

Немедикаментозні стратегії (натуропатія) у підтриманні здоров'я підшлункової залози

Н. Б. Губергриц¹, Т. Л. Можина²

¹Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна

²Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

Ключові слова: здоров'я підшлункової залози, стеатоз підшлункової залози, фітотерапія, нутритивні стратегії, профілактика раку підшлункової залози.

Здоров'я — не все,
але все без здоров'я — ніщо.
Сократ

Вступ

Здорова підшлункова залоза (ПЗ) — поняття вельми відносне і не дуже чітке. Мається на увазі нормальна структура залози, повноцінне виконання нею функцій, що забезпечують здоров'я людини.

Штучний інтелект з цього приводу вважає наступне: *здорова ПЗ* — це орган з однорідною структурою, нормальними розмірами і протоками з рівномірним просвітом, що виконує ключові функції травлення (продукування ферментів) та обміну речовин (вироблення гормонів). Підтримувати її здоров'я можна правильним харчуванням (клітковина, білки, мало жирів / цукру / солі), відмовою від алкоголю і куріння, контролем маси тіла, управлінням стресом і регулярними обстеженнями, щоб уникнути панкреатиту та діабету.

Ознаки здорової ПЗ:

- розміри: довжина — 14–22 см, маса — 70–80 г, головка, тіло і хвіст без аномальних потовщень;
- структура: однорідна, гладкі стінки проток;
- функції: регулярне вироблення ферментів для забезпечення повноцінного травлення та гормонів (інсулін) для контролю рівня глюкози в крові.

Імовірно, не варто детально розглядати нормальну структуру та функції ПЗ, які вже багаторазово описані в авторитетних джерелах [15]. Важливішим є інший аспект: як зберегти здоров'я залози і, відповідно, не допустити розвитку хвороби?

Це не так просто у XXI ст., коли на нас, у тому числі на ПЗ, впливають стреси, порушення циркадних ритмів, сну, а нормальне традиційне харчування, до якого в процесі еволюції пристосувалася ПЗ, витісняється фаст-фудом [2, 31, 46].

Перш за все звернімо увагу на модифіковані фактори ризику розвитку захворювань ПЗ: зловживання алкоголем, куріння, ожиріння та асоційована з ним гіподинамія, нераціональне харчування з дефіцитом білка і надлишком жирів, особливо трансжирів. З алкоголем і курінням все зрозуміло [15].

Харчування, що сприяє здоров'ю ПЗ

Зупинимося на раціональному харчуванні, основні принципи якого викладено на сайті prozdorove.com.ua, у публікаціях, виступах голови Асоціації дієтологів України професора О. В. Швеця [1, 4], а також у базисних настановах з нутриціології та дієтології [7, 30]. Здоровий раціон є принципово важливим не лише для нормального функціонування травного тракту та організму людини загалом, а й, зокрема, для ПЗ. Адже дуже влучно казав східний мудрець Абу-ль-Фарадж: «Їжа, яку організм не перетравлює, з'їдає того, хто її з'їв».

Під здоровим харчуванням розуміють поєднання раціонального вибору продуктів і належних дієтичних звичок, що знижує ризик розвитку найнебезпечніших захворювань, насамперед інфарктів, інсультів, діабету і раку [5, 30].

Для підтримання здоров'я ПЗ важливо дотримуватися наступних принципів харчування: мінімізувати жирну, смажену, солодку і копчену їжу, уникати алкоголю й переїдання. Рекомендуються продукти, багаті білком, вітамінами, мінералами та антиоксидантами, з низьким вмістом жиру і простих цукрів [9, 14].

Корисні продукти:

- овочі: броколі, гарбуз, кабачки, морква, буряк, шпинат, петрушка, кріп;
- фрукти та ягоди: яблука, цитрусові, чорниця, гранат, виноград;
- нежирне м'ясо і риба: курятина, індичатина, кролятина, телятина (відварені або запечені страви без олії і спецій), минтай, хек, горбуша;
- молочні продукти: кефір, сир, ряжанка, йогурт з низьким вмістом жиру;
- злаки та цільозернові: вівсянка, гречка, коричневий рис, цільозерновий хліб;
- горіхи та насіння: мигдаль, волоські горіхи, насіння льону, гарбузове насіння (у помірній кількості);

- додатково: зелень, рослинні олії (оливкова, лляна — трохи);
- рідини: вода, трав'яні чаї.

Практичні поради:

- уникайте жирної, смаженої, солодкої та копченої їжі;
- не вживайте алкоголь і не переїдайте;
- дотримуйтеся режиму харчування: невеликі порції, регулярне приймання їжі;
- включайте в раціон різноманітні овочі, фрукти, білкові продукти і цільнозернові.

Профілактика надлишкового відкладення жиру в ПЗ

Зупинимося на профілактиці надмірного відкладення жиру в ПЗ, так званої *жирової дистрофії, стеатозу ПЗ (fatty pancreas)*. Досліджень щодо цієї проблеми дуже мало. Ми представимо результати тільки двох експериментальних і поодиноких клінічних випробувань із цієї теми. На Зустрічі Європейського клубу панкреатологів (European Pancreatic Club — EPC) у Стокгольмі в 2010 р. X. Zhang та співавтори (США) представили результати експериментального дослідження, у якому довели, що харчування зі значним вмістом жиру протягом тривалого періоду часу призводить до підвищення рівня вільних жирних кислот (ВЖК) і активації перекисного окиснення ліпідів у тканині ПЗ, що зумовлює її пошкодження, активацію зірчастих клітин і синтез колагену. Раніше результати випробування було опубліковано в журналі «*Pancreas*» [45].

Щури ($n = 12$) отримували висококалорійну дієту (підвищений вміст жиру) протягом 2, 4, 6, 10 і 18 тиж. Учені вимірювали вміст малонового діальдегіду і концентрацію ВЖК у ПЗ. Гістопатологічні зміни спостерігали за допомогою фарбування сіріусом червоним для виявлення фіброзу та імуногістохімічного дослідження зірчастих клітин ПЗ на десмін, α -гладеньком'язовий актин (α -SMA), рецептор β -типу фактора росту тромбоцитів і трансформувальний фактор росту β_1 .

Результати. Вміст малонового діальдегіду в ПЗ, кількість клітин, позитивних на десмін і α -SMA, значно збільшилися в усіх групах, які отримували високожирову дієту ($p < 0,05$). Рівні ВЖК, рецептора β -типу фактора росту тромбоцитів і трансформувального фактора росту β_1 у ПЗ підвищилися у щурів, які отримували високожирову дієту протягом 2, 4 і 6 тиж ($p < 0,05$). Ця динаміка супроводжувалася послідовними гістопатологічними змінами, які були результатом гострої запальної реакції на ранніх стадіях вторинного фіброзу ПЗ.

Висновки. Результати показують, що тривала дієта з високим вмістом жирів збільшує вміст ВЖК у ПЗ і перекисне окиснення ліпідів, що пов'язано з пошкодженнями ПЗ і синтезом колагену активованими зірчастими клітинами ПЗ у щурів (рис. 1, а–г). Тобто високожировий раціон зумовлює не тільки розвиток стеатозу, а й прогресування фіброзу ПЗ, а отже, виникнення хронічного панкреатиту.

Результати ще одного експериментального дослідження було представлено на Зустрічі Міжнародної асоціації панкреатологів (International Association of

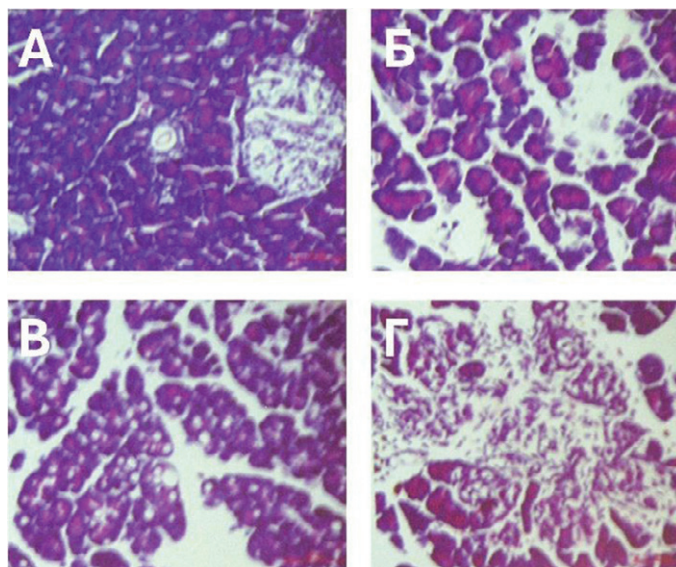


Рис. 1. Динаміка гістологічних змін ПЗ під час отримання експериментальними тваринами раціону з підвищеним вмістом жиру (за Zhang X. et al., 2008 [45]): а — до початку експерименту; б — через 2 тиж; в — через 4 тиж; г — через 18 тиж

Pancreatology — IAP), Японського панкреатологічного товариства (Japan Pancreas Society — JPS), Азійсько-Тихоокеанської асоціації панкреатологів (Asian Oceanic Pancreatic Association — AOPA) (Сендай, Японія, 2016 р.). К. Minato та співавтори (Японія) проводили гістологічне дослідження ПЗ мишей з ожирінням і без нього. Вивчення ПЗ виконувалося до лікування і після. Терапія полягала в обмеженні кількості жиру в їжі (1-ша група) або в обмеженні вмісту жиру в поєднанні з регулярними фізичними навантаженнями — біг 6 днів, у середньому 1711 ± 458 м/день (2-га група). Тварини з нормальною масою тіла склали контрольну групу. У мишей з ожирінням до лікування відзначали наявність крапель жиру в ацинарних клітинах, фіброз паренхіми, порушення структури β -клітин. У мишей з ожирінням маса ПЗ, рівень глюкози та тригліцеридів у крові, вміст амілази в тканині залози були достовірно підвищеними. У крові визначалися збільшені показники інтерлейкіну-6 і маркера стресу ендоплазматичного ретикулуму (X-box binding protein 1 — XBP-1), інсуліну (інсуліно-резистентність (IP)). Після лікування достовірно покращення гістологічної картини та біохімічних показників досягнуто у 2-й групі тварин (рис. 2).

