

УДК: 616.36-003.826-02:613.81]-07-084:614.255.3

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3\(61\)-1919-1934](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3(61)-1919-1934)

Василевська Ірина Василівна кандидат медичних наук, доцент, асистент кафедри сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та лабораторної діагностики, ДЗ «Дніпровський державний медичний університет», м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0003-0881-1353>

Хомазюк Тетяна Анастасіївна доктор медичних наук, професор, професор кафедри сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та лабораторної діагностики, ДЗ «Дніпровський державний медичний університет», м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0002-2368-5116>

АЛКОГОЛЬНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА: РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В РАНЬОМУ ВІЯВЛЕННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ

Анотація. Алкогольна хвороба печінки (АХП) залишається однією з провідних причин хронічних захворювань печінки у світі та суттєво впливає на показники захворюваності, передчасної смертності й демографічного розвитку населення [1,2]. За даними сучасних епідеміологічних досліджень, алкоголь-асоційовані ураження печінки формують значну частку структури цирозу печінки та трансплантації печінки у багатьох країнах світу [3]. Особливої актуальності ця проблема набуває для країн Європи, включаючи Україну, де поширеність ризикованого вживання алкоголю залишається високою та супроводжується значним алкоголь-атрибутивним тягарем захворюваності і смертності [4].

Мета дослідження — узагальнити сучасні наукові дані щодо епідеміології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики, профілактики та раннього виявлення алкогольної хвороби печінки, а також визначити роль лікаря загальної практики — сімейного лікаря у веденні таких пацієнтів.

Матеріали та методи. Проведено аналіз сучасних клінічних рекомендацій, систематичних оглядів та метааналізів, індексованих у міжнародних наукових базах PubMed, Scopus та Web of Science у 2021–2025 роках. Використано методи системного аналізу наукової літератури, порівняльного аналізу та узагальнення сучасних наукових даних.

Результати. Показано, що АХП охоплює спектр патологічних станів — від стеатозу та алкогольного гепатиту до фіброзу і цирозу печінки [5]. Захворювання часто поєднується з метаболічними, нутритивними, неврологічними, гастроентерологічними та серцево-судинними порушеннями [6]. Обґрунтовано важливість використання скрінінгових інструментів для виявлення ризикованого вживання

алкоголю та застосування неінвазивних методів оцінки фіброзу печінки на рівні первинної медичної допомоги, **що підвищує ефективність ранньої діагностики захворювання.**

Висновки. Поєднання скринінгу ризикованого вживання алкоголю, коротких мотиваційних інтервенцій, формування здорового способу життя та своєчасної маршрутизації пацієнтів до гастроентеролога або гепатолога є важливими складовими раннього виявлення АХП, профілактики прогресування захворювання та покращення прогнозу пацієнтів.

Ключові слова. алкогольна хвороба печінки; алкогольний гепатит; фіброз печінки; раннє виявлення; скринінг; первинна медична допомога; сімейний лікар; профілактика.

Vasylevska Iryna Candidate of Medical Sciences (PhD), Associate Professor, Assistant of the Department of Family Medicine, Propaedeutics of Internal Medicine and Laboratory Diagnostics, State Institution “Dnipro State Medical University”, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0003-0881-1353>

Khomazyuk Tetiana Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Family Medicine, Propaedeutics of Internal Medicine and Laboratory Diagnostics, State Institution “Dnipro State Medical University”, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0002-2368-5116>

ALCOHOL-ASSOCIATED LIVER DISEASE AS A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM: THE ROLE OF THE FAMILY PHYSICIAN IN EARLY DETECTION AND PREVENTION

Abstract. Alcohol-associated liver disease (ALD) remains one of the leading causes of chronic liver disorders worldwide and significantly affects morbidity, premature mortality, and demographic development of the population [1,2]. According to recent epidemiological studies, alcohol-associated liver injury accounts for a considerable proportion of liver cirrhosis cases and liver transplantation worldwide [3]. This problem is particularly relevant for European countries, including Ukraine, where the prevalence of hazardous alcohol consumption remains high and is accompanied by a substantial alcohol-attributable burden of disease and mortality [4].

Objective. The aim of this study was to summarize current scientific evidence regarding the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, prevention, and early detection of alcohol-associated liver disease, as well as to determine the role of the general practitioner — family physician — in the management of such patients.

Materials and methods. The study is based on the analysis of current clinical guidelines, systematic reviews, and meta-analyses indexed in international scientific databases including PubMed, Scopus, and Web of Science published between 2021

ISSN 2786-4952 Online

and 2025. Methods of systematic literature analysis, comparative analysis, and synthesis of contemporary scientific data were applied.

Results. Alcohol-associated liver disease encompasses a spectrum of pathological conditions ranging from hepatic steatosis and alcoholic hepatitis to liver fibrosis and cirrhosis [5]. The disease is frequently associated with metabolic, nutritional, neurological, gastroenterological, and cardiovascular disorders [6]. The importance of screening tools for identifying hazardous alcohol consumption and the use of non-invasive methods for liver fibrosis assessment at the primary healthcare level is substantiated, which increases the effectiveness of early disease detection.

