40 кг) перорально
Протиблювотні
Ондансетрон 0,15 мг/кг (макс. 8 мг) на дозу кожні 4-6 год перорально/ODT/місцево/в/в
Гранісетрон 40 мкг/кг/дозу кожні 12 год перорально (в/в кожні 24 год)
Апребітант (використовувати за потребою або за 3-денною схемою)
80 мг перорально (день 1), 40 мг перорально кожні 24 год (дні 2 і 3) (< 15 кг)
80 мг перорально кожні 24 год × 3 дні (15-20 кг)
125 мг перорально (день 1), 80 мг перорально кожні 24 год (дні 2 і 3) (> 20 кг)
Фосапребітант 4 мг/кг (макс. 150 мг) в/в день 1 (апребітант перорально кожні 24 год дні 2 і 3)
Седативні
Мелатонін 4 мг (< 40 кг), 8 мг (≥ 40 кг) перорально × 1
Дифенгідрамін 1,25 мг/кг/дозу (підлітки — 25-50 мг) перорально/в/в кожні 6 год
Гідроксизин 12,5 мг (або 0,5 мг/кг/дозу) (< 6 років) перорально кожні 6 год, 12,5-25 мг (≥ 6 років) перорально кожні 6-8 год
Лоразепам 0,05-0,1 мг/кг/дозу (підлітки — 1-2 мг) перорально/в/в кожні 6 год
Діазепам 0,5 мг/кг (2-5 років), 0,3 мг/кг (6-11 років), 0,2 мг/кг (≥ 12 років) ректально × 1
Профілактична терапія (нефармакологічна)
Уникнення тригерів
Управління способом життя, поведінкові та психологічні втручання
Нейромодуляція
Черезшкірна електрична стимуляція нервового поля (4-6-тижневе втручання)
Добавки
Рибофлавін 100 мг (< 40 кг), 200 мг (≥ 40 кг) перорально кожні 12 год
Коензим Q10 100 мг (< 40 кг), 200 мг (≥ 40 кг) перорально кожні 24 год (або розділено кожні 12 год)
Магній гліцинат/оксид 9 мг/кг/день (підлітки 400 мг) перорально на ніч
Профілактична терапія (фармакологічна)
Пропранолол 0,5-3 мг/кг/день перорально розділено кожні 8-12 год, 10-40 мг (> 7 років) перорально кожні 8 год або пролонгованої дії 60-80 мг перорально кожні 12 год
Ципрогептадин 0,25-0,5 мг/кг/день перорально розділено кожні 8-24 год (макс. 12 мг/день)
Апребітант 40/40/40 мг (< 40 кг), 80/80/80 мг (40-60 кг), 125/80/80 мг (> 60 кг) перорально 3 ×/тиждень
Амітриптилін титрувати від 0,5 до 1-1,5 мг/кг/день перорально на ніч альтернативи: нортриптилін (рідка форма), доксемін
Протисудомні
Топірамат титрувати від 0,5 до 2,0 мг/кг/день перорально розділено кожні 12 год (< 12 років), титрувати від 25 мг перорально кожні 24 год до 50 мг кожні 12 год (≥ 12 років)
Вальпроат 10-40 мг/кг/день (< 40 кг) перорально розділено кожні 12 год, 250 мг кожні 12 год (≥ 40 кг)
Інше
Оральні контрацептиви (катаменіальний СЦБ)

доказів для багатьох втручань та необхідності екстраполяції даних досліджень мігрені. Це засвідчує потребу в подальших високоякісних дослідженнях, зокрема:

- проспективних, контрольованих дослідженнях нефармакологічних втручань;
- клінічних випробуваннях протимігреневих засобів специфічно для СЦБ;
- дослідженнях із контролем значного ефекту плацебо, який спостерігається при СЦБ;
- вивченні безпеки довготривалого застосування нових препаратів у педіатричній популяції.

Висновки: новий рівень доказової медицини

Нові рекомендації NASPGHAN 2025 — революційний крок у лікуванні педіатричного СЦБ, що переводить його із царини емпіричної терапії до сфери доказової медицини. Використання систематичного підходу GRADE дало змогу створити

комплексний документ, що враховує і наукові докази, і клінічний досвід.

Основний меседж рекомендацій полягає в мультимодальному підході, що поєднує нефармакологічні та фармакологічні стратегії, з акцентом на ранньому втручанні та профілактиці. Особливо важливим є визнання зв’язку між СЦБ і мігренню, що надає нові терапевтичні можливості.

Для лікарів-практиків ці рекомендації пропонують чіткий, структурований підхід до ведення дітей із СЦБ, а для пацієнтів та їхніх родин — надію на краще управління цим складним і часто виснажливим захворюванням. Ключові рекомендації наведені в табл. 1, 2.

За матеріалами Karrento K., Rosen J.M., Tarbell S.E. et al. (2025) North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2025 guidelines for management of cyclic vomiting syndrome in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Apr 14. doi: 10.1002/jpn3.70020.

Підготував Максим Голуб



Цироз печінки компенсований

Уніфікований клінічний протокол спеціалізованої медичної допомоги

Цироз печінки (ЦП) є важливою причиною захворюваності та смертності людей із хронічними захворюваннями печінки в усьому світі, зокрема у 2019 р. він був пов'язаний із 2,4% усіх смертей. У зв'язку із поширеністю ожиріння та збільшенням вживання алкоголю і водночас покращенням лікування інфекцій, викликаних вірусами гепатитів В і С, епідеміологія і наслідки ЦП змінюються. Проте захворювання печінки є причиною двох мільйонів смертей щорічно та 4% всіх смертей (1 з кожних 25 смертей у світі); приблизно дві третини всіх смертей, пов'язаних з печінкою, припадають на чоловіків. Смертність переважно пов'язана з ускладненнями ЦП та гепатоцелюлярною карциномою (ГЦК). Найрозповсюдженіші причини ЦП у світі пов'язані з вірусним гепатитом, вживанням алкоголю та неалкогольною жировою хворобою печінки/метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Цироз печінки компенсований», розроблений з урахуванням сучасних вимог доказової медицини, розглядає принципи діагностики, лікування і профілактики компенсованого ЦП в Україні з позиції послідовності надання видів медичної допомоги. Основною метою документа є створення єдиної комплексної та ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам із ЦП.

I. Паспортна частина

- 1.1. Діагноз: цироз печінки.
- 1.2. Коду стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: K74 Фіброз та цироз печінки.
- 1.3. Протокол призначений для лікарів загальної практики — сімейних лікарів, лікарів-терапевтів, лікарів-гастроентерологів, лікарів-хірургів, лікарів-анестезіологів, фізичних осіб — підприємців (ФОП), які провадять господарську діяльність з медичної практики, середнього медичного персоналу, інших медичних працівників, що беруть участь у наданні медичної допомоги пацієнтам із ЦП.
- 1.4. Мета протоколу: визначення комплексу заходів з раннього та своєчасного виявлення, діагностики і лікування ЦП в осіб віком від 18 років, а також попередження ускладнень захворювання і покращення якості життя.

II. Загальна частина

Динаміка розвитку ЦП включає безсимптомну компенсовану стадію, за якою починається декомпенсована фаза. Перехід від компенсованої до декомпенсованої стадії клінічно характеризується розвитком синдромів декомпенсованого цирозу, таких як портальна гіпертензія (асцит, варикозна кровотеча), явна печінкова енцефалопатія, гостре пошкодження нирок включно з гепаторенальним синдромом, бактеріальні інфекції при цирозі включно із спонтанним бактеріальним перитонітом, гостра печінкова недостатність на фоні хронічної, гіпонатріємія, зміни коагуляції, тромбоз портальної вени, гепатопульмональний синдром, циротична кардіоміопатія.

Термін «компенсована прогресуюча хронічна хвороба печінки» (compensated advanced chronic liver disease — cACLD) запропонований для відображення континууму важкого фіброзу та ЦП у пацієнтів із хронічною хворобою печінки.

Наразі обидва терміни («компенсована прогресуюча хронічна хвороба печінки» та «компенсований цироз печінки») є прийнятними, але не взаємозамінними.

Серед пацієнтів із компенсованим ЦП або cACLD виділяють щонайменше дві різні стадії на основі наявності або відсутності клінічно значущої портальної гіпертензії (КЗПГ). Ці стадії захворювання асоціюються з різними наслідками включно з ризиком смерті, і тому пацієнти на різних стадіях мають різні діагностичні та терапевтичні потреби.

Метою лікування компенсованого цирозу є попередження ускладнень, які визначають декомпенсацію.

Отже, найважливіше у веденні та спостереженні пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки:

- раннє виявлення компенсованого ЦП або cACLD;
- своєчасна діагностика КЗПГ;
- попередження декомпенсації ЦП.

