

ВІСНИК

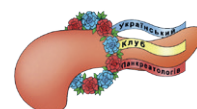
№ 3 (72)
СЕРПЕНЬ 2026

КЛУБУ ПАНКРЕАТОЛОГІВ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ • ISSN 3083-7960 Print • vkp.org.ua



УКРАЇНСЬКИЙ КЛУБ
ПАНКРЕАТОЛОГІВ



UKRAINIAN
PANCREATIC CLUB



ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ
ПАНКРЕАТИТОМ У ВІДДІЛЕННІ НЕВІДКЛАДНОЇ
ДОПОМОГИ: ТАКТИКА В ПЕРШІ ГОДИНИ
ЗАХВОРЮВАННЯ

О. В. Цис

TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS
IN THE EMERGENCY DEPARTMENT: STRATEGIES
IN THE FIRST HOURS OF THE DISEASE

O. V. Tsys

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ СТРАТЕГІЇ
(НАТУРОПАТІЯ) У ПІДТРИМАННІ
ЗДОРОВ'Я ПІДШЛУНКОВОЇ
ЗАЛОЗИ

Н. Б. Губергрітс, Т. Л. Можина

NON-MEDICINAL STRATEGIES
(NATUROPATHY) IN SUPPORTING
PANCREATIC HEALTH

N. B. Gubergrits, T. L. Mozhyzna

З ПРИВОДУ ПОМИЛОК
ПІД ЧАС РОЗПІЗНАВАННЯ
ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

М. Д. Стражеско

ON ERRORS IN THE RECOGNITION
OF MALIGNANT TUMORS
OF INTERNAL ORGANS

M. D. Strazhesko

адепта®

адеметіонін

400 мг S-аденозил-L-метіонін дисульфат n-толуолсульфонату,
що відповідає 200 мг катіону адеметіоніну



ЄДИНИЙ В УКРАЇНІ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ СУБЛІНГВАЛЬНИЙ АДЕМЕТИОНІН*



адеметіонін у формі
сублінгвальної
таблетки



оригінальна
європейська
субстанція



металізований
блістер для захисту
активності
адеметіоніну



не потребує
запивання
водою



ДЖЕРЕЛО
S-АДЕНОЗИЛ-L-МЕТИОНІНУ
(SAM-E)



ВИРОБЛЕНО В ІТАЛІЇ



20/60 СУБЛІНГВАЛЬНИХ
ТАБЛЕТОК

Дізнайся більше



ЯК ЗАОЩАДИТИ НА ТРИВАЛОМУ ПРИЙОМІ?

Замовити ЕКОНОМ-набори БЕЗ аптечної націнки

omnishop.com.ua

☎ 095 668-54-38/096 258-28-42

ОПЕРАТИВНА ДОСТАВКА.
СУТТЄВА ЕКОНОМІЯ.
ГАРАНТІЯ ЯКОСТІ.

Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Виробник: ФМС с.р.л. (Італія).

Перед споживанням рекомендована консультація фахівця. Не використовувати як заміну повноцінного раціону харчування.

*за даними веб-сайту tabletki.ua станом на 15.07.2026

ВІСНИК

КЛУБУ ПАНКРЕАТОЛОГІВ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ • HERALD OF PANCREATIC CLUB

УКРАЇНСЬКИЙ КЛУБ
ПАНКРЕАТОЛОГІВUKRAINIAN
PANCREATIC CLUB

НА ОБКЛАДИНЦІ



Парацельс (лат. *Paracelsus*) (справжнє ім'я — **Філіп Ауреол Теофраст Бомбаст фон Гогенгайм** (Гогенгейм, Хоенхайм) (1493–1541 рр.) — знаменитий алхімік, лікар, окультист і християнський маг. Середньовічній медицині, в основі якої лежали теорії Арістотеля, Галена та Авіценни, він протиставив спагіричну медицину, створену на базі вчення Гіппократа. Він навчав, що живі організми складаються з тих самих ртуті, сірки, солей та низки інших речовин, які утворюють усі інші тіла природи. Коли людина здорова, ці речовини перебувають у рівновазі одна з одною; хвороба означає переважання або, навпаки, нестачу певної з них. Одним із перших почав застосовувати в лікуванні хімічні засоби.

Парацельс вважають предтечею сучасної фармакології, йому належить фраза: «Усе є отрута, і ніщо не позбавлене отруйності; лише доза робить отруту непомітною» (у популярному викладі: «Усе — отрута, усе — ліки; те й інше визначає доза»). Поряд із Генріхом Неттесгеймським Парацельс спробував пов'язати суто кабалістичні ідеї з алхімією та магічною практикою. Це поклало початок цілій низці окультино-кабалістичних течій.

На думку Парацельса, людина — це мікрокосм, у якому відображаються всі елементи макрокосму; сполучною ланкою між двома світами є сила «М» (із цієї літери починається ім'я Меркурія, а також Мема (таємниця)). Згідно з Парацельсом, людина (яка також є квінтесенцією, або п'ятою істинною сутністю світу) створюється Богом із «витяжки» цього світу і несе в собі образ Творця. Не існує жодного забороненого для людини знання, вона здатна і навіть зобов'язана досліджувати всі сутності, наявні не лише в природі, а й за її межами. Парацельс залишив низку алхімічних творів, зокрема: «Алхімічний псалтир», «Азот, або Про деревину і нитки життя» та ін. Вважається, що він першим сформулював принцип подібності, що лежить в основі сучасної гомеопатії. Парацельсу присвячено оповідання Хорхе Луїса Борхеса «Троянда Парацельса», а режисер Георг Вільгельм Пабст зняв стрічку «Парацельс».

Схвалено Вченою Радою

Донецького національного медичного університету МОЗ України,
Протокол № 4 від 19 лютого 2026 р.

ЗАСНОВНИКИ:

ТОВ «РедБіз Лабораторія медичного бізнесу»
Донецький національний медичний університет
МОЗ України
Наталія Борисівна Губергріц

Рік заснування —
жовтень 2009 р.

Ідентифікатор медіа —
R30-07214

ISSN 3083-7960 Print
Журнал включено до електронного архіву наукових періодичних видань України «Наукова Періодика України» Національної бібліотеки України ім. В. І. Вернадського, до електронної наукової бази Index Copernicus

ВИДАВЕЦЬ:

ТОВ «РедБіз Лабораторія медичного бізнесу»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи —
ДК № 8602 від 01.04.2026 р.
Керівник проекту: Труш О. М.
Періодичність: 4 рази на рік
Підписано до друку: 05.08.2026 р.
Дата виходу: серпень 2026 р.
Наклад: 2000 прим.
№ замовлення: 0508/2026

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ, ВИДАВЦЯ:

Україна, 08292,
Київська обл., м. Буча,
вул. Центральна, 33В, кв. 144
Моб. тел.: +38 (050) 500-67-03
E-mail: redmed.dm@gmail.com

ВІДДРУКОВАНО У ТИПОГРАФІЇ:

ТОВ «НВП «Інтерсервіс»,
Київ, вул. Бориспільська, 9А,
Свідоцтво: серія ДК № 3534
від 24.07.2009 р.

ВІДДІЛ МАРКЕТИНГУ ТА РЕКЛАМИ:

Моб. тел.: +38 (050) 500-67-03
E-mail: redmed.dm@gmail.com

Журнал «Вісник Клубу панкреатологів» є спеціалізованим медичним виданням, призначеним для медичних закладів і лікарів, та розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріали рекламного характеру позначаються знаком *. Відповідальність за їхній зміст несе рекламодавець. Він також самостійно відповідає за достовірність реклами, за дотримання авторських прав і інших прав третіх осіб, за наявність в рекламній інформації необхідних посилань, передбачених законодавством. Передачею матеріалів рекламодавця підтверджує передачу Видавництва прав на їх виготовлення, тиражування та розповсюдження. Усі зазначені в публікації торгові марки є власністю їх власників.

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР CHIEF EDITOR

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

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Д. мед. н., професор, завідувач відділу хірургії підшлункової залози, лапароскопічної та реконструктивної хірургії жовчовивідних проток І. В. Хомяк (I. V. Khomiak), Київ, Україна (ДУ «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України)
Д. мед. н., професор, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини Л. С. Бабінець (L. S. Babinets), Тернопіль, Україна (Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ EDITORIAL BOARD MEMBERS

Д. мед. н., доктор філософії, керівник клінічних досліджень Габріеле Капурсо (Gabriele Capurso), доцент кафедри гастроентерології, Мілан, Італія (Центр трансляційних та клінічних досліджень підшлункової залози, Університет Віта-Салуте Сан-Рафеле)
Д. мед. н., професор, професор гастроентерології та гепатології Матіас Льор (Matthias Lohr), Стокгольм, Швеція (Каролінський інститут)
Д. мед. н., професор, професор кафедри В. С. Ракметова (V. S. Rakhmetova), Астана, Республіка Казахстан (АТ «Медичний університет Астана»)
Д. мед. н., доцент, доцент кафедри терапії Г. Х. Бабаєва (G. H. Babayeva), Баку, Азербайджанська Республіка (Азербайджанський державний інститут підвищення кваліфікації лікарів імені А. Алієва)
Д. мед. н., професор, професор кафедри фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання Т. М. Христіч (T. M. Khristich), Кам'янець-Подільський, Україна (Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка)
К. мед. н., професор, завідувач кафедри громадського здоров'я і нутриціології О. В. Швець (O. V. Shvets), Київ, Україна (Національний університет біоресурсів і природокористування України)
Д. мед. н., професор, завідувач кафедри терапії, інфекційних хвороб та дерматовенерології післядипломної освіти О. Ю. Губська (O. Y. Gubska), Київ, Україна (Національний медичний університет імені О. О. Богомольця)
Д. мед. н., професор, професор кафедри військової терапії А. Е. Дорофєєв (A. E. Dorofeev), Київ, Україна (Українська військово-медична академія)
Д. мед. н., професор, завідувач кафедри клінічної патології та судової медицини О. О. Дядик (O. O. Dyadyk), Київ, Україна (Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика МОЗ України)
Д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Н. М. Железнякова (N. M. Zheleznyakova), Харків, Україна (Харківський національний медичний університет)
Д. мед. н., професор, завідувач кафедри загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб Л. М. Пасієшвілі (L. M. Pasieshvili), Харків, Україна (Харківський національний медичний університет)
Д. мед. н., професор, професор кафедри загальної хірургії О. В. Ротар (O. V. Rotar), Чернівці, Україна (Буковинський державний медичний університет)
Д. мед. н., старший науковий співробітник, старший дослідник, завідувач відділу реабілітації І. Б. Заболотна (I. B. Zabolotna), Одеса, Україна (Державне некомерційне підприємство «Український науково-дослідний інститут реабілітації та курортології МОЗ України»)
К. мед. н., доцент, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 О. А. Гомозова (O. A. Gomozova), Кропивницький, Україна (Донецький національний медичний університет МОЗ України)
К. мед. н., лікар-гастроентеролог (консультант) Т. Л. Можина (T. L. Mozhyuna), Харків, Україна (Центр здорового серця доктора Крахмалової)
К. мед. н., доцент, доцент кафедри внутрішніх хвороб стоматологічного факультету І. А. Свінціцький (I. A. Svintsitskiy), Київ, Україна (Національний медичний університет імені О. О. Богомольця)

РЕДАКЦІЯ ЖУРНАЛУ ВИСЛОВАЄ ПОДЯКУ СПОНСОРАМ ВИПУСКУ:



Зміст

3	ПЕРЕДМОВА ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА ЛЕКЦІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ
4	Лікування пацієнтів із гострим панкреатитом у відділенні невідкладної допомоги: тактика в перші години захворювання <i>О. В. Цис</i>
11	Ураження підшлункової залози при ехінококозі <i>Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва</i> ОГЛЯДИ
17	Значення зовнішньосекреторної недостат- ності підшлункової залози у перебігу хронічного панкреатиту (з урахуванням положень, викладених у Європейській настанові з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (2024 р.)) <i>Т. М. Христич, Д. О. Гонцарюк, Е. О. Жигульова, Р. Б. Чаплінський, А. В. Заїкін</i>
26	Немедикаментозні стратегії (натуропатія) у підтриманні здоров'я підшлункової залози <i>Н. Б. Губергриц, Т. Л. Можина</i> ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ
39	Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях у пацієнтів із хронічним панкреатитом і надлишковою масою тіла <i>Е. В. Бережна</i>
44	Ефективність препарату магнію в лікуванні хворих із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту <i>О. А. Гомозова, О. О. Супрун</i> ПАЦІЄНТ У КАБІНЕТІ ЛІКАРЯ
53	Кава та підшлункова залоза МЕДИЧНИЙ АРХІВ
55	З приводу помилок під час розпізнавання злоякісних пухлин внутрішніх органів <i>М. Д. Стражеско</i> НЕ ТІЛЬКИ ПАНКРЕАТОЛОГІЯ
62	Більше ніж діагноз: еволюція медичного сервісу та клінічної комунікації в епоху пацієнтоцентричності <i>О. М. Труш</i>
68	Нейтрофіли: хіба не диво? <i>О. В. Кайряк</i>

Contents

PREFACE FROM THE EDITOR-IN-CHIEF LECTURES
Treatment of acute pancreatitis in the emergency department: strategies in the first hours of the disease <i>O. V. Tsys</i>
Pancreatic damage in echinococcosis <i>N. B. Gubergrits, N. V. Bieliaieva</i> REVIEWS
The clinical significance of pancreatic exocrine insufficiency in the course of chronic pancreatitis (Considering the Provisions of the European Guideline on the Diagnosis and Treatment of Pancreatic Insufficiency, 2024) <i>T. M. Hristich, D. O. Hontsariuk, E. O. Zhygulova, R. B. Chaplinskyi, A. V. Zaikin</i>
Non-medicinal strategies (naturopathy) in supporting pancreatic health <i>N. B. Gubergrits, T. L. Mozhyzna</i> ORIGINAL RESEARCH
Morphological features of gastric mucosa in patients with combination of chronic pancreatitis with erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum and overweight <i>E. V. Berezhna</i>
Effectiveness of magnesium preparation in patients with chronic pancreatitis and chronic bronchitis <i>O. A. Homozova, O. O. Suprun</i> THE PATIENT IN THE DOCTOR'S OFFICE
Coffee and the pancreas MEDICAL ARCHIVE
On errors in the recognition of malignant tumors of internal organs <i>M. D. Strazhesko</i> NOT ONLY PANCREATOLOGY
More than a diagnosis: the evolution of medical service and clinical communication in the era of patient-centeredness <i>O. M. Trush</i>
Neutrophils: aren't they a miracle? <i>O. V. Kairyak</i>



Шановні колеги!

Третій номер «Вісника Клубу панкреатологів» за цей рік починається з лекції для лікарів, присвяченої лікуванню пацієнтів з гострим панкреатитом у прийомному відділенні. Автор (О. В. Цис) провів аналіз літературних джерел і на його основі описав послідовність дій лікаря у разі надходження пацієнта до стаціонару. Безумовно, перший етап діагностики та лікування при гострому панкреатиті є принципово важливим для подальшого перебігу захворювання.

Друга лекція присвячена ехінококозу підшлункової залози. Ця патологія вважається рідкісною, але диференційна діагностика з пухлинними утвореннями є дуже складною. У лекції міститься огляд літератури й опис повчального клінічного випадку з інформативними зображеннями.

У розділі «Огляди» розміщено статтю професора Т. М. Христич зі співавторами, у якій висвітлено актуальну проблему зовнішньосекреторної недостатності з урахуванням останніх європейських настанов, що містять нове визначення цього стану.

Також увазі читачів пропонується огляд, присвячений можливостям натуропатичних підходів до підтримання здоров'я підшлункової залози, що дозволяє критично оцінити місце таких методів у сучасній клінічній практиці.

Розділ «Оригінальні дослідження» містить результати морфологічного дослідження слизової оболонки шлунка у хворих із хронічним панкреатитом та надмірною масою тіла, а також дані щодо ефективності застосування препаратів магнію у пацієнтів із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту. Ці роботи розширюють уявлення про коморбідність і можливості оптимізації лікування таких хворих.

У рубриці «Пацієнт у кабінеті лікаря» розглядається питання, яке часто хвилює як лікарів, так і пацієнтів, — взаємозв'язок між вживанням кави та станом підшлункової залози. Матеріал базується на сучасних наукових даних і сприятиме формуванню обґрунтованих рекомендацій.

Рубрика «Медичний архів» знайомить читачів із класичною працею видатного українського клініциста Миколи Дмитровича Стражеска, присвяченою помилкам у діагностиці злоякісних новоутворень внутрішніх органів. Незважаючи на майже столітню історію, багато висновків автора не втратили актуальності й сьогодні.

У розділі «Не тільки панкреатологія» висвітлено дві надзвичайно цікаві теми. Перша стаття присвячена еволюції медичного сервісу та клінічної комунікації в умовах розвитку пацієнтоцентричної медицини, тоді як друга розкриває сучасні уявлення про роль нейтрофілів у фізіології та патології, демонструючи багатогранність функцій цих клітин.

Сподіваємося, що матеріали номера стануть корисними для гастроентерологів, терапевтів, сімейних лікарів, хірургів, морфологів, лікарів інших спеціальностей, а також для науковців, які працюють у галузі фундаментальної та клінічної медицини.

Бажаємо нашим читачам здобуття нових професійних знань, успішного впровадження сучасних підходів у клінічну практику та невичерпного натхнення для подальшої наукової роботи.

Головний редактор
журналу «Вісник Клубу панкреатологів»,
президент Українського клубу панкреатологів,
професор **Н. Б. Губерґріц**

Лікування пацієнтів із гострим панкреатитом у відділенні невідкладної допомоги: тактика в перші години захворювання

О. В. Цис

МЦ «Інститут клінічної медицини», Київ, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, невідкладна допомога, інфузійна терапія, знеболення, нутритивна підтримка.

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) належить до найбільш частих гастроентерологічних причин ушпиталення у Сполучених Штатах Америки: щорічно реєструється близько 250 000 госпіталізацій, а сумарні витрати становлять приблизно 2,6 млрд дол. США [33]. Захворюваність на ГП продовжує зростати, і, незважаючи на прогрес у медикаментозній терапії, загальна летальність, як і раніше, залишається на рівні близько 2% [14, 33, 54]. Ця стаття присвячена ранньому веденню пацієнтів із ГП у відділенні невідкладної допомоги протягом перших кількох годин після госпіталізації. Ми розглянули питання своєчасної та точної діагностики, оцінки можливої етіології захворювання, а також роль профілактичного застосування антибіотиків, термінової ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ), нутритивної підтримки та інфузійної терапії, які мають критичне значення для результату захворювання.

Рання діагностика у відділенні невідкладної допомоги

Гострий біль у животі є однією з найбільш частих скарг у пацієнтів, які надходять до відділення невідкладної допомоги. Встановлення точного діагнозу та початок відповідного лікування нерідко є складним завданням. Діагноз ГП підтверджується за наявності щонайменше двох із таких ознак: 1) типовий панкреатичний біль; 2) підвищення рівня амілази та / або ліпази в сироватці крові більш ніж у 3 рази вище верхньої межі норми; та / або 3) характерні зміни підшлункової залози (ПЗ) за даними радіологічних методів дослідження [3]. Як правило, пацієнти з ГП скаржаться на типовий біль в епігастральній ділянці та / або верхніх відділах живота, який іноді іррадіює в спину. Інтенсивність абдомінального болю не корелює з тяжкістю захворювання [42]. Водночас наявність двох або більше критеріїв синдрому системної запальної реакції (ССЗР) протягом перших 24 год може бути асоційована з тяжким перебігом ГП [40]. Під час фізикального обстеження визначається болючість у верхніх відділах живота.

Пізні клінічні ознаки, такі як зміна забарвлення шкіри, екхімози навколо пупка (симптом Куллена) та в ділянці бічних поверхонь живота (симптом Грея — Тернера), зумовлені заочеревинним крововиливом, трапляються рідко і спостерігаються менш ніж у 1% пацієнтів [20]. У разі підозри на ГП лікарям відділення невідкладної допомоги слід призначати базові лабораторні дослідження, включаючи загальний аналіз крові, активність ліпази та амілази в крові, показники функції печінки, сечовину, креатинін, лактатдегідрогеназу та тригліцериди в крові.

Діагноз ГП іноді можуть пропустити [25]. Хоча більшість пацієнтів звертаються зі скаргами на абдомінальний біль, у невеликої частини хворих больовий синдром може бути відсутнім [21, 24]. Пацієнти у тяжкому стані, які надходять до відділення невідкладної допомоги, можуть перебувати під впливом седативних препаратів, бути інтубованими або без свідомості внаслідок інших захворювань, що часто не дозволяє зібрати анамнез щодо абдомінального болю або провести повноцінне обстеження живота. У рідкісних випадках біль може локалізуватися лише в правому підребер'ї або навіть у нижніх відділах живота. Якщо за допомогою рутинних лабораторних досліджень підвищення рівнів амілази та / або ліпази не виявляють, справжній панкреатит може залишатися нерозпізнаним протягом багатьох днів, тоді як пацієнт отримує лікування з приводу інших причин ССЗР [30]. Інформативність сироваткового рівня амілази має низку обмежень, оскільки показник може підвищуватися при непанкреатичних захворюваннях і швидко повертатися до нормальних значень. У зв'язку із цим для діагностування ГП кращим є визначення рівня сироваткової ліпази — як самостійно, так і в поєднанні з амілазою [17]. Однак лікарю слід пам'ятати, що як амілаза, так і ліпаза можуть бути підвищеними в деяких тяжких хворих за відсутності панкреатиту [30]. Під час первинного звернення комп'ютерну томографію з контрастним підсиленням та / або магнітно-резонансну томографію ПЗ слід виконувати обов'язково у тих пацієнтів, у яких діагноз залишається неясним на

підставі клініко-лабораторних даних, або у тих, у кого первинне обстеження вказує на тяжкий ГП, з метою виявлення місцевих ускладнень, зокрема некрозу [41].

Первинне обстеження для встановлення етіології ГП

Жовчнокам'яна хвороба та вживання алкоголю є двома найбільш частими причинами ГП. Вважається, що жовчні конкременти є етіологічним чинником розвитку захворювання у 40–70% випадків [16]. У зв'язку із цим усім пацієнтам із ГП, які надходять до відділення невідкладної допомоги, має бути виконано трансабдомінальне ультразвукове дослідження [29]. Однак, якщо на момент встановлення діагнозу ГП показники функції печінки перебувають у межах норми і при цьому виявляють жовчні конкременти, останні можуть не бути причиною ГП, про що свідчить рецидив ГП приблизно у 34% випадків після холецистектомії [43]. Вживання алкоголю є другою за частотою причиною і відзначається у 25–40% пацієнтів [16, 28]. Вважається, що для розвитку ГП алкогольної етіології у хворого має бути анамнез хронічного зловживання спиртними напоями — споживання понад 50 г етанолу на добу протягом більш ніж 5 років. При цьому епізодичне вживання високих доз алкоголю у таких пацієнтів може призводити до розвитку ГП через певний інтервал після припинення його споживання [12, 35]. Однак слід зазначити, що лише невелика частка осіб, які зловживають спиртними напоями (<5%), у підсумку хворіє на панкреатит. Наявність мутації в гені клаудину-2 (CLDN2) може пояснювати схильність до розвитку захворювань ПЗ у частини пацієнтів [49]. Докладний алкогольний анамнез має бути зібраний у всіх хворих, які надходять із ГП.

За відсутності жовчних каменів або зловживання алкоголем слід розглядати інші, менш поширені причини ГП. Гіпертригліцеридемія (рівень тригліцеридів >1000 мг/дл) може бути причиною ГП [55]. У пацієнтів, які нещодавно перенесли ЕРХПГ, можливий розвиток гострого пост-ЕРХПГ панкреатиту як ускладнення [22, 36]. Відомо, що деякі лікарські засоби можуть викликати панкреатит. До них належать 6-меркаптопурин або азатіоприн, L-аспарагіназа, ізоніазид, петльові діуретики та диданозин [1]. У рідкісних випадках панкреатичні новоутворення або кісти (внутрішньопрокові папілярні муцинозні неоплазії) можуть маніфестувати як ГП. Якщо після первинного обстеження, що включає лабораторні аналізи крові та трансабдомінальне ультразвукове дослідження, очевидну етіологію не виявлено, подальше обстеження має проводитися із залученням фахівців.

Оцінка тяжкості стану, сортування пацієнтів та визначення тактики ведення

Існує вкрай обмежена кількість даних, що дозволяють визначити, яких пацієнтів із ГП можна безпечно виписати з відділення невідкладної допомоги. Т. L. Whitlock та співавтори [50] проаналізували прогностичні шкали повторної госпіталізації протягом 30 днів і виявили такі фактори ризику, що оцінюються на момент виписки: нездатність

переносити тверду їжу, наявність симптомів з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, діарея), больовий синдром, некроз ПЗ та проведення антибактеріальної терапії. Хоча ці критерії насамперед застосовувалися до хворих, госпіталізованих до стаціонару, можна припустити, що вони також можуть бути використані і в умовах відділення невідкладної допомоги.

Вкрай важливо своєчасно виявляти пацієнтів, які потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії, на відміну від госпіталізації до відділення терапевтичного профілю, а також тих, кому потрібна консультація вузьких фахівців. Незважаючи на наявність безлічі шкал для оцінки тяжкості ГП, більша частина із них піддається критиці, оскільки для визначення параметрів, що входять у розрахунок, потрібно понад 48–72 год, що робить їх малокорисними в умовах відділення невідкладної допомоги [6, 44]. Найбільш практичним і корисним методом оцінки є аналіз критеріїв ССЗР [40]. На ранньому етапі ведення хворого принципове значення мають: 1) оцінка факторів пацієнта, таких як вік та індекс маси тіла; 2) проведення ретельного клінічного обстеження; 3) використання доступних лабораторних даних для оцінки ранніх втрат рідини (наприклад, підвищення рівня азоту сечовини в крові, креатиніну, гематокриту), гіповолемічного шоку та ознак органної дисфункції (таблиця).

Таблиця. Клінічні ознаки, асоційовані з тяжким перебігом ГП, для первинної оцінки ризику [30]*

Характеристики пацієнта: • вік >55 років; • ожиріння (індекс маси тіла >30 кг/м²); • порушення психічного статусу; • супутні захворювання
ССЗР (наявність більш ніж двох із таких критеріїв): • частота пульсу >90 уд./хв; • частота дихання >20/хв або РаСО₂ >32 мм рт. ст.; • температура тіла >38 °С або <36 °С; • кількість лейкоцитів >12×10⁹/л або <4×10⁹/л, або >10% паличкоядерних нейтрофілів
Лабораторні показники: • азот сечовини в крові >20 мг/дл; • підвищення рівня азоту сечовини в крові; • гематокрит >44%; • підвищення показника гематокриту; • підвищений рівень креатиніну
Радіологічні ознаки: • плевральний випіт; • легеневі інфільтрати; • множинні або обширні екстрапанкреатичні скопчення рідини

Примітка: *наявність органної недостатності та / або некрозу ПЗ вказує на тяжкий ГП [42].

Консультації профільних фахівців

Ведення пацієнтів із ГП передбачає максимально раннє залучення профільних фахівців. Консультація гастроентеролога або панкреатолога має рутинно проводитися в усіх хворих, які надходять із ГП.

У разі підозри на жовчнокам'яну етіологію рекомендується залучення хірурга з метою можливого виконання ранньої холецистектомії в рамках тієї ж госпіталізації, згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (American Gastroenterological Association — AGA) [8, 45]. У частини пацієнтів з біліарним панкреатитом може відзначатися супутній гострий холангіт та / або холедохолітіаз, зумовлений обструкцією загальної жовчної протоки жовчаними конкрементами. Наявність холангіту є показанням до термінового виконання ЕРХПГ, як і у хворих без ГП [8]. У разі виявлення порушень функції печінки та / або розширення жовчних проток за даними ультразвукового дослідження рекомендується консультація інтервенційного ендоскопіста для вирішення питання про проведення ЕРХПГ.

Лікування

Перша лінія медикаментозного лікування: інфузійна терапія

Час має вирішальне значення під час ведення пацієнтів із ГП. Інфузійна терапія є ключовим компонентом лікування, оскільки хворі нерідко надходять у стані гіповолемії, що розвинулася внаслідок блювання, недостатнього перорального вживання рідини та інших прихованих її втрат. Значне посилення вивільнення запальних медіаторів призводить до підвищення судинної проникності та перерозподілу рідини в «третій простір» [31]. Раннє призначення адекватної інфузійної терапії з метою запобігання гіповолемії та гіперфузії органів є критично важливим елементом ведення пацієнтів із ГП. Незважаючи на наявність безлічі рекомендацій та публікацій, всебічний огляд AGA показав відсутність чітких доказів, що дозволяють рекомендувати конкретний об'єм, тип, тривалість та швидкість введення інфузійних розчинів [45]. У сучасних клінічних рекомендаціях пропонують стратегію цілеспрямованої інфузійної терапії, яка ґрунтується на внутрішньовенному введенні рідини з моніторингом частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску, діурезу, концентрації азоту сечовини в крові та гематокриту [8]. Недостатня інфузійна підтримка в перші 24 год, про що свідчить гемоконцентрація, асоційована з підвищеною частотою розвитку некрозу ПЗ [4, 5]. Інтенсивна внутрішньовенна інфузійна терапія протягом перших кількох годин забезпечує мікро- та макроциркуляторну підтримку, запобігаючи розвитку панкреонекрозу [15]. Хоча доказова база, яка підтверджує ефективність цілеспрямованої інфузійної стратегії при ГП є обмеженою щодо покращення таких значущих результатів, як летальність та органна недостатність, використання подібних підходів показало поліпшення результатів при сепсисі, що має схожу клінічну картину з ГП [23, 37]. Застосування інфузійної терапії дозволяє уникнути надмірного введення рідини, яке може призводити до ускладнень, зокрема перевантаження об'ємом та абдомінального компартмент-синдрому [9, 11]. Згідно з опублікованими даними, інфузійна терапія помірної інтенсивності є найбільш ефективною

в разі проведення в перші 24 год [39], тоді як після цього періоду її вплив є мінімальним [11, 47, 48]. Оптимально рекомендована швидкість інфузії в перші 24 год становить 250–500 мл/год, якщо відсутні серцево-судинні, ниркові або інші значущі супутні захворювання [42].

Типи внутрішньовенної інфузійної рідини

У рандомізованих контрольованих дослідженнях проводилося порівняння ізотонічного розчину хлориду натрію та розчину Рінгера з лактатом як оптимальних рідин для інфузійної терапії при ГП [10, 53]. У цих випробуваннях як кінцеві точки використовували сурогатні маркери тяжкості, а не такі клінічно значущі результати, як летальність та органна недостатність. Проте розчин Рінгера з лактатом має переваги, оскільки його застосування супроводжується меншою частотою розвитку ССЗР порівняно з ізотонічним розчином хлориду натрію [10, 19]. Хоча обсяг наявних даних залишається обмеженим, у чинних клінічних рекомендаціях (Американського коледжу гастроентерології (American College of Gastroenterology — ACG) та Міжнародної асоціації панкреатології (International Association of Pancreatology — IAP) / Американської панкреатичної асоціації (American Pancreatic Association — APA)) передбачено використання розчину Рінгера з лактатом як кращої внутрішньовенної рідини порівняно з ізотонічним розчином хлориду натрію [8, 42, 52]. В огляді AGA проаналізовано два дослідження, в яких при ГП застосовували гідроксиетилкрахмаль і було показано, що його введення пов'язане зі значним збільшенням частоти поліорганної недостатності [45]. AGA не рекомендує використовувати гідроксиетилкрахмаль при ГП [8].

Антибіотики

Наразі рутинне призначення антибіотиків пацієнтам із ГП не рекомендується. Раніше антимікробні препарати застосовували профілактично з метою зниження ризику інфікування при панкреонекрозі. У низці відкритих (не сліпих) досліджень було показано, що застосування імipенему сприяє зниженню частоти інфекційних ускладнень при панкреонекрозі [32]. Однак дослідження вищого методологічного рівня продемонстрували, що профілактичне призначення антибіотиків не знижує ризик інфікування при некрозі ПЗ [26, 46]. В огляді AGA зазначено, що в ході нещодавніх клінічних досліджень не було виявлено відмінностей у ризиках інфікування панкреатичної та перипанкреатичної некротичної тканини або летальності за використання антимікробних засобів з профілактичною метою [45]. Пацієнти із супутнім холангітом або іншою коінфекцією у відділенні невідкладної допомоги мають отримувати антибіотики. Усім іншим хворим, за легкого та тяжкого панкреатиту, рутинна профілактика антимікробними препаратами не рекомендується [8].

У багатьох випадках тяжкий ГП клінічно не відрізняється від сепсису або супутнього холангіту. У подібних ситуаціях, коли підозрюється інфекція, антибіотики слід призначати негайно після взяття крові для бактеріологічного посіву. Якщо результати посівів крові виявляються негативними і джерело

інфекції не виявлено, антимікробний препарат варто відмінити [8, 42].

Контроль болю

ГП може викликати інтенсивний абдомінальний біль, за якого необхідним є лікування у відділенні невідкладної допомоги. Біль у животі часто посилюється в ранній період у разі вживання їжі, тому пацієнтам за наявності вираженого больового синдрому слід призначити голодування протягом перших кількох годин [7]. Легкий абдомінальний біль можна купірувати внутрішньовенним введенням ацетамінофену або трамадолу, однак більшості хворих потрібне застосування опіоїдних анальгетиків.

Нутритивна підтримка

Наразі відмова від ентерального харчування (концепція «кишкового спокою») не розглядається як стандартна терапевтична тактика при ГП. Раніше вважалося, що вживання їжі пацієнтом теоретично може стимулювати ПЗ та посилювати панкреатит. Однак кілька досліджень показали, що ранній початок перорального харчування у пацієнтів із ГП сприяє скороченню тривалості госпіталізації, зниженню частоти інфекційних ускладнень та зменшенню летальності [13, 18, 27, 34, 45]. Сучасні рекомендації щодо раннього перорального харчування ґрунтуються на тому, що ентеральне харчування сприяє захисту слизової оболонки кишечника та зниженню бактеріальної транслокації, тим самим знижуючи ризик розвитку інфекцій при панкреонекрозі [8]. Доведено, що раннє ентеральне харчування асоціюється з меншою частотою

інфекційних ускладнень та зниженням ризику несприятливих клінічних результатів порівняно з парентеральним [2, 34, 45, 51]. Пацієнти, які не можуть вживати їжу перорально, потребують встановлення назогастрального зонда для забезпечення харчування. Встановлення назодуоденального або назоєюнального зонда (постпілорично) не має переваг порівняно з використанням назогастрального зонда [2, 38].

Висновки

Лікарі відділення невідкладної допомоги відіграють ключову роль у веденні пацієнтів із ГП. Своєчасна та точна діагностика здійснюється за допомогою клінічного фізикального обстеження, лабораторної оцінки (включаючи визначення активності амілази та ліпази в сироватці крові й функціональні показники печінки) та трансабдомінального ультразвукового дослідження. У більшості випадків необхідні комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія. Швидка стратифікація ризику дозволяє організувати відповідне сортування пацієнтів та призначити необхідні консультації фахівців. Своєчасний початок інтенсивної інфузійної терапії є ключовим елементом ведення хворих на ГП. Після забезпечення адекватного контролю болю рекомендується якомога раніше розпочинати пероральне харчування. Панкреатит — потенційно небезпечне для життя захворювання; він може бути ефективно купіруваний у перші години після надходження пацієнта, що здатне змінити природний перебіг хвороби в бік більш сприятливого результату.

Список використаної літератури

1. Badalov N., Baradarian R., Iswara K. et al. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5: 648–61.
2. Bakker O. J., van Brunschot S., van Santvoort H. C. et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014; 371: 1983–93.
3. Banks P. A., Bollen T. L., Dervcnis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62: 102–11.
4. Brown A., Baillargeon J. D., Hughes M. D., Banks P. A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatol*. 2002; 2: 104–7.
5. Brown A., Orav J., Banks P. A. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 2000; 20: 367–72.
6. Buxbaum J., Quezada M., Chong B. et al. The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2018; 113: 755–64.
7. Chebli J. M., Gaburri P. D., De Souza A. F. et al. Oral refeeding in patients with mild acute pancreatitis: prevalence and risk factors of relapsing abdominal pain. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005; 20: 1385–9.
8. Crockett S. D., Wani S., Gardner T. B. et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1096–101.
9. De Waele J. J., Leppaniemi A. K. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. 2009; 33: 1128–33.
10. de-Madaria E., Herrera-Marante I., Gonzalez-Camacho V. et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: a triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J*. 2018; 6: 63–72.
11. de-Madaria E., Soler-Sala G., Sanchez-Paya J. et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2011; 106: 1843–50.
12. DiMaggio M. J. Oktoberfest binge drinking and acute pancreatitis: is there really no relationship? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 920–2.
13. Eckerwall G. E., Tingstedt B. B., Bergenzaun P. E., Andersson R. G. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery: a randomized clinical study. *Clin Nutr*. 2007; 26: 758–63.
14. Fagenholz P. J., Castillo C. F., Harris N. S. et al. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988–2003. *Ann Epidemiol*. 2007; 17: 491–7.

15. Gardner T. B., Vege S. S., Pearson R. K., Chari S. T. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6: 1070–6.
16. Gullo L., Migliori M., Olah A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24: 223–7.
17. Gumaste V. V., Roditis N., Mehta D., Dave P. B. Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88: 2051–5.
18. Gupta R., Patel K., Calder P. C. et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II >6). *Pancreatol*. 2003; 3: 406–13.
19. Iqbal U., Anwar H., Scribani M. Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis*. 2018; 19: 335–41.
20. Jacobs M. L., Daggett W. M., Civette J. M. et al. Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival. *Ann Surg*. 1977; 185: 43–51.
21. Kesavan C. R., Pitchumoni C. S., Marino W. D. Acute painless pancreatitis as a rare complication in Legionnaires disease. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88: 468–9.
22. Kochar B., Akshintala V. S., Afghani E. et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2015; 81: 143–9.e9.
23. Lankisch P. G., Mahlke R., Blum T. et al. Hemocentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96: 2081–5.
24. Lankisch P. G., Muller C. H., Niederstadt H., Brand A. Painless acute pancreatitis subsequent to anticholinesterase insecticide (parathion) intoxication. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85: 872–5.
25. Lankisch P. G., Schirren C. A., Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol*. 1991; 86: 322–6.
26. Lim C. L., Lee W., Liew Y. X. et al. Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2015; 19: 480–91.
27. Louie B. E., Noseworthy T., Hailey D. et al. 2004 MacLean-Mueller Prize. Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg*. 2005; 48: 298–306.
28. Lowenfels A. B., Maisonneuve P., Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, and prognosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009; 11: 97–103.
29. Moreau J. A., Zinsmeister A. R., Melton L. J. III, DiMagno E. P. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc*. 1988; 63: 466–73.
30. Muniraj T., Dang S., Pitchumoni C. S. Pancreatitis or not? Elevated lipase and amylase in ICU patients. *J Crit Care*. 2015; 30: 1370–5.
31. Pandol S. J., Saluja A. K., Imrie C. W., Banks P. A. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*. 2007; 132: 1127–51.
32. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet*. 1993; 176: 480–3.
33. Peery A. F., Crockett S. D., Murphy C. C. et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology*. 2019; 156: 254–72.e11.
34. Petrov M. S., Kukosh M. V., Emelyanov N. V. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg*. 2006; 23: 336–44.
35. Phillip V., Huber W., Hagemes F. et al. Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 995–1000.e3.
36. Radadiya D., Devani K., Arora S. et al. Peri-procedural aggressive hydration for post endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) pancreatitis prophylaxis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatol*. 2019; 19(6): 819–27.
37. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1368–77.
38. Singh N., Sharma B., Sharma M. et al. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. *Pancreas*. 2012; 41: 153–9.
39. Singh V. K., Gardner T. B., Papachristou G. I. et al. An international multicenter study of early intravenous fluid administration and outcome in acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J*. 2017; 5: 491–8.
40. Singh V. K., Wu B. U., Bollen T. L. et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009; 7: 1247–51.
41. Stimac D., Miletic D., Radic M. et al. The role of non-enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102: 997–1004.
42. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S. S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1400–16.
43. Trna J., Vege S. S., Pribramska V. et al. Lack of significant liver enzyme elevation and gallstones and/or sludge on ultrasound on day 1 of acute pancreatitis is associated with recurrence after cholecystectomy: a population-based study. *Surgery*. 2012; 151: 199–205.
44. Vasudevan S., Goswami P., Sonika U. et al. Comparison of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2018; 47: 65–71.

45. Vege S. S., DiMaggio M. J., Forsmark C. E. et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1103–39.
46. Villatoro E., Mulla M., Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 2010(5): CD002941.
47. Wall L., Badalov N., Baradaran R. et al. Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration. *Pancreas*. 2011; 40: 547–50.
48. Warndorf M. G., Kurtzman J. T., Bartel M. J. et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 705–9.
49. Whitcomb D. C., LaRusch J., Krasinskas A. M. et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet*. 2012; 44: 1349–54.
50. Whitlock T. L., Tignor A., Webster E. M. et al. A scoring system to predict readmission of patients with

acute pancreatitis to the hospital within thirty days of discharge. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 175–80.

51. Windsor A. C., Kanwar S., Li A. G. et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42: 431–5.
52. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013; 13(4 Suppl 2): e1–e15.
53. Wu B. U., Hwang J. Q., Gardner T. H. et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 710–7.e1.
54. Yadav D., Lowenfels A. B. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*. 2006; 33: 323–30.
55. Yadav D., Pitchumoni C. S. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 36: 54–62.

УДК 616.37-002.1-083.98 : 614.88

doi: 10.33149/vkr.2026.03.01

UA Лікування пацієнтів із гострим панкреатитом у відділенні невідкладної допомоги: тактика в перші години захворювання

О. В. Цис

МЦ «Інститут клінічної медицини», Київ, Україна

Ключові слова: гострий панкреатит, невідкладна допомога, інфузійна терапія, знеболення, нутритивна підтримка.

