



№ 7 (100) 2025 р.
10 200 примірників*
Передплатний індекс 37634



9786727235481

Онкологія

Гематологія

Хімієтерапія

Подія

UpToDate 6.0 + ESMO:
актуальні виклики для онколога
та сучасні підходи до лікування

Читайте на сторінці 4

Доктор медичних наук,
професор
Ірина Крячок

Нова ера в лікуванні
лімфопрліферативних
захворювань:
від стандартів
до персоналізації

Читайте на сторінці 8

Доктор медичних наук,
професор
Сергій Клименко

Стимуляція тромбозу
як стратегія подолання
хімієіндукованої
тромбоцитопенії

Читайте на сторінці 18

Аналітичний звіт МОЗ

Онкоепідеміологічна ситуація
в Україні

Читайте на сторінці 10

Стандарти лікування

Рак статевого члена

Читайте на сторінці 20

КАЛКВЕНС
(акалабрутиніб) таблетки 100 мг

КАЛКВЕНС – впевненість на шляху до успіху

Нове покоління БТКі для вискоєфективного
лікування ХЛЛ на всіх етапах захворювання:

на **79%**

зниження ризику прогресування або смерті
при монотерапії КАЛКВЕНС у раніше
нелікованих пацієнтів з ХЛЛ порівняно
зі схемою обінтузумаб + хлорамбуцил¹
(BP = 0.21 (95 % ДІ: 0.15-0.30), p<0.0001)

ХЛЛ

на **76%**

зниження ризику прогресування
або смерті при монотерапії КАЛКВЕНС
у пацієнтів з р/р ХЛЛ порівняно
зі схемою бендамустин + ритуксімаб²
(BP = 0.24 (95 % ДІ: 0.16-0.38), P<0.0001)



Висока селективність
щодо БТК з новим профілем
безпеки для пацієнта^{3,4}

БТК – тирозинкіназа Брутона, БТКі – інгібітор тирозинкінази Брутона, ХЛЛ – хронічний лімфоцитарний лейкоз, р/р – рецидивуючий/рефрактерний, BP – відносний ризик, ДІ – довірчий інтервал.
1. Sharman J. P. et al. Presented at: American Society for Clinical Oncology (ASCO) Annual Meeting; June 3-7, 2022. 2. Jurczak W. et al. Poster presented at: ASCO; June 3-7, 2022; Chicago, Illinois.
3. Wu J. et al. Journal of Hematology & Oncology, 2016; 9(21),1-4. 4. Byrd J. C. et al. Journal of clinical oncology, 2021; 39(31), 3441-3452.

Коротка інформація щодо медичного застосування препарату КАЛКВЕНС (акалабрутиніб) 100 мг.

Фармакотерапевтична група: Антинеопластичні засоби. Інгібітори протейнінази. Склад: діюча речовина: акалабрутиніб; 1 тверда капсула містить акалабрутинібу 100 мг; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 129 мг акалабрутинібу малевату, що еквівалентно 100 мг акалабрутинібу. **Показання.** Калквенс показаний як монотерапія або в комбінації з обінтузумабом для лікування дорослих пацієнтів із раніше не лікованим хронічним лімфоцитарним лейкозом (ХЛЛ). Калквенс показаний як монотерапія для лікування дорослих пацієнтів із хронічним лімфоцитарним лейкозом (ХЛЛ), які отримали принаймні один курс терапії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або будь-якої з допоміжних речовин, зазначених у розділі «Склад». Побічні реакції. Більшість побічних реакцій відповідали критеріям 1 або 2 ступеня тяжкості. Найбільш частими (≥ 20 %) побічними реакціями будь-якого ступеня, про які повідомлялося у 1040 пацієнтів, які отримували лікарський засіб Калквенс як монотерапію, були інфекція (66,7 %), головний біль (37,8 %), діарея (36,7 %), утворення синців (34,1 %), м'язово-скелетний біль (33,1 %), нудота (21,7 %), втомлюваність (21,3 %), кашель (21 %) і висип (20,3 %). Найбільш частими (≥ 5 %) побічними реакціями 3 ступеня тяжкості та вище були інфекція (17,6 %), лейкопенія (14,3 %), нейтропенія (14,2 %) та анемія (7,8 %). Детальний опис побічних реакцій наведено у повній інструкції для медичного застосування препарату. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза становить 100 мг акалабрутинібу двічі на добу (що відповідає загальній добовій дозі 200 мг). Див. також інформацію про дозування в інструкції для медичного застосування обінтузумабу. Інтервал між дозами повинен становити приблизно 12 годин. Терапію лікарським засобом Калквенс необхідно продовжувати до прогресування захворювання або виникнення неприйнятної токсичного ефекту. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** Акалабрутиніб і його активний метаболіт АСР-5862, переважно метаболізуються ферментом 3A4 цитохрому P450 (CYP3A4), і обидві речовини є субстратами Р-глікопротеїну (P-gp) та білка резистентності раку молочної залози (BCRP). Для отримання більш детальної інформації перед призначенням слід ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Упаковка.** По 6 твердих капсул у блістері; по 10 блістерів у картонній коробці або по 8 твердих капсул у блістері; по 7 блістерів у картонній коробці; таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 100 мг, по 8 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у блістері; по 7 блістерів у картонній коробці; по 10 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у блістері; по 6 блістерів у картонній коробці. **Рестраційні посвідчення** UA/1913B/01/01, термін дії з 23.12.2021 по 23.12.2026. Текст складено відповідно до Інструкції для медичного застосування препарату КАЛКВЕНС, затвердженої Наказом МОЗ України №1216 від 12.07.2024.

Ця інформація для лікарів. Призначена тільки для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах із медичної тематики, а також для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ і лікарів. Якщо у Вас, у Вашого пацієнта, родича було відмічено виникнення побічної реакції чи випадок відсутності ефекту на будь-якій з продуктів компанії АстраЗенека, будь ласка, повідомте про це в ТОВ «АстраЗенека Україна» одним із наведених нижче способів. Це можливо за телефоном: +38 044 39152 82 (запросити відповідального за фармаконагляд) або електронною поштою PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com чи Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com. Також, ви можете повідомити нам дану інформацію за посиланням: <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/astrazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть нову та опцію «повідомити про побічну реакцію»). Запити, що стосуються медичної інформації, направляйте, будь ласка, за адресою <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/astrazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть опцію «запит медичної інформації»). Також, запит можна відправити електронною поштою: Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com

Калквенс – торгова марка, власність компанії АстраЗенека.
© AstraZeneca 2017–2025
За повною інформацією звертайтеся до ТОВ «АстраЗенека Україна»
01033, м. Київ, вул. Сім'ї Прахових, 54, тел. 391 52 82, факс 391 52 81



ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

З М І С Т

ОНКОЛОГІЯ

UpToDate 6.0 + ESMO:

актуальні виклики для онколога

та сучасні підходи до лікування

К.О. Болгаріна, І.Л. Гуйванюк, Фабріс Андре 4-6

Лансурф® (трифлуридин/типірацил) в монотерапії

у коморбідного пацієнта

із метастатичним колоректальним раком

І.В. Вельма, Г.В. Козак, Л.П. Постоленко 13

Рак статевого члена

Стандарт медичної допомоги 20-22

ОНКОГЕМАТОЛОГІЯ

Нова ера в лікуванні

лімфопроліферативних захворювань:

від стандартів до персоналізації

І.А. Крячок, І.Б. Титоренко, О.Ю. Кучкова та ін. 8-9

Помалідомід у лікуванні рецидивуючої

і рефрактерної множинної мієломи:

сучасні дані та клінічні перспективи

І.А. Крячок 15

ГЕМАТОЛОГІЯ

Стимуляція тромбоезу як стратегія

подолання хімієндукованої

тромбоцитопенії

С.В. Клименко 18-19

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Онкоепідеміологічна ситуація в Україні

Аналітичний звіт

щодо пункту 71 плану діяльності

Міністерства охорони здоров'я України на 2025 рік 10-12

ДАЙДЖЕСТ

Від AAV-векторів до CRISPR: еволюція генної терапії гемофілії та майбутні випробування науковців

За останні кілька років генна терапія суттєво змінила підхід до лікування гемофілії в дорослих пацієнтів. Схвалені Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) препарати для генної терапії – роктавіан (валоктокогену роксапарвовек) для гемофілії А та хемдженікс (етранакогену дезапарвовек) для гемофілії В – уже доступні для чоловіків віком від 18 років і демонструють клінічно значущі результати. Водночас питання застосування цих технологій у педіатричній практиці досі невирішене.

Обидва схвалені препарати не виліковують у класичному розумінні. Вони не замінюють дефектний ген VIII або IX факторів зсідання крові в геномі пацієнта, а доставляють біоінженерний варіант гена до гепатоцитів за допомогою аденоасоційованого вірусного вектора (AAV). У разі хемдженіксу середні рівні IX фактора можуть підвищуватися до 30-40%, завдяки чому пацієнти переходять у категорію легкої гемофілії та суттєво знижується частота кровотеч. Після застосування роктавіану більшість хворих досягає тривалої експресії VIII фактора з можливістю відміни профілактичної терапії на місяці або навіть роки.

Ключовим обмеженням цих підходів є їхня непридатність для дітей. У дорослих гепатоцити діляться мінімально, тоді як у дітей печінка активно росте. Це призводить до «дилуційного ефекту»: із часом кількість клітин, що експресують терапевтичний ген, зменшується і клінічний ефект зникає. Саме тому AAV-опосередкована доставка, ймовірно, не стане універсальним рішенням для педіатричної популяції.

Перспективним напрямом є генне редагування за допомогою CRISPR-Cas9. Експериментальна терапія REGV131/LNP1265 передбачає постійне внесення змін у ДНК пацієнта, що потенційно усуває проблему клітинного поділу. Сьогодні дослідження перебуває на ранній фазі та включає лише дорослих, однак протоколи вже адаптовані для майбутнього розширення на дітей віком від двох років після підтвердження безпеки.

Ще один інноваційний підхід – клітинна генна терапія BE-101 для гемофілії В. Вона базується на модифікації власних В-лімфоцитів пацієнта з інтеграцією гена IX фактора та подальшою реінфузією. Оскільки В-клітини діляться повільніше, ніж гепатоцити, така стратегія може бути більш стабільною для дітей. Додатковою перевагою є потенційна можливість титрування дози і повторного введення клітин, що недоступно для нинішніх AAV-терапій.

Хоча застосування генної терапії в дітей із гемофілією – перспектива найближчих років, вектор розвитку вже чітко окреслений. Важливо розуміти механізми дії нових препаратів, їхні обмеження та майбутні можливості, адже стратегічна мета – досягти стійкого контролю захворювання якомога раніше і запобігти незворотним ураженням, що накопичуються протягом життя.

Джерело: <https://www.chla.org/blog/experts/research-and-breakthroughs/overcoming-barriers-pediatric-hemophilia-gene-therapy>

Домашній тест на ВПЛ: останні стандарти та клінічні можливості

Скринінг раку шийки матки у США досяг нової фази завдяки офіційному визнанню самостійного забору вагінальних зразків для тестування на вірус папіломи людини (ВПЛ). Оновлені рекомендації Управління з питань ресурсів і послуг охорони здоров'я США (Health Resources and Services Administration, HRSA) дозволяють використовувати самостійно зібрані зразки як повноцінний інструмент скринінгу та зобов'язують більшість приватних страхових компаній відшкодовувати таке тестування без доплат для пацієнток. Основна мета змін – охоплення скринінгом, адже майже чверть жінок не проходять обстежень вчасно.

Етіологія раку шийки матки практично повністю пов'язана з інфікуванням онкогенними типами ВПЛ, передусім 16 та 18. Захворювання тривалий час може перебігати безсимптомно, через що регулярний скринінг є ключовим інструментом профілактики. Згідно з чинними рекомендаціями, жінки віком 21-29 років мають проходити цитологічне дослідження (ПАП-тест) що три роки, а у 30-65 років – первинний ВПЛ-тест або комбінований ПАП/ВПЛ-скринінг що п'ять років. Уперше для цієї вікової групи офіційно запропоновано альтернативу – самостійно зібраний вагінальний зразок для ВПЛ-тестування.

Клінічний інтерес становить те, що самостійний збір зразків демонструє порівнянну діагностичну точність із матеріалом, який отримав медичний персонал. Дані клінічних досліджень свідчать про чутливість методу на рівні 96% для виявлення ВПЛ. Процедура передбачає введення м'якого аплікатора в піхву, далі зразок кладуть у транспортний контейнер і направляють до сертифікованої лабораторії. Результати передають пацієнтці та лікарю через захищені цифрові платформи, що забезпечує безперервність медичного супроводу.

Важливим практичним кроком стало схвалення FDA першого домашнього тесту для скринінгу раку шийки матки – Teal Wand. Пристрій дає змогу жінкам віком 25-65 років із групи середнього ризику пройти тестування без використання гінекологічного дзеркала і візиту до клініки. Водночас тест не рекомендований пацієнткам з анамнезом раку шийки матки, попередніми аномальними результатами, імунодефіцитними станами або під час вагітності.

Як засвідчує міжнародний досвід, зокрема національні програми Австралії, впровадження самостійного ВПЛ-тестування суттєво підвищує охоплення скринінгом, особливо серед жінок із низьким рівнем доступу до медичних послуг. Очікується, що запровадження такої системи у США сприятиме офіційному схваленню домашніх тестів на ВПЛ в інших країнах. У перспективі така стратегія може знизити захворюваність і смертність від раку шийки матки за умови чіткого дотримання показань, маршрутизації пацієнток із позитивними результатами і збереження ролі лікаря в інтерпретації та подальшому веденні.

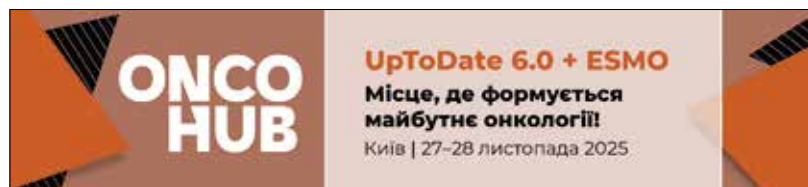
Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/284350>

UpToDate 6.0 + ESMO: актуальні виклики

для онколога та сучасні підходи до лікування

26-28 листопада 2025 р. у Києві відбулася масштабна онкологічна конференція UpToDate 6.0 + ESMO, що об'єднала провідних фахівців галузі. Вона пройшла у Ramada Encore і стала одним із найбільш насичених освітніх заходів року для українських онкологів. Триденна програма охопила практично весь спектр сучасної онкології. Учасники мали можливість долучитися до сесій, присвячених системному і локальному лікуванню раку грудної залози, гепатопанкреатобіліарній онкології, раку шлунка та стравоходу, колоректальному раку, раку легені, онкоурології, онкогінекології, пухлинам шкіри, кісток і м'яких тканин. Окремі секції були присвячені саркомам, нейроендокринним і гастроінтестинальним стромальним пухлинам, онконейрохірургії, онкогематології та трансплантації кісткового мозку. Значну увагу було приділено радіаційній онкології, якій було відведено три повноцінні сесії, а також паліативній допомозі та підтримувальній терапії в онкології.

Програма конференції включала пленарні засідання, сателітні симпозиуми провідних фармацевтичних компаній, молекулярні зустрічі, постерні сесії та сесію молодих онкологів. Особливістю цьогорічного заходу стала інтеграція настанов Європейського товариства медичної онкології (ESMO) у програму конференції, а також увага до питань біоетики, професійного вигорання медиків і створення середовища, вільного від харасменту.



спілкування з певними колегами, що частково пояснює отриманий розподіл. Дослідження засвідчило, що харасмент є багатовекторною проблемою, яка реалізується і по горизонталі (між колегами одного рівня), і по вертикалі (в ієрархічних відносинах).

Результати опитування: наслідки харасмента (n = 969)

Про негативний вплив на психоемоційний стан зазначили 646 лікарів. Зниження професійної ефективності зафіксовано у 568 респондентів. Бажання змінити місце роботи або професію висловили 279 лікарів, з яких 196 реалізували цей намір. За допомогою до керівництва звернулися 308 лікарів, однак лише у 8% випадків було отримано реакцію.

Ці цифри яскраво ілюструють глибину системної проблеми – відсутність дієвих механізмів захисту і наскрізну толерантність до токсичних практик у вертикальних структурах управління. Коли лише кожен дванадцятий випадок звернення отримує будь-яку реакцію, формується стійке переконання у марності пошуку підтримки.

Індивідуальні стратегії та шляхи подолання токсичних моделей взаємодії

Протидія харасменту починається з індивідуального рівня – з усвідомлення реальності проблеми, її впливу та наслідків. Адже ці наслідки не обмежуються професійною сферою: деструктивний психологічний стан поширюється на родинне середовище, руйнуючи особисте життя і стосунки з близькими.

Принципове значення має відмова від участі в токсичних практиках. Особи, які тривалий час працюють у деструктивному середовищі, неминуче засвоюють його патерни поведінки – це механізм виживання та збереження авторитету. Саме тому необхідною є політика нульової толерантності і щодо власних дій, і щодо поведінки оточення. Потурання приниженню або дискримінації колег фактично означає схвалення неприйнятної поведінки.

Зрозуміти динаміку токсичних взаємодій допоможе концепція трикутника Карпмана – патологічної моделі стосунків, де всі три ролі (агресор, жертва, рятівник) є дисфункціональними. Рятівник у цій моделі часто не усвідомлює, що жертва не прагне бути врятованою, а його посередницька позиція насправді підживлює конфлікт. Саме цей трикутник є найкомфортнішим середовищем для харасмента: наявність агресора, жертви і рятівників створює структуру, де кожен учасник отримує певні психологічні



Перший день основної програми, 27 листопада, розпочався сесією «Межі і можливості лікаря в охороні здоров'я сьогодні» в залі «Київ Ballroom». Ключовою подією сесії стала доповідь «Лікар і харасмент: голоси анонімного опитування», яку презентувала клінічний онколог відділення трансплантації кісткового мозку ДНП «Національний інститут раку», віцепрезидент ГО «УСКО» (oncoHUB) Ксенія Олегівна Болгаріна.

Проблема неприйнятної поведінки на робочому місці залишається однією з найменш досліджених у вітчизняній медичній галузі. Попри поширеність цього явища, воно тривалий час належить до табуованих, що унеможлиблює системне вивчення його масштабів та розроблення ефективних механізмів протидії. Водночас щоденна практика свідчить про різноманітність проявів харасмента – від небажаних фізичних контактів до психологічного тиску та дискримінації за різними ознаками, зокрема регіональним походженням.

Згідно з поширеним хибним уявленням, харасмент інтерпретують виключно як сексуальне насильство, проте насправді це явище охоплює значно ширший спектр неприйнятної поведінки. Систематичне перекадання відповідальності, позиціонування себе як постійної жертви конфліктів, дискримінація колег за різними характеристиками – усе це елементи токсичного професійного середовища, що потребують належної уваги і реагування.

За своєю природою харасмент є систематичною формою неприйнятної поведінки, яка характеризується динамічністю і повторюваністю. До ключових ознак цього явища належать нав'язливі фізичні дії або вербальні прояви, спрямовані на створення психологічних перешкод для нормальної діяльності особи, її публічне приниження й усунення з професійного середовища.

завдання з нереалістичними термінами виконання. Такий підхід суттєво дезорганізує робочий процес і знижує ефективність професійної діяльності.

Жодні фізичні контакти на робочому місці, окрім рукостискання, не є прийнятними. Ніхто не має права торкатися колег без їхньої згоди незалежно від ієрархічних відносин чи ступеня знайомства. Сексуальний харасмент



Особлива небезпека полягає в комбінаторному характері харасмента, коли одна особа може застосовувати різні форми тиску – психологічний, фізичний та сексуальний – одночасно або по чергово.

Класифікація проявів харасмента і результати вітчизняного дослідження

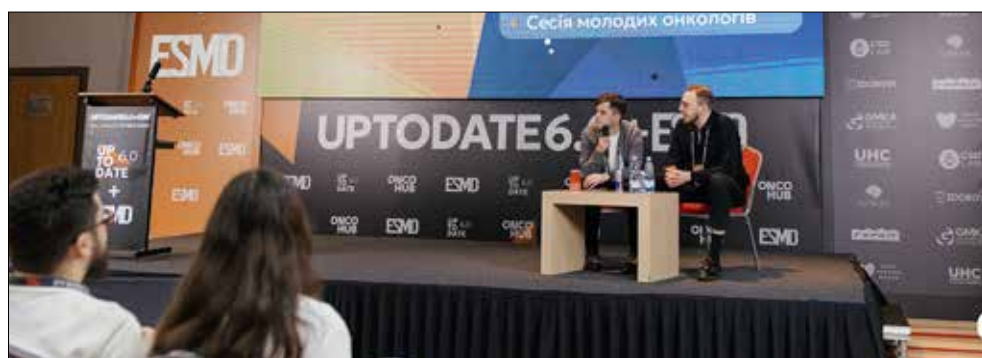
Психологічний харасмент нерідко маскується під робочі процеси і проявляється, зокрема, у схильності нав'язати нездійсненні завдання. Особливо гостро ця проблема відчувається у взаєминах з науковими керівниками, коли підлеглі систематично отримують

не обмежується власне насильством або спробами його вчинення – він також включає вульгарну комунікацію, натяки із сексуальним підтекстом та небажані дотики відповідного характеру. Усі ці прояви є неприпустимими в професійному середовищі.

Результати опитування: демографічний профіль респондентів

Серед учасників дослідження 73% становили жінки, що узгоджується зі світовими тенденціями щодо більшої вразливості жіночої частини медичної спільноти до різних форм харасмента; 52% респондентів – лікарі віком до 40 років, що свідчить про готовність молодого покоління розв'язати цю проблему. Загальна кількість опитаних – 969 медичних працівників.

Проведене опитування виявило закономірність: до більшості випадків харасмента спричинилися пацієнти (60%). Однак слід враховувати методологічну особливість – респонденти могли обирати кілька варіантів відповіді. Крім того, контакти з пацієнтами є неминучими на відміну від можливості уникати



вигоди від підтримання конфлікту. Вихід із цієї моделі потребує усвідомленої відмови від будь-якої із пропонуєваних ролей, що можливо лише за умови зрілої позиції.

Отже, ніхто ззовні не врятує від токсичного середовища. Медичні працівники самі здатні долати конфліктні ситуації, водночас визнавши, що врятувати всіх неможливо і непотрібно. Визнання меж власної відповідальності та фокус на особистій поведінці є першим чинником оздоровлення професійного середовища. Системні зміни можливі лише тоді, коли критична маса фахівців не толерує неприйнятну поведінку в будь-яких її проявах.



Продовжуючи тематику професійного благополуччя медичних працівників, **Інеса Любомирівна Гуйванюк, онкохірург Київського обласного онкологічного диспансеру, виконавчий директор**

Global Medical Knowledge Alliance (GMKA) Ukraine, виступила з доповіддю «Професійне вигорання медичної спільноти в Україні». У своєму виступі доповідачка представила результати оригінального крос-секційного дослідження за участі 950 медичних працівників із різних регіонів України. У межах цього дослідження вперше в Україні систематизовано дані щодо поширеності синдрому професійного вигорання серед медиків, виявлено ключові фактори ризику і визначено спеціальності з найвищим рівнем емоційного виснаження, серед яких – військова медицина, психіатрія, хірургія та онкологія.

Професійне вигорання медичних працівників тривалий час перебувало на периферії наукового дискурсу в Україні, попри те що світова медична спільнота приділяє цій проблемі дедалі більшу увагу. Синдром хронічного робочого стресу, який призводить до емоційного, фізичного і ментального виснаження, позначається не лише на самопочутті лікаря, а й на якості медичної допомоги загалом. Особливо тривожним є факт, встановлений завдяки міжнародним дослідженням: лікарі з ознаками вигорання припускаються медичних помилок удвічі більше порівняно зі своїми колегами без такого синдрому. З огляду на цей аспект йдеться вже не про суто індивідуальне благополуччя окремого фахівця, а системну проблему для охорони здоров'я, що безпосередньо впливає на безпеку пацієнтів та ефективність лікування.

Глобальна картина поширеності професійного вигорання серед медиків демонструє значну варіабельність між країнами. Парадоксально, але Сполучені Штати Америки, попри розвинену систему

охорони здоров'я і високий рівень матеріального забезпечення лікарів, посідають одне з провідних місць за показниками вигорання серед медичного персоналу. Водночас Фінляндія демонструє найнижчі показники – лише 5% медиків у цій країні мають ознаки професійного вигорання. Такі відмінності можна пояснювати не лише особливостями організації праці та соціального захисту медичних працівників, а і культурними чинниками та рівнем розвитку превентивних програм. Донедавна Україна залишалася білою плямою на карті досліджень професійного вигорання – жодних систематизованих даних щодо поширеності цього синдрому серед українських медиків просто не існувало.

Методологія та характеристика учасників українського дослідження

Щоб заповнити цю прогалину, було проведено крос-секційне дослідження, у якому взяли участь 950 медичних працівників із різних регіонів України. Географічний розподіл респондентів охоплював усю територію країни, хоча найбільша частка відповідей надійшла з північних областей включно із Києвом. Для оцінювання вигорання було застосовано валідований інструмент – опитувальник Maslach Burnout Inventory, який використовується у світовій практиці з 70-х рр. минулого століття й оцінює три ключові компоненти синдрому: емоційне



виснаження, деперсоналізацію та зниження відчуття особистих досягнень. Опитування здійснювалося онлайн через соціальні мережі, що забезпечило оперативність збору даних і зручність подальшого статистичного аналізу.

Демографічний профіль учасників дослідження виявився досить специфічним. Понад 80% респондентів становили жінки, що можна пояснити і вищою схильністю жінок до участі в подібних ініціативах, і загальною фемінізацією медичної професії в Україні. Вікова структура засвідчила переважання молодих фахівців: більшість респондентів були віком до 25 років (37,4%) або в діапазоні від 25 до 30 років (31,6%). Така вікова характеристика вибірки має принципове значення для інтерпретації



результатів, адже йдеться про покоління медиків, яке формуватиме систему охорони здоров'я України протягом наступних десятиліть. Професійний розподіл охоплював переважно лікарів, хоча серед учасників були представлені також медичні сестри й адміністратори закладів охорони здоров'я. Серед лікарських спеціальностей домінували хірургічні дисципліни (21,5%).

Характеристика умов праці респондентів заслуговує на окрему увагу. Більшість учасників працювали у великих багатопрофільних лікарнях із тривалістю робочого дня від чотирьох до десяти годин. Проте майже 20% опитаних повідомили, що їхній робочий день перевищує 12 годин щодня. Ця цифра набуває особливого значення у контексті подальшого аналізу факторів ризику вигорання.

Основні результати: поширеність і предиктори вигорання

Отримані результати виявилися тривожними. Аналіз частоти окремих симптомів вигорання продемонстрував, що понад 30% респондентів відчувають емоційне виснаження щоденно. Про щоденну деперсоналізацію зазначили 10% учасників, а понад 30% повідомили про щоденний стрес від спілкування з пацієнтами. Остання цифра потребує особливого осмислення: кожен третій медик відчуває стрес від базової комунікації з пацієнтом, що ставить під сумнів ефективність будь-яких програм покращення лікарської комунікації без попереднього вирішення проблеми психологічного благополуччя самих лікарів.

Завдяки статистичному аналізу встановлено низку факторів, що мають достовірний зв'язок із ризиком розвитку професійного вигорання. До таких факторів належить тип лікувального закладу (державний чи приватний, великий чи малий), кількість ліжкомісць, обсяг пацієнтопотоків, медична спеціальність, професійна роль і кількість робочих годин на добу. Цікаві дані щодо дерматології: лікарі-дерматологи демонструють статистично достовірно нижчі рівні вигорання порівняно з іншими спеціальностями.