III. Основна частина

Первинна медична допомога

Профілактика

Положення протоколу. Необхідним є виявлення осіб із фіброзом печінки (ФП) внаслідок хронічних гепатитів різної етіології, уникнення та/або усунення факторів ризику, які сприяють його формуванню: неадекватне лікування хронічного гепатиту різної етіології, надлишкова маса тіла й ожиріння, метаболічні порушення, неконтрольоване вживання ліків із побічною гепатотоксичною дією, куріння, надмірне вживання алкоголю тощо.

Обґрунтування. Доведено, що своєчасне виявлення і запобігання прогресуванню ФП завдяки впливу на поведінкові та загальновідомі фактори ризику в поєднанні із своєчасним лікуванням хронічних гепатитів різної етіології є провідним напрямом профілактики прогресування ФП.

Корекція способу життя — обов'язковий складник лікування і профілактики розвитку ЦП та його ускладнень.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Виявляти групи ризику щодо хронічних захворювань печінки — осіб, які мають загрозу розвитку ЦП, — на підставі вивчення анамнезу з метою своєчасної діагностики та лікування ЦП.
- Пацієнтам із хронічними гепатитами різної етіології рекомендувати дотримуватись плану спостережень, який передбачає оцінку не рідше ніж 1 раз на рік неінвазивних маркерів ФП, показників жорсткості печінки (ЖП), визначення рівня тромбоцитів.
- Надавати пацієнтам інформацію щодо факторів ризику, що впливають на виникнення ЦП, та рекомендувати їм, за можливості, уникати їхнього впливу.

Діагностика

Положення протоколу. Діагностичні заходи спрямовані на раннє виявлення лікарем загальної практики — сімейним лікарем ознак компенсованого ЦП або cACLD за допомогою неінвазивних методів дослідження і направлення пацієнта до лікаря-гастроентеролога для встановлення/підтвердження діагнозу.

Обґрунтування. Діагноз компенсованого ЦП або cACLD може бути встановлений на основі результатів візуалізації (ультразвукове дослідження (УЗД) із функцією еластометрії для визначення ЖП) і послідовного використання лабораторних неінвазивних тестів.

Необхідні дії

Обов'язкові

Клінічний огляд пацієнта включає збір скарг і анамнезу, фізикальне обстеження, лабораторні та інструментальні дослідження.

За наявності ознак/підозри щодо ФП пацієнт має бути направлений до лікаря-гастроентеролога для підтвердження/встановлення діагнозу компенсованого ЦП або cACLD.

Лікування

Положення протоколу. Лікування пацієнтів із ЦП та його ускладненнями призначає лікар-гастроентеролог та інші фахівці, які беруть участь у наданні медичної допомоги пацієнтам із ЦП.

Лікарі загальної практики — сімейні лікарі можуть призначати заходи з корекції способу життя (відмова від алкоголю та тютюну, дотримання режиму харчування, праці та відпочинку), симптоматичне лікування, здійснювати контроль виконання призначеного лікарем-гастроентерологом лікування.

Обґрунтування. Своєчасне призначення комплексної немедикаментозної і медикаментозної терапії пацієнтам із ЦП, дотримання лікування та динамічне спостереження стану пацієнта знижує темпи прогресування захворювання, ризик розвитку ускладнень і смертність.

Необхідні дії

Обов'язкові

Надати пацієнту рекомендації щодо корекції способу життя (відмова від вживання алкоголю і паління, нормалізація маси тіла), режиму харчування (адекватне вживання білка, уникнення вживання переробленої їжі, цукрів, солодких напоїв із фруктозою, солоної їжі), режиму праці та відпочинку (панель 1).

Сприяти виконанню пацієнтом плану лікування, призначеного лікарем-гастроентерологом або іншим фахівцем залежно від характеру основних проявів захворювання та його ускладнень (панель 2).

За наявності некорегованої частоти серцевих скорочень (ЧСС), порівняно із попередніми результатами зниження тромбоцитів, зростанням показників ЖП та еволюцією неінвазивних показників ФП, специфічне лікування призначає лікар-гастроентеролог.

Подальше спостереження

Положення протоколу. Пацієнт із компенсованим ЦП або cACLD перебуває на обліку у лікаря загальної практики — сімейного лікаря, який веде необхідну медичну документацію, сприяє виконанню пацієнтом рекомендацій фахівців та проводить моніторинг стану для попередження або запобігання прогресуванню КЗПГ.

Обґрунтування. Метою моніторингу пацієнта із компенсованим ЦП або cACLD з/без КЗПГ є попередження декомпенсації цирозу, своєчасне виявлення ускладнень задля зниження показників смертності.

Зниження/збільшення показника ЖП (LSM) $\geq 20\%$ корелює із клінічно значущим покращенням/погіршенням відповідно.

Клінічно значуще зниження показника ЖП, яке асоційовано зі значним зниженням ризику декомпенсації та смерті, пов'язаної із захворюванням печінки, може бути визначене як зниження показника ЖП на $\geq 20\%$ та відповідати показнику < 10 ЖП < 20 кПа.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Надавати пацієнтові рекомендації щодо способу життя та режиму харчування, підтримання індексу маси тіла (ІМТ) 18–29 кг/м², лікування цукрового діабету та супутньої патології за їхньої наявності. У разі виникнення декомпенсації або підвищення ЖП $> 20\%$ у процесі спостереження негайно направити пацієнта до лікаря-гастроентеролога.
- Всім пацієнтам із компенсованим ЦП або cACLD слід виконувати вимірювання ЖП (LSM) один раз на рік.
- Надавати пацієнтам інформацію щодо методів спостереження за компенсованим ЦП або cACLD з метою підвищення прихильності до лікування.
- Забезпечити записи в формі № 025/о щодо стану пацієнта та дотримання плану лікування і спостереження.

Спеціалізована медична допомога

Діагностика

Положення протоколу. Діагностичні заходи включають збір анамнезу, фізикальні, лабораторні, інструментальні методи, спрямовані на встановлення діагнозу компенсованого ЦП або cACLD та КЗПГ, диференціацію між cACLD без КЗПГ та cACLD із КЗПГ.

Обґрунтування. Компенсований ЦП або cACLD може запідозрити лікар будь-якої лікарської спеціальності під час виконання УЗД, магнітно-резонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ) органів черевної порожнини на основі характерних змін печінки при виконанні візуалізуючих методик, при езофагогастроудоденоскопії (ЕФГДС) — за наявності варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу та шлунка, порто-системних коллатералей або гепатофугального кровоплину при виконанні доплерографії.

Діагноз компенсованого цирозу або cACLD та КЗПГ встановлює лікар-гастроентеролог на основі даних анамнезу, клінічного обстеження і даних транзитної еластографії (ТЕ) або УЗ-еластографії, можливо, МРТ, КТ, ендоскопії, лабораторних досліджень. За необхідності для діагностики застосовують біопсію печінки і вимірювання градієнта тиску у печінковій вені (HVPG).

Пам’ятка для пацієнтів із цирозом печінки та його ускладненнями

Що таке ЦП?

Це захворювання є наслідком тривалого хронічного запального процесу, що вражає печінку, і ускладненням основного захворювання – хронічного гепатиту. ЦП виникає внаслідок заміни тканини печінки на сполучну, що супроводжується порушенням усіх функцій печінки – зовнішньої (секреторної), відповідальної за формування і виділення жовчі; внутрішньої, що відповідає за обмін речовин та кровотворення; та бар’єрної (захист від токсинів тощо).

ЦП поки є невиліковними, однак існує лікування, спрямоване на пригнічення патологічної запальної реакції та уражень травного тракту, що сприяє зменшенню і зникненню симптомів, покращенню якості життя. Незважаючи на неможливість повного одужання, симптоми захворювання та їхній вплив на життя пацієнта може мінімізувати відповідне своєчасне лікування.

Винятком з усіх ЦП є алкогольне ураження печінки (алкогольний ЦП) – за умови відмови від алкоголю можливий зворотний процес захворювання печінки. За даними досліджень, понад 75% пацієнтів з алкогольним ЦП навіть на термінальній стадії захворювання після відмови від вживання алкоголю мають трирічну виживаність.

Причини розвитку ЦП

Цирози печінки може спричинити велика кількість різних факторів, які призводять до ураження клітин печінки та їхньої загибелі.