Діагноз гострого панкреатиту (ГП) встановлюється за наявності як мінімум двох із наступних ознак: 1) типовий панкреатичний біль; 2) підвищення рівня амілази та / або ліпази в сироватці крові більш ніж у 3 рази вище верхньої межі норми; та / або 3) характерні зміни підшлункової залози за даними радіологічних методів дослідження. Жовчнокам'яна хвороба та вживання алкоголю є двома найбільш частими причинами виникнення ГП. Вважається, що жовчні конкременти є етіологічним чинником розвитку захворювання у 40–70% випадків. У зв'язку із цим усім пацієнтам із ГП, що надходять у відділення невідкладної допомоги, слід виконати трансабдомінальне ультразвукове дослідження. Вживання алкоголю є другою причиною за частотою і відзначається у 25–40% хворих.

Вкрай важливо своєчасно виявляти пацієнтів, які потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії, на відміну від ушпиталення у відділення терапевтичного профілю, а також тих, кому необхідна консультація вузьких фахівців.

Раннє призначення адекватної інфузійної терапії з метою запобігання гіповолемії та гіперперфузії органів є критично важливим елементом ведення хворих на ГП. У сучасних клінічних рекомендаціях пропонується стратегія «цілеспрямованої інфузійної терапії», яка

ґрунтується на внутрішньовенному введенні рідини з моніторингом частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску, діурезу, концентрації азоту сечовини в крові та гематокриту. Розчин Рінгера з лактатом має переваги. На сьогодні рутинне призначення антибіотиків пацієнтам із ГП не рекомендується. Легкий абдомінальний біль може бути усунутий внутрішньовенним введенням ацетамінофену або трамадолу, проте більшості хворих для ефективного контролю болю потрібне застосування опіоїдних анальгетиків.

Доведено, що раннє ентеральне харчування асоціюється з меншою частотою інфекційних ускладнень та зниженням ризику несприятливих клінічних наслідків порівняно з парентеральним харчуванням.

EN Treatment of acute pancreatitis in the emergency department: strategies in the first hours of the disease

О. V. Tsys

MC “Institute of Clinical Medicine”, Kyiv, Ukraine

Key words: acute pancreatitis, emergency care, infusion therapy, pain relief, nutritional support

The diagnosis of acute pancreatitis (AP) is established in the presence of at least two of the following signs: 1) typical pancreatic pain; 2) an increase in serum amylase and/or lipase levels more than 3 times above the upper limit of normal; and/or 3) characteristic changes in the pancreas according to radiological examination methods. Gallstones and alcohol consumption are the two most common causes of AP. It is believed that gallstones are the cause of the disease in 40–70% of cases. In this regard, all patients with AP admitted to the emergency department should undergo a transabdominal ultrasound examination. Alcohol consumption is the second most common cause, occurring in 25–40% of patients.

It is extremely important to identify patients who require admission to the intensive care unit, as opposed to the therapeutic ward, as well as those who need to be referred to specialists.

Early initiation of adequate infusion therapy to prevent hypovolaemia and organ hypoperfusion is a critical element in the management of patients with AP. Current clinical guidelines recommend a strategy of “targeted infusion therapy”, which involves administering intravenous fluids while monitoring heart rate, mean arterial pressure, central venous pressure, diuresis, blood

urea nitrogen concentration, and hematocrit. Ringer’s solution with lactate has advantages. Currently, routine prescription of antibiotics to patients with AP is not recommended. Mild abdominal pain can be relieved by intravenous administration of acetaminophen or tramadol, but most patients require opioid analgesics for effective pain control.

Early enteral nutrition has been shown to be associated with a lower incidence of infectious complications and a reduced risk of adverse clinical outcomes compared to parenteral nutrition.

Ураження підшлункової залози при ехінококозі

Н. Б. Губергріц¹, Н. В. Беляєва²

¹ТОВ «Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна

²Чорноморський національний університет імені Петра Могили, Миколаїв, Україна

Ключові слова: ехінококоз, підшлункова залоза, клініка, діагностика, лікування.

Вступ

Ехінококоз підшлункової залози (ПЗ) є надзвичайною рідкістю. У літературі описано всього близько 200 випадків локалізації ехінококових кіст у цьому органі. Частота такого розміщення становить близько 0,5% випадків ехінококозу [2–4]. Захворювання з ураженням ПЗ трапляється в Німеччині (Баварія), у США (Аляска), однак у зв'язку з міграцією населення (особливо туристів) може відмічатися в багатьох інших регіонах [12]. Особливо часто ехінококоз виявляють у сільських районах, пов'язаних із тваринництвом. Серед заражених ехінококозом тварин свині становлять 64,8%, велика рогата худоба — 25,5%, дрібна рогата худоба — 9,5%, коні — 0,2% [19].

Характеристика ехінококозу

Ехінококоз ПЗ має два варіанти — гідатидний (міхуровий, однокамерний) та альвеолярний (альвеококоз, багатокамерний). Їх викликають, відповідно, *Echinococcus granulosus* та *Echinococcus multilocularis* [15]. Основною відмінністю їх відображення під час візуалізації (ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ)) є те, що для гідатидного ехінокока (*E. granulosus*) характерна стадія формування кіст, тоді як альвеокок (*E. multilocularis*) має інфільтративний характер росту, зовні схожий на пухлинний.

Найбільш частою локалізацією паразитарних кіст у людини є печінка (50–80%), рідше — легені (6–40%) [1, 5]. Зародки ехінокока заносяться в ПЗ гематогенним та лімфогенним шляхом [2]. Частіше відмічають гідатидний ехінококоз ПЗ, який зазвичай поєднується з ураженням печінки. Вважають, що на 7 випадків ехінококозу печінки припадає 1 випадок його поєднання з ехінококозом ПЗ [15]. Описано випадки поєднаного ураження правої частки печінки та головки ПЗ [17].

Можливою є первинна локалізація ехінокока в наднирнику та в сідничному м'язі з вторинним ураженням ПЗ [7, 14].

Діагностика ехінококозу в низці випадків може бути значно ускладнена внаслідок незвичайної його локалізації. Наприклад, описано розміщення ехінококової кісти в головній панкреатичній протоці. З діагнозом «пухлина ПЗ» пацієнту було виконано

панкреатодуоденальну резекцію з видаленням «новоутворення». Інтраопераційно кісти були представлені волокнистою тканиною, на розрізі — з множинними перегородками, але під час гістологічного дослідження видалених матеріалів встановлено діагноз ехінококозу [3]. Є й інші поодинокі спостереження ізольованого ехінококозу ПЗ [1, 4, 5].

Кіста або кісти зазвичай розташовуються в головці ПЗ, викликаючи здавлення холедоха. Внаслідок токсичного та сенсibilізувального впливу паразита, порушення відтоку секрету ПЗ через здавлення панкреатичних проток ехінококовою кістою розвивається хронічний панкреатит, рідше — гострий панкреатит [11]. Клініка захворювання визначається як явищами здавлення холедоха, так і самим панкреатитом. Характерними є абдомінальний біль, нудота, блювання, відчуття тяжкості в епігастрії та пухлиноподібного утворення в лівому та / або правому підбер'ях. Кіста, що росте, тисне на тканину ПЗ, викликаючи її атрофію, зниження функції, у зв'язку із чим виникають гіперглікемія та глюкозурія. Можливі ускладнення: прорив кісти в черевну порожнину з розвитком клініки гострого живота [10, 13], нагноєння, петрифікація кісти. Досягнувши величезних розмірів, ехінококова кіста може здавлювати не тільки загальну жовчну та панкреатичні протоки, а й шлунок, тонку та товсту кишку. Подібний випадок описує І. Ю. Геллер (1989 р.) [2], коли під час лапароскопії у молодій жінки було виявлено ехінококову кісту діаметром 23 см, розташовану на передній стінці ПЗ. Кіста займала весь лівий піддіафрагмальний простір до воріт печінки і донизу — до кореня брижі. Шлунок і попереочно-ободова кишка були розпластані на кісті. З кісти було аспіровано близько 6 л прозорої рідини з протосколексами. Кісту було видалено, а злуки між нею та шлунком, кишечником і парієтальною очеревиною відокремлено тупим способом за допомогою пальця; сальник довелося резектувати.

Описано випадок гострого панкреатиту у молодій жінки з ехінококозом печінки. Пацієнтці було проведено успішне лікування альбендазолом, після чого у неї і розвинувся панкреатит через наявність у холедохопанкреатичній ампулі оболонки ехінокока, сколексів та дочірніх кіст. Вони й стали



Рис. 1. Ехінококоз печінки: на КТ визначаються багатокамерні кісти в правій частці печінки та ПЗ — вказані стрілками [15]

причиною порушення відтоку як жовчі, так і панкреатичного секрету. Хворий провели ендоскопічну папілосфінктеротомію та вилучили залишки паразита з ампули [16].

Запідозрити ехінококоз ПЗ зазвичай дозволяють сонографія, КТ, МРТ, за яких візуалізується кіста з гомогенним вмістом і щільними, часто кальцинованими стінками (рис. 1).

Велике значення мають анамнез, еозинофілія та особливо дослідження рідини з кісти. У цій рідині виявляють сколекси. Діагноз ехінококозу можна підтвердити реакціями непрямой гемаглютинації, латекс-аглютинації, дегрануляції базофілів з ехіноковим антигеном. Після отримання рідини з кісти проводять полімеразну ланцюгову реакцію [8]. У разі інфікування кісти вона перетворюється на абсцес ПЗ [15, 19]. За гідатидного ехінококозу ПЗ необхідно проводити диференційну діагностику з пухлинними кістозними утвореннями [9, 18].

Альвеококоз ПЗ характеризується тяжчим перебігом, оскільки паразиту властиві інфільтративний ріст та екзогенне розмноження брунькуванням. Вузли альвеокока зазвичай проростають у ПЗ з печінки. Вкрай рідко описують ізольоване ураження ПЗ [8]. Захворювання часто супроводжується абсцесами ПЗ та печінки, холангітом, механічною жовтяницею. Діагностика є такою ж, як і при гідатидному ехінококозі. Лікування — хірургічне в поєднанні з проти-паразитарними засобами, сарколізином.

Клінічний випадок ехінококозу

Наводимо короткий опис клінічного спостереження ізольованого ехінококозу ПЗ [4].

Пацієнт Ш. 54 років звернувся зі скаргами на дискомфорт та тупий біль в епігастральній ділянці з іррадіацією в спину, що зазвичай виникали під час вживання їжі, при цьому відзначав швидку появу відчуття насичення. Зазначені скарги турбували протягом року.

Анамнез

Пацієнт народився і виріс у Таджикистані. З 18 років служив в армії, а потім займався сільським господарством. З появою зазначених вище скарг протягом року спостерігався та лікувався у гастроентеролога за місцем проживання без помітного ефекту.

Візуалізаційні дослідження

Під час ультразвукового дослідження черевної порожнини в тілі та хвості ПЗ виявлено об'ємне кістозне утворення (15 × 10 см) неясного генезу. Виконано МРТ черевної порожнини (без внутрішньовенного контрастування), у результаті якої в ділянці тіла та хвоста ПЗ також зафіксовано велике об'ємне утворення (близько 15 × 8 см) з рідинними елементами, характер якого залишався неуточненим (рис. 2). Зокрема, було відзначено, що хвіст і тіло ПЗ не диференціювалися, оскільки повністю заміщені неправильною кістозно-солідною масою (переважно кістозною, багатокамерною) з гіперінтенсивною внутрішньою структурою в T2 (рис. 2, а–г) та при дифузно-зваженій МРТ (рис. 2, ж–з), гіпоінтенсивною — в T1 (довгі стрілки), при цьому кістозні

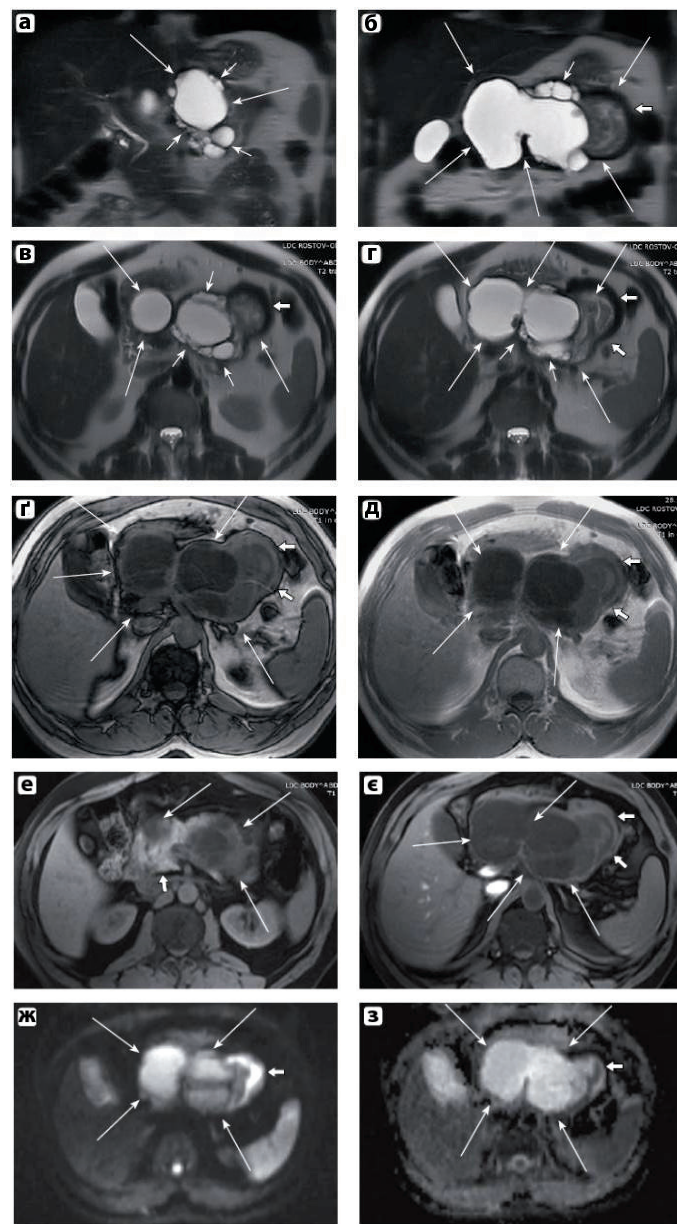


Рис. 2. МР-томограми черевної порожнини пацієнта Ш., 54 роки: а–б — фронтальні T2-томограми; в–г — аксіальні T2-томограми; г — T1 (out-of-phase) томограма; д — T1 (in-phase) томограма; е–є — аксіальні T1-томограми; ж — дифузійно-зважена МР-томограма з b-value = 400 с/мм²; з — карта вимірюваного коефіцієнта дифузії. Пояснення в тексті

елементи мали різні форму та розміри (від 0,5 до 10 см у поперечнику). Відмічено, що одна велика кіста (близько 10 см) була оточена безліччю різновеликих та різноформних дрібних (короткі стрілки). У лівих латеральних відділах масиву визначалася яскраво виражена капсула (товсті стрілки) різної товщини (0,5–1,5 см), гіпоінтенсивна в T2 (рис. 2, а–г), змішаної інтенсивності в T1 (рис. 2, г–е). На рис. 2, е, показано фрагмент збереженої паренхіми в головці ПЗ. **Висновок:** пухлина ПЗ (?) [4].

У зв'язку з невизначеністю діагнозу та підозрою на пухлинне ураження ПЗ було виконано контрольну КТ з внутрішньовенним контрастуванням (рис. 3), за результатами якої виявлено наступне: у ділянці тіла та хвоста ПЗ визначалося масивне об'ємне утворення з чіткими контурами, загальними поперечними розмірами близько 15 × 8 см, вертикально — близько 9 см (довгі стрілки). Внутрішня структура виявленого масиву — неоднорідна за рахунок кістозних та м'якотканинних елементів, що зливаються між собою, з множинними петрифікатами по периферії, що зливаються, з утворенням нерівномірно вираженої «шкаралупи» товщиною на окремих ділянках до 5–7 мм (короткі стрілки). Виявлений масив відтісняв шлунок (зірочка) наперед за часткового збереження розділових жирових прошарків між ними. Відзначалося тісне прилягання утворення до вісцеральної поверхні печінки (у ділянці її воріт) без ознак взаємозв'язку між ними.

Головка ПЗ виглядала незміненою. Панкреатична протока в її ділянці не розширена. Будь-яких патологічних змін в інших органах абдомінальної ділянки (печінці, нирках, наднирниках і селезінці) виявлено не було. Заочеревинні та внутрішньочеревні лімфатичні вузли не збільшені. Вільної та осумкованої рідини в черевній порожнині не виявлено. **Висновок:** однозначна характеристика змін у ПЗ ускладнена, можна думати як про пухлинне, так і про паразитарне її ураження.

Дані лабораторних досліджень

Пухлинні маркери: раково-ембріональний антиген — 2,29 нг/мл, вуглеводний антиген 19-9 — 0,54 Од/мл. Загальний (клінічний) та біохімічний аналізи крові — без явних відхилень від норми.

На підставі анамнезу та всіх отриманих під час обстеження пацієнта даних виконання пункційної біопсії визнано недоцільним (з урахуванням можливої наявності паразитарного процесу). На консилиумі прийнято рішення про проведення хірургічного втручання.

Виконано дистальну субтотальну резекцію ПЗ, гастректомію, спленектомію, резекцію товстої кишки. Під час лапаротомії та ревізії черевної порожнини ознак наявності дисемінації процесу по очеревині, метастатичного ураження печінки та асцити не виявлено. У тілі та хвості ПЗ визначалося масивне пухлинне утворення розміром близько 15 × 10 см, яке складалося з вузлів кістозно-солідної структури, що зливаються, з вираженими щільними кальцинованими стінками. Це утворення інфільтрувало задню стінку шлунка, малу й велику його кривизни на значному відрізку, брижу і стінку поперечно-ободової кишки

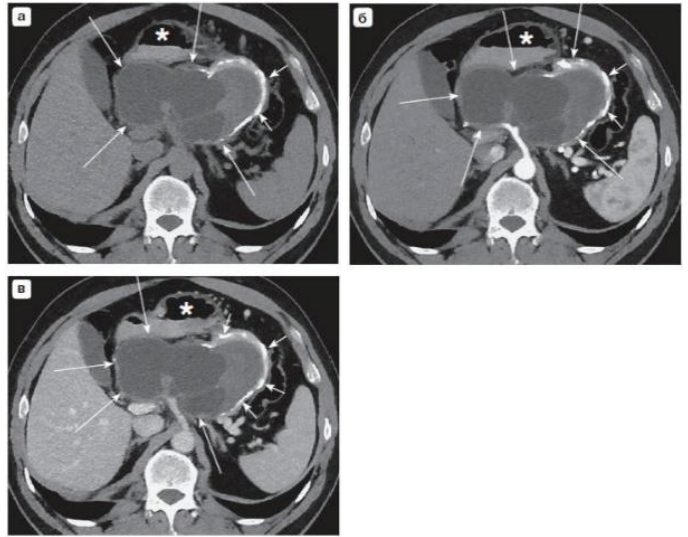


Рис. 3. Аксіальні комп'ютерні томограми черевної порожнини пацієнта Ш., 54 роки [4]: а — нативна фаза; б — артеріальна фаза; в — венозна фаза (див. докладні пояснення в тексті)

(поблизу селезінкового її вигину), а також корінь брижі. Один з пухлиноподібних вузлів з кістозним компонентом тісно прилягав до печінково-дванадцятипалої зв'язки, ворітної вени, загальної печінкової артерії, гастродуоденальної артерії та черевного стовбура. Ліві шлункові артерія і вена проходили між пухлинними вузлами і в їх товщі не диференціювалися. Загальна печінкова артерія на значній ділянці була зрослена з капсулою пухлини. Селезінкові артерія і вена, а також середні ободовокишкові артерія і вена знаходилися в товщі інфільтрату. Ворітна і верхня брижова вени були значно зміщені і здавлені пухлинними вузлами.

З технічними труднощами масив було відділено від печінково-дванадцятипалої зв'язки, ворітної вени і задньої стінки шлунка, виконано резекцію поперечно-ободової кишки разом з брижею дистальної її третини. Виділено гастродуоденальну й загальну печінкову артерії, черевний стовбур. Перев'язано й перетнуто праву і ліву шлункові артерії, а також ліву шлункову вену. Мобілізовано дванадцятипалу кишку разом з головою ПЗ (за Кохером), а також нижній край ураженої залози разом з пухлиноподібним утворенням. Тіло і хвіст ПЗ разом зі згаданим кістозно-солідним масивом відділені від заочеревинного простору (до верхньої брижової вени). При цьому виявлено інфільтрацію в зоні злиття селезінкової та верхньої брижової вен. На межі головки і тіла ПЗ було перетнуто гострим шляхом. Препарат видалено. Куксу головки ушито 8-подібними швами. Враховуючи відсутність адекватного кровопостачання шлунка та ознаки його ішемізації (ціаноз стінок), було виконано гастректомію. Сформовано езофагоентероанастомози за Ру та дворядний колоно-колоноанастомоз «бік у бік». Черевну порожнину промито і осушено, встановлено 3 дренажні трубки.

Гістологічне дослідження

Макроскопічно: органокомплекс, що включає ПЗ з навколишньою клітковиною і селезінку. У ділянці тіла та хвоста ПЗ — кістозне утворення 14 × 9 × 9 см

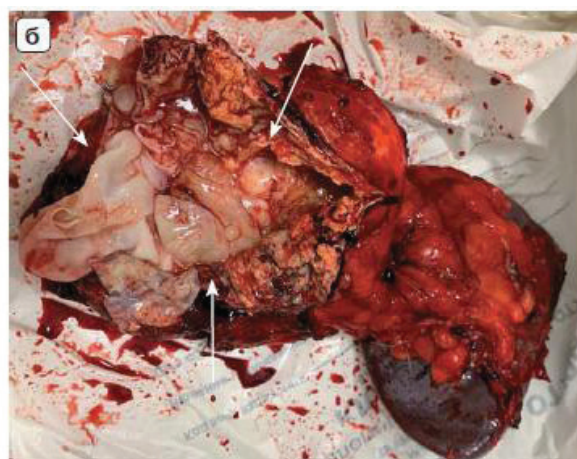


Рис. 4. Макропрепарат видаленого утворення в ПЗ. Чітко видно множинні різновеликі кісти (стрілки) [4]

з товщиною стінки 1–3 см з ділянками кісткової щільності.

У просвіті кістозного утворення безструктурні желеподібні жовтувато-сірі маси і велика кількість пухирцеподібних утворень діаметром 0,5–5 см з тонкими стінками, заповненими напівпрозорим вмістом (рис. 4).

Мікроскопічно: стінка кістозного утворення представлена фіброзною тканиною із запальним інфільтратом, що включає лімфоїдні, плазматичні клітини, макрофаги. Внутрішня стінка вистелена частково злущеними шаруватими тканинами. У просвіті пухирців — дуже дрібні, так звані дочірні кісти ехінокока.

Висновок: картина змін відповідає ехінококозу. Елементів пухлини не виявлено.

Пацієнта виписано на 9-ту добу в задовільному стані під спостереження хірурга за місцем проживання з необхідністю контрольного обстеження через 3 міс.

Висновок

Таким чином, описане клінічне спостереження та дані літератури обґрунтовують доцільність включення ізольованих форм ехінококозу не лише ПЗ, а й інших органів у диференційну діагностику у разі неоднозначної картини пухлинних або пухлиноподібних утворень.

Список використаної літератури

1. Буткевич А. Ц., Богданов С. Н., Задоян Ю. С. Эхинококкоз поджелудочной железы. Анналы хирургической гепатологии. 2016; 21(1): 86–8.
2. Геллер И. Ю. Эхинококкоз. М.: Медицина; 1989. 206 с.
3. Губергриц Н. Б. Поджелудочная железа при инфекционных и паразитарных заболеваниях. Донецк: ООО «Лебедь»; 2008. 224 с.
4. Лукьянченко А. Б., Валиев Р. К., Романова К. А. и др. Первичный изолированный эхинококкоз поджелудочной железы, имитирующий злокачественную опухоль. Медицинская визуализация. 2020; 24(4): 51–63. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-4-51-63>.
5. Мухин А. С., Буровкин Б. А., Синельщиков Д. А. Редкий случай локализации эхинококкоза в поджелудочной железе и воротах селезенки. Нижегородский медицинский журнал. 2002; 2: 116–7.
6. Поляков Н. В., Ромих В. В., Сафаров Р. В., Поляков В. Е. Однокамерный (гидативный) эхинококкоз. Исследования и практика в медицине. 2015; 2(1): 27–35.
7. Bîrluțiu V., Bîrluțiu R. M. The management of abdominal hydatidosis after the rupture of a pancreatic hydatid cyst: a case report. J Med Case Rep. 2015; 9(27): 1–5. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-9-27>.
8. Diebold-Berger S., Khan H., Gottstein B. et al. Cytologic diagnosis of isolated pancreatic alveolar hydatid disease with immunologic and PCR analyses. A case report. Acta Cytol. 1997; 41(4): 1381–6. doi: 10.1159/000333544.
9. Echenique-Elizondo M., Amondarain Arratibel J. A. Hydatid disease of the pancreas. J Med Case Rep. 2004; 5(1): 51–2.
10. Guraya S. Y., Alzobydi A. H., Guraya S. S. Primary extrahepatic hydatid cyst of the soft tissue: a case report. Journal of Medical Case Reports. 2012; 6(404): 1–4. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-404>.
11. Harris K. M., Morris D. L., Tudor R. et al. Clinical and radiological of patients with simple or hydatid cysts of the liver. Br J Surg. 1986; 73: 835–8.
12. Ito A., Okamoto M., Ishiguro T. et al. Short report: An imported case of cystic echinococcosis in Japan diagnosed by imaging and serology with confirmation of Echinococcus granulosus-specific DNA sequences. Am J Trop Med Hyg. 1998; 58(6): 790–2. doi: 10.4269/ajtmh.1998.58.790.
13. Kowalczyk M., Kurpiewski W., Zieliński E. et al. A rare case of the simultaneous location of Echinococcus multilocularis in the liver and the head of the pancreas: case report analysis and review of literature. BMC Infect Dis. 2019; 19(661): 1–6. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4274-y>.
14. Makni A., Jouini M., Kacem M., Ben Safa Z. Acute pancreatitis due to pancreatic hydatid cyst: a case report and review of the literature. World J Emerg Surg. 2012; 7(7): 1–4. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-7-7>.

15. Meneghelli U. G., Martinelli A. L., Llorach Velludo M. A. et al. Polycystic hydatid disease (*Echinococcus vogeli*). Clinical, laboratory and morphological findings in nine Brazilian patients. *J Hepatol.* 1992; 14(2–3): 203–10. doi: 10.1016/0168-8278(92)90159-m.
16. Sciumè C., Geraci G., Pisello F. et al. Acute pancreatitis during liver hydatidosis: treatment with ERCP and endoscopic sphincterotomy. *Ann Ital Chir.* 2005; 76(5): 491–4.

УДК 616.37-002.951.21Taenia echinococcus
doi: 10.33149/vkp.2026.03.02

UA Ураження підшлункової залози при ехінококозі

Н. Б. Губерґріц¹, Н. В. Беляєва²

¹ТОВ «Медичний центр «Медікап», Одеса, Україна

²Чорноморський національний університет імені Петра Могили, м. Миколаїв, Україна

Ключові слова: ехінококоз, підшлункова залоза, клініка, діагностика, лікування.

Ехінококоз підшлункової залози (ПЗ) є надзвичайною рідкістю. У літературі описано лише близько 200 випадків локалізації ехінококових кіст у ПЗ. Частота такого розташування становить близько 0,5% випадків ехінококозу.

Найчастіше відмічають гідатидний ехінококоз ПЗ, який зазвичай поєднується з ураженням печінки. Вважають, що на 7 випадків ехінококозу печінки припадає 1 випадок його поєднання з ехінококозом ПЗ.

Діагностика ехінококозу в ряді випадків може бути значно ускладненою внаслідок незвичайної його локалізації. Наприклад, описано розташування ехінококової кісти в головній панкреатичній протоці. З діагнозом «пухлина ПЗ» пацієнту було виконано панкреато-дуоденальну резекцію з видаленням «новоутворення». Інтраопераційно кісти були представлені волокнистою тканиною, на розрізі — з множинними перегородками, але під час гістологічного дослідження видалених матеріалів встановлено діагноз ехінококозу.

Кіста або кісти зазвичай розташовуються в головці ПЗ, викликаючи здавлення холедоха. Внаслідок токсичного та сенсibiliзуючого впливу паразита, порушення відтоку секрету ПЗ через здавлення панкреатичних проток ехінококовою кістою розвивається хронічний панкреатит, рідше — гострий панкреатит. Клініка захворювання визначається як явищами здавлення холедоха, так і самим панкреатитом. Характерними є абдомінальний біль, нудота, блювання, відчуття тяжкості в епігастрії, пухлини в лівому та / або правому підребер'ї. Зростаючи, кіста тисне на тканину ПЗ, викликаючи її атрофію, зниження функції, у зв'язку із чим розвиваються гіперглікемія та глюкозурія. Можливі ускладнення: прорив кісти у черевну порожнину з розвитком клініки гострого живота, нагноєння, петрифікація кісти. Досягнувши величезних розмірів, ехінококова кіста може здавлювати не тільки загальну жовчну та панкреатичні протоки, але й шлунок, тонку та товсту кишки.

17. Tazi F., Ahsaini M., Khalouk A. et al. Giant primary adrenal hydatid cyst presenting with arterial hypertension: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2012; 6(46): 1–5. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-46>.
18. Van Nieuwkerk K. J. M., Veenstra J., Wassenaar R. P. et al. Pancreatitis caused by rupture of liver hydatid cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1993; 5: 563–5.
19. Witzigmann H., Geissler F., Uhlmann D. et al. Intra-abdominal abscesses. *Chirurg.* 1998; 69(8): 813–20.

Запідозрити ехінококоз ПЗ зазвичай дозволяють сонографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, під час яких візуалізується кіста з гомогенним вмістом і щільними, часто кальцинованими стінками. Велике значення мають анамнез, еозинофілія та особливо дослідження рідини з кісти. У цій рідині виявляють сколекси. Діагноз ехінококозу можна підтвердити реакціями непрямой гемаглютинації, латекс-аглютинації, дегрануляції базофілів з ехінококовим антигеном. Після отримання рідини з кісти проводять полімеразну ланцюгову реакцію. У разі інфікування кісти вона перетворюється на абсцес ПЗ. При гідатидному ехінококозі ПЗ необхідно проводити диференційну діагностику з пухлинними кістозними утвореннями.

Перебіг альвеококозу ПЗ є тяжчим, тому що паразиту властиві інфільтрувальний ріст і екзогенне розмноження брунькуванням. Вузли альвеокока зазвичай проростають у ПЗ із печінки. Як надзвичайно рідкісне описують ізольоване ураження ПЗ. Захворювання часто супроводжується абсцесами ПЗ та печінки, холангітом, механічною жовтяницею. Діагностика є такою ж, як і при гідатидному ехінококозі. Лікування оперативне у поєднанні з протипаразитарними засобами, сарколізин.

Наведено опис клінічного спостереження ізольованого ехінококозу ПЗ.

Описане клінічне спостереження та дані літератури обґрунтовують доцільність включення ізольованих форм ехінококозу не лише ПЗ, а й інших органів у диференційну діагностику у разі неоднозначної картини пухлинних чи пухлиноподібних утворень.

EN Pancreatic damage in echinococcosis

N. B. Gubergits¹, N. V. Bielialeva²

¹Medical Center "Medicap", Odesa, Ukraine

²Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

Key words: echinococcosis, pancreas, clinic, diagnosis, treatment.

Echinococcosis of the pancreas is extremely rare. The literature reports only about 200 cases of echinococcal cysts localized in the pancreas. The frequency of this localization is about 0.5% of echinococcosis cases.

The most common form is hydatid echinococcosis of the liver, which is usually combined with liver damage. It is believed that for every seven cases of liver echinococcosis, there is one case of its combination with echinococcosis of the pancreas.

Diagnosis of echinococcosis can be significantly complicated in some cases due to its unusual location. For example, the described localization of an echinococcal cyst in the main pancreatic duct. With a diagnosis of “pancreatic tumour”, the patient underwent pancreatoduodenal resection with removal of the “tumour”. Intraoperatively, the cysts were represented by fibrous tissue, with multiple septa on incision, but histological examination of the removed material confirmed the diagnosis of echinococcosis.

Cysts are usually located in the head of the pancreas, causing compression of the common bile duct. As a result of the toxic and sensitizing effects of the parasite and impaired outflow of pancreatic secretions due to compression of the pancreatic ducts by an echinococcal cyst, chronic pancreatitis develops, and less frequently, acute pancreatitis. The clinical picture of the disease is determined by both the compression of the common bile duct and the pancreatitis itself. Characteristic symptoms include abdominal pain, nausea, vomiting, a feeling of heaviness in the epigastrium, and a feeling of a lump in the left and/or right hypochondrium. The enlarging cyst compresses the pancreatic tissue, leading to its atrophy and decreased function, resulting in the development of hyperglycemia and glucosuria. Possible complications include rupture of the cyst into the abdominal cavity with the development of an acute abdomen, suppuration, and cyst petrification. When it gets really big, an echinococcal cyst can squeeze not only the common bile duct and pancreatic duct, but also the stomach, small intestine, and large intestine.

Pancreatic echinococcosis can usually be suspected on the basis of ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging, which reveal a cyst with homogeneous contents and dense, often calcified walls. Medical history, eosinophilia, and especially cyst fluid analysis are of great importance. Scoleces are found in this fluid. The diagnosis of echinococcosis can be confirmed by indirect haemagglutination, latex agglutination, and basophil degranulation reactions with echinococcal antigen. When fluid is obtained from the cyst, a polymerase chain reaction is performed. When the cyst becomes infected, it transforms into a pancreatic abscess. In cases of hydatid echinococcosis, differential diagnosis with tumour cystic formations must be performed.

Pancreatic alveococcosis has a more severe course because the parasite is characterized by infiltrative growth and exogenous reproduction by budding. Alveococcal nodules usually invade the pancreas from the liver. Isolated pancreatic involvement is described as a rare or exotic manifestation. The disease is often accompanied by pancreatic and hepatic abscesses, cholangitis, and obstructive jaundice. The diagnosis is the same as for hydatid echinococcosis. Treatment is surgical in combination with antiparasitic agents and sarcosylsin.

A clinical case of isolated pancreatic echinococcosis is presented. The described clinical observation and literature data justify the inclusion of isolated forms of echinococcosis not only of the liver, but also of other organs in the differential diagnosis in cases of an ambiguous picture of tumour or tumour-like formations.

Значення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози у перебігу хронічного панкреатиту (з урахуванням положень, викладених у Європейській настанові з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (2024 р.))

Т. М. Христинч, Д. О. Гонцарюк, Е. О. Жигульова, Р. Б. Чаплінський, А. В. Заїкін

Кам'янець-Подільський національний університет імені І. Огієнка, Кам'янець-Подільський, Україна

Ключові слова: екзокринна недостатність підшлункової залози, хронічний панкреатит, замісна ферментна терапія, мальнутриція, індекс маси тіла, ведення пацієнтів.

Характеристика зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози

У Європейській настанові з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ) відображено загальні положення, щодо сучасного погляду на визначення ЗНПЗ, її патогенезу, діагностики та лікування, а також особливості при гострому та хронічному панкреатиті (ХП) (у документі викладено доказові положення Об'єднаної європейської гастроентерологічної асоціації (United European Gastroenterology — UEG), Європейського клубу панкреатологів (European Pancreatic Club — EPC), Європейського товариства хірургії органів травлення (European Digestive Surgery — EDS), Європейського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition — ESPGHAN), Європейського товариства онкології органів травлення (European Society of Digestive Oncology — ESDO) та Європейського товариства первинної гастроентерологічної допомоги (European Society For Primary Care Gastroenterology — ESPCG)).

Важливим у вказаній настанові є визначення ЗНПЗ як зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози (ПЗ) до рівня, що перешкоджає нормальному перетравленню поживних речовин. Клінічне значення цього положення полягає в тому, що зниження секреції ПЗ не слід вважати синонімом ЗНПЗ (оскільки на порогові значення ЗНПЗ може впливати низка факторів,

характерних для ряду інших станів і захворювань). Часто при цьому навіть знижена секреція ПЗ є достатньою для нормального перетравлення нутрієнтів, а в деяких випадках її функція може відновлюватися. У такому разі ЗНПЗ можна визначити як *зовнішньосекреторну дисфункцію ПЗ*. До речі, у ХХ ст. *короткочасне чи зворотне* зниження або підвищення активності зовнішньосекреторної функції ПЗ *трактувалося як диспанкреатизм, що розуміли як дисфункцію залози* [3].

Обґрунтовано положення про зовнішньосекреторну дисфункцію ПЗ багатьма клінічними дослідженнями, які свідчать про те, що зовнішньосекреторна функція ПЗ може бути зниженою, а залоза при цьому анатомічно інтактною, однак внутрішньопросвітна активність ферментів ПЗ у таких випадках порушується. Це означає, що *діагностика та лікування при цій патології потрібні не тільки за патологічних станів з боку ПЗ*. Тому змінилася й дефініція ЗНПЗ: *це зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ та / або внутрішньопросвітної активності ферментів ПЗ нижче за рівень, який забезпечує нормальне перетравлення поживних речовин*. ЗНПЗ асоціюється з *малъабсорбцією нутрієнтів і може призвести до появи симптомів з боку кишечника та / або дефіциту поживних речовин*.

Таким чином, проведення скринінгу недоїдання та харчової підтримки на сучасному етапі стає вирішальним у визначенні стану панкреатичного

перетравлення у пацієнтів із ХП. Тим більше, що внаслідок наявності порушень процесів травлення інші віддалені наслідки, такі як остеопороз, саркопенія, часто залишаються без уваги, незважаючи на їх потенційний вплив на якість життя хворих при синдромі мальнутриції (що включає процеси мальабсорбції) [25]. Тому важливо більше уваги приділяти харчовому статусу пацієнтів із ХП. Однак залишається ряд питань стосовно поглядів на трактування перебігу захворювання та порядку ведення хворих із цією патологією.

Раніше ми розглядали недостатність процесів харчування, пов'язану із ХП, як багатофакторний стан, що може бути наслідком сукупності екзокринної, ендокринної недостатності, хронічного абдомінального болю [27, 28]. За механізмом їх часто пов'язували з вживанням алкоголю, затримкою спорожнення шлунка та порушенням метаболічних процесів [4]. Зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ трактувалося як зниження показників ферментів і бікарбонатів залози, а мальабсорбцію розглядали як ускладнення ХП за значно вираженої недостатності ПЗ. При цьому вважали, що як біль, так і втрата функції залози можуть призвести до недоїдання у пацієнтів із ХП [18]. Абдомінальний больовий синдром та симптоми, пов'язані з екзокринною недостатністю ПЗ (стеаторея, втрата маси тіла, здуття живота, метеоризм) та ендокринною (симптоми діабету), приймалися за основні й такі, що належать до диспептичних [29]. Вважалося, що клінічна маніфестація очевидної мальнутриції може запізнюватися на місяці й роки від моменту появи перших симптомів ХП, збігаючись із виснаженням депо нутрієнтів після тривалого періоду субклінічного або асимптомного перебігу хвороби [34]. Багато досліджень вказувало на те, що в середньому від моменту маніфестації симптомів ХП до появи ознак мальдигестії минає приблизно 8–9 років у осіб з алкогольним ХП та більше 15 років — при ідіопатичному неалкогольному панкреатиті [34, 39]. Пов'язували такий стан із фіброзуванням залози (або іншими анатомічними причинами), які призводили до тяжкого перебігу ЗНПЗ і ХП (і у європейській настанові 2024 р. це також підтверджується). Водночас синдром мальнутриції трактувався як дисбаланс між потребами організму та надходженням поживних речовин, що спостерігається у разі недостатнього споживання їх з їжею, за порушення утилізації в організмі, надмірній втраті / витраті, а також комбінації зазначених причин [25]. Тому ХП визначали як хронічне запальне захворювання ПЗ, що призводить до розростання сполучної тканини з прогресуванням втрати екзокринної та ендокринної функцій. Типовим результатом перебігу ХП з тривалим анамнезом будь-якої етіології вважали мальдигестію (абсолютний дефіцит секреції панкреатичних ферментів). Стан недоїдання часто супроводжує перебіг захворювання після перенесеного постнекротичного гострого панкреатиту або резекції ПЗ з подальшим розвитком синдрому трофологічної недостатності (мальнутриції), що негативно впливає не лише на якість життя пацієнтів, а й на прогноз. Враховуючи такі погляди, лікування у першу чергу спрямовувалося на

підтримання процесів травлення при екзокринній недостатності ПЗ, тим більше, що ознаки порушення трофологічного статусу з'являлися значно пізніше.

Зі зміною трактування (яке рекомендується у Європейській настанові з діагностики та терапії ЗНПЗ (2024 р.)) ми маємо прискіпливо вивчати анамnestичні дані щодо підходу хворих до свого харчування (використовуючи відповідні опитувальники, розроблені дієтологами), оскільки значення для організму має не тільки стан недостатності зовнішньосекреторної функції ПЗ у пацієнтів із ХП, а й розлади кишкового перетравлювання харчових продуктів. Виходячи із цього положення, рання діагностика та адекватна терапія з приводу ЗНПЗ (а нині й харчування при ХП) є значущими у клініці, впливаючи на рівень госпіталізації, розвиток ускладнень, загальні витрати та смертність [11, 21].