Conclusions. The combination of screening for hazardous alcohol consumption, brief motivational interventions, promotion of a healthy lifestyle, and timely referral of patients to gastroenterologists or hepatologists represents an important component of early detection of ALD, prevention of disease progression, and improvement of patient outcomes.

Keywords: alcohol-associated liver disease; alcoholic hepatitis; liver fibrosis; early detection; screening; primary health care; family physician; prevention.

Постановка проблеми. Алкоголь-асоційовані ураження печінки залишаються одним із ключових чинників формування глобального тягаря хронічної патології печінки та є важливою медико-соціальною проблемою сучасної медицини. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, надмірне вживання алкоголю щороку спричиняє понад 3 млн. смертей у світі, що становить близько 5 % усіх випадків смертності [1]. Значна частина цих випадків пов'язана саме з алкоголь-асоційованими ураженнями печінки.

АХП охоплює широкий спектр патологічних станів, які включають алкогольний стеатоз, алкогольний гепатит, фіброз та цироз печінки. У ряді випадків прогресування захворювання може призводити до розвитку гепатоцелюлярної карциноми [2]. За сучасними даними, алкоголь-асоційовані ураження печінки залишаються однією з провідних причин трансплантації печінки у багатьох країнах світу [3].

Особливої актуальності ця проблема набуває для країн Європи, де рівень споживання алкоголю залишається одним із найвищих у світі. За оцінками дослідників, саме алкоголь є важливим фактором ризику розвитку цирозу печінки у значної частини пацієнтів [4]. Для України також характерний значний алкоголь-атрибутивний тягар хронічних захворювань печінки, що негативно впливає на демографічні показники та систему охорони здоров'я.

Важливою особливістю АХП є те, що ранні стадії захворювання часто перебігають безсимптомно. Унаслідок цього значна частина пацієнтів звертається за медичною допомогою вже на стадії вираженого фіброзу або цирозу печінки. У цьому контексті особливо важливою є роль первинної медичної допомоги у ранньому виявленні факторів ризику та початкових проявів захворювання [5].

Сімейний лікар має можливість проводити скринінг ризикованого вживання алкоголю, оцінювати фактори ризику та організовувати своєчасну маршрутизацію пацієнтів до спеціалізованої допомоги. Таким чином, ефективна робота первинної медичної допомоги є одним із ключових напрямів профілактики прогресування АХП.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Сучасні наукові дослідження свідчать, що АХП є складним мультифакторним захворюванням, у розвитку якого поєднуються токсичний вплив етанолу, генетична схильність, метаболічні порушення та імунні механізми запалення [6].

Встановлено, що метаболізм етанолу в печінці супроводжується утворенням токсичного метаболіту — ацетальдегіду, який спричиняє ушкодження гепатоцитів, активацію оксидативного стресу та стимуляцію запальних реакцій [7]. Ці процеси сприяють розвитку стеатозу, некрозу гепатоцитів та подальшому формуванню фіброзу печінки.

У сучасних дослідженнях значну увагу приділяють ролі кишково-печінкової осі у патогенезі АХП. Порушення бар'єрної функції кишечника призводить до потрапляння бактеріальних ендотоксинів у порталний кровотік, що стимулює активацію клітин Купфера та розвиток запального процесу в печінці [8].

Важливим напрямом сучасних досліджень є також удосконалення методів ранньої діагностики фіброзу печінки. Сьогодні активно використовуються неінвазивні методи оцінки фіброзу, зокрема еластографія печінки, а також лабораторні індекси фіброзу [9].

Крім того, значна увага приділяється ролі первинної медичної допомоги у виявленні пацієнтів із ризикованим вживанням алкоголю. Використання стандартизованих скринінгових опитувальників, зокрема AUDIT, дозволяє ефективно ідентифікувати осіб із підвищеним ризиком розвитку алкоголь-асоційованих уражень печінки [10].

Таким чином, результати сучасних досліджень підтверджують необхідність комплексного підходу до раннього виявлення та профілактики АХП, у якому важлива роль належить лікарю загальної практики — сімейному лікарю.

Мета статті. Метою статті є узагальнення сучасних наукових даних щодо епідеміології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики та профілактики алкогольної хвороби печінки, а також визначення ролі лікаря загальної практики — сімейного лікаря у ранньому виявленні та веденні пацієнтів із алкоголь-асоційованими ураженнями печінки.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалами дослідження стали сучасні клінічні рекомендації, систематичні огляди та метааналізи, індексовані у міжнародних наукових базах PubMed, Scopus та Web of Science у 2021–2025 роках.

Під час підготовки статті застосовано методи системного аналізу наукової літератури, порівняльного аналізу та узагальнення сучасних наукових даних

ISSN 2786-4952 Online

щодо епідеміології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики та профілактики АХП.

Аналізувалися публікації, присвячені проблемам алкоголь-асоційованих уражень печінки, ролі первинної медичної допомоги у ранньому виявленні цього захворювання, а також сучасним підходам до скринінгу, діагностики та профілактики алкогольної хвороби печінки.

Робота виконана з дотриманням етичних принципів біомедичних досліджень, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації. У дослідженні використано виключно опубліковані наукові дані без персональної ідентифікації пацієнтів.