Основні причини ЦП:

- вірусні гострі і хронічні ураження органа – вірусні гепатити;
- ураження органа внаслідок зловживання спиртним – гепатит алкогольного походження;
- ураження печінки внаслідок вживання лікарських препаратів – медикаментозний гепатит;
- захворювання печінки аутоімунного походження – гепатит або цироз аутоімунного характеру;
- неалкогольна жирова інфільтрація печінки, що своєчасно не лікувалася (неалкогольна хвороба печінки);
- захворювання тканини печінки паразитарного походження (ехінококоз тощо);
- хвороби жовчовивідної системи (наприклад, холестатичний гепатит);
- вроджені порушення обмінних процесів: порушення ліпідного обміну тощо;
- хвороби інших органів, наприклад, серцева недостатність.

Стадії ЦП:

- стадія компенсації при розвитку ЦП: прояви захворювання не виявляються, оскільки решта здорових клітин компенсують роботу пошкоджених клітин;
- стадія субкомпенсації при розвитку ЦП: виникають перші симптоми захворювання – слабкість, втрата апетиту, раптове схуднення; решта здорових клітин вже не може повною мірою компенсувати роботу зруйнованих;
- стадія декомпенсації при розвитку ЦП: виникає гостра печінкова недостатність (порушення усіх функцій печінки), жовтяниця; за відсутності лікування можливий розвиток печінкової коми.

Які симптоми зобов’язують проконсультуватися з лікарем та обстежитися?

Основні симптоми ЦП – загальна слабкість, значна втрата ваги, жовтушність шкіри і слизових оболонок, збільшення живота в об’ємі, набряки ніг, кровоточивість ясен або часті носові кровотечі. За наявності цих симптомів слід негайно звернутися до лікаря та пройти відповідне обстеження для з’ясування подальшої тактики лікування.

Як діагностується ЦП?

Для встановлення діагнозу необхідно пройти комплексне обстеження, що включає збір анамнезу, фізикальне обстеження, лабораторні та інструментальні обстеження. Найбільш достовірним методом діагностики є біопсія тканини печінки, однак до неї частіше вдаються у тяжких діагностичних випадках, коли інші методи діагностики не дають змоги остаточно встановити діагноз ЦП.

Як лікується ЦП?

На жаль, поки неможливо остаточно вилікувати ЦП. Лікування цирозу зазвичай має симптоматичний характер. Тобто мета лікування ЦП полягає в усуненні симптомів захворювання та регулюванні нормальної роботи печінки.

Основні принципи лікування захворювання – усунення причин ЦП та дотримання відповідного дієтичного харчування, попередження і лікування ускладнень ЦП.

Єдиним кардинальним методом лікування ЦП є хірургічне втручання з пересадкою донорської печінки – ортотопічна трансплантація печінки.

Лікування ЦП

При лікуванні ЦП необхідним є поєднання немедикаментозних і медикаментозних засобів. Лікування ЦП здійснюють амбулаторно та стаціонарно залежно від ступеня тяжкості та стратифікації факторів ризику несприятливого прогнозу. Лікарі загальної практики – сімейні лікарі, лікарі-терапевти дільничні можуть призначати заходи з корекції способу життя (відмова від вживання алкоголю та тютюну, дотримання режиму харчування, праці та відпочинку) і симптоматичне лікування, а також проводити лікування згідно з рекомендаціями лікаря-гастроентеролога, до якого Вас обов’язково направлять на консультацію. За наявності ускладнень ЦП Вам запропонують дообстеження і стаціонарне лікування у відповідному профільному відділенні.

Немедикаментозне лікування ЦП

Для більш ефективного лікування ЦП Вам слід виконувати рекомендації лікаря щодо корекції способу життя, зокрема режиму харчування, фізичних навантажень, праці та відпочинку:

- відпочивайте, щойно відчуєте втому;
- не піднімайте важкого (це може спровокувати шлунково-кишкову кровотечу);
- слідкуйте за частотою випорожнень (1-2 рази на день);
- при затримці рідини в організмі (набряки, асцит) обмежуйте прийом кухарської солі до 3-5 г/д, рідини – до 1000-1500 мл на добу;
- щодня вимірюйте масу тіла, обвід живота на рівні пупка (збільшення яких свідчить про затримку рідини) – повідомте про це лікареві;
- контролюйте баланс рідини за добу (діурез): підрахуйте об’єм усієї рідини (чай, кави, вода, суп, фрукти тощо), яку споживаєте, і рідини, що виділяється під час сечовипускання (її кількість має бути приблизно на 300-500 мл більше за кількість спожитої);
- для контролю ступеня ураження нервової системи використовуйте простий тест із почерком: щодня записуйте коротку фразу, наприклад, «добрий ранок», у спеціальний зошит;
- обмежуйте психічні і фізичні навантаження;
- при загальному гарному стані щоденно Вам показана лікувальна ходьба та лікувальна гімнастика.

Якщо Ви жінка з активним ЦП, уникайте вагітності.

Дієта

Дієтичні рекомендації залежать від етіології і ускладнення ЦП. Необхідно повністю відмовитися від вживання алкоголю. Порушення дієти може бути пов’язане з багатьма супутніми симптомами, такими як діарея, здуття живота, підвищене газоутворення, болі в животі. Зміна дієти може полегшити симптоми, а також попередити розвиток ускладнень ЦП (а саме печінкової енцефалопатії). За наявності ускладнень ЦП необхідне чітке нормування кількості вживаного білка (особливо тваринного походження).

Страви необхідно відварювати, припускати у невеликій кількості води чи овочевого відвару, готувати на парі, тушкувати з овочами, невеликою кількістю сметани, запікати у фользі чи в духовій шафі.

Паління та ЦП

Лікування ЦП буде мати кращі результати, якщо ви не палитимете. Поряд з використанням необхідних методів лікування відмова від паління є подальшим найважливішим кроком, який покращує результат лікування.

Лікарські засоби для симптоматичного лікування ЦП

Медикаментозну терапію визначає характер основних проявів захворювання та наявність ускладнень.

Хірургічне лікування ЦП

Оперативне втручання із пересадкою печінки є дієвим засобом лікування ЦП.

Трансплантація печінки – це заміщення ураженої печінки здоровою, взятою у донора. Її трансплантація дає змогу врятувати життя багатьом хворим на значно більш ранніх стадіях ураження печінки. Найбільшого поширення набула ортотопічна трансплантація, технічні аспекти якої розроблені найкраще.

Додаткові методи лікування

Доказів щодо користі від використання трав, вітамінів, мінералів, біологічно активних домішок та інших альтернативних методів лікування бракує. Хоча деякі з них можуть полегшувати симптоми (вони зазвичай ефективні лише у дуже простих випадках, на початку хвороби). Тому консультуйтеся з Вашим лікарем щодо ефективності та безпеки цих продуктів і доцільності їхнього використання.

Для оцінювання ступеня ФП використовують неінвазивні шкали FIB-4, APRI, FibroTest. Найбільш валідована неінвазивна система діагностики компенсованого ЦП або cACLD та КЗПГ базується на визначенні показника ЖП (LSM) за допомогою ТЕ і підрахунку кількості тромбоцитів.

Необхідні дії

Обов’язкові

Детальний збір анамнестичних даних включає оцінку специфічних скарг і розладів, ретельний об’єктивний огляд пацієнта, оцінку даних анамнезу і динаміки лабораторних та інструментальних даних.

Фізикальне обстеження включає загальний огляд пацієнта; визначення маси тіла та розрахунок ІМТ, оцінку кольору та змін шкіри; визначення форми, симетричності живота й утворень, що пальпуються; обстеження серцево-судинної системи, визначення пульсу, ЧСС, артеріального тиску (АТ); обстеження системи дихання.

Лабораторне обстеження включає загальний клінічний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, загальний аналіз сечі, С-реактивний білок (СРБ); печінкові проби – аспартатамінотрансфераза (АСТ), аланінамінотрансфераза (АЛТ), білірубін, гамма-глутамінтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), коагулограма, альбумін, креатинін; калій, натрій, глюкоза натщесерце, а також специфічні дослідження для виявлення етіології, якщо вони не були виконані на попередніх етапах: HBsAg, сумарні антитіла до вірусу гепатиту С, антинуклеарні антитіла (ANA), антигладком’язові антитіла (SMA), антитіла

до мікросом печінки та нирок (LKM-1 та LKM-3), антитіла до розчиненого печінкового антигену (SLA) та печінково-панкреатичного антигену (LP), антимітохондріальні антитіла M2 (AMA-M2), залізо, феритин, мідь, церулоплазмін, α -антитрипсин печінки.

Оцінку ступеня ФП проводять за допомогою неінвазивних шкал FIB-4, APRI, FibroTest. Визначення показника ЖП (LSM) здійснюють за допомогою ТЕ і підрахунку кількості тромбоцитів Для діагностики cACLD, КЗПГ та визначення порогу, коли потрібно виконувати ЕФГДС, використовують правило «5» (10-15-20-25 кПа, див. розділ IV). Індекс ЖП ≥ 10 потребує повторної перевірки в умовах голодування або може бути доповнений результатами встановлених сироваткових маркерів фіброзу (fibrosis-4 $\geq 2,67$, FibroTest $\geq 0,58$ для алкогольної/вірусної хвороби печінки, FibroTest $\geq 0,48$ для стеатотичної хвороби печінки, асоційованої з метаболічною дисфункцією).