Натомість найвищі показники вигорання зафіксовано серед представників військової медицини, що є очікуваним з огляду на специфічні умови роботи в контексті збройного конфлікту. Поряд із військовою медициною до групи найвищого ризику увійшла психіатрія, хірургія та онкологія. Для онкологічної спільноти цей результат має особливе значення, адже підтверджує інтуїтивне розуміння, що робота з онкологічними пацієнтами створює специфічне емоційне навантаження. Постійний контакт із важкохворими пацієнтами, необхідність повідомляти несприятливі діагнози, супровід термінальних хворих та їхніх

родин – усе це формує кумулятивний стресовий вплив, який потребує цілеспрямованих превентивних заходів.

Предикторами вигорання в українській когорті виявилися спеціальність, тривалість робочого часу понад 12 годин на добу та інституційні характеристики місця роботи – великі спеціалізовані заклади асоціюються з вищим ризиком. Показово, що стать, вік та регіон проживання не продемонстрували статистично значущого зв'язку з вигоранням у цьому дослідженні.

Проведене дослідження створює доказову базу для подальших наукових розвідок і цільових інтервенцій у сфері охорони психічного здоров'я медичних працівників в Україні. Воно засвідчує, що професійне вигорання не є надуманою проблемою чи даниною західній моді на психологізацію, а реальним викликом, який щоденно впливає на значну частину української медичної спільноти.

Для онкологічної практики усвідомлення цієї проблеми і впровадження превентивних заходів є не лише виявом турботи про колеги, а й необхідною умовою забезпечення якісної та безпечної допомоги онкологічним пацієнтам.



У межах сесії ESMO Guidelines професор **Фабріс Андре (Fabrice André)**, який працює в **Institut Gustave Roussy (Department of Medical Oncology, Villejuif, France)**, президент ESMO, представив доповідь

«Лікування пацієнтів із ранніми стадіями раку грудної залози: клінічні настанови ESMO». Доповідь була присвячена актуальним європейським рекомендаціям щодо ведення пацієнток із раннім раком грудної залози (РГЗ).

ESMO залишається провідною організацією у сфері формування клінічних настанов, що визначають стандарти лікування онкологічних захворювань.

Оновлені рекомендації щодо РГЗ охоплюють як ранні стадії захворювання, так і метастатичне ураження, надаючи чіткі алгоритми терапевтичних рішень на основі біомаркерного профілю пухлини і клінічних характеристик пацієнток.

Ад'ювантна терапія раннього РГЗ

Питання призначення ад'ювантної хіміотерапії залишається одним із ключових у веденні пацієнток із раннім РГЗ. Сучасні наукові дані переконливо демонструють сильну кореляцію між індексом

Продовження на стор. 6.



UpToDate 6.0 + ESMO: актуальні виклики для онколога та сучасні підходи до лікування

Продовження. Початок на стор. 4.

Кі-67 та частотою рецидивів: чим вищий цей показник, тим більша ймовірність повернення захворювання. Клінічні дослідження показали, що приблизно 90% пацієнок із високим рівнем експресії рецепторів естрогену та прогестерону, негативним HER2-статусом і низьким Кі-67 мають суму балів за шкалою рецидивів менше ніж 21. Ці дані дають змогу екстраполювати результати на ширшу популяцію хворих.

Дослідження TAILORx стало визначальним у розумінні ролі геномних тестів під час ухвалення рішення про хіміотерапію. У пацієнок із балом рецидивів від 11 до 25 порівнювалась ефективність ендокринної терапії та її комбінації з хіміотерапією. Результати продемонстрували відсутність переваги ад'ювантної хіміотерапії для загальної популяції з цим діапазоном балів, за винятком пременопаузальних жінок та пацієнок віком менше ніж 50 років – саме для цих груп додавання хіміотерапії забезпечує клінічно значущу користь. Натомість для постменопаузальних жінок із низьким пухлинним навантаженням хіміотерапія не забезпечує додаткової переваги.

Особливу увагу слід приділити пригніченню оваріальної функції у пременопаузальних пацієнок. Наявні дані свідчать про суттєву і стійку перевагу оваріального пригнічення для цієї категорії хворих, причому ця перевага зберігається незалежно від застосування хіміотерапії. ESMO у настановах наполягає на використанні оваріального пригнічення для люмінального А раку II-III стадії та люмінального В раку I-III стадії. На практиці цю рекомендацію часто ігнорують, особливо у пацієнок, які не отримували хіміотерапії, що призводить до втрати потенційної терапевтичної переваги.

Щодо показань до ад'ювантної хіміотерапії, рішення ухвалюють на основі двох основних критеріїв: підтипу пухлини (люмінальний А на відміну від люмінального В) та ризику на основі

розміру пухлини й інших характеристик. Геномне тестування може допомогти в ухваленні рішення, особливо при перехресті експресії певних генів із Кі-67. ESMO рекомендує обов'язкове виконання трепанбіопсії для підтвердження діагнозу й оцінювання біомаркерів: рецепторів естрогену, прогестерону, HER2 та Кі-67.

Таргетна терапія та нові терапевтичні опції

Інгібітори CDK4/6 увійшли до стандартів ад'ювантного лікування РГЗ. Дослідження NATALEE продемонструвало значущу перевагу рибоциклібу у дозі 400 мг у складі таргетної терапії. Паралельно дослідження з абемациклібом підтвердило його ефективність, причому остаточні підрахунки показали зростання переваги до 7-8%. Оновлені дані із щорічної зустрічі ESMO засвідчили перевагу й у загальній виживаності. Критерії відбору пацієнок для цієї терапії включають

Для пацієнок із гермінальними мутаціями *BRCA1/2* олапариб став стандартом ад'ювантної терапії. Клінічне дослідження, у якому пацієнтки були поділені на дві групи, що отримували або не отримували лікування олапарибом, показало вражаючі результати: перевага у виживаності без прогресування становила 8-9%, що є надзвичайно високим



наявність понад трьох позитивних аксиллярних лімфовузлів або інших ознак агресивності пухлини. Згідно з настановами ESMO, абемацикліб призначається на два роки пацієнткам із відповідними критеріями.

показником. Також зафіксовано перевагу у загальній виживаності. ESMO рекомендує олапариб протягом одного року для пацієнок із мутаціями *BRCA1/2* та третьою стадією захворювання або вищим ризиком.

Окремі рекомендації стосуються *HER2*-позитивного РГЗ. За наявності клінічного T2 або клінічно позитивних лімфовузлів рекомендовано проведення неоад'ювантної терапії з *HER2*-таргетними препаратами. ESMO підтримує використання пертузумабу, і найближчі дані мають підтвердити цю рекомендацію. Для потрібно негативного РГЗ пембролізумаб рекомендований пацієнткам із клінічним T2 або позитивними лімфовузлами за умови відповідності критеріям клінічних досліджень.

Метастатичний гормонозалежний РГЗ

Ведення метастатичного РГЗ потребує особливої уваги до діагностичних процедур. За підозри на метастатичне ураження біопсія метастатичного вогнища є обов'язковою, оскільки її відсутність може призвести до хибного терапевтичного шляху. Біомаркерний профіль метастазу може відрізнитися



від первинної пухлини, що принципово впливає на вибір лікування.

Першою лінією терапії *HER2*-негативного гормонозалежного метастатичного РГЗ настанови ESMO рекомендують інгібітор CDK4/6 у комбінації з ендокринною терапією. Хоча окремі дослідження демонструють можливість застосування інгібіторів CDK4/6 і в другій лінії, стандартним залишається їхнє призначення як первинної опції. При розвитку резистентності до цієї терапії необхідне тестування на соматичні мутації для визначення подальшої тактики.

Друга лінія терапії базується на результатах молекулярного тестування. Залежно від виявлених мутацій призначається ендокринна терапія у комбінації з еверолімусом, альпелісібом (при *PIK3CA*-позитивних пухлинах) або капіцертибом. ESMO визнає необхідність специфічного лікування пацієнтів із мутацією *ESR1*, що відображено в оновлених рекомендаціях. Особливе значення має визначення тактики при розвитку рецидиву на фоні терапії інгібіторами циклінозалежних кіназ: у пацієнтів із відповідними симптомами та при виявленні рецидиву комбінація фулвестранту з інгібітором CDK4/6 демонструє перевагу над іншими підходами.

Настанови ESMO охоплюють увесь спектр клінічних ситуацій у веденні РГЗ – від ухвалення рішення про ад'ювантну хіміотерапію на основі геномних тестів до складних алгоритмів лікування метастатичного захворювання. Ключовими елементами залишаються точна морфологічна діагностика з біомаркерним профілюванням, індивідуалізований підхід до призначення системної терапії та своєчасне впровадження нових таргетних препаратів у клінічну практику.

Підготував Максим Голуб



Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хімієтерапія»

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України

О.Я. Бабак, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет

А.П. Безюсенко, к. мед. н., завідувач науково-клінічного відділу торакоабдомінальної онкології клініки онкохірургії ДНП «Національний інститут раку»

Ю.В. Вороненко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

І.І. Горпинченко, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

О.О. Ковальов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри онкології та онкохірургії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету

О.О. Колесник, д. мед. н., ДНП «Національний інститут раку»

В.В. Корпачов, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

І.І. Лісний, д. мед. н., завідувач науково-дослідного відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДНП «Національний інститут раку»

Б.М. Маньковський, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф.Чеботарьова»

Ю.М. Мостовой, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

В.І. Паньків, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин

О.М. Пархоменко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасечнікова, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

Е.О. Стаховський, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач науково-дослідного відділення пластичної та реконструктивної онкоурології ДНП «Національний інститут раку»

М.Д. Тронько, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Фещенко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фізичної реабілітації, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д. мед. н., професор, академік НАМН України, почесний президент НАМН України

В.П. Черних, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАМН України

В.Ф. Чехун, д. мед. н., професор, академік НАМН України, радник при дирекції Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України

А.А. Шудрак, д. мед. н., ДНП «Національний інститут раку»

Засновник – Ігор Іванченко
Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Онкологія.
Гематологія. Хімієтерапія»

Видавець – ТОВ «Рекламна агенція
«Медичні видання»
Ідентифікатор медіа R30-03347
Передплатний індекс: 37634

ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Поштова адреса:

Офіс 23 в, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Тел.: +380 (95) 117-34-36

Редакціяa.khyts@health-ua.com

Відділ маркетингуchaplyzhenko@health-ua.com



Відділ передплати

та розповсюдженняpodpiska@health-ua.com

Газета віддрукована: ТОВ «ВЕЛБТ КОМПАНІ»
вул. Петра Калнишевського, буд. 7, м. Київ, 04159.
Підписано до друку січень 2026 р.
Замовлення № 2600127.
Загальний наклад 10 200 прим.

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

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

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

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

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

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хімієтерапія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.



Шановні колеги та партнери!

Запрошуємо Вас взяти участь у
XXX спеціалізованій виставці «ГалМЕД»

Львівський медичний Форум – один з найбільших проєктів України, який представляє сучасне медичне та реабілітаційне обладнання, вироби медичного призначення, сучасні методи лікування, фармацевтичні препарати, новітні технології. Захід впроваджує багатьох років є практичною платформою для навчання та обміну досвідом фахівців галузі медицини.

У рамках Форуму на постійній основі відбуваються: спеціалізовані науково-практичні конференції, фахові школи, майстер-класи та практичні демонстрації за участю головних спікерів та відомих фірм-виробників галузі.

Наукову програму заходу формують провідні науковці, компанії бізнесу, фірми-виробники та медичні асоціації галузі.

Форум проходить за підтримки МОЗ України, Департаменту охорони здоров'я Львівської обласної військової адміністрації та Управління охорони здоров'я Львівської міської Ради.

Тематичні розділи виставки:

- лікувальне, діагностичне та реабілітаційне обладнання;
- медичні прилади та інструменти;
- інноваційна медицина;
- лабораторна медицина;
- засоби реабілітації та товари для людей з обмеженими можливостями;
- офтальмологічне обладнання та оптика;
- фармацевтичні препарати;
- сучасна клініка та послуги;
- страхова медицина.

В рамках виставки: IX спеціалізована експозиція «Реабілітація»

В рамках Форуму:

- науково-практичні конференції;
- фахові школи;
- майстер-класи;
- презентація новинок та практичних кейсів за участю провідних спеціалістів галузі та відомих фірм-виробників.

Останній термін подачі заявок 10.04.2026 р.

До зустрічі у Львові!

Інформаційні партнери: 

Тел.: +38 067 6711436
e-mail: nmi@galexpo.lviv.ua
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/
www.galexpo.com.ua/stomat/
www.instagram.com/galmed.lviv

Організатор: **Гал-ЕКСПО**
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО

АНОНС



Теми для обговорення

- Мікробіом: нові горизонти
- Пребіотики та пробіотики
- Біохакінг і здоров'я майбутнього
- Профілактика хвороб і довголіття
- Персоналізована медицина
- Екологія, стиль життя та мікробіом

Реєстрація за QR-кодом:



Докладніше: <https://proprebiotic.com.ua>

Нова ера в лікуванні лімфопроліферативних захворювань: від стандартів до персоналізації

6-7 листопада 2025 р. у Києві пройшла XVII науково-практична конференція за міжнародної участі «Сучасні підходи до діагностики та лікування лімфопроліферативних захворювань». Це одна з найочікуваніших подій для гематологічної спільноти, нагода поділитися досвідом, обговорити оновлені підходи до діагностики і лікування лімфопроліферативних захворювань, розглянути інноваційні методи терапії та новітні дослідження.



Ірина Анатоліївна Крячок, доктор медичних наук, професор, завідувач клініки онкогематології та клінічної онкології ДНП «Національний інститут раку (Київ), у своїй доповіді висвітлила сучасні підходи до лікування пацієнтів із мантийно-клітинною лімфомаю (МКЛ).

МКЛ – рідкісна лімфома (5-7% усіх лімфом), що найчастіше уражає чоловіків похилого віку (60-70 років). Хоча МКЛ практично невиліковна, останніми роками у підходах до терапії відбулися значні зрушення. Більшість хворих мають високий або середній ризик за індексом МІРІ, що потребує агресивної терапії для досягнення максимального результату.

Парадигма лікування включає індукційну терапію та консолідацію. Індукційна терапія передбачає хіміотерапію (ХТ) або таргетні препарати нового покоління – інгібітори ВТК та Bcl-2, які можуть застосовуватись на обох етапах терапії. Стандартом консолідаційної терапії для більшості хворих є високодозова ХТ й аутологічна трансплантація. Вибір другої лінії терапії залежить від того, яке лікування проводили в першій лінії. Згідно з оновленими рекомендаціями Національної онкологічної мережі США (National Comprehensive Cancer Network, NCCN), виділяють кілька категорій пацієнтів залежно від віку, коморбідності та молекулярно-генетичного профілю. До першої групи належать пацієнти з I-IV стадією захворювання, класичним *TP53*-підтипом, немутованим. Це хворі похилого віку (понад 65 років), із високою коморбідністю.

Рекомендована терапія для цієї категорії пацієнтів:

- поєднання акалабрутинібу з бендамустином та ритуксимабом;
- режими, які включають бортезоміб в поєднанні з ритуксимабом, циклофосфамід, доксорубіцин і преднізолон;
- традиційна схема R-CHOP;
- леналідомід із ритуксимабом;
- як монотерапія може бути призначений акалабрутиніб.

Другу групу становлять пацієнти досить молодого віку, які не мають тяжкої супутньої патології. Їм розглядають режими агресивної хіміотерапії: LuMA, NORDIC, TRIANGLE. Саме останній значною мірою змінив парадигму лікування, показавши, що хворим, які потребують агресивної терапії, можна не проводити високодозової ХТ і трансплантації, а обмежитись режимом, який включає хіміпрепарати (R-CHOP, RDHA), але в поєднанні з ковалентними інгібіторами ВТК – ібрутинібом, акалабрутинібом. Це стало значним досягненням – вперше в цьому дослідженні показано, що при МКЛ у молодих пацієнтів можна не проводити трансплантації.

В усіх пацієнтів із мутованим *TP53* вже в першій лінії терапії призначають препарат класу інгібіторів ВТК занубрутиніб. Щодо підтримувальної терапії, рекомендовано ковалентні інгібітори ВТК протягом двох років в поєднанні з ритуксимабом що два місяці – до трьох років. У другій лінії терапії перевагу надають інгібіторам ВТК (Калквенс (акалабрутиніб), AstraZeneca Pharmaceuticals LP), а також леналідоміду з ритуксимабом або ібрутинібу з ритуксимабом. Більш широко упроваджується також CAR T-cell-терапія.

Рекомендації Європейського товариства медичної онкології (European Society for Medical Oncology, ESMO) 2025 р. відповідають загальним принципам терапії МКЛ. Слід провести тестування на мутацію *TP53*, виявлення якої є вкрай несприятливим прогностичним маркером. Таких пацієнтів треба розглядати як кандидатів до участі в клінічних дослідженнях. На прикладі рекомендацій NCCN та ESMO можна побачити, що поліхіміотерапію дедалі більше замінюють здебільшого інгібіторами ВТК або Bcl-2.

Терапія супроводу спрямована на усунення ускладнень терапії МКЛ і тяжких симптомів самого захворювання. Насамперед це лікування цитопенії: фактор росту лейкоцитів для лікування нейтропенії, трансфузії еритроцитарної маси або тромбоконтрату при анеміях або тромбоцитопеніях важкого ступеня. Крім того, пацієнти можуть мати підвищений ризик розвитку інфекцій, для профілактики чи лікування яких призначають антибіотики і противірусні препарати.

Трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин при лікуванні МКЛ залишається оптимальною опцією. Аутологічна трансплантація стовбурових клітин покращує результати терапії першої лінії, подовжує ремісію. Алогенна трансплантація – ефективна, але має підвищений ризик ускладнень. Розглядати її як варіант можна тільки після рецидиву МКЛ. CAR T-cell-терапія на сьогодні недоступна в Україні, проте кілька центрів активно готуються до її впровадження. Для МКЛ станом на 2025 р. Управління з контролю за якістю харчових продуктів та медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) схвалило два варіанти CAR T-cell-терапії.

Далі І.А. Крячок представила дані двох досліджень, які продемонстрували, що акалабрутиніб показав гарні результати щодо ефективності та профілю безпеки.

ЕСНО – багатоцентрове, рандомізоване подвійне сліпе плацебоконтрольоване дослідження фази III, в якому порівнювали акалабрутиніб + бендамустин із плацебо + бендамустин у пацієнтів з раніше неліквованою МКЛ. Згідно з отриманими результатами, медіана виживаності без прогресування (ВБП) при медіані спостереження 45 місяців становила 66,4 місяця при застосуванні схеми акалабрутиніб + бендамустин і 49,6 місяця при застосуванні плацебо + бендамустин (відносний ризик 0,73; 95% довірчий

інтервал (ДІ) 0,57-0,94; $p = 0,0160$). Після цензурування смертей від COVID-19 медіана ВБП покращилася в обох групах: не досягнуто при застосуванні акалабрутинібу + бендамустин проти 61,6 місяця при застосуванні плацебо + бендамустин (відносний ризик 0,64; 95% ДІ 0,48-0,84; $p = 0,0017$). Переваги ВБП при застосуванні акалабрутинібу були однаковими в усіх підгрупах включно із пацієнтами з високим ризиком несприятливих результатів.

ACE-LY-004 – одногрупове, багатоцентрове, відкрите дослідження акалабрутинібу фази II у пацієнтів із рецидивуючою/рефрактерною МКЛ. Медіана тривалості спостереження становила 15,2 місяця. Загальна відповідь досягнена у 81% (95% ДІ 73-87%) пацієнтів. Результати довгострокового (медіана 38,1 місяця) спостереження продемонстрували медіану тривалості ремісії 28,6 місяця та медіану ВБП 22 місяці. Найпоширенішими побічними ефектами в цьому дослідженні були головний біль, анемія, нейтропенія та пневмонія. Лише три (2,4%) пацієнти повідомили про фібриляцію передсердь і п'ять (4,0%) – про артеріальну гіпертензію.



Ірина Борисівна Титоренко, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач науково-клінічного відділення онкогематології ДНП «Національний інститут раку», у своїй доповіді «Нові стандарти в лікуванні хронічної лімфоцитарної лейкемії: роль подвійної таргетної терапії» розглянула перспективи комбінованого таргетного підходу.

Хронічна лімфоцитарна лейкемія (ХЛЛ) – одне з найпоширеніших гематологічних захворювань, підходи до лікування якого за останні роки зазнали кардинальних змін. Зокрема, це застосування комбінації трьох таргетних препаратів: інгібіторів ВТК і Bcl-2 та, за потреби, моноклональних антитіл анти-CD20. Такий підхід дає змогу впливати одразу на кілька механізмів виживання пухлинних клітин, що принципово відрізняється від попередніх монотерапевтичних стратегій [5].

Змінилася і стратифікація пацієнтів. Раніше у другій лінії терапії існувало чітке розмежування хворих залежно від наявності делеції 17p або мутації *TP53* – існували окремі алгоритми для кожної з цих груп. Тепер це розділення зникло, і всім пацієнтам у другій лінії показана таргетна терапія незалежно від молекулярно-генетичного профілю. У першій лінії поки що зберігається диференційований підхід, проте показання до хіміємунотерапії суттєво звужено – лише тоді, коли таргетна терапія недоступна або її проведення неможливе [5].

Ще одна важлива новація – впровадження МРД-адаптованої терапії. Подібний принцип давно застосовується при лімфомі Ходжкіна як ПЕТ-адаптоване лікування, а тепер він використовується і в терапії ХЛЛ. Суть у тому, що досягнення негативного статусу мінімальної резидуальної хвороби визначає тривалість лікування: якщо пацієнт досяг МРД-негативної відповіді після певної кількості курсів, він може завершити терапію. Якщо ж залишається МРД-позитивним – продовжує лікування з контролем що шість місяців.

В арсеналі онколога під час планування терапії є три основні варіанти. По-перше, курсове лікування обмеженої тривалості з інгібіторами Bcl-2, що забезпечує періодичну редукцію пухлинної маси. По-друге, безперервний контроль захворювання до непереносимості або прогресії через блокування проліферації злоскісних клітин. І, по-третє, найсучасніша опція – комбінація таргетних препаратів різних класів із обмеженою тривалістю лікування за умови досягнення МРД-негативної відповіді.

Результати лікування за ці роки кардинально змінилися. На початку 2000-х рр. досягнення п'ятирічної виживаності на рівні 50% вважалося значним успіхом. Сьогодні завдяки таргетній терапії шестирічна загальна виживаність сягає майже 85%. Особливо це стосується групи пацієнтів високого ризику за індексом CLL-IP: їхня 36-місячна безрецидивна виживаність зросла вдвічі – із 40 до 82%. А хворі дуже високого ризику продемонстрували ще разючіше покращення – майже п'ятикратне збільшення показників [6-8].

Ці результати підтверджені даними рандомізованого дослідження AMPLIFY, де вивчалася ефективність комбінованих таргетних схем [9]. Пацієнти отримували інгібітори ВТК, зокрема акалабрутиніб (Калквенс), у поєднанні з венетоклаксом – із додаванням обінутузумабу або без нього. Групу порівняння становили хворі на хіміємунотерапії. Було рандомізовано 867 пацієнтів, приблизно по 300 у кожній групі. Варто зазначити, що хворих із делецією 17p або мутацією *TP53* не включали, оскільки призначення їм хіміємунотерапії апіорі не мало б сенсу – вони могли б потрапити в цю групу при рандомізації [9].

Результати виявилися переконливими. 36-місячна безрецидивна виживаність у групі комбінованої таргетної терапії становила 76-83%, тоді як при хіміємунотерапії – лише 66%. І це були пацієнти з відносно сприятливим прогнозом, без високоризикових генетичних аномалій. Показовими є дані в підгрупі з немутованим статусом важких ланцюгів імуноглобулінів – традиційно несприятливій категорії. Саме для них трикомпонентна терапія (обінутузумаб, венетоклак, Калквенс) продемонструвала найкращі результати: 82% безрецидивної виживаності проти 68% при двокомпонентній схемі та 56% при хіміємунотерапії.

Цікаво, що у пацієнтів із мутованим статусом імуноглобулінів – сприятливою прогностичною групою – різниця між схемами була менш вираженою: 86, 83 і 79% відповідно. Тобто саме хворі з несприятливими факторами отримують найбільшу користь від комбінованої таргетної терапії [10].

Окремо слід розглянути прогностичну цінність моніторингу МРД. Під час лікування інгібіторами ВТК, яке проводиться безперервно до прогресії, визначення МРД

має обмежене значення. Натомість при застосуванні інгібіторів Bcl-2 або комбінованих режимів МРД стає сурогатним критерієм ефективності та маркером можливого рецидиву. Цифри красномовні: пацієнти з МРД-негативною відповіддю демонструють виживаність 87-90% при таргетній терапії проти 74% при хіміємунотерапії. Для МРД-позитивних хворих контраст ще більший: 72% проти 45% [11].

Що стосується профілю безпеки, негативні явища будь-якого ступеня спостерігалися приблизно у 90% пацієнтів усіх груп – це очікувано для онкологічного лікування. Проте серйозні побічні ефекти третього ступеня та вище були менш вираженими саме при двокомпонентній таргетній терапії з Калквенсом і венетоклаксом. Гематологічна токсичність, зокрема нейтропенія, також була найнижчою при цій комбінації. Специфічні для таргетної терапії ускладнення – серцево-судинні події, гіпертензія, кровотечі – траплялися рідше при двокомпонентній схемі порівняно з трикомпонентною [10].

Дослідження AMPLIFY проводилося з 2019-го по 2024 р., тобто його середина припала на пандемію COVID-19, що внесло певні корективи в аналіз. Виявилось, що смертність від коронавірусної інфекції була найнижчою саме під час застосування комбінації Калквенсу з венетоклаксом, вищою – при хіміємунотерапії, а найвищою – при трикомпонентній схемі з обінутузумабом. Коли виключили смерті від COVID-19, показники загальної виживаності майже вирівнялися: 97, 96 і 93% відповідно [10].



Ольга Юріївна Кучкова, кандидат медичних наук, завідувач гематологічного відділення КНП «Обласний центр онкології» (м. Харків), презентувала доповідь «Досвід лікування пацієнтів із ХЛЛ із молекулярно-генетичними ризиками: клінічна історія та оптимізація індивідуалізованого лікування».

Хронічний лімфолейкоз – один із найпоширеніших гемобластозів у дорослій популяції, що традиційно вважався захворюванням із відносно сприятливим прогнозом. Проте сучасне розуміння молекулярної біології ХЛЛ суттєво змінило підходи до стратифікації пацієнтів і вибору терапії. Наразі очевидно, що саме генетичний профіль пухлинних клітин визначатиме перебіг захворювання і чи відповідатиме пацієнт на той чи інший вид лікування.

Делеція короткого плеча 17-ї хромосоми, мутація гену *TP53*, немутований статус генів важких ланцюгів імуноглобулінів – ці та інші молекулярні маркери визначають не лише прогноз, а й саму можливість застосування хіміємунотерапії. За даними досліджень, майже 41% пацієнтів із ХЛЛ має або комбінацію делеції 17p із мутацією *TP53*, або одну з цих аномалій [12]. Такі хворі погано відповідають на ХТ, і призначення хімієпрепаратів фактично залишає в організмі рефрактерний клон клітин, який надалі дасть прогресію захворювання. Саме тому сучасні рекомендації NCCN наголошують на необхідності комплексного генетичного обстеження перед вибором терапії – як FISH-дослідження для виявлення великих хромосомних перебудов, так і NGS-панелі для ідентифікації точкових мутацій [13-15].