Для правильного підходу до ведення пацієнтів із ХП і діагностики ранніх проявів недостатності харчування експерти, які брали участь у створенні Європейської настанови з діагностики та терапії ЗНПЗ, розглянули і дали відповідь на ряд питань стосовно патогенезу ХП (Розділ 1, положення 1.2.). Вони вважають, що до механізмів, які формують ЗНПЗ, належить зниження секреції панкреатичних ферментів і бікарбонатів внаслідок захворювання ПЗ або недостатньої постпрандіальної стимуляції екзокринної частини ПЗ (Рівень доказовості: 1. Рівень згоди: 97,59%). У коментарі зауважується, що зниження секреції панкреатичних ферментів є основним механізмом розвитку ЗНПЗ. Поширеними причинами зниження секреції є втрата функціональної тканини екзокринної частини ПЗ (наприклад, при ХП, некротичному панкреатиті або після резекції ПЗ), а також обструкція проток ПЗ внаслідок кальцифікації або стенозу (наприклад, у разі раку ПЗ) [26, 36]. Відповідну роль відіграють зниження постпрандіальної вагусної (вегетативний нервовий відділ) та гормональної регуляції (низький рівень холецистокініну (cholecystokinin — ССК), секретину тощо). Стимуляція секреції ПЗ є додатковим фактором, що призводить до ЗНПЗ у пацієнтів після панкреатодуоденектомії, гастректомії або шунтування шлунка [17].

У цьому положенні викладено відомі нам патогенетичні механізми і рівень згоди експертів був високим. До речі, ще у 1939 р. М. М. Губерґріц у статті «Актуальні питання функціональної діагностики панкреатичної залози» (Вісник клубу панкреатологів. 2023; 4(61): 60–6) відзначив провідну роль секретину у впливі на виділення і вироблення бікарбонатів ПЗ. Крім того, він зазначав, що анатомічні вади можуть і не впливати на функціональні можливості ПЗ, а також на перетравлення харчових продуктів, оскільки заміщення діастатичної функції панкреатичної залози завжди можливе діяльністю інших залоз травного тракту. Процес перетравлення жирів здійснюється переважно за участю панкреатичної ліпази. Тому у разі порушення функції цієї залози нерідко виявляється розлад розкладання та всмоктування жирів та поява їх у неперетравленому вигляді у випорожненнях, писав М. М. Губерґріц. Отже, експерти

підтвердили висновки, зроблені М. М. Губергріцом близько 85 років тому.

У положенні 1.3. дається відповідь експертів на питання про вплив на ЗНПЗ інших факторів, окрім секреції. Вони вважають, що головним чином у клінічній маніфестації ЗНПЗ важлива роль належить анатомії травного тракту і внутрішньопросвітному рН (*Рівень доказовості: 3. Рівень згоди: 97,59%*). У коментарі вказується, що на клінічну маніфестацію ЗНПЗ впливають компенсаторна активність непанкреатичних травних ферментів, функція кишечника, харчові звички та потреби в харчуванні. Зміни у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту внаслідок хірургічного втручання можуть позначатися на внутрішньопросвітній активації протеаз (низька секреція кишкової ендопептидази) та змішуванні панкреатичних ферментів із хімусом (на додаток до зміненої вагусної та гормональної постпрандіальної стимуляції секреції ПЗ) [33]. Однак слід зазначити, що патогенез ЗНПЗ після операцій на шлунково-кишковому тракті є складним. Він включає зміни у фізіології шлунка, дванадцятипалої кишки (ДПК), ПЗ, порушення процесів травлення (внаслідок анатомічної реконструкції виникає асинхронізм між випорожненням шлунка та білопанкреатичною секрецією (у результаті резекції дистальних відділів шлунка у просвіт тонкої кишки можуть потрапляти великі частинки хімусу, що погано піддаються перетравленню).

Підкреслюється, що травна активність секретованих панкреатичних ферментів залежить від внутрішньопросвітнього рівня рН, оскільки панкреатичні ферменти інактивуються при рН, нижчому за 4. Амілаза слини, шлунковий пепсин і ліпаза, а також кишкові дисахариди і пептидази можуть частково компенсувати *панкреатичну мальдигестію*. Вважається, що на розвиток симптомів дефіциту поживних речовин, крім того, можуть впливати функція кишечника, харчові звички та потреби в харчуванні [9, 21].

У положенні 1.4. йдеться про наслідки та клінічне значення ЗНПЗ. Відзначається, що *незалежно від її причини симптоми з боку кишечника і дефіцит поживних речовин є основними клінічними проявами та наслідками ЗНПЗ*. Ці наслідки можуть впливати на якість життя та наражати пацієнтів на ризик розвитку тривалих ускладнень, пов'язаних із неповноцінністю харчування (*Рівень доказовості: 1. Рівень згоди: 97,59%*). Експерти коментують таке положення наступним чином: симптоми з боку кишечника, зокрема діарея, стеаторея, метеоризм, спазми в животі та флатуленція, та дефіцит поживних речовин пов'язані із ЗНПЗ. Дефіцит поживних речовин зазвичай стосується білків, жиророзчинних вітамінів та мікроелементів, що в тяжких випадках ЗНПЗ призводить до втрати маси тіла, остеопенії, остеопорозу та саркопенії.

Пацієнти із ЗНПЗ також схильні до надмірного бактеріального росту в тонкому кишечнику та інших значних порушень кишкового мікріоіому, що вже доведено в багатьох дослідженнях. Серед хворих спостерігається висока варіабельність її симптомів і наслідків стосовно ступеня порушень трофологічного статусу (через різні фактори, які можуть впливати на

поріг і тип клінічних проявів ЗНПЗ). Тому ЗНПЗ має неоднозначний вплив на якість життя та розвиток довгострокових ускладнень у різних пацієнтів (залежить від віку, терміну перебігу, супутньої патології тощо) [7].

Однак розвиток синдромів мальдигестії та мальабсорбції може бути пов'язаний не тільки зі зменшенням продукування панкреатичних ферментів, що також потрібно враховувати. Виникнення розладів травлення пов'язують з інактивацією *панкреатичних ферментів, розведенням їх концентрації у просвіті кишки, швидким транзитом кишкового вмісту, недостатнім змішуванням ферментів із хімусом*. Зниження продукції панкреатичних ферментів може бути зумовлене порушенням регуляції функції ПЗ внаслідок зменшення продукування панкреозиміну, секретину й панкреатичного поліпептиду, адже секреторні функції ПЗ та жовчного міхура (що також важливо для процесу перетравлення жирів панкреатичною та печінковою ліпазою) знаходяться під регульовальним впливом секретину, холецистокініну та панкреозиміну.

Основні причини та механізми формування порушення травлення при ХП

При ХП у розвитку порушень мембранного травлення у тонкій кишці ключову роль відіграє синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР), який, у свою чергу, посилює явища ЗНПЗ, патологічну симптоматику та мальнутрицію [14]. Він формується внаслідок ЗНПЗ, що проявляється діареєю та метеоризмом. СНБР характеризується надмірним зростанням кишкової мікробіоти, помірними бродильними процесами та запаленням у тонкому кишечнику [33]. Згідно з результатами метааналізу 13 досліджень, у яких взяли участь хворі на ХП (n=518), поширеність СНБР у цій популяції становить 38,6% (95% довірчий інтервал (ДІ) 25,5–53,5), при цьому явища ЗНПЗ виявляють у 54% пацієнтів, а наявність супутнього цукрового діабету (відносний ризик (ВР) 2,1; 95% ДІ 1,2–3,5) та ЗНПЗ (ВР 2,5; 95% ДІ 1,3–4,8) підвищує ймовірність розвитку СНБР у осіб із ХП. Ці дані підтверджено в іншому метааналізі: наявність СНБР є типовою для хворих на ХП та асоційована з коморбідним цукровим діабетом, тяжким його перебігом. Важливо пам'ятати, що СНБР частіше діагностують у пацієнтів, які отримують замісну ферментну терапію (p = 0,016), приймають інгібітори протонної помпи (p = 0,022) та зловживають алкоголем (p = 0,009) [7, 24]. Доведено, що корекція явищ СНБР може зменшити вираженість проявів ЗНПЗ та полегшити перебіг цукрового діабету [4].

Отже, висока частота СНБР у хворих на ХП, імовірно, є наслідком зниження перистальтики кишечника, зменшення панкреатичного синтезу аденозинмонофосфату, погіршення формування хімусу в просвіті кишечника, зниження олужнення внаслідок погіршення панкреатичної секреції бікарбонатів і виділення їх у ДПК. Так, атрофія, фіброз ПЗ призводять до зменшення кількості функціонально активних ацинарних клітин, які не можуть забезпечити надходження до ДПК потрібної кількості ферментів для повного гідролізу нутрієнтів при порожнинному

травленні. Негідролізовані нутрієнти затримуються в ДПК, щоб завдяки часу компенсувати нестачу ферментів і забезпечити необхідний гідроліз компонентів хімусу. А при СНБР запально-дистрофічні та атрофічні (морфологічні) зміни слизової оболонки ДПК можуть призвести до недостатньої активації панкреатичних протеаз у зв'язку з дефіцитом утворення ентерокинази, а також обмеженням можливості синтезу холецистокінін-панкреозиміну слизовою оболонкою ДПК. У фізіологічному процесі перетравлювання холецистокінін-панкреозимін має стимулювати вироблення панкреатичних травних ферментів під впливом продуктів гідролізу харчових речовин. У разі недостатності зовнішньосекреторної функції ПЗ і синтезованого холецистокінін-панкреозиміну в ДПК виникає *дуоденогенна панкреатична недостатність* і формується *ентеропанкреатичний синдром* [4, 16].

Внаслідок ентеропанкреатичного синдрому порушується співвідношення основних поживних речовин та бактеріальних метаболітів. При ХП із ЗНПЗ зменшується надходження в кров первинних нутрієнтів, які під час порожнинного травлення недостатньо розщеплюються і перетравлюються (через зменшення продукції ферментів ПЗ). При цьому СНБР спричиняє збільшення бактеріального пулу, кількості бактеріальних метаболітів та вторинних нутрієнтів (які утворюються під дією бактеріальних ферментів у процесі порожнинного та мембранного травлення). З іншого боку, збільшується об'єм недорозщеплених і таких, що не всмокталися, компонентів хімусу. Цим пояснюються такі класичні симптоми ЗНПЗ, як «велике панкреатичне випорожнення», стеаторея, креаторея, амилорея [16]. Крім того, СНБР погіршує якість життя пацієнтів із ЗНПЗ [22], спричиняючи виникнення депресивних станів [30, 31].

Крім СНБР у тонкій кишці, розвивається кишковий дисбактеріоз і в товстій кишці [19, 20]. Потрапляння в товсту кишку залишків недостатньо перетравленої їжі внаслідок дефіциту панкреатичних ферментів стимулює проліферацію в ній бактеріальної флори, за рахунок якої відбувається розщеплення таких залишків з можливим подальшим ретроградним проникненням цієї флори через баугінієву заслінку. Це спричиняє формування *цекоілеального рефлюксу*, підвищення тиску в порожнині товстої кишки у зв'язку зі скупченням у ній газоподібних продуктів розщеплення недостатньо засвоєної їжі та призводить до посилення кишкових симптомів ХП із ЗНПЗ [5].

Однак і екзокринна функція ПЗ може модулювати кишкову мікробіоту через панкреатичну секрецію. При ЗНПЗ знижується секреція й активність антимікробних пептидів та білків, включаючи антимікробний пептид, пов'язаний з кателіцидином (cathelin-related antimicrobial peptide — CRAMP), та літостатин. Важливим є зниження травних ферментів, які мають бактерицидну дію на кишкову мікробіоту (наприклад, фосфоліпаза A2 (phospholipase A2 — PLA2)); ферментів, які можуть активувати або каталізувати протимікробні речовини, такі як трипсин (який каталізує про- α -дефензин та регенерувальний протеїн 3 (Reg3)). Крім того, порушується всмоктування

жовчних солей і змінюється рН у ДПК, що, у свою чергу, може впливати на кишковий імунітет, на продукцію і функцію антимікробних компонентів, а також змінювати різноманітність та склад кишкової мікробіоти [8].

Суттєвою причиною і механізмом порушення *мембранного травлення* при ХП вважається збільшення кількості коротколанцюгових жирних кислот, що викликає кишковий дисбіоз. При цьому підвищується проникність кишкової стінки, зростає рівень ліпополісахаридів у сироватці крові, збільшується кількість CD8⁺ Т-клітин, активованих ліпополісахаридами, викид прозапальних цитокінів. Відбувається подальша активація імунного сигнального шляху в різних тканинах, включаючи β -клітини ПЗ (що зумовлює зниження секреції інсуліну). Інший механізм впливу коротколанцюгових жирних кислот на ПЗ пов'язують зі здатністю метаболітів кишкової мікробіоти генерувати позаклітинні везикули, які є дуже важливим способом комунікації різних тканин організму, включно з такими осями, як «кишечник — головний мозок», «ПЗ — головний мозок» [13].

Для розуміння участі екзокринної функції ПЗ у перетравлюванні харчових продуктів необхідно розглянути й фізіологічні механізми, що забезпечують травлення в кишечнику, оскільки ці процеси пов'язані між собою.

Фізіологічні процеси травлення у кишечнику

Процеси перетравлювання і всмоктування можуть мати *три фази*. Порушення абсорбції можуть відзначатися в кожну із цих фаз. Під час *внутрішньопросвітної фази* харчові вуглеводи, білки та жири гідролізуються й розчиняються в основному під дією панкреатичного соку й жовчі, що секретуються в просвіт кишки. Це відбувається на початковому етапі гідролізу і характеризує значення *порожнинного травлення* в цьому процесі. Продукти неповного гідролізу проникають у щіткову облямівку, де під дією адсорбованих панкреатичних та власне кишкових (мембранних) ферментів гідролізуються до мономерів і всмоктуються [11].

Порожнинне травлення починається у ДПК і забезпечується панкреатичними ферментами. За добу в кишку надходить понад 2 л панкреатичного секрету та жовчі, кількість якої значною мірою пов'язана з наявністю жирів у їжі. Пептиди гідролізуються трипсином, хімотрипсином, карбоксипептидазами та еластазою. Завдяки послідовній дії цих ферментів утворюються низькомолекулярні пептиди та невелика кількість амінокислот. Вуглеводи (крохмаль і глікоген) гідролізуються панкреатичною α -амілазою до дисахаридів і невеликої кількості глюкози [1, 6].

У період *фази слизової оболонки* спостерігається кінцева стадія гідролізу та поглинання сахаридів, білків, жирів і їх підготовка для подальшого транспорту.

Завдяки *пристінковому (мембранному) травленню* забезпечується надійна залежність між наявністю у ДПК нутрієнтів та відповідною зовнішньою секрецією ПЗ. Так, якщо в ДПК знаходяться негідролізовані або недостатньо гідролізовані нутрієнти, які надійшли зі шлунка, то відповідно до фізіологічних процесів ПЗ секретується і виділяється сік з оптимальною

кількістю бікарбонатів і ферментів. Відбувається цей процес через стимуляцію білками, жирами й іонами водню S- та I-клітин слизової оболонки ДПК. Стимуляція ПЗ слабшає за досягнення необхідної кількості ферментів, бікарбонатів, панкреатичного секрету, що надійде в ДПК, і у разі достатнього гідролізу нутрієнтів. Фізіологічно у міжтравний період немає необхідності в ферментах ПЗ або потрібна мінімальна їх кількість для процесу панкреатичного перетравлювання хімусу [6].

Мембранне травлення здійснюється кишковими ферментами, синтезованими в ентероцитах і вбудованими в апікальну мембрану, а також панкреатичними ферментами, адсорбованими з порожнини кишки структурами глікокаліксу. Адсорбовані ферменти реалізують переважно проміжні стадії гідролізу біополімерів, а власне кишкові ферменти задіяні в заключних стадіях розщеплення білків, вуглеводів і жирів. *Відтак, за допомогою мембранного травлення реалізуються останні стадії гідролізу* [7].

Фаза переміщення характеризується переміщенням абсорбованих харчових продуктів у кровоносну або лімфатичну системи. Важливо, що завдяки локалізації ферментів на апікальній мембрані гідролізу доступні лише дрібні молекули, переважно олігомери, оскільки великі молекули не проникають у зону щіткової облямівки. Такий фізіологічний процес відбувається саме у фазу переміщення. Проте ми знаємо, що порушення абсорбції може спостерігатися

в кожному з вказаних трьох фаз, а знання особливостей нормального абсорбційного процесу допомагають зрозуміти причини та наслідки мальабсорбції (у тому числі при ХП). Це дозволяє вибрати оптимальну діагностичну тактику і стратегію при ХП [2, 8].

Що ми вкладаємо у поняття «синдром мальабсорбції»?

Під синдромом мальабсорбції розуміють комплекс порушень, які виникають у результаті розладів у всмоктуванні нутрієнтів, вітамінів і мікроелементів у тонкій кишці. На сучасному етапі в широкому розумінні цей термін включає і синдром порушеного травлення, оскільки різні зміни процесів перетравлювання їжі, що розвиваються при цьому синдромі, вторинно призводять до недостатності всмоктування. Процеси перетравлювання та всмоктування є настільки складними й пов'язаними між собою, що використовується також термін «мальасиміляція», запропонований для відображення цієї ситуації [25]. Для того щоб зрозуміти, які процеси при цьому порушуються, визначимося з відомими механізмами мальабсорбції, що розвиваються не тільки при ХП. Такий механізм може бути задіяний при багатьох захворюваннях: постгастрорезекційному синдромі, екзокринній панкреатичній недостатності (у хворих із ХП, муковісцидозом і раком ПЖ), захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів (частіше в тих випадках, що супроводжуються порушенням виділення жовчі), при синдромі короткої кишки (після резекції тонкої

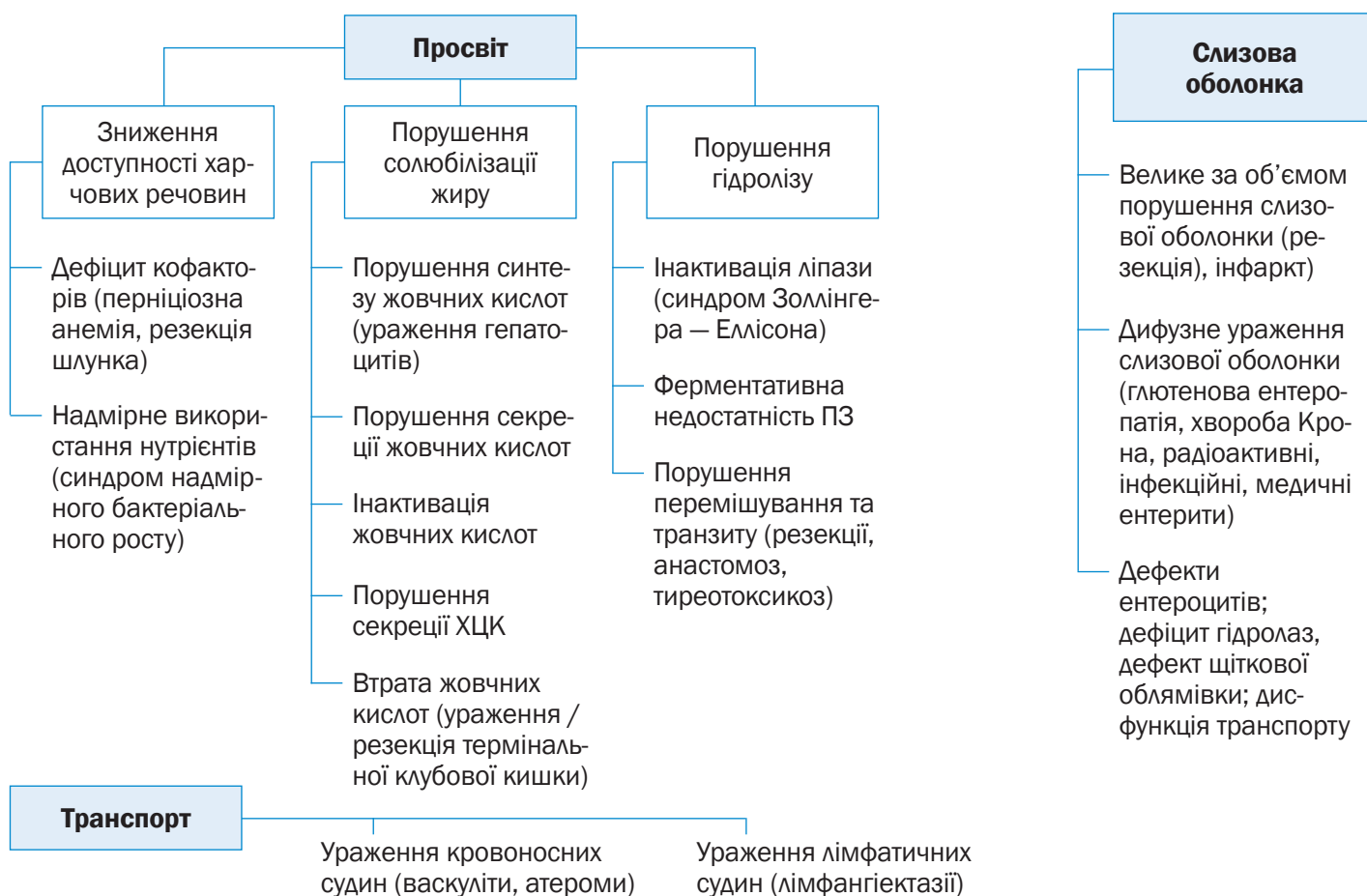


Рисунок. Основні фактори ризику розвитку мальабсорбції (Охлобистін А. В., Букліс Е. Р., 2003)

Примітка: ХЦК — холецистокінін.

кишки (яка виконувалася у зв'язку з тромбозом й емболією мезентеріальних артерій), при травматичних пошкодженнях кишечника, ускладнених формах хвороби Крона), інтестинальних ферментопатіях (наприклад, лактазній недостатності) [15, 35]. Відомо, що порушення процесів всмоктування в кишечнику виникає нерідко при СНБР, що може розвиватися у разі уповільненого пасажу хімусу по тонкій кишці (після резекції шлунка за Більрот I і резекції кишечника з накладанням анастомозу «бік у бік» або «кінець у бік», у разі виникнення післяопераційних ускладнень у кишечнику, міжкишкових нориць, формування стриктур кишечника у пацієнтів із хворобою Крона, пухлин кишечника і мезентеріальних лімфовузлів). Механізм мальабсорбції представлено на рисунку.

Механізми розвитку мальабсорбції

Мальабсорбція виникає серед іншого також внаслідок ретроградного закиду вмісту товстої кишки в тонку після резекції ілеоцекального клапана, при ахлоргідрії.

Виділяють різні прояви мальабсорбції — від тяжкої стеатореї та значної втрати маси тіла до випадково виявлених змін гематологічних і біохімічних показників. З практичної точки зору головною метою проведення діагностичних заходів є виявлення захворювання, його періоду розвитку, а також причин виникнення. Важливим завданням є пошук доказів наявності мальабсорбції.

У зв'язку з деякими змінами в підході до ведення хворих на ХП із ЗНПЗ у розділі 4, зокрема у положенні 4.7., вказується, що у таких пацієнтів пропонується проводити структуровану оцінку, яка включає клінічні симптоми, нутритивний статус та біохімічні показники. *Нутритивний статус* охоплює визначення індексу маси тіла, зменшення маси тіла, антропометричні показники (окружність м'язів у середній частині плеча; кількісне визначення м'язової маси (біоімпедансометрія, комп'ютерна томографія) кожні 2 роки; двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія (dual energy X-ray absorptiometry — DEPA) кісткової тканини та складу тіла кожні 2 роки; сила захвату). Проводиться тест на 6-хвилинне ходіння з метою визначення стану витривалості серцево-судинної та бронхолегеневої систем.

Динамічне спостереження за змінами біохімічних показників передбачає визначення рівня заліза, білків у крові з урахуванням ретинолзв'язувального білка, трансферину; мікроелементного статусу (магній, селен, цинк) та концентрації вітамінів (вітаміну B₁₂, фолатів, жиророзчинних вітамінів) [23, 37, 38].

До клінічних показників, на які необхідно звертати увагу у ході динамічного спостереження, віднесено прихильність до терапії, оцінку симптомів з боку кишечника (частота випорожнень, їх колір, наявність здуття живота / бурчання; постпрандіальний біль у животі). За допомогою опитувальників

рекомендується визначати фактори, що впливають на якість життя. Вказується, що за необхідності потрібно змінювати призначення лікарських засобів (особливо опіоїдів та протиблювотних / протидіарейних препаратів), рекомендуючи іншу терапію. Наголошується на впровадженні рекомендацій щодо зміни способу життя (відмова від куріння, вживання алкоголю, виконання фізичних вправ з обтяженням, попередження про негативний вплив тривалого перебування на сонці тощо).

Рекомендується *визначати дієтичні показники* (уникнення їжі через абдомінальні симптоми, за необхідності відмова від жиромісних продуктів з дотриманням поживної достатності раціону). Також слід проводити структуроване опитування для оцінки споживання їжі, напоїв упродовж 24 год з відповідною дозою замісної ферментної терапії для оцінки прихильності до лікування та балансу між терапією і харчуванням.

Експерти відзначають, що частота оцінки є варіабельною і залежить від клінічної ситуації пацієнта, тяжкості захворювання і недостатності зовнішньосекреторної функції ПЗ (*Рівень доказовості: 4. Рівень згоди: 91,05%*). У коментарях вказується, що у хворих із ЗНПЗ, спричиненою ХП, рекомендується проводити регулярний харчовий, клінічний та біохімічний моніторинг [11, 12, 28, 29]. Такий моніторинг має щонайменше включати харчовий скринінг за допомогою наступних інструментів: Індексу харчового ризику (Nutritional Risk Index — NRI), Універсального скринінгового інструмента для виявлення неповноцінності харчування (Malnutrition Universal Screening Tool — MUST) [10]. До того ж рекомендується проводити визначення маси тіла, симптомів, пов'язаних з мальдігестією [32].

Крім того, слід регулярно аналізувати показники ключових біохімічних маркерів, таких як загальний аналіз крові, рівень глюкози, білків та жиророзчинних вітамінів у плазмі. Інші дослідження потрібно проводити відповідно до індивідуальних потреб [23].

Щоб запобігти значному клінічному та харчовому погіршенню, рекомендується проводити оцінку раз на 6 міс, приділяючи особливу увагу знеболюванню та правильному використанню замісної ферментної терапії.

Висновки

Необхідно звернути увагу на те, що в Європейській настанові з діагностики та терапії ЗНПЗ (2024 р.) експертами вказано на ряд не вирішених питань, які потребують вивчення. Ці питання мають значення як для медичних працівників, так і для пацієнтів з різними захворюваннями та оперативними втручаннями на ПЗ. Серед них стандартизація методів діагностики, оцінка наявних методів лікування з відповідними критеріями включення та кінцевими точками, розробка опитувальників для оцінки результатів терапії, нутритивних маркерів тощо.

Список використаної літератури

1. Гонцарюк Д. О., Христич Т. М. Про особливості харчування пацієнтів із хронічним панкреатитом у ремісії. Вісник клубу панкреатологів. 2019; 1(42): 36–40.
2. Гонцарюк Д. О. Особливості харчування при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози та метаболічному синдромі. Вісник клубу панкреатологів. 2023; 3: 31–6. <https://doi.org/10.33149/vkr.2023.03.02>.
3. Губергріц М. М. Актуальні питання функціональної діагностики панкреатичної залози. Вісник клубу панкреатологів. 2023; 4(61): 60–6.
4. Губергріц Н. Б., Беляєва Н. В., Можина Т. А. та ін. Первинна та вторинна зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози. Вісник клубу панкреатологів. 2022; 4(57): 46–54.
5. Губергріц Н. Б., Можина Т. А., Беляєва Н. В. Кишкова мікробіота та захворювання підшлункової залози: мікробіом-асоційований підхід у лікуванні хронічного панкреатиту. Вісник клубу панкреатологів. 2023; 3(60): 17–30.
6. Коротько Г. Ф. Постпрандиальна секреція піджелудочної залози. Краснодар: ЭДВи; 2017. 115 с.
7. Христич Т. М., Телекі Я. М., Гонцарюк Д. О. та ін. Хронічний панкреатит: клінічно-патогенетичні особливості розвитку поєднання деяких захворювань та методи медикаментозної корекції (друге видання, перероблене та доповнене). Чернівці; 2022. 584 с.
8. Христич Т. М., Гонцарюк Д. О. Хронічний панкреатит: значення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, мальдигестії й мальабсорбції у перебігу захворювання. Здоров'я України. Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія. 2024; 3(73): 1–4.
9. Патратій М. В., Гонцарюк Д. О. Функціональні гастроінтестинальні розлади: роль замісної ферментної терапії. Вісник клубу панкреатологів. 2025; 2(67): 8–15. <https://doi.org/10.33149/vkr.2025.02.03>.
10. Al-Najjar Y., Clark A. L. Predicting outcome in patients with left ventricular systolic chronic heart failure using a nutritional risk index. Am J Cardiol. 2012; 109(9): 1315–20.
11. Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. Clin Nutr. 2020; 39(3): 612–31.
12. Beyer G., Hoffmeister A., Michl P. et al. S3-Leitlinie Pankreatitis — Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) — September 2021 — AWMF Registernummer 021-003. Zeitschrift für Gastroenterologie. 2022; 60(3): 419–521.
13. Bjorkhaug S. T., Skar V., Medhus A. W. et al. Chronic alcohol overconsumption may alter gut microbial metabolism: a retrospective study of 719 (13)C-D-xylose breath test results. Microb Ecol Health Dis. 2017; 28(1): 1301725.
14. Capurso G., Archibugi L., Pasquali P. et al. Prevalence of chronic pancreatitis: Results of a primary care physician-based population study. Dig Liver Dis. 2017; 49(5): 535–9.
15. Chaudhary A., Domínguez-Muñoz J. E., Layer P., Lerch M. M. Pancreatic exocrine insufficiency as a complication of gastrointestinal surgery and the impact of pancreatic enzyme replacement therapy. Dig Dis. 2020; 38(1): 53–68.
16. De la Iglesia-Garcia D., Vallejo-Senra N., Iglesias-Garcia J. et al. Increased risk of mortality associated with pancreatic exocrine insufficiency in patients with chronic pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 2018; 52(8): e63–e72.
17. Del Rosario M. A., Fitzgerald J. F., Gupta S. K., Croffie J. M. Direct measurement of pancreatic enzymes after stimulation with secretin versus secretin plus cholecystokinin. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000; 31(1): 28–32.
18. Dumonceau J. M., Delhaye M., Tringali A. et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline — updated August 2018. Endoscopy. 2019; 51: 179–93.
19. El Kurdi B., Babar S., El Iskandarani M. et al. Factors that affect prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in chronic pancreatitis: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Clin Transl Gastroenterol. 2019; 10(9): e00072.
20. Frost F., Kacprowski T., Ruhlemann M. et al. Long-term instability of the intestinal microbiome is associated with metabolic liver disease, low microbiota diversity, diabetes mellitus and impaired exocrine pancreatic function. Gut. 2021; 70(3): 522–30.
21. Frulloni L., Falconi M., Gabbriellini A. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis. Dig Liver Dis. 2010; 42(6): S381–S406.
22. Gopi S., Qamar S., Singh N. et al. Malnutrition by GLIM criteria in chronic pancreatitis: Prevalence, predictors, and its impact on quality of life. Pancreatol. 2022; 22(3): 367–73.
23. Jalal M., Campbell J. A., Tesfaye S. et al. Yield of testing for micronutrient deficiencies associated with pancreatic exocrine insufficiency in a clinical setting: An observational study. World J Clin Cases. 2021; 9(36): 11320–9.
24. Khan M., Rutkowski W., Vujasinovic M., Löhr J. M. Adherence to European guidelines for treatment and management of pancreatic exocrine insufficiency in chronic pancreatitis patients. J Clin Med. 2021; 10: 2737.
25. Kucheryavyi Y. A., Andreev D. N. Nutritional status in patients with chronic pancreatitis. J Nutr Ther. 2014; 3: 122–32.
26. Kuan L. L., Dennison A. R., Garcea G. Prevalence and impact of sarcopenia in chronic pancreatitis: A review of the literature. World J Surg. 2021; 45(2): 590–7.
27. Leeds J. S., Hopper A. D., Sidhu R. et al. Some patients with irritable bowel syndrome may have exocrine pancreatic insufficiency. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010; 8(5): 433–8.
28. Lindkvist B. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. World J Gastroenterol. 2013; 19(42): 7258–66.
29. Löhr J. M., Dominguez-Munoz E., Rosendahl J. et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). UEG J. 2017; 5(2): 153–99.

30. Makar M., Vodusek Z., Xia W. et al. Rising prevalence of anxiety and depression in chronic pancreatitis: a nationwide analysis. *Pancreas*. 2022; 51(4): 325–9.
31. Martínezmoneo E., Stigliano S., Hedström A. et al. Rising prevalence of anxiety and depression in chronic pancreatitis: a nationwide analysis. *Pancreas*. 2022; 51(4): 325–9.
32. Mascarenhas M. R., Mondick J., Barrett J. S. et al. Malabsorption blood test: Assessing fat absorption in patients with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency. *J Clin Pharmacol*. 2015; 55(8): 854–65.
33. Phillips M. E., Hopper A. D., Leeds J. S. et al. Consensus for the management of pancreatic exocrine insufficiency: UK practical guidelines. *BMJ Open Gastroenterology*. 2021; 8(1).
34. Rasmussen H. H., Irtun O., Olesen S. S. et al. Nutrition in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013; 19(42): 7267–75.
35. Scholten L., Stoop T. F., Del Chiaro M. et al. Systematic review of functional outcome and quality of life after total pancreatectomy. *Br J Surg*. 2019; 106(13): 1735–46.
36. Straatman J., Wiegel J., van der Wielen N. et al. Systematic review of exocrine pancreatic insufficiency after gastrectomy for cancer. *Dig Surg*. 2017; 34(5): 364–70.
37. Vujasinovic M., Hedström A., Maisonneuve P. et al. Zinc deficiency in patients with chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2019; 25(5): 600–7.
38. Vujasinovic M., Nezirevic Dobrijevic L., Asplund E. et al. Low bone mineral density and risk for osteoporotic fractures in patients with chronic pancreatitis. *Nutrients*. 2021; 13(7): 2386.
39. Werner J., Dumonceau J. M., Fockens P. et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *UEG J*. 2017; 5(2): 153–99.

УДК 616.37-008.64-002.2

doi: 10.33149/vkrp.2026.03.03

UA **Значення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози в перебігу хронічного панкреатиту (з урахуванням положень, викладених у Європейській настанові з діагностики та лікування недостатності підшлункової залози (2024 р.))**

Т. М. Христич, Д. О. Гонцарюк, Е. О. Жигульова, Р. Б. Чаплінський, А. В. Заїкін

Кам'янець-Подільський національний університет імені І. Огієнка, Кам'янець-Подільський, Україна

Ключові слова: екзокринна недостатність підшлункової залози, хронічний панкреатит, замісна ферментна терапія, мальнутриція, індекс маси тіла, ведення пацієнтів.

Відповідно до концепції Об'єднаної європейської гастроентерологічної асоціації (United European Gastroenterology — UEG) щодо розробки високоякісних клінічних настанов було розроблено Європейську настанову з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ) (2024 р.). Вона засвідчує підхід до визначення хронічного панкреатиту не тільки з точки зору процесу запалення, зниження зовнішньосекреторної функції залози, а й з точки зору стану перетравлення поживних речовин. Важливим є визначення експертами ЗНПЗ як зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози до рівня, що перешкоджає нормальному перетравленню поживних речовин. Як підкреслюють автори, клінічне значення цього положення полягає в тому, що зниження секреції підшлункової залози не слід вважати синонімом ЗНПЗ (оскільки на порогові значення ЗНПЗ може впливати низка факторів, характерних для ряду інших станів і захворювань). Часто при цьому знижена секреція підшлункової залози може бути достатньою для нормального перетравлення поживних речовин, а в деяких

випадках це зниження може мати зворотній характер. У такому разі ЗНПЗ можна визначити як зовнішньосекреторну дисфункцію підшлункової залози. Автори розглядають причини зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, а також ряд патогенетичних моментів.

Підкреслюється, що в європейській настанові ЗНПЗ у тому числі розглядається як синдром мальдигестії, а не як ізольований органний дефект. Крім того, експерти трактують її не тільки як недостатність секреції ферментів, а й як порушення панкреатичного травлення, включаючи й мальнутрицію. Крім того, ЗНПЗ може спричиняти симптоми мальабсорбції й дефіциту поживних речовин, які впливають на якість життя та підвищують захворюваність і смертність.

З метою розуміння участі екзокринної функції ПЗ у панкреатичному й кишковому перетравлюванні авторами представлено фізіологічні й патофізіологічні механізми таких процесів, оскільки вони пов'язані між собою. Більше уваги приділено причинам та механізмам формування порушення травлення за недостатності екзокринної функції підшлункової залози.

Акцентується увага на тому, що експерти у Європейській настанові з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (2024 р.) відзначають можливість діагностувати недостатність зовнішньої секреції підшлункової залози на основі загальної оцінки симптомів, харчового статусу та дослідження її секреції (наприклад, визначення рівня фекальної еластази-1). Авторами розглядаються представлені у вказаній настанові рекомендації, у яких пропонується проводити структуровану оцінку, що включає клінічні симптоми, нутритивний статус та біохімічні показники (за рекомендованими параметрами довгострокового подальшого спостереження за пацієнтами з недостатністю зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та хворими на хронічний панкреатит (згідно з настановами Великої Британії, Європейського товариства клінічного харчування та метаболізму (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism — ESPEN), Німечць-

кого товариства гастроентерології, хвороб органів травлення і порушень обміну речовин (Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten — DGVS) та UEG). Експерти вважають, що замісна ферментна терапія разом з дієтичними порадами та підтримкою є наріжними каменями терапії за такого стану.

EN The clinical significance of pancreatic exocrine insufficiency in the course of chronic pancreatitis (Considering the Provisions of the European Guideline on the Diagnosis and Treatment of Pancreatic Insufficiency, 2024)

T. M. Hristich, D. O. Hontsariuk, E. O. Zhygulova, R. B. Chaplinskyi, A. V. Zaikin

Kamianets-Podilskyi Ivan Ohienko National University, Kamianets-Podilskyi, Ukraine

Key words: pancreatic exocrine insufficiency, chronic pancreatitis, pancreatic enzyme replacement therapy, malnutrition, body mass index, patient management.

In accordance with the United European Gastroenterology concept for the development of high-quality clinical guidelines, the European multidisciplinary guideline on the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency (PEI) (2024) has been developed. This guideline validates an approach to defining chronic pancreatitis not only in terms of inflammation and the decline in the gland's exocrine function but also from the perspective of nutrient digestion.

Experts emphasize the definition of PEI as a reduction in pancreatic exocrine function to a level that prevents normal nutrient digestion. The authors highlight a crucial clinical distinction: reduced pancreatic secretion should not be considered synonymous with PEI, as threshold

values for PEI can be influenced by factors characteristic of other conditions and diseases. In many cases, reduced secretion may remain sufficient for normal digestion or may even be reversible. In such instances, the condition can be defined as pancreatic exocrine dysfunction.

The authors review the causative factors of decreased pancreatic exocrine function and several pathogenetic aspects. It is underscored that the European guideline views PEI as a maldigestion syndrome rather than an isolated organ defect. Furthermore, experts believe that PEI should be regarded not only as enzyme secretion deficiency but also as a failure of pancreatic digestion, including malnutrition. PEI can lead to malabsorption symptoms and nutrient deficiencies, which negatively impact the quality of life and increase morbidity and mortality.

To clarify the role of pancreatic exocrine function in pancreatic and intestinal digestion, the authors present the interrelated physiological and pathophysiological mechanisms of these processes. Significant attention is paid to the causes and mechanisms of digestive disorders resulting from PEI.

The study highlights that experts in the European guideline (2024) acknowledge the possibility of diagnosing PEI based on a comprehensive assessment of symptoms, nutritional status, and secretion studies (e. g., fecal elastase-1). The authors discuss the expert group's recommendations for a structured assessment, including clinical symptoms, nutritional status, and biochemical parameters (in accordance with the recommended parameters for long-term follow-up of patients with PEI and chronic pancreatitis, as per the guidelines of the UK, European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, DGVS, and United European Gastroenterology). Experts maintain that pancreatic enzyme replacement therapy, combined with dietary advice and support, remains the cornerstone of management for this condition.