Таким чином, експериментальні дослідження досить переконливо показали негативний вплив висококалорійного харчування з підвищеним вмістом жиру на розвиток стеатозу ПЗ і хронічного панкреатиту. Продемонстровано також доцільність помірних фізичних навантажень у поєднанні зі зменшенням споживання жирів для профілактики й лікування стеатозу ПЗ. До того ж ожиріння і регулярне вживання жирної їжі належать до етіологічних факторів цієї патології [38].

Суттєве зниження жирової інфільтрації ПЗ (на 2–42%) відзначалося в пацієнтів, яким призначали обмежувальні дієти, фізичну активність. У ряді спостережень та рандомізованих контрольованих

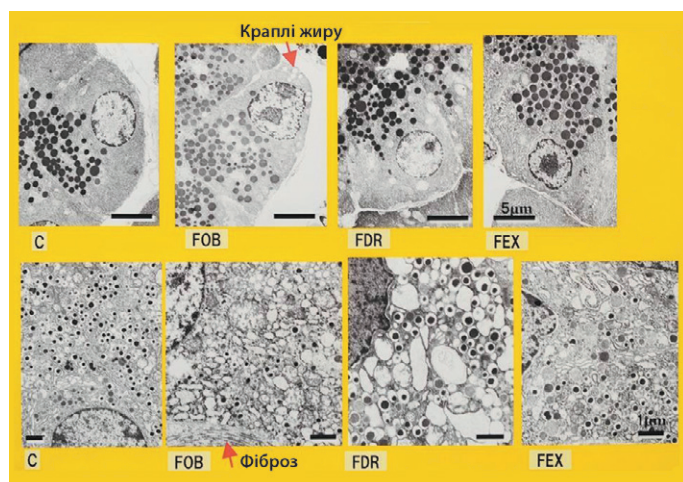


Рис. 2. Результати експериментального дослідження лікування стеатозу ПЗ. Угорі ацинарні клітини, внизу β-клітини: С — контроль (без ожиріння); FOB — ожиріння; FDR — обмеження жиру в раціоні; FEX — обмеження жиру + регулярні вправи — біг 6 днів, у середньому 1711 ± 458 м/день. Пояснення в тексті [33]

досліджень було підтверджено переваги обмежувальних дієт (низькокалорійного раціону, а також із низьким вмістом жиру) та фізичних вправ при жировій дистрофії ПЗ, але клінічний результат вивчався переважно щодо вуглеводного обміну [8, 13, 28, 41]. Мінімальна тривалість втручання для досягнення суттєвого результату становила 6 тиж.

Розроблено патогенетичні основи зв'язку ожиріння і змін ПЗ, ІР, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Причинами розвитку набуті ІР можна вважати швидке виснаження інсулінової секреції β-клітин за підвищених вимог до їх функції, глюкозо- і ліпотоксичність. У разі виснаження продукування інсуліну у відповідь на навантаження глюкозою ПЗ виробляє меншу його кількість, формується стан інсулінопенії, знижується паракринний вплив гормону на зовнішньосекреторну функцію ПЗ. Таким чином, у разі пошкодження інсулярного апарату у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС) приєднується порушення діяльності ацинарного апарату. Фактично глюкозотоксичність, що розвивається за тривалої гіперглікемії (рівень глюкози в крові 13 ммоль/л і вище), також викликає структурні порушення β-клітин острівців ПЗ і знижує чутливість периферичних тканин до глюкози. У таких випадках глюкоза виступає як натуральне джерело утворення вільних радикалів, внаслідок чого посилюється дестабілізація клітинних мембран і субклітинних структур [32]. Ліпотоксичність — інгібуювальний вплив підвищеної концентрації ліпідів на функцію β-клітин ПЗ (рис. 3). Порушення ліпідного метаболізму часто асоціюються

з так званою ліпідною тріадою: підвищенням рівня ліпопротеїнів дуже низької щільності або тригліцеридів, атерогенних ліпопротеїнів низької щільності і зниженням ліпопротеїнів високої щільності. Ця тріада поєднується як з атеросклерозом, ішемічною хворобою серця, так і з оксидативним стресом. Ліпотоксичність також асоціюється з ІР, МС і ЦД 2-го типу. Надмірна продукція токсичних метаболітів призводить до розвитку ІР, кардіоваскулярних захворювань і ЦД 2-го типу внаслідок клітинної дисфункції, яка із часом переходить у запрограмовану клітинну загибель (ліпоапоптоз), порушення метаболізму глюкози. Характерним варіантом ураження ПЗ при ожирінні є її стеатоз.

На жаль, конкретні рекомендації щодо профілактики та лікування стеатозу ПЗ не розроблено. У зв'язку із цим нижче наводимо положення щодо немедикаментозного лікування пацієнтів з ожирінням, МС і стеатотичною хворобою печінки (СХП), яка часто поєднується зі стеатозом ПЗ [43]. Ми врахували оновлену практичну настанову Американської асоціації клінічної ендокринології (American Association of Clinical Endocrinology — AACE) 2025 р., у якій наполегливо пропонують використовувати такі ключові поняття: хронічне захворювання, зумовлене адипозністю (ХЗЗА; adiposity-based chronic disease — ABCD) та асоційовані з ожирінням захворювання або ускладнення (obesity-related complications and diseases — ORCD) [34]. Також використано положення Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver — EASL) [16].

Мотивація

Перед тим як обговорювати з пацієнтом, що саме робити (раціон, рухова активність, фармакотерапія), важливо зафіксувати одну практичну істину: при

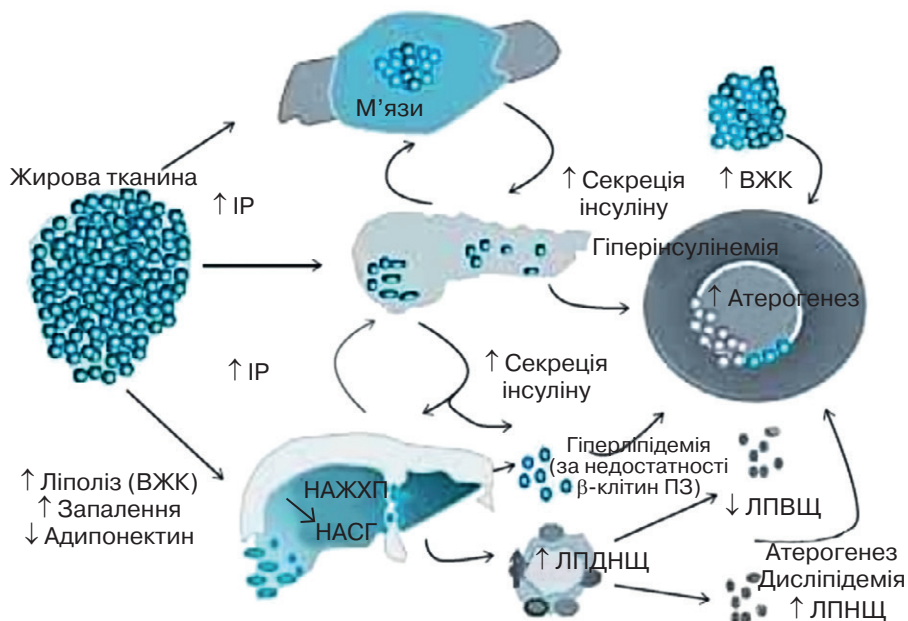


Рис. 3. Патогенез МС і роль ліпотоксичності в його розвитку. ВЖК та інші продукти жирової тканини спричиняють виникнення ІР, яка маніфестує гіперглікемією, гіперінсулінемією, експансією жиру в м'язи, печінку, ПЗ, запаленням судинної стінки та відкладенням ліпідів у ній [3]

Примітка: ЛПДНЩ — ліпопротеїни дуже низької щільності; ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності; НАЖБП — неалкогольна жирова хвороба печінки; НАСГ — неалкогольний стеатогепатит.

ожирінні та СХП вирішальним є не разове втручання, а тривала трансформація поведінки. У свою чергу, стійкі зміни майже ніколи не працюють на силі волі: вони тримаються на мотивації, яка є зрозумілою для самого хворого, реалістичною й прив'язаною до його цінностей. Тому лікування як при ожирінні, так і при СХП, МС доцільно починати з узгодження мети та очікувань: що саме для пацієнта є достатнім результатом, заради чого він готовий змінювати звички і що може зірвати процес.