Визначення показника жорсткості селезінки (SSM) при ТЕ проводять для виключення/встановлення діагнозу КЗПГ (SSM < 21 кПа/ SSM > 50 кПа відповідно).

Пацієнтам, які не є кандидатами на призначення неселективних β -блокаторів (НСББ) (протипоказання/непереносимість) та згідно із критеріями Baveno VI (ЖП за ТЕ ≥ 20 кПа і кількість тромбоцитів $\leq 150 \times 10^9/\text{л}$) потребують проведення ендоскопії, додаткова оцінка показника SSM ≤ 40 кПа дає змогу визначити пацієнтів із низькою ймовірністю варикозного розширення вен із групи високого ризику, у яких проведення ендоскопії можна уникнути.

Продовження на стор. 20.

Цироз печінки компенсований

Уніфікований клінічний протокол спеціалізованої медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 18.

Інші інструментальні дослідження:

- ЕФГДС для скринінгу ВРВ виконують, коли ТЕ недоступна, або пацієнтам із компенсованим ЦП, які не є кандидатами на призначення неселективних НСББ (протипоказання/непереносимість) для профілактики декомпенсації, якщо ЖП за ТЕ становить ≥ 20 кПа та кількість тромбоцитів $\leq 150 \times 10^9/\text{л}$; вимірювання градієнта тиску у печінковій вені (HVPГ) для оцінки КЗПГ пацієнтів із sACLD за можливістю;
- МРТ та/або КТ органів черевної порожнини для виявлення порушення структури печінки, ознак портальної гіпертензії, можливих вогнищевих уражень за необхідності;
- біопсія печінки — коли діагноз неможливо встановити за допомогою неінвазивних методів дослідження.

Лікування

Положення протоколу. Метою лікування пацієнтів із компенсованим ЦП або sACLD та КЗПГ є попередження декомпенсації, а компенсованого ЦП або sACLD без КЗПГ — рекомпенсація ЦП.

Лікування передбачає застосування профілактичних заходів з оптимізації способу життя (адекватне харчування, нормалізація маси тіла, уникнення споживання алкоголю, інших гепатотоксичних речовин і лікарських засобів) та контроль коморбідних станів, а також застосування медикаментозних і немедикаментозних методів.

Пригнічення або лікування етіологічного фактора, оптимізація способу життя (адекватне харчування, нормалізація маси тіла, уникнення споживання алкоголю та інших гепатотоксичних речовин і лікарських засобів) і контроль коморбідних станів змінюють та повертають у зворотному напрямку прогресію хвороб печінки.

Первинна профілактика декомпенсації за допомогою ендоскопічного бандажного лігування може проводитися у пацієнтів із компенсованим ЦП або sACLD та КЗПГ, високим ризиком вариксів, які не можуть отримувати НСББ.

Обґрунтування. Усунення/пригнічення первинного етіологічного фактора включає стійку вірусологічну відповідь (СВВ) у пацієнтів із ВГС, пригнічення ВГВ за відсутності ко-інфекції ВГС у пацієнтів із хронічним ВГВ, а також тривале утримання від алкоголю у пацієнтів з алкоголь-асоційованим захворюванням печінки. Навіть усунення/пригнічення первинного етіологічного фактора в умовах надмірної маси тіла/ожиріння, декомпенсованого цукрового діабету та продовження вживання алкоголю є несприятливими прогностичними факторами, що підвищують показники смертності, пов'язаної з печінкою.

Усунення/пригнічення первинного етіологічного фактора, подальша відсутність/усунення КЗПГ призводять до потенційно значущого зниження HVPГ у більшості пацієнтів і суттєво знижують ризик розвитку печінкової декомпенсації.

Пацієнти із компенсованим ЦП або sACLD та КЗПГ повинні отримувати НСББ для превенції декомпенсації, що усуває необхідність подальшого ендоскопічного скринінгу. Карведилол — найбільш доцільний НСББ при компенсованому ЦП, оскільки він ефективніше знижує HVPГ. Рішення про лікування НСББ слід ухвалювати за наявності клінічних показань незалежно від можливості вимірювання HVPГ. Відсутні показання для застосування НСББ у пацієнтів без КЗПГ.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Надати пацієнту рекомендації щодо корекції способу життя, дієти і режиму харчування, режиму праці та відпочинку відповідно до інформації (панель 1).
- Пацієнтам із компенсованим ЦП або sACLD та КЗПГ слід призначити НСББ (пропранолол, карведилол; див. розділ IV).
- Пацієнтам із компенсованим цирозом або sACLD та КЗПГ, високим ризиком вариксів та протипоказаннями до призначення або непереносимістю НСББ виконують ендоскопічне бандажне лігування.
- У пацієнтів із ЦП В і С за Чайлдом — П'ю статини слід застосовувати в нижчих дозах (розувастатин не більше 5–10 мг/добу), за пацієнтами слід ретельно спостерігати щодо токсичності для м'язів і печінки.
- Для вторинної профілактики печінкової енцефалопатії показаний рифаксимін. Рифаксимін слід розглянути для профілактики явної печінкової енцефалопатії у пацієнтів із попереднім епізодом печінкової енцефалопатії, яким показано проведення TIPS.
- Пероральні антикоагулянти прямої дії (DOACs) настільки ж безпечні та ефективні для профілактики серцево-судинних подій у пацієнтів із ЦП за Чайлдом — П'ю класу А/В, як і у пацієнтів без ЦП. DOACs не рекомендовані пацієнтам із ЦП за Чайлдом — П'ю класу С.
- За наявності коморбідних станів пацієнтам із компенсованим ЦП або sACLD призначають відповідне лікування.

Подальше спостереження

Положення протоколу. Пацієнт із компенсованим ЦП або sACLD перебуває на обліку у лікаря загальної практики — сімейного лікаря, лікаря-гастроентеролога (залежно від контрольованості захворювання) впродовж всього життя.

Обґрунтування. У пацієнтів із ЦП та його ускладненнями слід регулярно оцінювати загальний стан, контролювати формування ускладнень з метою ухвалення рішення щодо необхідності посилення лікування або можливості обережного зменшення його інтенсивності, коли захворювання стає контрольованим (панель 2).

Моніторинг пацієнта із компенсованим ЦП або sACLD з/без КЗПГ спрямований на попередження декомпенсації цирозу, своєчасне виявлення ускладнень задля зниження показників смертності.

Зниження/збільшення показника ЖП (LSM) $\geq 20\%$ корелює з клінічно значущим покращенням/погіршенням відповідно.

Клінічно значуще зниження показника ЖП, яке асоційовано зі значним зниженням ризику декомпенсації та смерті, пов'язаної із захворюванням печінки, може бути визначене як зниження показника ЖП на $\geq 20\%$ та відповідати показнику < 10 ЖП < 20 кПа.

Панель 2

Ускладнення ЦП

ЦП має такі ускладнення:

- асцит — патологічне накопичення рідини в черевній порожнині;
- спонтанний бактеріальний перитоніт — інфекція у пацієнтів із асцитом та ЦП;
- гепаторенальний синдром — ниркова недостатність у пацієнтів із ЦП;
- печінкова енцефалопатія — порушення функціонування мозку у пацієнтів із ЦП;
- гепатопульмональний синдром — структурно-функціональні зміни легень у пацієнтів із ЦП;
- варикозне розширення вен стравоходу — найбільш летальне ускладнення ЦП;
- тромбоз портальної вени;
- гепатоцелюлярна карцинома.

Асцит

Якщо збільшується живіт в об'ємі або загальна вага при відносно задовільному самопочутті (відсутність лихоманки, вираженої слабкості), є велика вірогідність розвитку такого ускладнення, як первинний епізод асциту. Слід звернутися до лікаря для дообстеження та призначення відповідного лікування сечогінними препаратами. Асцит може лікуватися як амбулаторно, так і стаціонарно залежно від відповіді на діуретичну терапію.

Спонтанний бактеріальний перитоніт

Якщо у Вас за наявності ЦП із асцитом підвищується температура тіла, має місце підвищення ЧСС, напруженість м'язів живота, наявна загальна слабкість та лихоманка, є велика вірогідність розвитку СБП. Слід негайно звернутися до лікаря, якщо Ви не перебуваєте на стаціонарному лікуванні.

Необхідне проведення бактеріологічного дослідження асцитичної рідини.