Клінічна практика найкраще ілюструє, як ці молекулярні знахідки впливають на клінічні рішення в реальній практиці. Наведені нижче випадки демонструють різні комбінації генетичних аномалій та підходи до індивідуалізації лікування.

Клінічний випадок 1. Делеція 17p: ціна відкладеного рішення

Пацієнтка 1965 р. н., якій у 2020 р. встановлено діагноз ХЛЛ на підставі імунофенотипування. На той момент показав для лікування не було – власне, як у значної частини осіб із цієї патологією. Пацієнтка чотири роки не спостерігалася. У травні 2024 р. вона надійшла вже з ознаками прогресії – значним гіперлейкоцитозом та помірною органомегалією. Генетичне обстеження виявило делецію 17p та 13q хромосом. На підставі наявності цієї серйозної генетичної аномалії було запропоновано таргетну терапію, від якої пацієнтка відмовилася.

Результат – у квітні 2025 р. її привезли у важкому стані: зі значною анемією, лейкоцитозом понад 350×10^9 /л, симптомами інтоксикації. Після детального обговорення всіх терапевтичних опцій було розпочато прийом Калквенсу (акалабрутинібу), і на сьогодні пацієнтка демонструє позитивну динаміку – гемоглобін понад 120 г/л, тромбоцити більше 100×10^9 /л, залишковий лейкоцитоз на рівні $20-25 \times 10^9$ /л.

Клінічний випадок 2. Мутація *TP53* та аутоімунні ускладнення

Пацієнт 1976 р. н. із діагнозом ХЛЛ, встановленим у 2022 р., отримувач хлорамбуцилі і мав два епізоди аутоімунної гемолітичної анемії. Щоб визначити, чому немає стійкої відповіді на лікування і звідки ці аутоімунні ускладнення, було проведено обстеження за допомогою NGS-панелі.

З'ясувалося, що пацієнт має цілу низку мутацій. Найбільш значущою виявилася мутація гену *TP53* – ключового гену-супресора пухлин, розташованого в 17-й хромосомі. Цей ген відповідає за здатність клітини до апоптозу та рефрактерність пухлинних клітин до хімієпрепаратів. Додатково виявлено мутації, що порушують шляхи запуску апоптозу, і немутований статус генів *IGHV* – фактор швидкої прогресії захворювання. Після обговорення результатів пацієнт розпочав прийом Калквенсу з квітня 2025 р. і демонструє позитивні результати лікування.

Клінічний випадок 3. Мутація *BIRC3* та порушення апоптозу

Пацієнт 1952 р. н. звернувся у жовтні 2024 р., коли було встановлено діагноз ХЛЛ. За період спостереження з'явилися ознаки прогресії: підвищення температури, втрата ваги, загальна слабкість. Генетичне обстеження виявило мутацію гену *BIRC3*, який гальмує шляхи прогресії захворювання і є необхідним для вчасного апоптозу клітин. Якщо цей ген мутований, апоптоз вчасно не запускається і відбувається гіперпроліферація пухлинних клітин.

Також виявлено додаткові мутації, що впливають на шлях апоптозу, і немутований статус генів *IGHV*. Мутація *BIRC3* часто поєднується з делецією 11q хромосоми, за якої втрачаються гени *ATM* – вони працюють разом із білком *p53* у процесах репарації ДНК. Розпочата терапія Калквенсом дала позитивний результат.

Клінічний випадок 4. Тривала терапія інгібітором ВТК

Пацієнт 1976 р. н. із делецією 17p хромосоми, виявленою методом FISH. Діагноз встановлено у грудні 2023 р., тоді ж на підставі клінічних показань і наявності несприятливих факторів ризику розпочато терапію Калквенсом. Це найтриваліше спостереження – понад півтора року безперервного прийому препарату.

Пацієнт задовільно переносить лікування, працює, веде активне життя. Серед небажаних явищ – головний біль. Значущих геморагічних, інфекційних чи серцево-судинних ускладнень не спостерігалось.



Завершила сесію **Тетяна Володимирівна Лиманець, кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 1 Полтавського державного медичного університету; лікар-гематолог гематологічного відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського ПОР», розглянувши тему «Генетичні орієнтири як ключ до вибору між таргетною терапією та хіміємунотерапією».**

Підходи до лікування ХЛЛ останнім часом суттєво змінилися. Ще нещодавно клініцисти призначали терапію фактично наосліп, не маючи змоги передбачити, чи виявиться вона ефективною у конкретного пацієнта. Сьогодні ситуація кардинально інша: завдяки генетичному профілюванню з'явилася можливість обґрунтовано обирати оптимальну тактику ведення хворих, прогнозувати відповідь на лікування й уникати призначення явно неефективних режимів. Ключовими генетичними орієнтирами є мутації гену *TP53*, делеція 17-ї хромосоми та статус важких ланцюгів імуноглобулінів – саме ці фактори визначають, чи допоможе пацієнту хіміємунотерапія, чи йому потрібне новітнє таргетне лікування.

Ефективність стандартних режимів FCR та FC-BR суттєво залежить від цитогенетичного статусу, що підтверджено численними клінічними дослідженнями [16]. Пацієнти з мутацією *TP53* не мають переваг від хіміємунотерапії. Те саме стосується немутованого статусу важких ланцюгів – він свідчить про менш зрілі, а отже, більш агресивні пухлинні клітини, які гірше піддаються лікуванню. Через делецію 17-ї хромосоми застосування хіміємунотерапії стає практично безперспективним. Навіть якщо вдається досягти відповіді, вона буде короткою, а показники загальної виживаності – незадовільними. Зовсім інша картина спостерігається під час застосування таргетної терапії. Результати дослідження ELEVATE-TN продемонстрували, що ефективність акалабрутинібу (Калквенс) не залежить від наявності цитогенетичних аномалій [17]. Препарат однаково добре працює у всіх підгрупах: незалежно від статусу важких ланцюгів, наявності делеції 17-ї хромосоми чи мутації *TP53*, а також їхніх комбінацій. Медіана ВБП становить 70-80%, і ця закономірність зберігається й у первинних хворих, і в рефрактерних випадках [18].

Наведені нижче клінічні випадки наочно демонструють, як генетичний профіль пухлини визначає перебіг захворювання та відповідь на різні види терапії.

Клінічний випадок 1. Множинні рецидиви після хіміємунотерапії: роль мутації *TP53*

Пацієнт 1978 р. н. із діагнозом, встановленим у 2014 р., після першої лінії терапії за схемою FC мав чудову динаміку і п'ять років взагалі не звертався до лікарів. Проте у 2019 р. через прогресування захворювання довелося розпочинати другу лінію за режимом BR. Через епідеміологічну ситуацію 2020 р. лікування було редуковано до чотирьох курсів – безпечніше було зупинитись із відповіддю, ніж ризикувати здоров'ям пацієнта в умовах пандемії. У 2022 р. – знову прогресія, третя лінія терапії, повна відповідь. Однак у січні 2025 р. захворювання повернулося. NGS-типсування дало відповідь на питання, чому пацієнт так швидко рецидивує: мутація гену *TP53* виявилася одразу в чотирьох різних алелях у поєднанні з немутованим статусом важких ланцюгів. Така комбінація несприятливих факторів пояснює, чому жодна з ліній хіміємунотерапії не забезпечила тривалої ремісії. Цей пацієнт

є очевидним кандидатом на таргетну терапію. Черговий курс хіміємунотерапії в четвертій лінії є недоречним, адже призначення неефективного лікування етично неприйнятне. На жаль, згодитися на інший варіант пацієнт не міг. На сьогодні він отримує ще одну лінію BR із дуже частковою відповіддю, яка лише стримує прогресію.

Клінічний випадок 2. Несприятливий генетичний профіль до початку лікування: значення профілювання в першій лінії

Важливо розуміти, що цитогенетичні аномалії виявляються не лише у попередньо лікованих хворих. Пацієнтка 1949 р. н. із вперше встановленим діагнозом ХЛЛ при генетичному дослідженні продемонструвала наявність мутації *TP53* із частотою 13,5%, трьох різних мутацій гену *NOTCH* та немутованого статусу важких ланцюгів – і все це ще до початку будь-якого лікування. Мутація *NOTCH* заслуговує окремої уваги: її негативний вплив на виживаність подібний до мутації *TP53*, а медіана виживаності таких хворих становить близько трьох років. Крім того, *NOTCH* асоційований із ризиком трансформації Ріхтера – переходу індолентної ХЛЛ у високоагресивну лімфому. Призначення хіміємунотерапії таким пацієнтам може завдати шкоди: чутлива частина пухлини буде елімінована, а нечутливий клон залишиться і прогресуватиме ще агресивніше. Ця пацієнтка була поінформована про ризики і отримує Калквенс з доброю переносимістю, без потреби в корекції дози чи відміні препарату.

Клінічний випадок 3. Рефрактерний перебіг у пацієнта похилого віку: можливості таргетної терапії

Пацієнт 1950 р. н. потрапив до уролога з гострою затримкою сечі – виявилось, що величезний конгломерат лімфатичних вузлів у малому тазі перекрив сечовід. Діагноз ХЛЛ був встановлений йому в 2019 р., тому уролог консультувався з онкогематологами. Пацієнту провели три лінії хімієтерапії за різними режимами (R-CHOP, BR, високі дози преднізолону), проте всі відповіді були короткими, із швидкими рецидивами – конгломерати лімфовузлів у черевній порожнині сягали майже 20 см. Завдяки генетичному дослідженню з'ясована причина такої рефрактерності: мутація *TP53* у п'яти алелях і немутований статус важких ланцюгів – поєднання найбільш несприятливих факторів. Тож щодо доцільності дорогого лікування однозначної відповіді не було: пацієнт отримав багато ліній попередньої терапії із вкрай несприятливим генетичним профілем. Проте після призначення акалабрутинібу він отримує терапію вже шість місяців, залишається активним, сам себе обслуговує і категорично відмовляється від госпіталізації. Часткова відповідь дає змогу контролювати захворювання, а переносимість препарату оцінюється як добра. Без цього лікування, найімовірніше, пацієнта вже не було б серед живих. Питання доступності таргетної терапії в межах державних програм залишається актуальним для багатьох пацієнтів.

Отже, матеріали XVII науково-практичної конференції переконливо демонструють зміну парадигми в лікуванні лімфопрліферативних захворювань. Таргетна терапія інгібіторами ВТК, зокрема акалабрутинібом (Калквенс), витісняє традиційну хіміємунотерапію, забезпечуючи значно кращі результати незалежно від наявності несприятливих генетичних факторів. Обов'язкове молекулярно-генетичне профілювання перед вибором терапії дає змогу персоналізувати лікування та уникнути призначення явно неефективних режимів.

Підготовлено редакцією.

Список літератури – в редакції

Онкоепідеміологічна ситуація в Україні

Аналітичний звіт щодо пункту 71 плану діяльності Міністерства охорони здоров'я України на 2025 рік

В Україні зростає захворюваність на злоякісні новоутворення (ЗН). Зокрема, за останні три роки узагальнені показники погіршилися на 16%. Втім, незважаючи на складнощі, зумовлені воєнними діями росії проти України, показник летальності внаслідок ЗН усіх локалізацій має тенденцію до зниження протягом останніх п'яти років. Це засвідчує аналітичний звіт Міністерства охорони здоров'я України щодо онкоепідеміологічної ситуації в Україні та плану діяльності на 2025 р.

Загальна захворюваність на ЗН

Показник захворюваності на ЗН всіх локалізацій в Україні за підсумками 2024 р. становив 271,1 на 100 тис. населення.

Найвищі показники захворюваності зафіксовані в Кіровоградській (459,9), Черкаській (455,6), Чернігівській (438,8), Хмельницькій (426,1), Сумській (373,1) областях.

Враховуючи значну різницю варіацій показника захворюваності на ЗН (від 31,9 у Луганській області до 459,9 у Кіровоградській), варто інтерпретувати його середнє значення зі статистичною обережністю.

Структура захворюваності на ЗН та її гендерні особливості

В структурі захворюваності за локалізаціями ЗН перше місце посідають новоутворення органів травлення – 22,4% (переважно це ЗН шлунка, ободової кишки, ректосигмоїдного з'єднання та прямої кишки); на другому місці – ЗН жіночих статевих органів (20,6%, здебільшого це рак тіла та шийки матки); на третьому – ЗН молочної залози (20,3% в загальній структурі захворюваності).

Вона має певні регіональні відмінності: превалювання ЗН органів травлення притаманне 13 областям (Вінницька, Волинська, Закарпатська, Запорізька, Івано-Франківська, Київська, Кіровоградська, Сумська, Тернопільська, Херсонська, Хмельницька, Черкаська, Чернігівська), тоді як в п'яти областях (Дніпропетровська, Донецька, Миколаївська, Одеська, Полтавська) і Києві найчастіше виявляють рак молочної залози.

В п'яти областях (Житомирська, Луганська, Рівненська, Харківська, Чернівецька) перше місце в структурі захворюваності на ЗН посідає онкопатологія жіночих статевих органів, й лише в Львівській області превалюють ЗН чоловічих статевих органів (передміхурової залози).

Враховуючи гендерні особливості, виявлені під час розгляду загального показника захворюваності на онкопатологію, варто звернути увагу на структуру захворюваності за локалізаціями ЗН щодо статі.

Слід зауважити, що перше місце в структурі захворюваності серед чоловіків посідають ЗН органів травлення – 25,8%, причому майже половина цих випадків (49,7%) – ЗН товстого

кишечника, на другому місці – ЗН чоловічих статевих органів – 17,0% (94% цих захворювань – це ЗН передміхурової залози), на третьому місці – ЗН органів дихання і грудної клітки – 16,2%, причому у 82% випадків – це ЗН трахеї, бронхів, легені.

В структурі захворюваності на ЗН серед жіночого населення перше місце посідають ЗН жіночих статевих органів – 21,5%, серед яких майже половина (49,5%) – рак тіла матки, рак шийки матки – 24,6% від ЗН жіночих статевих органів, 20,6% – рак яєчників. На другому місці – ЗН молочної залози (21,2% від усіх вперше виявлених ЗН серед жінок), на третьому – ЗН органів травлення (19,2%), причому більше половини цих випадків (57,2%) також становить рак товстого кишечника.

Динаміка захворюваності за регіонами та нозологічними формами

Узагальнені показники захворюваності на ЗН демонструють тенденцію до зростання на 16% за останні три роки: з 233,8 у 2022 р. до 271,1 у 2024 р. (рис. 1).

Зростання захворюваності на ЗН притаманне більшості регіонам України, за винятком Донецької, Херсонської, Запорізької та Луганської областей.

Найбільші темпи приросту захворюваності спостерігаються в Харківській (у 2,6 рази), Миколаївській (на 71,9%) та Одеській (на 36,3%) областях. Слід зауважити, що в Харківській області у 2024 р. збільшилася площа звільнених територій порівняно з 2022 р., коли вона посідала друге місце за показниками найнижчої захворюваності на ЗН після Луганської.

Щодо нозологічних форм, найбільші темпи приросту демонструють локалізації, наведені на рис. 2.

Так, захворюваність на ЗН щитоподібної залози зросла на 80%, захворюваність на ЗН чоловічих статевих органів збільшилася на 45%, ЗН шкіри (за винятком меланоми) демонструють приріст на 35,4%, меланома шкіри – на 31,5%, ЗН нирок – на 23,1%.

Слід звернути увагу, що більшість нозологічних форм із найвищими темпами захворюваності, такі як меланома та інші новоутворення шкіри, новоутворення щитоподібної залози, можуть привертати увагу лікарів будь-яких спеціальностей під час огляду та фізикального обстеження пацієнта, тобто йдеться про підвищення онконастороженості серед медичних працівників.

Вікові особливості онкологічної захворюваності

Ризик виникнення онкологічного захворювання зростає переважно з віком, демонструючи найвищі рівні захворюваності у віковій групі 75-79 років, але окремі локалізації мають відмінні тенденції (рис. 3).

Так, гострий лімфобластичний лейкоз має найвищий рівень захворюваності у віковій групі 1-4 роки. Хвороба Ходжкіна – у віковій групі 25-29 років, ЗН яєчка найбільше притаманні для вікової групи 35-39 років, ЗН шийки матки та щитоподібної залози мають пік захворюваності у віці 50-54 роки.

ЗН кісток і суглобових хрящів мають два піки найвищої захворюваності – у віковій групі 10-14 років та у віці 70-74 роки (додаток).

Дитяче населення у віці 0-17 років включно значно менше вражає онкологічна патологія. У 2024 р. в Україні було зареєстровано 502 випадки онкологічних захворювань у дітей від 0 до 17 років включно, що становило 6,8 випадку на 100 тис. дитячого населення. Високий показник дитячої онкопатології спостерігався у Закарпатській (11,1), Львівській та Сумській (10,7), Чернігівській (10,6), Рівненській (10,3), Тернопільській (10,0), Черкаській (9,6), Кіровоградській (8,9), Житомирській (8,8), Волинській (8,5) областях. Показник дитячої онкології, нижчий за загальноукраїнський, фіксувався у Вінницькій (4,0) області, Києві (4,8), Запорізькій (4,3) та Івано-Франківській (5,9) областях.

У структурі ЗН серед дітей віком 0-17 років включно перше місце посів лімфоїдний лейкоз

(лімфолейкоз) – 23,5%, друге місце – лімфоми (14,3%), третє місце – ЗН інших та неуточнених відділів нервової системи (12,9%), четверте місце – ЗН головного мозку (12,1%), п'яте місце – гострий мієлолейкоз (2,8%).

Діагностика ЗН

Своєчасне виявлення онкологічних захворювань має важливе значення, адже саме рання діагностика значно підвищує шанси на успішне лікування, зменшення його складності та вартості й покращує прогноз щодо тривалості збереження життя і його якості.

Найкращі показники раннього виявлення ЗН (тобто питома вага хворих із вперше встановленим діагнозом, які мали I-II стадію захворювання згідно з класифікацією TNM) у 2024 р. продемонстрували Сумська (58,0%), Кіровоградська (52,6%), Хмельницька (52,1%) області.

Слід зазначити про забезпечення достатньо високого раннього виявлення ЗН у Кіровоградській області, де фіксується найвищий рівень онкологічної захворюваності, що є важливим позитивним аспектом діяльності.

Найнижча питома вага ЗН, виявлених на ранніх стадіях, реєструвалася у Закарпатській (38,7%), Харківській (39,1%), Миколаївській (40,9%) областях (таблиця 1).

Під час аналізу даних звітної форми № 35 «Звіт про хворих на ЗН за 20__рік» простежуються доволі широкі коливання такого показника, як питома вага хворих, узятих на облік у звітному році, із невизначеною стадією онкозахворювання – від 8,3% у Чернівецькій області до 26,7% у Миколаївській. Водночас наявна деяка тенденція підвищення цього показника в областях із найгіршим рівнем раннього виявлення онкозахворювань, а також у Києві. Така ситуація потребує уваги, адже демонструє складнощі у діагностиці онкозахворювань ймовірно занедбаних стадій, що може спричинити утруднення доступу пацієнтів до лікування та паліативної допомоги.

Аналізуючи стан своєчасності діагностики і виявлення за локалізаціями злоякісних пухлин, найвищий рівень виявлення у занедбаному стані (тобто на III-IV стадії за класифікацією TNM) притаманний онкопатології глотки (82,9%). Певною мірою це може бути пов'язано з рідкістю таких локалізацій – 1,8% від загального числа вперше виявлених ЗН протягом 2024 р.

Друге місце щодо частоти виявлення в занедбаній стадії посідає локалізація злоякісних пухлин у трахеї, бронхах та легенях (73,4%).

Це є тривожним показником, з огляду на те що онкопатологія нижніх дихальних шляхів входить до п'ятірки найпоширеніших захворювань за локалізаціями ЗН.

На третьому місці щодо частоти виявлення ЗН у занедбаних стадіях – рак шлунка (64,6%).

Питома вага вперше виявлених у занедбаній стадії ЗН ободової кишки (52,7%) та ректосигмоїдного відділу та ануса (56,6%) також залишається на високому рівні. Враховуючи, що ЗН системи травлення (через локалізацію злоякісних пухлин у шлунку, ободової кишки, ректосигмоїдного відділу та ануса) посідають перше місце в структурі захворюваності на ЗН за локалізаціями, увага щодо своєчасного виявлення цієї онкопатології є обґрунтованою (таблиця 2).

Згідно із таблицею 2, проблема виявлення онкозахворювань органів травлення на занедбаних стадіях є комплексною й найбільш вираженою серед мешканців Луганської, Закарпатської, Харківської, Чернівецької та Донецької областей.

Враховуючи, що частина перелічених областей має тимчасово окуповані території та зони бойових дій, така картина може свідчити про проблеми із доступністю своєчасної діагностики для внутрішньо переміщених осіб та мешканців прифронтових територій.

Медичне спостереження

Втім, незважаючи на складнощі, зумовлені воєнною агресією росії, показник летальності внаслідок ЗН всіх локалізацій має тенденцію до зниження протягом останніх п'яти років: із 24,2% у 2020 р. до 20,7% у 2024 р. (рис. 4).

Цей показник демонструє значні коливання за регіонами (рис. 5).

Найвищі показники летальності у 2024 р. зареєстровані у Закарпатській (31,9%), Тернопільській (28,5%) та Дніпропетровській (27,8%)

Продовження на стор. 12.

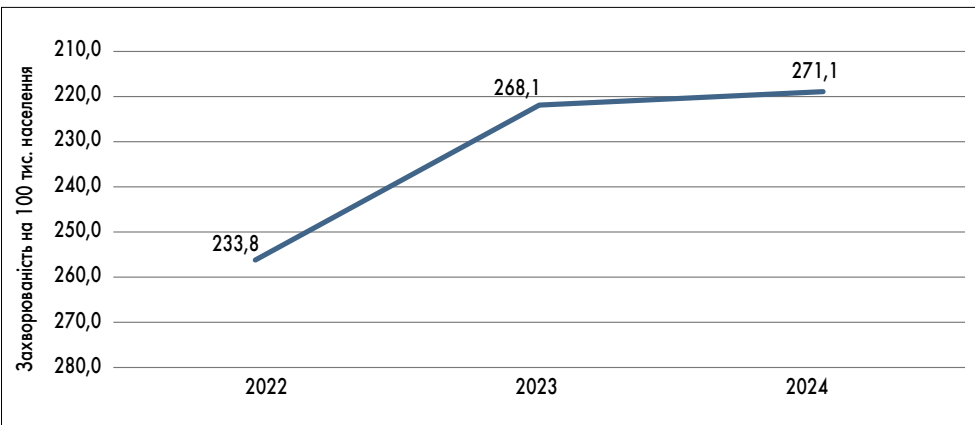


Рис. 1. Динаміка захворюваності на ЗН усіх локалізацій в Україні за 2022-2024 рр.

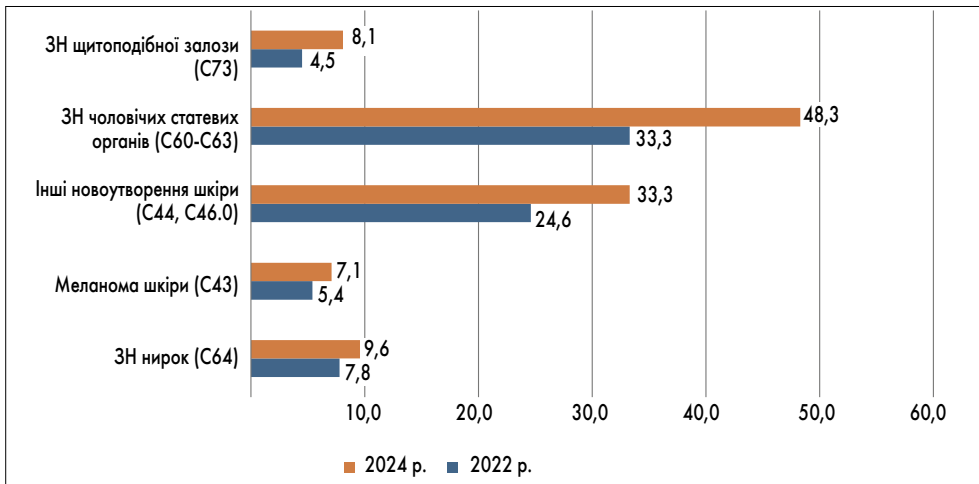


Рис. 2. Динаміка захворюваності на ЗН із найбільшими темпами приросту в 2024 р.