У випадку ожиріння мотивація часто спочатку формується навколо зовнішності й соціального комфорту: бажання відчувати себе більш впевненим, бути активнішим у спілкуванні, не «ховатися» на подіях, легше добирати одяг, комфортніше почуватися на відпочинку. Це нормальна точка входу, але в медичному супроводі її варто м'яко перевести в площину здоров'я та функції: сон і енергія вдень, задишка й витривалість, біль у суглобах і рухливість, а також контроль апетиту, фертильність, настрої, працездатність. Для СХП мотиваційний акцент часто інший: захворювання може довго не проявлятися симптомами, тож пацієнтові складно відчутти потребу у змінах. Саме тут важливо пояснити логіку: печінка є органом-мішенню метаболічної дисфункції, і навіть помірне та стає зменшення маси тіла разом з підвищенням активності здатні зменшувати вираженість стеатозу і запалення та знижувати ризик прогресування до фіброзу.

На практиці це означає наступне: перед наданням конкретних порад щодо дієти чи фізичної активності варто разом із пацієнтом сформулювати 1–2 персональні мотиви («мати більше енергії», «контролювати тиск / глюкозу», «менше болю в колінах», «покращити печінкові показники»), визначити коротку вимірювану ціль на найближчі 4–8 тиж і домовитися про критерії успіху. Такий старт підвищує прихильність і робить подальші рекомендації не «списком порад», а узгодженим планом дій.

Харчовий раціон та фізична активність

Коли мотивацію сформульовано і цілі узгоджено, наступний крок має бути максимально конкретним і керованим. Найефективніше починати з харчування, тому що саме воно найшвидше впливає на енергетичний баланс і масу тіла, а в кардіометаболічному ланцюзі визначає динаміку глікемії, тригліцеридів, артеріального тиску та печінкової стеатозної інфільтрації. Саме тому і за ожиріння / ХЗЗА, і при МС, і в разі СХП базовим втручанням є індивідуалізована корекція раціону, яку пацієнт здатен підтримувати довгостроково, та підвищення рівня фізичної активності. Ці інтервенції одночасно впливають на ключові ланки кардіометаболічного ланцюга: зменшують надлишкову / дисфункціональну адипозність, покращують чутливість до інсуліну, ліпідний профіль і артеріальний тиск, а для СХП є базою зменшення вираженості стеатозу печінки та зниження активності запалення.

У алгоритмі ААСЕ (2025 р.) біхевіоральна терапія розглядається як обов'язковий фундамент лікування пацієнтів з ожирінням / ХЗЗА на всіх стадіях, а дієтичні стратегії пропонують персоналізувати

під реальну довготривалу прихильність. Традиційно рекомендують зменшити калорійність добового раціону на 500–750 ккал або використовувати типові гіпокалорійні дієти з енергетичною цінністю 1200–1500 ккал/добу. У настанові ААСЕ підкреслюється, що не треба шукати «найкращу» дієту за макронутрієнтним складом, вирішальним є тривале дотримання обраного характеру харчування. Серед можливих схем раціону перелічуються середземноморська дієта, дієтичні підходи для контролю артеріальної гіпертензії (Dietary Approaches to Stop Hypertension — DASH), низьковуглеводна та рослинна дієти (рис. 4); окремо зауважено, що найбільш переконливі довгострокові дані щодо зниження серцево-судинного ризику отримано саме за використання середземноморського раціону. Середземноморська дієта, що передбачає вживання великої кількості рослинної їжі та морепродуктів, оливкової олії та низьке споживання м'яса, демонструє захисний ефект щодо серцево-судинних захворювань та раку певних локалізацій.

Для пацієнтів із СХП (переважно метаболічно асоційованою СХП (МАСХП) / метаболічно асоційованим стеатогепатитом (МАСГ) практична настанова Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver — EASL), Європейської асоціації з вивчення діабету (European Association for the Study of Diabetes — EASD), Європейської асоціації з вивчення ожиріння (European Association for the Study of Obesity — EASO) (2024 г.) так само ставить у центр лікування харчову та поведінкову терапію зі зменшенням маси тіла. Схуднення на $\geq 5\%$ є гарантією зменшення вираженості стеатозу, на 7–10% — зниження інтенсивності запалення при МАСГ, $\geq 10\%$ — впливу на фіброз (рис. 5). Паралельно рекомендують підвищувати якість дієти (середземноморський тип), мінімізувати ультраперероблені продукти та підсолоджені напої, а також системно нарощувати рухову активність.

Фізичні вправи в алгоритмі ААСЕ є не «додатком до дієти», а самостійним терапевтичним заходом. Рекомендується встановити такий цільовий мінімум: близько 150 хв/тиж помірної аеробної активності з обов'язковим додаванням силових / резистивних тренувань 2–3 рази на тиждень для збереження або нарощування м'язової маси. З метою утримання маси тіла після схуднення часто потрібен більший обсяг фізичних навантажень: ≈ 200 –300 хв/тиж помірних аеробних тренувань, причому стартувати слід поступово, адже «будь-яка активність є кращою за її відсутність». Рекомендації EASL — EASD — EASO встановлюють подібні орієнтири для СХП: >150 хв/тиж фізичної активності помірної інтенсивності або 75 хв/тиж інтенсивних тренувань з одночасною мінімізацією часу, проведеного в положенні сидячи.

Фітотерапія в підтриманні здоров'я ПЗ

Фітотерапія відіграє важливу роль у підтриманні здоров'я ПЗ. Лікарські рослини мають протизапальну, спазмолітичну та жовчогінну дію, сприяють нормалізації травлення та зниженню ризику розвитку хронічних захворювань ПЗ. Дослідження показують, що фітотерапія та натуральні продукти (флавоноїди,

Поведінкова терапія для пацієнтів з ожирінням / ХЗЗА

Під час формування плану лікування враховуйте соціальні детермінанти здоров'я: доступ до медичної допомоги та фахівців, повноцінність харчування, безпечні умови для фізичної активності, сон

ХАРЧУВАННЯ

Зосередьтеся на раціоні зі зниженою калорійністю, зберігаючи високу якість харчування:

- Обирайте здорові харчові раціони (середземноморський)
- Надавайте перевагу мінімально обробленим продуктам, багатим на поживні речовини
- Обмежте вживання висококалорійних продуктів і напоїв
- Забезпечте достатнє споживання білків, клітковини, заліза, кальцію та інших мікроелементів у разі значної втрати маси тіла

Індивідуальні енергетичні плани можуть включати:

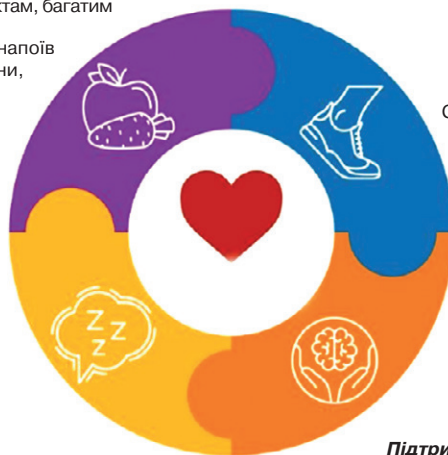
- Стратегії на основі макроелементів
- Замінювачі їжі
- Стратегічне голодування
- Індивідуальні цілі щодо калорійності

Розгляньте можливість направлення до сертифікованого дієтолога. Поєднуйте доказові і дієтичні підходи з урахуванням індивідуальних і культурних уподобань

СОН

- Проведіть скринінг розладів сну
- Рекомендуйте належну гігієну сну
- Оптимізуйте якість і тривалість сну

За потреби направте на полісомнографію або консультацію до фахівця з медицини сну



ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ

Підбирайте відповідно до вподобань пацієнта та його функціональних можливостей.

Включайте:

- Аеробну активність
- Силкові (резистивні) тренування
- Зменшення сидячого (малорухливого) часу
- Поступове збільшення інтенсивності й обсягу відповідно до переносимості

Силкові тренування допомагають зберігати м'язову (безжирову) масу під час суттєвого зменшення маси тіла

За потреби направте до фахівця з лікувальної / фізичної реабілітації або спеціаліста з фізичних вправ

ПОВЕДІНКОВА ТЕРАПІЯ

Проведіть скринінг тривоги, депресії, розладів харчової поведінки та інтерв'ю щодо стигми щодо маси тіла

Підтримайте прихильність до змін за допомогою:

- Визначення цілей, самоконтролю та вирішення проблем
- Когнітивно-поведінкової терапії
- Технік зниження стресу

За потреби направте на психологічне тестування або до служби психічного / поведінкового здоров'я

Рис. 4. Рекомендації щодо поведінкової терапії для хворих на ожиріння / ХЗЗА за ААСЕ (2025) [34]