Обробка даних. Обробку джерел здійснювали методом контент-аналізу та описової статистики. Для узагальнення епідеміологічних і клінічних показників використовували відсоткові співвідношення та порівняльний аналіз. Підготовка тексту, таблиць і структурованого огляду виконувалася з використанням Microsoft Excel 2021 та Microsoft Word.

Виклад основного матеріалу.

Історичний екскурс. Зв'язок між надмірним вживанням алкоголю та ураженням печінки відомий медицині вже багато століть. Ще в працях античних лікарів, зокрема Гіппократа та Галена, описувалися клінічні прояви гепатомегалії, жовтяниці та асцити у людей, які зловживали вином, однак патогенетичні механізми цих станів у той час залишалися незрозумілими.

Важливий етап у формуванні наукових уявлень про алкогольне ураження печінки пов'язаний із розвитком клінічної медицини у ХІХ столітті. У 1819 році французький лікар **Рене Теофіль Лаеннек** детально описав морфологічні зміни печінки при цирозі та пов'язав їх із хронічним уживанням алкоголю; тривалий час така форма захворювання навіть називалася «цирозом Лаеннека» [11].

У першій половині ХХ століття алкогольний цироз розглядали переважно як наслідок поєднання токсичного впливу алкоголю та дефіциту харчування. Лише в другій половині ХХ століття експериментальні дослідження підтвердили прямий гепатотоксичний ефект етанолу та його метаболіту ацетальдегіду, що сприяло формуванню сучасної концепції алкогольної хвороби печінки як спектра патологічних станів — від стеатозу до цирозу [5,15].

Подальший розвиток молекулярної біології та гепатології дозволив встановити роль оксидативного стресу, імунних механізмів запалення, активації зірчастих клітин печінки та кишково-печінкової осі у формуванні фіброзу та прогресуванні захворювання [6,13].

У сучасній медицині АХП розглядається як складний мультифакторний процес, у якому поєднуються токсичні, метаболічні, імунні та генетичні механізми, що визначають клінічний перебіг і прогноз захворювання [1,3].

Епідеміологія алкогольної хвороби печінки. АХП є однією з найбільш поширених причин хронічних захворювань печінки у світі. За оцінками міжнародних досліджень, надмірне вживання алкоголю є причиною значної

частки випадків цирозу печінки та пов'язаних із ним ускладнень [11]. Поширеність АХП значною мірою залежить від рівня споживання алкоголю у популяції.

У країнах Європи алкоголь залишається одним із головних факторів ризику розвитку хронічних захворювань печінки [12].

У країнах Східної Європи спостерігається особливо високий рівень алкоголь-асоційованої смертності. В Україні алкоголь-асоційовані захворювання печінки становлять значну частку випадків цирозу печінки та пов'язаних із ним ускладнень.

Значною проблемою є те, що АХП часто діагностується на пізніх стадіях. Це пов'язано з тим, що ранні форми захворювання можуть тривалий час перебігати безсимптомно.

Патогенез алкогольної хвороби печінки. Патогенез АХП є складним і включає декілька взаємопов'язаних механізмів.

Основну роль відіграє токсичний вплив етанолу та його метаболіту ацетальдегіду на клітини печінки.

Основні біохімічні процеси метаболізму етанолу відбуваються у печінці та включають ферментативні реакції за участю алкогольдегідрогенази, ацетальдегіддегідрогенази та мікросомальної системи цитохрому P450. У процесі метаболізму утворюється ацетальдегід, який є високотоксичною сполукою і спричиняє пошкодження гепатоцитів [13].

Важливу роль у розвитку АХП відіграє оксидативний стрес, що виникає внаслідок надмірного утворення активних форм кисню. Це призводить до ушкодження клітинних мембран, порушення функції мітохондрій та активації запальних процесів [14].

Ще одним важливим механізмом є порушення кишково-печінкової осі. Під впливом алкоголю підвищується проникність кишкового епітелію, що сприяє транслокації бактеріальних ендотоксинів у порталну циркуляцію. Це, у свою чергу, стимулює активацію клітин Купфера та розвиток запальної реакції у печінці [15].

Хронічне запалення призводить до активації зірчастих клітин печінки та розвитку фіброзу. У подальшому прогресування фіброзу може завершуватися формуванням цирозу печінки.

Хронічне вживання алкоголю → Метаболізм етанолу у печінці (алкогольдегідрогеназа, CYP450) → Утворення ацетальдегіду → Оксидативний стрес (активація вільних радикалів) → Пошкодження гепатоцитів → Запальна відповідь (активація клітин Купфера) → Активація зірчастих клітин печінки → Фіброгенез → Фіброз печінки → Цироз печінки → Портальна гіпертензія та печінкова недостатність

Рисунок 1 - Основні патогенетичні механізми алкогольної хвороби печінки

Клінічні прояви та форми алкогольної хвороби печінки [1,3,16]. АХП включає декілька клінічних форм, що можуть послідовно змінювати одна одну або існувати паралельно [1,5,12]. До основних форм захворювання належать: алкогольний стеатоз; алкогольний гепатит; фіброз печінки; цироз печінки.