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

Н. Б. Губергріц¹, 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 цільнозернові: вівсянка, гречка, коричневий рис, цільнозерновий 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

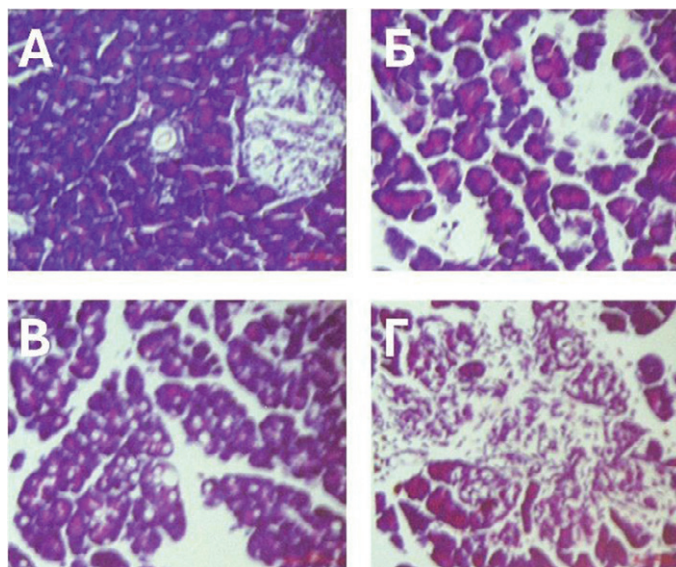


Рис. 1. Динаміка гістологічних змін ПЗ під час отримання експериментальними тваринами раціону з підвищеним вмістом жиру (за Zhang X. et al., 2008 [45]): а — до початку експерименту; б — через 2 тиж; в — через 4 тиж; г — через 18 тиж

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

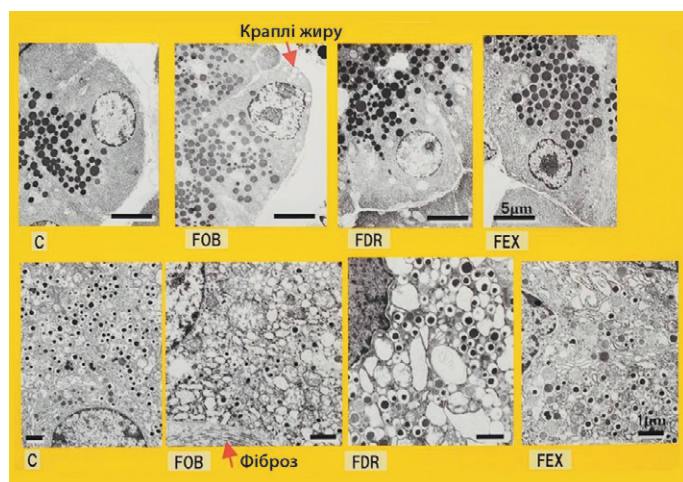


Рис. 2. Результати експериментального дослідження лікування стеатозу ПЗ. Угорі ацинарні клітини, внизу β -клітини: С — контроль (без ожиріння); FOB — ожиріння; FDR — обмеження жиру в раціоні; FEX — обмеження жиру + регулярні вправи — біг 6 днів, у середньому 1711 ± 458 м/день. Пояснення в тексті [33]

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

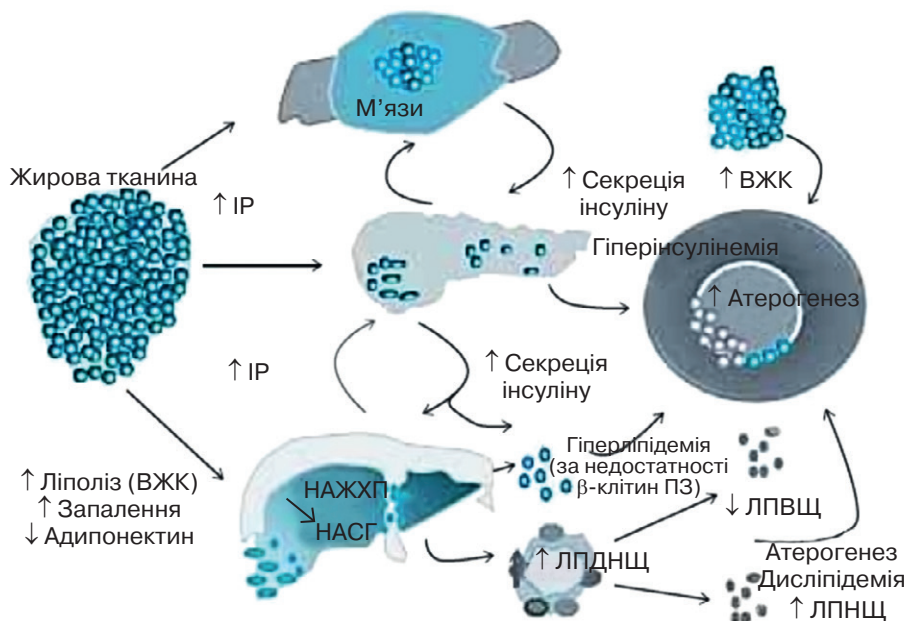


Рис. 3. Патогенез МС і роль ліпотоксичності в його розвитку. ВЖК та інші продукти жирової тканини спричиняють виникнення ІР, яка маніфестує гіперглікемією, гіперінсулінемією, експансією жиру в м'язи, печінку, ПЗ, запаленням судинної стінки та відкладенням ліпідів у ній [3]

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, настрій, працездатність. Для СХП мотиваційний акцент часто інший: захворювання може довго не проявлятися симптомами, тож пацієнтові складно відчути 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:

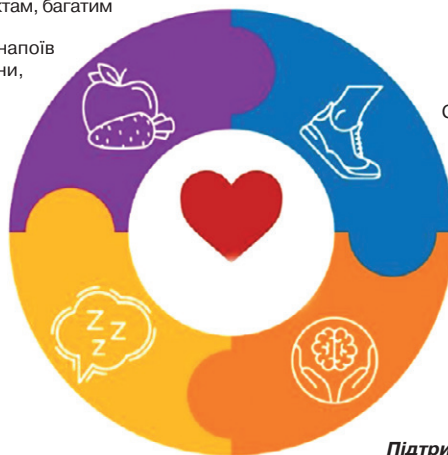
- Стратегії на основі макроелементів
- Замінювачі їжі
- Стратегічне голодування
- Індивідуальні цілі щодо калорійності

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]

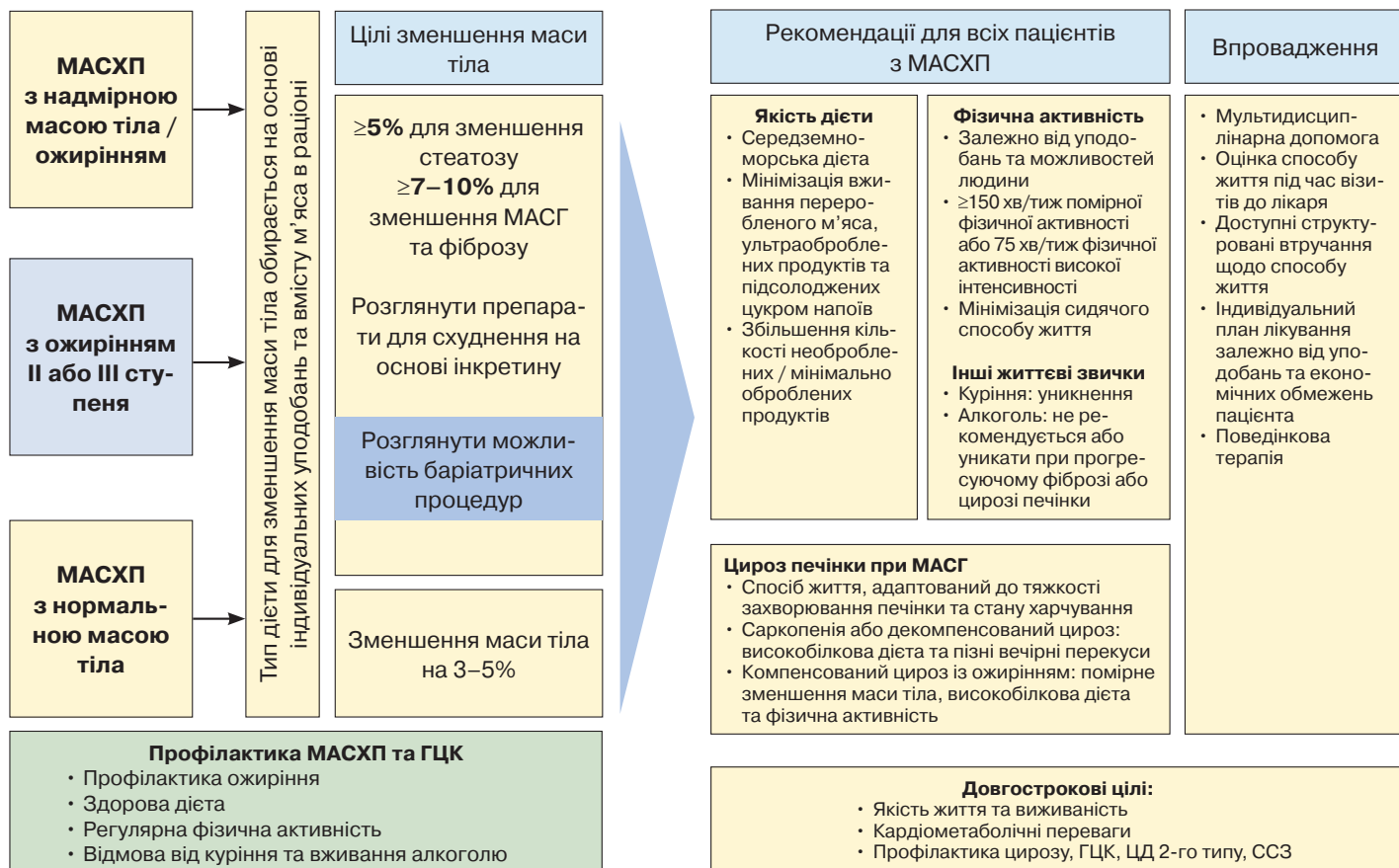


Рис. 5. Основні принципи лікування МАСХП за EASL – EASD – EASO (2024 р.) [16]

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, евкالیпт, 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).

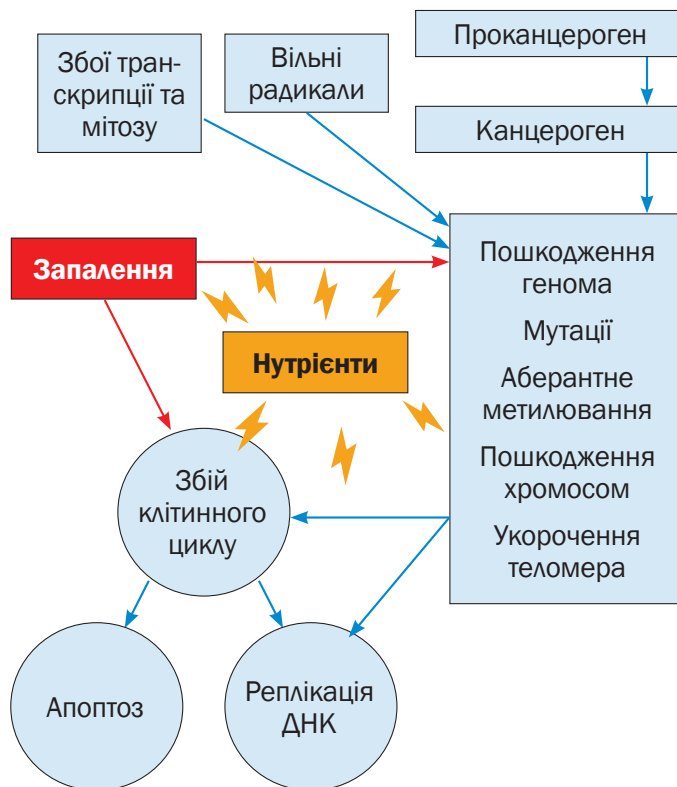


Рис. 6. Можливі механізми впливу нутрієнтів, спрямовані на підвищення ризику розвитку раку [19]

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).

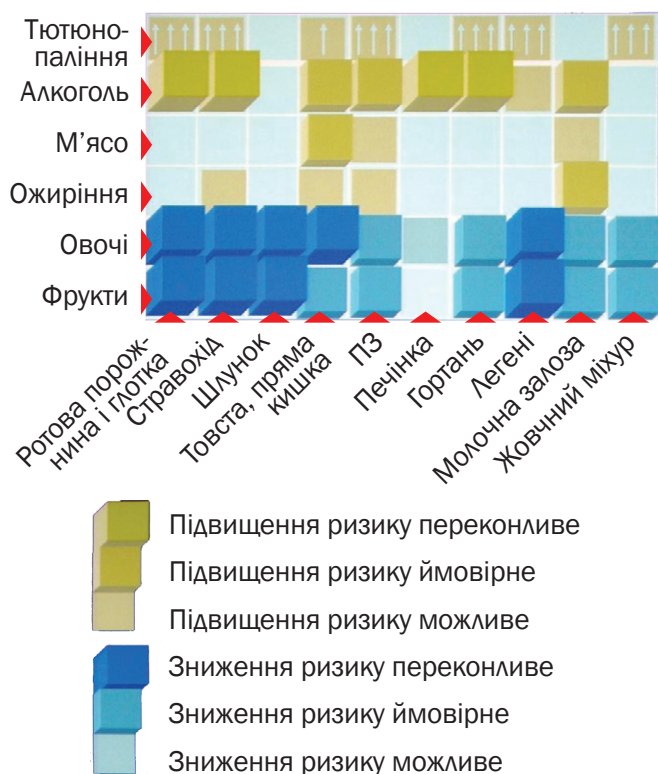


Рис. 7. Фактори, що підвищують і знижують ризик розвитку раку різних органів [19]

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]

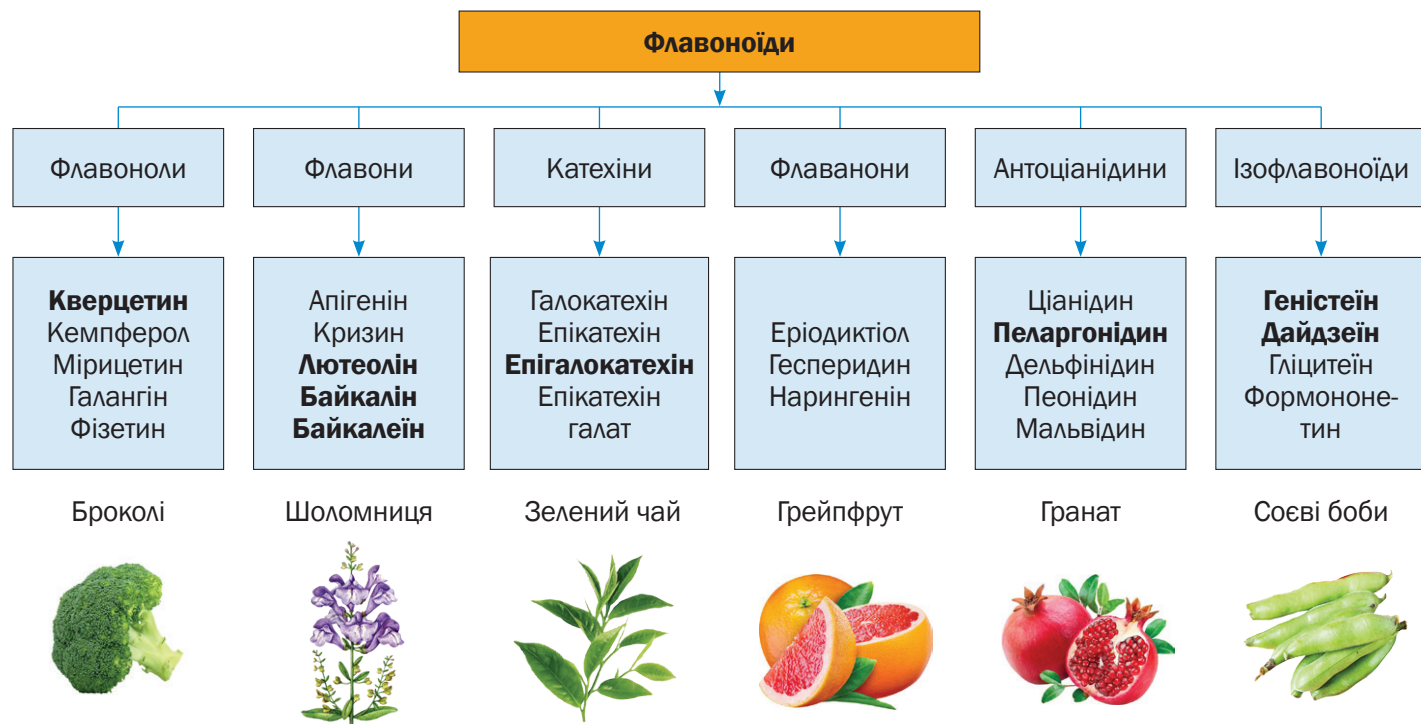


Рис. 9. Флавоноїди, корисні для профілактики раку ПЗ, та рослини, що їх містять. Жовтим виділено флавоноїди з найбільшим профілактичним потенціалом [19]

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'юваних, 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 малоімовірним		

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 козлятини, 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.: МЕДпресс-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, евкаліпт, 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.

Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях у пацієнтів із хронічним панкреатитом і надлишковою масою тіла

Е. В. Бережна

ТОВ «МЦ «Медікап», Одеса, Україна

Ключові слова: хронічний гастрит, ерозивно-виразкові зміни гастродуоденальної зони, хронічний панкреатит, надлишкова маса тіла, муцин.

Епідеміологічні показники захворювань підшлункової залози (ПЗ) у світі значно погіршилися за останні роки, а питома вага таких хвороб у структурі патології органів травлення сягає 10,5%. Причому зростає захворюваність на хронічний панкреатит (ХП) у молодих людей, дітей, спостерігається висока частота поєднаної патології, стійкий рецидивний перебіг хвороби, резистентність до медикаментозної терапії, а тяжкий больовий синдром і прогресуюча функціональна недостатність ПЗ нерідко призводять до інвалідизації пацієнтів [1].

Дедалі частіше внутрішні хвороби, зокрема ХП та пептичні гастродуоденальні виразки, розвиваються на тлі надлишкової маси тіла й ожиріння, причому перебіг захворювань у такому разі змінюється й погіршується. На сьогодні у близько половини населення світу відзначають надлишкову масу тіла або ожиріння, а кількість дітей з надмірною масою тіла оцінюється у 20 млн і більше [6, 7]. У літературі обговорюється питання про можливі механізми розвитку неалкогольної жирової хвороби ПЗ у пацієнтів з ожирінням [1].

Патогенез і діагностику поєднання ХП з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони (ЕВУГЗ) на тлі надлишкової маси тіла не вивчено, а лікування не розроблено [5].

Мета дослідження: вивчити морфологічні зміни слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих із поєднанням ХП, ЕВУГЗ на тлі надлишкової маси тіла.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням перебували 136 хворих із ХП у поєднанні з ЕВУГЗ на тлі надлишкової маси тіла. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду алкогільний ХП має код K86.0, а ХП іншої етіології — K86.1; ерозивно-виразкові ураження шлунка — K25, дванадцятипалої кишки — K26; надлишкова маса тіла — E68.0. Обстеження та лікування пацієнтів проведено в період з 2017 р.

до 2025 р. (включно) у багатопрофільній клініці «Into Sana», Одеса.

Серед обстежених хворих переважали чоловіки — їх було 82 (60,3%); кількість жінок становила 54 (39,7%).

Вік пацієнтів варіював від 36 до 68 років. Найбільш представленою була вікова група 40–50 років — 51 хворий (37,5%).

До і після лікування проводили фіброезофагогастродуоденоскопію за допомогою апарату Olympus GIF Q10 (Японія). Брили біопсію слизової оболонки фундального й антрального відділів шлунка. Для оцінки морфологічних змін СОШ до лікування тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, проводили PAS-реакцію, яка дозволяла виявити слизоутворювальні клітини та інтенсивність утворення в них слизу, а також наявність глікогену в сегментоядерних лейкоцитах. Це дозволяє відрізнити фракцію лейкоцитів, які щойно вийшли з крові і в яких ще не відбувся метаболічний вибух і був збережений глікоген. Кількість таких лейкоцитів слугує показником гостроти процесу [7]. За допомогою фарбування за Гімзою виявляли *Helicobacter pylori* (Hp). Під час імуногістохімічного дослідження відзначалася експресія гастрину в клітинах пілоричних залоз. За допомогою моноклональних антитіл до α -гладком'язового актину та CD34 до ендотелію виявляли гладком'язові та ендотеліальні клітини. Характеристики хронічного гастриту оцінювалися за аналогічною напівкількісною шкалою згідно із Сіднейською системою в сучасній модифікації [3]. Таким чином, враховували атрофію залоз або ворсин, вираженість клітинної інфільтрації у власній пластинці, наявність сегментоядерних лейкоцитів у ній та внутрішньо-епітеліально — як показник активності процесу. Брили до уваги також наявність кишкової метаплазії в СОШ. Крім того, відзначили випадки виявлення парієтальних клітин в антральному відділі шлунка

(фундальна метаплазія), пілоричних залоз у фундальному його відділі (пілорична метаплазія). Препарати переглядали та фотографували за допомогою мікроскопа Olympus з цифровою камерою і передаванням зображення на комп'ютер. Після лікування морфологічне дослідження виконано тільки 27 хворим, у яких було виявлено виразки в шлунку.

Усі пацієнти дотримувалися дієти, рекомендованої при ХП. Попри те, що відповідно до неї заборонено вживання алкоголю, увагу хворих ще раз спеціально звертали на це. Крім того, усі пацієнти, які увійшли в наше дослідження, отримували загальноприйняте лікування з приводу ХП та ЕВУГЗ. Зокрема, при ХП призначали ферментні препарати (переважно панкреатин у дозі, що відповідає ступеню зовнішньосекреторної недостатності ПЗ), спазмолітики. За наявності інтенсивного болю в животі рекомендували також анальгетики (частіше комбінований препарат, що включає метамізол натрію, пітофенону гідрохлорид, фенпіверинію бромід), при явищах інтоксикації хворі отримували інфузійну терапію (лікарський засіб, що містить натрію лактат, натрію хлорид, магнію хлорид, сорбітол, кальцію хлорид, калію хлорид), за підвищення температури тіла, швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитозу — антибактеріальні препарати. У разі супутньої гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби замість спазмолітиків призначали прокінетики.

За наявності цукрового діабету пацієнти отримували цукрознижувальні препарати, рекомендовані ендокринологом.

У зв'язку з наявністю в усіх хворих ЕВУГЗ, а також ХП у стадії загострення їм призначали інгібітори протонної помпи, за необхідності ерадикаційну терапію відповідно до Маастрихтського консенсусу VI [4].

Пацієнтів розділили на 2 групи залежно від лікування, що застосовувалося. Учасники групи порівняння (70 хворих) отримували тільки вказану вище базисну (традиційну) терапію. Після закінчення двотижневого курсу інгібіторів протонної помпи в стандартній дозі 2 рази на добу представники цієї групи продовжували їх застосування, але 1 раз на добу.

Учасникам основної групи (66 пацієнтів) на додаток до базисного лікування призначали ребаміпід по 1 таблетці (100 мг) 3 рази на добу з невеликою кількістю рідини протягом 3 тиж; препарат, що включає ембріональну тканину великої рогатої худоби, по 2,0 мл внутрішньом'язово перед сном 1 раз на добу також протягом 3 тиж. Крім того, хворим основної групи після закінчення застосування інгібіторів протонної помпи протягом 2 тиж призначали комбінований препарат, що містить магнію гідроксид, кальцію карбонат, фамотидин, по 1 жувальній таблетці 2 рази на добу також на 2 тиж.

Таким чином, лікування в обох групах тривало 4 тиж. У разі виписування пацієнта зі стаціонару повторне обстеження (після терапії) проводили в амбулаторних умовах.

Результати

Вивчено матеріал пункційних біопсій СОШ за наявності в ньому ерозивно-виразкових змін в усіх хворих на ХП. У 73 пацієнтів було виявлено *Нр*, причому

обсіменіння бактерією в 19 випадках було слабким, у 24 — помірним, у 30 — високим.

Серед випадків з хелікобактерною інфекцією у 12 ендоскопічно виявляли виразку шлунка, у 25 — ерозії. Слід зазначити, що виразку частіше відзначали на тлі високого та помірного обсіменіння *Нр* (9 з 12) порівняно з низьким (3 з 12). Серед випадків без *Нр*-інфекції співвідношення частоти виразок і ерозій шлунка було приблизно таким самим, як за наявності *Нр* у шлунку. Однак відзначено відмінності в локалізації виразок: при *Нр*-інфекції вони частіше виникали в антральному відділі шлунка (9 з 12), тоді як без *Нр* здебільшого розвивалися в ділянці тіла та кута шлунка (12 з 15). Можна думати про різний патогенез виразок при ХП з *Нр*-інфекцією і без неї.

В усіх випадках, незалежно від наявності та тяжкості *Нр*-інфекції в шлунку, відзначалася картина хронічного гастриту з різними проявами та ступенем їх вираженості.

За наявності *Нр* на тлі ХП і надлишкової маси тіла, особливо з високим ступенем обсіменіння бактерією, у пілоричному відділі шлунка відзначається хронічний гастрит з помірною або слабкою гіперплазією покривно-ямкового епітелію, різним ступенем вираженості лімфоплазмоцитарної інфільтрації, атрофії залоз і з активністю.

Було зіставлено ступінь атрофії залоз з інтенсивністю обсіменіння СОШ *Нр*. Лише у 18 випадках відзначено збіг вираженості цих ознак. У 43 спостереженнях ступінь колонізації *Нр* перевищував вираженість атрофії залоз у слизовій оболонці різною мірою. Це можна пояснити відмінностями в тривалості *Нр*-інфекції, оскільки навіть за високої інфікованості, але короткого часу наявності хелікобактеріозу атрофія антральних залоз не встигає розвинути. У 18 випадках ступінь обсіменіння *Нр* був значно нижчим, ніж вираженість атрофії залоз, що свідчить про вплив самого ХП на стан СОШ.

Із цього погляду цікавим є те, що у випадках без *Нр* виражену та помірну атрофію антральних залоз відзначали частіше (50 із 63 випадків — 79,4%), ніж з *Нр*-інфекцією (40 із 73 випадків — 54,8%), що підтверджує значний вплив ХП на тяжкість змін СОШ. Виникає навіть думка про протекторну роль *Нр* щодо СОШ при ХП. Можливо, зниження олужнення дванадцятипалої кишки, а, отже, і нейтралізації вмісту, що надходить зі шлунка, певною мірою компенсується здатністю *Нр* продукувати уреазу, що розщеплює сечовину до аміаку, і цим дещо нормалізувати умови перебігу біологічних процесів у слизовій оболонці антрального відділу шлунка.

Характерною особливістю хелікобактерного гастриту є також наявність у слизовій оболонці лімфоїдних фолікулів.

За хелікобактерного гастриту виділення бактерією уреазу та розщеплення сечовини з утворенням аміаку супроводжується олужненням слизової оболонки та виникненням осередків кишкової метаплазії. За нормальної функції ПЗ її секрет нейтралізує кислий вміст, що надходить зі шлунка. У разі дуоденогастрального рефлюксу нейтралізується кислота в порожнині

шлунка і створюються умови, що спричиняють розвиток кишкової метаплазії.

У наших матеріалах кишкова метаплазія відзначалася дуже рідко, її не виявляли навіть за високого обсіменіння *Hp* і наявності ознак атрофії пілоричних залоз. Лише у 3 спостереженнях зафіксовано початкову стадію розвитку кишкової метаплазії, коли в дні шлункових ямок, де розташовуються стовбурові та прогеніторні клітини, виникали осередки кишкової метаплазії з келихоподібними клітинами, які частково витісняли шлунковий епітелій, що зберігається лише на поверхні шлункових валиків і в окремих шлункових ямках. Це також добре видно при PAS-реакції, причому на вершині шлункових валиків виявляється знижена секреція муцину клітинами шлункового епітелію.

При *Hp*-інфекції в антральному відділі шлунка олужнення слизової оболонки призводить до розвитку компенсаторної гіперплазії гастрин-продукувальних клітин (G-клітин). Крім того, при ХП зменшується продукція соматостатину, який є антагоністом гастрину [1]. Імуногістохімічне дослідження нашого матеріалу дозволило виявити гіперплазію G-клітин за використання моноклонального антитіла до гастрину.

У відповідь на надлишкову продукцію гастрину виникає гіперплазія парієтальних клітин фундального відділу шлунка, які продукують соляну кислоту, що зумовлює розвиток пептичних виразок (ерозій і виразок).

Описані раніше відмінності в локалізації ерозивно-виразкових уражень шлунка за наявності *Hp* і без нього пояснюються таким чином. У разі інфікування *Hp* ерозивно-виразкові зміни локалізуються переважно в антральному відділі, по-перше, внаслідок локалізації тут збудника та пошкодження ним епітелію шлунка, а по-друге, в результаті викликаної *Hp* активації і гіперплазії гастрин-продукувальних клітин з подальшою гіперплазією парієтальних клітин і гіперсекрецією соляної кислоти, що є основною причиною пептичних виразок.

У разі відсутності *Hp* ці механізми не вмикаються. При ХП зменшується продукція лужного секрету ПЗ [1], тобто знижується нейтралізація кислоти в дванадцятипалій кишці та в пілоричному відділі шлунка, що ліквідує механізм стимуляції гастринною системою продукції кислоти. Проте й нормальна кислотність шлункового соку у разі впливу в місці його виділення може зумовлювати розвиток ерозивно-виразкових уражень у фундальному відділі шлунка, особливо враховуючи інтоксикацію при ХП.

Зазвичай активність хронічного гастриту, тобто наявність у запальному інфільтраті у власній пластинці поліморфноядерних лейкоцитів з проникненням їх в епітелій і шлункові ямки (лейкопедез), залежить від інфікованості *Hp*. Показником активності процесу є також виявлення у цитоплазмі лейкоцитів глікогену. У нашому дослідженні у 21 учасника відзначали збіг вираженості активності та ступеня обсіменіння *Hp*, в інших випадках фіксували відмінності, які стосуються спрямованості та ступеня вираженості, що узгоджується з даними літератури.

У 36 випадках у нашому спостереженні хворі через інтенсивний біль приймали нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Це призводить до хронічного антрального гастриту, що характеризується епітеліальною, ендотеліальною та м'язовою гіперплазією в слизовій оболонці. У всіх цих випадках відзначалася значна гіперплазія покривно-ямкового епітелію, але в 6 пацієнтів вона була надмірно вираженою — такою, яка не виникає за хелікобактерного або іншого гастриту: шлункові ямки були не тільки подовженими та звивистими — у покривно-ямковому епітелії від них відходили дрібні залозоподібні утворення, що різко збільшують кількість клітин покривно-ямкового епітелію. У власній пластинці між покривно-ямковим епітелієм було візуалізувалися пучки гладком'язових клітин, дрібні судини.

Серед хворих, що приймали НПЗП, 18 були *Hp*-позитивними, і у 18 учасників *Hp* у СОШ не виявляли.

Інтерес становить локалізація ЕВУГЗ у пацієнтів, які приймали НПЗП: серед 18 випадків без *Hp* у 6 ураження локалізувалися в антральному відділі, у 12 — у препілоричному відділі або нижній третині тіла шлунка; серед 18 хворих із *Hp* у слизовій оболонці ерозивно-виразкові зміни фіксували у 10 випадках в антральному, у 8 — у препілоричному відділі шлунка.

Попри невелику кількість спостережень, у цих хворих зберігається тенденція до вищої частоти ЕВУГЗ: при хелікобактеріозі — в антральному відділі, а без нього — у фундальному відділі шлунка. Однак, враховуючи те, що гастрит, асоційований із застосуванням НПЗП, є антральним, локалізація виразок і ерозій у фундальному відділі зсувається в напрямку антрального, тобто в препілоричний відділ або нижню третину фундального відділу шлунка.

За будь-якої форми хронічного гастриту (хелікобактерний або асоційований з прийманням НПЗП) у результаті пошкодження покривно-ямкового епітелію знижується продукція ним муцину, який є найважливішим фактором у структурі захисного слизового бар'єру, тобто головного протектора від ерозивно-виразкових уражень. У нашому спостереженні зниження секреції муцину покривно-ямковим епітелієм різного ступеня вираженості та протяжності відзначалося з однаковою частотою у разі ХП як з *Hp* (60,3%), так і без неї (60,3%).

Іноді зниження секреції муцину з'являлося і було більш вираженим на вершині шлункових валиків. В інших випадках — у глибині шлункових ямок або рівномірно по всій поверхні слизової оболонки.

Під час гістологічного дослідження СОШ після лікування виявилось, що застосування препарату ребаміпіду дозволило значно поліпшити стан слизової оболонки, і в повторних біопсіях визначено нормальну або навіть підвищену секрецію муцину з накопиченням його у вигляді товстого шару на поверхні слизової оболонки.

Крім того, зменшувалася вираженість запально-клітинної інфільтрації.

У групі порівняння відзначалося зниження клітинної інфільтрації СОШ, але поліпшення продукції муцину не виявляли.

Обговорення та висновки

При ХП часто відзначають ЕВУГЗ, як у разі поєднання панкреатиту з хелікобактерною інфекцією, так і без неї. *Нр*, впливаючи на СОШ, вносить зміни в патогенез ерозій і виразок при ХП. Крім того, у 36 випадках застосування хворими через больовий синдром НПЗП супроводжувалося змінами як локалізації та морфології гастриту, так і патогенезу ЕВУГЗ.

Зіставлення морфологічних змін у СОШ при ХП із *Нр* і без неї дозволило виявити вищу частоту помірної та тяжкої атрофії залоз в антральному відділі шлунка у разі ерозій і виразок без хелікобактерної інфекції порівняно з випадками з хелікобактеріозом. Це, на перший погляд, парадоксальне явище, коли два пошкоджувальні агенти за спільної дії дають менший ефект, ніж у разі впливу кожного окремо, важко пояснити. Можливо, тут слід провести аналогію з поєднаною дією *Нр* та НПЗП, коли всупереч очікуванню посилення їх ульцерогенного ефекту не спостерігалось, і навіть *Нр* при цьому може відігравати позитивну роль, оскільки вона відновлює початково знижену продукцію простагландинів СОШ [2].

У наших випадках ми припустили, що хелікобактеріоз, викликаючи олужнення СОШ через уреазну активність, можливо, компенсує недостатність нейтралізації шлункової кислоти в результаті зниження продукції панкреатичних бікарбонатів.

Встановлено надзвичайну рідкісність кишкової метаплазії в СОШ при ХП. Це також може бути пов'язано зі зниженням нейтралізуючої дії

панкреатичного секрету, а кисле середовище перешкоджає розвитку кишкової метаплазії. Щоправда, відзначалася й гіперплазія G-клітин в антральному відділі шлунка, що є характерним для хелікобактеріозу, з гіперплазією кислотопродукувальних парієтальних клітин у фундальному відділі.

Виявлено відмінності в локалізації ерозій і виразок: у групі пацієнтів з панкреатитом і *Нр* у СОШ вони виникали здебільшого в антральному відділі; у групі ХП без *Нр* — у переважній більшості випадків у фундальному відділі. У разі застосування НПЗП у цих групах також зберігалися відмінності в локалізації ерозій і виразок, щоправда, у фундальному відділі (у групі без *Нр*) вони були зміщені ближче до антрального і локалізувалися в препілоричній ділянці або нижній третині тіла шлунка.

Характерне для хронічного гастриту, особливо за розвитку на його тлі ерозій і виразок, зниження секреції муцину добре коригувалося застосуванням хворими препарату ребаміпіду. При цьому не тільки відновлювалася секреція слизу епітелієм, а й зменшувалася запальна клітинна інфільтрація. Очевидно, що відновлення захисного слизового бар'єру забезпечує протекцію не тільки від впливу кислоти, а й від інших пошкоджувальних факторів, що викликають запалення СОШ.

Перспективи дослідження полягають у подальшому вивченні ефективності ребаміпіду та інших гастропротекторів для лікування пацієнтів з поєднаними захворюваннями.

Список використаної літератури

1. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons. Ed. J. E. Dominguez-Munoz. Oxford, UK: Wiley Blackwell; 2021. 698 p.
2. Hawkey C. J., Wight N. J. Clinician's manual on NSAIDs and gastrointestinal complications. London: Life Science Communications Ltd.; 2001. 56 p.
3. Latorre G., Vargas J. I., Shah S. C. et al. Implementation of the updated Sydney system biopsy protocol improves the diagnostic yield of gastric preneoplastic conditions: Results from a real-world study. *Gastroenterology and Hepatology*. 2024; 47(8): 793–803. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2023.08.005>.
4. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022; 71(9): 1724–62. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>.
5. Zhou J., Li J., Chen J. et al. Decoding inflammatory mediators in the Correa's cascade: From chronic gastritis to carcinogenesis and targeted therapies. *International Immunopharmacology*. 2025; 162: 115191. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2025.115191>.
6. Znamirski P., Nawacki Ł., Głuszek S. Relationship between BMI and upper gastrointestinal pathologies. *Medicine*. 2025; 104(38): e44564. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000044564>.
7. Zou Y., Ye H., Xu Z. et al. Obesity, sarcopenia, sarcopenic obesity, and hypertension: Mediating role of inflammation and insulin resistance. *The Journals of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2025; 80(3): glae284. <https://doi.org/10.1093/gerona/glae284>.

УДК 161.37-002.2+616-056.52+616.33/.342-002.44]-091
doi: 10.33149/vkr.2026.03.05

UA

Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях у пацієнтів із хронічним панкреатитом і надлишковою масою тіла

Е. В. Бережна

ТОВ «МЦ «Медікап», Одеса, Україна

Ключові слова: хронічний гастрит, ерозивно-виразкові зміни гастроудоденальної зони, хронічний панкреатит, надлишкова маса тіла, муцин.

Обстежено 136 пацієнтів із поєднанням хронічного панкреатиту (ХП), ерозивно-виразкових змін гастроудоденальної зони на тлі надлишкової маси тіла. Зіставлення морфологічних змін слизової оболонки шлунка при ХП у разі інфікування *Helicobacter pylori* і без нього дозволило виявити вищу частоту помірної та тяжкої атрофії залоз в антральному відділі шлунка при ерозивно-виразкових ураженнях гастроудоденальної зони без *Helicobacter pylori* порівняно з випадками хелікобактеріозу.

Установлено надзвичайну рідкісність кишкової метоплазії в слизовій оболонці шлунка при ХП. Це може бути пов'язано зі зниженням нейтралізуючої дії панкреатичного секрету, а кисле середовище перешкоджає розвитку кишкової метоплазії. Щоправда, відзначалася й гіперплазія G-клітин в антральному відділі шлунка, що є характерним для хелікобактеріозу, з гіперплазією кислотопродукувальних паріетальних клітин у фундальному відділі.

Виявлено відмінності в локалізації ерозій і виразок: у групі пацієнтів із панкреатитом та *Helicobacter pylori* у слизовій оболонці шлунка — переважно в антральному відділі; у групі осіб із ХП без *Helicobacter pylori* — здебільшого у фундальному відділі. У разі застосування нестероїдних протизапальних препаратів у цих групах також зберігалися відмінності в локалізації ерозій і виразок, щоправда, у фундальному відділі (у групі без *Helicobacter pylori*) вони були зсунуті ближче до антрального відділу і локалізувалися в препілоричному відділі або нижній третині тіла шлунка. Для поєднання ХП та ерозивно-виразкових уражень гастроудоденальної зони на тлі надлишкової маси тіла характерним є зниження продукції муцину, яке ефективно піддавалося корекції за допомогою терапії ребаміпідом. При цьому не тільки відновлювалася секреція слизу епітелієм, але й зменшувалася запально-клітинна інфільтрація.

EN

Morphological features of gastric mucosa in patients with combination of chronic pancreatitis with erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum and overweight

E. V. Berezhna

«Medicap», Odesa, Ukraine

Key words: chronic gastritis, erosive-ulcerous lesions of stomach and duodenum, chronic pancreatitis, overweight, mucin.

A total of 136 patients with a combination of chronic pancreatitis (CP), erosive, and ulcerative changes in the gastroduodenal zone, against a background of excess body weight, were examined. A comparison of morphological changes in the gastric mucosa in CP with and without *Helicobacter pylori* infection revealed a higher frequency of moderate and severe glandular atrophy in the antrum of the stomach in erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone without *Helicobacter pylori*.

The extreme rarity of intestinal metaplasia in the gastric mucosa in CP has been established. This may be due to a decrease in the neutralizing effect of pancreatic secretions, while the acidic environment prevents the development of intestinal metaplasia. However, G-cell hyperplasia was also found in the antrum of the stomach, a characteristic of *Helicobacter pylori* infection, accompanied by hyperplasia of acid-producing parietal cells in the fundus of the stomach.

Differences were found in the localization of erosions and ulcers in the group with CP and *Helicobacter pylori* in the gastric mucosa, mainly in the gastric antrum; in the group with CP without *Helicobacter pylori*, predominantly in the gastric fundus. In cases involving the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in these groups, differences in the localization of erosions and ulcers also persisted, although in the gastric fundus (in the CP group without *Helicobacter pylori*), they were shifted closer to the gastric antrum and localized in the prepyloric region or lower third of the stomach. A combination of CP and erosive-ulcerative lesions of the gastroduodenal zone against a background of excess body weight is characterized by a decrease in mucin production. A characteristic feature of chronic gastritis in combined diseases is a decrease in mucin production, which was well corrected by taking the drug rebamipide. This restored mucin production by the epithelium and reduced inflammatory cell infiltration.

Ефективність препарату магнію в лікуванні хворих із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту

О. А. Гомозова, О. О. Супрун

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, динаміка результатів сонографії, якість життя, препарат магнію.

Вступ

Захворювання органів травлення, у тому числі у дітей, на сьогодні в Україні є частою причиною звернень за медичною допомогою [2, 4, 8]. Це пов'язано зі складними психологічними та соціально-економічними умовами на тлі війни. За останні роки у всьому світі особливе місце в структурі захворювань органів травлення займають хронічні хвороби підшлункової залози (ПЗ), бо все більш розповсюдженими стають фактори ризику їх розвитку та прогресування [3, 9].

Збільшилася частота випадків первинно-хронічного перебігу захворювання, а також хронічного панкреатиту (ХП), що безперервно рецидивує, коморбідної патології, медикаментозної резистентності [16]. Частим є поєднання ХП не тільки із захворюваннями органів травлення, але й з патологією інших органів та систем, у тому числі із хронічним бронхітом (ХБ) [10].

Без магнію життя є практично неможливим. Серед внутрішньоклітинних катіонів він за вмістом займає друге місце після калію, у позаклітинній рідині — четверте після кальцію, калію і натрію. Кількість магнію в організмі дорослої людини коливається від 21 до 28 г (у середньому — 24 г), що відповідає 1000 ммоль, причому практично увесь магній є внутрішньоклітинним катіоном (99%) [13, 14].

Абсорбція магнію відбувається у всьому кишечнику аж до сигмовидної кишки, але основна його частина всмоктується у тонкій кишці. Засвоєність магнію збільшується під впливом вітаміну В₆ та групи органічних кислот (оротової, аспарагінової, молочної).

Майже всі ферментні процеси, у яких фосфор використовується в якості джерела енергії, потребують магнію для активації ензимів, наприклад, аденозинтрифосфатази. Аденозинтрифосфат, який є джерелом енергії, може існувати тільки в формі магнієвої солі. Такі найважливіші біохімічні реакції, як синтез ДНК, гліколіз, окиснювальне фосфорилування, є неможливими без участі магнію, оскільки він є компонентом гуанозинтрифосфатази, кофактором Na/K-аденозинтрифосфатази, аденілатциклази,

фосфофруктокінази. Важко переоцінити роль цього макроелемента в анаболічних процесах: він бере участь у синтезі та розпаді нуклеїнових кислот, синтезі білків, жирних кислот та ліпідів, зокрема фосфоліпідів [1, 7].