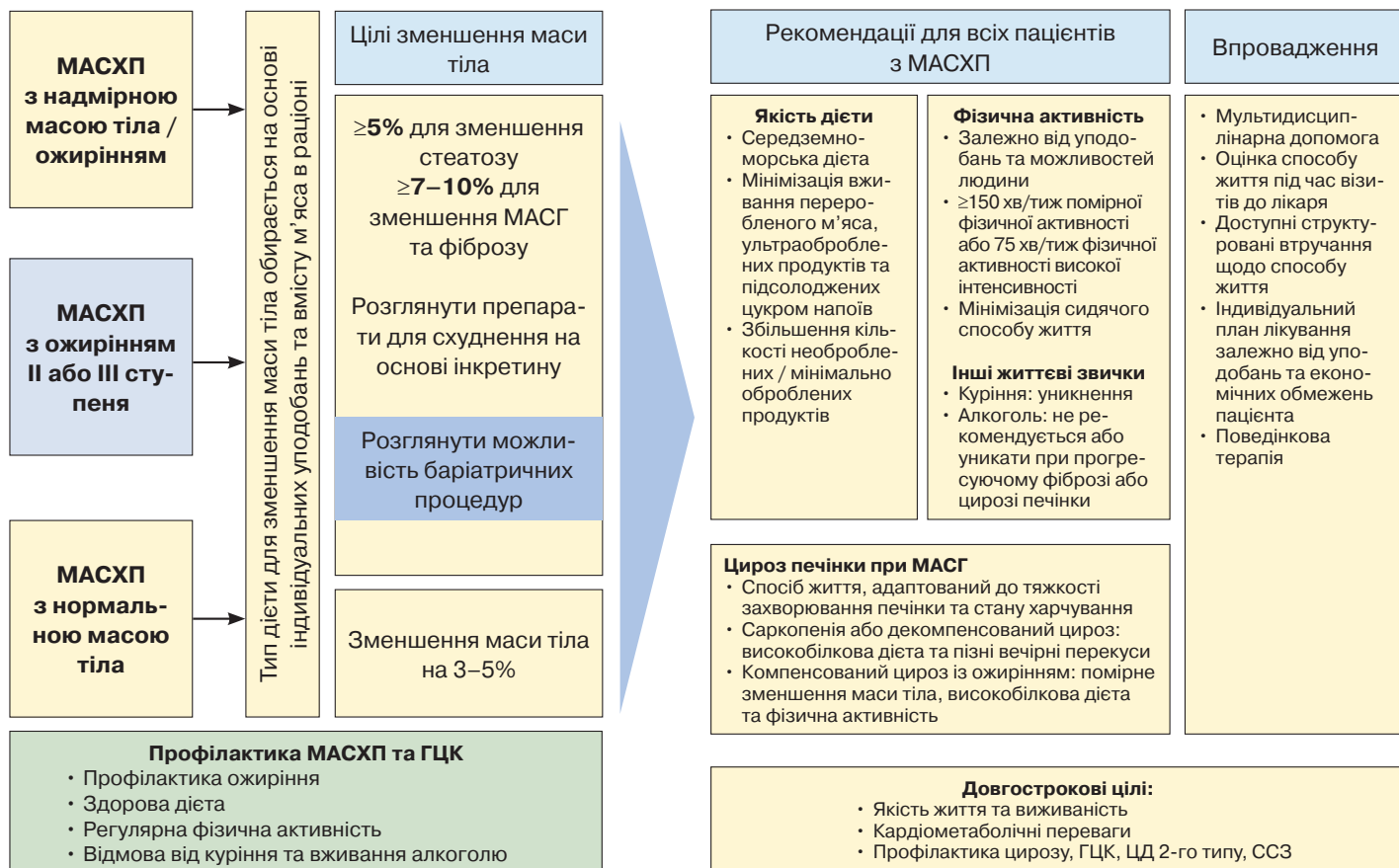


Рис. 5. Основні принципи лікування МАСХП за EASL – EASD – EASO (2024 р.) [16]

Примітки: ГЦК — гепатоцелюлярна карцинома; ССЗ — серцево-судинні захворювання.

поліфеноли, алкалоїди, терпеноїди) мають потенціал для профілактики та лікування захворювань ПЗ, включаючи панкреатит і рак. Найбільш вивченими є куркума, женьшень, евкаліпт, морінга, коїкс, а також комплексні фітопрепарати. Механізми дії: антиоксидантний захист, зниження запалення, модуляція глікемічної відповіді, поліпшення чутливості до інсуліну [6, 7, 20, 40].

Основні лікарські рослини та збори

Найбільш часто використовувані рослини: цмин, полин гіркий, корінь кульбаби, кукурудзяні приймочки, чистотіл, звіробій, фіалка, м'ята, кропива, айр, валеріана, ромашка, аніс, фенхель, деревій, хміль.

Приклади зборів:

- збір 1: плоди анісу, трава чистотілу, кукурудзяні приймочки, корінь кульбаби, трава споришу, звіробій, фіалка — змішати порівну, додати 1 столову ложку на склянку води, приймати по 1 склянці 3 рази на добу до їди;
- збір 2: кора крушини, листя м'яти, корінь айру, корінь валеріани, квітки деревію — готувати аналогічно, приймати по ½ склянки 2 рази на добу.

Практичні рекомендації:

- використовувати фітозбори слід відповідно до дозування і тривалості курсу;
- поєднувати фітотерапію з дієтичним режимом (виключити жирну, смажену, гостру їжу);
- перед початком фітотерапії проконсультуватися з лікарем.

Роль натуропатії в зниженні ризику розвитку раку ПЗ

Найважливішим напрямом натуропатії є *зниження ризику розвитку раку ПЗ*. Нутритивні стратегії його профілактики публікуються в Дієтичних рекомендаціях для американців (Dietary Guidelines for Americans — DGA). З 1980 р. ці рекомендації переглядаються кожні 5 років Міністерством охорони здоров'я та соціальних служб (United States Department of Health and Human Services — HHS) і Міністерством сільськогосподарства США (United States Department of Agriculture — USDA) відповідно до вимог федерального законодавства. Кожні 5 років скликається Консультативний комітет з дієтичних рекомендацій (Dietary Guidelines Advisory Committee — DGAC), що складається з провідних експертів у галузі харчування та охорони здоров'я, для аналізу доказової бази рекомендацій та підготовки звіту для міністрів охорони здоров'я та соціальних служб. Таким чином формується Проект постійного оновлення (Continuous Update Project — CUP) [19, 44].

У липні 2010 р. на Об'єднаній зустрічі Міжнародної асоціації панкреатологів (International Association of Pancreatology — IAP) і Японського панкреатологічного товариства (Japan Pancreas Society — JPS) (Фукуока, Японія) великий інтерес викликала проблемна лекція «Нутритивні стратегії у профілактиці раку ПЗ», прочитана відомим американським панкреатологом професором V. L. W. Go. Перш за все було представлено епідеміологічні дані і показано, що частота розвитку раку ПЗ зростає у багатьох країнах світу. Причому ця тенденція стосується і жінок,

і чоловіків різних рас. До факторів ризику виникнення такої онкопатології відносять: генетичну схильність (15%), куріння (25%), ожиріння (15%), дієтичні фактори (35%), хронічний панкреатит та ін. (10%). Отже, раціональне харчування, можливо, має певне значення для профілактики раку ПЗ. Нутрієнти можуть впливати на ризик розвитку цієї онкопатології кількома шляхами (рис. 6).

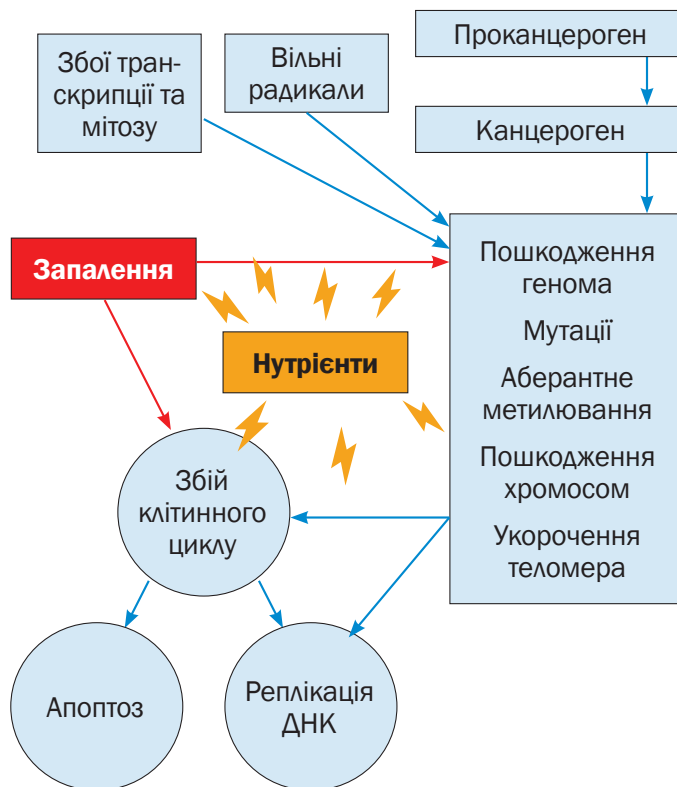


Рис. 6. Можливі механізми впливу нутрієнтів, спрямовані на підвищення ризику розвитку раку [19]

Стосовно раку ПЗ доведено, що його ризик є підвищеним у тих, хто зловживає алкоголем і палить, та зниженим у людей, які споживають велику кількість овочів і фруктів (рис. 7). Особливу роль у профілактиці цієї онкопатології відводять овочам родини капустяних. Так, у когортному дослідженні, проведеному у Швеції, до якого увійшли близько 82 тис. чоловіків і жінок, було показано зворотну залежність між споживанням цих овочів і ризиком виникнення раку ПЗ.