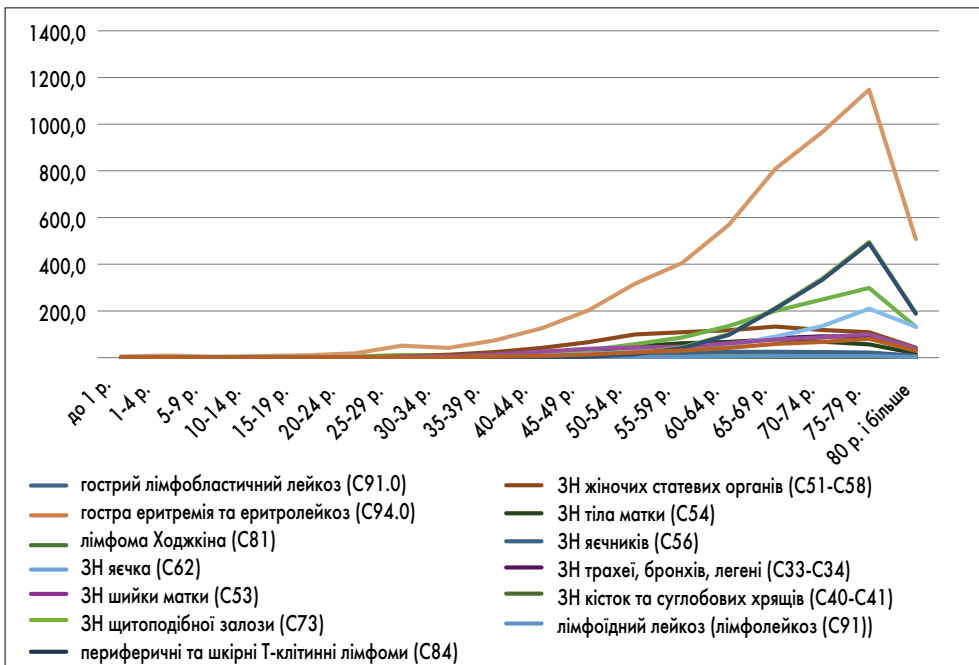


Рис. 3. Показники захворюваності на ЗН окремих локалізацій за віком у 2024 р. (на 100 тис. населення)

Додаток. Повіковий розподіл захворюваності на злоякісні новоутворення окремих локалізацій

| Найменування | Всього | До 1 року | 1-4 р. | 5-9 р. | 10-14 р. | 15-19 р. | 20-24 р. | 25-29 р. | 30-34 р. | 35-39 р. | 40-44 р. | 45-49 р. | 50-54 р. | 55-59 р. | 60-64 р. | 65-69 р. | 70-74 р. | 75-79 р. | 80 р. і більше | Вікова група з найвищим рівнем захворювання |
|---|--------|-----------|--------|--------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------------|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| Злоякісні новоутворення всього C00-C97 | 271,1 | 4,4 | 8,6 | 4,0 | 6,7 | 10,8 | 17,7 | 51,6 | 41,6 | 73,8 | 126,1 | 202,2 | 317,1 | 405,0 | 569,1 | 809,7 | 965,9 | 1147,8 | 507,7 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення губи C00 | 0,7 | | | | | 0,1 | | | | 0,1 | 0,1 | 0,3 | 0,6 | 0,6 | 1,0 | 2,5 | 2,2 | 4,2 | 3,5 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення ротової порожнини C00-C08,C46.2 | 4,3 | | | | | | | 0,2 | 0,6 | 0,9 | 2,8 | 4,2 | 9,1 | 9,5 | 11,1 | 12,0 | 10,4 | 9,1 | 4,5 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення глотки C09-C14 | 4,8 | | | | | 0,1 | 0,1 | 0,5 | 0,1 | 0,8 | 2,6 | 6,3 | 10,0 | 12,4 | 12,7 | 14,4 | 11,8 | 6,5 | 2,1 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення органів травлення C15-C26 | 60,7 | 0,4 | 0,1 | | 0,1 | 0,3 | 1,1 | 3,3 | 3,3 | 7,3 | 15,7 | 32,1 | 57,8 | 86,3 | 135,8 | 200,3 | 249,0 | 298,4 | 131,4 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення стравоходу C15 | 3,0 | | | | | | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 1,1 | 2,2 | 4,3 | 6,6 | 9,0 | 10,1 | 8,7 | 10,6 | 3,2 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення шлунку C16 | 11,7 | | | | | | 0,4 | 0,6 | 0,9 | 1,8 | 4,0 | 6,3 | 11,1 | 15,2 | 25,8 | 37,1 | 47,6 | 58,1 | 26,3 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення тонкого кишечника C17 | 0,7 | | | | | | | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,3 | 0,8 | 0,8 | 1,1 | 1,5 | 1,8 | 1,8 | 2,3 | 1,0 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення ободової кишки C18 | 17,4 | | | | 0,1 | | 0,4 | 1,3 | 1,0 | 2,2 | 3,6 | 7,7 | 13,9 | 22,2 | 36,3 | 57,5 | 78,0 | 95,9 | 40,4 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення прямої кишки, ректосигмоїдного з'єднання, анусу C19-C21 | 14,8 | | | | | 0,1 | 0,1 | 0,9 | 0,6 | 1,7 | 4,1 | 8,0 | 14,4 | 21,5 | 34,6 | 51,8 | 60,5 | 67,0 | 27,3 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення печінки та внутрішніх жовчних протоків C22 | 3,1 | 0,4 | 0,1 | | | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,4 | 0,7 | 2,2 | 3,8 | 6,1 | 6,7 | 10,2 | 11,6 | 11,8 | 6,2 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення жовчного міхура та позапеч. жовчних протоків C23-C24 | 1,6 | | | | | | | | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,7 | 1,8 | 2,0 | 2,8 | 6,0 | 7,4 | 7,8 | 4,7 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення підшлункової залози C25 | 8,3 | | | | | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,3 | 0,7 | 1,8 | 4,1 | 7,7 | 11,6 | 18,8 | 25,6 | 33,0 | 44,7 | 22,0 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення органів дихання та грудної клітини C30-C39,C45.0 | 26,8 | | 0,2 | | 0,2 | 0,3 | 0,6 | 1,0 | 0,9 | 2,2 | 6,3 | 12,7 | 29,6 | 47,1 | 71,6 | 99,0 | 103,9 | 99,3 | 36,1 | 70-74 р. |
| Злоякісні новоутворення порожнини носа, середнього вуха, придатк. пазух C30-C31 | 0,5 | | | | | 0,1 | 0,1 | 0,2 | | 0,1 | 0,4 | 0,4 | 0,9 | 1,2 | 1,2 | 1,6 | 1,5 | 1,3 | 0,9 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення гортані C32 | 3,2 | | | | | | | 0,2 | 0,2 | 0,8 | 2,1 | 4,8 | 7,1 | 10,5 | 12,3 | 9,4 | 7,6 | 1,7 | | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення трахеї, бронхів, легенів C33-C34 | 22,3 | | | | | 0,1 | 0,2 | 0,5 | 0,6 | 1,5 | 4,4 | 9,7 | 23,2 | 37,7 | 58,4 | 83,1 | 91,2 | 88,0 | 33,1 | 70-74 р. |
| Злоякісні новоутворення плеври C38.4, C45.0 | 0,3 | | | | | | 0,1 | 0,1 | | | 0,2 | 0,1 | 0,3 | 0,3 | 0,4 | 1,2 | 0,8 | 1,6 | 0,3 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення кісток та суглобових хрящів C40-C41 | 0,5 | | 0,2 | 0,3 | 0,9 | 0,7 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,5 | 0,7 | 0,6 | 0,9 | 1,3 | 1,0 | 0,7 | 70-74 р. |
| Злоякісні новоутворення сполучної та інших тканин C46.1,C49 | 1,5 | | 0,2 | 0,1 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | 1,3 | 1,5 | 2,1 | 2,2 | 2,1 | 2,4 | 4,5 | 5,8 | 2,3 | 75-79 р. |
| Меланоми шкіри C43 | 7,1 | | 0,1 | | 0,1 | 0,2 | 1,3 | 4,8 | 3,4 | 4,5 | 6,4 | 7,8 | 9,4 | 8,7 | 12,1 | 16,2 | 20,4 | 26,0 | 12,3 | 75-79 р. |
| Інші новоутворення шкіри C44,C46.0 | 33,3 | | | | 0,1 | 0,1 | 0,7 | 2,7 | 1,9 | 4,1 | 8,5 | 16,0 | 26,4 | 34,4 | 53,9 | 89,7 | 135,5 | 209,3 | 132,4 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення молочної залози C50 | 29,8 | | | | | 0,1 | 0,3 | 3,7 | 5,6 | 13,8 | 25,4 | 38,4 | 43,6 | 46,3 | 61,2 | 78,0 | 87,6 | 100,0 | 38,5 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення жіночих статевих органів всього C51-C58 | 55,8 | | | | 0,5 | 1,0 | 2,4 | 5,4 | 12,8 | 23,3 | 41,5 | 66,2 | 99,9 | 109,0 | 117,6 | 133,0 | 118,3 | 108,8 | 42,2 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення вульви C51 | 1,9 | | | | | 0,1 | 0,1 | | 0,1 | 0,2 | 0,9 | 0,7 | 1,2 | 1,8 | 2,5 | 4,6 | 5,9 | 9,3 | 6,6 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення шийки матки C53 | 13,7 | | | | | | 0,6 | 2,5 | 8,2 | 14,7 | 20,4 | 24,8 | 27,4 | 23,4 | 21,1 | 22,0 | 17,8 | 17,4 | 7,1 | 50-54 р. |
| Злоякісні новоутворення тіла матки C54 | 27,6 | | | | | | 0,4 | 1,3 | 2,1 | 4,4 | 10,0 | 22,1 | 48,5 | 61,4 | 67,0 | 78,7 | 68,4 | 57,0 | 18,5 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення яєчників C56 | 11,5 | | | | 0,5 | 0,9 | 1,1 | 1,2 | 2,4 | 3,7 | 9,5 | 17,0 | 21,2 | 20,6 | 24,7 | 25,1 | 23,8 | 21,7 | 8,1 | 65-69 р. |
| Злоякісні новоутворення інших придатків матки C57 | 0,4 | | | | | | | 0,1 | | | 0,3 | 0,6 | 0,6 | 1,0 | 0,9 | 0,8 | 0,5 | 0,3 | 0,3 | 55-59 р. |
| Злоякісні новоутворення чоловічих статевих органів C60-C63 | 48,3 | | | | 0,2 | 1,4 | 2,9 | 3,3 | 2,4 | 4,1 | 5,3 | 6,5 | 17,0 | 43,2 | 100,4 | 214,3 | 340,2 | 496,0 | 191,8 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення статевого органу C60 | 0,9 | | | | | | | | | 0,1 | 0,6 | 1,0 | 0,9 | 1,1 | 1,9 | 3,3 | 4,7 | 4,9 | 2,5 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення передміхурової залози C61 | 45,6 | | | | | 0,2 | 0,1 | | 0,1 | 0,2 | 0,9 | 3,8 | 14,7 | 40,9 | 97,3 | 210,0 | 333,2 | 490,1 | 188,0 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення яєчка C62 | 1,8 | | | | 0,1 | 1,2 | 2,8 | 3,3 | 2,3 | 3,8 | 3,6 | 1,6 | 1,2 | 1,1 | 1,1 | 0,9 | 2,1 | 0,7 | 1,0 | 35-39 р. |
| Злоякісні новоутворення сечових органів C64-C68 | 18,7 | 1,5 | 0,7 | 0,1 | | 0,1 | 0,7 | 1,8 | 1,7 | 4,5 | 8,1 | 13,2 | 22,9 | 30,1 | 41,8 | 59,0 | 67,6 | 80,4 | 29,6 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення нирки C64 | 9,6 | 1,5 | 0,7 | 0,1 | | 0,1 | 0,2 | 1,0 | 0,9 | 3,0 | 5,1 | 9,3 | 14,4 | 17,6 | 23,1 | 29,2 | 30,8 | 32,2 | 8,3 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення сечового міхура C67 | 8,6 | | | | | 0,1 | 0,4 | 0,7 | 0,8 | 1,5 | 2,7 | 3,7 | 7,9 | 11,8 | 17,3 | 28,1 | 34,8 | 45,7 | 20,0 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення ока та його придатків C69 | 0,3 | | 0,5 | | | | | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,6 | 0,6 | 0,5 | 0,6 | 0,8 | 1,0 | 1,1 | 0,2 | 75-79 р. |
| Злоякісні новоутворення інших та неуточнених відділів нервової системи C70-C72 | 3,1 | 0,7 | 1,2 | 0,7 | 1,0 | 0,6 | 0,7 | 1,2 | 1,3 | 1,8 | 1,9 | 3,8 | 5,0 | 5,6 | 6,8 | 7,2 | 7,7 | 6,1 | 1,9 | 70-74 р. |
| Злоякісні новоутворення головного мозку C71 | 3,0 | 0,7 | 1,2 | 0,6 | 1,0 | 0,6 | 0,6 | 1,2 | 1,3 | 1,6 | 1,7 | 3,7 | 4,7 | 5,5 | 6,4 | 7,0 | 7,3 | 5,9 | 1,8 | 70-74 р. |
| Злоякісні новоутворення щитовидної залози C73 | 8,1 | | | | 0,5 | 2,2 | 3,7 | 11,3 | 8,1 | 10,5 | 13,2 | 13,8 | 16,5 | 12,5 | 9,9 | 11,0 | 7,7 | 7,4 | 1,2 | 50-54 р. |
| Злоякісні новоутворення інших ендокринних залоз C74-C75 | 0,3 | 0,7 | 0,3 | | | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,5 | 0,6 | 0,5 | 0,7 | 0,5 | 0,3 | 0,3 | до 1 р. |
| Злоякісні новоутворення лімфатичної та кровотворної та споріднених тканин C81-C96 | 13,4 | 0,4 | 4,6 | 2,6 | 2,7 | 4,2 | 4,8 | 9,7 | 5,5 | 6,7 | 7,5 | 9,0 | 15,8 | 19,5 | 26,6 | 35,6 | 39,1 | 44,0 | 15,1 | 75-79 р. |
| Лімфоми C81-C85, C88, C90 | 8,2 | | 0,4 | 0,4 | 1,3 | 2,7 | 4,0 | 7,6 | 4,2 | 4,8 | 5,2 | 6,2 | 9,2 | 12,2 | 17,0 | 20,3 | 23,2 | 25,7 | 7,8 | 75-79 р. |
| Хвороба Ходжкіна C81 | 1,5 | | 0,1 | 0,1 | 0,9 | 1,9 | 3,0 | 4,9 | 2,5 | 1,8 | 1,5 | 1,3 | 1,2 | 1,4 | 1,2 | 1,3 | 1,7 | 1,2 | 0,2 | 25-29 р. |
| Неходжкінські лімфоми C82, C83, C85 | 4,3 | | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,6 | 0,8 | 2,2 | 1,5 | 2,4 | 2,8 | 3,6 | 4,7 | 6,8 | 8,9 | 11,4 | 13,1 | 16,6 | 5,9 | 75-79 р. |
| Периферичні та шкірні Т-клітинні лімфоми C84 | 0,3 | | | | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,6 | 0,3 | 0,8 | 0,6 | 0,5 | 0,6 | 0,2 | 60-64 р. |
| Злоякісні імунопроліферативні хвороби C88 | 0,2 | | | | | | | | | | | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 0,7 | 0,8 | 1,0 | 1,4 | 0,3 | 75-79 р. |
| Множинна міелома та злоякісні плазмоклітинні новоутворення C90 | 1,8 | | | | | | | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,6 | 0,9 | 2,4 | 3,2 | 5,5 | 6,2 | 6,8 | 5,9 | 1,2 | 70-74 р. |
| Лейкози C91-C95 | 5,0 | 0,4 | 4,1 | 2,2 | 1,4 | 1,6 | 0,8 | 2,0 | 1,2 | 1,7 | 2,2 | 2,7 | 6,2 | 7,0 | 9,2 | 14,4 | 15,4 | 17,4 | 7,2 | 75-79 р. |
| Лімфоїдний лейкоз (лімфолейкоз) C91 | 2,2 | 0,4 | 3,7 | 1,6 | 0,8 | 0,9 | 0,3 | 0,6 | 0,2 | 0,5 | 0,7 | 1,3 | 2,7 | 3,1 | 4,4 | 6,5 | 6,6 | 6,5 | 3,3 | 70-74 р. |
| гострий лімфобластичний лейкоз C91.0 | 0,6 | 0,4 | 3,6 | 1,5 | 0,8 | 0,7 | 0,3 | 0,5 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 0,6 | 0,6 | 0,3 | 0,3 | 1-4 р. |
| Мієлоїдний лейкоз (мієлолейкоз) C92 | 1,5 | | 0,4 | 0,2 | 0,3 | 0,5 | 0,4 | 0,7 | 0,4 | 0,9 | 0,7 | 0,8 | 1,8 | 2,1 | 2,8 | 3,9 | 4,8 | 6,5 | 2,2 | 75-79 р. |
| гострий мієлоїдний лейкоз C92.0 | 0,9 | | 0,3 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,5 | 0,4 | 0,4 | 0,8 | 1,3 | 1,8 | 2,3 | 3,5 | 4,0 | 1,2 | 75-79 р. |
| Моноцитарний лейкоз C93 | 0,2 | | | 0,1 | | | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | | | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,4 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 65-69 р. |
| гострий моноцитарний лейкоз C93.0 | 0,1 | | | 0,1 | | | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | | | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 65-69 р. |
| Інший лейкоз уточненого клітинного типу C94 | 0,8 | | | | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 0,2 | 0,7 | 0,4 | 1,1 | 1,1 | 1,4 | 2,4 | 2,2 | 2,9 | 0,8 | 75-79 р. |
| Лейкоз неуточненого клітинного типу C95 | 0,2 | | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,3 | 0,5 | 0,2 | 0,5 | 0,7 | 1,0 | 0,6 | 75-79 р. |
| гострий лейкоз неуточненого клітин. типу C95.0 | 0,2 | | | 0,1 | | | | 0,1 | 0,1 | | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | 0,3 | 0,6 | 0,7 | 0,4 | 75-79 р. |

Онкоепідеміологічна ситуація в Україні

Аналітичний звіт щодо пункту 71 плану діяльності Міністерства охорони здоров'я України на 2025 рік

Продовження. Початок на стор. 10.

областях. Спеціалістам із областей із найнижчими рівнями цього показника – Луганської (3,2%) та Харківської (7,8%) – варто звернути увагу на якість обліку і достовірність наданих до канцер-реєстру показників.

Під час аналізу летальності за локалізаціями ЗН найвищий її рівень (52%) притаманний раку стравоходу. Друге місце посідають злоякісні пухлини трахеї, бронхів і легені (50,3%), що певним чином корелює із високим рівнем виявлення пухлин цієї локалізації у занедбаній стадії. Через високий рівень захворюваності проблема профілактики та боротьби з цим захворюванням набуває пріоритетності.

На третьому місці – рак шлунка (45,3%), що також є тривожною тенденцією, враховуючи високу частоту його виявлення у занедбаній стадії та певну питому вагу в структурі захворюваності.

Показник п'ятирічної виживаності при захворюванні на ЗН всіх локалізацій має позитивну

тенденцію протягом останніх п'яти років (рис. 6).

Втім варто звернути увагу, що показники п'ятирічної виживаності мають значно нижчі значення для дитячого контингенту: щодо злоякісних захворювань усіх локалізацій цей показник у віці до 14 років становить 57,0%, проте у віці 15-17 років підвищується до 71,1%. Найбільш тривожні показники зареєстровані при ЗН щитоподібної залози (20,4%) та злоякісних лімфомах (47,4%).

За регіонами показник п'ятирічної виживаності не зазнає суттєвих коливань (рис. 7).

Висновки

1. Захворюваність на ЗН протягом останніх трьох років має тенденцію до зростання – на 16% у 2024 р. щодо 2022 р.

2. В структурі захворюваності за локалізаціями перше місце посідають новоутворення органів травлення (22,4%), на другому місці – ЗН

| Область | Узято на облік | Стадія захворювання, згідно з TNM | | | I-II стадії (%) | Невизначена стадія (%) |
|-------------------|----------------|-----------------------------------|---------------|---------------|-----------------|------------------------|
| | | (I-II) | (III) | (IV) | | |
| Закарпатська | 2 814 | 1 089 | 590 | 776 | 38,7 | 12,8 |
| Харківська | 4 174 | 1 631 | 662 | 955 | 39,1 | 22,2 |
| Миколаївська | 2 863 | 1 171 | 436 | 491 | 40,9 | 26,7 |
| Рівненська | 3 005 | 1 299 | 525 | 411 | 43,2 | 25,6 |
| Черкаська | 4 515 | 1 971 | 650 | 1 067 | 43,7 | 18,3 |
| Одеська | 6 641 | 2 904 | 907 | 1 206 | 43,7 | 24,5 |
| Донецька | 716 | 315 | 175 | 147 | 44,0 | 11,0 |
| Чернівецька | 1 798 | 794 | 370 | 485 | 44,2 | 8,3 |
| Тернопільська | 3 277 | 1 456 | 665 | 788 | 44,4 | 11,2 |
| Луганська | 198 | 88 | 43 | 41 | 44,4 | 13,1 |
| Львівська | 7 610 | 3 574 | 1 396 | 1 469 | 47,0 | 15,4 |
| Херсонська | 1 183 | 560 | 186 | 315 | 47,3 | 10,3 |
| Чернігівська | 3 725 | 1 781 | 605 | 883 | 47,8 | 12,2 |
| Запорізька | 2 334 | 1 120 | 373 | 505 | 48,0 | 14,4 |
| Полтавська | 3 979 | 1 929 | 750 | 914 | 48,5 | 9,7 |
| Івано-Франківська | 4 281 | 2 076 | 742 | 993 | 48,5 | 11,0 |
| Волинська | 3 278 | 1 612 | 493 | 834 | 49,2 | 10,3 |
| м. Київ | 8 922 | 4 435 | 1 299 | 1 130 | 49,7 | 23,1 |
| Вінницька | 4 390 | 2 211 | 795 | 977 | 50,4 | 9,3 |
| Київська | 5 376 | 2 723 | 976 | 1 091 | 50,7 | 10,9 |
| Дніпропетровська | 9 753 | 4 951 | 1 963 | 1 669 | 50,8 | 12,0 |
| Житомирська | 3 727 | 1 936 | 600 | 733 | 51,9 | 12,3 |
| Хмельницька | 4 800 | 2 500 | 1 112 | 619 | 52,1 | 11,9 |
| Кіровоградська | 3 630 | 1 908 | 594 | 809 | 52,6 | 8,8 |
| Сумська | 3 530 | 2 046 | 445 | 485 | 58,0 | 15,7 |
| Всього | 100 519 | 48 080 | 17 352 | 19 793 | 47,8 | 15,2 |

| Область | ЗН ободової кишки (%) | ЗН прямої кишки, ректосигмоїдного з'єднання, ануса (%) | ЗН шлунка (%) |
|-------------------|-----------------------|--|---------------|
| Луганська | 72,7 | 54,5 | 75,0 |
| Закарпатська | 65,7 | 70,8 | 74,6 |
| Харківська | 65,2 | 73,3 | 75,0 |
| Чернівецька | 64,9 | 78,3 | 76,6 |
| Донецька | 64,4 | 74,0 | 64,0 |
| Запорізька | 59,4 | 64,1 | 69,0 |
| Хмельницька | 58,5 | 45,5 | 66,5 |
| Тернопільська | 57,6 | 48,3 | 65,9 |
| Київська | 57,3 | 66,7 | 67,3 |
| м. Київ | 55,8 | 61,5 | 61,0 |
| Чернігівська | 55,8 | 58,9 | 80,0 |
| Кіровоградська | 54,9 | 55,1 | 71,5 |
| Дніпропетровська | 54,8 | 58,6 | 64,5 |
| Полтавська | 54,5 | 51,3 | 69,6 |
| Львівська | 54,5 | 59,2 | 62,0 |
| Житомирська | 53,6 | 52,0 | 61,8 |
| Вінницька | 52,1 | 62,5 | 73,9 |
| Черкаська | 51,6 | 52,0 | 59,6 |
| Івано-Франківська | 51,3 | 51,1 | 63,5 |
| Рівненська | 47,1 | 53,1 | 60,0 |
| Волинська | 46,2 | 49,1 | 65,0 |
| Херсонська | 36,9 | 66,3 | 69,9 |
| Одеська | 36,7 | 42,9 | 57,0 |
| Миколаївська | 35,9 | 49,1 | 47,5 |
| Сумська | 32,4 | 44,1 | 39,4 |

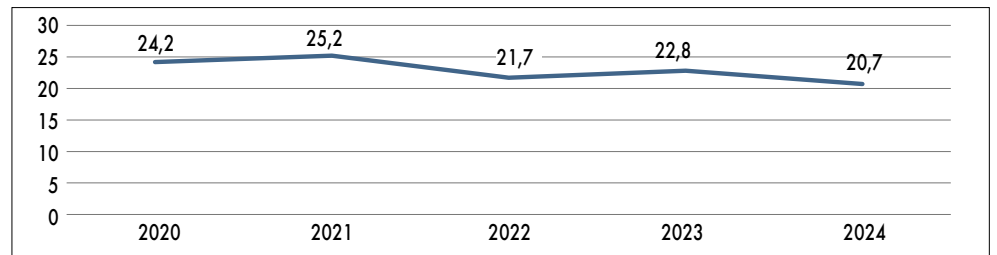


Рис. 4. Динаміка показника летальності внаслідок ЗН всіх локалізацій за 2020-2024 роки (%)

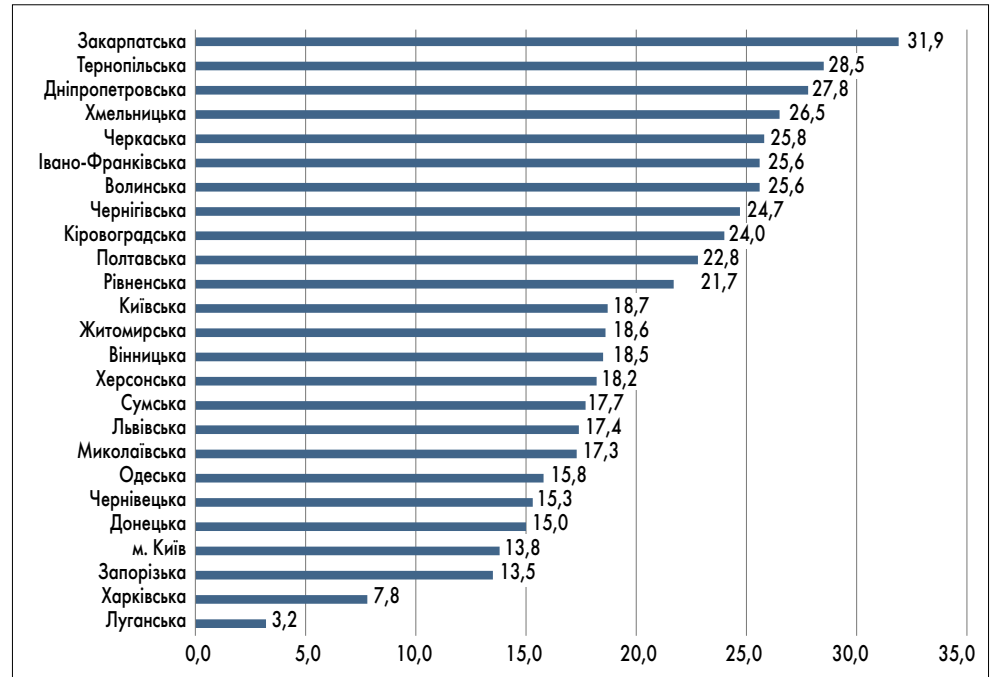


Рис. 5. Показник летальності внаслідок ЗН всіх локалізацій за областями за 2024 рік (%)

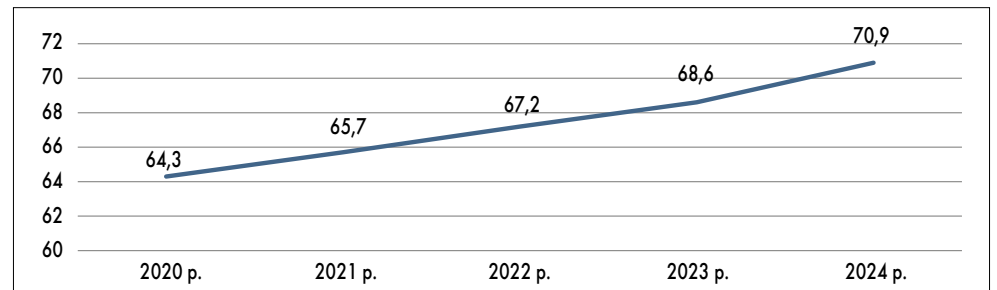


Рис. 6. Динаміка показника п'ятирічної виживаності при захворюванні на ЗН всіх локалізацій за 2020-2024 роки (%)

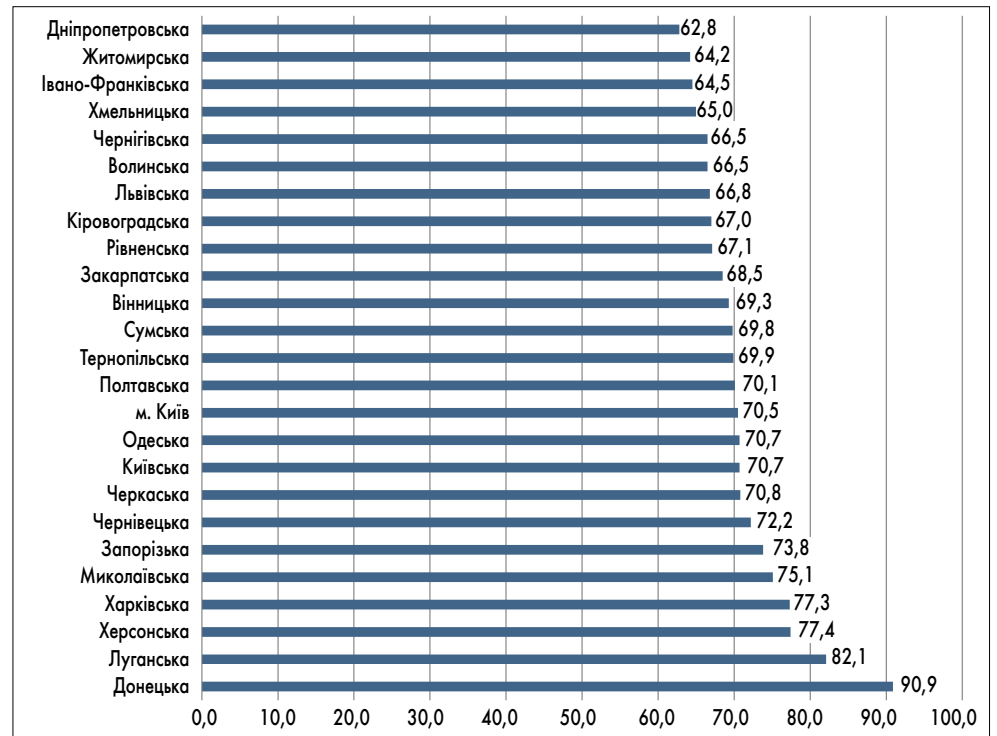


Рис. 7. Показник п'ятирічної виживаності при захворюванні на ЗН всіх локалізацій за областями за 2024 рік (%)

жіночих статевих органів (20,6%), на третьому – ЗН молочної залози (20,3%) в загальній структурі захворюваності.