Лікування СБП проводять в умовах спеціалізованого гастроентерологічного стаціонару за допомогою призначення антибактеріальної терапії.

Гепаторенальний синдром (ГРС)

Якщо у Вас за наявності ЦП із асцитом без наявності в анамнезі захворювань нирок або застосування нефротоксичних препаратів знижується кількість добової сечі та зростає загальна слабкість, є велика вірогідність розвитку ГРС. Слід негайно звернутися до лікаря, якщо Ви не перебуваєте на стаціонарному лікуванні.

Необхідним є визначення креатиніну крові (> 133 мкмоль/л — ризик розвитку ГРС).

Лікування ГРС проводять в умовах стаціонару із призначенням агоністів рецепторів вазопресина, вазоконстрикторів і сечогінних препаратів, гемодіалізу або TIPS і MARS-терапії. Найкращим радикальним лікуванням ГРС є трансплантація печінки.

Печінкова енцефалопатія (ПЕ)

Якщо у Вас за наявності ЦП зростає загальна слабкість, має місце порушення концентрації уваги, погіршення пам'яті, є велика вірогідність розвитку ПЕ. Слід негайно звернутися до лікаря, якщо Ви не перебуваєте на стаціонарному лікуванні.

Лікування ПЕ проводять в умовах спеціалізованого стаціонару за допомогою призначення препаратів лактулози, рифаксиміну та антибактеріальної терапії.

Трансплантація печінки залишається єдиним способом лікування ПЕ, що не піддається іншим методам терапії і обумовлює інші ризики для пацієнта.

Варикозне розширення вен стравоходу

Якщо у Вас за наявності ЦП зростає загальна слабкість, має місце потемніння випорожнень (чорний кал) або блювання у вигляді кавової гущі, є велика вірогідність розвитку кровотечі із ВРВ стравоходу або шлунка. Слід негайно звернутися до лікаря, якщо Ви не перебуваєте на стаціонарному лікуванні.

Лікування кровотеч проводять тільки в умовах спеціалізованого стаціонару за допомогою призначення відповідної гемостатичної терапії, а за необхідності — ендоскопічного та хірургічного лікування.

Скринінгові ендоскопії необов'язкові у пацієнтів компенсованих або декомпенсованих, які отримують НСББ.

За недоступності ТЕ для діагностики КЗПГ та протипоказаннях і/або непереносимості НСББ рекомендовано ендоскопічне спостереження всіх пацієнтів із цирозом.

Необхідні дії

Обов'язкові

Пацієнтам із компенсованим ЦП або sACLD необхідно провести оцінку показника ЖП:

- 1 раз на 2–3 роки при значенні показника LSM 5–10 кПа для моніторингу прогресії для верифікації sACLD з метою зменшення хибно позитивних результатів;
- 1 раз на рік серед пацієнтів із компенсованим цирозом або sACLD без КЗПГ, які потребують призначення НСББ або скринінгові ендоскопії, в поєднанні із кількістю тромбоцитів.

У разі коли показник LSM < 20 кПа та кількість тромбоцитів $> 150 \times 10^9/\text{л}$ (Baveno VI критерії), пацієнт повинен бути ідентифікований, він потрапляє до групи дуже низького ризику варикозів (скринінгові ендоскопії не показані) та потребує повторної оцінки 1 раз на рік.

Якщо визначення показника LSM недоступне, слід виконати ендоскопічне спостереження, доки не будуть знайдені додаткові сурогатні маркери портальної гіпертензії (ПГ).

Якщо ТЕ недоступна для діагностики КЗПГ і коли НСББ протипоказані або до них є непереносимість, рекомендовано ендоскопічне спостереження всіх пацієнтів із цирозом. Пацієнти із компенсованим цирозом або сACLD без варикозів на скринінговій ендоскопії повинні повторювати ендоскопічне дослідження кожні два (якщо ураження печінки триває або існують асоційовані стани, такі як ожиріння або вживання алкоголю) або три роки (якщо немає активного захворювання печінки, наприклад, після елімінації вірусу, алкогольної абстиненції).

Пацієнтам із компенсованим цирозом або сACLD без варикозів, у яких розвивається декомпенсація, потрібно виконувати ендоскопію під час розвитку декомпенсації.

Присутність варикозів будь-якого розміру має бути показанням для негайного призначення НСББ (за відсутності протипоказань).

Пацієнти із компенсованим цирозом та КЗПГ без варикозів, у яких є протипоказання або непереносимість НСББ, повинні проходити ендоскопічне обстеження кожні два роки при активному захворюванні печінки та кожні три роки, коли захворювання печінки контролюване. Пацієнти із компенсованим цирозом та КЗПГ із варикозами, у яких не було кровотеч та є протипоказання або непереносимість НСББ, повинні проходити ендоскопічне обстеження кожен рік при активному захворюванні печінки та кожні два роки, коли захворювання печінки контролюване.

Інші обстеження виконують згідно зі скаргами та даними фізикального обстеження. На планових візитах під час спостереження надавати рекомендації щодо способу життя, режиму харчування, фізичних навантажень, повної відмови від вживання алкоголю та спостереження за метаболічними показниками.

IV. Опис етапів медичної допомоги

Діагностика та диференційна діагностика

Збір анамнезу

Детальний збір анамнестичних даних включає оцінку специфічних скарг і розладів, ретельний об'єктивний огляд пацієнта, ретельну оцінку даних анамнезу і динаміки лабораторних та інструментальних даних. Специфічні скарги, які можуть бути пов'язані із захворюванням печінки, включають слабкість, швидку втомлюваність, нездужання, здуття, дискомфорт у черевній порожнині, шкірний свербіж.

Фізикальне обстеження

- Фізикальне обстеження у разі підозри на компенсований ЦП або сACLD включає:
- загальний огляд пацієнта;
 - оцінку кольору шкіри, наявність змін шкіри (сухість, блідість, синці, геморагічні висипання, розчухування);
 - оцінювання м'язової маси (зменшення), визначення форми, симетричності живота,
 - визначення утворень, що пальпуються;
 - обстеження серцево-судинної системи, визначення пульсу, ЧСС, АТ;
 - обстеження системи дихання, визначення маси тіла та розрахунок ІМТ.

Лабораторні дослідження

- Загальні дослідження:
- загальний клінічний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів;
 - СРБ;
 - печінкові проби (АЛТ, АСТ, білірубін, ГГТП, ЛФ), коагулограма (ПТІ) чи МНВ;
 - визначення рівнів альбуміну, креатиніну, калію, натрію;
 - глюкоза натщесерце;
 - загальний аналіз сечі.
- Специфічні дослідження для виявлення етіології хронічного захворювання печінки включають HBsAg, сумарні антитіла до вірусу гепатиту С, антинуклеарні антитіла (ANA), антигладком'язові антитіла (SMA), антитіла до мікросом печінки та нирок (LKM-1 та LKM-3), антитіла до розчиненого печінкового антигену (SLA) та печінково-панкреатичного антигену (LP), антимітохондріальні антитіла M2 (AMA M2), залізо, феритин, мідь, церулоплазмін, α-антитрипсин печінки.
- Неінвазивні шкали (сироваткові маркери) для визначення ступеня ФП: FIB-4, APRI, FibroTest.

Інструментальні дослідження

- Транзйєнтна еластографія печінки:**
- для діагностики компенсованого цирозу або сACLD та КЗПГ використовують правило «5» (10-15-20-25 кПа).
- Критерії виявлення сACLD відповідно до значення ЖП за даними ТЕ:
- < 10 кПа за відсутності інших відомих клінічних/візуалізаційних ознак виключають сACLD;
 - від 10 до 15 кПа вказують на ймовірну/можливу сACLD;
 - > 15 кПа є дуже вірогідними для діагностування сACLD.
- Критерії виявлення КЗПГ відповідно до значення ЖП за даними ТЕ та кількості тромбоцитів:
- ≤ 15 кПа в поєднанні із кількістю тромбоцитів ≥ 150 × 10⁹/л виключають КЗПГ,
 - від 20 до 25 кПа та кількість тромбоцитів < 150 × 10⁹ – ризик розвитку КЗПГ 60%,
 - від 15 до 20 кПа та кількість тромбоцитів < 110 × 10⁹ – ризик розвитку КЗПГ 60%,
 - ≥ 25 кПа є достатнім для встановлення діагнозу КЗПГ;
- УЗ-еластографія може використовуватись для діагностики компенсованого цирозу або сACLD та КЗПГ;
 - ЕФГДС для скринінгу варикозно розширених вен виконують, коли ТЕ недоступна, або пацієнтам із компенсованим ЦП, які не є кандидатами на призначення НСББ (протипоказання/непереносимість) для профілактики декомпенсації, якщо ЖП за ТЕ становить ≥ 20 кПа та кількість тромбоцитів ≤ 150 × 10⁹/л;
 - МРТ та/або КТ органів черевної порожнини;
 - біопсію печінки виконують, коли діагноз не можна поставити за допомогою неінвазивних методів дослідження;
 - вимірювання градієнта тиску в печінковій вені (HVPG) для оцінки КЗПГ у пацієнтів із сACLD проводять за можливості:
 - > 5 мм рт. ст. – портальна гіпертензія (ПГ);
 - > 10 мм рт. ст. – клінічно значуща портальна гіпертензія (КЗПГ);
 - вимірювання SSM за допомогою ТЕ – для виключення і встановлення діагнозу КЗПГ (SSM < 21 кПа та SSM > 50 кПа відповідно).