Істотною є роль дефіциту магнію як супутнього, підсилювального або основного фактора при цілій низці захворювань органів травлення. В силу перевалювання скорочувальних рухів м'язів при гіпомагніємії створюються умови для виникнення патологічних процесів у черевній порожнині, які проявляються абдомінальним болем. Серед цих захворювань пілороспазм з розвитком клініки функціонального пілоростенозу, гіпокінетична дискінезія жовчного міхура в сукупності зі спазмом сфінктера Одді, який створює разом з іншими факторами передумови для розвитку гострого панкреатиту та ХП, бо при цьому порушується евакуація панкреатичного секрету, підвищується тиск у вірсунговій протоці [1, 7]. Магній є природним антагоністом кальцію. Підвищення концентрації кальцію в крові та його введення до дванадцятипалої кишки підсилює секрецію всіх панкреатичних ферментів. При ХП концентрація кальцію в панкреатичному секреті знижується паралельно дебіту ферментів. Магній також виділяється у складі панкреатичного соку паралельно з кальцієм, що свідчить про його важливу роль у секреторному процесі ПЗ. Гіпомагніємія спричиняє підвищення секреторного навантаження на ПЗ, є причиною розвитку спастичного шлунково-кишкового болю, фоновим станом у разі функціональної диспепсії, синдрому подразненого кишечника із закрепками. Дефіцит магнію обумовлює розвиток спастичних закрепок через механізм домінування скорочувальної активності м'язів кишечника [14].

Загальновідомим фактом є холецистокінетичний вплив магнію у складі сірчанокислої магнезії для лікування хворих на хронічні холециститу із супутніми гіпокінетичними дискінезіями жовчного міхура.

Разом з тим захворювання органів травлення самі підсилюють стан гіпомагніємії. Так, враховуючи те,

що магній всмоктується в тонкій кишці, атрофічні процеси у слизовій оболонці кишечника, безумовно, спричиняють зменшення абсорбції макроелемента з кишки. Предметом майбутнього наукового пошуку, на наш погляд, мають бути дослідження метаболізму магнію у разі целиакії, за якої розвиваються прогресуючі атрофічні процеси в слизовій оболонці тонкої кишки. Синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР) також може бути причиною зниження всмоктування магнію, оскільки створює умови для виникнення стійкої діареї, що призводить до прихованих електrolітичних порушень [13].

Безумовно, зменшення вмісту магнію в організмі спричиняють численні дієтичні обмеження, необхідні протягом тривалого часу для запобігання рецидивам та загостренням ХП та інших гастроентерологічних захворювань. Виражені блювота та потовиділення, які супроводжують гострий панкреатит та загострення ХП, обумовлюють підвищення втрат магнію з розвитком його дефіциту в організмі.

Дослідження показали скорочення на 30% строків лікування у разі включення магнію до комплексної терапії при ідіопатичному ХП. Діарея, що розвивається за вираженої екзокринної недостатності ПЗ, ентеропатії, які виникають при ахлоргідрії та гіпосекреторних станах, також спричиняють розвиток гіпомagneмії. Внаслідок високої потреби в магнії для нормальної реалізації енергетичних процесів та біосинтезу білка дефіцит макроелемента виникає за виражених некрозапальних захворювань, за яких необхідною є мобілізації значних енергетичних резервів та великих об'ємів пластичного, репаративного матеріалів (при гострих та хронічних гепатитах, панкреатитах, а також цирозах печінки) [13].

В експериментальному дослідженні продемонстровано, що магній, який є антагоністом кальцію, здатний зменшувати вираженість процесів інтраорганної активації протеолітичних ферментів у ПЗ і таким чином запобігати розвитку панкреатиту та впливати на його перебіг [15]. На сьогодні проводиться клінічне дослідження, автори якого планують довести ефективність препарату магнію в профілактиці панкреатиту після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії [11].

Враховуючи роль магнію в фізіології ПЗ, а також у патогенезі панкреатитів та порушень панкреатичної секреції, вивчення його показників при ХП з подальшим диференційованим застосуванням препарату магнію для лікування є доцільним та обґрунтованим.

Мета дослідження: підвищення ефективності лікування пацієнтів із ХП у поєднанні із ХБ шляхом включення препарату магнію до комплексної терапії таких хворих.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилися 128 осіб із ХП в стадії загострення на тлі необструктивного (простого) ХБ у стадії нерізкого загострення.

Більшість обстежених хворих становили особи з біліарним ХП; серед них переважали жінки — 72 (56,2%), тоді як чоловіків було 56 (43,8%). Серед пацієнтів з алкогольною етіологією панкреатиту

(53 хворих) переважали чоловіки — 44 (83,0%), тоді як жінок було 9 (17,0%).

До контрольної групи увійшли 30 практично здорових людей, у тому числі 12 (40,0%) чоловіків та 18 (60,0%) жінок, вік яких становив від 30 до 65 років. Тобто розподіл практично здорових за статтю та віком відповідав такому серед хворих.

Вираженість скарг та пальпаторної болісності до та після лікування оцінювали за допомогою показника середнього ступеня тяжкості (ССТ) [6].

У всіх хворих було проаналізовано скарги, анамнез, проведено об'єктивне, лабораторне та інструментальне обстеження.

Пацієнтам до та після лікування проводили загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, виконували копроскопію, біохімічне дослідження крові.

Для оцінки феномену ухилення ферментів у кров та стану зовнішньосекреторної функції ПЗ до та після терапії вивчали активність α -амілази в крові та сечі, панкреатичної ізоамілази (Р-ізоамілази) в крові та сечі, ліпази в крові, оцінювали дебіти уроамілази — D1 (базальний), D2 (через 30 хв після стандартного сніданку), D3 (через 60 хв після вживання того самого сніданку), розраховували коефіцієнти індукції ендогенного панкреозиміну — K1 (через 30 хв після стандартного сніданку) та K2 (через 60 хв після вживання того самого сніданку). Стандартний сніданок складався зі 100 г білого хліба, 20 г вершкового масла, 100 г сиру, 200 мл чаю із 5 г цукру [5].

Крім того, у хворих до та після лікування вивчали показники фекальної панкреатичної еластази-1.

Для оцінки зовнішньосекреторної функції ПЗ і визначення типів панкреатичної секреції виконували пряме зондове дослідження цієї функції. При цьому застосовували еуфілін-кальцієвий тест, використовували спеціальний двоканальний гастродуоденальний зонд. Одержували базальну і 4 порції стимульованої панкреатичної секреції. Оцінювали об'єм дуоденального вмісту, дебіт-годину α -амілази, Р-ізоамілази, ліпази, трипсину, бікарбонатів. За 3 дні до зондового обстеження хворим відміняли застосування ферментних препаратів та антисекреторних засобів. Це дослідження проведено після лікування у 98 (76,6%) пацієнтів, тому що його виконання на висоті загострення панкреатиту може спровокувати посилення болю і вираженості феномену ухилення ферментів у кров.

Усі біохімічні дослідження проводили на аналізаторі Vitalab Flexor-2000 (Нідерланди). Активність α -амілази, Р-ізоамілази в крові, сечі, дуоденальному вмісті досліджували на тому самому аналізаторі з використанням наборів виробництва Lachema (Чехія). Активність ліпази в крові та дуоденальному вмісті визначали на тому ж аналізаторі із застосуванням наборів Sentinell (Італія).

Дебіт-годину бікарбонатів і трипсину в дуоденальному вмісті оцінювали ручними методами, показники бікарбонатів визначали методом зворотного титрування, а активність трипсину — методом Гросса.

Вміст панкреатичної еластази-1 у калі вивчали на імуноферментному аналізаторі Sanofi (Франція)

з використанням наборів виробництва Schebo (Німеччина).

Ендокринну функцію ПЗ до та після лікування оцінювали за допомогою визначення рівня глюкози та імунореактивного інсуліну в крові. Для останнього дослідження застосовували набори виробництва «ІБОХ» (Білорусь), лічильник гамма-імпульсів «Гамма-800» («Медапаратура», Україна).

Сонографію ПЗ виконували до та після лікування за допомогою апарата ALOKA SSD-630 (Японія). Оцінювали розміри ПЗ та її частин (головки, тіла, хвоста), чіткість контурів, однорідність структури, ехогенність, діаметр вірсунгової протоки, наявність псевдокіст, кальцифікатів. Крім того, проводили ультразвукову гістографію в ділянці голівки ПЗ із оцінкою показника L, показника однорідності (N), гістографічного коефіцієнта Kgst.

У всіх пацієнтів до та після лікування, а також у здорових визначали рівень магнію в крові за допомогою наборів Lachema (Чехія) на біохімічному фотометрично-кінетичному аналізаторі ABXk-02-«NPP-TM» (Росія). Вміст магнію у волосі оцінювали методом атомно-абсорбційної спектроскопії на аналізаторі THERMO ELECTRON (США).

Для діагностики СНБР у тонкій кишці до та після лікування проводили також водневий дихальний тест (Мікро H_2 -аналізатор; «Мікро Медикал Лімітед», Велика Британія). Пацієнти приймали 10 г лактулози вранці натще після обробки порожнини рота антисептиком. Водень, який видихується вимірювали перед проведенням тесту і через 20, 40, 60, 80, 100, 120, 150 та 180 хв.

Усім пацієнтам до та після лікування здійснювали загальний аналіз мокротиння, досліджували функцію зовнішнього дихання.

31 (24,2%) пацієнту проводили фібротрахеобронхоскопію з аналізом змивів з бронхів.

До та після основного етапу лікування оцінювали якість життя пацієнтів з використанням опитувальника SF-36 (Short Form-36 Health Survey) та врахуванням особливостей цієї шкали при ХП [12].

Статистична обробка отриманих даних виконувалася на комп'ютері IBM PC Pentium III з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel. Обчислювалися: середня величина (M), її похибка (m). Достовірність отриманих даних оцінювалася за допомогою критерію Ст'юдента, з урахуванням якого ймовірність (p) становила не менш ніж 95% [6].

Усіх пацієнтів залежно від застосовуваного лікування було розподілено на дві групи: основну та порівняння. До кожної з них увійшли по 64 пацієнти. Групи були зіставними за статтю, віком, давністю ХП та ХБ, за етіологією ХП.

Лікування проводили згідно з вітчизняним уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації при ХП.

Пацієнтам обох груп призначали дієтотерапію, їм було заборонено вживати алкоголь. Усі хворі отримували панкреатин, доза якого залежала від вираженості зовнішньосекреторної недостатності ПЗ.

За наявності цукрового діабету учасникам надавали цукрознижувальні препарати, призначені ендокринологом. До базисного лікування входили також антисекреторні засоби (інгібітор протонної помпи — переважно омепразол по 20 мг 2 рази на добу), спазмолітики (мебеверину гідрохлорид по 1 капсулі 2 рази на добу, за гострого болю його доповнювали дротаверину гідрохлоридом у дозі 40 або 80 мг), анальгетики (здебільшого метамізол натрію), інфузійна терапія (переважно натрію хлорид з декстраном 40). Крім того, у разі лихоманки, лейкоцитозу, прискорення швидкості осідання лейкоцитів пацієнтам призначали антибактеріальні засоби (як правило, комбінацію метронідазолу із цефуроксимом). Якщо виявляли СНБР, то додавали ніфуроксазид у дозі 100 мг по 2 таблетки 4 рази на добу протягом 7 днів.

Хворі основної групи, крім зазначених вище засобів базисної терапії, отримували препарат магнію по 1 ампулі *per os* 3 рази на добу впродовж 3 тиж (вміст ампули змішували з половиною стакана кип'яченої води кімнатної температури). У разі виявлення СНБР замість ніфуроксазиду призначали спори *Bacillus clausii* по одному флакону 3 рази на добу між прийомами їжі (через рівні проміжки часу) упродовж 3 тиж.

Пацієнти групи порівняння отримували тільки базисну терапію.

З приводу ХБ учасникам обох груп призначали фітопрепарат, що містив екстракти коренів первоцвіту та трави чебрецю, по 1 таблетці 3 рази на добу впродовж 4 тиж, фенспірид по 80 мг 2 рази на добу протягом 4 тиж, інгалації з амброксолу гідрохлоридом 2 рази на добу впродовж 10 днів.

Стационарне лікування тривало 19–20 днів.

Результати

У процесі лікування вираженість болю зменшилася або він зник у 48 (75,0%) пацієнтів основної групи і у 33 (51,6%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). Інтенсивність болю залишилася такою ж у 15 (23,4%) пацієнтів основної групи і у 26 (40,6%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). У 5 (7,8%) пацієнтів групи порівняння та у 1 (1,6%) учасника основної групи біль посилювався на тлі порушення дієти перед випискою зі стаціонару. ССТ болю в основній групі знизився на 0,65, а в групі порівняння — на 0,37 ($p < 0,05$). Ці дані, з одного боку, свідчать про вищу ефективність основного варіанту лікування (з включенням до нього магнію) і, з іншого, про більшу стійкість ефекту в основній групі пацієнтів, тому що ці учасники також порушували дієту наприкінці терапії, але посилення болю у них не виникло.

Диспептичні явища також краще піддавалися терапії з включенням магнію. Так, зазначені симптоми зникли або зменшилися у 52 (81,3%) пацієнтів основної групи і у 38 (59,4%) — з групи порівняння ($p < 0,05$). Диспептичні явища зберігали таку ж вираженість у 12 (18,7%) пацієнтів основної групи і у 23 (35,9%) — групи порівняння ($p < 0,05$). У 3 (4,7%) учасників групи порівняння диспептичний синдром посилювався також внаслідок порушення дієти. ССТ диспепсії в основній групі знизився на 0,77, а в групі порівняння — на 0,50 ($p < 0,05$).

Переваги лікування з включенням препарату магнію були менш вираженими щодо клінічних проявів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ. Ці прояви зменшилися або зникли у 32 (94,1%) з 34 пацієнтів основної групи, які мали їх до лікування. Аналогічний показник серед пацієнтів групи порівняння становив 94,3% (33 з 35 хворих). При цьому слід враховувати, що учасники обох груп отримували ферментні препарати.

Виражені переваги основного варіанту терапії було виявлено в аспекті впливу на астеничний синдром. До закінчення лікування у основній групі ССТ астениї становив 0,48, тоді як у групі порівняння — 1,06 ($p < 0,05$).

Наслідки лікування пацієнтів обох груп не різнилися щодо явищ ендокринної недостатності ПЗ.

Результати впливу терапії на показники беззондових методів дослідження функції ПЗ представлені в табл. 1. Активність α -амілази, ліпази в крові, а також α -амілази в сечі в процесі лікування достовірно не змінювалася. Можливо, це пов'язано з інертністю та недостатньою інформативністю цих показників, а також із тим, що вони достовірно не відрізнялися від нормальних і до початку терапії. Значно більш інформативними були дані дослідження Р-ізоамілази в крові і сечі. Так, рівні Р-ізоамілази в крові і сечі в процесі лікування пацієнтів основної групи достовірно знижувалися і середні показники наприкінці лікування були в межах норми. У пацієнтів групи порівняння зниження показників Р-ізоамілази в крові і сечі також було достовірним, але воно було виражено менше і середні показники цієї групи після лікування залишалися вищими за норму. Дуже важливо, що рівні

Р-ізоамілази в сечі учасників, які отримували магній, після терапії були достовірно нижчими порівняно із хворими групи порівняння. Це вказує на те, що у разі доповнення схеми лікування магнієм ухилення ферментів у кров пригнічується більш ефективно, ніж у пацієнтів групи порівняння.

Вплив лікування на дебіти уроамілази був наступним: базальний дебіт не зазнавав суттєвих змін у процесі обох варіантів терапії. Це узгоджується з тим, що і до лікування D1 не був достовірно підвищеним. Включення в схему терапії магнію сприяло достовірному зниженню D2 і D3 з відновленням правильного співвідношення $D2 > D3$. Базисне лікування зумовлювало достовірне зменшення лише D2, а патологічне співвідношення $D3 > D2$ зберігалось (див. табл. 1). Відповідно до цього терапія у пацієнтів основної групи сприяла достовірному зниженню K1 і K2. Під час лікування у хворих групи порівняння достовірно знижувався тільки K1. Таким чином, в основній групі відновлювалося нормальне співвідношення $K1 > K2$, а у пацієнтів групи порівняння зберігалось патологічне співвідношення $K2 > K1$. Тобто включення до комплексної терапії препарату магнію поліпшувало відтік панкреатичного секрету, у той час як у групі порівняння такого ефекту виявлено не було. Слід відмітити, що обидва варіанти лікування достовірно зменшували ухилення ферментів у кров, хоча основний варіант був у цьому відношенні більш ефективним (див. табл. 1).

Отримані дані відповідають і результатам зондового дослідження. Зіставлення цих показників у двох групах пацієнтів проводилося за кінцевим результатом лікування, тому що зондування ми проводили тільки один раз — перед випискою (табл. 2).

Таблиця 1. Вплив лікування на результати беззондових методів дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ

Показники	Основна група (n = 64)		Група порівняння (n = 64)		Здорові (n = 30)
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
α -амілаза в крові, мккат/л	1,94 $\pm$ 0,47	1,36 $\pm$ 0,24	1,92 $\pm$ 0,43	1,39 $\pm$ 0,31	1,16 $\pm$ 0,45
α -амілаза в сечі, мккат/л	6,85 $\pm$ 0,52	6,14 $\pm$ 0,58	6,82 $\pm$ 0,44	6,31 $\pm$ 0,47	5,08 $\pm$ 0,68
Р-ізоамілаза в крові, мккат/л	1,38 $\pm$ 0,16	0,81 $\pm$ 0,14*	1,39 $\pm$ 0,13	0,92 $\pm$ 0,14*	0,71 $\pm$ 0,12
Р-ізоамілаза в сечі, мккат/л	5,71 $\pm$ 0,31	3,17 $\pm$ 0,26**	5,67 $\pm$ 0,38	4,76 $\pm$ 0,24*	3,09 $\pm$ 0,42
Дебіти уроамілази, мккат/л:					
D1	28,52 $\pm$ 1,43	26,14 $\pm$ 1,54	28,55 $\pm$ 1,63	26,48 $\pm$ 1,51	24,63 $\pm$ 1,98
D2	49,57 $\pm$ 2,17	36,54 $\pm$ 2,39*	49,51 $\pm$ 2,36	38,43 $\pm$ 2,47*	33,82 $\pm$ 4,96
D3	52,16 $\pm$ 2,25	33,47 $\pm$ 1,61**	52,07 $\pm$ 2,13	48,94 $\pm$ 1,45	31,99 $\pm$ 5,32
Коефіцієнти індукції панкреозиміну:					
K1	1,74 $\pm$ 0,12	1,40 $\pm$ 0,08*	1,73 $\pm$ 0,11	1,45 $\pm$ 0,06*	1,36 $\pm$ 0,09
K2	1,83 $\pm$ 0,11	1,28 $\pm$ 0,06**	1,82 $\pm$ 0,14	1,84 $\pm$ 0,09	1,31 $\pm$ 0,07
Ліпаза в крові, Од/л	36,3 $\pm$ 6,2	32,1 $\pm$ 7,3	34,7 $\pm$ 7,4	31,8 $\pm$ 6,9	24,0 $\pm$ 8,0
Глюкоза в крові, ммоль/л	5,40 $\pm$ 0,06	5,10 $\pm$ 0,08	5,60 $\pm$ 0,05	5,20 $\pm$ 0,06	5,10 $\pm$ 0,05
Інсулін сироватки крові, мкОд/мл	9,5 $\pm$ 1,4	13,8 $\pm$ 1,3*	9,3 $\pm$ 1,8	12,3 $\pm$ 1,6	13,4 $\pm$ 1,7
Фекальна панкреатична еластаза-1, мкг/г	184,7 $\pm$ 13,7	236,4 $\pm$ 10,3**	187,6 $\pm$ 12,8	207,2 $\pm$ 9,7	423,1 $\pm$ 12,4

Примітки: *різниця між показниками до та після лікування є достовірною; **різниця між основною групою та групою порівняння після лікування є достовірною.

Таблиця 2. Результати прямого (зондового) дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ залежно від варіанту терапії

Показники	Основна група	Група порівняння	Здорові
	n = 30	n = 30	n = 30
<i>Базальна секреція</i>			
Об'єм, мл/15 хв	15,9±1,4	15,6±1,8	18,4±1,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв	10394±1013	10387±1076	12106±1104
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв	6127±347	6104±351	6390±240
Дебіт α -амілази, мккат/л/15 хв	728±37	719±42	816±41
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв	771±24	769±32	837±32
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв	0,49±0,07	0,48±0,09	0,63±0,05
<i>Стимульована секреція</i>			
Об'єм, мл/15 хв	141,6±10,4*	107,3±11,8	176,6±14,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв	119101±3087*	108744±3192	128323±4760
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв	113251±1462*	82294±1507	115020±1640
Дебіт α -амілази, мккат/л/15 хв	10157±761	9443±803	11424±806
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв	9237±704	8728±742	11132±784
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв	8,30±0,30	7,70±0,60	8,30±0,70

Примітка: *різниця між показниками двох груп пацієнтів достовірна.

У ході порівняння показників базальної панкреатичної секреції після лікування хворих основної групи і групи порівняння вираженої різниці виявлено не було, тому що показники базальної секреції є недостатньо інформативними і не відрізняються від даних здорових. Основну інформацію ми отримали під час аналізу результатів стимульованої секреції. Так, у пацієнтів, які отримували магній, об'єм дуоденального вмісту після введення стимуляторів був достовірно більшим, ніж у учасників, які отримували тільки базисну терапію. Дебіт-година бікарбонатів у пацієнтів основної групи була дещо вищою, ніж у пацієнтів з групи порівняння, однак достовірної відмінності в цьому відношенні ми не виявили. Було відзначено тільки недостовірну тенденцію до збільшення дебіт-години бікарбонатів у пацієнтів, які отримували магній, у порівнянні з учасниками, що перебували на базисній терапії. Аналогічна ситуація стосувалася і дебіт-години α -амілази, Р-ізоамілази, тобто деяке підвищення цих показників у пацієнтів, які отримували магній, порівняно з пацієнтами, які не отримували такі препарати, було статистично недостовірним. Дебіти ліпази і трипсину, на відміну від дебітів α -амілази, Р-ізоамілази та бікарбонатів, у представників основної групи були суттєво вищими, ніж у учасників групи порівняння (див. табл. 2). Таким чином, з даних, які представлено в табл. 2, видно, що магній сприяв не тільки поліпшенню відтоку панкреатичного секрету, а й збільшенню дебіт-години ліпази й трипсину.

Це положення підтверджується аналізом типів зовнішньої секреції ПЗ під час зіставлення показників пацієнтів основної групи та групи порівняння. Так, серед учасників основної групи нормальний тип панкреатичної секреції виявляли у 8 (12,5%) пацієнтів, тоді як серед хворих групи порівняння цей варіант секреції не відмічали. Нижній обтураційний тип панкреатичної секреції серед представників основної групи визначали у 16 (25,0%). У групі порівняння цей

тип секреції відзначали у 29 (45,3%) хворих. Верхній обтураційний варіант секреції ПЗ виявляли у 16 (25,0%) учасників основної групи і у 14 (21,9%) пацієнтів групи порівняння. Гіпосекреторний варіант панкреатичної секреції відмічали у 13 (20,3%) пацієнтів основної групи і у 15 (23,4%) — групи порівняння. Гіперсекреторний варіант секреції ПЗ виявляли у 11 (17,2%) учасників основної групи, а серед пацієнтів групи порівняння — у 6 (9,4%). Тобто у разі доповнення терапії з приводу ХП препаратом магнію нормалізація панкреатичної секреції спостерігалася частіше, ніж у пацієнтів групи порівняння (серед пацієнтів останньої групи нормальний тип панкреатичної секреції взагалі не відмічали). Важливо, що суттєво рідше після лікування з включенням магнію виявляли нижній обтураційний тип панкреатичної секреції. Це, певно, пов'язано зі зниженням тону сфінктера Одді під впливом магнію. Суттєвого впливу основного варіанта лікування на інші типи секреції не виявлено: ці типи відмічались приблизно з однаковою частотою в обох групах хворих.

Отримані дані аналізу типів панкреатичної секреції залежно від варіантів лікування у хворих на ХП на тлі ХБ, яких спостерігали, відповідають результатам, що наведені в табл. 2. Так, збільшення об'єму панкреатичної секреції в основній групі пацієнтів пов'язане зі зниженням частоти нижнього обтураційного типу панкреатичної секреції у цих пацієнтів. Поліпшення відтоку секрету ПЗ у разі включення до терапії магнію підтверджується також і даними беззондових методів дослідження, згідно з якими у пацієнтів основної групи відбувалося достовірне зменшення D3 і K2 з відновленням нормальних співвідношень: D2>D3 і K1>K2 (див. табл. 1). Збільшення дебіт-години ліпази й трипсину у разі використання основного варіанту терапії відповідає тому, що у цих пацієнтів у 12,5% випадків відбувалася нормалізація секреції ПЗ, дещо частіше відмічали гіперсекреторний варіант панкреатичної секреції і рідше — нижній

обтураційний тип. Ми враховували, що за зниження частоти нижньої блокади ПЗ збільшуються середні показники об'єму секрету й дебіту панкреатичних ферментів, що і відбулося в обстежених нами пацієнтів (див. табл. 2).

Збільшення дебіт-години панкреатичних ферментів та достатня замісна терапія відображалися також у зменшенні частоти стеатореї, яку після лікування не виявляли в жодного хворого. Крім того, під впливом терапії з включенням магнію відбувалося зменшення вираженості феномену ухилення ферментів у кров, що неминуче має супроводжуватися збільшенням їх надходження в просвіт дванадцятипалої кишки. Пригнічення ухилення було більш вираженим за основного варіанта лікування (див. табл. 1), а значить, цьому відповідає більш виражене збільшення дебіт-години ферментів у дуоденальному вмісті (див. табл. 2).

Слід відмітити, що все ж у $\frac{1}{4}$ пацієнтів, які отримували магній, зберігався нижній обтураційний тип панкреатичної секреції. Певно, у цих хворих був стенозуювальний папіліт, а не дисфункція сфінктера Одді, і у зв'язку із цим медикаментозний вплив, спрямований на зниження тону цього сфінктера, виявився недостатньо ефективним.

Більш високі показники дебіт-години ліпази та трипсину у пацієнтів основної групи відповідали достовірній позитивній динаміці результатів фекального еластазного тесту в цій групі. Важливо, що рівні фекальної еластази-1 після лікування з включенням магнію стали суттєво вищими, ніж після терапії тільки базисними засобами (див. табл. 1).

Вплив лікування на ендокринну функцію ПЗ був майже однаковим в обох групах. У всіх хворих показники глюкози в крові достовірно не змінювалися в процесі лікування (середні показники у всіх пацієнтів до терапії були нормальними). Усе ж деякі переваги основного варіанту лікування виявлено щодо динаміки показників імунореактивного інсуліну в сироватці крові. Зокрема, рівень інсуліну в крові у разі доповнення терапії магнієм підвищився до $13,8 \pm 1,3$ мкОд/мл, у той час як у хворих групи порівняння показник зріс тільки до $12,3 \pm 1,6$ мкОд/мл ($p < 0,05$). Ми пов'язуємо це не з прямим впливом магнію на β -клітини островків Лангерганса, а з вторинним поліпшенням ендокринної функції ПЗ внаслідок зменшення вираженості запалення органа і зі зменшенням гіперферментемії.

З динаміки суб'єктивних сонографічних ознак ХП важливо відмітити, що за терапії з включенням магнію зменшувалася частота розширення вірсунгової протоки. Так, якщо до лікування цей симптом виявляли в 37 (28,9%) пацієнтів, то після терапії з включенням магнію — у 8 (12,5%) пацієнтів ($p < 0,05$), а в групі порівняння — у 15 (23,4%). Ці дані ще раз підтверджують здатність магнію поліпшувати відтік панкреатичного секрету у частини пацієнтів з ХП за відсутності органічної перешкоди відтоку).

Динаміка показників ультразвукової гістограми ПЗ під впливом лікування була наступною: показник L набував недостовірної тенденції до підвищення у пацієнтів обох груп, причому суттєвої різниці у впливі двох варіантів терапії на цей показник не було

(у пацієнтів основної групи збільшення до $193,4 \pm 0,8$, у учасників групи порівняння — до $193,9 \pm 0,9$; $p > 0,05$). Таку тенденцію ми пояснюємо зменшенням набряку ПЗ в процесі лікування. Внаслідок цього показник L, який залежить в основному від ступеня фіброзування тканини ПЗ, дещо підвищувався, тому що процеси фіброзу панкреатичної тканини залишалися вираженими в тій же мірі, що і до лікування, а компонент, який знижує загальну ехогенність тканини ПЗ (набряк), наприкінці терапії зменшувався. У процесі лікування в обох групах хворих відзначали достовірне підвищення однорідності тканини ПЗ, що пов'язано також зі зменшенням набряку органа. Однак достовірної різниці в цьому відношенні в двох групах пацієнтів виявлено не було. Аналогічна ситуація відзначалася щодо Kgst. Так, N в основній групі збільшився з $7,74 \pm 1,27\%$ до $12,6 \pm 1,24\%$ ($p < 0,05$), а в групі порівняння — із $7,76 \pm 0,19\%$ до $11,3 \pm 1,28\%$ ($p < 0,05$). Kgst зріс, відповідно, з $81,5 \pm 7,6$ до $114,8 \pm 8,3$ ($p < 0,05$) і з $82,1 \pm 7,4$ до $107,6 \pm 7,9$ ($p < 0,05$). Показники N та Kgst у двох групах пацієнтів після лікування не мають достовірної різниці між собою ($p > 0,05$).

Під впливом терапії в основній групі відмічено недостовірне підвищення рівня магнію в крові до $0,93 \pm 0,12$ ммоль/л ($p > 0,05$). У групі порівняння динаміка цього показника також була недостовірною — він підвищився до $0,87 \pm 0,10$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Вміст магнію у волоссі у пацієнтів основної групи збільшився достовірно — до $285,6 \pm 17,5$ мкг/г ($p < 0,05$). У групі порівняння відзначалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника до $227,5 \pm 20,7$ мкг/г ($p < 0,05$).

Пацієнти, у яких було діагностовано СНБР за допомогою водневого дихального тесту, розподілилися за групами наступним чином: 54 пацієнти увійшли до основної групи, а решта 55 — до групи порівняння. Таким чином, у основній групі СНБР було діагностовано у 84,4% випадків, а в групі порівняння — у 85,9%. Після лікування СНБР відмічали тільки у 17 (26,6%) хворих основної групи ($p < 0,05$) та у 29 (45,3%) учасників групи порівняння ($p < 0,05$). Така виражена різниця в результатах (після терапії різниця між групами достовірна; $p < 0,05$) пов'язана з тим, що пацієнти основної групи отримували спори бактерій *Bacillus clausii*, а пацієнти з групи порівняння — ніфуроксазид.

Під впливом лікування зменшилися клінічні прояви ХБ. Так, в основній групі кашель зник у 22 (34,4%) хворих, значно зменшився в 39 (60,9%), залишився незмінним — у 3 (4,7%). При аускультатії хрипи зникли в 16 (25,0%) пацієнтів, їх кількість зменшилася — в 35 (54,7%), залишилася такою ж — у 13 (20,3%) учасників основної групи. Кількість лейкоцитів у мокротинні зменшилася у всіх пацієнтів основної групи й перед випискою з клініки становила не більше ніж 8–10 у полі зору.

У групі порівняння кашель зник у 20 (31,3%) пацієнтів, значно зменшився — у 37 (57,8%), залишився незмінним — у 7 (10,9%). Хрипи зникли в 15 (23,4%) пацієнтів, їх кількість зменшилася — у 36 (56,3%), залишилася такою ж — у 13 (20,3%). Кількість лейкоцитів у мокротинні зменшилася у всіх учасників групи порівняння.

Субфебрилітет зник у всіх пацієнтів, у яких він відзначався до лікування. ССТ проявів ХБ в основній групі перед випискою становив 0,61, а в групі порівняння — 0,68 ($p > 0,05$).

Отже, основний варіант лікування не мав суттєвих переваг перед традиційною терапією в аспекті зменшення вираженні кашлю й хрипів при аускультатії.

Лікування з використанням препарату магнію мало переваги не тільки в клінічному, функціональному, сонографічному відношенні, а й щодо поліпшення якості життя пацієнтів.

Так, після лікування у пацієнтів основної групи показник болю становив $68,4 \pm 2,1$ бала, у хворих групи порівняння — $56,8 \pm 2,4$ бала ($p < 0,05$). Показник загального здоров'я дорівнював, відповідно, $70,6 \pm 1,4$ та $57,3 \pm 1,8$ бала ($p < 0,05$). Параметр фізичного функціонування після запропонованого нами варіанту терапії підвищився до $64,6 \pm 1,4$ бала, а після традиційної терапії — до $48,7 \pm 1,6$ бала ($p < 0,05$). Показник рольового фізичного функціонування після лікування в основній групі становив $63,4 \pm 1,7$ бала, у групі порівняння — $44,8 \pm 1,9$ бала ($p < 0,05$).

Показники психічного здоров'я також більш значною мірою покращилися у пацієнтів основної групи. Параметр життєздатності після лікування в основній групі — $60,3 \pm 2,1$ бала, у групі порівняння — $51,7 \pm 1,9$ бала ($p < 0,05$). Показник психологічного здоров'я після основного варіанта терапії становив $71,6 \pm 2,4$ бала, після традиційної — $53,8 \pm 2,7$ бала ($p < 0,05$). Параметри соціального функціонування й рольового емоційного функціонування підвищилися в основній групі до $68,3 \pm 1,9$ бала та до $66,8 \pm 1,3$ бала. У групі порівняння ці показники після лікування становили $51,4 \pm 2,1$ бала та $50,7 \pm 0,7$ бала відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, усі показники якості життя після терапії у хворих основної групи були істотно вищими, ніж у пацієнтів з групи порівняння.

Висновки

1. Під впливом лікування біль зменшився або зник у 75,0% пацієнтів основної групи, що в 1,45 рази частіше, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$). ССТ болю знизився суттєво значніше, ніж після базисної терапії ($p < 0,05$).

Вираженість диспептичного синдрому значно зменшилася або навіть зникла під впливом лікування у 81,3% пацієнтів, які отримували додатково до традиційної терапії магній, тоді як в групі порівняння такий результат досягався в 1,37 рази рідше ($p < 0,05$). ССТ диспепсії в основній групі знизився на 0,77, а в групі порівняння — на 0,50 ($p < 0,05$).

Виражені переваги основного варіанту лікування було виявлено в аспекті впливу на астеничний синдром. До закінчення терапії в основній групі ССТ астенії становив 0,48, тоді як у групі порівняння — 1,06 ($p < 0,05$).

2. Активність α -амілази, ліпази в крові, а також α -амілази в сечі в процесі лікування достовірно не змінювалася.

Рівні Р-ізоамілази в крові і сечі в процесі терапії хворих основної групи достовірно знижувалися, і середні показники наприкінці лікування перебували

в межах норми. У хворих групи порівняння зниження показників Р-ізоамілази в крові й сечі також було достовірним, але воно було виражене менше, і середні рівні в цій групі після лікування залишалися вищими за норму. Дуже важливо, що показники Р-ізоамілази в сечі у хворих, які отримували магній, після лікування були достовірно нижчими, ніж у осіб з групи порівняння.

3. Включення до схеми терапії препарату магнію сприяло достовірному зниженню D2 і D3 з відновленням правильного співвідношення $D2 > D3$. Базисна терапія обумовлювала достовірне зменшення лише D2, а патологічне співвідношення $D3 > D2$ зберігалася. Відповідно до цього лікування хворих основної групи сприяло достовірному зниженню K1 і K2. Під час лікування хворих групи порівняння достовірно знижувався тільки K1. Таким чином, в основній групі відновлювалося нормальне співвідношення $K1 > K2$, а у хворих групи порівняння зберігалася патологічне співвідношення $K2 > K1$.

4. За результатами прямого зондового дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ виявлено, що об'єм дуоденального вмісту, дебіт-година трипсину та ліпази після лікування були достовірно вищими в основній групі порівняно з групою порівняння ($p < 0,05$). Суттєво рідше в основній групі визначався нижній обтураційний тип (25,0%) і значно частіше — нормальний (12,5%) та гіперсекреторний (17,2%) варіанти панкреатичної секреції ($p < 0,05$). Нормальний тип секреції ПЗ після лікування в групі порівняння зовсім не виявляли, нижній обтураційний тип відзначали в 1,81 рази частіше, а гіперсекреторний — у 1,83 рази рідше. Показники фекальної еластази-1 після терапії з включенням магнію стали суттєво вищими, ніж після лікування тільки базисними засобами.

5. Під час терапії з включенням препарату магнію за даними сонографії та ультразвукової гістографії ПЗ зменшувалася частота розширення вірсунгової протоки; під впливом обох варіантів лікування достовірно підвищувалася однорідність тканини ПЗ та гістографічний коефіцієнт.

6. Під впливом терапії динаміка рівня магнію в крові не була достовірною. Вміст магнію у волосі у хворих основної групи збільшився достовірно — до $285,6 \pm 17,5$ мкг/г ($p < 0,05$). У групі порівняння відмічалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника — до $227,5 \pm 20,7$ мкг/г ($p < 0,05$).

7. Після основного варіанту лікування СНБР за даними водневого дихального тесту зберігався тільки в 26,6% випадків в основній групі і в 45,3% — у групі порівняння ($p < 0,05$), тобто у разі включення до терапії препарату магнію та спор бактерій *Bacillus clausii* СНБР після терапії діагностували в 1,7 рази рідше.

8. Вплив обох варіантів лікування на клінічні прояви ХБ та результати дослідження мокротиння був майже однаковим.

9. Терапія з використанням магнію дозволяла досягти достовірно кращих показників якості життя (як фізичного, так і психічного здоров'я) порівняно з групою порівняння.

Список використаної літератури

1. Анохина Г. А. Магниева недостаточность, пути коррекции. Актуальные вопросы заболеваний органов питания: сборник работ научно-практической конференции. 2007: 12–6.
2. Дорофеев А. Е., Дорогавцева Г. А. Особливості дивертикулярної хвороби в пацієнтів із метаболічними порушеннями. Сучасна гастроентерологія. 2025; 142(4): 27–35. <https://doi.org/10.30978/MG-2025-4-27>.
3. Жакун І. Персоналізований підхід до діагностики та лікування хворих на хронічний панкреатит. GastroPractice. 2025; 3: 39–44.
4. Крючко Т. О., Пода О. А., Несіна І. М. та ін. Менеджмент педіатричного пацієнта з автоімунним гепатитом з позиції сучасних міжнародних настанов. Огляд літератури. Сучасна гастроентерологія. 2025; 3: 50–63. <https://doi.org/10.30978/MG-2025-3-50>.
5. Лендвел М. Ф., Желтвай В. В., Киртич Л. П. и др. Беззондовые методы исследования функционального состояния органов пищеварения: методические рекомендации. Ужгород; 1985. 16 с.
6. Лях Ю. Е., Гурьянов В. Г., Хоменко В. Н. и др. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. Донецк: Папакица Е. К.; 2006. 214 с.
7. Роль магния и витамина В₆ в организме (по материалам газеты «Новости медицины и фармации в Украине»). Дерматология и венерология. 2007; 2: 4–8.
8. Степанов Ю. М., Скирда І. Ю., Петішко О. П. Хвороби органів травлення — актуальна проблема клінічної медицини. Гастроентерологія. 2019; 53(1): 1–6. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.53.1.2019.163450>.
9. Alsamarrai A., Das S. L., Windsor J. A., Petrov M. S. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2014; 12(10): 1635–44. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.01.038>.
10. Cartelle L. A., Bocchino R., Shah I. et al. Natural history, clinical characteristics, and outcomes in idiopathic chronic pancreatitis. Gastro Hepatol Adv. 2023; 2(4): 449–53. doi: 10.1016/j.gastha.2023.01.005
11. Fluhr G., Mayerle J., Weber E. et al. Pre-study protocol MagPEP: a multicentre randomized controlled trial of magnesium sulphate in the prevention of post-ERCP pancreatitis. BMC Gastroenterology. 2013; 15(13): 11. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-11>.
12. Forsmark C. E. Chronic pancreatitis and quality of life. Digestive and Liver Disease. 2006; 38(2): 116–8.
13. Jawaid S., Shams S., Kharb D. et al. Comprehensive view of magnesium physiology. Endocrine, metabolic and immune disorders — drug targets. 2025. <https://doi.org/10.2174/0118715303364703250224053714>.
14. Matek Sarić M., Sorić T., Juko Kasap Ž. et al. Magnesium: health effects, deficiency burden, and future public health directions. Nutrients. 2025; 17(22): 3626. <https://doi.org/10.3390/nu17223626>.
15. Schick V., Scheiber J. A., Mooren F. C. et al. Effect of magnesium supplementation and depletion on the onset and course of acute experimental pancreatitis. Gut. 2014; 63(9): 1469–80. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304274>.
16. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery. Eds. H. G. Beger et al. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. 1006 p.

УДК 616.37-002.2+616.233-002.2]-085:546.46

doi: 10.33149/vkp.2026.03.06

Ефективність препарату магнію в лікуванні хворих із поєднанням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту

О. А. Гомозова, О. О. Супрун

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, динаміка результатів сонографії, якість життя, препарат магнію.

У статті наведено результати власного дослідження. Під спостереженням знаходилися 128 пацієнтів із хронічним панкреатитом у стадії загострення на тлі необструктивного (простого) хронічного бронхіту у стадії нерізкого загострення. До контрольної групи увійшли 30 практично здорових осіб.

Усіх пацієнтів залежно від застосовуваного лікування було поділено на дві групи: основну (64) та порівняння (64). Пацієнти групи порівняння отримували терапію згідно з уніфікованими протоколами. Пацієнтам основної групи додатково до такого лікування призначали препарат магнію і спори бактерії *Bacillus clausii*.

Переваги терапії в основній групі проявлялися у впливі на больовий та диспептичний синдроми. Включення в схему лікування препарату магнію сприяло достовірному зниженню дебітів уроамілази, коефіцієнтів індукції ендогенного панкреозиміну після харчового навантаження з відновленням правильного співвідношення між ними. За результатами прямого зондового дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози виявлено, що об'єм дуоденального вмісту, дебіт-година трипсину та ліпази після терапії були достовірно вищими в основній групі, ніж у групі порівняння.