3. Найвищі темпи приросту захворюваності за локалізаціями ЗН зареєстровано стосовно онкопатології щитоподібної залози – на 80%, новоутворень чоловічих статевих органів – на 45%, ЗН шкіри (за винятком меланоми) – на 35,4%, меланоми шкіри – на 31,5%, ЗН нирок – на 23,1%.

4. Найнижча питома вага ЗН, виявлених на ранніх стадіях, реєструвалася у Закарпатській (38,7%), Харківській (39,1%), Миколаївській (40,9%) областях, що у поєднанні зі значною питомою вагою хворих, взятих на облік у звітному році на невизначеній стадії онкозахворювання, демонструє наявність складнощів у діагностиці онкозахворювань ймовірно занедбаних стадій, що може погіршити доступ пацієнтів до лікування та паліативної допомоги.

5. Вагома роль у формуванні онкоепідеміологічної ситуації в Україні належить поєднанню таких показників стосовно онкопатології трахеї, бронхів, легені та раку шлунка:

- висока питома вага в структурі захворюваності;
- висока частота виявлення в занедбаній стадії;
- високі рівні річної летальності.

Текст адаптовано і уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров'я України».

Повний текст Звіту: <https://moz.gov.ua/storage/uploads/84633ac1-4106-412a-af3b-253cfd77464/%D0%97%D0%B2%D1%96%D1%82-%D0%BF%D1%83%D0%BD%D0%BA%D1%82-71-%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D1%83-%D0%B4%D1%96%D1%8F%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%96-%D0%9C%D0%9E%D0%97.pdf>

І.В. Вельма, лікар-онколог, Г.В. Козак, лікар-онколог, Л.П. Постоленко, лікар-радіолог,
Центр онкології клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами (м. Київ)

Лансурф® (трифлуридин/типірацил) в монотерапії у коморбідного пацієнта із метастатичним колоректальним раком

Сучасна стратегія лікування метастатичного колоректального раку (МКРР) у пацієнтів старечого віку (≥ 80 років) потребує персоналізованого балансу між онкологічним контролем та безпекою. Особливу складність становлять випадки на тлі критичної супутньої патології.

Клінічний випадок

Пацієнт Л., 82 роки, ECOG 1.

Клінічний випадок характеризується поліморбідним станом і поліонкологічним анамнезом.

Першим онкологічним захворюванням в анамнезі пацієнта була персеподібно-клітинна карцинома зони стравохідно-шлункового переходу III типу за класифікацією AEG, стадія урТ3N3сМ0 з наявністю лімфоваскулярної, венозної та периневральної інвазії (L1, V1, Pn1) при радикальності резекції R0, діагностована і пролікована у 2013-2014 рр.

Другим діагнозом, встановленим у грудні 2022 р., була аденокарцинома низького ступеня злоякісності сліпої кишки четвертої клінічної стадії рТ3рN1bM1b із метастатичним ураженням

печінки та легень, ускладнена товстокишковою кровотечею. Морфологічна характеристика пухлини: відсутність лімфоваскулярної, венозної та периневральної інвазії (LV10 V0 Bd0), радикальність резекції R0, метастатичне ураження двох із 18 досліджених лімфатичних вузлів. Молекулярно-генетичне дослідження виявило мутацію гена KRAS, відсутність мутацій NRAS та BRAF V600E, мікросателітну стабільність (MSS) та відсутність поліморфізму гена DYPD.

Супутня патологія включала значний кардіоваскулярний коморбідний фон: ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією напруження другого функціонального класу, коронарнокордіосклероз зі стентуванням правої коронарної артерії (2016), гіпертонічну хворобу третьої стадії другого ступеня (ризик 3), серцеву недостатність ІІА стадії, цереброваскулярну хворобу з гострим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі (2000), хронічну хворобу нирок другої стадії (ШКФ 62 мл/хв) і виключення мікроспіралями аневізм передньої сполучної та передньої мозкової артерій (грудень 2022 р.).

Лікування КРР розпочато 27 грудня 2022 р. із госпіталізації через шлунково-кишкову кровотечу. 3 грудня 2022 р. виконано біопсію утворень печінки та легень під КТ-навігацією. 11 січня 2023 р. проведено радикальне хірургічне лікування: правобічну розширену геміколектомію з D3 лімфодисекцією і формуванням ручного дворядного ілеотрансверзоанастомозу бік у бік.

Післяопераційне лікування включало 4 курси поліхіміотерапії СареОХ із 17 лютого 2023 р., що переносилися відносно задовільно з інтестинальною токсичністю другого ступеня. 21 червня 2023 р. виконано другий етап хірургічного лікування: лівобічну гемігепатектомію, енуклеорезекцію метастазів сегментів S6-S8 печінки та лімфаденектомію. Післяопераційний період ускладнився печінковою енцефалопатією і гострою затримкою сечі, що потребувало госпіталізації у відділення анестезіології та інтенсивної терапії із тривалою реабілітацією понад 6 тижнів.

Тактика подальшого лікування визначалася мультидисциплінарним консиліумом за участі колег з Університетської клініки Фрайбурга під керівництвом професора Роберта Тімме 31 липня 2023 р. З урахуванням віку пацієнта та клінічної симптоматики обрано стратегію активного спостереження (watch & wait) після хірургічного лікування метастазів печінки.

У жовтні 2023 р. зафіксовано прогресування захворювання за даними комп'ютерної томографії (КТ): збільшення існуючих метастатичних вузлів у легенях на 2-4 мм та поява нових дрібних утворень. За рішенням мультидисциплінарної онкологічної комісії, призначено монотерапію препаратом Лансурф®* у паліативному режимі з корекцією доз. Трифлуридин/типірацил має значно нижчий рівень негематологічних ускладнень, зокрема кардіоваскулярних подій та долонно-підшовного синдрому, порівняно з традиційними фторпіримідинами (5-фторурацил, капецитабін).

Лікування препаратом Лансурф® проводилося із листопада 2023-го по березень 2025 р. протягом 10 курсів у дозі 30 мг/м² двічі на добу з 1-го по 5-й та з 8-го по 12-й день кожного 28-денного циклу. Терапія препаратом Лансурф® супроводжувалася періодичними перервами через епізоди гострих респіраторних вірусних інфекцій, цистит, цитолітичний і постковідний синдром із пневмонією.

Динаміка захворювання на фоні терапії препаратом Лансурф® характеризувалася такими змінами: за даними КТ від 19 липня 2024 р., виявлено збільшення окремих метастазів без появи нових уражень при стабільності стану сегмента S2; за результатами МРТ та КТ від 11 грудня 2024 р., зафіксована стабільна картина з регресією деяких вузлів, зокрема сегмента S6, та зменшенням параезофагального лімфатичного вузла; КТ від 28 березня 2025 р. продемонструвало негативну динаміку зі збільшенням переважної кількості метастазів у легенях, деякі з них – вдвічі (рис.). КТ від 21 серпня 2025 р. порівняно із попереднім КТ від 28 березня засвідчила позитивну динаміку завдяки зменшенню більшості раніше візуалізованих вузлів вторинного ураження паренхіми обох легень та відносній стабілізації порівняно із обстеженням 11 грудня 2024 р. Появи нових вогнищ не виявлено.

Динаміка онкомаркерів відображала клінічний перебіг захворювання: початкові високі рівні СА 19-9 (211,4 Од/мл)



І.В. Вельма



Г.В. Козак



Л.П. Постоленко

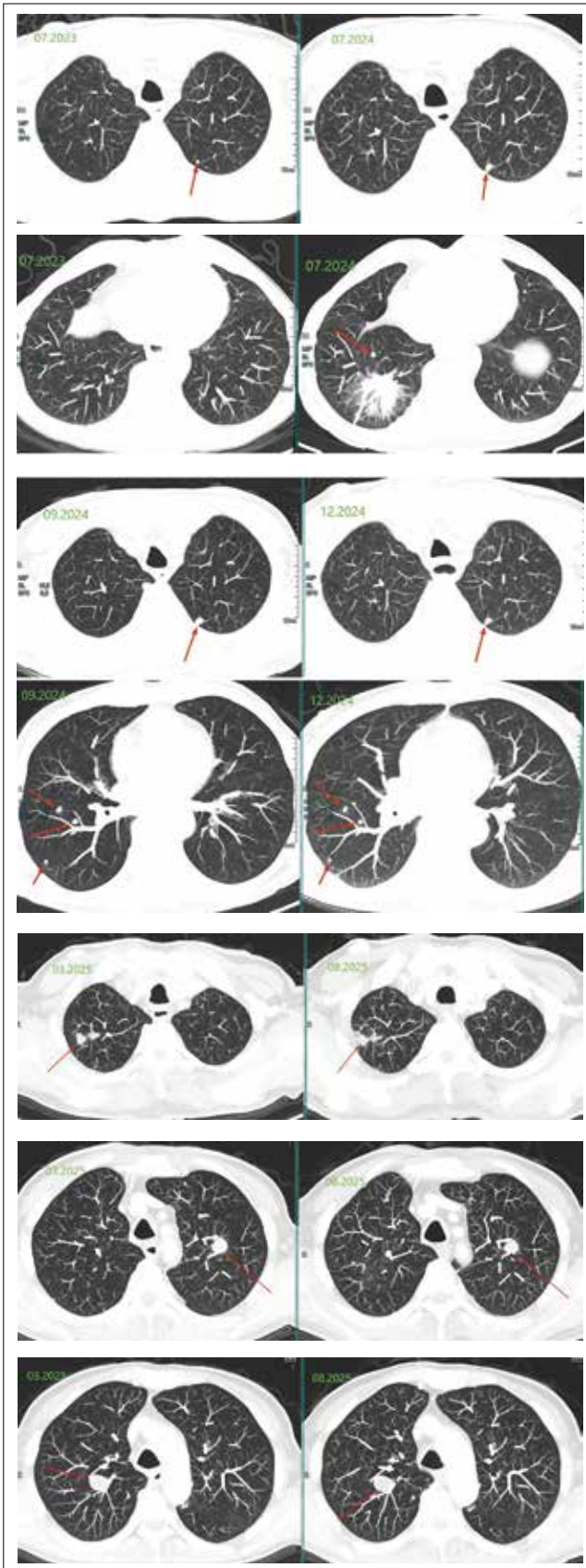


Рис. Динаміка метастатичного ураження легень за даними КТ протягом лікування препаратом Лансурф®

та СЕА (27,9 нг/мл) у грудні 2022 р. значно знизилася до жовтня 2023 р. (СА 19-9 – 20,7 Од/мл, СЕА – 3,92 нг/мл) із подальшим помірним підвищенням до березня 2025 р. (СА 19-9 – 46,3 Од/мл, СЕА – 5,5 нг/мл) і стабілізацією в серпні 2025 р. (СА 19-9 – 44,2; СЕА – 6,2).

На фоні терапії препаратом Лансурф® виникла лейкопенія першого-другого ступеня, анемія першого ступеня (корегована), астеничний синдром.

Обговорення клінічних особливостей

Представлений клінічний випадок пацієнта із коморбідним фоном і поліонкологічним анамнезом продемонстрував стабілізацію МКРР протягом 18 місяців на тлі монотерапії препаратом Лансурф® із гнучкою тактикою дозування. Підтверджено можливість безпечного застосування препарату в гериатричних хворих за умови мультидисциплінарного моніторингу й індивідуально підбраного режиму.

Особливістю цього випадку є вік пацієнта (> 80 років), супутня патологія (комбіноване лікування раку шлунка включно із гастректомією), мультидисциплінарний підхід до вибору лікування (застосування послідовної терапії із використанням різних лікувальних опцій). Комплексний підхід включав хірургічне лікування первинного вогнища, метастазектомію печінки та індивідуальне застосування системної терапії.

Важливим аспектом ведення пацієнта став своєчасний моніторинг ускладнень, загострення хронічних захворювань включно із діагностикою і лікуванням супутньої патології, зокрема цитолітичного синдрому, анемії, астеничного синдрому та судинної патології, що потребувало індивідуальних змін у графіку (інтервали між курсами), корекції дози при гематологічній токсичності.

Висновки

Для пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком використання трифлуридину/типірацилу може бути опцією вибору порівняно з традиційними фторпіримідинами (5-фторурацил, капецитабін), оскільки має значно нижчий рівень негематологічних ускладнень, зокрема кардіоваскулярних подій та долонно-підшовного синдрому.

Лансурф® забезпечив у нашого 82-річного пацієнта довготривалий контроль захворювання (ВВП > 18 міс.), водночас його загальний стан залишався на рівні ECOG 1 під час всього періоду лікування препаратом.

На нашу думку, успішний результат лікування в цьому разі став можливим завдяки мультидисциплінарному підходу, який дав змогу інтегрувати кардіологічну безпеку в онкологічну стратегію, забезпечивши персоналізований менеджмент пацієнта з високим ступенем коморбідності.

Література

1. Cervantes A. et al. Metastatic colorectal cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of Oncology. V. 34; 1. 1:10-32.
2. Andre T., Falcone A., Shparyk Y. et al. Trifluridine–tipiracil plus bevacizumab versus capecitabine plus bevacizumab as first-line treatment (SOLSTICE): a randomised, open-label phase 3 study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022;7(11):1008-1018.

Матеріал містить погляди та спостереження експертів щодо лікування колоректального раку, отримані завдяки досвіду клінічної практики.

Підготовлено на замовлення ТОВ «Серв'є Україна».

LSF-C1-2 (2025-2027, 2 years)-62

*Показання, протипоказання, спосіб застосування та дози, особливі групи пацієнтів, особливості застосування, побічні реакції та інше – повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Лансурф® 15 мг/6,14 мг, Лансурф® 20 мг/8,19 мг. Р/п №УА/16712/01/01-02 від 10.02.2023. Зміни внесені: Наказ № 214 від 08.02.2024.

Помалідомід 4 мг

Долати
перешкоди
завжди краще
разом

КСЕНПОМА – Ваш помічник в лікуванні множинної мієломи:

Помалідомід значно збільшує тривалість життя без прогресування захворювання у пацієнтів з множинною мієломою*

Ефективне лікування незалежно від попередньої лінії терапії, цитогенетичного статусу, віку та функції нирок*



* McCurdy AR, Lacy MQ. Pomalidomide and its clinical potential for relapsed or refractory multiple myeloma: an update for the hematologist. Ther Adv Hematol. 2013 Jun;4(3):211-6. Під "долати перешкоди краще разом" мається на увазі ефективність застосування дуплетних та триплетних схем терапії, згідно інструкції препарату Ксенпома. Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу Ксенпома.

Склад: 1 капсула тверда містить помалідоміду 1 мг, 2 мг, 3 мг або 4 мг; Фармакотерапевтична група: Імуносупресанти. Код АТХ L04A X06. Механізм дії: Помалідомід чинить пряму протимієломно-протипухлинну, анти-ангіогенну та імуномодулюючу дію і пригнічує живлення стромальних клітин, які допомагають зростанню клітинам множинної мієломи. Пригнічує проліферацію та індукує апоптоз пухлинних клітин гематопоетичних клітин. Інгібує проліферацію клітин множинної мієломи, резистентних до леналідоміду, у тому числі синергічно з дексаметазоном як чутливих до леналідоміду, так і стійких до леналідоміду клітин, та індукує апоптоз пухлинних клітин. Помалідомід посилює клітинний імунітет, опосередкований Т-клітинами та природними кілерами (ПК), та інгібує вироблення протизапальних цитокінів (наприклад, TNF- α та IL-6) моноцитами. Помалідомід також інгібує ангиогенез, блокуючи міграцію та адгезію клітин ендотелію. Показання: Ксенпома у комбінації з бортезомібом та дексаметазоном показана для лікування дорослих пацієнтів із множинною мієломою, які раніше отримали не менше ніж один курс лікування, що включав леналідомід. Ксенпома у комбінації з дексаметазоном показана для лікування дорослих пацієнтів із рецидивуючою або рефрактерною множинною мієломою, які раніше отримали не менше двох курсів лікування, що включали леналідомід і бортезоміб та у яких відзначалося прогресування захворювання на тлі останньої терапії. Протипоказання: Вагітність. Жінкам репродуктивного віку, якщо не виконані всі необхідні умови запобігання вагітності. Пацієнтам чоловічої статі, які не в змозі дотримуватися необхідних контрацептивних заходів. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Побічні ефекти: Порушення з боку системи крові та лімфатичної системи: нейтропенія, тромбоцитопенія та анемія. Найчастіше надходили повідомлення про периферичну сенсорну нейропатію (47,8 %) та ін. Термін придатності 3 роки. Умови зберігання: Спосіб застосування та дози: Помалідомід у поєднанні з бортезомібом і дексаметазоном: Рекомендована початкова доза помалідоміду становить 4 мг перорально один раз на добу з 1-го по 14-й день кожного 21-денного циклу лікування. Помалідомід у поєднанні з дексаметазоном: Рекомендована початкова доза лікарського засобу становить 4 мг, застосовувати перорально один раз на день з 1-го по 21-й день кожного 28-денного циклу лікування. Упаковка: по 7 капсул у блістері, по 3 блістери у картонній коробці; по 10 капсул у блістері, по 10 блістерів у картонній коробці. Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: Д-р Редді'с Лабораторіс Лтд, ФТО-7. Реєстраційне посвідчення № UA/17270/01/04. Наказ Міністерства охорони здоров'я України №1877 від 08.11.2024. Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу повідомляти: <https://aisf.dec.gov.ua>; повні версії інструкцій в Держреєстрі: www.drlez.com.ua Інформація про лікарський засіб, призначена для медичних і фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції для медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ "Др. Редді'с Лабораторіс", Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03026, тел. +380444923173. Наведено зображення абстрактного пацієнта, що згенеровано за допомогою штучного інтелекту. Будь-яка схожість із реальною людиною є випадковою.

Помалідомід у лікуванні рецидивуючої і рефрактерної множинної мієломи: сучасні дані та клінічні перспективи

Множинна мієлома (ММ) потребує послідовного застосування кількох ліній терапії, і саме тому питання доступності ефективних препаратів набуває особливої ваги. Імуномодулятори цілком заслужено стали наріжним каменем лікування цієї патології, адже вони входять до більшості схем першої, другої та наступних ліній терапії. Група імуномодулюючих препаратів, до якої належать талідомід, леналідомід та помалідомід, тривалий час була об'єктом клінічного вивчення, і сьогодні ми маємо достатньо даних про їхнє чітко визначене місце в терапевтичних алгоритмах. Саме помалідомід у його ролі в лікуванні рецидивуючої та рефрактерної ММ була присвячена доповідь Ірини Анатоліївни Крячок, доктора медичних наук, професора, завідувачки Клініки онкогематології та клінічної онкології ДНП «Національний інститут раку» (Київ), представлена в межах XVII науково-практичної конференції «Сучасні підходи до діагностики та лікування лімфопроліферативних захворювань».

Вивчення помалідоміду розпочалося понад двадцять років тому, коли у 2004 р. стартували дослідження першої фази. Майже десятиліття знадобилося для накопичення доказової бази, і у 2013 р. препарат отримав схвалення Управління з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів США (FDA). Показово, що в тому ж році помалідомід був зареєстрований і в Україні. Це досить нетипово для вітчизняного фармацевтичного ринку, де реєстрація інноваційних онкологічних препаратів традиційно відстає від міжнародної на п'ять-десять років. Саме ця затримка безпосередньо впливає на показники виживаності українських пацієнтів із ММ, які залишаються значно гіршими порівняно з європейськими та американськими даними [1, 2].

Механізм дії імуномодулюючих препаратів, зокрема помалідоміду, надзвичайно складний і багатофакторний. Суттєво, що це не хіміотерапія у класичному розумінні, не цитостатик. Препарат реалізує свій терапевтичний потенціал через кілька взаємопов'язаних механізмів: безпосередній вплив на ріст клітин ММ та його зупинку, блокування ангиогенезу і формування нових кровоносних судин, що забезпечують зльоксінні клітини киснем, посилення імунної відповіді організму, модифікація сигнальних шляхів, задіяних у проліферації та виживанні мієломних клітин, а також запобігання адгезії пухлинних клітин до стромы кісткового мозку. Завдяки такому комплексному впливу помалідомід є цінним інструментом у руках онкогематолога.

Що стосується поширеності використання імуномодуляторів у світовій практиці, то найбільш показовими є дані європейських країн. У Великобританії леналідомід і помалідомід застосовуються надзвичайно широко, показники їхнього використання сягають 92-97%. Водночас у Франції та Іспанії найбільш активно призначають помалідомід, що пов'язано з особливостями національних протоколів та системами відшкодування вартості лікування [3].

Помалідомід – імуномодулятор із багатофакторним механізмом дії, що включає пряму протипухлинну активність, антиангіогенний ефект та імуномодуляцію. Це не цитостатик у класичному розумінні [4].

Результати ключових клінічних досліджень

Включення помалідоміду до міжнародних рекомендацій стало можливим завдяки серії клінічних досліджень, які послідовно продемонстрували його ефективність. Одним із перших було дослідження ММ-002, у якому порівнювали монотерапію помалідомідом із комбінацією помалідоміду та низьких доз дексаметазону. Дизайн передбачав рандомізацію один до одного, водночас помалідомід застосовували у стандартній дозі 4 мг на добу з першого по 21-й день кожного 28-денного циклу, а дексаметазон призначали у дозі 40 мг на тиждень. У дослідженні взяли участь пацієнти із рецидивуючою або рефрактерною ММ, які вже отримали дві або більше попередніх ліній терапії, зокрема леналідомід і бортезоміб [5].

Результати засвідчили перевагу комбінованого підходу. Медіана виживаності без прогресування (ВБП) під час застосування помалідоміду з дексаметазоном становила 4,2 місяця порівняно з 2,7 місяця при монотерапії [5]. Безумовно, ці показники не є вражаючими, проте слід врахувати, що йдеться про надзвичайно складну категорію пацієнтів із вичерпаними попередніми терапевтичними опціями. Медіана загальної виживаності (ЗВ) досягла 16,5 місяця, а загальна відповідь на лікування у групі комбінованої терапії була майже вдвічі вищою і становила 33% проти 18% при монотерапії [5]. Ці дані стали підґрунтям для подальших досліджень і підтвердили перспективність помалідоміду для лікування рецидивуючої та рефрактерної ММ.

Наступним етапом стало дослідження III фази OPTIMISM, яке порівнювало ефективність трикомпонентної комбінації помалідомід + бортезоміб + дексаметазон із двокомпонентною схемою бортезоміб + дексаметазон. Пацієнти в обох групах були зіставними за базовими характеристиками: віком, статтю, функціональним статусом за шкалою ECOG і стадією за ISS. Згідно з вимогами протоколу, всі включені пацієнти раніше отримували леналідомід. Водночас 70% із них були рефрактерними

до цього препарату, а 60% продемонстрували рефрактерність саме в останній лінії терапії [6].

Ця деталь заслуговує на особливу увагу, оскільки в клінічній практиці часто виникає питання про доцільність заміни лише одного препарату в схемі при розвитку рефрактерності. Дослідження OPTIMISM наочно продемонструвало, що навіть за наявності рефрактерності до леналідоміду заміна його на помалідомід у складі трикомпонентної схеми забезпечує значущий клінічний ефект. Медіана ВБП у групі трикомпонентної терапії становила 11,2 місяця порівняно із 7,1 місяця при застосуванні двокомпонентної схеми [6].

Особливо важливим є аналіз ефективності у підгрупі пацієнтів, рефрактерних до леналідоміду. Навіть у цій прогностично несприятливій категорії трикомпонентна схема з помалідомідом забезпечила медіану ВБП 9,5 місяця. А у пацієнтів після однієї попередньої лінії терапії, тобто під час використання схеми як другої лінії, медіана сягнула 20 місяців. Цей момент принципово важливий для клінічної практики: хоча помалідомід призначений для лікування рецидивуючих та рефрактерних форм ММ і може застосовуватися у другій, третій, четвертій та наступних лініях, найвищу ефективність він демонструє саме у першому рецидиві, тобто після прогресування на першій лінії терапії.

Що стосується ЗВ, у дослідженні OPTIMISM спостерігалася тенденція до її покращення на чотири місяці у групі трикомпонентної терапії, хоча різниця не досягла статистичної значущості. Можливо, триваліший період спостереження або інші популяції пацієнтів дали б змогу отримати достовірні результати, проте й наявні дані свідчать про клінічно значущу перевагу.

Безпосередня відповідь на лікування різко відрізнялася у двох групах: 82% у групі трикомпонентної терапії проти 50% при застосуванні бортезомібу з дексаметазоном. Ця різниця формувалася переважно завдяки дуже добрим частковим відповідям, частка яких у групі з помалідомідом становила 37%, що більш ніж удвічі перевищувало показник групи порівняння. Ці результати ще раз підтверджують обмежене місце двокомпонентних схем у сучасному лікуванні ММ, адже вони суттєво поступаються трикомпонентним комбінаціям за показниками ефективності [6].

Додатковий аналіз вторинних кінцевих точок засвідчив, що переваги трикомпонентної схеми з помалідомідом зберігаються навіть у пацієнтів із цитогенетичними ознаками високого ризику. Це важливе спостереження, оскільки саме ця категорія хворих традиційно має найгірший прогноз і потребує максимально ефективних терапевтичних підходів. Помалідомід підвищує результативність лікування навіть у цій складній популяції. Крім того, препарат продемонстрував переваги у пацієнтів, які раніше отримували інгібітори протеасом, що розширює можливості його застосування.

Трикомпонентна схема помалідомід + бортезоміб + дексаметазон забезпечує статистично значуще покращення ВБП (11,2 vs 7,1 місяця) та загальної відповіді (82% vs 50%) порівняно з двокомпонентною схемою. Найвища ефективність спостерігається у першому рецидиві (медіана до 20 місяців).

Дані реальної клінічної практики

Додаткові докази ефективності помалідоміду отримано завдяки ретроспективному дослідженню реальної клінічної практики, проведеному у США [7]. Його учасники отримували лікування у період із 2016-го по 2019 р. Порівнювали дві групи пацієнтів: у першій застосовували помалідомід на відміну від другої. У дослідженні взяли участь 124 та 174 пацієнти відповідно. Результати підтвердили дані контрольованих досліджень: показники ВБП значуще відрізнялися на користь групи з помалідомідом, що свідчить про його реальну клінічну ефективність поза умовами протокольного лікування.

На підставі накопиченої доказової бази помалідомід був включений до рекомендацій Національної онкологічної мережі США (NCCN) та Європейського товариства медичної онкології (ESMO). Це закріпило позиції препарату як стандартної опції для лікування рецидивуючої та рефрактерної ММ.



I.A. Крячок

Важливо зазначити, що застосування помалідоміду не є перешкодою для подальшої терапії, а навпаки, створює передумови для послідовного використання інших ефективних препаратів. Аналіз показав, що пацієнти, які раніше отримували помалідомід, частіше мали можливість застосовувати у наступних лініях даратумумаб або карфілзоміб.

Перспективи доступності помалідоміду в Україні

Питання доступності лікування для українських пацієнтів надзвичайно актуальне. На сьогодні помалідомід включений до переліку препаратів, що очікують на державні закупівлі. Певна кількість вже закуплена, хоча процес розподілу ще триває. У цьому контексті важливою подією стала реєстрація в Україні генеричного помалідоміду виробництва компанії Dr. Reddy's під торговельною назвою **Ксенпома**. Поява альтернативного препарату надає додаткові можливості для забезпечення пацієнтів необхідним лікуванням.