Особливо виражений зворотний зв'язок було виявлено між ризиком виникнення раку ПЗ і споживанням білокачанної капусти. У їжу вживають такі овочі родини капустяних. Квіти та насіння: броколі, цвітна капуста, капуста польова, гірчиця; листя: листові капуста, капуста кормова, гірчиця, капуста білокачанна; стебло: кольрабі; коріння: редис, хрін, японська редька, бруква, ріпа (рис. 8).

Певне значення у профілактиці раку ПЗ мають флавоноли. Проведено 2 багатоцентрових дослідження за участю 183 518 і 424 978 осіб, за результатами яких доведено роль кверцетину, кемпферолу, мірицетину у зниженні ризику розвитку раку ПЗ. Обидва дослідження продемонстрували зворотну залежність між споживанням продуктів, багатих на ці флавоноли, і виникненням онкопатології ПЗ, особливо серед курців [35, 36] (рис. 9).

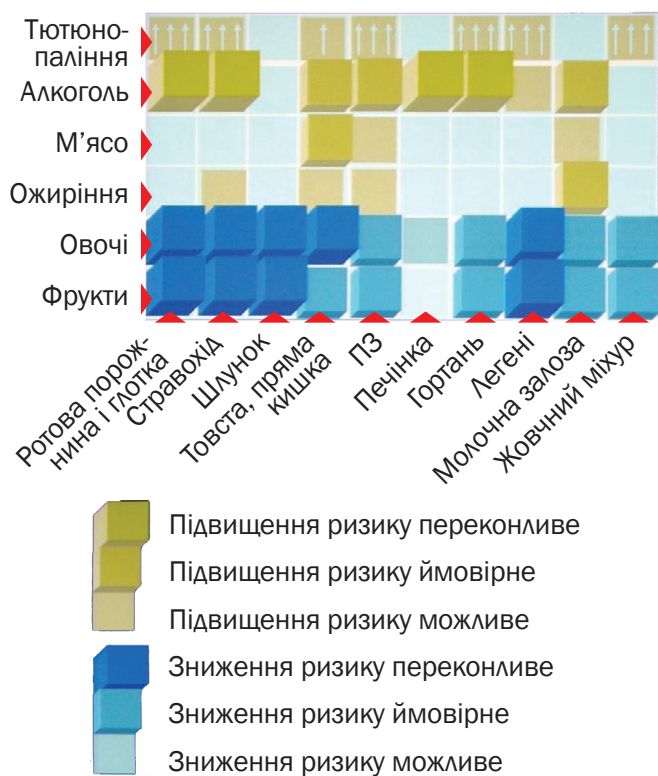


Рис. 7. Фактори, що підвищують і знижують ризик розвитку раку різних органів [19]

Нутритивні стратегії в профілактиці раку ПЗ: родина капустяних, клас *Brassicaceae*

Квіти та насіння:

броколі;
цвітна капуста;
капуста польова;
гірчиця

Листя:

листова капуста;
капуста кормова;
гірчиця;
капуста білокачанна

Стебло:

кольрабі

Корені:

редис;
хрін;
японська редька;
бруква;
ріпа



**Броколі • Цвітна капуста • Білокачанна капуста •
Капуста польова • Листова капуста • Кольрабі •
Редис • Бруква**

Рис. 8. Рослини родини капустяних, що знижують ризик розвитку раку ПЗ [19]

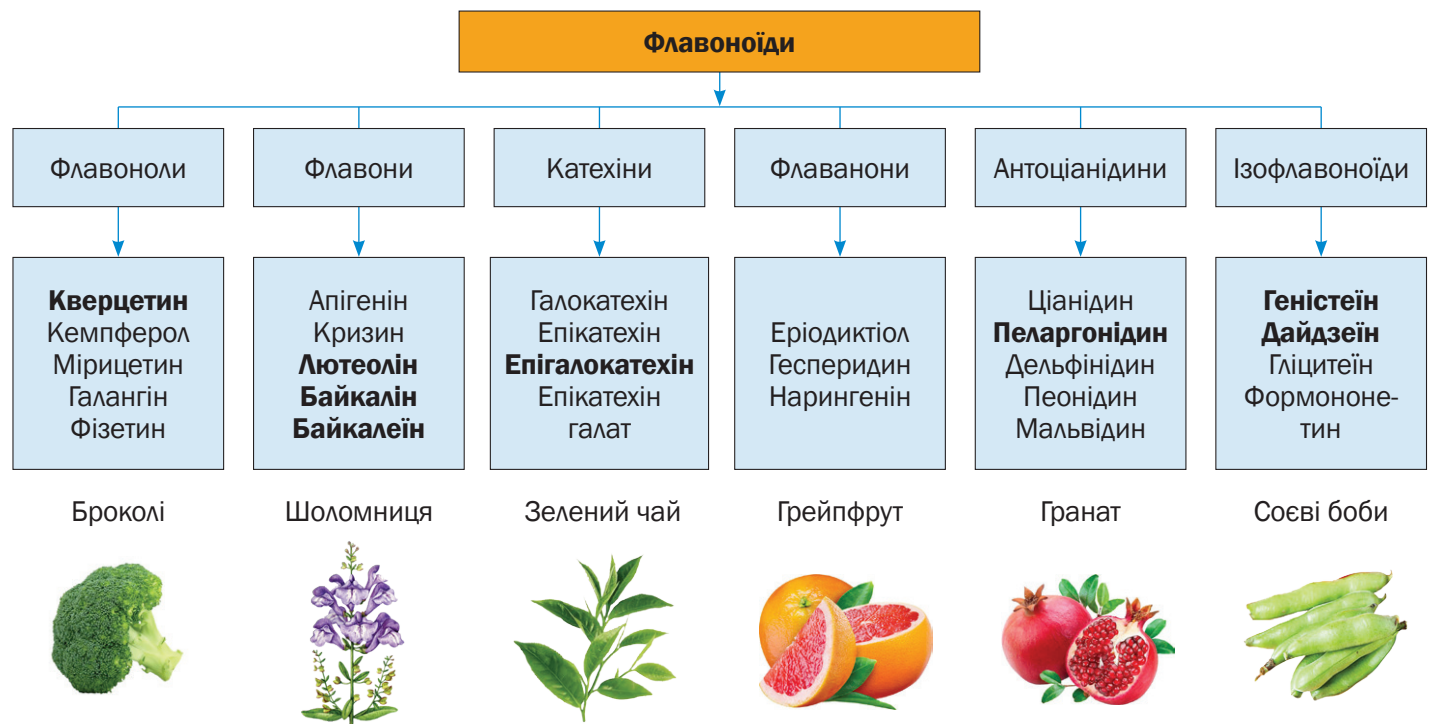


Рис. 9. Флавоноїди, корисні для профілактики раку ПЗ, та рослини, що їх містять. Жовтим виділено флавоноїди з найбільшим профілактичним потенціалом [19]

За період 1984–1988 рр. співробітники відділу епідеміології Національного інституту охорони громадського здоров'я та навколишнього середовища (Department of Epidemiology, National Institute of Public Health and Environmental Protection), Нідерланди, у співпраці з Міжнародною агенцією з вивчення раку (International Agency for Research on Cancer) провели

дослідження типу «випадок — контроль» з метою вивчення ролі дієти в розвитку екзокринної карциноми ПЗ. Напівкількісне анкетне опитування щодо частоти споживання за рік до встановлення діагнозу було проведено у 164 пацієнтів, до контрольної групи увійшли 480 осіб. Після врахування віку, статі, статусу куріння, тривалості життя та калорійності раціону

виявлено послідовний зворотний зв'язок карциноми зі щоденним вживанням кулінарно оброблених та свіжих овочів, перш за все родини капустяних. Послідовну пряму дозозалежну асоціацію було відзначено для споживання яєць і риби. Серед респондентів, опитаних безпосередньо, які становили приблизно половину групи, виявлено чіткий зворотний зв'язок раку ПЗ зі споживанням бобових, стручкових, помідорів, сиру та ферментованих молочних продуктів. Зворотні асоціації з вживанням фруктів були характерними лише для жінок. Послідовні тісні зворотні зв'язки з ризиком розвитку раку було відзначено за споживання овочів, що містять незначну кількість харчових волокон, і дещо слабші — для овочів, багатих клітковиною, тільки у безпосередньо інтерв'ююваних, що вказує на наявність інших протективних факторів, окрім харчових волокон. Суттєвий захисний ефект вітаміну С виявляли лише у жінок [17].

Згідно з дієтичними рекомендаціями для американців (www.health.gov/DietaryGuidelines/), необхідно дотримуватися принципів помірності, пропорційності, індивідуалізації, різноманітності харчування та його поєднання із фізичною активністю. «Піраміда» харчування представлена на рис. 10.