Алкогольний стеатоз характеризується накопиченням жиру в гепатоцитах, є найбільш ранньою та потенційно зворотною стадією захворювання. У більшості випадків він перебігає безсимптомно та може бути випадково виявлений під час ультразвукового дослідження печінки [5,12].

Алкогольний гепатит характеризується вираженим запальним процесом у печінці та може супроводжуватися слабкістю, втратою апетиту, болем у правому підребер'ї, гарячкою, жовтяницею та проявами печінкової недостатності [7,12,16].

У тяжких випадках алкогольний гепатит має високий рівень смертності та може призводити до розвитку гострої печінкової недостатності [7,16].

Алкогольний цироз печінки є кінцевою стадією алкогольної хвороби печінки та характеризується формуванням фіброзних перегородок і вузлів регенерації. На стадії цирозу печінки з'являються симптоми портальної гіпертензії, асцит, печінкова енцефалопатія та інші ускладнення [1,17].

Таблиця 1

Мультиорганний алкоголь-асоційований фенотип у клінічній практиці.

Печінка	Травна система	Серцево-судинна система	Нервова система	Метаболічні та ендокринні порушення	Шкірні та соматичні прояви
<ul style="list-style-type: none"> • стеатоз • алкогольний гепатит • фіброз • цироз 	<ul style="list-style-type: none"> • гастрит • езофагіт • панкреатит 	<ul style="list-style-type: none"> • артеріальна гіпертензія • кардіоміопатія • аритмії 	<ul style="list-style-type: none"> • алкогольна полінейропатія • когнітивні порушення • тремор 	<ul style="list-style-type: none"> • ожиріння або саркопенія • гіперхолестеринемія • інсулінорезистентність • гінекомастія 	<ul style="list-style-type: none"> • телеангіектазії • пальмарна еритема • збільшення привушних залоз • контрактура Дюпюїтрена

Діагностика Встановлення діагнозу АХП базується на інтегрованій оцінці анамнестичних даних, клінічних проявів, лабораторних показників та результатів інструментальних методів дослідження [1,9,18].

До клінічних ознак, характерних для осіб із тривалим вживанням алкоголю, можуть належати: гіперемія обличчя з розширенням шкірних капілярів; венозне повнокров'я кон'юнктиви; ожиріння або дефіцит маси тіла; диспептичні розлади; гепатомегалія; транзиторна артеріальна гіпертензія; гіперхолестеринемія; тремор пальців рук; полінейропатія (дефіцит вітамінів групи В); гіпергідроз; гінекомастія; телеангіектазії; пальмарна еритема; збільшення привушних залоз («обличчя хом'ячка»); контрактура Дюпюїтрена; [1,9,18].

Лабораторні показники. Найбільш характерними лабораторними ознаками є: підвищення активності АсАТ; співвідношення АсАТ/АлАТ > 2 ; підвищення γ -глутамілтранспептидази; збільшення середнього об'єму еритроцитів (макроцитоз) [9,18].

Інструментальні методи. До інструментальних методів належать: ультразвукове дослідження печінки; комп'ютерна томографія; магнітно-резонансна томографія [9,18].

Крім того, можуть виявлятися супутні алкоголь-асоційовані ураження шлунково-кишкового тракту, зокрема ерозивний гастрит, ерозивний езофагіт або хронічний панкреатит [6,18].

Неінвазивна оцінка фіброзу. У сучасній клінічній практиці широко використовуються неінвазивні методи оцінки фіброзу печінки: APRI; FibroTest; транзієнтна еластографія [9,18,20].

Лікування. Основним принципом лікування АХП є **повна відмова від вживання алкоголю**, що може зупинити прогресування захворювання та навіть призвести до регресії стеатозу [1,3,12]. Комплекс терапії включає: корекцію харчування; лікування алкогольної залежності; медикаментозну терапію; лікування ускладнень [7,13,14].

Роль сімейного лікаря у ранньому виявленні алкогольної хвороби печінки. Сімейний лікар відіграє ключову роль у ранньому виявленні пацієнтів із ризикованим вживанням алкоголю та початковими проявами АХП.

Саме на рівні первинної медичної допомоги можливе проведення скринінгу, оцінка факторів ризику та організація своєчасної маршрутизації пацієнтів до спеціалізованої допомоги.

Одним із важливих інструментів профілактики є проведення коротких мотиваційних інтервенцій, спрямованих на зменшення споживання алкоголю [19].

Крім того, сімейний лікар може відігравати важливу роль у формуванні здорового способу життя та інформуванні пацієнтів про ризики надмірного вживання алкоголю.