Пацієнтам, що не є кандидатами на призначення НСББ (протипоказання/непереносимість), яким ендоскопія була б необхідна відповідно до критеріїв Baveno VI (ЖП за ТЕ ≥ 20 кПа або кількість тромбоцитів ≤ 150 × 10⁹/л), SSM ≤ 40 кПа за ТЕ може бути використана для виявлення пацієнтів із низькою ймовірністю ВРВ, у яких ендоскопії можна уникнути (табл. 1).

Таблиця 1. Прогностичні значення градієнта тиску у печінковій вені (HVPG) у пацієнтів із ЦП	
Граничний рівень HVPG	Клінічне значення
≥ 10 мм рт. ст.	Ризик утворення варикозного розширення, вен клінічної декомпенсації, гепатоцелюлярної карциноми
≥ 12 мм рт. ст.	Ризик кровотечі з варикозно розширених вен
≥ 16 мм рт. ст.	Ризик смертності у декомпенованих пацієнтів
≥ 20 мм рт. ст.	Ризик неуспішності лікування і смертності у пацієнтів із гострою кровотечею з варикозно розширених вен
≥ 22 мм рт. ст.	Ризик смертності упациєнтів із гострим алкогольним гепатитом

Лікування (табл. 2-3)

Таблиця 2. Терапевтичні мішені у лікуванні компенсованої прогресуючої хронічної хвороби печінки та клінічно значущої портальної гіпертензії	
Мішень	Лікування
Етіологічна терапія	Противірусна терапія (HCV, HBV), імуносупресія (AIG), алкогольна абстиненція та превенція рецидиву
Модифікація способу життя	- Алкогольна абстиненція - Регулярні помірні аеробні вправи - Підтримка маси тіла (ІМТ — 18-29 кг/м²) - Адекватне вживання білка (> 1 г/кг на день), уникнення обробленої їжі, цукру, солоні їжі, продуктів із високим вмістом фруктози, куріння - Нічні перекуси з високим вмістом білка
Лікування супутніх станів	Лікування цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії
Попередження декомпенсації, покращення загальної виживаності	- Статини - Низькі дози ацетилсаліцилової кислоти - Антикоагулянти - Рифаксимін - Альбумін
Лікування КЗПГ, попередження декомпенсації	Неселективні β-блокатори (НСББ)

Таблиця 3. Неселективні β-блокатори у лікуванні портальної гіпертензії							
Лікарський засіб	Механізм дії	Стартова доза	Титрування	Максимальна доза	Мета	Побічні дії	Підтримання
Пропранолол	Зменшення серцевого викиду; зменшення ЧСС та скоротливості внаслідок блокади β-1 адренорецепторів	20-40 мг двічі на день	Підвищувати дозу кожні 2-3 дні до досягнення максимальної	Без асцити: 320 мг/день; з асцитом: 160 мг/день	ЧСС 55-60, якщо переноситься лікування; при спонтанному бактеріальному перитоніті (СБП) АТ потрібно підтримувати > 90 мм рт. ст.	Слабкість, брадикардія, диспное, ортостатична гіпотензія, закрепи	Невизначено тривало, або до TIPS, або трансплантації печінки. Немає показань для рутинної ендоскопії
Карведилол	Плюс до перерахованого вище зниження інтрагепатичної судинної резистентності, викликані антиальфа-адренергічною активністю	6,25 мг один раз на день	Підвищувати по 6,25 мг двічі на день після 3-х днів	12,5 мг/день (вищі дози можна розглядати для позапечінкових показань)	Немає межі ЧСС, якщо переноситься лікування; при СБП АТ потрібно підтримувати > 90 мм рт. ст.		
Абсолютними протипоказаннями до лікування НСББ є наявність астми, 2 ст./3 ст. атріовентрикулярної блокади (за відсутності імплантованого пейсмейкера); синдром слабкості синусового вузла; виражена брадикардія (<50 уд. на хв); відносними є наявність псоріазу, хвороби периферичних артерій, хронічного обструктивного захворювання легень; легенева гіпертензія (суперечливо); інсулінозалежний цукровий діабет, синдром Рейно.							

V. Ресурсне забезпечення виконання протоколу

На момент затвердження цього уніфікованого клінічного протоколу засоби матеріально-технічного забезпечення дозволені до застосування в Україні. При розробці та застосуванні клінічних маршрутів пацієнта (КМП) необхідно перевірити реєстрацію в Україні засобів матеріально-технічного забезпечення, що включені до КМП, та відповідність призначення лікарських засобів Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженій Міністерством охорони здоров'я України. Державний реєстр лікарських засобів України — за посиланням: <http://www.drlz.kiev.ua/>.

Кадрові ресурси

- Первинна медична допомога:** лікарі загальної практики — сімейні лікарі, інші медичні працівники, які беруть участь у наданні первинної медичної допомоги пацієнтам із ЦП.
- Спеціалізована медична допомога:** терапевт, гастроентеролог, лаборант, лікар з УЗД, ендоскопісти; за необхідності — хірург, онколог, ендокринолог, ревматолог, рентгенолог, кардіолог, дієтолог; інші фахівці та середній медичний персонал, які беруть участь у наданні спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам із ЦП та його ускладненнями.
- Лікарські засоби** (нумерація не впливає на порядок призначення): карведилол, пропранолол, рифаксимін, розувастатин.

Затверджено наказом МОЗ України 10 жовтня 2024 р. № 1734
Перегляд стандарту медичної допомоги заплановано на 2029 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/2024/10/ukpmd_1734_10102024_dod_2.pdf

Й. Отт, доктор медицини, професор, тимчасовий завідувач клінічного відділення гінекологічної ендокринології та репродуктивної медицини Віденського медичного університету (Австрія); М. Хагер, доктор медицини, співробітниця клінічного відділення

Науковий прогрес у розумінні синдрому полікістозних яєчників: крок за кроком

Восени 2023 р. були опубліковані нові міжнародні рекомендації щодо діагностики та лікування синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) [1-4]. Однак доказова база для багатьох рекомендацій помірної або низької якості. Крім того, щодо патофізіології цього стану нещодавні дослідження Менделівської рандомізації надали важливі відомості [5]. Утім чимало запитань потребують розв'язання, а багато деталей, які стосуються шляхів вирішення проблеми, слід з'ясувати. І чим більше відповідей вдається знайти за допомогою сучасних досліджень, тим більше питань і гіпотез виникає, змушуючи фахівців до ненастанних пошуків.

Питання про зв'язок СПКЯ із гіперпролактинемією вивчалось протягом тривалого часу. Однак в останні роки стало зрозуміло не лише те, що це не так, як зазначено в огляді Delcour et al. [6], але й що гіперпролактинемія може мати суттєвий позитивний вплив на метаболізм [7]. Ці дані абсолютно інакше висвітлюють дискусію про рівні пролактину у хворих на СПКЯ. Хоча існує кілька досліджень щодо інсулінорезистентності у жінок [8, 9], зокрема в пацієнок із цукровим діабетом [10-12], дані про осіб із СПКЯ є обмеженими [13, 14]. Однак це питання потребує розв'язання.

Багато жінок, які страждають на СПКЯ, стикаються із безпліддям (15), і, оскільки гіперпролактинемія вважається причиною недостатності лютеїнової фази (16), чимало клініцистів схильні лікувати навіть легку гіперпролактинемію під час штучної репродукції. Враховуючи можливі позитивні ефекти пролактину на метаболічні аспекти (7), таке лікування також може мати й негативні наслідки, принаймні гіпотетично.