Закономірно виникає питання про еквівалентність генеричних препаратів оригінальним. Препарат Ксенпома пройшов необхідні дослідження із жорсткими вимогами до доведення біоеквівалентності та продемонстрував схожість із референтним препаратом [8].

Генеричний помалідомід Ксенпома (Xenpoma, Dr. Reddy's) продемонстрував біоеквівалентність оригінальному препарату.

Прагнення до максимально ефективного лікування має поєднуватися з реалістичною оцінкою можливостей його забезпечення. У цьому контексті поява препарату Ксенпома як доступної альтернативи оригінальному помалідоміду є важливим кроком до покращення ситуації з лікуванням ММ в Україні.

Отже, слід зазначити, що помалідомід посідає чітко визначене місце в лікуванні рецидивуючої та рефрактерної ММ. Результати клінічних досліджень переконливо свідчать про його ефективність у складі трикомпонентних схем, особливо у пацієнтів із рефрактерністю до леналідоміду та у першому рецидиві захворювання. Реєстрація в Україні генеричного препарату Ксенпома сприяє ширшому застосуванню цієї терапевтичної опції та, відповідно, покращенню показників виживаності українських пацієнтів із ММ.

Література

- Holstein S.A., McCarthy P.L. Immunomodulatory Drugs in Multiple Myeloma: Mechanisms of Action and Clinical Experience. *Drugs*. 2017;77(5):505-520. doi:10.1007/s40265-017-0689-1
- Besliu C., Tanase A.D., Rotaru I., Espinoza J., Vidal L., Poelman M., Juan M., de Larrea C.F., Saini K.S. The Evolving Landscape in Multiple Myeloma: From Risk Stratification to T Cell-Directed Advanced Therapies. *Cancers*. 2025;17(3):525. https://doi.org/10.3390/cancers17030525
- Lehne M., Kortum K.M., Ramasamy K., Zamagni E., d'Estrubé T., Zhuleku E., Hanna M., Shukla S., Ghiani M., Maywald U., Wilke T., Kellermann L., Perera S. Real-world treatment patterns in patients initiating third-line therapy for relapsed or refractory multiple myeloma in Germany, Italy, the United Kingdom, France, and Spain. *Eur J Haematol*. 2024 May;112(5):701-713. doi: 10.1111/ejh.14161.
- Gulia A., Anderson K.C. Multiple myeloma: the (r)evolution of current therapy and a glance into future. *Haematologica*. 2020;105(10):2358-2367. https://doi.org/10.3324/haematol.2020.247015
- Richardson P.G., Siegel D.S., Vij R. et al. Pomalidomide alone or in combination with low-dose dexamethasone in relapsed and refractory multiple myeloma: a randomized phase 2 study. *Blood*. 2014;123(12):1826-32. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT00833833
- Richardson P.G., Oriol A., Beksac M. et al. Pomalidomide, bortezomib, and dexamethasone for patients with relapsed or refractory multiple myeloma previously treated with lenalidomide (OPTIMISM): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2019;20:781-94. ClinicalTrials.gov ID: NCT01734928
- Tomer M. et al. Real-world outcomes of pomalidomide therapy after lenalidomide induction in relapsed/refractory multiple myeloma. *Future oncology (London, England)* vol. 18,5 (2022): 553-564. doi:10.2217/fon-2021-1176
- Dr. Reddy's Laboratories Ltd. Pomalidomide Product Monograph. https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00069632.PDF

Підготувала **Олена Речмедіна**

Статтю підготовлено за підтримки компанії «Др. Редді'с Лабораторізі» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб, яка наявна також у супутньому інфобліці. XEN-16.12.2025-ONCO-7.1 ч. 1

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★



ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK



Природна бактерія з кишечника жаб – потенційна зброя проти людських пухлин

Зв'язок мікробіоти з онкологічними захворюваннями зазвичай розглядають у контексті імунної модуляції або трансплантації фекальної мікробіоти. Проте команда професора Ейдзіро Міяко з Японського інституту передових наук і технологій, що працювала над дослідженням, опублікованим у журналі *Gut Microbes*, пропонує принципово нову терапевтичну концепцію: безпосереднє внутрішньовенне введення окремого бактеріального штаму з вираженою протипухлинною дією.

У центрі уваги опинилася бактерія *Ewingella americana*, ізольована з кишечника японської деревної жаби (*Dryophytes japonicus*). Під час скринінгу 45 бактеріальних штамів, отриманих від амфібій і рептилій, саме цей мікроорганізм продемонстрував найпотужніший протипухлинний ефект. У моделі колоректального раку в мишей одноразове внутрішньовенне введення *E. americana* забезпечило повну регресію пухлин, значно перевищивши ефективність стандартних підходів, зокрема імунотерапії антитілами до PD-L1 та ліпосомального доксорубіцину.

Клінічно важливим є подвійний механізм дії бактерії. Як факультативний анаероб, *E. americana* вибірково накопичується в гіпоксичному мікросередовищі пухлин. Уже протягом 24 годин кількість бактерій у пухлинній тканині зростає приблизно у 3000 разів, що супроводжується прямою цитотоксичною дією на злоякісні клітини. Паралельно відбувалася потужна активація імунної відповіді з інфільтрацією пухлини Т-лімфоцитами та нейтрофілами, а також підвищенням рівнів прозапальних цитокінів, зокрема TNF- α та IFN- γ , що посилювало апоптоз пухлинних клітин.

Науковців вразила висока пухлинспецифічність цього підходу. Бактерія практично не колонізувала здорових органів включно з печінкою, легень, нирками та серцем. Така селективність пояснюється поєднанням факторів, характерних для пухлин: гіпоксією, порушеною судинною архітектурою, метаболічними аномаліями та локальною імуносупресією, пов'язаною з експресією CD47. Також *E. americana* швидко елімінувалася із кровообігу, була відсутньою в організмі через 24 години і спричиняла лише транзиторну легку запальну реакцію без ознак хронічної токсичності протягом 60 днів спостереження.

Хоча результати отримані в доклінічній моделі, вони формують переконливу концепцію нового класу протипухлинних засобів – природної бактеріальної терапії. Подальші дослідження будуть спрямовані на оцінювання ефективності за інших видів раку, застосування бактерії проти людських пухлинних клітин, оптимізацію шляхів введення та вивчення комбінацій із наявною імунотерапією. Несподіване відкриття створює нові перспективи для лікування резистентних форм злоякісних новоутворень і засвідчує потенціал мікробного біорізноманіття як джерела інноваційної онкотерапії.

Джерело: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2025.2599562#abstract>

Кому потрібен целекоксиб? Роль ctDNA у профілактиці рецидиву колоректального раку

Ризик рецидиву колоректального раку після радикального хірургічного лікування й ад'ювантної хіміотерапії залишається суттєвою клінічною проблемою, особливо в пацієнтів із III стадією захворювання. Навіть за стандартного лікування близько 40% таких хворих стикаються з поверненням хвороби. Згідно з новими даними, опублікованими у *JAMA Oncology*, з'явився інструмент, який може допомогти персоналізувати післяопераційну терапію та визначити пацієнтів, що отримають користь від додавання протизапальної терапії.

Дослідження, виконане в межах програми Alliance for Clinical Trials in Oncology, зосереджувалося на аналізі циркулюючої пухлинної ДНК (circulating tumor DNA, ctDNA) – фрагментів ДНК злоякісних клітин, які можуть зберігатися у крові після видалення первинної пухлини. Наявність ctDNA після операції виявилася потужним прогностичним маркером рецидиву і виживаності. Водночас саме цей показник дав змогу ідентифікувати

групу пацієнтів, яким допоможе додавання целекоксибу до стандартної хіміотерапії.

Целекоксиб, який належить до нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), селективно інгібує циклооксигеназу-2, фермент, залучений до запальних процесів і канцерогенезу. Роль запалення у прогресуванні колоректального раку давно відома, однак попередні клінічні дослідження не давали однозначної відповіді, яким саме пацієнтам доцільно призначити НПЗП у післяопераційному періоді.

Аналіз біоматеріалів 940 пацієнтів із III стадією колоректального раку показав, що лише хворі з позитивним тестом на ctDNA мали клінічно значущу користь від додавання целекоксибу. У цій групі майже вдвічі зросла безрецидивна виживаність протягом трьох років, а п'ятирічна загальна виживаність була істотно вищою порівняно із плацебо. Натомість пацієнти без виявленої ctDNA не демонстрували переваг від додаткової протизапальної терапії, що дає змогу уникнути зайвого медикаментозного навантаження.

Із клінічного погляду важливо, що визначення ctDNA здійснюється за допомогою звичайного забору крові з подальшим генетичним аналізом, без інвазивних процедур. Як зазначив провідний автор дослідження Джордж Чжан, «вимірювання рівня циркулюючої пухлинної ДНК після операції здатне докорінно змінити підхід до післяопераційного лікування колоректального раку».

Останні результати засвідчують роль ctDNA не лише як прогностичного маркера, а й як інструмента вибору ад'ювантної терапії. Хоча автори наголошують на необхідності подальших проспективних досліджень, уже сьогодні ці дані наближають онкологів до більш точної та обґрунтованої персоналізації лікування пацієнтів.

Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jamaoncology/article-abstract/2842596>

Вакцина проти тричі негативного раку молочної залози: безпека доведена, перспективи сприятливі

Тричі негативний рак молочної залози – одна з найагресивніших і прогностично несприятливих форм злоякісних новоутворень грудної залози. Через відсутність рецепторів до естрогену, прогестерону та білка HER2 такі пухлини нечутливі до більшості таргетних і гормональних методів лікування, що суттєво обмежує терапевтичні можливості. На цьому тлі особливий інтерес становлять результати першого клінічного дослідження профілактичної вакцини, представлені дослідниками Клівлендської клініки (штат Огайо, США).

Фінальні дані першої фази показали, що експериментальна вакцина є безпечною, добре переноситься, а також здатна індукувати захисну відповідь у більшості учасників. У 74% пацієнтів було зафіксовано імунну активацію, водночас побічні реакції обмежувалися переважно легким запаленням у місці ін'єкції. Для клінічної практики важливо, що серйозних небажаних явищ не зареєстровано, а максимальна переносима доза була чітко визначена.

Дослідження охопило три клінічно значущі групи пацієнтів: жінок після лікування тричі негативного раку з високим ризиком рецидиву, осіб із генетично зумовленим підвищеним ризиком розвитку раку молочної залози та пацієнок із резидуальною пухлиною після неоад'ювантної хіміємунотерапії включно з пембролізумабом. Такий дизайн дав змогу оцінити імуногенність вакцини за різних сценаріїв онкологічного ризику.

Механізм дії вакцини ґрунтується на таргетуванні α -лактальбуміну – білка лактації, який у нормі не експресується у тканині молочної залози після завершення грудного вигодовування, але виявляється у більшості випадків тричі негативного раку. Стимулюючи імунну систему до розпізнавання цього антигену, вакцина потенційно формує імунний нагляд, здатний знищувати пухлинні клітини на ранніх етапах їхньої появи.

Із клінічного погляду, цей підхід пропонує принципово нову стратегію – профілактичну імунотерапію в пацієнтів із високим ризиком розвитку або рецидиву раку. З огляду на те що тричі негативний рак частіше трапляється в носіїв мутацій BRCA1 та має вищу поширеність

серед темношкірих жінок, така вакцина може мати значний вплив на зниження смертності у вразливих групах.

Хоча ефективність вакцини ще має бути підтверджена у другій фазі, здобуті результати формують наукове підґрунтя для розвитку профілактичної онкоімунотерапії та можуть змінити уявлення про стратегії боротьби з агресивними формами раку молочної залози.

Джерело: <https://newsroom.clevelandclinic.org/2025/12/11/cleveland-clinic-presents-final-results-of-phase-1-clinical-trial-of-preventive-breast-cancer-vaccine-study>

TRANSFORM – нова ера скринінгу раку простати у Великій Британії

У Великій Британії стартувало найбільше за останні десятиліття рандомізоване дослідження зі скринінгу раку простати – програма TRANSFORM. Проєкт із бюджетом 42 мільйони фунтів стерлінгів (понад 2 мільярди гривень) реалізують у партнерстві з Національною службою охорони здоров'я Великої Британії, а його наукове керівництво здійснюють провідні університети країни, серед яких Університетський та Імперський коледжі Лондона, а також Лондонський університет королеви Марії. Метою дослідників є створення принципово нової моделі раннього виявлення онкологічного процесу, що дасть змогу вчасно діагностувати клінічно значущі пухлини і зменшити частоту запізнілих діагнозів.

На відміну від попередніх спроб, що ґрунтувалися виключно на рівні простатоспецифічного антигену (ПСА), TRANSFORM використовує комбінацію сучасних методів – швидку МРТ простати, ПСА, а також генетичне оцінювання ризику за полігенним профілем. Полігенний скринінг аналізує ДНК людини і розраховує ймовірність розвитку захворювання. Дослідники наголошують, що саме поєднання цих технологій дасть змогу виявляти агресивні пухлини, водночас зменшуючи кількість непотрібних біопсій та надмірної діагностики.

Перший етап дослідження охопить 16 тисяч чоловіків віком 50-74 роки (або від 45 років – для груп підвищеного ризику, передусім чоловіків афро-карибського походження). Після порівняння нових алгоритмів зі стандартним маршрутом діагностики, за якого оцінювали лише рівні ПСА, найефективніші підходи будуть випробувані на когорті близько 300 тисяч учасників – це стане найбільшим дослідженням раку простати в історії країни.

Окремою метою TRANSFORM є подолання системних нерівностей у доступі до діагностики. Чоловіки з темною шкірою вдвічі частіше хворіють на рак простати і мають удвічі вищу смертність, проте вони недостатньо представлені у клінічних дослідженнях.

Професор Каролін Мур наголошує, що скринінг із застосуванням МРТ та полігенних показників потенційно може знизити смертність значно швидше і безпечніше, ніж традиційні підходи. А професор Марк Ембертон додає: «Ми нарешті маємо інструменти, що дають змогу не лише виявити пухлину, а й визначити, які саме новоутворення реально загрожують життю».

Окрім прямої діагностичної мети, TRANSFORM створить найбільший у країні банк біологічних зразків, зображень і даних раку простати, що сприятиме розвитку персоналізованої онкології та появи нових тестів у майбутньому.

Для участі в дослідженні поки що не шукають волонтерів – чоловіки отримують індивідуальні запрошення від своїх сімейних лікарів. Та вже сьогодні пацієнтські організації закликають охочих підтримати ініціативу, адже результати TRANSFORM можуть визначити модель національної програми скринінгу на найближчі десятиліття.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20251122/Landmark-prostate-cancer-screening-trial-launches-in-the-UK.aspx>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал



Стимуляція тромбopoезу як стратегія подолання хімієіндукованої тромбоцитопенії

Із 26 по 28 листопада 2025 р. у Києві, в готелі Ramada Encore, відбувся масштабний онкологічний форум UpToDate 6.0 + ESMO. Він традиційно зібрав лікарів-онкологів, хіміотерапевтів, радіологів та суміжних спеціалістів з усієї країни для обговорення найактуальніших питань сучасної онкології. Завдяки тематичному розмаїттю програми учасники конференції мали змогу відвідати сесії, присвячені раку легені, пухлинам шкіри, кісток і м'яких тканин, саркомам, нейроендокринним новоутворенням, а також питанням підтримувальної та інтенсивної терапії в онкології. В межах сесії з паліативної онкології із доповіддю «Лікування тромбоцитопенії, індукованої хіміотерапією» виступив **Сергій Вікторович Клименко**, доктор медичних наук, професор, очільник Центру гематології та трансплантації кісткового мозку клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами.



С.В. Клименко

Сучасна онкологія досягла значних успіхів у розробленні ефективних схем протиопухлинної терапії. Парадоксально, але основна проблема лікування злоякісних новоутворень полягає не в руйнуванні пухлини – із цим завданням наявні хіміотерапевтичні агенти здатні впоратися досить успішно. Значно важче водночас не знищити організм пацієнта, щоб він пережив лікування і надалі повноцінно жив. Одним із найпоширеніших ускладнень, що суттєво впливає на можливість проведення запланованої терапії, є тромбоцитопенія, індукована хіміотерапією (ХТ).

Тромбоцитопенія, що виникає внаслідок застосування цитостатичних препаратів, створює серйозні ризики розвитку кровотеч та унеможливає проведення інвазивних процедур залежно від рівня тромбоцитів у пацієнта. Частота розвитку цього ускладнення варіює залежно від схем ХТ, що застосовуються в солідній онкології чи онкогематології, проте загалом залишається досить високою. Значна частина пацієнтів потребує трансфузій тромбоконцентрату для корекції цього стану, що створює додаткове економічне навантаження на медичні заклади та ускладнює логістику лікувального процесу (Kuter D.J., 2022).

Механізми розвитку хімієіндукованої тромбоцитопенії різноманітні. Цитостатичні препарати пригнічують функціонування кісткового мозку, можуть безпосередньо впливати на тромбоцити, уражати і ранніх попередників стовбурових гемопоетичних клітин, і більш зрілі структури гемопоезу. Незалежно від конкретного патогенетичного шляху, для клініциста принципово важливим є сам факт розвитку тромбоцитопенії та необхідність її корекції.

Клінічне значення підтримання інтенсивності дози ХТ

Для досягнення оптимальних результатів лікування онкологічного пацієнта надзвичайно важливо дотримуватися запланованої інтенсивності дози ХТ-агентів. Її зниження неминуче призводить до зменшення ефективності терапії, що може мати катастрофічні наслідки для прогнозу захворювання (Navrilesky L.J., 2015). Безумовно, певні відхилення від запланованих термінів проведення ХТ-протоколів можливі, зважаючи на вихідні дані чи індивідуальні особливості пацієнтів. Однак зазвичай клініцисти не схвалюють змін, що перевищують приблизно 10% від тривалості процесу.

Така вимогливість до дотримання режиму зумовлена дуже вузьким діапазоном доз лікування онкологічного процесу. Це пов'язано з потенційною токсичністю препаратів щодо нормальних клітинних структур, адже пухлина не є чимось чужорідним – це клітини власного організму, що зазнали злоякісної трансформації. Паралельно з пухлинними також гинуть нормальні клітини. Ідеальний сценарій лікування припускає, що пухлина буде дещо чутливішою до ХТ, ніж нормальна тканина, і після знищення всієї пухлини залишиться принаймні невелика кількість нормальних клітин, які, хоч і потрапили під удар цитостатиків, зможуть репопулювати та відновити функції організму. Ця залежність має логарифмічний характер, що пояснює надзвичайно малий терапевтичний діапазон доз.

Наявні клінічні дані переконливо свідчать, що зменшення інтенсивності дози має вкрай негативні наслідки і призводить до суттєвого погіршення результатів терапії. За даними деяких досліджень, навіть короткочасні відтермінування курсів ХТ можуть погіршувати показники виживаності вдвічі та зменшувати ймовірність безрецидивної виживаності при солідних пухлинах різних локалізацій (Seebacher V., 2017).

Покажемо прикладом є результати аналізу терапії лімфом за протоколом СНОР-21 (Pettengell R., 2006). Порівняння кривих виживаності демонструє значне розходження показників у випадках, коли інтенсивність дози хіміепрепаратів становила < 90% від запланованої. На перший погляд, різниця в 10% видається незначною, проте її вплив на результати лікування напрочуд суттєвий.



Рис. 1. Етапи мегакаріоцитопоезу та точка прикладання дії рекомбінантного тромбопоетину. Точка дії рекомбінантного тромбопоетину: на етапі переходу від мегакаріобласта до промегакаріоцита.

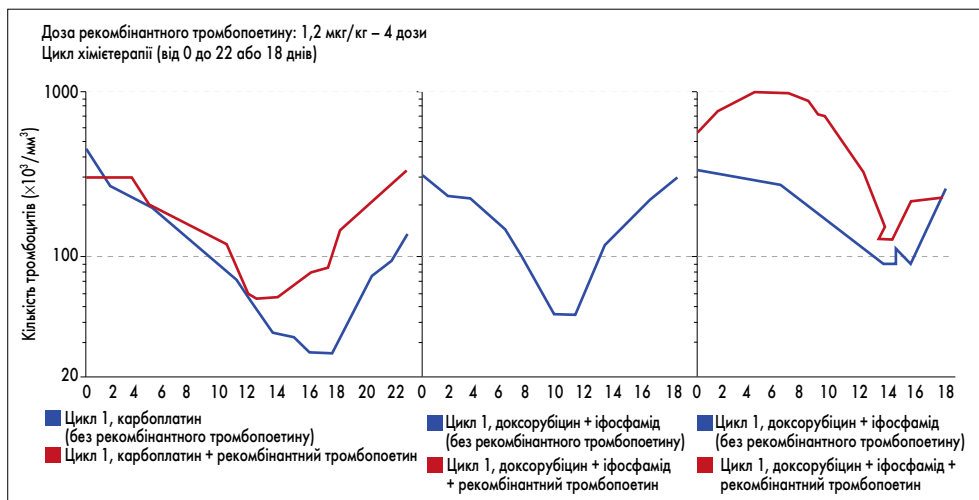


Рис. 2. Вплив рекомбінантного тромбопоетину на відновлення рівня тромбоцитів після ХТ

*Для лікування тромбоцитопенії, викликаної ХТ, у пацієнтів із солідною пухлиною. Терапія із застосуванням лікарського засобу Емаплаг® рекомендована пацієнтам із рівнем тромбоцитів < 50 × 10⁹/л або у разі, коли лікар вважає за необхідне збільшити кількість тромбоцитів. Параметри лікування: термін лікування рекомбінантним тромбопоетином – 14 днів; доза становить 300 ОД/кг маси тіла один раз на день через 6-24 год після введення хіміепрепаратів. Введення препарату необхідно припинити, якщо кількість тромбоцитів досягла рівня ≥ 100 × 10⁹/л або якщо абсолютний приріст тромбоцитів становить ≥ 50 × 10⁹/л.

Варто зазначити, що подібне розходження кривих виживаності під час випробування нових протипухлинних препаратів зазвичай сприймається як значне терапевтичне досягнення. Тим часом аналогічного результату можна досягти завдяки простому дотриманню запланованої інтенсивності дози, без застосування інноваційних засобів.

Важливо пам'ятати, що у пацієнта з онкологічним захворюванням тромбоцитопенія може бути спричинена не лише введенням цитостатичних агентів. До зниження кількості тромбоцитів можуть призводити й інші процеси. Пацієнт може мати вірусну інфекцію, наприклад, цитомегаловірусну, що здатна викликати тромбоцитопенію. При застосуванні гепарину існує ризик розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії. Сепсис супроводжується тромбоцитопенією споживання, а також не можна виключати імунної тромбоцитопенії. Тому самої констатації факту зниження тромбоцитів не достить, а потрібне ретельне обстеження пацієнта. Безумовно, при інтенсивній ХТ із високою ймовірністю тромбоцитопенія буде пов'язана саме з лікуванням, однак завжди необхідно пам'ятати і про інші можливі причини.

Для стандартизації підходів до ведення пацієнтів із тромбоцитопенією в клінічній практиці доцільно користуватися рекомендаціями Британської асоціації гематологів (BCSH), що чітко регламентують, які рівні тромбоцитів необхідні для підтримання життєдіяльності пацієнта або для виконання певних діагностичних чи лікувальних процедур. Протокол є цінним практичним інструментом, що детально описує і формулізує ці процеси (Estcourt L.J., 2017).

Терапевтичні стратегії корекції хімієіндукованої тромбоцитопенії

Коли тромбоцитопенія пов'язана з попереднім ХТ-лікуванням, існує кілька можливих терапевтичних підходів. Відповідно

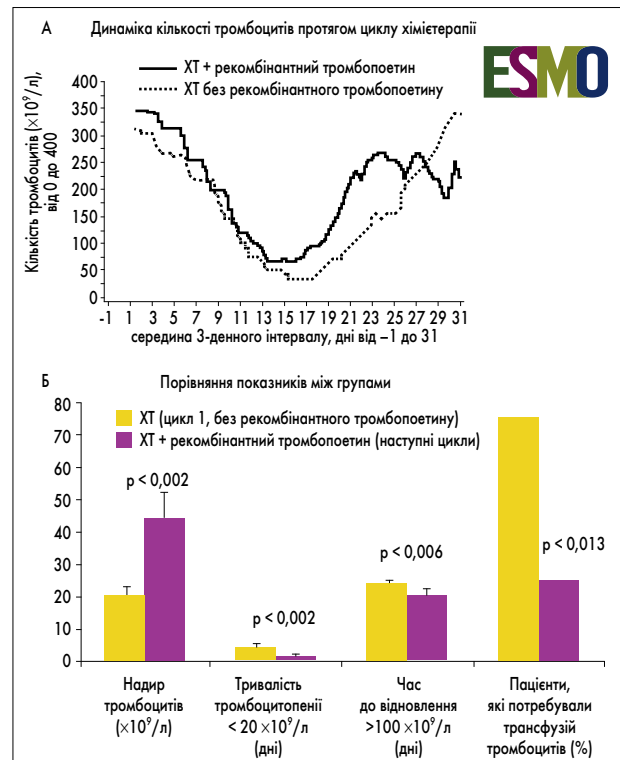


Рис. 3. Ефективність рекомбінантного тромбопоетину при ХТ

до рекомендацій Національної онкологічної мережі США (NCCN), до них належить проведення трансфузії тромбоцитів, редукція дози цитостатиків, зміна ХТ-режиму, а також застосування агоністів рецептора тромбопоетину, зокрема роміплагіну. Отже, існують реальні можливості впливу на тромбоцитопенію та її модифікації (NCCN, 2024).

Перенесення курсу ХТ не варто розглядати як спосіб розв'язання проблеми з огляду на зазначені вище дані про критичне значення підтримання інтенсивності дози. Зменшення інтенсивності неминуче призведе до погіршення результатів лікування. Отже, раціональнішою стратегією є врахування і запобігання небезпеці. У цьому контексті перспективним є застосування рекомбінантного тромбопоетину.

Стимуляція тромбопоезу дає змогу посилити сигналізацію і продукцію тромбоцитів, що сприяє скороченню періоду критичної тромбоцитопенії та зменшенню її глибини (DeFillipp Z., 2020). Опубліковані дослідження демонструють, що рівень ендogenous тромбопоетину корелює з кількістю тромбоцитів, а отже підвищення рівня цього цитокіну позитивно впливає на функціонування тромбопоезу. Рекомбінантний тромбопоетин, подібно до ендogenous, впливає на клітини-попередники тромбоцитарного ряду: мегакаріобласт, промегакаріоцит, мегакаріоцит, стимулюючи їх до дозрівання і відшнуровування тромбоцитів. Важливо зазначити, що для реалізації цього процесу потрібен певний час – принаймні п'ять діб, тому ефект від введення препарату можна спостерегти лише згодом, а не одразу після ін'єкції (рис. 1). Під час застосування рекомбінантного тромбопоетину можна очікувати підвищення кількості тромбоцитів, причому цей процес характеризується сприятливим



Рис. 4. Способи застосування та дози препарату Емаплаг®

профілем безпеки: не утворюються нейтралізуючі антитіла, а ризик тромбоутворення незначний (Kuter D.J., 2022).