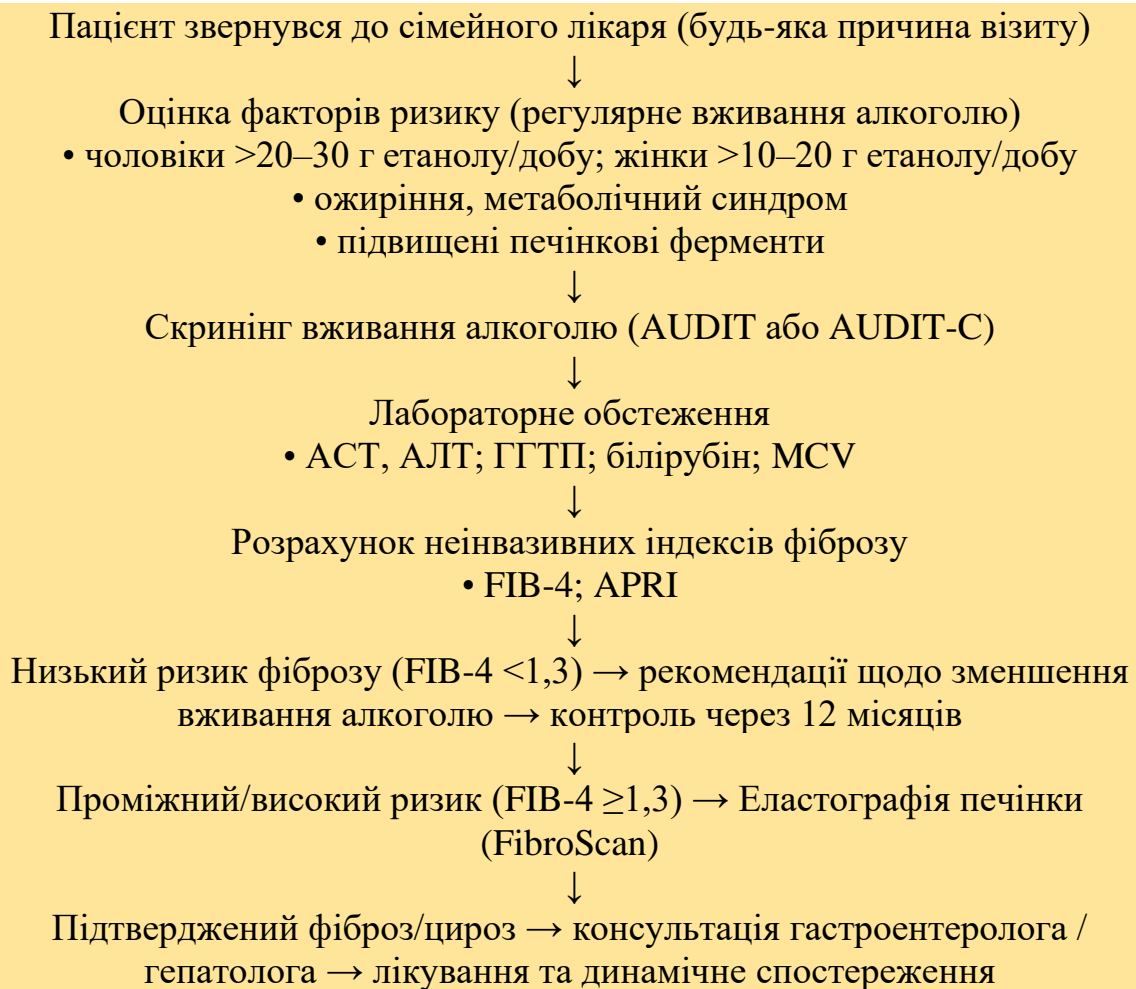


Рисунок 2 - Алгоритм опортуністичного скринінгу АХП у практиці сімейного лікаря

Роль вузьких спеціалістів у діагностиці мультиорганного алкоголь-асоційованого фенотипу. АХП часто супроводжується ураженням інших органів і систем, що формує так званий **мультиорганний алкоголь-асоційований фенотип**. В клінічній практиці у пацієнтів нерідко виявляють метаболічні, неврологічні, гастроентерологічні та серцево-судинні порушення [20]. Наявність таких симптомів може бути важливим маркером тривалого впливу алкоголю та свідчити про алкоголь-асоційований характеру патології.

Важливу роль відіграє **міждисциплінарна взаємодія лікарів різних спеціальностей**. До обстеження та ведення пацієнтів із підозрою на АХП можуть бути залучені гастроентеролог або гепатолог, психіатр/нарколог, невролог, кардіолог, ендокринолог, а також фахівці з лікувального харчування.

Гастроентеролог або гепатолог є ключовим спеціалістом для підтвердження діагнозу АХП, оцінки ступеня ураження печінки та проведення диференційної діагностики з іншими хронічними захворюваннями печінки. До його компетенції належить інтерпретація лабораторних і клінічних ознак ураження печінки, зокрема підвищення γ -глутамілтранспептидази, співвідношення АсАТ/

АЛАТ, макроцитозу, а також використання неінвазивних методів оцінки стеатозу й фіброзу печінки. Сучасні рекомендації підкреслюють важливість ранньої гепатологічної оцінки при підозрі на прогресуюче алкоголь-асоційоване ураження печінки.

Кардіолог бере участь в оцінці серцево-судинних проявів алкогольного впливу, зокрема артеріальної гіпертензії, тахікардії, аритмій або ознак алкогольної кардіоміопатії. Це дозволяє відмежувати функціональні алкоголь-індуковані зміни від супутньої органічної патології та оптимізувати лікувальну тактику.

Ендокринолог і спеціалісти з лікувального харчування залучаються при наявності ожиріння або дефіциту маси тіла, дисліпідемії, саркопенії, гіперхолестеринемії чи ознак дефіциту вітамінів групи В. Відомо, що поєднання хронічного вживання алкоголю з метаболічними порушеннями може прискорювати прогресування фіброзу печінки, тому корекція метаболічного та нутритивного статусу є важливим компонентом лікування.