Ідея довгострокового серцево-судинного ризику, безпосередньо спричиненого СПКЯ [1-4], також потребує доказів через згадувані дослідження Менделівської рандомізації [5]. Наприклад, автори одного із найновіших таких досліджень дійшли висновку, що СПКЯ сам по собі не збільшує ризик цукрового діабету, ішемічної хвороби серця або інсульту. Більш імовірно, що інші особливості СПКЯ, а саме ожиріння, підвищений рівень тестостерону і низький рівень глобуліну, що зв'язує статеві гормони (ГЗСГ), можуть пояснити зв'язок між СПКЯ та серцево-метаболічними захворюваннями [17]. Зокрема, ці аспекти, особливо ожиріння та низький рівень ГЗСГ, також можуть бути зумовлені багатьма іншими факторами, одним із яких є спосіб життя [18-20]. Добре відомо, що жінки із СПКЯ відчують зниження якості життя [21, 22] і схильні більше страждати від стресу, депресії та тривоги [23]. Надаючи неправильну інформацію про довгострокові

ризик для здоров'я, ми можемо створити ще більше емоційне навантаження на пацієнтку.

Зазвичай жінки часто шукають інформацію в інтернеті. Однак контент, пов'язаний із СПКЯ, на вебсайтах часто неякісний [24]. Враховуючи складність патогенезу СПКЯ [25], навіть експертам із гінекологічної ендокринології важко натрапити на ґрунтовний огляд. Тому цілком зрозуміло, наскільки стресовою має бути ця ситуація для пацієнок. Отже, щоб з'ясувати питання довгострокових наслідків для здоров'я та визначити, які особи справді належать до групи ризику, потрібні дані довгострокового спостереження із великою кількістю учасниць та багатьма деталями про спосіб життя, генетику тощо. Поки це лише в планах.

Враховуючи складність СПКЯ як метаболічного та ендокринного порушення, в нещодавньому огляді була запропонована гіпотеза, що воно може виникати через невідповідність між давніми генетичними механізмами виживання і сучасними особливостями способу життя [26]. Тож була запропонована еволюційна модель патогенезу цього захворювання. Враховуючи подібні припущення, можна припустити, що існує чоловічий патерн СПКЯ. Як зазначено в іншому огляді, при синдромі-еквіваленті СПКЯ у чоловіків гени, відповідальні за схильність до виникнення цього стану у жінок, можуть успадковуватися родичами чоловічої статі жінок із цим діагнозом [27].

Сьогодні доказів про чоловічий патерн СПКЯ недостатньо, хоча це могло б мати велике клінічне значення щодо визначення довгострокового ризику серцево-судинної патології та цукрового діабету (27).

Ще однією актуальною темою є підлітковий СПКЯ. Згідно із сучасними міжнародними рекомендаціями, дівчатам-підліткам не слід діагностувати СПКЯ, доки не мине вісім років після менархе [1]. Це положення ґрунтується на спостереженні, що деякі діагностичні критерії, які використовуються для встановлення діагнозу СПКЯ у дорослих жінок,



Й. Отт



М. Хагер

не застосовуються до підлітків, оскільки існують збіги з нормальною фізіологією дозріваючої репродуктивної системи.

Проте СПКЯ можна і слід діагностувати в підлітків, особливо в молодих жінок зі шкірними ознаками гіперандрогенії (28).

Досі предметом дискусії є оптимальні методи лікування цих пацієнок, окрім модифікації способу життя у дівчаток-підлітків із надмірною вагою або ожирінням. Багато підлітків із СПКЯ також відчують порушення менструального циклу. Огляд Reiser et al. [29] із цієї теми пропонує використання таких методів лікування, як зниження ваги та метформін у цій популяції хворих. Доречно згадати, що, враховуючи наслідки метаболічних порушень при СПКЯ, нові агоністи рецептора глюкагоноподібного пептиду 1, ймовірно, допоможуть пацієнткам із СПКЯ із надмірною вагою/ожирінням через сприяння зниженню маси тіла та купірування гіперліпідемії [30]. Принаймні для бариатричної хірургії були опубліковані позитивні ефекти щодо характеристик СПКЯ [31].

Як сказав предствник віденської класичної школи, австрійський композитор Йозеф Гайдн: «Я слухав більше, ніж вчив.., тому поступово розвивалися мої знання та вміння». Цей принцип також можна застосувати до галузі клінічної медицини: лікарям, з одного боку, потрібно слухати пацієнтів, чий потреби необхідно задовольнити, а з іншого — колег, багато з яких готові поділитися своїм досвідом та знаннями. На думку авторів цього огляду, це, безумовно, стосується і складної моделі розвитку СПКЯ. І поки ми всі прагнемо слухати, вчитися та вдосконалюватися, ми поступово долатимемо шлях до своєї мети.

За матеріалами: Ott J., Hager M. (2025) Scientific Progress in Polycystic Ovary Syndrome: Little by Little. Journal of Clinical Medicine, 14(1), 200. <https://doi.org/10.3390/jcm14010200>.

Підготовлено редакцією



Профілактика гострих кишкових інфекцій

З початку року в Україні зареєстровано 20 403 випадки гострих кишкових інфекцій. Кількість захворювань прогнозовано зростає влітку. Перебування у людних місцях і обмежений доступ до чистої води – передумови появи і поширення кишкових захворювань, зокрема ротавірусу. Вони легко передаються від людини до людини та особливо небезпечні під час війни.

Гострі кишкові інфекції

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) – одні з найпоширеніших інфекційних захворювань, які активізуються влітку і можуть призвести до серйозних ускладнень, особливо у дітей. Кишкові інфекції передаються через вживання зараженої їжі чи води, під час купання у забруднених водоймах, через брудні руки і предмети побуту.

Симптоми ГКІ:

- сухість у роті та горлі;
 - підвищена температура, що супроводжується діареєю і блювотою;
 - переймоподібні болі в животі;
 - незначне сечовипускання або його відсутність.
- Віруси чи бактерії можуть потрапити в харчові продукти на будь-якій стадії шляху від виробництва до столу, тому кожен учасник процесу, від виробника до споживача, відіграє роль у запобіганні зараженню їжі.

Щоб захистити себе та своїх дітей від ГКІ, достатньо виконувати прості профілактичні дії та в разі нездужання обов'язково звернутися до лікаря.

Профілактика ГКІ:

- не легковажити правилами особистої гігієни: мити руки і продукти;
- не споживати продукти, що могли зіпсуватися;
- мити фрукти й овочі чистою водою, перш ніж готувати;
- дотримуватися часу термічної обробки продуктів із м'яса та риби тощо.

Ротавірусна інфекція

Ротавірус – це найпоширеніша у світі кишкова інфекція, якої можна легко запобігти. До того як наука винайшла вакцину, більшість дітей віком до п'яти років були інфіковані ротавірусом хоча б раз.

Заразитися ротавірусом досить легко, якщо погано вимити руки, покататися у забрудненій водоймі, мати контакт із хворим, із забрудненими поверхнями і предметами. А також під час споживання їжі тощо. Ротавірус може залишатися на поверхнях протягом тижнів і навіть місяців.

Симптоми ротавірусної інфекції:

- раптове підвищення температури;
- блювота, біль у животі;
- тривала діарея, водянисто-пінисті випорожнення;
- може з'являтися нежить, почервоніння в горлі, біль під час ковтання.

Доросла людина може мати лише легкі прояви та симптоми ротавірусної інфекції або не мати їх взагалі. Проте для немовлят і дітей раннього віку це захворювання є небезпечним через ризик швидкого зневоднення.

Специфічного лікування ротавірусної інфекції немає – лише симптоматичне. Антибіотики за ротавірусної інфекції не призначаються.

Важливо

Найчастіше факторами передачі кишкової інфекції стають готові страви і кондитерські вироби, молоко і молочні продукти, яйця. А збудники кишкових інфекцій здебільшого містяться у сирій їжі тваринного походження (м'ясо, яйця, непастеризоване молоко, морепродукти), немитих фруктах і овочах. Ризики інфікування зростають у разі порушення умов зберігання продуктів – за недотримання температурного режиму, строків придатності або правил транспортування.

Щоб запобігти зараженню, усі продукти слід ретельно мити, а їжу тваринного походження обов'язково піддавати достатній термічній обробці перед вживанням.

За матеріалами Центру громадського здоров'я та МОЗ України

28 липня — Всесвітній день боротьби з вірусними гепатитами



За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 2022 р. у світі проживало 254 мільйони людей із хронічним гепатитом В і 50 мільйонів із хронічним гепатитом С. Щорічно фіксується понад 2 мільйони нових випадків захворювань, а близько 1,3 мільйона людей помирають від гепатитів. 28 липня світ відзначає Всесвітній день боротьби з вірусними гепатитами, запроваджений для підвищення обізнаності про проблему, способи профілактики та лікування, а також зниження рівня стигматизації людей, що живуть із вірусним гепатитом (ВГ). Цьогорічна тема кампанії, сформульована як «Боротьба з гепатитом: зруйнуємо перешкоди», є закликом терміново вжити заходи щодо ліквідації фінансових, соціальних і системних факторів (включно зі стигматизацією), які заважають елімінації гепатиту та ефективній профілактиці раку.