У разі лікування з включенням препарату магнію, за даними сонографії та ультразвукової гістографії підшлункової залози, знижувалася частота розширення вірсунгової протоки; під впливом обох варіантів терапії достовірно підвищувалася однорідність тканини залози та гістографічний коефіцієнт.

На фоні лікування динаміка рівня магнію у крові не була достовірною. Вміст магнію у волосі у пацієнтів основної групи збільшився достовірно, а у групі порівняння відмічалася тільки недостовірна тенденція до зростання цього показника.

Після основного варіанту терапії синдром надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці за даними водневого дихального тесту зберігався тільки в 26,6% випадків в основній групі і в 45,3% — у групі порівняння.

Лікування з використанням магнію дозволяло досягти достовірно кращих показників якості життя (як фізичного, так і психічного здоров'я) порівняно з групою порівняння.

EN Effectiveness of magnesium preparation in patients with chronic pancreatitis and chronic bronchitis

O. A. Homozova, O. O. Suprun

Donetsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Lyman, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, chronic bronchitis, clinic, functional state of the pancreas, dynamics of sonography results, quality of life, magnesium preparation.

The article presents the results of own research. The study involved 128 patients with chronic pancreatitis in the combination with non-obstructive (simple) chronic bronchitis. The control group consisted of 30 individuals who were generally healthy.

All patients were divided into two groups depending on the treatment used: the main group (64) and the comparison group (64). Patients in the comparison group received treatment according to standardised protocols. In addition to this treatment, patients in the main group were prescribed magnesium preparation and *Bacillus clausii* spores. The benefits of treatment in the main

group were manifested in the effect on pain and dyspeptic syndromes. The inclusion of magnesium in therapy contributed to a significant reduction in uroamylase levels and endogenous pancreatin induction coefficients after a meal, restoring the correct balance between them. According to the results of a direct probe study of the exocrine function of the pancreas, it was found that the volume of duodenal contents, hourly output of trypsin, and lipase after treatment were significantly higher in the main group than in the comparison group.

During therapy involving magnesium preparation, according to sonography and ultrasound histography data, the frequency of expansion of the duct of Wirsung decreased; under the influence of both treatment options, the homogeneity of the tissue and the histographic coefficient increased significantly.

Under the influence of treatment, the dynamics of magnesium levels in the blood were not reliable. The magnesium content in the hair of patients in the main group increased significantly, while in the comparison group, there was only an insignificant tendency for this indicator to increase.

After the main treatment option, small intestinal bacterial overgrowth syndrome persisted in only 26.6% of cases in the main group and 45.3% of cases in the comparison group, according to hydrogen breath test data.

Treatment with magnesium resulted in significantly better quality of life (both physical and mental health) than in the control group.

Кава та підшлункова залоза

Редакційний огляд

Вплив кави на підшлункову залозу залежить від стану органа: для здорової людини вона може бути корисною, але в разі наявності захворювань нерідко потрапляє під заборону. Активні речовини, що містяться в каві (кофеїн, хлорогенові кислоти, фенольні сполуки), визначають її властивості (рис. 1).

Основні аспекти впливу (дані на 2026 р.):

- стимуляція ферментів: кофеїн і хлорогенові кислоти активізують секреторну діяльність підшлункової залози. Якщо орган запалений, ця надмірна стимуляція може викликати загострення;
- профілактика: дослідження показують, що регулярне вживання кави здоровими людьми може знижувати ризик розвитку панкреатиту та раку підшлункової залози. Кофеїн здатний блокувати певні аномальні сигнали, що провокують запалення.

При панкреатиті:

- при гострому панкреатиті та в стадії загострення хронічного кава категорично заборонена, оскільки органу необхідний повний спокій;
- у стадії ремісії хронічного панкреатиту: допускається неміцна натуральна кава в кількості 1–2 чашок на день (бажано з молоком), але тільки після консультації з лікарем;

- ризики вживання натще: пити каву на порожній шлунок небезпечно — це підвищує кислотність і може порушити функцію підшлункової залози та печінки.

Рекомендації щодо безпечного вживання:

- не пити на голодний шлунок: оптимально — через 30–60 хв після їди;
- додавати молоко: воно пом'якшує дію кофеїну та знижує можливість стимуляції кислотності;
- дотримуватися міри: безпечною дозою для здорового дорослого вважається до 3–4 філіжанок на день (близько 400 мг кофеїну);
- стежити за якістю: рекомендується натуральна зернова кава, оскільки розчинні варіанти часто містять агресивні добавки.

У дослідженнях 2024–2025 рр. та актуальних наукових оглядах (станом на січень 2026 р.) виділяють три ключові напрямки впливу кави на підшлункову залозу:

- 1) ризик розвитку раку підшлункової залози. Сучасні метааналізи та генетичні дослідження (Mendelian Randomization) підтверджують відсутність прямого причинно-наслідкового зв'язку:
 - генетичний аналіз (2024–2025 рр.): у дослідженнях, результати яких було опубліковано наприкінці 2024 та 2025 р., не виявили

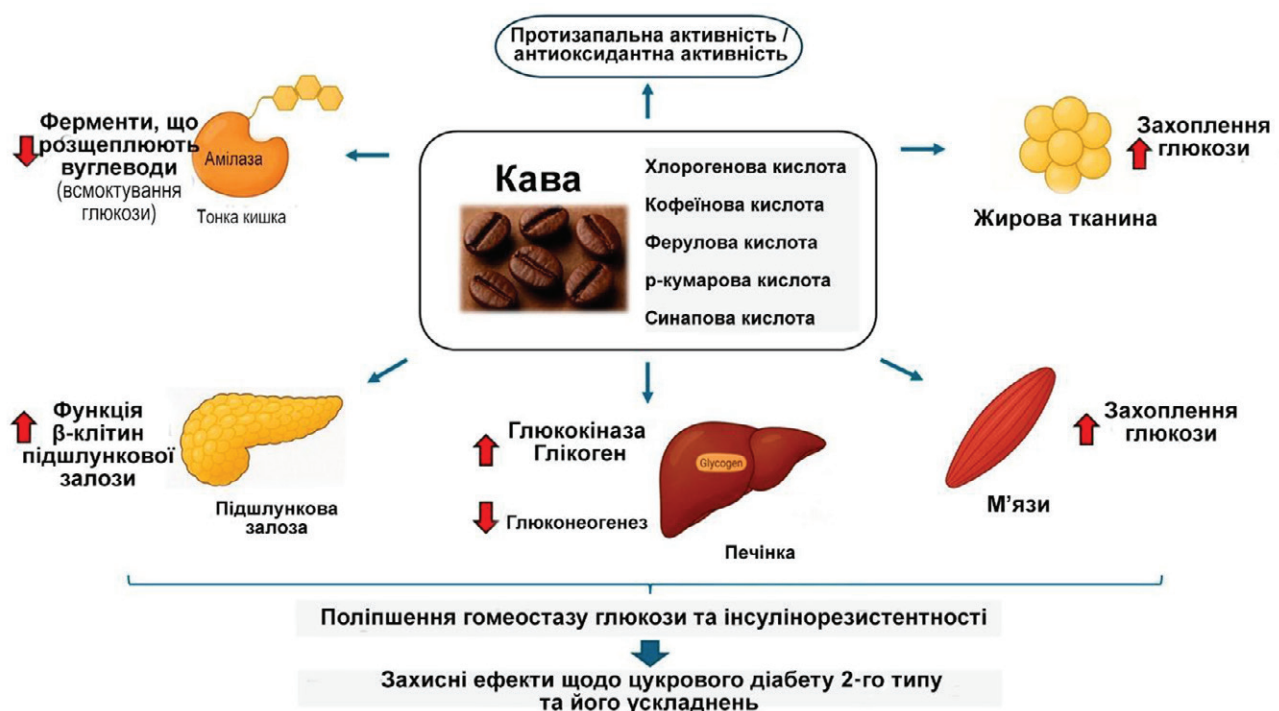


Рис. 1. Основні активні речовини кави та її вплив на метаболізм глюкози

генетично зумовленого зв'язку між споживанням кави та ризиком розвитку раку підшлункової залози;

- відсутність шкоди: у більшості проспективних досліджень показано, що помірне споживання кави не підвищує ризик виникнення онкопатології, а в деяких азійських популяціях навіть спостерігається слабка кореляція зі зниженням ризику;

2) вплив на ризик виникнення панкреатиту. Наукові дані вказують на нейтральний або захисний ефект для здорових людей:

- зниження ризику: систематичні огляди (актуалізовані у 2024–2025 рр.) показують, що кофеїн може блокувати аномальні сигнали в клітинах підшлункової залози, які провокують запалення (рис. 2);
- профілактика: помірне споживання (3–4 чашки на день) асоціюється зі зниженням ризику розвитку гострого панкреатиту та утворення каменів у жовчному міхурі, що часто є причиною запалення залози;

3) рекомендації за наявних захворювань: попри користь для профілактики, за вже діагностованого панкреатиту кава розглядається як агресивний фактор:

- загострення симптомів: кава стимулює секрецію ферментів. Якщо протоки залози звужені або орган запалений, це може

призвести до пошкодження тканин і посилення болю;

- кава натще: у публікаціях 2025 р. наголошується на шкоді вживання кави на порожній шлунок. Це різко підвищує кислотність шлункового соку та порушує секреторну функцію підшлункової залози;

- час вживання: дослідження 2025 р. показують, що метаболічні переваги кави (включаючи профілактику цукрового діабету 2-го типу) є найбільш вираженими у разі вживання напою в першій половині дня після сніданку.

Висновок: для здорової людини кава є безпечним і потенційно корисним напоєм для підшлункової залози. Однак за наявності запальних процесів в органі кофеїн слід виключити або строго обмежити, замінюючи його на більш м'які альтернативи, такі як цикорій, німечний чай, відвар шипшини або мінеральна вода без газу, некіслі й не надто солодкі киселі, компоти.

Зверніть увагу: у всіх випадках слід порадитися з лікарем, який врахує конкретну клінічну ситуацію, наявність супутніх захворювань, здатність кави в деяких випадках стимулювати секрецію та моторику органів травлення, можливість посилення здуття живота у разі вживання деяких видів кавових напоїв, молока (особливо за лактазної недостатності), цикорію, міцного чорного чаю.

Вплив кави та її похідних на органи шлунково-кишкового тракту

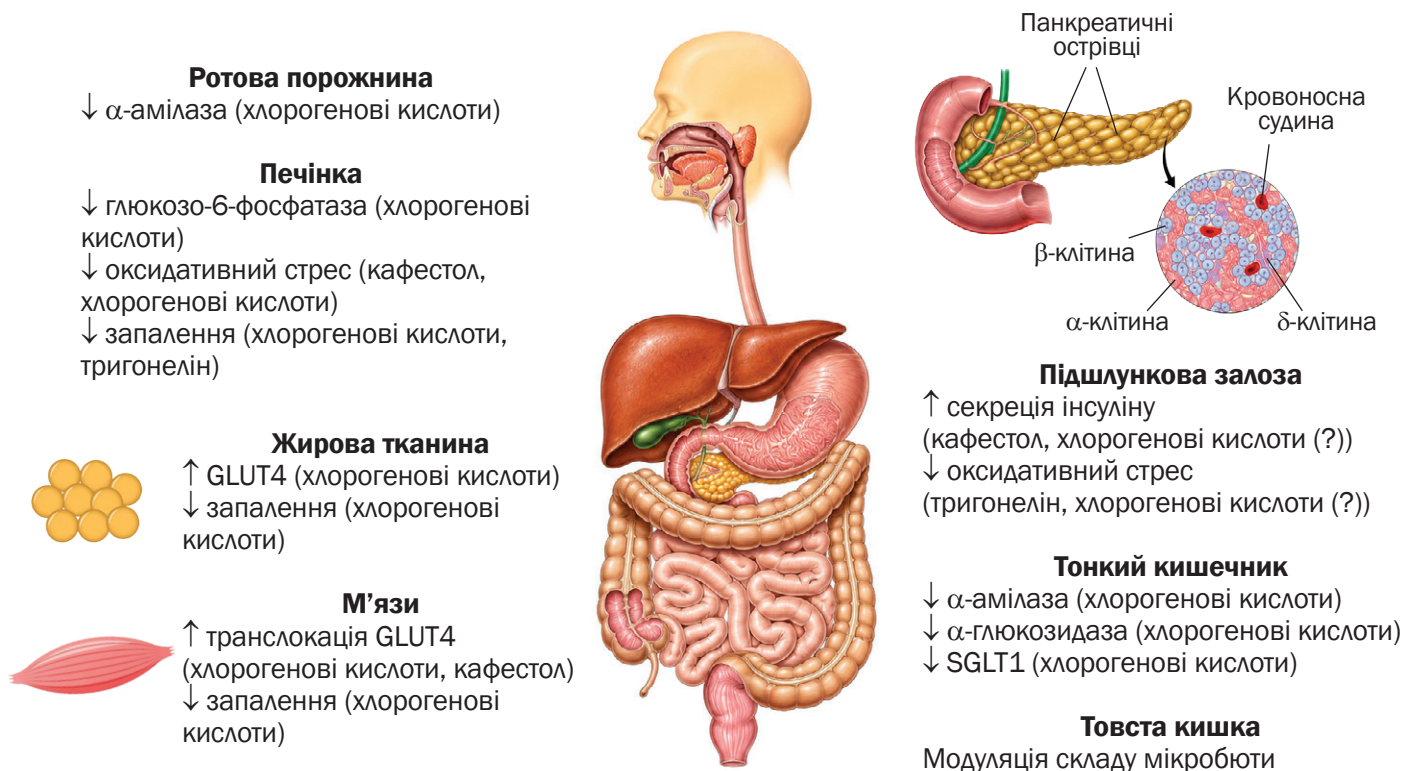


Рис. 2. Вплив кави на органи шлунково-кишкового тракту

Примітки: GLUT4 — glucose transporter type 4 (глюкозний транспортер 4-го типу); SGLT1 — sodium-glucose linked transporter 1 (натрій-залежний транспортер глюкози 1).

3 приводу помилок під час розпізнавання злоякісних пухлин внутрішніх органів

М. Д. Стражеско

Київський медичний інститут

Статтю опубліковано в «Журналі медичного циклу Всеукраїнської академії наук», 1931; № 1–2: 639–640, продовження в № 41: 123–131.

Ім'я Миколи Дмитровича Стражеска — це не просто сторінка в історії української медицини. Це школа клінічного мислення. Видатний український лікар, терапевт, академік, один із засновників вітчизняної кардіології, М. Д. Стражеско належав до тих клініцистів, для яких діагноз був не «удачею» і не набором тестів, а результатом ретельного інтелектуального аналізу.

Його стаття, написана майже століття тому, дивує точністю. Ми звикли думати, що діагностичні помилки пов'язані з похибками інструментальних та лабораторних досліджень. Однак академік М. Д. Стражеско доводить протилежне: технології можуть зменшувати невизначеність, але не замінюють мислення. Більше того, навіть на термінальних стадіях раку, коли симптомів, здавалося б, «достатньо», лікарі помиляються частіше. І це відбувається не внаслідок браку знань, а через пастки інтерпретації.

Ми представляємо сучасному лікарю майстер-клас з того, що зараз називають когнітивними помилками, які призводять до хибного діагнозу. У кожному клінічному випадку академік М. Д. Стражеско демонструє, як легко потрапити в пастку шаблонного мислення: надати одному симптому або навіть результату інструментального обстеження абсолютного значення, забути про динаміку процесу, почати пояснювати всі факти одним зручним сценарієм — і втратити істину.

Ця стаття дає лікарю рідкісну можливість поглянути на себе збоку. Не в ідеальних умовах протоколів, а в реальній клініці — там, де симптоми можуть маскуватися, хвороби поєднуватися, а дані «конфлітувати» між собою.

Коли заходить мова про помилки в діагностиці злоякісних новоутворень внутрішніх органів, зазвичай мають на увазі раннє розпізнавання пухлини, тобто той період її росту, коли вона ще невелика, у зв'язку із чим за сучасної методики клінічного дослідження її важко виявити, і коли вона ще не дала функціональних порушень в ураженому органі, не відобразилася на всьому організмі і не призвела до кахексії, своєрідних змін у кровотворенні та обмінних речовин. По суті кажучи, для діагностування раку

в цей період росту запропоновано різні проби та біологічні реакції, наприклад Абдергальдена, Фройнда і Камінер, Кана, Ботело та ін., оскільки вважають, що в цей час розпізнати рак важко і що однієї лише клінічної семіотики для цього недостатньо.

Я ж хочу поговорити про труднощі діагностування новоутворень у внутрішніх органах навіть у той період росту, коли пухлина вже достатньо велика, коли вона вже виявлена і навіть наявні численні місцеві та загальні ознаки, яких, здавалося б, більш ніж достатньо для того, щоб клініцист правильно оцінив патологічний процес. А між тим навіть за цих умов діагностичні помилки трапляються незрівнянно частіше, ніж в інших галузях клінічної медицини, оскільки симптоматика захворювання нерідко є настільки своєрідною, що думка клініциста йде хибним шляхом, незважаючи на його досвід, знання та вміння мислити діалектично.

Про те, наскільки часто припускаються помилок у діагностиці злоякісних новоутворень саме в термінальний період, може свідчити статистика видатних хірургів, а ще більше — секційний матеріал. Ось, наприклад, хірург Фаульгабер вважає, що рак шлунка залишається нерозпізнаним або неправильно розпізнаним у 20–30% усіх випадків, а Гартман, один з найвидатніших хірургів-клініцистів Парижа, з 957 випадків раку шлунка помилився в діагнозі у 19%. Відомий німецький патологоанатом Любарш наводить ще разючішу статистику: у 32% усіх випадків рак внутрішніх органів був у Німеччині не розпізнаний. Що ж стосується, наприклад, раку легень, то помилки в діагнозі спостерігаються ще частіше. Так, Юнгханс для періоду 1928–1929 рр. вказує, що в Дрездені помилковий діагноз при раку легень був допущений у 52% випадків, а за даними Берблінгера, що стосуються міста Єни, — у 37%. Ці цифри, слід мати на увазі, належать до того часу, коли клініка з діагностичною метою вже широко користувалася рентгеноапаратурою, всілякими біологічними та біохімічними пробами і коли у зв'язку з тим, що ракові новоутворення трапляються дуже часто (наприклад, за німецькою статистикою 1930 р., у Тюрингії смертельні випадки від раку становлять у середньому 10% усіх смертей), у клініцистів мали

виробитися вміння та досвід розпізнавати рак. А що ж було ще раніше? Відповідь зрозуміла: помилки у деяких клініцистів при розпізнаванні раку легень досягали 100%.

Тим часом ми чудово знаємо, що в інших галузях сучасної клінічної медицини відсоток помилкових діагнозів зведений мало не до нуля. Візьмемо, наприклад, серцеві хвороби, захворювання нирок, навіть складні для діагностування деякі форми захворювання кровотворних органів. У цих галузях помилки трапляються рідко, а в деяких клініках, мабуть, їх зовсім не буває. У чому ж справа? Чому під час розпізнавання новоутворень внутрішніх органів не тільки в початковий період їх розвитку, але навіть на термінальній стадії, коли пухлина вже виявлена, помилки спостерігаються так часто? Перш ніж проаналізувати причини цих помилок, я дозволю собі навести коротко кілька випадків зі своєї клінічної практики. Почну з новоутворень шлунково-кишкового тракту.

Випадок 1. Лікар Б-х, 54 років, який страждає на артеріосклероз та аорталгію, рік тому захворів на ацидоз із болем у ділянці живота. Біль з'являвся незабаром після вживання їжі, а часто й натще, віддавав у спину, під праву лопатку. Незважаючи на дотримання противиражкової дієти та відповідне лікування, біль не припинявся. Під час дослідження вмісту шлунка було виявлено гіперсекрецію (загальна кислотність 68–70), а також домішки крові. В останні півтора місяця біль став нестерпним: хворий увесь час отримував атропін і морфій, які приносили лише тимчасове полегшення. Повторне дослідження вмісту шлунка знову показало гіперсекрецію; у фекальних масах сліди крові, реакція Вебера позитивна. Розвинулася сітіофобія¹ — хворий почав худнути. Одночасно почала підвищуватися температура тіла, вечорами — до 38 °С.

Дослідження органів черевної порожнини: злегка збільшена печінка, воротар болючий, при промацуванні дещо нерівний.

Хворого знобило, температура тіла щодня стала підвищуватися до 39,4–40 °С і трималася на цьому рівні по кілька годин, потім знижувалася, і пацієнт пітнів. Нейтрофільний лейкоцитоз поступово нарастив і досяг 41 000. Повторні аналізи крові на малярію незмінно давали негативний результат.

Поступово почала збільшуватися в розмірі печінка, причому верхня межа тупості печінки в ділянці соскової лінії була деформована, випиналася догори у формі дуги між пригрудинною та передньоключичною лініями. У нижніх відділах правої легені явища ателектазу. Консилиуми з найкращих київських терапевтів і хірургів зупинилися на припущенні, що хворий страждає на кальозну виразку шлунка, яка дала перфорацію з подальшим піддіафрагмальним абсцесом.

Рентгеноскопія: ізольоване куполоподібне випинання діафрагми між пригрудинною та передньоключичною лініями, діафрагма в цьому місці піднята, її рухливість обмежена. Рентгенівський діагноз: піддіафрагмальний абсцес.

Операція: кальозна виразка шлунка з канкروزним переродженням її країв, кілька залоз на малій кривизні. Ізольований величиною з кулак канкрозний вузол із некрозом і розпадом у куполі печінки, серозний обмежений діафрагмальний перитоніт. Решта тканин печінки без змін. Раковий вузол у тілі підшлункової залози.

Наведений випадок, який цілком обґрунтовано спочатку розцінювали як виразку шлунка з можливим раковим переродженням її країв та заднім перигастритом, почали неправильно трактувати тоді, коли хворого почало щодня знобити, з'явилися септична температура, наростаючий лейкоцитоз і були виявлені деформація верхньої межі печінки та ізольоване випинання діафрагми з обмеженням її рухливості, тобто той комплекс симптомів, який характеризує піддіафрагмальний налив. Особливо підкріпило цю думку рентгенівське дослідження, яке виявило місцеве випинання купола діафрагми та її паретичний стан, а це вважається абсолютною ознакою піддіафрагмального нариву при загальних септичних явищах і лейкоцитозі.

Надавши абсолютного значення цьому симптомокомплексу і зіставивши його з попереднім діагнозом виразки шлунка, за якої після перфорації досить часто спостерігаються піддіафрагмальні нариви, лікарі забули про те, що під час розпаду пухлини також може спостерігатися висока інтермітуюча температура з лейкоцитозом, а метастази можуть бути в куполі печінки, що може зумовити випинання догори; забули рентгенівську картину і не взяли до уваги розвиток усієї хвороби, постійний жорстокий біль у спині, що вказує на ураження підшлункової залози. Загалом перестали діалектично аналізувати всі явища і трафаретно попрямували хибним шляхом.

Виникає питання: чи можна було тут уникнути помилки? Звісно, можна було. Треба було тільки оцінити всі симптоми в динамічному розрізі й пам'ятати, що метастази ракового новоутворення в куполі печінки з подальшим їх розпадом можуть дати весь симптомокомплекс піддіафрагмального правобічного нариву. Одним словом, не треба було відхилятися від діалектичного діагнозу.

А ось інший приклад не зовсім правильної оцінки явищ, а звідси, можливо, і помилкового діагнозу.

Випадок 2. Хвора Ф-ко, 24 років, надійшла в клініку з приводу печії та жорстокого болю в черевній порожнині. Біль посилюється після вживання їжі і віддає в спину. Ці явища турбують хвору понад чотири місяці. Такого ж характеру біль відзначався три роки тому, тримався близько двох місяців і після курсу дієтичного харчування вщух.

Хворіла на висипний тиф, спадковість не обтяжена. Статева сфера нормальна.

Status praesens. Хвора бліда, схудла. Язик обкладений. Органи грудної порожнини в нормі.

Печінка злегка збільшена і під час промацування болюча. Нижня межа шлунка на 1 см вище пупка. У ділянці малої кривизни промацується болючий, величиною з куряче яйце, подовжений «тумор». В іншому норма. Сеча нормальна. Невелика анемія.

¹Сітіофобія — страх перед вживанням їжі (прим. ред.).

Вміст шлунка — гіпохлія, реакції Грегерсена і Вебера позитивні. Реакція Вебера при дослідженні калу позитивна. Дуоденальний вміст — у порції жовчі В багато холестерину і лейкоцитів, живі лямблії.

Рентгенівське дослідження (дворазове): шлунок болючий, евакуація вмісту сповільнена, звуження duodenum у ділянці нижньої горизонтальної частини. Реакції Девіса і Ботело двічі різко позитивні. Дизоксидативна карбонурія — 1,9.

Діагноз: рак шлунка зі звуженням дванадцятипалої кишки під тиском пухлини.

Операція: шлунок без змін, багато залоз за шлунком, одна з них величиною з дитячий кулак; залози стискають duodenum. Хірургічний діагноз: лімфосаркома або туберкульоз залоз.

У цьому випадку зіставлення реакцій, досить характерних для раку, з виявленою при рентгеноскопії затримкою евакуації вмісту шлунка і повторними вказівками на приховані кровотечі дало привід стверджувати наявність раку шлунка, якого хірург під час операції не знайшов. Тут, мені здається, не зроблено помилки в аналізі клінічних симптомів; мені й тепер незрозуміло, чи не помилився у своєму висновку хірург. Адже не знайти в шлунку під час операції невелику канкрозну виразку — явище звичайне, а залози за шлунком, прийняті хірургом за туберкульозні або лімфосаркоматозні, могли бути й метастатичними, канкрозними. Для точного діагнозу треба було мікроскопічно дослідити залозу.

Прикладом того, якою мірою можна уникнути помилки під час діагностування раку шлунка, якщо правильно аналізувати явища і бути обережнішим у висновках, може служити такий випадок.

Випадок 3. Хвора М., 28 років, скаржиться на жорстокий біль під грудьми, який посилюється після вживання їжі. Ці явища спостерігаються вже протягом чотирьох місяців. У хворої кілька разів було блювання кольору кавової гущі, двічі відзначався чорний кал.

Вміст шлунка — норма, проте реакція Вебера позитивна.

Провела строгий курс противиразкового лікування, але безрезультатно: біль залишився. Повторна реакція на кров у фекальних масах позитивна.

Терапевт, який лікував хвору, направив її до мене на консультацію. Досліджуючи хвору вдома, я промацав уздовж малої кривизни шлунка болючу пухлину величиною з куряче яйце. Порадив лягти в клініку.

Status praesens. Хвора середнього зросту, астеничної будови, дуже бліда і виснажена. Органи грудної порожнини в нормі. Живіт не болить. Шлунок на 2 см вище пупка; на малій кривизні промацується «тумор» величиною з куряче яйце, під час дихання рухливий. Печінка та інші органи черевної порожнини без відхилень від норми. Гінекологічні дослідження не виявляють патології.

Вміст шлунка — загальна кислотність 36, вільної соляної кислоти 16. Реакція на кров позитивна. Реакція калу на кров — також. Сеча нормальна. Кров: невелика анемія — еритроцитів 4 800 000, лейкоцитів 6200, гемоглобіну 87% за Салі; лейкоцитарна формула нормальна. Дизоксикарбонурія — 0,9.

Рентген: на малій кривизні випинання і дефект наповнення з гладкими контурами і нішею в центрі. Евакуація нормальна.

Операція: гладка величиною з невелике яблуко пухлина з глибокою кровоточивою виразкою. Пухлина виходить з малої кривизни шлунка в його порожнину. Резекція пухлини. При мікроскопічному дослідженні міома шлунка з глибокою некротичною виразкою (випадок описано М. Щупаком).

У цьому випадку всі дані — сильний і стійкий біль під грудьми, кровотечі, які не вдавалося зупинити, гіпохлія, кальозна виразка з нішею при рентгенівському дослідженні і пальпований тумор — мали схилити до припущення про рак шлунка, проте цей діагноз не було встановлено. Сталося це, по-перше, тому, що дизоксидативна карбонурія давала показник нижче 1,0; по-друге, хоча захворювання було тривалим і кровотечі не припинялися, не спостерігалось вторинної анемії та виснаження. Правильно оцінивши відсутність цих важливих симптомів, лікарська думка не зробила категоричного висновку про злоякісну пухлину, а операція показала, що це дійсно була міома.

Я дозволю собі навести один випадок розпізнавання раку підшлункової залози, перебіг якого відбувався без кардинальних симптомів. Хвора надійшла в клініку з діагнозом захворювання хребта.

Випадок 4. Хвора Ш., 50 років, хворіє три місяці. Скаржиться на жорстокий біль у животі, зниження апетиту і періодичне блювання. Біль віддає в спину і в ноги і буває настільки сильним, що хвора не в змозі спати. Дуже схудла. Субфебрильна температура, вечорами до 37,6 °С. Має шістьох здорових дітей.

Хвора була детально обстежена в житомирській лікарні, причому всі аналізи патологічних змін не виявили. Знімок хребта дав вказівку на спондиліт у ділянці X–XII Д.

Status praesens. Хвора різко схудла, бліда. Через біль не може піднятися і навіть повернутися. Органи грудної порожнини в нормі. Невеликий загальний ентероптоз. Напруження в ділянці шлунка. На задній стінці шлунка нечітко визначається якась «резистентність» при промацуванні. Печінка і селезінка без відхилень від норми. Під час дослідження периферичної нервової системи виявлено болючість у ділянці X і XI Д, особливо зліва.

Вміст шлунка — ахілія, крові немає. У дуоденальному вмісті трипсин, ліпаза в нормі, вміст амілази знижений. Сеча нормальна, цукру немає. Гіперамілазурія. Реакція Ботело негативна.

Клінічний діагноз: рак тіла підшлункової залози.

Операція: середня частина тіла підшлункової залози уражена пухлиною величиною з куряче яйце, що охопила сонячне сплетіння.

Правильно розпізнати захворювання, незважаючи на чіткі вказівки рентгенівського дослідження щодо спондиліту, в цьому випадку допомогла тільки всебічна оцінка всіх симптомів, що спостерігалися. Якби не було приділено достатньої уваги тому, що біль у спині видавався стійким, чого зазвичай не буває при спондиліті, якби схуднення хворої було

неправильно розцінено як результат тривалих і жорстоких страждань, то навряд чи при певних змінах у хребті виникла б думка шукати вказівки на захворювання підшлункової залози. Але вдумлива і правильна діалектична оцінка всіх даних анамнезу та зіставлення їх із результатами об'єктивного обстеження, незважаючи на вказівку рентгенодослідження, змусили подумати про те, що тіло підшлункової залози може бути уражене і що в раковий процес можуть бути втягнуті нервові вузли. Малозначуща на перший погляд вказівка аналізу сечі (амілазурія) підкріпила думку про це припущення.

Які бувають несподівані комбінації раку з іншими захворюваннями і наскільки далекою буває лікарська думка від правильного діагнозу при таких комбінаціях, може показати викладений нижче випадок раку висхідної кишки.

Випадок 5. Молодий музикант Г., 28 років, запрошує мене на консилиум за участю видатних хірургів з приводу різкого болю в ділянці кишечника, що віддає в спину і праву ногу. Біль іноді носить характер нападів з підвищенням температури тіла до 38 °С і здуттям живота.

Об'єктивне дослідження. Хворий добре вгодований, на вигляд здоровий. Промацується ущільнена, розтягнута, малорухлива соесит, болюча при промацуванні. Окремо в спайках від сліпої кишки промацується потовщений відросток. Дослідження сечі та спеціальне урологічне обстеження правої нирки жодних вказівок не дали. Одностайний діагноз: апендицит, перитифліт зі спайками в ділянці жовчного міхура.

Операція: перфоративний апендицит зі спайками та перитифліт. На 11 см від сліпого кінця соесит у стінці кишки вузол величиною з велику сливу. Резекція кишки. Мікроскопічне дослідження виявило cancer coll ascendens.

Чи можна було в цьому випадку поставити правильний діагноз? Можливо, якби не захопилися виявленими спайками для пояснення незвично стійкого при перитифліті болю і зробили рентгенівське дослідження сліпої та висхідної кишок, то виявили б дефект наповнення (симптом Штірлінга), а це дало б вказівку на глибоку виразку, і тоді, можливо, диференційний діагноз коливався б між раковою і туберкульозною виразками. Однак, я думаю, що була б проявлена велика схильність до припущення про туберкульоз. Цей діагноз видався б природнішим: явища місцевого перитоніту, змінений при промацуванні відросток сліпої кишки і молодий вік хворого могли схилити лікарську думку в цей бік. Помилка, таким чином, усе ж сталася б. У цьому випадку помилковий діагноз був ніби неминучим і його слід віднести до так званих законних лікарських помилок.

Переходжу до аналізу помилок у розпізнаванні новоутворення органів грудної порожнини. Для ілюстрації діагностичних труднощів дозволю собі навести два випадки.

Випадок 6. Академік Д. Н. К., 64 років, звернувся до мене восени 1920 р. зі скаргами на біль у грудях, який посилювався під час ходьби, особливо

сходами. Біль віддавав у ліву лопатку і ліву руку. Не курить. Спадковість не обтяжена.

Пікнік, міцної статури. Ніс, щоки і губи ціанотичні. На шиї пульсація сонних артерій. У ділянці грудни і на боках розвинена мережа підшкірних вен. Вени шиї набряклі, потовщені, дещо розширені, але не пульсують.

Серце збільшене вліво на 1,5 см. Приглушені тони біля верхівки. Систолічний шум і різка акцентуація II тону на аорті. На руків'ї грудни притуплення, що виходить за її межі в сторони і вгору і досягає інцизури. Ритм серця регулярний. Артерії різко склерозовані. Пульс напружений, на лівій променевій артерії значно слабший, ніж на правій. Кров'яний тиск — 175/110 мм рт. ст. Легені — помірна емфізема. Дещо збільшена застійна печінка.

Кров — невелика поліглобулія. Сеча нормальна.

Рентгенівське дослідження: серце збільшене вліво. Різка тінь від аорти, яка розширена циліндрично і пульсує. Ширина тіні від аорти — 8 см. Рентгенівський діагноз — аневризма аорти.

Не будучи впевненим на підставі притуплення в ділянці грудни і розвитку вен у правильності рентгенівського діагнозу і припускаючи, що у хворого є пухлина середостіння, я поклав його в терапевтичну клініку Одеського університету, якою я тоді завідував. Хворий пролежав близько чотирьох місяців. Біль за грудиною поступово набув постійного характеру і заважав хворому лежати і спати. Іноді, особливо після ходьби, спостерігалися типові напади грудної жаби, що супроводжувалися ослабленням серцевої діяльності. Незабаром з'явилася задишка, яка ночами посилювалася. Через задишку доводилося вводити камфору й морфій.

У ході дослідження легень виявлено стенотичне дихання між лопатками і застійні явища внизу. Печінка збільшена. Діурез поступово зменшувався. Хворий уже не міг лежати і цілодобово сидів у кріслі. Поступово на ногах утворилися набряки, які піднімалися все вище і вище. Посилювався ціаноз. Серцева діяльність ослабла і підняти її вдавалося тільки на короткий час.

Повторні рентгенівські дослідження давали майже однакові результати. Можна було тільки помітити, що тінь від аорти стала густішою; все ж аорта пульсувала, хоча і слабо, в усі боки. Спеціаліст-рентгенолог дотримувався початкової думки про аневризму дуги аорти. За місяць перед смертю набрякла ліва рука, за два тижні з'явився невеликий лівобічний гідроторакс. При наростаючому ціанозі, задишці, набряках, схудненні та декомпенсації серця настала смерть.

Клінічний діагноз: tumor malignus mediastini, аневризма дуги аорти, коронарит, міокардит.

Секція. Циліндрична аневризма аорти, стінка якої різко і нерівномірно потовщена (в окремих місцях до 3 см). Атероматоз аорти. Коронарит. Інфаркт серцевого м'яза внаслідок закупорки передньої довгої гілки. Поширений склероз міокарда. Збільшені медіастинальні залози. При мікроскопічному дослідженні стінки аорти, крім склерозу і атероматозу, — саркома, що охоплює, немов футляр, усю дугу аорти з усіх боків.

Випадок 7. Хвора С. Ф-ман надійшла в клініку 5 червня 1931 р. Скаржилася на те, що їй складно ковтати, а також на біль за грудиною, у правій половині грудей і в спині. За останні два місяці сильно схудла. Венеричні захворювання заперечує. Спадковість чиста.

Status praesens. Статура середня. Обличчя бліде з ціанотичним відтінком. Шия потовщена. Пульсація сонних артерій однакова з обох сторін. Невелика мережа вен на шиї, що переходить на груди і поширюється в ділянці I та II проміжків на праву половину грудей. Лімфатичні залози на шиї справа і в обох пахвових ділянках збільшені до розмірів великої вишні. Нерізка випинання грудей справа в ділянці I, II та III проміжків між грудинною і сосковою лініями. Тут же при пальпації нечітка пульсація.

Серце збільшене вліво. Поштовх на 1,5 см лівіше соскової лінії, резистентний. При аускультатії різкий систолічний шум на грудині, що поширюється на шийні судини. На всій передсерцевій ділянці можна прослухати тони систолічні та протодіастолічні. Артерії склерозовані. Пульс правильний, ритмічний, зліва на променевій артерії менший, ніж справа. Артеріальний тиск 150/80 мм рт. ст. У правій надключичній та підключичній ділянках, у I, II та III проміжках абсолютно тупий звук, ослаблений fremitus pectoralis і немає дихання. Ззаду і справа в надостній ділянці тупий звук, близько хребта і під лопаткою приглушено тимпанічний. Тут же ослаблене везикулярне дихання з бронхіальним відтінком. У ділянці притуплення спереду і ззаду добре чути серцеві тони. Інші відділи легень у нормі. Черевна порожнина без відхилень від норми. Температура субфебрильна. Сеча нормальна. Кров — нерізка гіпохромна анемія. Реакції Ботело і Девіса негативні.

Рентгенівське дослідження: різке затемнення верхньої частини правої легені, відділене від великих серцевих судин півтінью. Серце зміщене вліво, великі судини відтіснені назад. Тінь у ділянці верхньої частини легені не пульсує. Повторне дослідження дало аналогічні результати. Рентгенологічний діагноз — злоякісна пухлина правої легені.

21.06. несподівана шлункова кровотеча, блювання, 24 — знову блювання кров'ю, у калі кров.

Клінічний діагноз: аневризма дуги аорти з проривом у стравохід. Стиснення верхівки правої легені до повного ателектазу.

Секція — *aneurysma arcus aortae cum perforatione in oesophago*.

Правильна діагностика в останньому випадку видавалася складною у зв'язку з тим, що перший час було мало проявів тиску на прилеглі органи, пухлина за весь час не давала метастазів і проростання в легені і, головне, комбінувалася із захворюванням аорти та вінцевих артерій, внаслідок чого спостерігалися напади стенокардії, обросла немов футляром розширену аорту, яка через це слабо пульсувала. У цьому випадку була проведена диференційна діагностика між дифузною аневризмою аорти і злоякісною пухлиною середостіння. Як відомо, цей діагноз іноді буває дуже складним і навіть неможливим, незважаючи на ретельне рентгенівське дослідження,

особливо коли немає метастазів, оскільки симптоми тиску на прилеглі органи характерні для цього захворювання, а диференційної ознаки для новоутворення — відсутності пульсації в усі боки — часто не буває, коли аневризму переповнюють організовані згустки.

У зв'язку з тим, що в тіні від аневризми спостерігалася зона у формі світлої смуги, яка дозволила рентгенологу стверджувати, що тінь від пухлини можна відокремити від тіні великих судин, і було допущено помилковий рентгенівський діагноз. Тим часом аналіз усіх клінічних явищ у цілому та вивчення обох останніх випадків у динамічному розрізі дали клініцисту можливість, незважаючи на величезні труднощі, особливо у випадку 6, поставити правильний діагноз.

Якщо можна визнати, що щодо розпізнавання всіх пухлин всебічне дослідження і вивчення хворого, вмілий аналіз симптомів і зіставлення різних ознак, іноді ніби таких, що спростовують одна одну, вивчення перебігу хвороби і нашарування симптомів забезпечують у більшості випадків правильний діагноз, то діагноз раку легені і пухлин середостіння без вивчення динамічної сторони процесу поставити ніяк не можна. Я вважаю, що таке вивчення є єдиним способом для зменшення такої сумної статистики помилок у розпізнаванні раку легені, яка може просто довести до відчаю.

На закінчення я дозволю собі навести ще один випадок раку щитоподібної залози, коли, мені здається, навіть вивчення динамічної сторони захворювання мало б допомогло в сенсі правильного розпізнавання.

Випадок 8. Хвора Г-ер, 36 років, надійшла в клініку у зв'язку з частими нудотою і блюванням незалежно від вживання їжі. Хвора скаржилася також на прискорене серцебиття. Захворіла п'ять тижнів тому. Початок захворювання пов'язує з неприємними переживаннями, після яких з'явився жорстокий біль у правому підребер'ї і внизу живота справа. Через тиждень біль дещо вшух, але у хворой з'явилося блювання, випорожнення затримувалися. Відзначалося невелике підвищення температури тіла — до 37,5 °C. З'явилися прискорене серцебиття, тривожний стан, безсоння. Втратила 16 кг. Два роки тому був напад апендициту. У хворой троє дітей, було два аборти. Менструації правильні.

Status praesens. Хвора середнього зросту, повна, але жирова клітковина дещо атрофована, шкіра суха. Помітна пучоокість, симптом Мебіуса — Грефе. Щитоподібна залоза дифузно збільшена до розмірів дитячого кулака.

Легені в нормі. Серце дещо збільшене. Пульс 118–136. Артеріальний тиск 120/70.

Живіт збільшений внаслідок великого накопичення підшкірного жиру. При пальпації біль у ділянці жовчного міхура. В іншому норма.

Нервова система — підвищення всіх рефлексів. Збуджена психіка. Симптом Марі. Жіноча статевая сфера без відхилень.

