



№ 1 (79) 2026 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37635



Гастроентерологія

Гепатологія

Колопроктологія



Доктор медичних наук,
професор
Тамара Христинич

Функціональна диспепсія: що важливо під час діагностичного пошуку?

Читайте на сторінці **5**



Доктор медичних наук,
професор
Ігор Господарський

Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки: від оновлення класифікації до персоналізованої терапії

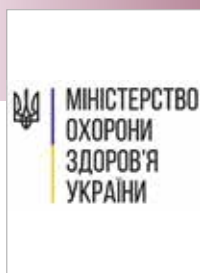
Читайте на сторінці **20**



Кандидат медичних наук
Олексій Добржанський

Порівняльна ефективність періопераційної хіміотерапії FLOT та XELOX у пацієнтів із резектабельним раком шлунка

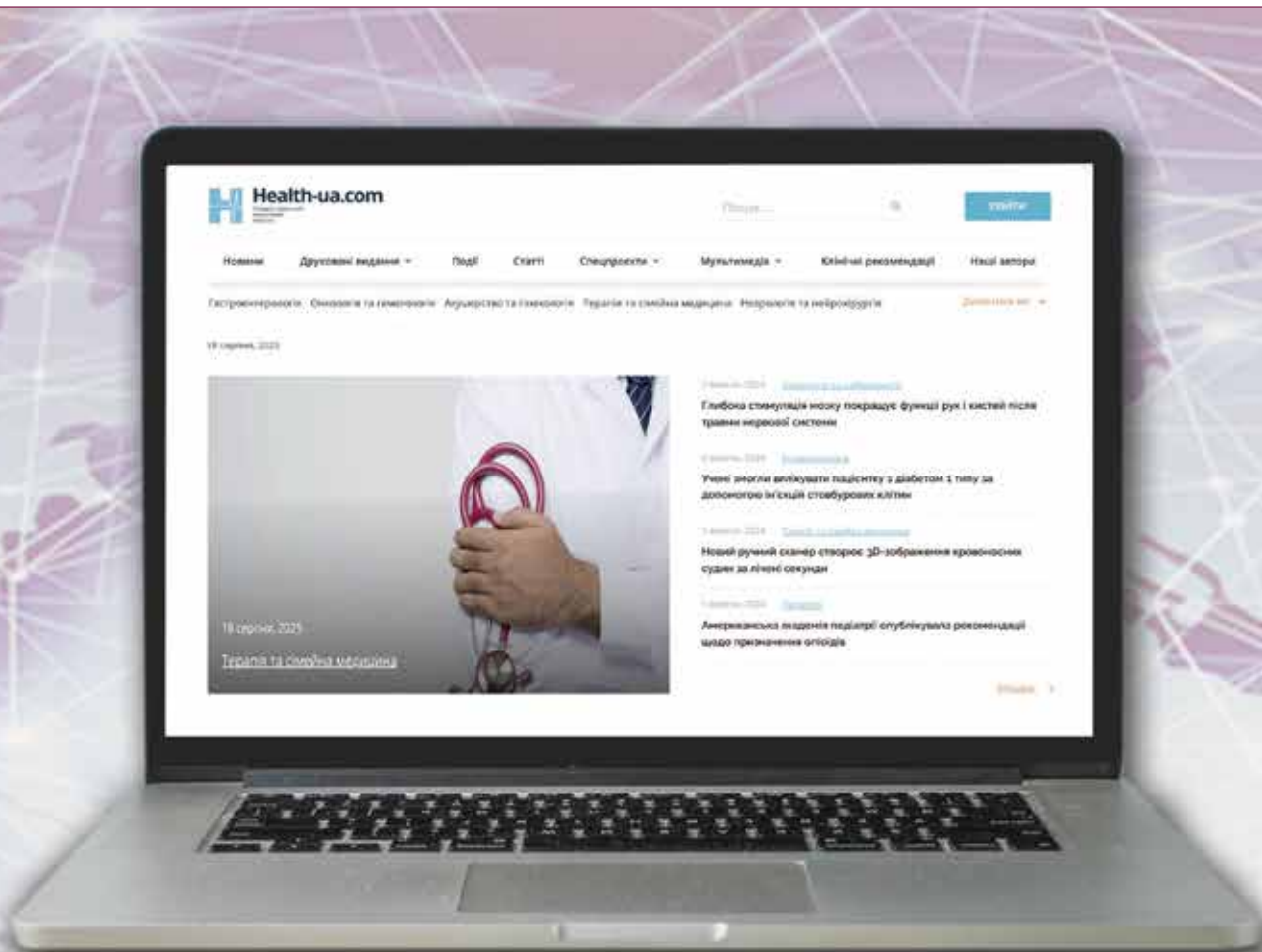
Читайте на сторінці **10**



Уніфікований клінічний протокол

Ускладнення цирозу печінки: печінкова енцефалопатія

Читайте на сторінці **22**



Всі випуски тематичного номера

**«Гастроентерологія.
Гепатологія. Колопроктологія»**

на порталі:



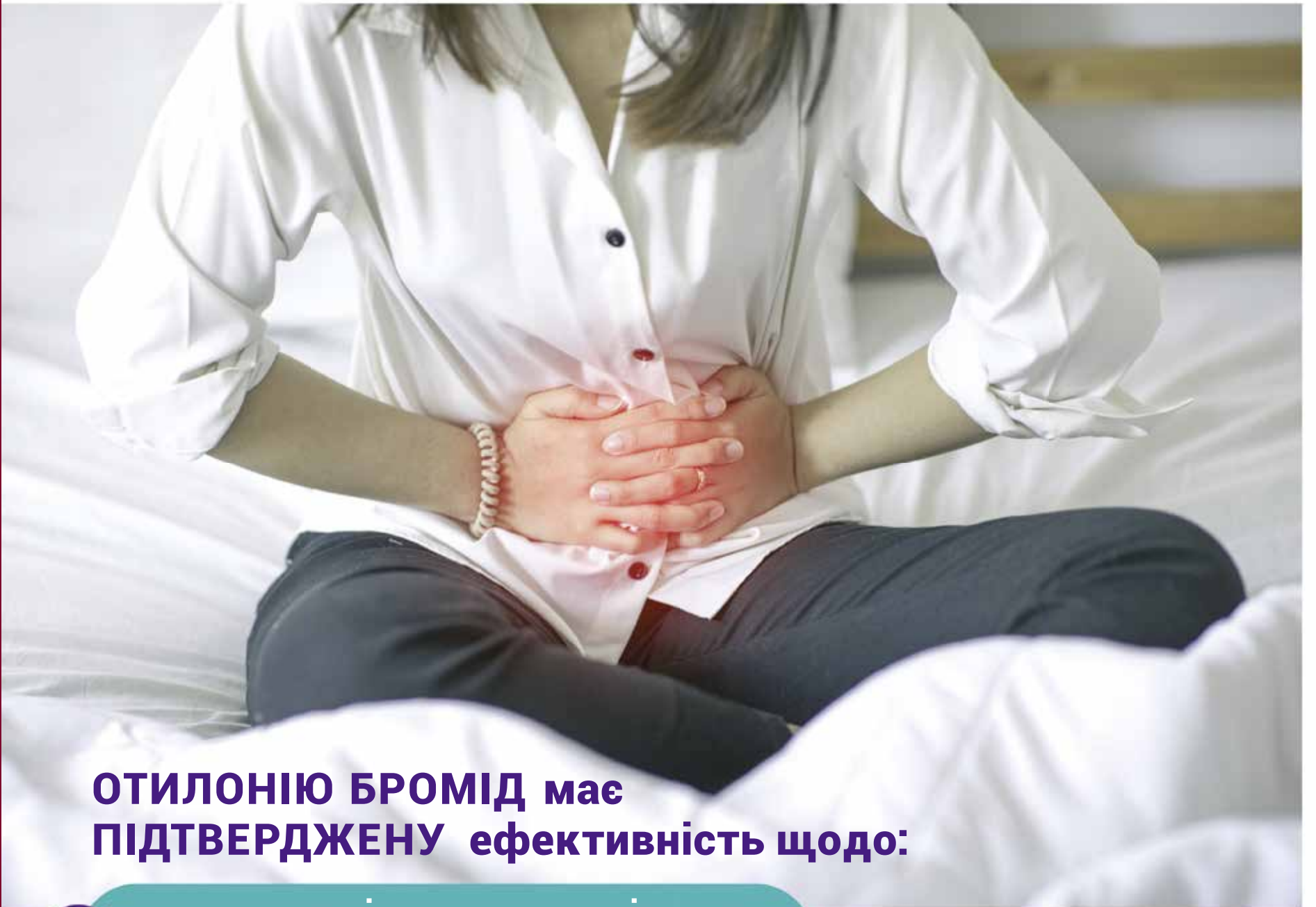
Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Спазмомен®

Отилонію бромід



ОТИЛОНІЮ БРОМІД має ПІДТВЕРДЖЕНУ ефективність щодо:

- зниження інтенсивності та частоти болю у животі^{1,2}
- зниження ступеня здуття живота^{1,2}
- профілактики рецидиву симптомів²



Інформація² про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

Для докладнішої інформації обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією з для медичного застосування Спазмомен® (особливо розділи «Спосіб застосування», «Протипоказання» та «Побічні реакції»).