У згаданій лекції професором V. L. W. Go було викладено основні нутритивні стратегії профілактики раку ПЗ:

- рак — метаболічне захворювання, яке можна попередити;
- слід припинити курити;

НУТРИТИВНІ СТРАТЕГІЇ В ПРОФІЛАКТИЦІ РАКУ ПЗ



Рис. 10. «Піраміда» харчування, рекомендована в США [19]

- варто дотримуватися дієтичних рекомендацій для американців (2005, 2010 р.);
- важливими є фізична активність, профілактика ожиріння;
- перевагу слід надавати рослинним продуктам;
- важливо збільшити споживання овочів і фруктів;
- варто вести раціональний спосіб життя;
- слід усвідомити нову парадигму харчування та способу життя як стратегію профілактики

Дієта, ступінь харчування, фізична активність і рак ПЗ			
		Знижений ризик	Підвищений ризик
Достовірні докази	Переконливі докази		Підвищення індексу маси тіла ¹
	Вірогідні докази		Зріст дорослого ²
Обмежені (непрямі) докази	Обмежені ймовірні (непрямі) докази		Червоне м'ясо ³ . Перероблене м'ясо ⁴ . Алкоголь (інтенсивне споживання) ⁵ . Продукти харчування і напої, що містять фруктозу ⁶ . Продукти, що містять насичені жирні кислоти
	Обмежені (непрямі) докази без висновку доказовості	Фізична активність; фрукти; овочі, фолієва кислота; риба; яйця; чай; безалкогольні напої; кава; вуглеводи; сахароза; глікемічний індекс; глікемічне навантаження; загальна кількість жирів; мононенасичені жири; поліненасичені жири; харчовий холестерин; вітамін С; полівітамінні / мінеральні добавки	
Достовірні докази	Суттєвий вплив на ризик є малоїмовірним		

Рис. 11. Нутритивні стратегії профілактики раку ПЗ [44]

Примітки: ¹ступінь харчування, вимірюваний за окружністю живота, та збільшення маси тіла у дорослих — показники взаємопов'язаних аспектів ожиріння, а також розподілу жиру в організмі; ²зріст, досягнутий у дорослому віці, навряд чи безпосередньо впливає на ризик розвитку раку, він є маркером генетичних, екологічних, гормональних та нутритивних факторів, що впливають на зріст у період від зачаття до завершення лінійного росту; ³термін «червоне м'ясо» відноситься до яловичини, свинини, баранини та козятини, отриманих від свійських тварин; ⁴термін «перероблене м'ясо» відноситься до м'яса, консервованого, приготованого шляхом копчення, в'ялення або засолювання, а також шляхом додавання хімічних консервантів; ⁵включає загальну кількість алкогольних напоїв та вміст у них етанолу, значення цього фактора обмежене для тих, хто вживає більше трьох порцій напоїв на день (одна порція містить близько 10–15 г етанолу); ⁶включає як продукти, що містять цей компонент природним чином, так і ті, до яких його було додано.

захворювань, що ґрунтується на індивідуальних особливостях;

- зусилля щодо профілактики раку мають починатися в дитинстві і продовжуватися протягом усього життя.

Інформативну схему з оцінки ролі продуктів харчування та фізичної активності в ризику розвитку раку ПЗ було опубліковано в одному з останніх звітів CUP [44] (рис. 11).

Із цієї схеми видно, що *ризик розвитку раку ПЗ є підвищеним у разі збільшення індексу маси тіла (ІМТ), вживання червоного та обробленого м'яса, їжі та напоїв, що містять фруктозу, продуктів з насиченими жирними кислотами у складі, а також у разі зловживання алкоголем*. Зупинимося докладніше на зв'язку ризику розвитку раку ПЗ з надмірною масою тіла та вживанням червоного м'яса.

Ризик розвитку раку ПЗ та надмірна маса тіла

У межах CUP було виявлено 30 досліджень, що стосуються зв'язку ризику виникнення онкопатології ПЗ з ІМТ. Загалом у 19 із 23 випробувань, присвячених захворюваності на рак ПЗ, і у 4 із 7 досліджень щодо смертності внаслідок цієї патології, було виявлено підвищений ризик для груп з найвищим ІМТ порівняно з групами з найнижчим. Метааналізи залежності «ступінь збільшення ІМТ — ефект» (під ефектом слід розуміти ризик розвитку раку ПЗ) для захворюваності та смертності внаслідок онкопатології ПЗ проводилися окремо. У метааналіз залежності «ступінь збільшення ІМТ — ефект» було включено загалом 23 випробування, а в метааналіз залежності «ступінь збільшення ІМТ — ефект» для ІМТ і смертності від раку ПЗ — 7. Аналіз показав, що як для захворюваності, так і для смертності окремо відзначається статистично значуще підвищення ризику на 10% на кожні 5 одиниць ІМТ (відношення ризиків (ВР) 1,10 (95% довірчий інтервал (ДІ) 1,07–1,14) та ВР 1,10 (95% ДІ 1,02–1,19) відповідно) [10, 18, 24, 44].

Встановлено зв'язок між збільшенням ІМТ, ІР та ЦД. Доведено, що ризик розвитку раку ПЗ підвищується у осіб з ІР та/або ЦД. Надмірна маса тіла також прямо впливає на рівні багатьох циркулюючих гормонів, таких як інсулін, інсуліноподібні фактори росту та естрогени, створюючи умови, що спричиняють канцерогенез та перешкоджають апоптозу. Надлишкова маса тіла стимулює запальну реакцію, яка може обумовлювати виникнення та прогресування певних видів раку.

Ожиріння впливає на рівень низки гормонів і факторів росту [23]. Інсуліноподібний фактор росту 1, інсулін і лептин є підвищеними у осіб з ожирінням і можуть спричиняти ріст ракових клітин. Крім того, підвищується ІР, зокрема при абдомінальному ожирінні, і ПЗ компенсує це збільшенням вироблення інсуліну. Ця гіперінсулінемія підвищує ризик виникнення раку товстої кишки та ендометрія, а, можливо, і раку ПЗ та нирок [12].

Ожиріння характеризується хронічним запальним процесом низької інтенсивності, за якого адипоцити виробляють прозапальні фактори, і у осіб

з ожирінням спостерігаються підвищені концентрації циркулюючого фактора некрозу пухлин альфа [12], інтерлейкіну-6 і С-реактивного білка порівняно з людьми з нормальною масою тіла [39], а також лептину, який функціонує як запальний цитокін [29]. Таке хронічне запалення може обумовлювати розвиток раку [44].

Ризик розвитку раку ПЗ та вживання червоного м'яса

У межах CUP було виявлено загалом 10 досліджень, присвячених зв'язку ризику розвитку раку ПЗ із вживанням червоного м'яса. За результатами 3 із 7 випробувань повідомлялося про підвищений ризик для групи з найвищим рівнем споживання порівняно з групою з найнижчим рівнем, причому 2 із цих результатів були статистично значущими. Що стосується смертності від раку ПЗ, то у 2 із 3 досліджень було виявлено підвищений ризик, 1 із них був статистично значущим. У метааналіз залежності «доза — ефект» для червоного м'яса та раку ПЗ (захворюваність і смертність разом) було включено 8 досліджень. Аналіз CUP враховував дозу 100 г/день порівняно з 20 г/день. Загалом він показав незначну позитивну залежність між споживанням червоного м'яса і ризиком виникнення раку ПЗ (ВР 1,19 (95% ДІ 0,98–1,45) з помірною гетерогенністю. Метааналіз залежності «доза — ефект» CUP продемонстрував загалом статистично значуще підвищення ризику розвитку онкопатології ПЗ (захворюваність і смертність разом) у чоловіків, але не у жінок (ВР 1,43 (95% ДІ 1,10–1,86) та ВР 1,06 (95% ДІ 0,86–1,30) відповідно). У жінок більшість досліджень показали підвищений ризик, але ці результати не були статистично значущими. Результати 2 інших опублікованих метааналізів були аналогічними аналізу CUP, в обох випадках було виявлено незначну позитивну залежність між споживанням червоного м'яса і ризиком розвитку раку ПЗ [26, 37].

Високе споживання червоного м'яса може призвести до посиленого всмоктування гемового заліза, більшого окислювального стресу та потенційного пошкодження ДНК [42]. Крім того, надлишок заліза може також активувати окиснювально-реактивні транскрипційні фактори та запалення в товстій кишці [21]. Метаболізм і транспорт заліза строго регулюються, щоб знизити ймовірність впливу вільного заліза на клітини і, отже, окиснювального пошкодження; більша частина заліза в живих тканинах зв'язана з білками, такими як трансферин і феритин, які запобігають його участі в утворенні вільних радикалів [32]. Споживання червоного м'яса також пов'язане з утворенням N-нітрозосполук. Деякі N-нітрозосполуки є канцерогенами й утворюються в продуктах харчування, що містять нітрати або нітрити; прикладами є риба та м'ясо, консервовані сіллю або консервантами, а також копченням або сушінням. N-нітрозосполуки також утворюються ендогенно в шлунку та товстій кишці людей, які споживають велику кількість червоного м'яса [27].

Ризик розвитку раку ПЗ та вживання кави

У підсумковій схемі не вказано зв'язок ризику розвитку раку ПЗ зі споживанням кави, але в тексті звіту

роз'яснюються результати досліджень. У ході аналізу СУР виявлено, що загальна кількість досліджень за цим напрямом становила 20. У 8 з 12 досліджень, присвячених захворюваності на рак ПЗ, спостерігалось зниження ризику за порівняння найвищого та найнижчого рівня споживання кави (1 з яких було значущим), а в 4 повідомлялося про підвищення ризику (2 з яких були значущими). Що стосується смертності від раку ПЗ, то у 3 із 5 досліджень спостерігалось зниження ризику (1 з яких було значущим) при порівнянні найвищого та найнижчого рівня споживання кави, а в 2 — незначне підвищення ризику.