Статистика в Україні

В Україні, за даними, отриманими до повномасштабного вторгнення, 5% населення інфіковано вірусним гепатитом С, із них 3,6% мають хронічний гепатит С та приблизно 1,5% населення — хронічний гепатит В. Більшість осіб, які мають захворювання, на жаль, не здогадуються про хворобу. Відтак не проходять вчасно діагностику і не отримують лікування.

Віруси гепатиту вважаються одним із основних факторів ризику для здоров'я людства загалом. Вони призводять до розвитку цирозу і раку печінки, які є причиною близько 80% смертей від вірусних гепатитів.

Різновиди вірусу гепатиту

Сьогодні відомо про вісім типів вірусу гепатиту: А, В, С, D, E, J, F, TT.

Вірус гепатиту А

Передається через недостатню особисту гігієну та вживання забруднених продуктів або води.

Симптоми: жовтяниця, головний біль, слабкість, діарея, нудота.

Вірус гепатиту В

Передається при контакті із кров'ю або іншими біологічними рідинами:

- при народженні від матері до дитини;
- через пошкодження на шкірі (укуси, порізи, рани, предмети із залишками рідини з вірусом);
- під час незахищеного статевих контакту;
- зі слиною через поцілунок.

Вірус гепатиту С

Передається через кров:

- при неналежній стерилізації медичного обладнання;
- під час переливання крові;
- при народженні від матері до дитини;
- під час незахищеного статевих контакту.

Найбільш поширені прояви гепатитів

Залежно від ступеня тяжкості та індивідуальних особливостей організму інфекція може мати як безсимптомний перебіг, так і незначні клінічні прояви:

- астеновегетативний синдром (виражена загальна слабкість, швидка втомлюваність, дратівливість, апатія);
- диспепсичний синдром (нудота, блювання, діарея, болі в животі);
- зміна кольору сечі (потемніння, сеча кольору пива) та знебарвлення калу;
- пожовтіння шкіри, слизових оболонок і склер;
- підвищення температури тіла.

Супутні хвороби



Хронічні вірусні гепатити часто призводять до розвитку серйозних ускладнень, таких як **фіброз, цироз і рак печінки**. Хронічні вірусні гепатити В та С також пов'язані із низкою позапечінкових проявів. Хворі переважно не здогадуються про своє інфікування, аж доки хвороба не розвинеться і серйозно не уразить печінку. Лише незначна частина осіб, інфікованих вірусними гепатитами В і С, має симптоми гострого захворювання.

Вірус гепатиту D

Гепатит D — запальне ураження печінки, викликане вірусом гепатиту D, якому для реплікації необхідна наявність вірусу гепатиту В. Заразитися гепатитом D неможливо без наявності вірусу гепатиту В та смертельного ураження печінки.

Вірус гепатиту E

Передається через контаміновану воду, а також:

- споживання недостатньо термічно обробленого м'яса або від інфікованих тварин;
- переливання інфікованих продуктів крові;
- від вагітної жінки її плоду.

Здебільшого захворювання самовиліковне, але іноді може розвинути в швидкоплинний гепатит (гостру печінкову недостатність).

Як зменшити ризик інфікування



- Мийте руки;
- мийте та/або термічно обробляйте продукти перед вживанням;
- якщо не впевнені у воді з-під крана, використовуйте бутільовану або кип'ячену;
- майте індивідуальні засоби особистої гігієни;
- користуйтеся контрацепцією тощо.



А ще вакцинація



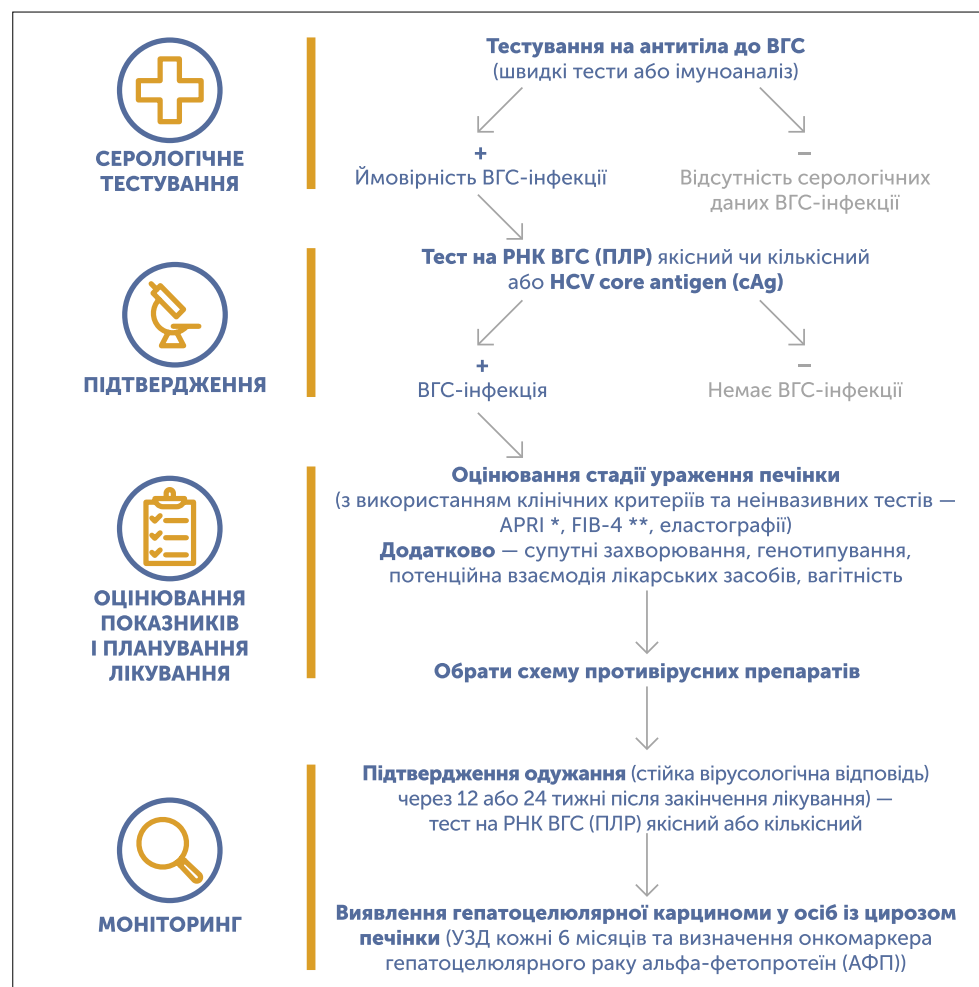
Єдиним ефективним засобом профілактики вірусних гепатитів А і В є вакцинація. Три дози вакцини від вірусного гепатиту В дають позитивний захист від інфікування, вакцинуватися можна в будь-якому віці. В Україні вакцинація від гепатиту В входить до Національного календаря профілактичних щеплень.

Вакцинація від гепатиту В також захищає людину і від вірусного гепатиту D, оскільки він розвивається тільки у пацієнтів із вірусним гепатитом В.

Вакцини проти гепатиту С не існують.

В Китаї розроблена вакцина для профілактики вірусної інфекції гепатиту Е, але вона поки не доступна.

Алгоритм для діагностики, лікування та моніторингу хронічних вірусних гепатитів С і В



Профілактика гепатитів В та С в умовах воєнного стану



Захист дітей від гепатиту В



Попередження інфікування гепатитами

- Профілактика;
- вчасне виявлення;
- лікування.

Для раннього виявлення вірусних гепатитів В та С усім рекомендовано хоча б раз на рік пройти тестування. Безкоштовний тест можна зробити, звернувшись до сімейного лікаря, лікаря-інфекціоніста, а також до громадських організацій, що надають послуги серед ключових груп населення. Для того щоб дізнатися ВГ-статус, знадобиться 15 хвилин часу і лише крапля капілярної крові.

Важливо! Гостра інфекція ВГС зазвичай має безсимптомний перебіг, тому її нечасто діагностують на ранніх етапах. Хронічний ВГС у більшості хворих так само не має симптомів і може тривати десятки років, що призводить до серйозного ураження печінки.

За посиланням — карта закладів, де можна пройти тестування: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/virusni-gepatiti/diagnostika-virusnikh-gepatitiv>.

Якщо у вас виявили гепатит — не панікуйте. Сьогодні існують ефективні ліки, а в Україні діє державна програма лікування гепатиту.

Заклади, куди звертатись у разі позитивного тестування на вірусні гепатити: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/virusni-gepatiti/diagnostika-virusnikh-gepatitiv>.

За матеріалами Центру громадського здоров'я <https://phc.org.ua/> та вебсайту ВООЗ <https://www.who.int/>



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