Склад: діюча речовина: otilonium bromide; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить отилонію броміду 40 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматичне лікування синдрому подразненого кишечника (СПК) і спазмів дистальних відділів кишечника (ободової та прямої кишки), що супроводжуються болем, полегшення абдомінального болю, здуття живота та порушення перистальтики зумовлених спазмом гладкої мускулатури дистальних відділів кишечника, у пацієнтів віком від 18 років. **Спосіб застосування.** Таблетки слід ковтати цілими та запивати склянкою води. Таблетки бажано приймати за 20 хвилин до їди. **Дози.** Рекомендована разова доза становить 1 таблетку 40 мг; рекомендована добова доза 80-120 мг (1 таблетка 2-3 рази на добу). Доза залежить від клінічної картини та відповіді на терапію, призначати згідно з терапевтичними керівництвами лікування СПК. Тривалість лікування: залежить від перебігу захворювання. Лікарям слід періодично оцінювати необхідність продовження терапії. **Протипоказання.** Наявність в анамнезі реакцій гіперчутливості до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні реакції.** При проведенні клінічних досліджень лікарський засіб Спазмомен® добре переносився; повідомлялося про незначну кількість побічних реакцій, що за характером були подібними до реакцій при застосуванні плацебо/еталонного

лікарського засобу. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю при глаукомі, гіпертрофії передміхурової залози та при пілоростенозі. Препарат містить лактозу, тому він протипоказаний пацієнтам з дефіцитом лактази, вродженою галактоземією або синдромом мальабсорбції глюкози/галактози. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Clavé P, Tack J. Efficacy of otilonium bromide in irritable bowel syndrome: a pooled analysis. Therap Adv Gastroenterol. 2017 Mar; 10(3):311-322.

² Інструкція для медичного застосування препарату Спазмомен®, Р.П. № UA/7146/01/01 дата останнього перегляду: 03.08.2023.

Виробник: 1. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. 2. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. 3. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел.: +38 (044) 494-33-88.

UA-Spa-04-2026-V1-print затв. 27.02.2026.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Отилонію бромід у лікуванні синдрому подразненого кишечника: крізь призму Сеульського консенсусу – 2025

Синдром подразненого кишечника (СПК) є одним із найпоширеніших функціональних розладів шлунково-кишкового тракту, що охоплює близько 10% популяції. Патологіологічна складність захворювання і широкий спектр симптомів зумовлюють необхідність регулярного оновлення клінічних рекомендацій. У 2025 р. було опубліковано оновлений Сеульський консенсус, що визначає сучасні методи діагностики і лікування СПК. Чільне місце серед медикаментозних підходів у новому документі належить спазмолітикам – класу препаратів, ефективність якого підтверджена метааналізом 26 РКД за участі 2811 пацієнтів. Згідно з настановами, спазмолітики – засоби першої лінії медикаментозної терапії для всіх підтипів СПК. Зокрема, до переліку препаратів із доведеною ефективністю увійшов отилонію бромід (Спазмомен®).



СПК, суттєво обмежуючи соціальну активність хворих і знижуючи якість їхнього повсякденного життя, генерує значний соціально-економічний тягар для системи охорони здоров'я. Патологіологія захворювання досі лише частково з'ясована, що визначає широкий і нерідко суперечливий спектр терапевтичних підходів – від модифікації способу харчування до медикаментозного лікування і психологічних втручань.

У 2025 р. в Journal of Neurogastroenterology and Motility були опубліковані оновлені клінічні настанови Корейського товариства нейрогастроентерологів (Korean Society of Neurogastroenterology and Motility) [1]. Документ містить 22 рекомендації, розроблені на основі систематичних оглядів та метааналізів, і охоплює питання визначення, діагностики і лікування СПК у дорослих. Серед фармакологічних засобів, що детально розглядаються в нових настановах, особливе місце посідають спазмолітики – клас препаратів, до якого належить і отилонію бромід (Спазмомен®).