Сеча нормальна. Вміст шлунка — ахілія. Рентгеноскопія шлунка — норма. Кров: еритроцитів —

5 490 000, лейкоцитів — 21 200, Hb — 32%; глюкози — 0,15%, резервна лужність за Ван-Слайком — 42, білка — 9,99%, альбумінів — 58%, глобулінів — 42%. Проба Мак-Клюра — Олдрича прискорена — до 2 хв.

Діагноз: morbus Basedowi.

Після застосування антитиреоїдину, інсуліну під шкіру та бромідів стан тимчасово покращився, нудота і блювання припинилися, хвора стала краще їсти. Але потім колишні симптоми знову з'явилися. Хвора стала прогресивно худнути. Gl. thyreoidea поступово атрофувалася, але стан продовжував погіршуватися, настала повна прострація. Кусмаулівське дихання, амавроз (visus 1/200). Менструацій не було. Резервна лужність не перевищувала 40–42, рівень глюкози в крові знизився до 0,07%. Хвора поступово почала втрачати свідомість, пульс став рідшим (60–70), кров'яний тиск упав до 90/60. У коматозному стані хвора загинула.

Секція. Атрофія всіх органів і всіх залоз внутрішньої секреції, надниркових залоз, підшлункової залози, яєчників. Щитоподібна залоза злегка збільшена. Мікроскопічне дослідження виявило cancer gl. thyreoideae.

Хвора надійшла в клініку з діагнозом раку шлунка. Тим часом при першому ж огляді довелося від цього діагнозу відмовитися, оскільки яскраво виражений симптом базедової хвороби із зобом, різке психічне збудження і ненормальний розподіл жиру на стегнах (lipomatosis partialis), а також аменорея спонукали віднести всі диспептичні явища, включаючи стійке блювання і схуднення, до проявів плурігландулярного розладу з переважною гіпертиреозидією. Подальше клінічне спостереження показало, що вся симптоматологія була оцінена правильно. Атрофію щитоподібної залози, яка настала після того, як залоза різко збільшилася в розмірі, можна пояснити тим, що її наповнення кров'ю скоротилося, а колоїдальна речовина всмокталася. Секція в цій частині підтвердила діагноз. Але несподіваним був висновок патологоанатома після мікроскопічного дослідження щитоподібної залози про наявність раку. Проти раку ніби говорила атрофія зобної залози, що настала за життя, оскільки у разі ракового переродження, як відомо, орган, уражений новоутворенням, з плином часу зазвичай збільшується. Як пояснити спостережуваний незвичайний перебіг з атрофією ураженого органу? Очевидно, фіброзний раковий вузол, який, як відомо, у щитоподібній

залозі росте дуже повільно, викликав гіпертрофію і гіперфункцію елементів залози, що залишилися неуразженими, таким чином зумовлюючи розвиток зоба з гіперфункцією і подальшим розвитком базедової хвороби. У результаті спостерігалася комбінація двох процесів, що рідко поєднуються в органі, ураженому новоутворенням, причому згодом гіпертрофовані елементи атрофувалися. Таке поєднання можна пояснити особливостями структури і функції щитоподібної залози.

Чи можна було в цьому випадку правильно оцінити всі сторони захворювання і поставити правильний діагноз? Мені здається, що зробити це було дуже складно.

Наведені спостереження можуть бути доказом того, наскільки складно буває клініцисту під час діагностування новоутворень внутрішніх органів навіть у той період їх росту, коли пухлина вже велика і виявлена. Ще складнішим є завдання клініциста в початковий період розвитку пухлини, коли, власне кажучи, з практичної точки зору і має значення рання і точна діагностика. Діагноз, як ми бачимо, є складним нерідко через винятково складну комбінацію симптомів і поєднання раку з іншими захворюваннями, що маскують своєю симптоматологією ракове новоутворення, а також через плутані показники рентгенівського дослідження. Це іноді створює такі рідкісні і незвичайні синдроми, що правильне розпізнавання може бути забезпечене, і то лише певною мірою, тільки діалектичним методом.

Куди легшим було б становище клініциста, якби біологи і хіміки знайшли будь-яку біологічну або біохімічну пробу, характерну для обміну речовин у раковому організмі, яка абсолютно точно вказувала б на те, що в організмі є новоутворення. Тоді клініцист, озброєний сучасною методикою вивчення хворого і користуючись діалектичною методологією, не тільки знайшов би пухлину, а й визначив би орган, у якому вона знаходиться, зробивши це ще в той період її росту, коли сучасні методи боротьби з новоутвореннями (хірургічне втручання, радіо-рентгенотерапія) забезпечили б одужання навіть від раку внутрішніх органів. У напрямку вишукування абсолютних біологічних реакцій і потрібно, на мою думку, вести роботу з розпізнавання раку, оскільки клінічна семіотика ракових новоутворень у внутрішніх органах уже достатньо розроблена, а діалектичний метод усе ширше входить у практичну діяльність клініциста.

Ім'я Миколи Дмитровича Стражеска — це не просто сторінка в історії української медицини. Це школа клінічного мислення. Видатний український лікар, терапевт, академік, один із засновників вітчизняної кардіології, М. Д. Стражеско належав до тих клініцистів, для яких діагноз був не «удачею» й не набором тестів, а результатом ретельного інтелектуального аналізу. Його стаття, написана майже століття тому, дивує точністю. Ми звикли думати, що діагностичні помилки пов'язані з похибками інструментальних та лабораторних досліджень. Однак академік М. Д. Стражеско доводить протилежне: технології можуть зменшувати невизначе-

УДК 616.1/.4-006-035.7

doi: 10.33149/vkp.2026.03.08

UA 3 приводу помилок під час розпізнавання злоякісних пухлин внутрішніх органів

М. Д. Стражеско

Київський медичний інститут

Статтю опубліковано в «Журналі медичного циклу Всеукраїнської академії наук», 1931; № 1–2: 639–640, продовження в № 41: 123–131.

ність, але не замінюють мислення. Більше того, навіть за термінальних стадій раку, коли симптомів ніби «достатньо», лікарі помиляються частіше. І це відбувається не внаслідок браку знань, а через пастки інтерпретації. Ми представляємо сучасному лікарю майстер-клас з того, що зараз називають когнітивними помилками, які призводять до хибного діагнозу. У кожному клінічному випадку академік М. Д. Стражеско демонструє, як легко потрапити в пастку шаблонного мислення: надати одному симптому або навіть результату інструментального обстеження абсолютного значення, забути про динаміку процесу, почати пояснювати всі факти одним зручним сценарієм — і втратити істину. Ця стаття дає лікарю рідкісну змогу поглянути на себе збоку. Не в ідеальних умовах протоколів, а в реальній клініці — там, де симптоми можуть маскуватися, хвороби поєднуватися, а дані «конфліктувати» між собою.

EN On errors in the recognition of malignant tumors of internal organs

M. D. Strazhesko

Kyiv Medical Institute

The article was published in the «Journal of the Medical Section of the All-Ukrainian Academy of Sciences», 1931; № 1–2; 639–640, continuation in № 41: 123–131.

The name of Mykola Dmytrovych Strazhesko is not just a page in the history of Ukrainian medicine. It is a school

of clinical thinking. A prominent Ukrainian physician, internist, academician, and one of the founders of domestic cardiology, M. D. Strazhesko belonged to those clinicians for whom a diagnosis was not a matter of "luck" or a set of tests, but the result of thorough intellectual analysis.

His article, written almost a century ago, is striking in its precision. We are accustomed to thinking that diagnostic errors are related to inaccuracies in instrumental and laboratory studies. However, Academician M. D. Strazhesko proves the opposite: technologies can reduce uncertainty, but they do not replace thinking. Moreover, even in the terminal stages of cancer, when symptoms seem "sufficient," doctors make mistakes more often. And this happens not because of a lack of knowledge, but because of traps in interpretation.

We present to the modern physician a master class on what are now called "cognitive errors" that lead to a false diagnosis. In every clinical case, Academician M. D. Strazhesko demonstrates how easy it is to fall into "template thinking": to assign absolute value to a single symptom or even an instrumental examination result, to forget about the dynamics of the process, to begin explaining all facts using one convenient scenario — and to lose sight of the truth.

This article gives the physician a rare opportunity to look at themselves from the outside. Not in the ideal conditions of protocols, but in a real clinic — where symptoms can be masked, diseases can coexist, and data can "conflict" with each other.

Більше ніж діагноз: еволюція медичного сервісу та клінічної комунікації в епоху пацієнтоцентричності

О. М. Труш

ТОВ «КАПИТАЛ», Універсальна клініка «Оберіг», Київ, Україна

Ключові слова: клінічна комунікація, задоволеність пацієнтів, якість сервісу, метрики сервісу (NPS, CSAT), клієнтоорієнтованість, комплаєнс, конфлікти, етичні норми, інклюзивність, фінансові показники, SPIKES.

У статті розглядається трансформація парадигми відносин «лікар — пацієнт» від патерналізму до партнерства. Проаналізовано вплив клінічних комунікативних навичок на результати лікування (комплаєнс) та фінансові показники медичних закладів. На основі звітів Deloitte, McKinsey та даних Google Reviews 2024–2025 рр. систематизовано очікування сучасного пацієнта, причини конфліктів та алгоритми їх вирішення. Запропоновано дорожню мапу впровадження стандартів сервісу на рівні держави та окремих закладів.

Від інтуїції до протоколу: актуальність професійної комунікації

Сучасна медицина переживає кризу довіри. За даними *Edelman Trust Barometer*, рівень довіри до системи охорони здоров'я корелює не стільки з технологічним оснащенням, скільки з якістю комунікації. Лікар більше не є сакральною фігурою, чиї рішення не обговорюються; він стає провідником та партнером.

Історично навчання комунікації було відсутнє в структурі медичної освіти («soft skills» вважалися вродженими). Проте у 1996 р. Джонатан Сільверман (Jonathan Silverman) та Сюзанна Курц (Suzanne Kurtz) розробили **Калгарі-Кембриджську модель (Calgary-Cambridge Guide)** — золотий стандарт, який довів, що комунікація — це клінічна навичка, яку можна тренувати так само, як і аускультацию.

Світовим бенчмарком у цій сфері є **Клівлендська клініка (Cleveland Clinic; США)**. У 2009 р. вона стала першим у світі медичним закладом, що створив Офіс досвіду пацієнта (Office of Patient Experience) на чолі із хірургом Джеймсом Мерліно (James Merlino), проголосивши принцип «Patients First». Їхній досвід доводить: емпатія та інклюзія (повага до гідності кожного незалежно від фізичних можливостей, гендеру чи статусу) є частиною безпеки пацієнта.

Архітектура сервісу та комунікацій

Протоколи клінічного спілкування: інструменти, а не скрипти

Протокол спілкування — це не жорсткий скрипт, а структура бесіди, що знижує когнітивне

навантаження на лікаря і підвищує зрозумілість для пацієнта.

- **Модель AIDET** (Acknowledge, Introduce, Duration, Explanation, Thank you): стандарт для рутинної взаємодії, розроблений Studer Group. Використовується для зниження тривожності пацієнтів під час процедур.
- **Протокол SPIKES** (R. Buckman, 2000 р.): шестикроковий алгоритм для повідомлення поганих новин (онкологія, паліатив, тяжкі діагнози):
 - 1) **Setting** (налаштування);
 - 2) **Perception** (сприйняття пацієнтом ситуації);
 - 3) **Invitation** (запрошення до інформування);
 - 4) **Knowledge** (передача відомостей / діагнозу);
 - 5) **Empathy** (емпатична реакція);
 - 6) **Strategy / Summary** (план дій та підсумок).
- **Інклюзивна комунікація:** використання «people-first language» (людина з діабетом, а не діабетик). Врахування потреб маломобільних груп та пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом (особливо актуально для України).

Анатомія медичного візиту: синтез «hard» та «soft skills»

Синтез компетенцій: чому «просто лікувати» вже недостатньо?

Впровадження стандартів комунікації часто наштовхується на супротив лікарської спільноти: «Моя справа — лікувати, а не розмовляти». Проте в риторичі сучасної доказової медицини ця теза є хибною. Аргументація проста: **клінічна ефективність лікаря є прямо пропорційною його комунікативній компетентності.**

Діагноз, встановлений, але не роз'яснений пацієнту, призводить до низького комплаєнсу (невиконання рекомендацій). А отже, блискучі «hard skills» (академічні знання) нівелюються відсутністю «soft skills» (вміння донести інформацію).

Сучасний алгоритм лікарського прийому — це **інтегративна модель**, де на кожному етапі взаємодії активується конкретний набір професійних та психологічних навичок. Нижче наведено матрицю

відповідності етапів візиту та необхідних компетенцій, яка забезпечує той самий «безшовний досвід» та високу клінічну результативність.

Матриця компетенцій лікаря в рамках візиту пацієнта

1-й етап: встановлення контакту та збір анамнезу:

- *суть дії:* формування довіри, виявлення істинної причини звернення (яка часто відрізняється від озвученої в реєстратурі);
- *необхідна навичка: активне слухання та емпатія:* здатність чути не тільки факти («болить живіт»), а й емоційний контекст («я боюся, що це рак»). Використання технік скринінгу (запитання «Що ще вас турбує?») запобігає «синдрому дверної ручки» — ситуації, коли пацієнт озвучує головну проблему вже виходячи з кабінету.

2-й етап: фізикальний огляд та діагностичні маніпуляції:

- *суть дії:* об'єктивне обстеження тіла пацієнта;
- *необхідна навичка: клінічна експертиза + повага до кордонів.* Поєднання бездоганних мануальних навичок з вербальним супроводом дій. Лікар має коментувати свої дії («зараз я послушаю легені», «це може бути трохи неприємно»), що знижує тривожність пацієнта та демонструє повагу до його тілесної автономії.

3-й етап: формулювання діагнозу та прийняття клінічного рішення:

- *суть дії:* аналіз даних, диференційна діагностика;
- *необхідна навичка: «hard skills» (професійна експертність) + критичне мислення.* Це зона чистої медичної експертизи. Пацієнт платить саме за здатність лікаря правильно інтерпретувати симптоми та результати досліджень згідно з міжнародними протоколами. Тут комунікація відходить на другий план, поступаючись місцем аналітиці.

4-й етап: презентація плану лікування та рекомендацій:

- *суть дії:* перетворення медичного припису на план дій пацієнта;
- *необхідна навичка: партнерська взаємодія (Shared Decision Making).* Відхід від директивного тону («Ви мусите приймати це») до партнерського («Давайте обговоримо варіанти лікування, які підійдуть вашому способу життя»). Використання методу «Teach-back» (попросити пацієнта повторити почуте своїми словами), щоб переконатися у правильному розумінні.

5-й етап: робота із запереченнями або емоційною реакцією (за необхідності):

- *суть дії:* врегулювання незгоди, страху, агресії або сумнівів пацієнта;
- *необхідна навичка: конфліктологія та емоційний інтелект.* Вміння не сприймати емоції пацієнта на свій рахунок, володіння алгоритмами гасіння конфлікту (наприклад, HEART), здатність аргументувати свою позицію без знецінення почуттів хворого.

6-й етап: довгостроковий супровід та моніторинг:

- *суть дії:* контроль динаміки одужання, корекція терапії;
- *необхідна навичка: асертивність та відповідальність.* Асертивність лікаря (впевнена, але не агресивна поведінка) є важливою для встановлення чітких меж: коли можна телефонувати, а коли ні; що є зоною відповідальності пацієнта. Це профілактика вигорання спеціаліста та запорука системного лікування.

Тільки поєднання цих навичок створює повноцінну медичну послугу. Вилучення будь-якого елемента (наприклад, блискучий діагност, який не вміє слухати, або емпатичний лікар, що помиляється в дозуваннях) руйнує цінність для пацієнта і призводить до репутаційних втрат клініки.

Очікування сучасного українського споживача

Згідно з результатами досліджень споживчих настроїв (наприклад, Kantar Ukraine, Gradus Research), український пацієнт 2025 р. суттєво змінився. Війна загостила потребу в емоційній безпеці.

Вимоги пацієнта:

- 1) *швидкість та цифровізація:* запис в один клік, результати у смартфоні;
- 2) *партнерська позиція:* пояснення «людською мовою», залучення до прийняття рішень (Shared Decision Making);
- 3) *передбачуваність:* прозорість ціноутворення до початку лікування;
- 4) *емпатія як база:* пацієнт не пробачає байдужості, навіть якщо лікар — «зірка»;
- 5) *інклюзивність:* хворі прагнуть і вимагають толерантного ставлення до усіх аспектів, що стосуються гендеру, особливостей зовнішності, стану здоров'я, вад, захворювань, сексуальної орієнтації, віросповідання тощо. Дискримінація, у тому числі у вербальній площині, є неприпустимою.

«Безшовний клієнтський досвід» (Seamless Patient Experience)

Відмінний сервіс — це не посмішка на рецепції, а відсутність організаційних бар'єрів. Концепція «безшовності» передбачає, що пацієнт не відчуває переходів між етапами обслуговування.

Ключові елементи впровадження:

- *CJM (Customer Journey Map):* карта шляху пацієнта від пошуку в Google до дзвінка з питанням: «Як ви себе почуваєте?» після виписки;
- *omnichannel:* синхронізація даних між кол-центром, лікарем та додатком. Лікар має знати історію звернень до того, як хворий зайде до кабінету.

Клієнтоорієнтованість та економіка (Service Profit Chain)

Дослідження Deloitte Center for Health Solutions показують пряму кореляцію: лікарні з вищим рейтингом задоволеності пацієнтів мають рентабельність (Net Margin) на **4,8% вищу**, ніж заклади з низьким рейтингом.

Метрики якості:

- **NPS (Net Promoter Score):** індекс лояльності («З якою ймовірністю ви порекомендуєте нас?»);
- **CSAT (Customer Satisfaction Score):** задоволеність конкретною взаємодією;
- **рівень «No-show»:** відсоток пацієнтів, які не прийшли на прийом (індикатор поганої комунікації на етапі запису).

Тріада Донабедяна: структурний підхід до оцінки якості сервісу

Для систематизації процесів обслуговування доцільно звернутися до класичної моделі оцінки якості медичної допомоги, запропонованої Аведісом Донабедяном (Avedis Donabedian) (1966 р.). Хоча спочатку модель розроблялася для визначення клінічної якості, у контексті сучасного медичного маркетингу вона є фундаментом для побудови бездоганного Patient Experience.

Моделю складається з трьох послідовних елементів: структура — процес — результат:

- 1) **структура (Structure)** — матеріальний контекст. Це фундамент, на якому будується комунікація. Пацієнт починає оцінювати сервіс ще до контакту з лікарем, базуючись на умовах, у яких цей контакт відбувається:
 - фізичне середовище: навігація в клініці, чистота, комфорт зон очікування, доступність для маломобільних груп (інклюзивність як частина структури);
 - кадрові ресурси: наявність у штаті не лише кваліфікованих клініцистів, а й персоналу, навченого навичкам емпатії. Співвідношення кількості медсестер до пацієнтів (впливає на час, який можна приділити спілкуванню);
 - організаційні ресурси: наявність затверджених стандартних операційних процедур з комунікації, CRM (Customer Relationship Management)-системи для збереження історії взаємодії, зручність цифрових каналів запису;
 - маркетинговий висновок: якщо структура має дефекти (незручний сайт, холодний кабінет, втомлений персонал), навіть ідеальний протокол спілкування не виправить загальне враження;
- 2) **процес (Process)** — взаємодія в дії. Це безпосередня реалізація медичної послуги та комунікації. Саме тут відбуваються «моменти істини» між пацієнтом та брендом:
 - технічний аспект: правильність виконання діагностичних та лікувальних процедур;
 - міжособистісний аспект (ключовий для сервісу);
 - використання протоколів (AIDET, SPIKES):
 - якість збору анамнезу (чи слухає лікар, чи перебиває);
 - надання інформації (чи зрозумілою мовою пояснено діагноз);
 - емоційна підтримка та повага до гідності пацієнта;
 - маркетинговий висновок: процес — це те, що пацієнт відчуває «тут і зараз». Якість процесу

залежить від дотримання стандартів комунікації та їхньої відповідності рівню сервісних очікувань пацієнтів;

- 3) **результат (Outcome)** — ефект від взаємодії. Наслідки надання допомоги, які можна виміряти. У контексті сервісу ми розширюємо поняття клінічного результату до маркетингового:
 - клінічний результат: одужання, покращення функціонального стану, виживання;
 - комунікативний результат: розуміння пацієнтом свого стану, комплаєнс (прихильність до лікування). Доведено, що ефективна комунікація (процес) прямо впливає на комплаєнс, а отже, і на одужання;
 - сервісний результат: задоволеність пацієнта, лояльність, готовність рекомендувати заклад (NPS), репутація клініки;
 - маркетинговий висновок: результат є похідним від структури та процесу. Неможливо вимагати високого NPS (результат), не інвестувавши у навчання персоналу (структура) та контроль дотримання скриптів (процес).

Анатомія конфлікту

Конфлікт у медицині — це часто наслідок невинуватих очікувань або страху пацієнта.

Тригери:

- інформаційний вакуум (хворий не розуміє, що з ним роблять і скільки чекати);
- порушення особистих кордонів;
- фінансова непрозорість;
- особливий тригер: «втома від рішень» у лікаря, що сприймається як грубість.

Топ-6 причин негативних відгуків (Google Reviews 2025: аналітичний зріз) на основі аналізу трендів відгуків у приватному та державному секторах:

- 1) **«Мене не чули»:** лікар перебивав, не давав поставити запитання, дивився в монітор, а не на пацієнта;
- 2) **час очікування vs час прийому:** годинне очікування заради 5 хв консультації;
- 3) **адміністративний хаос:** загублена картка, помилка в записі, термінал, що не працює;
- 4) **приховані платежі:** сума в чеку відрізняється від попередньо озвученої;
- 5) **відсутність «післяпродажного» сервісу:** неможливість зв'язатися з лікарем у разі виникнення ускладнень після візиту;
- 6) **етичні порушення:** оціночні судження щодо зовнішності, віку чи способу життя пацієнта.

Глобальні причини виникнення конфліктів у медичній сфері

Окрім суто ситуаційних причин конфліктів між пацієнтами та медичним персоналом, в українській медицині ми спостерігаємо **соціальний конфлікт** як наслідок розриву між очікуваннями та реальністю в трикутнику «пацієнт — держава — лікар». Глобально причини цього явища зводяться до наступних п'яти:

- 1) **пацієнт: «пацієнтський екстремізм» vs радянський спадок.** Суспільство перебуває в стані когнітивного дисонансу: з одного боку, люди

звикли до сервісу в банках чи ресторанах і хочуть бачити таку ж «усмішку» та швидкість у лікарні, а з іншого боку, залишається архетип лікаря як «служителя муз», який працює за ідею. Пацієнт вимагає сервісу рівня *Private Banking*, але за моделлю *Social Security*. Крім того, у свідомості громадян живучим залишається міф про «клятву Гіппократа» (текст якої мало хто читав, тому здебільшого люди мають спотворене уявлення про зміст та суть цієї клятви) — про обов'язок лікаря безкорисливо служити людям. Водночас від спеціаліста вимагається бути досвідченим, мати глибокі знання, використовувати сучасне обладнання та технології, вміти вирішувати найскладніші проблеми зі здоров'ям;

2) лікар: професійне вигорання та девальвація експертності. Доступність інформації в мережі створила ілюзію простоти медицини. Пацієнт більше не приходить за порадою — він приходить із «замовленням» на лікування, сприймаючи лікаря не як професіонала, а як функцію чи інструмент. Проте лікар цілком обґрунтовано сприймає себе як висококваліфікованого експерта, який витратив 10+ років на навчання. Конфлікт виникає, коли його знання знецінюються фразою: «Я в інтернеті читав», а його особистий час (дзвінки у Viber після 22:00) вважається власністю пацієнта;

3) економічна невідповідність. Рівень сервісу, якого вимагає суспільство (сучасні ремонти, одноразові витратні матеріали, усміхнений персонал), коштує дорого. Коли держава чи страхова не покривають ці витрати повністю, пацієнт відчуває обман, а лікар — недооціненість та несправедливість. Особливу проблему становлять взаємовідносини між державою та медичними закладами, за яких обсяг державного фінансування не відповідає реальним потребам системи охорони здоров'я, попри публічні заяви органів влади про те, що «держава забезпечила безоплатність медичних послуг»;

4) відсутність кордонів (месенджер-терор). В Україні відсутня культура поваги до *Private Space* лікаря. Завдяки розповсюдженості мобільного зв'язку спеціаліст став доступним 24/7. Будь-яка спроба фахівця виставити межі сприймається пацієнтом як «черствість» та «нелюдність»;

5) медичний заклад: бізнес-процеси проти «храму медицини». Заклади намагаються впровадити ключові показники ефективності (Key Performance Indicator — KPI) та маркетинг, але часто стають заручниками конфлікту, намагаючись «загасити» незадоволення пацієнта за рахунок додаткового навантаження на лікаря або фінансових втрат (повернення грошей, знижки, компенсації тощо).

Алгоритми гасіння конфліктів

Організаційна передумова вирішення конфліктів — надання повноважень персоналу першої лінії вирішувати проблеми «тут і зараз».

Алгоритм HEART (використовується Disney та Mayo Clinic):

- **Hear** (почути): дати виговоритися, не перебивати;
- **Empathize** (проявити емпатію): «Я розумію, чому ви засмучені»;
- **Apologize** (вибачитися): за ситуацію, навіть якщо немає особистої вини;
- **Respond** (відреагувати): запропонувати рішення;
- **Thank** (подякувати): за зворотний зв'язок.

Виклики нової реальності та роль екологічного маркетингу

Медичний бізнес стикається з демографічною ямою, міграцією персоналу та падінням платоспроможності населення. За цих умов агресивний маркетинг («продаж страху») перестає працювати і викликає відторгнення.

Майбутнє за екологічним маркетингом:

- просвітництво замість залякування;
- етичні продажі: пропонувати тільки те, що дійсно потрібно (Evidence-based marketing);
- утримання (Retention) стає дешевшим і важливішим за залучення нових (Acquisition) клієнтів. Лояльний пацієнт — головний актив клініки в турбулентні часи.

Висновки

Дорожня мапа змін

Для трансформації системи необхідні синхронізовані дії на двох рівнях.

Рівень А: державна політика (Міністерство охорони здоров'я, Національна служба здоров'я України):

- 1) **ціль:** впровадження обов'язкового курсу з клінічної комунікації у закладах вищої освіти та на рівні післядипломної освіти; стандартизація оцінки задоволеності пацієнтів як критерію якості надання послуг (за прикладом Оцінки пацієнтами лікарняної медичної допомоги та системи охорони здоров'я (Hospital Consumer Assessment of Healthcare Providers and Systems — HCAHPS) у США);
- 2) **ресурси:** розробка національних клінічних настанов з комунікації;
- 3) **терміни:** 3–5 років для системної інтеграції в освітні програми;
- 4) **показник успіху:** зростання рівня довіри до медицини в соціологічних опитуваннях.

Рівень Б: медичний заклад (керівник / власник):

- 1) **ціль:** створення корпоративної культури, де «soft skills» = «hard skills»;
- 2) **ресурси:**
 - впровадження посади менеджера із сервісу або омбудсмена пацієнтів;
 - регулярні тренінги (мінімум 2 рази на рік) для всіх співробітників (від паркувальника до головного лікаря);
 - система збору зворотного зв'язку (QR-коди, обдзвони);

- 3) *терміни*: 6–12 міс для перших відчутних змін (Quick Wins);
- 4) *показники успіху*: NPS >70%, зменшення кількості скарг на 30%, збільшення LTV (Lifetime Value) пацієнта.

Під час підготовки статті використано матеріали досліджень: Deloitte «2024 Global Health Care Sector Outlook», McKinsey Health Institute reports, Mayo Clinic Proceedings, а також статистичні дані аналізу цифрових платформ відгуків.

УДК 616-071/-079 : 614.253.8

doi: 10.33149/vkr.2026.03.09

UA Більше ніж діагноз: еволюція медичного сервісу та клінічної комунікації в епоху пацієнтоцентричності

О. М. Труш

ТОВ «КАПИТАЛ», Універсальна клініка «Оберіг», Київ, Україна

Ключові слова: клінічна комунікація, задоволеність пацієнтів, якість сервісу, метрики сервісу (NPS, CSAT), клієнтоорієнтованість, комплаєнс, конфлікти, етичні норми, інклюзивність, фінансові показники, SPIKES.

У статті досліджується фундаментальна трансформація відносин у медичній сфері, а саме — перехід від застарілої патерналістської моделі «лікар — пацієнт» до сучасної парадигми партнерства та пацієнтоцентричності. Акцентовано увагу на тому, що на тлі кризи довіри в системі охорони здоров'я (за даними *Edelman Trust Barometer*) якість комунікації стає ключовим фактором, який корелює з рівнем довіри більше, ніж технологічне оснащення.

Проаналізовано прямий вплив професійних комунікативних навичок не тільки на клінічну ефективність лікування (через підвищення комплаєнсу — прихильності пацієнта до виконання рекомендацій), а й на фінансові показники медичних закладів. Дослідження, зокрема від *Deloitte Center for Health Solutions*, підтверджують: лікарні з вищим рейтингом задоволеності пацієнтів демонструють рентабельність (*Net Margin*) на 4,8% вищу. Таким чином, «soft skills» (комунікація) визнаються невіддільною частиною «hard skills» (клінічна експертиза). Діагноз, не роз'яснений пацієнту, автоматично призводить до низького комплаєнсу та нівелює академічні знання лікаря.

Вказується, що навчання комунікації історично було відсутнє в структурі медичної освіти, але це змінилося з розробкою Калгарі-Кембриджської моделі (*Calgary-Cambridge Guide*) у 1996 р., яка є «золотим стандартом» і доводить, що комунікація — це навичка, що підлягає тренуванню. Як світовий бенчмарк наведено досвід Клівлендської клініки (*Cleveland Clinic*, США), де у 2009 р. вперше було створено Офіс досвіду пацієнта за принципом «Patients First», основною ідеєю якого стало те, що емпатія та інклюзія є частиною безпеки пацієнта. У статті деталізується матриця компетенцій

лікаря з інтеграцією професійних та психологічних навичок на шести етапах медичного візиту. Систематизовано очікування сучасного українського пацієнта (2025 р.), які включають вимоги до швидкості та цифровізації, партнерської позиції лікаря, передбачуваності ціноутворення, емпатії як базової умови та абсолютної інклюзивності (неприпустимість дискримінації за будь-якими ознаками). На основі аналізу *Google Reviews 2025* ідентифіковано топ-6 причин негативних відгуків, серед яких домінують: низький рівень емпатії, значний час очікування, адміністративний хаос, приховані платежі та етичні порушення. Для вирішення конфліктів запропоновано алгоритм HEART (Hear, Empathize, Apologize, Respond, Thank). У висновку представлено можливу «дорожню карту змін» на двох рівнях: державної політики і медичного закладу.

EN More than a diagnosis: the evolution of medical service and clinical communication in the era of patient-centeredness

O. M. Trush

CAPITAL LLC, Universal Clinic "Oberig", Kyiv, Ukraine

Key words: clinical communication, patient satisfaction, service quality, service metrics (NPS, CSAT), client-orientation, compliance, conflicts, ethical norms, inclusivity, financial indicators, SPIKES.

The article explores the fundamental transformation of relationships in the medical sphere, specifically the shift from the outdated paternalistic "doctor-patient" model to the modern paradigm of partnership and patient-centeredness. Attention is focused on the fact that amid the crisis of trust in the healthcare system (according to the *Edelman Trust Barometer*), the quality of communication becomes a key factor that correlates with the level of trust more significantly than technological equipment. The direct influence of professional clinical communication skills is analyzed not only on the clinical effectiveness of treatment (through increasing compliance — the patient's adherence to recommendations) but also on the financial performance of medical institutions. Studies, particularly from the *Deloitte Center for Health Solutions*, confirm: hospitals with a higher patient satisfaction rating demonstrate a profitability (*Net Margin*) that is 4.8% higher. Thus, Soft Skills (communication) are recognized as an inseparable part of Hard Skills (clinical expertise). A diagnosis not explained to the patient automatically leads to low compliance and nullifies the doctor's academic knowledge. It is noted that communication training was historically absent from medical education, but this changed with the development of the *Calgary-Cambridge Guide* in 1996, which is the "gold standard" and proves that communication is a skill that can be trained. The experience of *Cleveland Clinic* (USA) is cited as a global benchmark; in 2009, it was the first medical institution to create an "Office of Patient Experience" under the "Patients First" principle, emphasizing that empathy and inclusion are part of patient safety. The article details the matrix of doctor's competencies, integrating professional and psychological skills across six stages of a

medical visit. The expectations of the modern Ukrainian patient (2025) are systematized, including demands for speed and digitalization, a partnership position from the doctor, pricing predictability, empathy as a basic condition, and absolute inclusivity (the inadmissibility of discrimination on any grounds). Based on the analysis of Google Reviews 2025, the Top 6 reasons for negative

reviews are identified, among which dominate: a low level of empathy, long waiting times, administrative chaos, hidden fees, and ethical violations. The HEART Algorithm (Hear, Empathize, Apologize, Respond, Thank) is proposed for conflict resolution. In conclusion, a "roadmap for change" is proposed on two levels: at the level of state policy and at the level of the medical institution.

Нейтрофіли: хіба не диво?

О. В. Кайряк

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: нейтрофіли, апоптоз, нетоз, тканинна архітектура в нормі і за злоякісного зростання, нуклеїнові кислоти.

Вступ

Чим більше років минає зі студентської пори, тим більше вражає будова організму людини. Хіба не дивовижні ці цифри: маса червоного кісткового мозку (а саме там відбувається кровотворення) становить приблизно 50% від усієї маси кісткового мозку (1400 г) і дорівнює масі печінки? Кістковий мозок загорнутий у своєрідну броню — кістку, яка захищає стовбурові клітини кровотворної тканини від шкідливих факторів середовища.

Щоб підтримувати стабільні показники периферичної крові, кістковий мозок середньостатистичної людини з масою тіла 70 кг виробляє за добу 2×10^{11} еритроцитів, 45×10^9 нейтрофілів, 1×10^9 моноцитів та 175×10^9 тромбоцитів. Термін життя еритроцита становить близько 120 діб, тоді як нейтрофіл функціонує дуже короткий час — близько доби. Зрілі еритроцити та нейтрофіли не здатні до проліферації. Моноцити є клітинами з більш тривалим терміном життя, ніж нейтрофіли, і мають обмежену здатність до проліферації. Моноцити знаходяться в кровеносному руслі близько 12 год, далі перетинають гематотканинний бар'єр і як тканинні макрофаги (клітини Купфера, остеокласти, альвеолярні макрофаги) існують 27 діб. Час циркуляції тромбоцитів становить 10–12 діб [2, 8]. Природа не робить нічого зайвого. Тому виникає закономірне питання: навіщо викидати в кровотік настільки велику кількість нейтрофілів, якщо в подальшому вони загинуть у тканинах протягом доби?

Кінетика нейтрофілів

Цікавою є кінетика нейтрофілів: вони впродовж дуже короткого часу (години) знаходяться в кровообігу, а потім близько 30% з них повертаються до кісткового мозку, 30% мігрують до печінки, 20% опиняються в легенях та 15% колонізують селезінку. Нейтрофіли мігрують у всі клітини організму, крім забар'єрних (головний та спинний мозок, яєчники та яєчка). Міграція нейтрофілів до тканини відбувається в посткапілярних венулах. Вони долають гематотканинний бар'єр дуже швидко — за 20–30 с. Що нейтрофіли роблять в тканинах? Відповіді на це питання поки що немає. Відомо, що і в кровообігу, і в тканинах вони здійснюють першу ланку оборони проти вірусних, бактеріальних та грибкових збудників шляхом фагоцитозу. Через деякий час (12 год) тканинні нейтрофіли гинуть. Відомо про клітинну загибель нейтрофілів шляхом апоптозу

або внаслідок формування нейтрофільних пасток. Загибель нейтрофілів відбувається і за відсутності інфекції. Чому вони гинуть, які таємниці життєдіяльності пов'язані з такою їх поведінкою? Останнім часом з'явилися наукові факти, аналіз яких може пролити світло на цю загадку.

30% полісегментоядерних нейтрофілів, що старіють, мігрують до кісткового мозку. Там вони зустрічаються з макрофагами. «У кістковому мозку макрофаги наявні в кровотворних тяжках, відокремлених від крові синусоїдальним ендотелієм кісткового мозку. Ці стромальні макрофаги є важливим джерелом цитокінів і забезпечують міжклітинний контакт, необхідний для кровотворення та лімфопоезу. Крім того, вони також є важливими фагоцитарними клітинами» [12]. Макрофаги кісткового мозку фагоцитують як ядра, що виштовхуються еритробласти, так і пре-В-клітини, які мають непродуктивні перебудови рецепторів В-клітин, та автореактивні незрілі В-клітини». Учені показали, що 30% нейтрофілів виводяться з кровообігу шляхом апоптозу через кістковий мозок [12].

Клітини Купфера у печінці також є тканинними макрофагами, які видаляють усе, що надійшло до неї через ворітну вену. Крім того, ці клітини відіграють провідну роль в обміні білірубину та поглинають старі еритроцити. Вони також беруть участь у кліренсі нейтрофілів [17].

Альвеолярні макрофаги не лише забезпечують першу лінію захисту від інфекцій і паразитів, а й виконують гомеостатичну та регенеративну функції в легенях. Ця популяція є неоднорідною. Окрім клітин моноцитарного генезу, у легенях існує самопідтримувана популяція макрофагів ембріонального походження. Легеневі макрофаги тісно взаємодіють з нейтрофілами [9].

Нейтрофіли в нормальних тканинах

Після подолання гематотканинного бар'єру нейтрофіли знаходяться в тканині впродовж незначного проміжку часу (згідно з даними різних авторів — від 12 год до доби), а після цього гинуть.

У виданнях 1980–1990-х років наявна інформація стосовно того, що тканинні нейтрофіли виробляють речовини (кейлони), які мають антипроліферативну дію на тканину [8]. На сьогодні відомо, що нейтрофіли спільно з резидентними тканинними макрофагами беруть участь у відновленні тканин. Вони сприяють ангіогенезу, справляють проти-запальний ефект.

Нейтрофіли можуть гинути двома шляхами: внаслідок апоптозу та в результаті утворення нейтрофільних пасток. При апоптозному варіанті загибелі нейтрофільні апоптичні тіลця здатні активувати вроджені лімфоїдні клітини третього типу. Вроджені лімфоїдні клітини відрізняються від Т- та В-ланцюгів адаптивного імунітету тим, що в них не відбувається генетична перебудова локусів імуноглобулінів та Т-клітинних рецепторів, але їх морфологія відповідає вигляду клітин лімфоїдного паростка [26]. Зовнішня мембрана нейтрофільних апоптичних тілець, а саме фосфатидилсерин, викликає активацію цих клітин, основною функцією яких є відновлення тканини в стаціонарних умовах або у разі пошкодження, захист епітеліального бар'єру. Крім того, нейтрофіли здатні продукувати деякі цитокіни (інтерлейкін-17А та -22) і можуть впливати на адаптивний імунітет [23].

Апоптоз

Варіант клітинної загибелі, який відрізняється від некрозу, було вперше описано в 1972 р. J. F. Kerr, A. H. Wyllie та A. R. Currie [15, 16]. Автори назвали це явище апоптозом, використавши поетичне грецьке слово, що позначає опадання листя з дерев восени. Науковці характеризують апоптоз як унікальний процес, якому притаманні особливі морфологічні явища. Це базисний біологічний феномен, який відіграє протилежну мітозу роль у регуляції чисельності клітинних популяцій тварин. Апоптоз є ключовим у процесах оновлення клітин багатьох нормальних тканин, атрофії та інволюції, спонтанної загибелі та регресії злоякісних пухлин, у нормальному онтогенезі, а також при тератогенезі. У цій самій роботі J. F. Kerr та співавтори висувають наступну тезу: «...ультраструктурні особливості апоптозу, а також його ініціація й інгібування різноманітними чинниками довкілля, на нашу думку, свідчать про те, що це активний контрольований процес». Морфологічні особливості апоптозу нейтрофілів представлено на рисунку.

Синонімом терміна «апоптоз» є поняття «програмована клітинна загибель». Головна відмінність апоптозу від некрозу полягає в тому, що за своєчасного видалення клітин, що гинуть, цей процес, як правило, не супроводжується розвитком запальної реакції. При апоптозі, на відміну від некрозу, зберігається цілісність клітинної мембрани, тому внутрішньоклітинний вміст і молекули, здатні ініціювати запалення (молекулярні патерни, асоційовані з ушкодженням (damage-associated molecular patterns — DAMPs)), не вивільняються в міжклітинний простір. Це досягається завдяки тому, що конденсований хроматин разом з цитоплазмою огорнуті мембраною. Ця морфологічна сполука отримала назву апоптичного тілця. Апоптичні тілця фагоцитуються як фагоцитами, так і сусідніми клітинами. До фагоцитозу апоптичних тілець, крім нейтрофілів, макрофагів та дендритних клітин, здатні епітелії та ендотелії. Процес розпізнавання, поглинання та внутрішньоклітинної деградації апоптичних клітин та їх фрагментів отримав назву ефероцитозу (від лат. efferre — «виносити померлого», «ховати» — прим. ред.) [13].