У метааналіз залежності «доза — ефект» було включено загалом 13 досліджень. У ході аналізу СУР виявлено загалом невелику позитивну залежність між споживанням кави та раком ПЗ (захворюваність і смертність разом), але цей зв'язок не був статистично значущим (ВР 1,02 (95% ДІ 0,95–1,09)). При стратифікації за наслідком метааналіз 3 досліджень, у яких повідомлялося про смертність, показав незначне, статистично недостовірне зниження ризику (ВР 0,99 (95% ДІ 0,76–1,28)), але сумарна оцінка для досліджень тільки щодо захворюваності була аналогічною загальній оцінці (ВР 1,03 (95% ДІ 0,95–1,11)). Таким чином, було зроблено висновок про відсутність значущого зв'язку між ризиком розвитку раку ПЗ, смертністю від нього та споживанням кави [44], тому кава не була включена в підсумкову схему (див. рис. 11).

Вплив інших чинників на ризик розвитку раку ПЗ

У межах проспективного Дослідження раціону харчування та стану здоров'я Національних інститутів охорони здоров'я США та Американської асоціації пенсіонерів (National Institutes of Health — American Association of Retired Persons Diet and Health Study), США, проводився аналіз зв'язку споживання вуглеводів і ризику розвитку раку ПЗ. Учасники в квінтилі з найвищим споживанням фруктози та глюкози відрізнялися достовірно вищим ризиком виникнення

онкопатології ПЗ порівняно з особами з найнижчим споживанням цих вуглеводів (ВР 1,29; 95% ДІ 1,04–1,59; $p = 0,004$ та 1,35; 95% ДІ 1,10–1,67; $p = 0,005$ відповідно) [25].

Ці дані були підтверджені результатами спектрофотометричного дослідження, що дозволило виявити вищий рівень фруктози в сироватці крові у пацієнтів з раком ПЗ порівняно зі здоровими особами [22].

Нове доповнення. Останніми роками стало відомо, що рак молочної залози, передміхурової залози, ПЗ може бути викликаний певним класом канцерогенних речовин — гетероциклічними амінами, які утворюються під час смаження креатинін-вмісних продуктів (риба та м'ясо) [15].

У метааналізі, що включав 4 дослідження типу «випадок — контроль» і 5 когортних досліджень, виявлено зворотну асоціацію між споживанням цитрусових і ризиком виникнення раку ПЗ. Загалом для споживання цитрусових ВР становило 0,83; 95% ДІ 0,70–0,98, щоправда, з великою різноманітністю результатів з більш слабкою асоціацією в дослідженнях «випадок — контроль» [11].

Висновки

Важливо зазначити, що деякі зміни нутритивного статусу впливають на ризик розвитку та перебіг захворювань ПЗ. Так, вживання вітаміну Е негативно корелює з ризиком розвитку панкреатитів, дефіцит β -каротину пов'язаний з погіршенням перебігу ГП; приймання вітамінів А, В₆, В₁₂, D, Е, фолатів, метіоніну сприяє зниженню ризику виникнення аденокарциноми ПЗ. Навпаки, ожиріння, ІР, ЦД підвищують імовірність розвитку останньої. 1,25(ОН)₂D₃ може відігравати роль у запобіганні виникненню ЦД 1-го типу та порушень острівцевого апарату. На стан ендокринної функції ПЗ, чутливість до інсуліну впливають також вітаміни В₁, Е, К, нікотинова кислота [15].

Наприкінці статті напрошується вислів Марка Твена: «Єдиний спосіб зберегти здоров'я — це їсти те, чого не хочеш, пити те, чого не любиш, і робити те, що не подобається».

Список використаної літератури

1. Борщ, сало і квашені огірки — корисні чи ні? Інтерв'ю з головою Асоціації дієтологів про харчування українців. RBC Україна. 2025. <https://www.rbc.ua/ukr/news/borshch-salo-i-kvasheni-ogirki-korisni-chi-1759494561.html>.
2. Коротько Г. Ф. Секретація піджелудочної залози. Краснодар: Издательство Кубанского государственного медицинского университета; 2005. 312 с.
3. Ройтберг Г. Е. Метаболический синдром. М.: МЕД-пресс-информ; 2021. 120 с.
4. Секрет довголіття. Як японська дієта може продовжити життя і покращити здоров'я. NV.ua. 2024. <https://nv.ua/food/eat/osnovnye-preimushchestva-yaponskoy-diety-svyaz-s-dolgoletiem-i-zdorovem-dietolog-50523573.html>.
5. Харченко Н. В., Анохіна Г. А., Бабак О. Я. та ін. Дієтологія: підручник. Київ: Меридіан; 2012. 527 с.
6. Чекман І. С. Антиоксиданти: клініко-фармакологічний аспект. Український медичний часопис. 2014; 1 (99): 36–9.
7. Чекман І. С. Клінічна фітотерапія. Київ: ТОВ «РАДА»; 2006. 655 с.
8. Al-Mrabeh A., Hollingsworth K. G., Shaw J. A. M. et al. 2-year remission of type 2 diabetes and pancreas morphology: a post-hoc analysis of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020; 8(12): 939–48.
9. American Cancer Society Guideline for Diet and Physical Activity for Cancer Prevention. American Cancer Society. 2025. <https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention/diet-physical-activity/acs-guidelines-nutrition-physical-activity-cancer-prevention.html>.
10. Arslan A. A., Helzlsouer K. J., Kooperberg C. et al. Anthropometric measures, body mass index, and pancreatic cancer: a pooled analysis from the

- Pancreatic Cancer Cohort Consortium (PanScan). *Arch Intern Med*. 2010; 170: 791–802.
11. Bae J. M., Lee E. J., Guyatt G. Citrus fruit intake and pancreatic cancer risk: a quantitative systematic review. *Pancreas*. 2009; 38(2): 168–74. doi: 10.1097/MPA.0b013e318188c497.
 12. Calle E. E., Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. 2004; 4: 579–91.
 13. Della Pepa G., Brancato V., Costabile G. et al. An isoenergetic multifactorial diet reduces pancreatic fat and increases postprandial insulin response in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2022; 45(9): 1935–42.
 14. Diet, nutrition, physical activity and pancreatic cancer. World Cancer Research Fund. 2024. <https://www.wcrf.org/wp-content/uploads/2024/10/pancreatic-cancer-report.pdf>.
 15. Dominguez-Munoz J. E. et al. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons. Oxford, UK: Wiley Blackwell; 2021. 698 p.
 16. European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. *Diabetologia*. 2024; 67(11): 2375–92. <https://doi.org/10.1007/s00125-024-06196-3>.
 17. Gale C. R., Ashurst H. E., Powers H. J., Martyn C. N. Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly. *Am J Clin Nutr*. 2001; 74(3): 402–8. doi: 10.1093/ajcn/74.3.402.
 18. Genkinger J. M., Spiegelman D., Anderson K. E. et al. A pooled analysis of 14 cohort studies of anthropometric factors and pancreatic cancer risk. *Int J Cancer*. 2011; 129: 1708–17.
 19. Harris D. M., Srihari P., Go V. L. Pancreatic cancer prevention and the 2010 Dietary Guidelines for Americans. *Pancreas*. 2011; 40(5): 641–3. <https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3182203e3c>.
 20. He X., Wang N., Zhang Y. et al. The therapeutic potential of natural products for treating pancreatic cancer. *Front Pharmacol*. 2022; 13: 1051952. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1051952>.
 21. Huang X. Iron overload and its association with cancer risk in humans: evidence for iron as a carcinogenic metal. *Mutation Research*. 2003; 533: 153–71.
 22. Hui H., Huang D., McArthur D. et al. Direct spectrophotometric determination of serum fructose in pancreatic cancer patients. *Pancreas*. 2009; 38(6): 706–12. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181a7c6e5.
 23. Hursting S. D., Lavigne J. A., Berrigan D. et al. Calorie restriction, aging, and cancer prevention: mechanisms of action and applicability to humans. *Annu Rev Med*. 2003; 54: 131–52.
 24. Jiao L., Berrington de G. A., Hartge P. et al. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts. *Cancer Causes Control*. 2010; 21: 1305–14.
 25. Jiao L., Flood A., Subar A. F. et al. Glycemic index, carbohydrates, glycemic load, and the risk of pancreatic cancer in a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009; 18(4): 1144–51. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-08-1135.
 26. Larsson S. E., Wolk A. Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. *Br J Cancer*. 2012; 106: 603–7.
 27. Lewin M. H., Bailey N., Bandaletova T. et al. Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. *Cancer Res*. 2006; 66: 1859–65.
 28. Li M., Zheng Q., Miller J. D. et al. Aerobic training reduces pancreatic fat content and improves β -cell function: A randomized controlled trial using IDEAL-IQ magnetic resonance imaging. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022; 38(4): e3516.
 29. Loffreda S., Yang S. Q., Lin H. Z. et al. Leptin regulates proinflammatory immune responses. *Faseb J*. 1998; 12: 57–65.
 30. Lomer M. et al. Advanced Nutrition and Dietetics in Gastroenterology. Oxford: Wiley Blackwell; 2014. 330 p.
 31. Manoogian E. N. C., Chow L. S., Taub P. R. et al. Time-restricted Eating for the Prevention and Management of Metabolic Diseases. *Endocr Rev*. 2022; 43(2): 405–36. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab027>.
 32. McCord J. M. Iron, free radicals, and oxidative injury. *Semin Hematol*. 1998; 35: 5–12.
 33. Minato K., Shiroya Y., Yamauchi H. Chronic exercise improves disruption of pancreatic B-cells morphology in WBN/Kob-Fatty rats. Joint meeting of the International Association of Pancreatology, the Japan Pancreas Society, and the Asian Oceanic Pancreatic Association 2016. *J Jpn Panc Soc*. 2016; 31(3): 258.
 34. Nadolsky K., Garvey W. T., Agarwal M. et al. American Association of Clinical Endocrinology consensus statement: algorithm for the evaluation and treatment of adults with obesity/adiposity-based chronic disease – 2025 update. *Endocr Pract*. 2025; 31(11): 1351–94. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.07.017>.
 35. Nöthlings U., Murphy S. P., Wilkens L. R. et al. A food pattern that is predictive of flavonol intake and risk of pancreatic cancer. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(6): 1653–62. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26398>.
 36. Nöthlings U., Murphy S. P., Wilkens L. R. et al. Flavonols and pancreatic cancer risk: the multiethnic cohort study. *Am J Epidemiol*. 2007; 166(8): 924–31. <https://doi.org/10.1093/aje/kwm172>.
 37. Paluszkiwicz P., Smolinska K., Debinska I. et al. Main dietary compounds and pancreatic cancer risk. The quantitative analysis of case-control and cohort studies. *Cancer Epidemiol*. 2012; 36(1): 60–7.
 38. Petrov M. S. Fatty change of the pancreas: the Pandora's box of pancreatology. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023; 8(7): 671–82. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00064-X](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00064-X).
 39. Rexrode K. M., Pradhan A., Manson J. E. et al. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *Ann Epidemiol*. 2003; 13: 674–82.
 40. Sahu S. K., Prabhakar P. K., Vyas M. Therapeutical potential of natural products in treatment of pancreatic