Визначення, класифікація та чинники ризику

Відповідно до Сеульського консенсусу 2025 р., СПК визначають як хронічний стан із рецидивуючим боєм у животі або дискомфортом у поєднанні зі змінами характеру випорожнень [1]. Класифікація підтипів ґрунтується на Бристольській шкалі форми випорожнень: СПК із переважанням закрепи (СПК-3) та діареї (СПК-Д), зі змішаними розладами (СПК-3/Д) і некласифікований СПК. Серед усіх підтипів СПК-Д є найпоширенішим і охоплює 30-40% діагностованих випадків.

Поширеність СПК у загальній популяції становить близько 11,2%, захворюваність – від 1,35 до 1,5%; жінки та особи молодшого віку хворіють частіше [14]. Чинники ризику є багатовекторними і включають генетичні, екологічні, психологічні та поведінкові складники. Постінфекційний СПК виникає приблизно у 10% пацієнтів, а його поширеність серед осіб із перенесеним кишковим інфекційним епізодом у 6-7 разів вища, ніж у тих, хто таких епізодів не мав [30, 31]. Стрес, депресія і тривожність посилюють симптоматику, а зміни мікробиоти й хронічне низькоінтенсивне запалення відіграють важливу патогенетичну роль [34-36].

Діагностична стратегія

Одним із принципових положень оновленого консенсусу є акцент на позитивній діагностичній стратегії.

Рекомендація 7: у хворих із типовою клінічною картиною СПК позитивна діагностична стратегія та емпіричне лікування є прийнятною і економічно ефективною опцією порівняно зі стратегією виключення.

Рандомізоване контрольоване дослідження показало, що в групі позитивної діагностики загальні витрати були на 40% нижчими за повної відсутності відмінностей у клінічних результатах і якості життя [103]. Водночас за наявності таких червоних прапорців, як ректальна кровотеча, нічна діарея, невмотивоване схуднення, залізодифіцитна анемія, обтяжений сімейний анамнез, обов'язковою залишається колоноскопія [1].

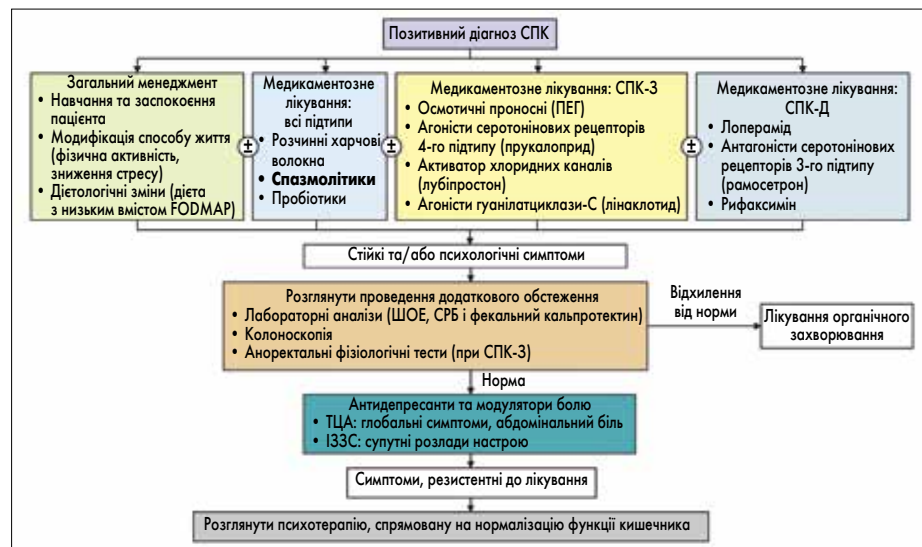


Рис. Терапевтичний алгоритм СПК

FODMAP – ферментовані олігосахариди, дисахариди, моносахариди та поліолі; ПЕГ – поліетиленгліколь; ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів; СРБ – С-реактивний білок; ТЦА – трициклічні антидепресанти; І33С – інгібітори зворотного захоплення серотоніну.

Спазмолітики в лікуванні СПК: загальна характеристика класу

Рекомендація 12: спазмолітики можуть бути ефективними для полегшення загальних симптомів і абдомінального болю у пацієнтів із СПК.

За механізмом дії препарати цього класу поділяються на антихолінергічні засоби (отилонію бромід, гіосцин, цитропіум, дицикломін) і міотропні спазмолітики – блокатори кальцієвих каналів і безпосередні релаксанти гладкої мускулатури (альверин, мебеверин, пінаверій, дротаверин, тримебутин, роциверин). Усі вони спрямовані на розслаблення гладком'язових клітин стінки кишечника та зняття висцеральної гіперчутливості.