Стимуляція тромбопоєзу після ХТ сприяє досягненню двох важливих цілей: зменшенню її тривалості. Зрозуміло, що можливості такого впливу мають певні межі, однак аналіз графіків відновлення тромбоцитів наочно демонструє переваги стимуляції. При поєднанні ХТ із введенням рекомбінантного тромбопоєтину глибина тромбоцитопенії є меншою, а її тривалість – коротшою порівняно з відсутністю стимуляції (рис. 2). Хоча відновлення рівня тромбоцитів розпочинається дещо пізніше, це не є критичним. Для клінічної практики принципово важливою є саме менша глибина надиру – найнижчої точки тромбоцитопенії – та скорочення її тривалості, що дає змогу розпочати наступний курс ХТ вчасно, без необхідності його відтермінування (Young N.S., 2009).

Щодо ефективності стимуляції тромбопоєзу, існують розгалужені клінічні дослідження, які демонструють статистично значуще зменшення тривалості тромбоцитопенії при різних порогових значеннях: < 50 тис./мкл, < 75 тис./мкл, < 100 тис./мкл. Отже, застосування рекомбінантного тромбопоєтину дає змогу досягати необхідних рівнів тромбоцитів і для проведення терапевтичних процедур, і для продовження ХТ-лікування.

Безумовно, стимуляція тромбопоєзу позитивно впливає і на економічні аспекти лікування. Підтримання необхідного рівня тромбоцитів можливе також за допомогою трансфузій тромбоконцентрату, однак такий підхід є витратним і логістично складним. Стимулюючи тромбопоєз рекомбінантним тромбопоєтином, можна зменшити потребу в тромбоцитах, що певним чином балансує додаткові витрати на препарат.

Аналіз кількісних показників демонструє переваги стимуляції на різних порогових рівнях тромбоцитів. Критичним є підтримання рівня тромбоцитів > 10 тис./мкл, коли за нормальної температури тіла та відсутності геморагічного синдрому трансфузія тромбоконцентрату не потрібна. На тлі стимуляції цей параметр досягається з високою статистичною значущістю. Також легше досягати рівнів тромбоцитів > 20 тисяч, коли можна толерувати такий стан навіть за наявності інфекційного процесу. Надійніше досягається і рівень > 100 тисяч тромбоцитів, за якого можливе виконання будь-яких хірургічних процедур, зокрема нейрохірургічних втручань (Vadhan-Raj S., 2000).

Практична реалізація стимуляції тромбопоєзу потребує розуміння часових параметрів процесу. Від моменту стимуляції попередників мегакаріоцитопоезу до відшнування тромбоцитів минає певний час. Тому необхідно заздалегідь прогнозувати високу ймовірність розвитку тромбоцитопенії та завчасно проводити відповідну стимуляцію (Vadhan-Raj S., 2000; Kuter D.J., 2002; Kuter D.J., 2013). Це дасть змогу в період очікуваного падіння рівня тромбоцитів мати баланс завдяки новоутвореним тромбоцитам від стимуляції. Після введення рекомбінантного тромбопоєтину зростання кількості тромбоцитів розпочинається на 4-5 день, а пік росту досягається на 12-13 день. Звідси випливає важливий практичний висновок: введення тромбопоєтину, коли надир тромбоцитів уже настав, не буде настільки ефективним, як хотілося б. Стимуляцію необхідно проводити заздалегідь (рис. 3).

Оптимальний протокол може виглядати так: через 24 години після завершення ХТ-лікування розпочинається введення рекомбінантного тромбопоєтину через день – наприклад, чотири ін'єкції – з розрахунком на те, що очікуваний мінімум не настане або буде не настільки глибоким, щоб змінити плани лікування та підвищити ризики для пацієнта (Xu Y., 2011; Vadhan-Raj S., 2000). На сьогодні на фармацевтичному ринку представлений рекомбінантний

тромбопоєтин, зокрема препарат **Емаплаг®** (ТОВ «Юрія-Фарм»), що надає клініцистам реальний інструмент для такого впливу (рис. 4).

Рекомбінантний тромбопоєтин не є єдиним препаратом для стимуляції тромбопоєзу. Існує ціла низка агоністів рецептора тромбопоєтину, які також розглядають для лікування хімієндукованої тромбоцитопенії. Дослідження цих препаратів тривають, і, ймовірно, вони також отримають регуляторне схвалення для такого застосування, оскільки демонструють потенціал щодо зменшення глибини та тривалості тромбоцитопенії. Прикладом є роміпластин, ефективність якого підтверджена відповідними дослідженнями (Kuter D.J., 2022; Al-Samkari H., 2021).

Крім агоністів рецептора тромбопоєтину, існують інші цитокіни, наприклад, інтерлейкіни, які потенційно здатні зменшувати глибину і тривалість хімієндукованої тромбоцитопенії. Однак результати попередніх досліджень свідчать, що вони працюють гірше, ніж рекомбінантний тромбопоєтин. Останній значно ефективніше дає змогу контролювати хімієндуковану тромбоцитопенію та призводить до меншої потреби в трансфузіях тромбоцитів. Тому, обираючи між рекомбінантним тромбопоєтином та, наприклад, інтерлейкіном-11, враховують безумовні переваги першого.

Отже, слід зазначити, що ХТ-агенти, наявні в арсеналі сучасної онкології, досить ефективні. Однак для отримання всіх переваг

від їхнього застосування необхідно дотримуватися запланованих доз та інтервалів проведення терапії. Це суттєво ускладнюється ймовірним розвитком хімієндукованої тромбоцитопенії. На цей процес можна впливати не лише трансфузіями тромбоконцентрату, але й стимуляцією тромбопоєзу за допомогою рекомбінантного тромбопоєтину. Такий підхід дає змогу зменшити глибину і тривалість тромбоцитопенії, знизити потребу в трансфузіях та насамперед забезпечити проведення запланованого протипухлинного лікування в повному обсязі й у визначені терміни, що є ключовим фактором досягнення оптимальних результатів терапії онкологічних захворювань.

Підготував **Максим Голуб**

①

3

Перший в Україні* рекомбінантний тромбопоєтин людини

ЕМАПЛАГ сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів шляхом стимуляції дозрівання мегакаріоцитів

ЕМАПЛАГ забезпечує ріст кількості тромбоцитів у крові на 4-5 день після першого введення із досягненням їх піку на 12-13 день^{1,2,3}

ЕМАПЛАГ застосовується п/ш ін'єкційно
1 раз на добу курсом до 14 днів



ЕМАПЛАГ®: скорочена інструкція для медичного застосування
Склад: 1 мл розчину містить рекомбінантного тромбопоєтину людини 15000 ОД; допоміжні речовини: людський сироватковий альбумін, натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Фарм. властивості: Тромбопоєтин – це глікопротеїн, який специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів і відновленню тромбоцитів периферичної крові, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Протипоказання: Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Тяжка форма ангіопатії серця та мозку. Аглютинація крові або нешоловано перенесений тромбоз. Застосування пацієнтам із тяжкими формами інфекційних захворювань допускається лише після встановлення контролю за інфекцією. Упаковка: По 1 мл у флаконі; по 1 флакону в паці. Категорія вільпуску: За рецептом. РП МОЗ України UA/15181/01/01 до 21.06.2021 р. Інформація для професійної діяльності спеціалістів медицини і фармації: Для розповсюдження на семінарах, конференціях на медичну тематику. Повна інформація, в тому числі і можливі побічні ефекти, міститься в інструкції для медичного застосування.

* станом на 01.12.2016 за даними сайту "Державний реєстр лікарських засобів України", <http://www.drlez.com.ua/>

Література:

1. Vadhan-Raj S. Management of chemotherapy-induced thrombocytopenia: current status of thrombopoietic agents: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19245931>
2. Kuter D. J. Recombinant human thrombopoietin: basic biology and evaluation of clinical studies: <http://www.bloodjournal.org/content/100/10/3457?ss=checked=true>
3. Kuter D. J. The biology of thrombopoietin and thrombopoietin receptor agonists: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23821332>

①

ЮРІЯ-ФАРМ

Рак статевого члена

Стандарт медичної допомоги

Рак статевого члена (РСЧ) має значний вплив на якість життя з багатьох поглядів. Пацієнти не лише страждають від психологічного та емоційного стресу, пов'язаного з діагнозом, але також від психологічного впливу і стигматизації раку на інтимну частину тіла. Захворюваність зростає з віком (пік – після 60 років), але може траплятися у молодших чоловіків. Медична допомога пацієнтам із РСЧ потребує міждисциплінарної співпраці та інтегрованого ведення мультидисциплінарною командою фахівців, до якої мають бути включені лікарі загальної практики – сімейної медицини, лікарі-урологи, лікарі-онкологи, лікарі хірурги-онкологи, лікарі-радіологи, лікарі з радіаційної онкології та інші спеціалісти.

Загальна частина

Назва діагнозу: Рак статевого члена
Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»:
C.60 Злоякісне новоутворення статевого члена

Розділ I. Організація надання медичної допомоги пацієнтам із РСЧ

Положення стандарту. Медичну допомогу пацієнти із РСЧ отримують у закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам з онкологічними захворюваннями.

Лікарі різних спеціальностей повинні бути обізнані щодо основних факторів ризику і початкових клінічних проявів РСЧ для їхнього раннього виявлення і направлення пацієнта до ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, а також сприяють виконанню усіх рекомендацій фахівців з онкологічних захворювань під час протипухлинного лікування та організації належної паліативної допомоги пацієнтам, які виявляють бажання перебувати вдома на термінальних стадіях захворювання

Усі можливі варіанти лікування потрібно обговорювати з пацієнтом. Насамперед це стосується мети, що буде визначена під час вибору схеми лікування.

Обґрунтування. Лікування РСЧ викликає значні фізичні та емоційні зміни, що призводить до відчуття каліцтва, втрати мужності та подолання впливу на сечовипускання і сексуальну функцію, що, зі свого боку, може призвести до завершення стосунків і соціальної ізоляції.

РСЧ розповсюджений у регіонах із високою поширеністю вірусу папіломи людини (ВПЛ), і приблизно від однієї третини до половини випадків раку пояснюється ВПЛ-асоційованим канцерогенезом. Немає повідомлень про його зв'язок із вірусом імунодефіциту людини або синдромом набутого імунодефіциту.

Було визначено кілька факторів ризику РСЧ, таких як фімоз, хронічне запалення статевого члена, склерозуючий ліхен, паління тютюну, ультрафіолетова фототерапія та низький соціально-економічний статус. Основним фактором ризику РСЧ є інфекція ВПЛ.

Немає значного зв'язку між захворюваністю на РСЧ і рак шийки матки, хоча половина випадків РСЧ і практично всі випадки раку шийки матки пов'язані з ВПЛ. У статевих партнерок пацієнтів із РСЧ не виявлено підвищеної захворюваності на рак шийки матки.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Існують локально узгоджені письмові документи, що координують та інтегрують медичну допомогу для забезпечення діагностики і лікування пацієнтів із РСЧ.

2) Існує задокументований індивідуальний план обстеження і лікування пацієнтів із РСЧ, узгоджений із пацієнтом, членами сім'ї/законними представниками.

3) Пацієнтів і, за їхньою згодою, членів сім'ї/законних представників забезпечують у доступній формі інформацією щодо стану пацієнта, плану обстеження, лікування і подальшого спостереження.

4) Надання інформації пацієнтам щодо факторів ризику захворювання на РСЧ.

5) Надання інформації пацієнтам, які отримали спеціалізоване лікування, щодо можливих віддалених побічних ефектів терапії, необхідності проведення постійних контрольних обстежень у зв'язку з високою небезпекою виникнення рецидиву або прогресування захворювання, а також рекомендацій щодо способу життя, режиму харчування та фізичних навантажень.

Розділ II. Діагностика РСЧ

Положення стандарту. Діагноз РСЧ встановлюється у ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, на підставі збору анамнестичних даних, фізикального обстеження, клінічних ознак в поєднанні з візуалізацією та підтверджується патогістологічним обстеженням. Візуалізація включає проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ). Якщо МРТ недоступна, можна розглянути проведення ультразвукового дослідження (УЗД) статевого члена.

На підставі фізичного обстеження пацієнтів можна розділити на дві групи: без підозрілих вузлів під час фізичного обстеження (клінічно негативні вузли, cN0) й із підозрілими пальпованими вузлами (клінічно позитивні вузли, cN+).

Обґрунтування. Звичайні методи візуалізації, такі як УЗД, комп'ютерна томографія (КТ) або МРТ, не можуть виявити мікрометастазів, а ¹⁸F-фтор-2-дезоксиглюкоза позитронно-емісійна томографія (18FDG-PET) не виявляє метастазів лімфовузлів (ЛВ) < 10 мм. Отже, ці методи візуалізації мають обмежену цінність і не рекомендовані для рутинного використання у пацієнтів із клінічно негативними вузлами, у яких метою є виявлення невеликих, субклінічних метастазів ЛВ.

Однак ці методи візуалізації можуть бути корисними для виявлення збільшених/аномальних ЛВ у пацієнтів, коли фізичне обстеження ускладнене (наприклад, через ожиріння).

За визначенням, радикальна пахвинна лімфатична дисекція (ILND) є найточнішим хірургічним методом визначення стадії.

За результатами проведених обстежень для визначення стратегії лікування і вибору методу(-ів) терапії встановлюють стадію пухлинного процесу за класифікацією TNM стадій РСЧ (табл. 1-2).

Для відбору пацієнтів, які мають особливий ризик метастазів у вузлах, були встановлені категорії ризику на основі стадії T, ступеня диференціації та наявності лімфоваскулярної/периневральної інвазії в первинній пухлині. Добре диференційовані (G1), pTa, pTis і pT1 пухлини без лімфосудинної/периневральної інвазії (pT1a) вважаються пухлинами низького ризику. У пацієнтів із пухлинами низького ризику ризик метастазів занадто низький, щоб виправдати хірургічне визначення стадії. Помірно диференційовані (G2) пухлини pT1a вважаються проміжним ризиком і є асоційованими з 6-8% ймовірністю (мікро-)метастатичного захворювання ЛВ, тоді як при пухлинах pT1b G2 ризик становить 22-30%. Тому всі пухлини стадії T1b або вище вважаються пухлинами високого ризику.

На підставі цих прогностичних факторів хірургічне визначення стадії рекомендовано для всіх пухлин високого ризику (T1 з наявністю лімфосудинної інвазії, периневральної інвазії або низькодиференційованої і T2-T4 будь-якого ступеня). У пухлинах середнього ризику (pT1a G2) ризик метастазування ЛВ слід збалансувати з ризиком хірургічної стадії в кожному конкретному випадку.

Таблиця 1. Клінічна та патологічна класифікація РСЧ (UICC/AJCC, 8-ме видання класифікації TNM)

| Клінічна класифікація | |
|------------------------------------|--|
| T – первинна пухлина | |
| Tx | Первинну пухлину неможливо оцінити |
| T0 | Немає ознак первинної пухлини |
| Tis | Карцинома <i>in situ</i> (інтраепітеліальна неоплазія статевого члена, PeIN) |
| Ta | Неінвазивна бородавчаста карцинома* |
| T1 | Пухлина вражає субепітеліальну сполучну тканину |
| T1a | Пухлина вражає субепітеліальну сполучну тканину без лімфосудинної або периневральної інвазії та не є погано диференційованою |
| T1b | Пухлина вражає субепітеліальну сполучну тканину з лімфосудинною або периневральною інвазією або є низькодиференційованою |
| T2 | Пухлина вражає губчасте тіло з інвазією уретри або без неї |
| T3 | Пухлина вражає кавернозне тіло з інвазією в уретру або без неї |
| T4 | Пухлина вражає інші прилеглі структури |
| N – регіонарні ЛВ | |
| cNx | Регіонарні ЛВ оцінити неможливо |
| cN0 | Пахвинні ЛВ не пальпуються або помітно збільшені |
| cN1 | Пальпуються рухливий односторонній пахвинний ЛВ |
| cN2 | Пальпуються рухливі множинні або двобічні пахвинні ЛВ |
| cN3 | Фіксована пахвинна вузлова пухлина або тазова лімфаденопатія, одно- чи двобічна |
| M – віддалені метастази | |
| cM0 | Віддалених метастазів немає |
| cM1 | Віддалені метастази |
| Патологічна класифікація | |
| Категорії pT | Відповідають клінічним категоріям T |
| Категорії pN | Засновані на біопсії або хірургічному видаленні |
| pN – регіонарні ЛВ | |
| pNx | Регіонарні ЛВ оцінити неможливо |
| pN0 | Відсутність метастазів у регіонарні ЛВ |
| pN1 | Метастази в один або два пахвинні ЛВ |
| pN2 | Метастази більш ніж у двох односторонніх пахвинних вузлах або двобічних пахвинних ЛВ |
| pN3 | Метастази в тазових ЛВ, одно- або двобічне або позавузлове поширення метастазів у регіонарні ЛВ |
| pM – віддалені метастази | |
| pM1 | Віддалені метастази підтверджені мікроскопічно |
| G – гістопатологічна оцінка | |
| Gx | Ступінь диференціації неможливо оцінити |
| G1 | Добре диференційований |
| G2 | Помірно диференційований |
| G3 | Малодиференційований |
| G4 | Недиференційований |

*Включно із бородавчастою карциномою.
UICC – Міжнародний протираківний союз; AJCC – Американський об'єднаний комітет із питань раку.

Таблиця 2. Стадія/прогностичні групи за системою UICC TNM

| Стадія | T | N | M |
|--------|-------------|-------------|----|
| 0 | Tis | N0 | M0 |
| | Ta | N0 | M0 |
| I | T1a | N0 | M0 |
| IIA | T1b | N0 | M0 |
| | T2 | N0 | M0 |
| IIB | T3 | N0 | M0 |
| IIIA | T1-3 | N1 | M0 |
| IIIB | T1-3 | N2 | M0 |
| IV | T4 | Будь-який N | M0 |
| | Будь-який T | N3 | M0 |
| | Будь-який T | Будь-який N | M1 |

У 8-му виданні класифікації TNM UICC стадію II було заново розділено на IIA та IIB на основі категорій T. Стадія IIA визначається як T1b-2N0M0, тоді як IIB – як T3N0M0.

Критерії якості медичної допомоги*Обов'язкові*

1) Провести детальний огляд і пальпацію статевого члена та зовнішніх статевих органів пацієнта із визначенням розмірів, анатомічного розташування і ступеня місцевої інвазії, а також рекомендовано оцінити довжину розтягнутого пеніса. Під час фізикального огляду пахвини необхідно зазначити кількість, латеральність і характеристики будь-яких пальпованих/підозрілих пахвинних вузлів. Якщо під час фізичного огляду немає пальпованих/підозрілих вузлів (сN0), необхідно провести хірургічне визначення стадії ЛВ усім пацієнтам із високим ризиком мікрометастатичного захворювання (T1b або вище).

2) У разі сумнівів щодо інвазії в тіло та/або доцільності органозберігаючої операції рекомендовано провести MPT статевого члена/первинної пухлини (штучна ерекція – необов'язкова). Якщо MPT недоступна, рекомендовано провести УЗД як альтернативний варіант.

3) Якщо злоякісність клінічно не очевидна або коли заплановане нехірургічне лікування первинного ураження (наприклад, із застосуванням місцевої, лазерної, променевої терапії), необхідно провести біопсію первинного ураження перед лікуванням.

4) Для стадіювання рекомендовано проведення УЗД пахвинних зон перед хірургічним визначенням стадії за допомогою динамічної біопсії сторожового вузла (DSNB). Якщо виявлено сонографічно підозрілі вузли, тонкогловку аспіраційну цитологію (FNAC) можна виконати під час того ж сеансу для підтвердження діагнозу метастазів у пахвинні ЛВ.

5) У разі захворювання T1a G2 рекомендовано обговорити з пацієнтами, які бажають дотримуватися активного подальшого спостереження як альтернативу хірургічному визначенню стадії.

6) Якщо показане хірургічне визначення стадії, рекомендовано проведення DSNB. У разі неможливості її проведення або якщо пацієнт віддає їй перевагу після того як був добре поінформований, виконайте ILND (відкриту або відеоендоскопічну).

7) Якщо під час фізичного огляду є пальпований/підозрілий вузол (сN+), перед початком лікування проведіть біопсію (з контролем зображення), щоб підтвердити наявність метастазів у вузлі.

8) У пацієнтів із сN+ перед початком лікування визначте стадію і виключіть віддалені метастази за допомогою ¹⁸FDG-PET, КТ або КТ грудної клітки та живота.

Розділ III. Лікування хворих на РСЧ

Положення стандарту. Призначення лікування пацієнтам із РСЧ здійснюється на підставі визначення стадії захворювання, наявності супутньої патології, віку пацієнта та з урахуванням загального стану здоров'я.

Лікування РСЧ передбачає застосування хірургічного, променевого та медикаментозного лікування в різних комбінаціях.

Обґрунтування. Основною метою лікування первинної пухлини є повне видалення пухлини зі збереженням максимально більшої кількості органів без шкоди для онкологічного контролю.

Збереження статевого члена є кращим функціональним і косметичним результатом порівняно з частковою або повною пенектомією та вважається основним методом лікування локалізованого РСЧ.

Перш ніж розглядати нехірургічне лікування, необхідно встановити гістологічний підтип (див. табл. 3) і місце визначення стадії (табл. 2). Для невеликих пухлин ексцизійна біопсія може бути аналогічною лікуванню, тоді як для більших уражень, які потребують складнішої або травматичної операції, рекомендована інцизійна біопсія.

При хірургічному лікуванні необхідно отримати негативні хірургічні межі для інвазивної карциноми. Лікування первинної пухлини і регіонарних вузлів може бути й одночасним, і поетапним.

Місцеві методи лікування малого і локалізованого РСЧ включають місцеву терапію, лазерну абляцію, ексцизійну хірургію, зовнішню променеву терапію (EBRT) та брахітерапію. Водночас слід проінформувати пацієнтів про всі відповідні варіанти лікування для їхньої конкретної пухлини та ситуації, а також про потенційні переваги і недоліки кожного методу.

Критерії якості медичної допомоги*Обов'язкові***Рекомендації щодо лікування місцевопоширеного РСЧ**

1) Запропонуйте пацієнтові збалансоване й індивідуальне обговорення користі та шкоди можливих варіантів лікування задля спільного ухвалення рішень.

2) Інформуйте пацієнтів про вищий ризик місцевого рецидиву під час застосування органозберігаючих методів лікування порівняно з ампутаційною хірургією.

3) Запропонуйте місцеву терапію 5-фторурацилом або іміквімодом пацієнтам із PeIN, підтверженою біопсією.

Таблиця 3. Гістологічні підтипи РСЧ згідно з класифікацією BOO3-2020, частота і результати

| Підтип | Частота (% випадків) | Смертність (%) | Інші особливості |
|---------------------------|----------------------|----------------|--|
| ВПЛ-незалежний ПКР | | | |
| Звичайний | 45-75 | 20-38 | Діагностика виключення. Різні ступені диференціації |
| Псевдогіперпластичний* | < 1 | 0 | Добре диференційована поверхнево розповсюджувана псевдоепітеліоматозна гіперплазія |
| Псевдозалозистий* | < 1 | 30 | Низькодиференційований рак з акантолітичним псевдопросвітом, що імітує залози |
| Бородавчастий | 3-8 | 0 | Надзвичайно добре диференційована пухлина із широкою основою, яка висувається спереду. Немає повідомлень про метастази |
| Веррукозний | < 1 | 0 | Ендофітний лабиринтовий тип росту із широкими краями, що виштовхуються |
| Папілярний | 2-15 | 0-6 | Сосочки, відкриті добре або помірно диференційованими клітинами без койлоцитів |
| Саркоматоїдний | 1-7 | 45-90 | Двофазна епітеліальна і веретенноклітинна неоплазія. Найбільш агресивний, гірший прогноз |
| Змішаний | 10-19 | 3-7 | Два або більше підтипів у одному зразку. Прогноз залежить від залучених підтипів |
| ВПЛ-асоційований | | | |
| Базалоїдний | 4-10 | 21-67 | Рівномірні базалоїдні клітини в гніздах або листках, із комедонекрозом або різким зроговінням |
| Бородавчастий | 5-10 | 0-10 | Кондиломатозні сосочки із центральними фіброваскулярними ядрами та койлоцитами |
| Світлоклітинний | < 1 | 20-30 | Гнізда або листки клітин із великою, прозорою цитоплазмою із центральним географічним некрозом |
| Лімфоепітеліомоподібний | < 1 | Невідомо | Низькодиференційовані клітини з домішкою щільного лімфоплазмодитарного та еозинофільного інфільтрату |
| Змішаний | 4-10 | 30-50 | Переважно бородавчато-базалоїдна карцинома згідно з BOO3-2022 |
| Інший | | | |
| ПКР НВІ | Невідомо | Невідомо | Кератинізуюча карцинома. Це слід використовувати лише тоді, коли оцінка p16 недоступна |
| Аденосквамозний | 1-2 | 014 | Гнізда плоскоклітинної пухлини змішані з незначним муцинозним залозистим компонентом |
| Мукоепідермоїдний | Невідомо | Невідомо | У класифікації BOO3 немає чіткого поділу між аденосквамозним і мукоепідермоїдним. Критерії слинних залоз можна застосовувати, але консенсусу немає |

*За класифікацією BOO3-2022, ці підтипи – частина звичайного плоскоклітинного раку (ПКР). Це вважається варіантом веррукозного раку. НВІ – не вказано інше.

4) Клінічно оцініть ефект лікування після інтервалу без лікування та у разі сумнівів виконайте біопсію. Якщо місцеве лікування не дає результатів, не слід його повторювати.

5) Запропонуйте лазерну абляцію за допомогою лазера CO₂ або Nd: YAG пацієнтам із ураженнями PeIN, Ta або T1, підтвердженими біопсією.

6) Запропонуйте органозберігаючу хірургію та реконструктивні методи пацієнтам з ураженнями, обмеженими головкою та крайньою плоттю (PeIN, Ta, T1-T2), які готові дотримуватися активного подальшого спостереження.

7) Виконайте інтраопераційний аналіз заморожених зрізів країв резекції у разі сумнівів щодо повноти резекції.

8) Запропонуйте органозберігаючу операцію для пацієнтів із невеликими рецидивами, які не зачіпають кавернозних тіл.

9) Запропонуйте променеву терапію обраним пацієнтам із підтвердженими біопсією ураженнями T1 або T2.

10) Запропонуйте часткову пенектомію з реконструкцією або без неї пацієнтам з інвазією кавернозних тіл (T3) і тим, хто не бажає проводити органозберігаючої операції або дотримуватися активного спостереження.

11) Пацієнтам із великими інвазивними пухлинами, які не піддаються частковій ампутації, запропонуйте тотальну пенектомію з промежінною уретростомією.

12) Запропонуйте ампутаційну операцію пацієнтам із великими місцевими рецидивами або ураженням кавернозних тіл.

13) Запропонуйте індукційну хімієтерапію із подальшою операцією пацієнтам, які відповіли на лікування, хімієпроменеву терапію – пацієнтам із неоперабельними поширеними первинними ураженнями або пацієнтам із місцевопоширеним захворюванням, які відмовляються від хірургічного лікування.

Рекомендації щодо лікування при хворобі сN1-2

14) Пацієнтам із захворюванням сN1 запропонуйте іпсилатеральну фасціально-зберігаючу ILND, відкриту радикальну ILND, збереження підшкірної вени, якщо це можливо.

15) Пацієнтам із захворюванням сN2 запропонуйте іпсилатеральну відкриту радикальну ILND, збереження підшкірної вени, якщо це можливо.

16) Запропонуйте неoad'ювантну хімієтерапію як альтернативний підхід до хірургічного втручання пацієнтам з об'ємними рухомими пахвинними вузлами або двобічним захворюванням (сN2), що є кандидатами на хімієтерапію на основі цисплатину і таксану.

17) Якщо пацієнт не пройшов попередньої неoad'ювантної хімієтерапії (NAC), необхідно завершити хірургічне лікування пахвинних і тазових ЛВ протягом трьох місяців після встановлення діагнозу.