- cancer: a review. *Mol Biol Rep.* 2025; 52: 179. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10287-8>.
41. Thomsen M. N., Skytte M. J., Samkani A. et al. Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2022; 65(3): 506–17.
 42. Weinberg E. D. The role of iron in cancer. *Eur J Cancer Prev.* 1996; 5: 19–36.
 43. Wongtrakul W., Untaaveesup S., Pausawadi N. et al. Bidirectional association between non-alcoholic fatty liver disease and fatty pancreas: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2023;

- 35(10): 1107–16. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002625>.
44. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Expert Report 2018. Diet, nutrition, physical activity and pancreatic cancer.
45. Zhang X., Cui Y., Fang L. et al. Chronic high-fat diets induce oxidative injuries and fibrogenesis of pancreatic cells in rats. *Pancreas.* 2008; 37(3): e31–8. <https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3181744b50>.
46. Zhu Y., Li A. M., Au C. T. et al. Association between sleep architecture and glucose tolerance in children and adolescents. *J Diabetes.* 2015; 7(1): 10–5. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.12138>.

УДК 616.37-085.322/.874.2
doi: 10.33149/vkp.2026.03.04

UA Немедикаментозні стратегії (натуропатія) у підтриманні здоров'я підшлункової залози

Н. Б. Губергриц¹, Т. Л. Можина²

¹Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна

²Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

Ключові слова: здоров'я підшлункової залози, стеатоз підшлункової залози, фітотерапія, нутритивні стратегії, профілактика раку підшлункової залози.

Здорова підшлункова залоза (ПЗ) — це орган з однорідною структурою, нормальними розмірами та потоками з рівномірним просвітом, що виконує ключові функції травлення (ферменти) та обміну речовин (гормони). Підтримувати її здоров'я можна правильним харчуванням (клітковина, білки, менше жирів / цукрів / солі), відмовою від алкоголю і куріння, контролем маси тіла, управлінням стресом і регулярними обстеженнями, щоб уникнути панкреатиту й діабету. Ознаки здорової ПЗ: розміри: довжина 14–22 см, маса 70–80 г; голівка, тіло і хвіст в нормі, без аномальних потовщень; структура: однорідна, гладкі стінки проток; функції: регулярне вироблення ферментів для забезпечення повноцінного травлення та інсуліну для контролю рівня глюкози в крові.

Звернемо увагу на здорове харчування, основні принципи якого викладено на сайті prozdorove.com.ua. Для підтримання здоров'я ПЗ важливо дотримуватися наступних принципів харчування: мінімізувати жирну, смажену, солодку і копчену їжу, уникати алкоголю й переїдання. Рекомендуються продукти, багаті білком, вітамінами, мінералами й антиоксидантами, з низьким вмістом жиру і простих цукрів. Дієта з великою кількістю жиру спричиняє не тільки розвиток стеатозу, а й прогресування фіброзу ПЗ, а значить, виникнення хронічного панкреатиту.

Фітотерапія відіграє важливу роль у підтриманні здоров'я ПЗ. Лікарські рослини мають протизапальну, спазмолітичну і жовчогінну дію, сприяють нормалізації травлення та зниженню ризику розвитку хронічних захворювань ПЗ. Дослідження показують, що фітотерапія

та натуральні продукти (флавоноїди, поліфеноли, алкалоїди, терпеноїди) мають потенціал для профілактики та лікування захворювань ПЗ, включаючи панкреатит і рак. Найбільш вивченими є куркума, женьшень, евкالیпт, морінга, а також комплексні фітопрепарати. Механізми дії: антиоксидантний захист, зниження запалення, модуляція глікемічної відповіді, поліпшення чутливості до інсуліну.

Найважливішим напрямом натуропатії є зниження ризику розвитку раку ПЗ. Щодо онкопатології ПЗ доведено, що її ризик є підвищеним у тих, хто зловживає алкоголем, і курців та знижений у людей, які споживають велику кількість овочів і фруктів. Особливу роль у профілактиці раку ПЗ відводять овочам родини капустяних. Відповідно до дієтичних рекомендацій для американців (www.health.gov/DietaryGuidelines), необхідно дотримуватися принципів помірності, пропорційності, індивідуалізації, різноманітності харчування та його поєднання з фізичною активністю. Ризик розвитку раку ПЗ підвищується за збільшення індексу маси тіла, вживання червоного та обробленого м'яса, їжі і напоїв, що містять фруктозу, продуктів з насиченими жирними кислотами у складі, а також у разі зловживання алкоголем.

EN Non-medicinal strategies (naturopathy) in supporting pancreatic health

Н. Б. Gubergrits¹, Т. Л. Mozhyna²

¹Medical Center Medicap, Odesa, Ukraine

²Dr. Krakhmalova Center of Healthy Heart, Kharkiv, Ukraine

Key words: pancreatic health, pancreatic steatosis, phytotherapy, nutritional strategies, pancreatic cancer prevention.

A healthy pancreas is an organ with a homogeneous structure, normal dimensions, and ducts with a uniform lumen, performing key functions in digestion (enzymes) and metabolism (hormones). You can maintain your health by eating right (fiber, protein, less fat/sugar/salt), avoiding alcohol and smoking, controlling your weight, managing stress, and getting regular check-ups to avoid pancreatitis and diabetes. Signs of a healthy pancreas include: size — length 14–22 cm, weight 70–80 g; the head, body, and tail are within normal limits, without

abnormal thickening; structure — homogeneous, with smooth ductal walls; and function — regular production of digestive enzymes to ensure proper digestion and insulin to regulate blood glucose levels.

Let's pay attention to healthy eating, the basic principles of which are outlined on the website prozdorove.com.ua. To maintain pancreatic health, it is important to follow these dietary principles: minimize fatty, fried, sweet, and smoked foods, and avoid alcohol and overeating. Foods rich in protein, vitamins, minerals and antioxidants, with low fat, and simple sugar content, are recommended. A high-fat diet contributes not only to the development of steatosis but also to the progression of pancreatic fibrosis, and thus to the onset of chronic pancreatitis.

Herbal therapy plays an important role in maintaining pancreatic health. Medicinal plants have anti-inflammatory, antispasmodic, and choleretic effects, help normalise digestion and reduce the risk of developing chronic diseases of the pancreas. Studies show that herbal medicine and natural products (flavonoids, polyphenols, alkaloids, terpenoids) have potential for the

prevention and treatment of pancreatic diseases, including pancreatitis and cancer. The most studied are turmeric, ginseng, eucalyptus, moringa, as well as complex herbal formulations. Mechanisms of action: antioxidant protection, reduction of inflammation, modulation of glycaemic response, improvement of insulin sensitivity.

The most important focus of naturopathy is reducing the risk of pancreatic cancer. Regarding pancreatic cancer, it has been shown that the risk is increased in individuals who abuse alcohol and smoke, and decreased in those who consume large amounts of vegetables and fruits. Cruciferous vegetables play a special role in the prevention of pancreatic cancer. According to the www.health.gov/DietaryGuidelines, it is necessary to adhere to the principles of moderation, proportionality, individualisation, dietary diversity, and combining diet with physical activity. The risk of pancreatic cancer is increased with a higher body mass index, consumption of red and processed meats, foods and beverages containing fructose, products high in saturated fatty acids, as well as with alcohol abuse.