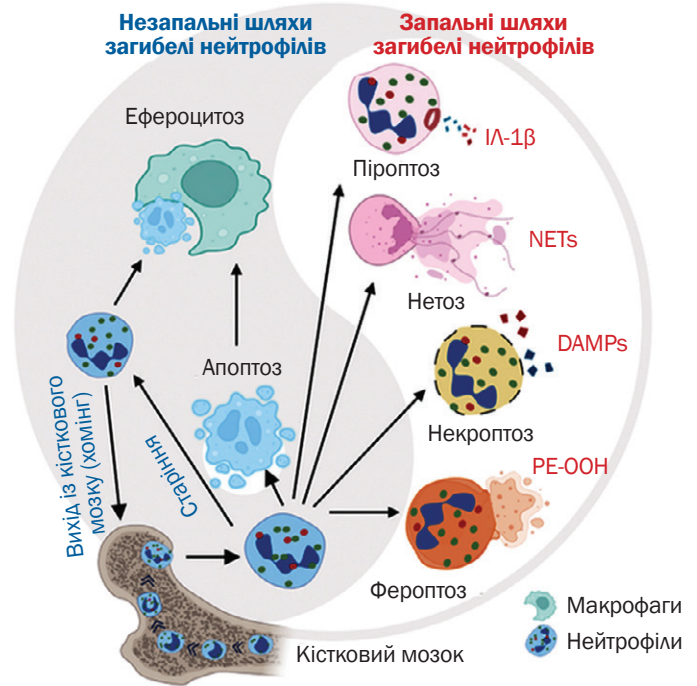


Рисунок. Морфологічні особливості апоптозу нейтрофілів [22]

Примітки: DAMPs — damage-associated molecular patterns (молекулярні патерни, асоційовані з ушкодженням); NETs — neutrophil extracellular traps (позаклітинні нейтрофільні пастки); PE-OOH — phosphatidylethanolamine hydroperoxides (гідроперокси фосфатидилетаноламіну); IL-1β — інтерлейкін-1β.

Апоптоз відіграє ключову роль в існуванні багатоклітинних організмів. Баланс між проліферацією та програмованою клітинною загибеллю створює ілюзію про сталість та непохитність зовнішньої форми багатоклітинного організму.

Чому еволюція зосередилася на більш складному механізмі існування тканини? Вік багатоклітинного організму в разі перевищує вік однієї клітини. У першу чергу це стосується епітелію, який безпосередньо контактує з навколишнім середовищем. У багатшаровому епітелії стовбурові клітини розташовуються на базальній мембрані та забезпечують постійне оновлення тканини. За асиметричного розподілу одна з дочірніх клітин зберігає властивості стовбурової, а інша стає на шлях диференціювання. У міру дозрівання вона поступово мігрує до поверхні епітелію, де виконує свою функцію, після чого видаляється шляхом апоптозу. Завдяки такому безперервному циклу проліферації, диференціювання та програмованої клітинної загибелі підтримуються структура та бар'єрна функції епітелію. Логічно припустити, що саме ці клітини одержують більше канцерогенів фізичної та хімічної природи, ніж ті, які знаходяться біля базальної мембрани. Канцерогени ушкоджують клітинний геном. Якщо клітина після впливу канцерогенів буде ділитися, то вона або загине шляхом апоптозу (система репарації не дозволить їй перейти до синтетичної фази клітинного циклу), або малігнізується. Таким чином, життя багатоклітинного організму опиняється під загрозою. Імовірність загибелі зменшує відібрана еволюцією

тканинна архітектура, яка ховає стовбурові клітини вглиб тканини, зменшуючи на них канцерогенне навантаження.

Нетоз

Раніше вважалося, що нейтрофіли здатні до загибелі лише шляхом апоптозу. Втім у 2004 р. було описано інший вид клітинної загибелі нейтрофілів — нетоз. Під дією різних інфекційних та неінфекційних стимулів, у тому числі ліпополісахариду, форбол-12-міристан-13-ацетату та компонентів тютюнового диму, у нейтрофілах відбувається деконденсація хроматину. Потім він поєднується з білками нейтрофільних гранул (нейтрофільною еластазою, мієлопероксидазою, катепсином G, лактоферином). У результаті утворюються так звані позаклітинні пастки (neutrophil extracellular traps — NETs), у яких нуклеосоми хроматину чергуються з міжнуклеосомними ділянками дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), утворюючи структуру, що нагадує намисто. Нейтрофільні позаклітинні пастки збираються з хроматину (ДНК і гістонів) та цитоплазматичних протеїнів гранул, які утворюють каркаси з павутинних ниток нейтрофілів, у яких заплутуються патогени та циркулюючі пухлинні клітини [19]. Із часом цей вид нетозу назвали суїцидальним. NETs можуть утворювати також живі нейтрофіли шляхом часткового викиду своєї генетичної інформації, що нагадує демінуцію хроматину. Цей варіант нетозу має назву вітального. Однак такий нейтрофіл через деякий час теж гине. Внаслідок часткового вивільнення геному нейтрофіл змінює морфологію: з палицеподібного стає сегментоядерним. Третій варіант нетозу — мітохондріальний. При цьому ДНК має не ядерне, а мітохондріальне походження. Після стимуляції гранулоцитарно-макрофагальним колонієстимулювальним фактором за наявності активних форм кисню протягом 15 хв 80% нейтрофілів демонстрували мітохондріальний нетоз. Мітохондріальна ДНК разом з протеїнами цитоплазматичних гранул викидається через пору в клітинній мембрані [24]. Наслідком нетозу, на відміну від апоптозу, є розвиток запалення.

Апоптоз, пухлинне зростання та протипухлинне лікування: конкуренція програм розвитку

Цікавим залишається питання стосовно того, які чинники викликають диференціювання. Можливо, до цього причетні апоптичні тільця.

Найбільш показовим прикладом порушення диференціювання є злоякісні новоутворення. На сьогодні доведено, що при різних локалізаціях злоякісних пухлин рівень нейтрофілів у периферичній крові підвищується по відношенню до лімфоцитів [18]. Зростання може відбуватися з кількох причин: по-перше, внаслідок збільшення вироблення нейтрофілів кістковим мозком, по-друге, у результаті порушення здатності нейтрофілів долати гематотканинний бар'єр, по-третє — за рахунок зниження апоптозу.

У Донецькому протипухлинному центрі в 1997 р. вивчали, чи впливає рівень спонтанного апоптозу лімфоцитів на ефективність хіміо- та променевої терапії [7]. У дослідженні взяли участь 36 пацієнтів із солідними пухлинами 3–4-ї стадії, у тому числі

12 хворих на рак молочної залози ($T_{2-4}N_{1-3}M_1$), 7 — на рак шлунка ($T_4N_{2-3}M_1$), 12 — на рак яєчників ($T_{2-3}N_{0-1}M_{0-1}$), 5 — на рак шийки матки ($T_3N_{0-2}M_0$). На першому етапі пацієнтам проводили курс ендолімфатичної хіміотерапії. До початку лікування у хворих здійснювали забір венозної крові. Мононуклеари виділяли за стандартною методикою на фікол-верографіні 1078. Кількість загинувших клітин визначали за допомогою забарвлення трипановим синім для ідентифікації таких клітин. У 24 хворих було зареєстровано повну або часткову регресію, у 12 — стабілізацію або прогресування. У групі, у якій безпосередній ефект від лікування виглядав як повна або часткова регресія, індекс спонтанного апоптозу становив $14,13 \pm 0,81\%$, у групі зі стабілізацією та прогресуванням — $4,76 \pm 0,55\%$. Показники між групами є статистично достовірними.

Як апоптоз лейкоцитів при злоякісних новоутвореннях впливає на здатність пухлин відповідати на протипухлинне лікування?

Зараз ні в кого не виникає сумнівів, що основною функцією імунної системи є контроль за станом лімфоїдних та нелімфоїдних тканин багатоклітинного організму. Ми припустили, що в організмі-пухлинноносія існують дві програми розвитку, які конкурують між собою: нормальної тканини та злоякісної пухлини. Це положення було доведено під час дослідження. До проведення комбінованого лікування у 78 хворих на рак шлунка протестовано афінність лейкоцитів до мозаїки антигенів алогенних ракових пухлин та нормальної слизової оболонки шлунка. Залежно від фактичної виживаності пацієнтів розподілили на дві групи. Першу групу склали хворі, які перебували в стані ремісії від 3 до 7 років, а другу — пацієнти, що померли в термін до 3 років від прогресування хвороби. Афінитет лейкоцитів до нормальної слизової оболонки у хворих, які перебували в ремісії, відмічали вірогідно частіше (38,89%), ніж у пацієнтів з несприятливим прогнозом (6,0%). Інтенсивність реакції в групі ремісії також була вищою ($11,25 \pm 4,67$), ніж у осіб з несприятливим прогнозом ($-1,45 \pm 2,29$) [1, 3]. Найбільш вражаючий випадок виживаності зареєстровано в жінки, якій було виконано паліативну гастректомію в радикальному обсязі в 1984 р. з приводу низькодиференційованої аденокарциноми шлунка $T_3N_3M_0$. Далі було проведено 2 курси хіміотерапії. Ця хвора була єдиною з усіх обстежених, у якої афінність лейкоцитів до нормальної тканини в декілька разів перевищувала їх афінність до мозаїки антигенів ракової пухлини. На початку 2023 р. жінка була жива без подальших ознак прогресування хвороби, далі зв'язок з нею обірвався. Позитивний вплив нормальної тканини на перебіг пухлинного захворювання зареєстрував Л. О. Зільбер (1968 р.). Він разом з колегами намагався довести наявність пухлинних антигенів. Для того щоб виключити вплив антигенів нормальної тканини, дослідних тварин попередньо імунізували нормальною тканиною, а згодом вводили канцерогени та перевивали пухлину. У тих особин, що були попередньо імунізовані нормальною тканиною, пухлини, що перевивалися, приживалися

рідше, ніж у контрольній групі. На жаль, вплив нормальних тканин на зменшення проявів пухлин, що перевивалися, авторами було наведено як факт. Результати подальших досліджень з цього приводу групи Л. О. Зільбера в літературі не знайдено.

Відомо, що більшість хіміопрепаратів викликає апоптоз, у тому числі і в нейтрофілів під час проведення хіміотерапії. Можливо, лавина апоптичних тілець з гемопоетичних клітин, утворених під впливом хіміопрепаратів, фагоцитується тканинними макрофагами та вродженими лімфоїдними клітинами, відтворюючи пошкоджену архітектоніку нормальних клітин макроорганізму завдяки відродженню ланок вродженого та адаптивного імунітету, що працюють на тканинний гомеостаз. Клінічно це може проявлятися не тільки повною або частковою регресією пухлини, а й помітним зниженням пухлинної інтоксикації: відновлюються апетит та фізична активність, збільшується маса тіла, зникає характерний землисто-сірий відтінок шкіри, обличчя набуває здорового кольору. Наведемо приклад із власної практики. Одного разу хворий, прийшовши на черговий огляд, саяв, як нова копійчина. На питання, що сталося, він розповів, як його вилаяла кондуктор у тролейбусі, коли він надав посвідчення про інвалідність: «Понакупляли свідоцтв! Глянь у дзеркало на свою рум'яну морду».

Крім того, апоптичні тілця здатні виводити з організму шкідливі хімічні сполуки, важкі метали, радіонукліди, оберігаючи нормальні тканини від пошкодження. Нами вперше показано здатність апоптичних тілець засвоювати та переносити хіміопрепарати до пухлинних клітин. У підручниках перенесення таких препаратів пов'язують з альбуміном. Насправді 40% інтеркалятора (мітоксантрон, який зв'язується з нуклеїновими кислотами у ланках з дволанцюговою структурою) пов'язані з апоптичними тільцями. Спочатку з плазми видаляли клітини за допомогою центрифугування. Проводили візуальний контроль видалення клітин під мікроскопом. Далі апоптичні тілця після інкубації з мітоксантроном відокремлювали від плазми за допомогою центрифугування, а потім спектрофотометрично досліджували вміст препарату в осаді та супернатанті [6]. Пізніше нами було продемонстровано, що еритроцити онкохворих здатні фіксувати на своїй поверхні апоптичні тілця. Здатність до фіксування залежала від рН. Чим він вищий, тим більша кількість апоптичних тілець візуалізується на поверхні еритроцитів. Що далі з ними трапляється? *In vivo* такі еритроцити «з вантажем» потрапляють до селезінки, а потім до печінки. Далі вони опиняються у дванадцятипалій кишці з жовчю та зрештою виводяться з каловими масами.

Чи впливає варіант клітинної загибелі нейтрофілів на перебіг захворювання у людей зі злоякісними пухлинами? Світова наукова спільнота підкреслює, що нейтрофіли є дуже пластичними і мають як пропухлинні, так і протипухлинні ефекти. До пропухлинних властивостей нейтрофілів належить здатність утворювати позаклітинні нейтрофільні пастки (NETs), секретувати протизапальні цитокіни

і ухилятися від імунної відповіді. Вони створюють умови для ангіогенезу, тромбозу, інвазії пухлини та метастазування, вивільняючи фактор росту судинного ендотелію (vascular endothelial growth factor — VEGF) та матриксні металопротеїнази. Водночас протипухлинні властивості нейтрофілів зумовлюють такі явища, як руйнівний вплив активних форм кисню на нормальні та пухлинні клітини, секреція прозапальних цитокінів та активація деяких ланок імунної відповіді [25]. Цікаво, що при виразковій формі меланобластоми (27 хворих) визначали рівень загибелі нейтрофілів шляхом нетозу, водночас нетоз не реєстрували при меланобластомі без наявності виразки (7 пацієнтів) [21]. Логічно, що завдяки ферментам, які потрапляють до міжтканинного середовища при нетозі, відбувається тканинна деструкція.

Безпосередньо з клітинною загибеллю пов'язане ще одно цікаве явище. Це наявність у рідинах організму позаклітинних нуклеїнових кислот. Хоча з моменту перших публікацій, присвячених цій темі, минуло багато часу (В. Shapiro, G. Fournie, P. Anker) [10, 11, 20], питання джерела вільних ДНК та рибонуклеїнової кислоти (РНК) залишається відкритим. Одним із механізмів появи позаклітинних нуклеїнових кислот є гемопоєз, зокрема неефективний еритропоєз. У разі впливу шкідливих зовнішніх сполук, наприклад, іонізуючого випромінювання або важких металів показник позаклітинних нуклеїнових кислот зростає за рахунок підвищеного рівня клітинної загибелі. Згодом було з'ясовано, що здорові тканини макроорганізму «спілкуються» одна з одною шляхом вивільнення субклітинних часточок. Спільним у всіх часточок є наявність клітинної мембрани, яка захищає їх від ферментів крові та інших рідин організму. Відрізняються вони розмірами та вмістом, який знаходиться всередині. Така комунікація притаманна в першу чергу регуляторним системам (нервовій, ендокринній та імунній), які попереджають інші тканини про небезпеку шляхом секреції позаклітинних везикул, всередині яких знаходяться протеїни теплового шоку, ДНК, матрична РНК, мікроРНК, довга некодувальна РНК (long non-coding RNA — lncRNA) та інші регуляторні молекули. Завдяки мозаїці молекул адгезії, і в першу чергу інтегринів на поверхні везикул, ця «пошта» завжди є адресною, направленою до потрібної тканини. Клітини злоякісних новоутворень вивільняють значно більше позаклітинних везикул (у тому числі екзосом), що містять нуклеїнові кислоти, порівняно зі здоровими клітинами [14]. В одній з перших виконаних в Україні робіт, присвячених позаклітинним нуклеїновим кислотам, показано, що під час проведення ендолімфатичної хіміотерапії 65 хворим на занедбаний рак жіночої репродуктивної системи у пацієнтів з тривалістю безрецидивного періоду не менше ніж 30 міс спостерігалось зменшення кількості нуклеїнових кислот у лейкоцитах периферичної крові та зростання концентрації одониткових нуклеїнових кислот у сироватці. Протилежна тенденція спостерігалася у жінок, які померли в перші 30 міс після лікування. Дослідження

проводили до та через 24 доби від початку курсу. Тобто за умови ефективної терапії лейкоцити звільняються від зайвого вантажу нуклеїнових кислот [4].

В іншому дослідженні порівнювали вміст нуклеїнових кислот у мононуклеарах, сегментоядерних нейтрофілах та аутоциркульованих хворих на злоякісні пухлини і донорів [5]. Мазки периферичної крові 23 хворих (10 жінок з раком молочної залози $T_{3-4}N_{2-3}M_1$, 7 хворих на рак яєчників $T_{3-4}N_{2-3}M_{0-1}$, 6 пацієнтів з онкопатологією товстої кишки $T_3N_{2-3}M_1$) та 20 донорів фарбували акридиновим помаранчевим. Цей барвник, якщо зв'язується з двонитковими нуклеїновими кислотами, дає спектр випромінювання 530 нм, а якщо з одонитковими — 640 нм. Під час мікроскопії мазків можна оцінити люмінесценцію як клітин, так і плазми. При пухлинній хворобі інтенсивність флюоресценції як мононуклеарів, так і сегментоядерних нейтрофілів при 530 нм (двониткові нуклеїнові кислоти) є достовірно вищою, ніж у здорових добровольців. Цікаво, що флюоресценція нейтрофілів перевищує флюоресценцію мононуклеарів більше у хворих, ніж у донорів. Різниця між показниками є достовірною. Складається враження, що при пухлинній хворобі як мононуклеари, так і більшою мірою нейтрофіли перевантажені двонитковими нуклеїновими кислотами. Можливо, це відбувається внаслідок зворотної міграції клітин із тканини, де пройшов інтенсивний фагоцитоз нейтрофілами пухлини, до кісткового мозку. Інший варіант полягає в тому, що фагоцитоз відбувається в кровоносному руслі внаслідок підвищеної концентрації вільних нуклеїнових кислот. Також існує можливість того, що нейтрофіли

отримують додатковий вантаж нуклеїнових кислот при пухлинній хворобі в кістковому мозку. Внаслідок цього їм складніше долати гематотканинний бар'єр і вони не гинуть у тканині-мішені шляхом апоптозу. Як зазначалося раніше, 30% нейтрофілів з кровообігу повертаються до кісткового мозку. Можливо, саме там вони «розвантажують» нуклеїнові кислоти, які так необхідні для гемопоезу. Крім того, у кровообігу нейтрофіли зазнають епігенетичного впливу і, мігруючи до кісткового мозку, постають цю інформацію до клітин-попередників різних паростків кровотворення.

Висновки

З точки зору обмеження запалення найбільш сприятливою формою клітинної загибелі нейтрофілів при злоякісних новоутвореннях є апоптоз, оскільки при цьому вміст клітини не додається до міжклітинного середовища та не викликає запалення.

Однією із функцій системи імунітету є догляд за гомеостазом лімфоїдних та нелімфоїдних тканин макроорганізму. Під час пухлинного зростання є дві програми, які конкурують між собою: розвитку та репарації здорової і пухлинної тканини.

При пухлинній хворобі як мононуклеари, так і нейтрофіли перевантажені двонитковими нуклеїновими кислотами. Можливо, це заважає їм перетинати гематотканинний бар'єр.

Ефект хіміотерапії при злоякісних новоутвореннях опосередкований впливом препаратів не тільки на малігнізовані клітини, а й на нейтрофіли, які лавиною апоптичних тілець активують вроджену та адаптивну ланки імунітету, відновлюючи пошкоджену тканинну архітектоніку.

Список використаної літератури

- Бондарь Г. В., Яковец Ю. И., Кайряк О. В. Иммунологические критерии в прогнозе продолжительности жизни больных раком желудка. Шляхи впровадження найбільш ефективних методів в обліку та лікуванні онкохворих: тези доповідей науково-практичної конференції онкологів України. 1993; 46–47.
- Исследование системы крови в клинической практике. Ред. Г. И. Козинец. М.: Триада Х; 1998. 480 с.
- Кайряк О. В. Сенсibilизация лейкоцитов к антигенам опухоли и нормальной слизистой у больных раком желудка. Тезисы докладов 8 съезда онкологов СССР. 1990; 548–9.
- Кайряк О. В. Содержание нуклеиновых кислот в лейкоцитах периферической крови и сыворотке у больных солидными опухолями при проведении эндолимфатической химиотерапии. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2000; 9(4): 504–7.
- Кайряк О. В., Лисовская Н. Ю., Фролов А. К. и др. Возможная роль иммунной системы в контроле пролиферации и дифференцировки при опухолевом росте. Достижения и проблемы генетики, селекции и биотехнологии: сборник научных работ. 2007; 451–4.
- Кайряк О. В., Семикоз Н. Г., Лисовская Н. Ю. и др. Апоптотические тельца как переносчики химиопрепаратов в опухолевую ткань. Новообразования. 2007; 2: 129–35.
- Кайряк О. В., Лисовская Н. Ю., Семикоз Н. Г. Частота спонтанного апоптоза в лимфоцитах периферической крови опухоленосителей как критерий прогнозирования эффективности специального лечения. Цитология и генетика. 1999; 33(2): 23–6.
- Файнштейн Ф. Э., Козинец Г. И., Бахрамов С. М. и др. Болезни системы крови. Ташкент: Медицина УзССР. 1987. 671 с.
- Aegerter H., Lambrecht B. N., Jakubzick C. V. Biology of lung macrophages in health and disease. Immunity. 2022; 55(9): 1564–80. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2022.08.010>.
- Anker P., Stroun M., Maurice P. A spontaneous release of DNA by human blood lymphocytes in vitro. Cancer Res. 1975; 35: 2375–8.
- Fournie G. J., Courtin J. P., Laval F. et al. Plasma DNA as a marker of cancerous cell death. Investigations in patient suffering from lung cancer and in nude mice bearing human tumours. Cancer Lett. 1995; 91: 221–7.
- Furze R. C., Rankin S. M. The role of the bone marrow in neutrophil clearance under homeostatic

- conditions in the mouse. *FASEB J.* 2008; 22: 3111–9. <https://doi.org/10.1096/fj.08-109876>.
13. Mehrotra P., Ravichandran K. S. Drugging the effero-cytosis process: concept and opportunities. *Nat Rev Drug Discov.* 2022; 21(8): 601–20. <https://doi.org/10.1038/s41573-022-00470-y>.
 14. Nadeau A., Tsering Th., Abdouh M. et al. Characterization of extracellular vesicle-associated DNA and proteins derived from organotropic metastatic breast cancer cells. *J Exp Clin Cancer Res.* 2025; 44: 157. <https://doi.org/10.1186/s13046-025-03418-3>.
 15. Kerr J. F., Wyllie A. H., Currie A. R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer.* 1972; 26: 239–57. <https://doi.org/10.1038/bjc.1972.33>
 16. Kerr J. F. R. History of the events leading to the formulation of the apoptosis concept. *Toxicology.* 2002; 181–182: 471–4.
 17. Li J., Xiao C., Li C. et al. Tissue-resident immune cells: from defining characteristics to roles in diseases. *Signal Transduct Target Ther.* 2025; 10: 12. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-02050-5>.
 18. Ocana A., Nieto-Jiménez C., Pandiella A. et al. Neutrophils in cancer: prognostic role and therapeutic strategies. *Mol Cancer.* 2017; 16: 137. <https://doi.org/10.1186/s12943-017-0707-7>.
 19. Park W., Wei Sh., Kim Bo-S. et al. Diversity and complexity of cell death: a historical review. *Exp Mol Med.* 2023; 55(8): 1573–94. <https://doi.org/10.1038/s12276-023-01078-x>.
 20. Shapiro B., Chakralorti M., Cohn E. M. et al. Determination of circulation DNA level in patients with benign or malignant gastrointestinal disease. *Cancer.* 1983; 51: 2116–20.
 21. Schedel F., Mayer-Hain S., Pappelbaum K. I. et al. Evidence and impact of neutrophil extracellular traps in malignant melanoma. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2020; 33: 63–73. <https://doi.org/10.1111/pcmr.12818>.
 22. Tu H., Ren H., Jiang J. et al. Dying to defend: Neutrophil death pathways and their implications in immunity. *Adv Sci (Weinh).* 2024; 11(8): e2306457. [doi:10.1002/adv.202306457](https://doi.org/10.1002/adv.202306457).
 23. Wang X., Cai J., Lin B. et al. GPR34-mediated sensing of lysophosphatidylserine released by apoptotic neutrophils activates type 3 innate lymphoid cells to mediate tissue repair. *Immunity.* 2021; 54: 1123–36.
 24. Wang Y., Yang K., Li J. et al. Neutrophil extracellular traps in cancer: From mechanisms to treatments. *Clin Transl Med.* 2025; 15: e70368. <https://doi.org/10.1002/ctm2.70368>.
 25. Wahnou H., Kebbjaj R., Hba S. et al. Neutrophils and Neutrophil-Based Drug Delivery Systems in Anti-Cancer Therapy. *Cancers.* 2025; 17(7): 1232. <https://doi.org/10.3390/cancers17071232>.
 26. Withers D. R. Innate lymphoid cell regulation of adaptive immunity. *Immunology.* 2016; 149(2): 123–30. <https://doi.org/10.1111/imm.12639>.

УДК: 611.018.53:612.112.91
doi: 10.33149/vkp.2026.03.10

UA Нейтрофіли: хіба не диво?

О. В. Кайряк

Донецький національний медичний університет МОЗ України, Лиман, Україна

Ключові слова: нейтрофіли, апоптоз, нетоз, тканинна архітектура в нормі і за злоякісного зростання, нуклеїнові кислоти.

Огляд присвячено нейтрофілам, а саме відповіді на запитання: навіщо щодня 45 млрд нейтрофілів викидаються кістковим мозком у кровообіг, де вони знаходяться кілька годин, потім мігрують у тканини і гинуть упродовж доби? Розглянуто варіанти загибелі нейтрофілів шляхом апоптозу та нетозу. Представлено архітектуру епітеліальної тканини в нормі та зі змінами в разі пухлинного зростання.

Найбільш доцільною формою клітинної загибелі нейтрофілів при злоякісних новоутвореннях є апоптоз, так як при цьому вміст клітини не додається до міжклітинного середовища та не викликає запалення, активує вроджені лімфоїдні клітини та адаптивну ланку імунітету.

Однією із функцій системи імунітету є підтримання гомеостазу лімфоїдних та нелімфоїдних тканин макроорганізму. Під час пухлинного зростання є дві програ-

ми, які конкурують між собою: розвитку та репарації нормальної і пухлинної тканин.

При пухлинній хворобі як мононуклеари, так і нейтрофіли перевантажені двонитковими нуклеїновими кислотами. Можливо, це заважає їм перетинати гематотканинний бар'єр.

Ефект хіміотерапії при злоякісних новоутвореннях опосередкований впливом препаратів не тільки на малігнізовані клітини, а й на нейтрофіли, які лавиною апоптичних тілець активують вроджену та адаптивну ланку імунітету, відновлюючи пошкоджену тканинну архітектоніку.

EN Neutrophils: aren't they a miracle?

O. V. Kairyak

Donetsk National Medical University MOH Ukraine, Lyman, Ukraine

Key words: neutrophils, apoptosis, NETosis, tissue architecture in health and malignant growth, nucleic acids.

This review focuses on neutrophils and provides a modern answer to the question: why does the bone marrow release 45 billion neutrophils into the bloodstream every day, where they remain for several hours, then migrate into tissues and die within 24 hours? The review discusses neutrophil death pathways, including apoptosis and NETosis. The architecture of epithelial tissue in the

normal state and the changes occurring during tumor growth are presented.

The most appropriate form of neutrophil cell death in malignant neoplasms is apoptosis, because in this case the cellular contents are not released into the extracellular environment and therefore do not provoke inflammation; instead, apoptosis activates innate lymphoid cells and the adaptive arm of the immune response.

One of the functions of the immune system is to maintain homeostasis of both lymphoid and non-lymphoid tissues of the macroorganism. During tumor growth, two

competing programs of development and repair coexist: those of normal tissue and tumor tissue.

In malignant disease, both mononuclear cells and neutrophils are overloaded with double-stranded nucleic acids. This may interfere with their ability to cross the blood-tissue barrier.

The effect of chemotherapy in malignant neoplasms is mediated not only by the direct impact of cytotoxic drugs on malignant cells, but also by their influence on neutrophils, which — through an avalanche of apoptotic bodies — activate both innate and adaptive immunity, thereby restoring damaged tissue architecture.

УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ

Статті в журналі публікуються українською або англійською мовами.

Авторський оригінал подають в електронному вигляді. Окрім тексту статті, автори обов'язково подають:

- індекс УДК; назву статті; прізвища та ініціали авторів; назву установи, де працюють автори (якщо авторів декілька і вони працюють у різних закладах, необхідно цифрами 1, 2, 3 тощо персоналізувати їх), міста, країни (для іноземців);
- ілюстративний матеріал;
- список цитованої літератури;
- резюме, яке має містити повну назву статті, прізвища та ініціали авторів, текст з усіма розділами статті обсягом понад 1800 знаків з пробілами, ключові слова (від 3 до 7 слів або словосполучень, що розкривають зміст статті), які відділяють крапкою з комою. Для зарубіжних авторів реферат буде перекладений на українську мову в редакції. Резюме англійською мовою має точно відповідати резюме українською мовою;
- фотографію першого автора (якщо авторів більше двох або один автор) або фотографію двох авторів (якщо авторів двоє). Фотографії мають бути розміром не менше ніж 3×4 см та роздільністю 300 dpi;
- поштову та електронну адресу, науковий ступінь, вчене звання, посаду одного з авторів, відповідального за листування, для опублікування в журналі;
- номери телефонів для забезпечення оперативного зв'язку редакції з авторами;
- **окремий документ, у якому українською та англійською мовами наводять відомості про авторів (прізвища, імена, по батькові всіх авторів, назви установ, в яких працюють автори, міста, наукові ступені, звання, контактні дані та ідентифікатори ORCID).**

УВАГА! Прізвища та імена редакцією не коригуються і друкуються в авторській редакції. Просимо перевіряти правильність написання. Транслітерацію виконувати згідно з Постановою № 55 Кабінету Міністрів України від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею».

Для колективної статті обов'язкові підписи всіх авторів.

У кінці статті надають дані щодо конфлікту інтересів, участі кожного автора у написанні статті (концепція і дизайн дослідження; збір матеріалу; обробка матеріалу; статистична обробка даних; написання тексту; редагування тощо), джерела фінансування дослідження. Повідомте, якщо ви одержали гонорар за написання рукопису від комерційних організацій чи інших зацікавлених сторін.

За потреби висловлюють подяку співробітникам, які брали участь у зборі інформації, виконанні деяких частин дослідження тощо, але не є співавторами статті.

Авторський оригінал надсилають в електронній формі **головному редактору** (profnbg@ukr.net).

Структура основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей. Статті, які містять результати експериментальних досліджень, зокрема дисертаційних, і розміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Резюме до такої статті повинно мати таку саму структуру, що й стаття, і містити рубрики «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати», «Висновки». Статті мають містити такі необхідні елементи: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми, зазначення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується стаття; цілі статті; формулювання невирішених проблем; виклад основного матеріалу дослідження з обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з дослідження в цьому напрямі; перспективи дослідження.

Вимоги до тексту:

шрифт Times New Roman, 12 пунктів, через 1,5 інтервалу (стаття за результатами оригінального дослідження — до 12 сторінок; огляд, лекція, проблемна стаття — до 15 сторінок; коротка

інформація — до 5 сторінок, опис клінічного спостереження — до 7 сторінок). У деяких випадках за рішенням головного редактора обсяг статті може бути збільшений.

Вимоги до оформлення повідомлення про клінічний випадок регулюються стандартом CARE (<https://www.care-statement.org>), а до оформлення рандомізованих досліджень — стандартом CONSORT (<http://www.consort-statement.org>). Стандарти і рекомендації для всіх типів медичних досліджень і галузей медицини можна знайти на сайті <https://www.equator-network.org>.

Рисунки, таблиці, діаграми та формули мають бути включені в текст.

Таблиці слід будувати в редакторі Microsoft Word. Інші ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначають як «рис.» та нумерують за порядком їхнього згадування в статті. Діаграми та графіки вставляють у текст разом з вихідними даними, які використовували для побудови. Малюнки приймаються у форматі TIFF (не менш 300 dpi), графіки та схеми — у форматах EPS або AI. Фотографії, ехограми, виконані професійно вручну малюнки подають в електронному вигляді (відскановані з роздільністю не менше 300 dpi та збережені у форматах TIFF чи JPEG). Написи та позначення на рисунках мають бути чіткими і добре читатися при зменшенні зображення до розмірів журнальної колонки.

Величини наводять в одиницях Міжнародної системи одиниць (СИ), **терміни** — відповідно до Міжнародної анатомічної номенклатури, **назви захворювань** — за Міжнародною класифікацією хвороб. Згадуючи лікарський препарат, перевагу слід віддавати міжнародній непатентованій назві (INN).

Список літератури

Джерела наводять за алфавітом.

Посилання в тексті зазначають цифрами у квадратних дужках.

Загальна кількість джерел не має перевищувати 50, при цьому 50% з них мають бути опубліковані за останні 5 років. У лекціях та оглядах літератури у деяких випадках за рішенням головного редактора кількість джерел може бути збільшена.

Посилання мають відповідати стилю Ванкувер.

Посилання на публікації мають містити doi, PMID і PMCID (за наявності), у разі їхньої відсутності — URL статті. Бажано, щоб всі джерела були доступні в Інтернеті.

Стиль Ванкувер (із зазначенням doi, PMID і PMCID) використовує PubMed. Щоб витягти коректний опис статті з цієї бази, необхідно на сторінці шуканого джерела праворуч від назви статті знайти кнопку «Cite». При натисканні на неї відкривається вікно «Citation Text», у нижньому правому кутку якого оберіть Format: «NLM», у нижньому лівому кутку натисніть «Сору». Це і є посилання в стилі Ванкувер з doi та PMID (PMCID). Якщо в PubMed відсутній doi, спробуйте пошукати його на сайтах <http://search.crossref.org> чи <http://www.citethisforme.com>. Для отримання інформації щодо doi слід увести в пошуковий рядок назву статті англійською мовою.

Якщо цитована наукова праця написана мовою, яка використовує кирилицю, то її бібліографічний опис наводять або англійською мовою (якщо стаття має англійське резюме), або в транслітерації (якщо стаття не має англійського резюме). У кінці опису джерела зазначають мову оригінальної статті.

Транслітерувати опис джерел кирилицею необхідно за стандартом BGN, використовуючи системи автоматичної транслітерації:

- для української мови <http://translit.kh.ua/#bgn>
- для російської мови <http://translit.net/ru/bgn/>

Посилання на статті із журналу оформлюють так: ініціали та прізвища авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер, сторінки (перша і остання), на яких вміщено статтю. Посилання на монографію: ініціали та прізвища авторів, назва книжки, місце видання, рік видання, кількість сторінок. Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформлюють аналогічно.

Детальніше з редакційною політикою та умовами публікації можна ознайомитися на сайті vkr.org.ua (розділ «Про журнал»).

Статті надсилати на адресу: 08292, Україна, м. Буча, вул. Центральна, 33В, кв. 144. Е-mail: profnbg@ukr.net



РОЗУМНА МЕДИЧНА
ДОПОМОГА

ДОСКОНАЛІ ТЕХНОЛОГІЇ НА ВАРТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ



ЛІДЕРСТВО В УКРАЇНІ
ЗА КІЛЬКІСТЮ РОДИННИХ
ТРАНСПЛАНТАЦІЙ ПЕЧІНКИ*



ДОСВІДЧЕНА КОМАНДА
НА ЧОЛІ З ПРОВІДНИМ УКРАЇНСЬКИМ
ТРАНСПЛАНТОЛОГОМ ОЛЕГОМ КОТЕНКОМ



**БЕЗОПЛАТНА
ТРАНСПЛАНТАЦІЯ**
ПЕЧІНКИ ДОРΟΣЛИМ ТА ДІТАМ
З ПЕРШИХ РОКІВ ЖИТТЯ**



**УНІКАЛЬНІ ВИСОКОТЕХНОЛОГІЧНІ
ВТРУЧАННЯ**
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ,
ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

* – за даними МОЗ України, січень 2024 р.

** – в рамках Договору клініки «Оберіг»
із Національною службою здоров'я України

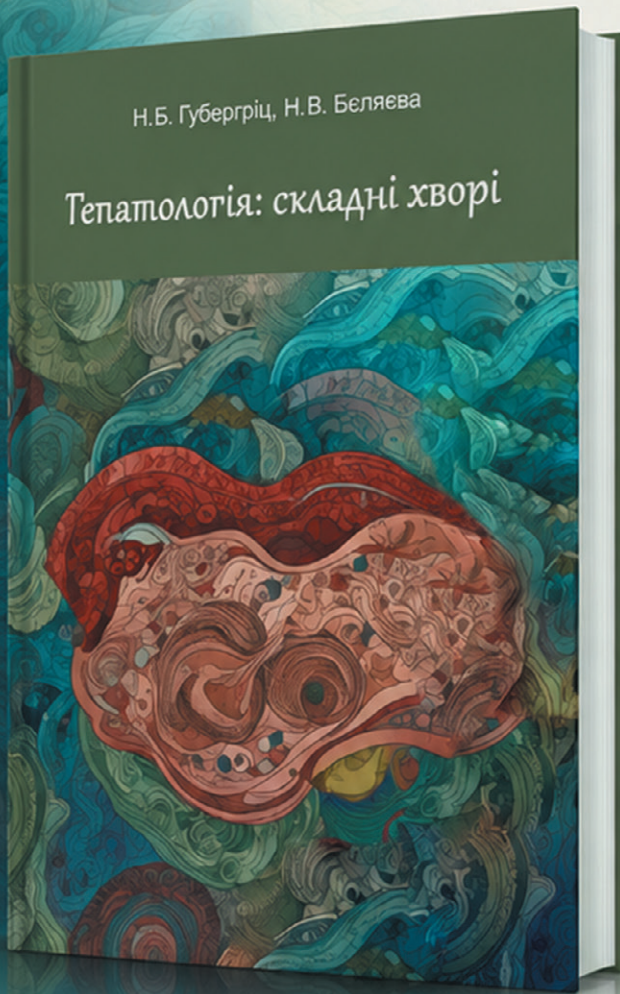
м. Київ, вул. Зоологічна, 3Г
044 521 30 03
oberig.ua



Шановні колеги, читачі журналу «Вісник Клубу панкреатологів»!



Видавництво ТОВ «РедБіз лабораторія медичного бізнесу»
пропонує вашій увазі:



МОНОГРАФІЮ

«Гепатологія: складні хворі»

авторів Н. Б. Губерґріц, Н. В. Беляєвої



Рік виходу — 2026



400 с.

РЕЦЕНЗЕНТИ:



Фадєєнко Галина Дмитрівна — президент ГО «Українська асоціація профілактичної медицини», директор ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України



Осьодло Галина Василівна — доктор медичних наук, професор, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії (Київ), полковник медичної служби, заслужений лікар України



Гомозова Олена Анатоліївна — кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 Донецького національного медичного університету МОЗ України

Монографія «Гепатологія: складні хворі» (Н. Б. Губерґріц, Н. В. Беляєва) присвячена аналізу складних діагностичних і терапевтичних питань у сучасній гепатології з акцентом на важливості клінічного мислення поряд з урахуванням стандартів. Робота побудована на вивченні конкретних клінічних спостережень, які є найвищою сходинкою клінічної медицини



Структурно монографія складається з двох розділів. Перший містить 12 детальних описів клінічних випадків пацієнтів зі складною патологією печінки, жовчних шляхів та селезінки. Серед представлених спостережень — аномалія форми печінки (подвоєння), первинний склерозивний холангіт у монозиготних близнюків, автоімунний гепатит у поєднанні з антифосфоліпідним синдромом, системний амілоїдоз з ураженням печінки, а також медикаментозно-індуковані ураження



Другий розділ присвячений вибраним складним теоретичним аспектам клінічної гепатології, які слід враховувати на практиці. Висвітлено такі теми, як роль кишкової мікробіоти при захворюваннях печінки, двобічний зв'язок печінки із серцево-судинною та ендокринною системами, ураження печінки при целіакії та саркоїдозі, а також особливості порто-синусоїдального судинного захворювання та лівобічної портальної гіпертензії



Мета видання — спонукати лікарів до активного самостійного мислення, критичного аналізу даних обстеження та командної роботи, підкреслюючи роль лікаря в медицині складних рішень

Монографія буде корисною гепатологам, гастроентерологам та лікарям загальної практики



З питань придбання звертайтеся
в редакцію за телефоном
+38 050 500 67 03



або надсилайте заявку
на електронну пошту
profnbg@ukr.net

КРЕАЗИМ — КРЕАТИВНИЙ ЕНЗИМ!

Мікрогранули менше 2 мм в кислотостійкій оболонці,
які розміщені в капсулі*

Як працює КРЕАЗИМ

Діє швидко завдяки мікрогранулам менше 2 мм, які рівномірно перемішуються з шлунковим вмістом та евакуюються в ДПК*

Кислотостійка оболонка мікрогранул дозволяє зберегти 100% активності ферментів*

Велика площа контакту з шлунковим вмістом наближує дію КРЕАЗИМА до фізіологічної*

Ферменти вивільняються та починають діяти тільки в **тонкому кишківнику** при pH 5,5*

Містить симетикон*



- **ПОКРАЩУЄ** травлення
- **ДІЄ** швидко та фізіологічно
- **БЕЗ** лаурилсульфат натрію



* Інструкція до препарату Креазим

Інформація для фахівців охорони здоров'я. Повна інформація міститься в інструкції. Лікарська форма. Капсули тверді, кишковорозчинні. **Склад:** Креазим 10 000: 1 капсула містить панкреатину в кишковорозчинних гранулах з ферментативними активностями не менше 10 000 ОД ліпази, 8 000 ОД амілази, 600 ОД протеази; Креазим 20 000: 1 капсула містить панкреатину в кишковорозчинних гранулах з ферментативними активностями не менше 20 000 ОД ліпази, 16 000 ОД амілази, 1 200 ОД протеази; симетикон. **Фармакотерапевтична група.** Засоби замісної терапії, що застосовуються при порушеннях травлення, включаючи ферменти. Поліферментні препарати. Р. П. UA/2822/01/01, Р. П. UA/2822/01/02. **Показання:** хронічний панкреатит, панкреатектомія, обструкція панкреатичної чи загальної жовчної протоки, синдром Швахмана-Даймонда, інші захворювання, що супроводжуються екзокринною недостатністю підшлункової залози. **Протипоказання:** гіперчутливість до компонентів препарату, гостре запалення підшлункової залози на ранніх етапах; загострення хронічного панкреатиту. **Побічні реакції:** біль у животі, метеоризм, запор, зміни характеру випорожнень, діарея, блювання і нудота; реакції гперчутливості, включаючи бронхоспазм; шкірні алергічні реакції. **Виробник:** ПрАТ «Технолог». **Місцезнаходження виробника:** 20300, Україна, м. Умань Черкаської обл., вул. Мануїльського, 8. **Маркетинг.** Аутсорсингова компанія «Rost Group», м. Київ, вул. Жилиняська, 29, www.rostgroup.com.ua