Консультація невролога показана при наявності тремору, полінейропатії, когнітивних порушень або підозри на дефіцит тіаміну. Неврологічні симптоми можуть бути не лише наслідком хронічної алкогольної інтоксикації, але й важливим маркером системного ураження організму, що потребує комплексної корекції нутритивних порушень.

Психіатр або нарколог відіграє важливу роль у діагностиці та лікуванні алкогольного розладу, оцінці ступеня залежності, ризику синдрому відміни та визначенні терапевтичної тактики, спрямованої на досягнення абстиненції.

Інтегровані моделі ведення пацієнтів із залученням гепатолога та спеціаліста з лікування залежностей вважаються найбільш ефективними для покращення довгострокових результатів лікування.

Таким чином, клінічні прояви, такі як тремор, полінейропатія, гінекомастія, диспептичні розлади, контрактура Дюпюїтрена, телеангіектазії, пальмарна еритема та збільшення привушних залоз, формують характерний **мультиорганний алкоголь-асоційований фенотип**. Виявлення цих ознак потребує координації між сімейним лікарем і вузькими спеціалістами. Такий міждисциплінарний підхід сприяє ранньому виявленню ускладнень АХП та підвищує ефективність лікування.

Таблиця 2

Роль вузьких спеціалістів у діагностиці супутніх порушень АХП

Орган / система	Типові клінічні прояви	Залучений спеціаліст	Основні завдання консультації
Печінка	стеатоз, алкогольний гепатит, фіброз, цироз, гепатомегалія	гастроентеролог / гепатолог	підтвердження діагнозу АХП, стадіювання фіброзу, вибір тактики лікування

Орган / система	Типові клінічні прояви	Залучений спеціаліст	Основні завдання консультації
Травна система	диспепсія, ерозивний гастрит, езофагіт, хронічний панкреатит	гастроентеролог / ендоскопіст	діагностика гастроінтестинальних уражень, ендоскопічна оцінка
Серцево-судинна система	транзиторна артеріальна гіпертензія, тахікардія, аритмії, алкогольна кардіоміопатія	кардіолог	оцінка серцево-судинних наслідків хронічного вживання алкоголю
Ендокринна та метаболічна система	ожиріння або дефіцит маси тіла, гіперхолестеринемія, гінекомастія, інсулінорезистентність	ендокринолог	оцінка гормональних та метаболічних порушень
Нервова система	тремор, периферична полінейропатія, когнітивні порушення, нестійкість ходи	невролог	діагностика алкогольної полінейропатії, оцінка неврологічних ускладнень
Нутритивний статус	саркопенія, дефіцит вітамінів групи В, астения, макроцитоз	дієтолог / нутриціолог	корекція нутритивних дефіцитів і харчового статусу
Шкірні прояви	телеангіектазії, пальмарна еритема, гіперемія обличчя	дерматолог	диференційна діагностика судинних змін шкіри
Опорно-руховий апарат	контрактура Дюпюїтрена	ортопед / хірург кисті	диференційна діагностика та визначення потреби в корекції
Слинні залози та щелепно-лицева ділянка	збільшення привушних залоз («обличчя хом'ячка»)	стоматолог / ЛОР-лікар / щелепно-лицевий хірург	виключення запальних або неопластичних процесів
Поведінкові та психічні розлади	алкогольна залежність, синдром відміни, психоемоційні порушення	психіатр / нарколог	діагностика алкогольного розладу та підбір терапії

Обговорення

Алкогольна хвороба печінки залишається однією з провідних причин хронічної патології печінки та передчасної смертності у світі. За даними сучасних епідеміологічних досліджень, алкоголь-асоційовані ураження печінки формують значну частку структури цирозу печінки та пов'язаних із ним ускладнень, включаючи печінкову недостатність і гепатоцелюлярну карциному. Поширеність цих станів значною мірою корелює з рівнем споживання алкоголю в популяції та соціально-економічними факторами, що визначають доступність алкоголю та поведінкові моделі його вживання [1,3,11].

Отримані результати узагальнення сучасних наукових даних підтверджують мультифакторний характер патогенезу АХП. Токсичний вплив етанолу та його метаболіту ацетальдегіду поєднується з оксидативним стресом, імунними механізмами запалення та порушенням функції кишково-печінкової осі. У сукупності ці процеси призводять до пошкодження гепатоцитів, активації зірчастих клітин печінки та поступового формування фіброзу. Сучасні дослідження також підкреслюють важливу роль супутніх метаболічних факторів, таких як ожиріння, інсулінорезистентність і дисліпідемія, які можуть значно прискорювати прогресування фіброзу та цирозу печінки [5,12,13,17].

Особливої уваги заслуговує концепція мультиорганного алкоголь-асоційованого ураження. Хронічне зловживання алкоголем спричиняє патологічні зміни не лише в печінці, але й у травній, серцево-судинній, ендокринній та нервовій системах. У клінічній практиці це проявляється формуванням характерного фенотипу пацієнта, що включає гастроінтестинальні ураження, кардіоваскулярні розлади, метаболічні зміни та нутритивні дефіцити, неврологічні порушення. Виявлення таких проявів має важливе діагностичне значення та може сприяти ранньому розпізнаванню алкоголь-асоційованої патології [6,14,20].