18) Запропонуйте хімієтерапію як альтернативний підхід до хірургічного втручання пацієнтам з об'ємними рухливими пахвинними вузлами або двобічним захворюванням (сN2), що є кандидатами на хімієтерапію на основі цисплатину та таксанів.

Продовження на стор. 22.

Рак статевого члена

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 20.

Рекомендації щодо лікування захворювання cN3

19) NAC із використанням комбінації цисплатину і таксану запропонуйте пацієнтам із ураженням тазових ЛВ або із великим ураженням пахвинних ЛВ (cN3), які підходять для хімієтерапії, надавши перевагу перед хірургічним втручанням.

20) Запропонуйте хірургічне втручання пацієнтам, що реагують на NAC, у яких можлива резекція, а також які не прогресували під час NAC, але резекція можлива.

21) Запропонуйте NAC із застосуванням комбінації цисплатину і таксану пацієнтам із ураженням тазових ЛВ або із значним ураженням пахвинних ЛВ (cN3), які підходять для хімієтерапії, надавши перевагу перед хірургічним втручанням.

22) Запропонуйте променеви терапію (з або без хімієсенсібілізації) пацієнтам із cN3, що не є кандидатами на комбіновану хімієтерапію.

Рекомендації щодо лікування захворювання pN2/N3

23) Запропонуйте ад'ювантну променеви терапію (з або без хімієсенсібілізації) пацієнтам із захворюванням pN2/N3 включно із тими, хто отримувал попередню NAC.

24) Проведіть обговорення ризиків і переваг ад'ювантної хімієтерапії з пацієнтами високого ризику з хірургічно видаленим захворюванням, зокрема з пацієнтами з патологічним ураженням малого таза (pN3).

25) Запропонуйте остаточну променеви терапію (з або без хімієсенсібілізації) пацієнтам, які не хочуть або яким неможливо провести оперативного втручання.

26) Запропонуйте пацієнтам із віддаленими метастатичними захворюваннями хімієтерапію на основі платини як панівний підхід до паліативної системної терапії першої лінії.

27) Запропонуйте променеви терапію для контролю симптомів (паліації) при прогресуючому захворюванні.

28) Запропонуйте відкриту або малоінвазивну профілактичну іпсилатеральну тазову лімфаденектомію пацієнтам, якщо під час патологоанатомічного дослідження було повідомлено про

- три і більше пахвинних вузлів з одного боку;
- екстранодальне розширення.

Розділ IV. Подальше спостереження

Положення стандарту. РСЧ має значний вплив на якість життя, тож, на жаль, це негативно позначається на емоційних, медичних потребах пацієнтів, а також на потребах у стосунках. Фізичні зміни, а також психологічний та емоційний стрес, від якого страждають чоловіки із РСЧ, потребують визнання і професійної підтримки до, під час і після лікування. Комплексні послуги з підтримки пацієнтів, які надає мультидисциплінарна команда, як звичайна частина спостереження мають бути стандартом догляду. Пацієнти з раком схвалюють необхідність пристосування та роботи з новою нормою як частину виживання. Ступінь і необхідний час залежать від людини, і важливо усвідомлювати, що деякі незадоволені потреби можуть почати турбувати пізніше.

Обґрунтування. З онкологічного погляду спостереження важливе, оскільки раннє виявлення рецидиву може збільшити ймовірність успішного лікування. Згідно з результатами деяких досліджень, місцевий рецидив незначно знижує довготривалу виживаність за умови успішного лікування. Однак, як показало нещодавнє багаточентрове дослідження, існує підвищений ризик рецидиву після глансектомії у чоловіків з більш агресивним захворюванням (Т3 та/або високий ступінь), що, зі свого боку, призвело до погіршення загальної виживаності та ракоспецифічної виживаності (CSS).

Захворювання, яке поширилося на пахвинні ЛВ, значно знижує частоту тривалої CSS. Подальше спостереження також є важливим для виживаності, даючи змогу виявити і контролювати фізичний і психологічний вплив лікування.

Локальні або регіональні вузлові рецидиви зазвичай виникають протягом двох-трьох років після первинного лікування. Менше ніж 5% регіонарних або віддалених рецидивів виникають через два роки, причому більшість – протягом першого року після лікування. Через п'ять років усі рецидиви були або локальними, або новими первинними ураженнями. Це свідчить про необхідність дотримуватися режиму інтенсивного спостереження протягом перших двох років із менш інтенсивним спостереженням пізніше, протягом щонайменше п'яти років. Спостереження через п'ять років можна пропустити у мотивованих пацієнтів, що надійно проводитимуть регулярне самообстеження.

Спостереження полягає не лише в оцінюванні рецидиву захворювання. Чоловікам можуть знадобитися частіші зустрічі з різними членами міждисциплінарної команди для підтримки і вирішення проблем із якістю життя. Раннє залучення служб паліативної допомоги для контролю симптомів може мати величезне значення для пацієнтів, у яких з'являється або рецидивує прогресуюча хвороба, у деяких – із надзвичайно складними симптомами, як-от біль, запах і виділення.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1) Рекомендації щодо режиму спостереження за пацієнтами з РСЧ наведено у таблиці 4. Подальше спостереження залежить від основного методу лікування.

2) Після місцевого лікування негативних пахвинних ЛВ подальше спостереження має включати фізичне обстеження статевого члена та пахвини на наявність місцевого та/або регіонального рецидиву.

3) Для підтвердження статусу відсутності захворювання після лазерної абляції або місцевої хімієтерапії слід отримати гістологію головки статевого члена.

4) Після потенційно лікувального лікування метастазів у пахвинних вузлах КТ або МРТ для виявлення системного захворювання (зображення грудної клітки, черевної порожнини і таза) слід проводити кожні три місяці протягом перших двох років. Після цього частоту зазвичай зменшують до шести місяців із загальним періодом спостереження п'ять років.

5) Регулярне спостереження можна припинити через п'ять років, якщо пацієнт усвідомлює, що необхідно негайно повідомляти про будь-які місцеві зміни. Пацієнтам, які, ймовірно, не проводитимуть самообстеження, може знадобитися тривале спостереження;

6) Якщо необхідна психологічна підтримка, направте пацієнта на консультацію до лікаря-психолога і лікаря-сексопатолога.

Таблиця 4. Режим спостереження за хворими на РСЧ

| Дія | Інтервал спостереження | | Експертизи і дослідження | Мінімальна тривалість спостереження (роки) |
|--|------------------------|-----------|---|--|
| | 1-2 роки | 3-5 років | | |
| Рекомендації щодо диспансерного спостереження первинної пухлини | | | | |
| Лікування, що зберігає статевий член | 3-місячне | 6-місячне | Регулярний прийом у лікаря або самообстеження. Повторіть біопсію після місцевого або лазерного лікування pElN (необов'язково) | 5 |
| Ампутація | 3-місячне | Щорічно | Регулярний прийом у лікаря або самообстеження | 5 |
| Рекомендації щодо спостереження за пахвинними ЛВ | | | | |
| Спостереження | 3-місячне | 6-місячне | Регулярний прийом у лікаря або самообстеження. УЗД ± FNAC – необов'язково | 5 |
| pN0 | 3-місячне | Щорічно | Регулярний прийом у лікаря або самообстеження. УЗД ± FNAC – необов'язково | 5 |
| pN+ | 3-місячне | 6-місячне | Регулярний прийом у лікаря або самообстеження. УЗД ± FNAC, КТ грудної клітки/черевної порожнини/таза або ¹⁸ F-FDG-ПЕТ/КТ – необов'язково | 5 |

Індикатори якості медичної допомоги

1. Наявність у ЗОЗ клінічного маршруту пацієнта (КМП) із РСЧ.

Цей індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів у регіоні. Якість надання медичної допомоги пацієнтам, відповідність її надання вимогам КМП, відповідність КМП цьому стандарту він висвітлювати не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ.

2. Відсоток випадків РСЧ, виявлених протягом звітного періоду.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження СМД не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

3. Виживаність пацієнтів на РСЧ.

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу. Показник відносної виживаності потрібно розраховувати за допомогою уніфікованого програмного забезпечення Національним канцер-реєстром України, в якому реалізована відповідна методологія. Доцільне обчислення показника 1-, 2-, 3-, 4-, 5-річної відносної виживаності хворих. Неприпустимі прямі порівняння показника відносної виживаності з аналогічними показниками, обчисленими за іншою методологією (1-річна летальність; відсоток пацієнтів, які не прожили року з моменту встановлення діагнозу; відсоток пацієнтів, що перебувають на онкологічному обліку п'ять років і більше тощо). На валідність показника відносної виживаності впливає повнота даних про життєвий стан пацієнтів, які перебувають на онкологічному обліку. При значній (більше ніж 5%) кількості випадків, цензурованих через відсутність достовірної інформації про життєвий стан пацієнтів, можлива систематична помилка під час порівнянь. Міжрегіональні порівняння показника відносної виживаності потрібно проводити з урахуванням статистичної похибки, слід зважати на загально недостатню кількість пацієнтів для проведення щорічних міжрегіональних порівнянь. Дані відносної виживаності пацієнтів із РСЧ, встановлені в 2022-2023 рр., наведені в Бюлетені Національного канцер-реєстру України № 25 «Рак в Україні» (2022-2023).

Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України

29 серпня 2025 р. № 1357

Дата оновлення стандарту – 2030 р.

Текст подано скорочено. Його адаптовано й уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров'я України».

Повний текст настанови – за посиланням:

https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/09/dn_1357_29082025_dod.pdf



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



ОНІВАЙД®

1-ША ЛІНІЯ

лікування аденокарцином підшлункової залози

ПЕРЕВАГИ ПРОТОКОЛУ NALIRIFOX:

- Достовірно покращує виживаність^{1,2}
- Стандарт 1-ї лінії лікування пацієнтів із мРПЗ згідно з настановами NCCN і ESMO (1A)^{3,4}

NALIRIFOX – ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з оксаліплатином, 5-фторурацилом та лейковорином;

mOS (мЗВ) – медіана загальної виживаності, mPFS (мВБП) – медіана виживаності без прогресування, ORR (ПЗВ) – показник загальної відповіді; мРПЗ – метастатичний рак підшлункової залози

1. Повну інформацію про показання, протипоказання, спосіб застосування та дози, окремі групи пацієнтів, особливості використання, побічні реакції тощо дивіться в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний (Р/П № UA/18775/01/01 Наказ № 1768 від 20.08.2021. Дата останнього перегляду). 18.08.2025 2. Мається на увазі, що у дослідженні NAPOLI-3 NALIRIFOX показав статистично достовірне покращення ЗВ та ВБП порівняно із Gem+NaP. Wainberg ZA et al. Lancet, 2023; 402 (10409): 1272-1281. 3. ESMO Clinical Practice Guideline Express Update on the management of metastatic pancreatic cancer. Conroy T. et al. ESMO Open, Vol. 10, Issue 4, 104528. 4. NCCN Guidelines Pancreatic adenocarcinoma Ver. 2, 2025.

Референтна коротка інформація з безпеки лікарського засобу ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний

СКЛАД*: Один флакон концентрату ємністю 10 мл містить 43 мг іринотекану безводного (у вигляді пегільованої ліпосомальної форми іринотекану солі сахарози-октасульфату).

1 мл концентрату містить 4,3 мг іринотекану безводного (у вигляді пегільованої ліпосомальної форми іринотекану солі сахарози-октасульфату) ЛІКАРСЬКА ФОРМА*: Концентрат для дисперсії для інфузії. ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА*: Інгібітори топоізомери 1 (TOP1). Код АТХ: L01SE02.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ*: Діючою речовиною ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний є іринотекан (інгібітор топоізомери I), інкапсульований у ліпідному двошаровому пухирці або ліпосомі. Іринотекан являє собою похідне камптотецину, Камптотецину діє як специфічний інгібітор ферменту ДНК-топоізомери I. Іринотекан та його активний метаболіт SN 38 оборотно зв'язується з комплексом ДНК-топоізомери I та індуюють пошкодження одного ланцюга ДНК, що блокує реплікаційну вилку ДНК та обумовлює цитотоксичність. Іринотекан метаболізується карбоксилестеразою до сполуки SN 38. SN 38 приблизно в 1 000 разів активніший за іринотекан як інгібітор топоізомери I, виділеної з пухлинних клітинних ліній людини та гризунів.

ПОКАЗАННЯ*: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний показаний:

- у першій лінії терапії в комбінації з оксаліплатином, 5-фторурацилом (5-ФУ) та лейковорином (ЛВ) для лікування дорослих пацієнтів з метастатичною аденокарциномою підшлункової залози,
- в комбінації з 5-ФУ та ЛВ для лікування метастатичної аденокарциноми підшлункової залози дорослих пацієнтів із прогресуванням захворювання після терапії на основі гемцитабіну.

ПРОТИПОКАЗАННЯ*: Тяжка гіперчутливість в анамнезі до іринотекану або до будь-якої допоміжної речовини. Годування грудьми.

ВЗАЄМОДІЯ*: Взаємодії, що впливають на застосування препарату: одночасне застосування ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний з індукторами CYP3A4 може знизити його системну концентрацію. Одночасне застосування препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний з іншими інгібіторами CYP3A4 та інгібіторами UGT1A1 (наприклад азаанавір, гемфіброзил, ідинавір) може підвищити його системну концентрацію. Антинеопластичні засоби (включаючи флуцитозин як похідне 5-ФУ). Побічні реакції іринотекану, такі як мієлосупресія, можуть посилюватися іншими антинеопластичними засобами, що мають подібний профіль побічних реакцій.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ*: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний – це ліпосомальна форма іринотекану з іншими фармакокінетичними властивостями порівняно з неліпосомальною формою іринотекану. Концентрація дози та сила дії відносяться порівняно з неліпосомальними формами іринотекану. ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний не є еквівалентним іншим неліпосомальним формам іринотекану і не повинен замінюватися. Мієлосупресія/нейтропенія. Під час лікування ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний рекомендовано проводити моніторинг розвитку та зменшення ферменту CYP3A4 сильної дії (наприклад грейфрутовий сік, кларитроміцин, ідинавір, ітраконазол, лопінавір, нефазодол, нефінавір, ритонавір, саквінавір, телпрапрев, вориконазол), з інгібіторами UGT1A1, за винятком відсутності терапевтичних альтернатив. Використання інгібіторів CYP3A4 сильної дії потрібно припинити щонайменше за один тиждень до початку терапії препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний. Діарея. ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний може спричинити важку та небезпечну діарею для життя діарею. Препарат не рекомендовано застосовувати у пацієнтів із необхідністю кишечника та хронічним запальним захворюванням кишечника. При застосуванні ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний може виникати рання (через ≤ 24 годин після початку використання) або відстрочена діарея (> 24 годин).

Якщо виникає рання діарея або холінергічні симптоми, слід розглянути можливість профілактичного або терапевтичного застосування атропіну за відсутності протипоказань. Пацієнтів слід попередити про ризик відстроченої діареї, яка може бути виснажливою та, в рідкісних випадках, небезпечною для життя. Лоперамід слід застосовувати доки у пацієнта буде відсутня діарея протягом щонайменше 12 годин. Для запобігання важкій діарей, припинити використання будь-яких лактозвмісних продуктів, підтримувати гідратацію та дотримуватись дієти з низьким вмістом жирів. Якщо при застосуванні лоперамід діарея триває понад 24 години, слід розглянути можливість застосування додаткового перорального антибіотику. Не починаючи новий цикл терапії до зменшення тяжкості діареї до ≤ 1-го ступеня (на 2-3 випорожнення за добу більше, ніж до початку терапії). Холінергічні реакції. Рання діарея може супроводжуватися холінергічними симптомами, такими як риніт, підвищене слиновиділення, приливи, підвищене потовиділення, брадикардія,

міоз і гіперперистальтика. У разі виникнення холінергічних симптомів слід застосовувати атропін. Реакції гіперчутливості включаючи гострі реакції пов'язані з інфузією. У випадку тяжких реакцій гіперчутливості застосування препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний необхідно припинити. Попередня операція Вілла. Пацієнти з операцією Вілла в анамнезі мають підвищений ризик розвитку серйозних інфекцій після застосування ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з 5-ФУ та ЛВ. Пацієнтів слід контролювати на наявність ознак інфекції. Порушення з боку судин. Застосування ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний було пов'язано з тромбоемболічними епізодами, такими як легенева емболія, венозний тромбоз та артеріальна тромбоемболія. Слід ретельно збирати медичний анамнез для виявлення осіб із численними факторами ризику на додаток до основної пухлини. Пацієнтів потрібно попередити про ознаки й симптоми тромбоемболії та порекомендувати негайно звернутися до лікаря чи медсестри при появі таких ознак або симптомів. Легенева токсичність. У пацієнтів, які отримували неліпосомальні форми іринотекану, виникали епізоди, подібні до інтерстиціального захворювання легень (ІЗЛ), що призводили до летальних наслідків. До факторів ризику належать захворювання легень в анамнезі, використання пневмотоксичних лікарських засобів, колонієстимулюючі фактори або попередня радіотерапія. У хворих із факторами ризику слід ретельно пильнувати наявність респіраторних симптомів до та під час терапії препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний. Вперше виявлена або прогресуюча задихка, кашель та лихоманка повинні стати підставою для перевірки лікування препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний до отримання діагностичної оцінки. У пацієнтів з підтвердженим діагнозом ІЗЛ необхідно припинити застосування ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний. Порушення функції печінки. У пацієнтів із гіпербілірубемією спостерігалися більш високі концентрації загального SN-38 та, отже, підвищений ризик нейтропенії. У пацієнтів із показником загального білірубіну 1,0-2,0 мг/дл слід здійснювати регулярний контроль результатів розгорнутого аналізу крові. Необхідно дотримуватися обережності у пацієнтів із порушенням функції печінки (рівень білірубіну в > 2 рази вище за ВМН; рівень трансаміназ у > 5 разів вище за ВМН). Пацієнти з недостатньою масою тіла (індекс маси тіла < 18,5 кг/м²). ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у пацієнтів з індексом маси тіла < 18,5 кг/м² слід застосовувати з обережністю. Додаткові речовини. В одному флаконі даного лікарського засобу міститься 33,1 мг натрію, що еквівалентно 1,65% рекомендованої ВОЗ максимальної добової норми споживання 2 натрію у дорослих. ЗАСТОСУВАННЯ У ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ АБО ГОДУВАННЯ ГРУДЮ*. Контрацепція для жінок та чоловіків*: Жінки репродуктивного віку повинні застосовувати ефективні методи контрацепції під час лікування препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний та протягом 1 місяця після його завершення. Чоловіки мають користуватися презервативами під час терапії препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний та впродовж 4 місяців після її завершення. Вагітність*. Не слід застосовувати під час вагітності. Годування груддю*: Лікування препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний під час годування груддю протипоказане. Фертильність*. Перед початком застосування препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний доцільно надати поради пацієнту щодо збереження гамет. ЗДАТНІСТЬ ВПЛИВАТИ НА ШВИДКІСТЬ РЕАКЦІЇ ПРИ КЕРУВАННІ АВТОТРАНСПОРТОМ АБО ІНШИМИ МЕХАНІЗМАМИ*: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний має помірний вплив на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Під час лікування пацієнти мають дотримуватися обережності при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ*: Призначення та введення пацієнтам ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний повинно здійснюватися виключно медичними спеціалістами, які мають досвід проведення протипухлинної терапії. ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний не є еквівалентним неліпосомальним формам іринотекану і не повинен замінюватися. Дозування. ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний не застосовується як монотерапія і його застосування слід продовжувати до прогресування захворювання або втрати переносимості. ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з оксаліплатином, 5-ФУ та ЛВ: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний, оксаліплатин, ЛВ та 5-ФУ вводяться послідовно. Рекомендована доза препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний становить 50 мг/м² внутрішньовенно впродовж 90 хвилин із наступним введенням оксаліплатину в дозі 60 мг/м² внутрішньовенно впродовж 120 хвилин, із наступним введенням ЛВ в дозі 400 мг/м² внутрішньовенно протягом 30 хвилин та 5-ФУ в дозі 2 400 мг/м² внутрішньовенно впродовж 46 годин. Такий режим застосування необхідно проводити кожні 2 тижня. За умови поганої переносимості застосування оксаліплатину можливо припинити та продовжити лікування препаратом ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний з 5-ФУ/ЛВ. Рекомендована початкова доза препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у пацієнтів гомозиготних за алелями UGT1A1*28 залишається без змін і становить 50 мг/м² внутрішньовенно впродовж 90 хвилин (див. розділи «Фармакокінетика» та «Фармакокінетика»). ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з 5-ФУ та ЛВ: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний, ЛВ та 5-ФУ вводяться послідовно. Рекомендована доза та схема застосування препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний: 70 мг/м² внутрішньовенно впродовж 90 хвилин із наступним введенням лейковорину в дозі 400 мг/м² внутрішньовенно протягом 30 хвилин та 5-ФУ по 2 400 мг/м² внутрішньовенно впродовж 46 годин – через кожні 2 тижня. У пацієнтів, гомозиготних за алелями UGT1A1*28, слід розпочинати лікування зі зниженої початкової дози препарату ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний до 50 мг/м², з можливим наступним підвищенням дози до 70 мг/м² за умови доброї переносимості лікування. Корекція дози. Всі коригування дози слід здійснювати з огляду на попередній найвищий ступінь токсичності. Доза ЛВ не потребує коригування.

ПЕРЕДОЗУВАННЯ*. ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ*: ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з оксаліплатином, 5-ФУ та ЛВ. Дуже часто: анемія, нейтропенія, тромбоцитопенія, гіпокаліємія, зниження апетиту, периферична нейропатія, дисгевзія, парестезія, діарея, нудота, блювання, біль/дискомфорт в абдомінальній ділянці, стоматит, алопеція, астения, запалення слизових оболонок, зниження маси тіла. Часто: сепсис, інфекція сечовивідних шляхів, кандидозна інфекція, назофарингіт, фебрильна нейтропенія, лейкопенія, лімфопенія, дегідратація, гіпонатріємія, гіпофосфатемія, гіпомієліємія, гіпоальбуміємія, гіпокальціємія, тремор, нейротоксичність, дисгевзія, холінергічний синдром, головний біль, запаморочення, нечіткість зору, тахікардія, артеріальна гіпертензія, тромбоемболічні випадки, легенева емболія, гикавка, задихка, носова кровотеча, коліт, ентероколіт, запор, сухість в роті, метеоризм, здуття живота, диспепсія, гастрофосагеальна рефлюксна хвороба, геморої, дисфагія, гіпербілірубемія, сухість шкіри, синдром долонно-підшовної еритродисестезії, висипання, гіперпігментація шкіри, м'язова слабкість, міалгія, м'язові спазми, гостре ураження нирок, прієксія, набряк, озноб, підвищення рівня трансаміназ (АЛТ та АСТ), підвищення рівня лунової фосфатази в крові, підвищення гамма-глутамілтрансферази, підвищення рівня креатиніну в крові, реакції, пов'язані з інфузією. Нечасто: дивертикуліт, пневмонія, анальний абсцес, фебрильна інфекція, гастроентерит, інфекція слизової оболонки, грибова інфекція ротової порожнини, кластридальна інфекція, кон'юнктивіт, вурункул, простий герпес, ларингіт, пародонтит, пустульозний висип, синусит, інфекція зубів, вульвовагінальний мікоз, перитуморальний набряк, панцитопенія, гемолітична анемія, гіперчутливість, порушення електролітного балансу, гіперкальціємія, загальна слабкість, гіпохлоремія, подагра, гіперлікемія, гіперкаліємія, дефіцит заліза, порушення харчування, безсоння, сплутаність свідомості, депресія, невроз, конвульсії, крововилив у мозок, церебральна ішемія, ішемічний інсульт, втрата нюху, агевзія, порушення рівноваги, гіперсомнія, гіперемія, інтелектуальні порушення, летаргія, порушення пам'яті, простінок, сінкопе, транзиторна ішемічна атака, подразнення очей, зниження гостроти зору, вертиго, стенокардія, гострий інфаркт міокарда, пальпітація, артеріальна гіпертензія, периферичний холод, гематома, флебіт, біль у носоглотці, кашель, гіпероксія, запалення слизової оболонки носа, ателектаз, дисфонія, пневмоніт, шлунково-кишкова токсичність, непереносливість дванадцятипалої кишки, анальне нетримання, афтозна виразка, оральна дисгевзія, біль в ротовій порожнині, ураження язика, анальна тріщина, ангулярний хейліт, дисгевзія, парестезія ротової порожнини, карієс зубів, відрижка, шлунковий розлад, гастрит, ураження ясен, біль у яснах, гематохезія, гіперстезія зубів, паралітична кишкова непрохідність, набряк губи, виразка ротової порожнини, езофагеальний спазм, захворювання пародонту, ректальний крововилив, холангіт, токсичний гепатит, холестаза, печінковий цитоліз, свербіж, гіпергідроз, бульозний дерматит, генералізований екfolіативний дерматит, еритема, токсичність нігтьової пластини, папула, петехія, соріаз, чутливість шкіри, екfolіація шкіри, ураження шкіри, телеангіоектазія, кровив'янка, артралгія, біль у спині, біль у кістках, біль у кінцівках, поліартрит, порушення функції нирок, ниркова недостатність, діурез, протейнурія, вульвовагінальна сухість, незудання, загальне погіршення стану здоров'я, запалення, поліорганна недостатність, грипоподібне захворювання, некардіальний біль у грудях, пазуховий біль, біль у грудях, гіпотермія, біль, набряк обличчя, температура інтолерантність, кероз, збільшення міжнародного нормалізованого коефіцієнта, зниження рівня загального білка, зниження ниркового кліренсу креатиніну, подовження QT-інтервалу на ЕКГ, збільшення кількості моноцитів, підвищення рівня тропоніну I.

ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний у комбінації з 5-ФУ та ЛВ: Дуже часто: нейтропенія, лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія, гіпокаліємія, гіпомієліємія, дегідратація, зниження апетиту, запаморочення, діарея, блювання, нудота, біль в абдомінальній ділянці, стоматит, алопеція, прієксія, периферичний набряк, запалення слизових оболонок, втома, астения, зниження маси тіла. Часто: свербіж, септичний шок, сепсис, пневмонія, фебрильна нейтропенія, гастроентерит, оральний кандидоз, лімфопенія, гіполікемія, гіпонатріємія, гіпофосфатемія, безсоння, холінергічний синдром, дисгевзія, гіпотензія, легенева емболія, тромбоемболічні випадки, задихка, дисфонія, коліт, геморої, гіпоальбуміємія, гастроінтестинальна недостатність, реакція, пов'язана з інфузією, набряк, підвищення рівня білірубіну, підвищення рівня трансаміназ (АЛТ та АСТ), збільшення міжнародного нормалізованого коефіцієнта, нечистота: біліярний сепсис, гіперчутливість, гіпооксія, езофагіт, проктит, кровив'янка, висипання, макулопапульозний висип, зміна забарвлення нігтів. Частота невідомо: анафілактичні/анафілактоїдні реакції, ангіоневротичний набряк, еритема, УПАКОВКА*: По 10 мл у флаконі; по 1 флакону в стандартно-експортній упаковці, яка міститься у картонній коробці з маркуванням українською мовою з інструкцією для медичного застосування.

КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ*: За рецептом. ВИРОБНИК*: Лабораторії Серв'є Індастрі/Les Laboratoires Servier Industrie, Інсен Фарма Біотек/ Ipsen Pharma Biotech.

*Детальна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу ОНІВАЙД® пегільований ліпосомальний Р/П № UA/18775/01/01 Наказ № 1768 від 20.08.2021. Дата останнього перегляду. 18.08.2025.

Інформація для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