У цьому контексті ключову роль відіграє первинна медична допомога. Саме лікар загальної практики — сімейний лікар — має можливість здійснювати раннє виявлення ризикованого вживання алкоголю, оцінювати клінічні маркери можливого алкоголь-асоційованого ураження органів і проводити первинний скринінг пацієнтів. Використання стандартизованих опитувальників, зокрема AUDIT, дозволяє ефективно ідентифікувати осіб із підвищеним ризиком розвитку алкогольної залежності та пов'язаних із нею соматичних уражень [10,19].

Важливим напрямом сучасної клінічної практики є застосування неінвазивних методів оцінки фіброзу печінки. Використання лабораторних індексів фіброзу та еластографії дозволяє значно підвищити ефективність ранньої діагностики захворювання, зменшити потребу у біопсії печінки та своєчасно визначати пацієнтів, які потребують консультації гастроентеролога або гепатолога [9,18,20].

Таким чином, сучасний підхід до АХП передбачає інтегровану модель медичної допомоги, що включає активні профілактичні заходи і ранній скринінг на рівні первинної медичної допомоги з застосуванням неінвазивних методів діагностики та мультидисциплінарну оцінку пацієнта. Реалізація такого підходу має важливе значення для зниження тягаря алкоголь-асоційованих захворювань та покращення довгострокових результатів лікування.

Скринінг ризикованого вживання алкоголю (AUDIT/CAGE) → клінічна оцінка симптомів та факторів ризику → лабораторні дослідження (АсАТ, АлАТ, ГГТП, загальний аналіз крові, білірубін, альбумін) → неінвазивна оцінка фіброзу (APRI, FIB-4, транзієнтна еластографія) → визначення потреби у направленні до гастроентеролога або гепатолога.

Рисунок 3 - Алгоритм раннього виявлення АХП у сімейній медицині

Таблиця 3

Стадії АХП – клініка – лабораторія – роль сімейного лікаря

Стадія	Клінічні прояви	Лабораторні маркери	Роль сімейного лікаря
Алкогольний стеатоз	Часто безсимптомний, інколи гепатомегалія, слабкість	Помірне підвищення АлАТ/АсАТ, можливе підвищення ГГТП	Скринінг ризикованого вживання алкоголю, мотиваційне консультування, контроль факторів ризику
Алкогольний гепатит	Слабкість, жовтяниця, гарячка, біль у правому підребер'ї	АсАТ/АлАТ > 2, білірубінемія, запальні маркери	Швидка діагностика, оцінка тяжкості, направлення до спеціаліста
Фіброз печінки	Малосимптомний або безсимптомний перебіг	APRI, FIB-4, FibroTest, еластографія	Моніторинг, динамічна оцінка, профілактика прогресування
Алкогольний цироз	Асцит, портальна гіпертензія, кровотечі, енцефалопатія	Гіпоальбумінемія, тромбоцитопенія, коагулопатія	Рання маршрутизація до гепатолога, підготовка до спеціалізованого лікування

Перспективи подальших досліджень

Оскільки АХП залишається важливою проблемою сучасної медицини, її раннє виявлення з застосуванням сучасних лабораторних і неінвазивних методів діагностики дозволить проводити ефективну профілактику ускладнень на рівні первинної медичної допомоги і буде мати ключове значення для покращення прогнозу пацієнтів [1,7, 9, 18-20].

Подальші дослідження мають бути спрямовані на вдосконалення програм популяційного та опортуністичного скринінгу АХП, оцінку ефективності ранніх профілактичних втручань на рівні сімейної медицини та розширення застосування неінвазивних методів оцінки фіброзу печінки у рутинній клінічній практиці [9,18,20].

Висновки

1. Алкоголь-асоційовані ураження печінки формують значну частку структури хронічної патології печінки та залишаються вагомою причиною передчасної смертності, мають суттєвий вплив на показники захворюваності, передчасної смертності й демографічного розвитку населення у світі, що визначає її медико-соціальну значущість [1, 3,11].

2. Захворювання охоплює спектр патологічних станів від стеатозу до цирозу печінки та часто поєднується з гастроентерологічними, серцево-судинними метаболічними й неврологічними порушеннями.

3. Патогенез алкогольної хвороби печінки є мультифакторним і включає токсичний вплив ацетальдегіду, оксидативний стрес, порушення кишково-печінкової осі та імунні механізми запалення.

4. Раннє виявлення ризикованого вживання алкоголю та початкових проявів ураження печінки з використанням лабораторних та неінвазивних методів оцінки фіброзу, а також активне формування здорового способу життя на рівні первинної медичної допомоги є ключовими напрямками профілактики прогресування захворювання та покращення прогнозу пацієнтів [9,18,19].

5. Скринінг, короткі мотиваційні інтервенції, формування здорового способу життя та своєчасна маршрутизація пацієнтів до гастроентеролога або гепатолога сприяють покращенню клінічного прогнозу та зниженню тягаря алкоголь-асоційованих захворювань.

Література

1. Singal AK, Bataller R, Ahn J, et al. ACG Clinical Guideline: Alcohol-Associated Liver Disease. *Am J Gastroenterol*. 2023. doi:10.14309/ajg.0000000000002142
2. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2023.
3. Manthey J, Shield KD, Rylett M, et al. Global alcohol exposure and burden of liver disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023. doi:10.1016/S2468-1253(23)00045-2
4. World Health Organization. *Global status report on alcohol and health*. Geneva: WHO; 2023.
5. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology*. 2022.
6. Arab JP, Roblero JP, et al. Alcohol-related liver disease: current concepts. *Nat Rev Dis Primers*. 2023.
7. Louvet A, Mathurin P. Alcoholic hepatitis: mechanisms and management. *Hepatology*. 2022.
8. Bajaj JS. Gut microbiota and liver disease. *Hepatology*. 2023.
9. Tapper EB, Lok ASF. Use of non-invasive tests for liver fibrosis. *Hepatology*. 2024.
10. Babor TF, Higgins-Biddle JC. AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test. *Addiction*. 2023.
11. Rehm J, Shield KD. Alcohol use and liver cirrhosis mortality. *Lancet*. 2022.
12. Seitz HK, Bataller R. Pathogenesis of alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2022.
13. Ceni E, Mello T, Galli A. Pathogenesis of alcoholic liver disease. *J Hepatol*. 2023.

14. Osna NA, Donohue TM. Mechanisms of alcoholic liver disease progression. *Int J Mol Sci.* 2022.
15. Crabb DW. Alcohol metabolism and toxicity. *Gastroenterology.* 2022.
16. Mathurin P. Alcohol-associated hepatitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023.
17. Lackner C. Alcohol-related liver fibrosis. *Liver Int.* 2022.
18. Tapper EB. Non-invasive evaluation of liver fibrosis. *Hepatology.* 2024.
19. Kaner EFS. Brief alcohol interventions in primary care. *BMJ.* 2022.
20. AASLD Practice Guidance on Alcohol-Associated Liver Disease. *Hepatology.* 2024.

References

1. Singal AK, Bataller R, Ahn J, et al. ACG Clinical Guideline: Alcohol-Associated Liver Disease. *Am J Gastroenterol.* 2023;118(7):1096-1123. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002142>
2. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on alcohol-related liver disease. *J Hepatol.* 2023;79(6):1547-1596. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.07.016>
3. Manthey J, Shield KD, Rylett M, et al. Global alcohol exposure and burden of liver disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023;8(5):451-463. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00045-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00045-2)
4. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO; 2023.
5. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology.* 2022;162(6):1727-1743. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.02.035>
6. Arab JP, Roblero JP, Altamirano J, et al. Alcohol-related liver disease: current concepts. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9:13. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00410-3>
7. Louvet A, Mathurin P. Alcoholic hepatitis: mechanisms and management. *Hepatology.* 2022;76(2):605-618. <https://doi.org/10.1002/hep.32378>
8. Bajaj JS. Gut microbiota and liver disease. *Hepatology.* 2023;77(4):1335-1348. <https://doi.org/10.1002/hep.32771>
9. Tapper EB, Lok ASF. Use of non-invasive tests for liver fibrosis. *Hepatology.* 2024;79(1):291-305. <https://doi.org/10.1002/hep.33055>
10. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): guidelines for use in primary care. *Addiction.* 2023;118(3):426-435. <https://doi.org/10.1111/add.16016>
11. Rehm J, Shield KD. Alcohol use and liver cirrhosis mortality. *Lancet.* 2022;399(10341):1921-1932. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00534-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00534-0)
12. Seitz HK, Bataller R. Pathogenesis of alcohol-related liver disease. *J Hepatol.* 2022;76(3):785-798. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.11.015>
13. Ceni E, Mello T, Galli A. Pathogenesis of alcoholic liver disease: role of oxidative metabolism. *J Hepatol.* 2023;78(4):786-799. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.11.012>
14. Osna NA, Donohue TM, Kharbanda KK. Mechanisms of alcoholic liver disease progression. *Int J Mol Sci.* 2022;23(15):8011. <https://doi.org/10.3390/ijms23158011>
15. Crabb DW, Im GY, Szabo G, et al. Diagnosis and treatment of alcohol-associated liver diseases. *Gastroenterology.* 2022;162(6):1744-1756. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.02.040>
16. Mathurin P. Alcohol-associated hepatitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023;8(6):563-575. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00090-7](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00090-7)
17. Lackner C, Tiniakos D. Alcohol-related liver fibrosis and cirrhosis. *Liver Int.* 2022;42(S1):34-42. <https://doi.org/10.1111/liv.15267>
18. Tapper EB. Non-invasive evaluation of liver fibrosis. *Hepatology.* 2024;79(2):620-632. <https://doi.org/10.1002/hep.33112>

19. Kaner EFS, Beyer FR, Muirhead C, et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *BMJ*. 2022;376:e067909. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067909>
20. AASLD. Practice Guidance on Alcohol-Associated Liver Disease. *Hepatology*. 2024;79(3):1020-1055. <https://doi.org/10.1002/hep.33208>

Дата першого надходження статті до видання: 01.03.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 16.03.2026