Кокранівський огляд, включений до настанов, охопив 22 РКД і 2983 пацієнтів: відносний ризик (ВР) відсутності покращення симптомів СПК на фоні спазмолітиків становив 0,67 (95% ДІ: 0,55-0,80) [138]. Наступний метааналіз (2018) – 26 РКД, 2811 пацієнтів – підтвердив ефективність класу: NNT = 5, ВР 0,65 (95% ДІ: 0,56-0,76) [139]. Під час аналізу окремих препаратів статистично значуще покращення симптомів показав отилонію бромід, пінаверій, гіосцин, цитропіум, дротаверин і дицикломін. Альверин, мебеверин, тримебутин і роциверин вірогідного переважання над плацебо не продемонстрували.

Отилонію бромід: клінічний профіль і доказова база

Отилонію бромід є блокатором кальцієвих каналів і здійснює терапевтичний ефект, знижуючи скорочувальну активність гладком'язових клітин стінки кишечника. Відповідно до таблиці настанов, препарат призначають у початковій дозі 60 мг/добу з можливим підвищенням до максимальних 120 мг/добу [1].

Клінічний профіль ефективності включає зниження частоти епізодів абдомінального болю, зменшення метеоризму, покращення частоти та регулярності випорожнень і загальної оцінки стану пацієнтів порівняно з плацебо. Клінічно значущою і відмінною характеристикою є нижча частота рецидиву симптомів після завершення курсу терапії отилонію бромідом порівняно з плацебо (табл.) [1]. Жодного аналогічного коментаря щодо більшості інших представників класу

в настановах не наведено, через що цей ефект стає окремою терапевтичною перевагою під час планування довгострокового менеджменту пацієнтів із хронічним СПК.

Серед небажаних реакцій, властивих спазмолітикам, найхарактернішими є сухість у роті, запаморочення та порушення гостроти зору [1]. Для отилонію броміду специфічним застереженням є можливість підвищення внутрішньоочного тиску, що потребує уваги під час призначення пацієнтам із глаукомою. Серйозних небажаних явищ у дослідженнях спазмолітиків зафіксовано не було [139].

Місце спазмолітиків у терапевтичному алгоритмі

Терапевтичний алгоритм, запропонований у нових настановах (рис.), передбачає поетапний підхід. Лікування розпочинається із загального менеджменту – навчання пацієнта, модифікації способу харчування і дієто-терапії. Дієта з низьким вмістом FODMAP показала значущий ефект щодо зменшення симптомів і покращення якості життя, хоча й при низькому рівні доказовості. Спазмолітики належать до засобів першої лінії медикаментозної терапії для всіх підтипів СПК, їх призначають разом із розчинними харчовими волокнами і пробіотиками. За недостатньої ефективності – трициклічні антидепресанти або інгібітори зворотного захоплення серотоніну, при стійкості симптомів – психотерапевтичні втручання.

Висновок

Спазмолітики, зокрема отилонію бромід (Спазмомен®), посідають обґрунтоване місце у клінічних рекомендаціях із менеджменту СПК. Згідно з оновленим Сеульським консенсусом – 2025, вони ефективні для зменшення симптомів СПК і абдомінального болю. Серед представників класу отилонію бромід вирізняється зниженням частоти абдомінального болю і метеоризму, покращенням регулярності випорожнень, а також меншою частотою рецидиву симптомів після курсу лікування порівняно з плацебо [1].

За матеріалами: Choi Y., Youn Y.H., Kang S.J. et al. (2025) 2025 Seoul Consensus on Clinical Practice Guidelines for Irritable Bowel Syndrome. J Neurogastroenterol Motil;31:133-169. <https://doi.org/10.5056/jnm25007>

Підготував Максим Голуб

1

3

Таблиця. Спазмолітики, показані при СПК					
Клас	Препарат	Початкова доза	Максимальна доза	Характерні небажані ефекти	Коментарі
Блокатор кальцієвих каналів	Альверину цитрат	60-180 мг/добу	360 мг/добу	Біль у животі, діарея, блювання, нудота, головний біль	Лише комбінація із симетиконом зменшувала абдомінальний біль і дискомфорт порівняно з плацебо
	Мебеверин	300 мг/добу	405 мг/добу	Кропив'янка, ангіонабряк, анафілаксія	Перевершує плацебо у контролі абдомінального болю
	Отилонію бромід	60 мг/добу	120 мг/добу	Підвищення внутрішньоочного тиску	Знижує частоту абдомінального болю і метеоризму, покращує частоту випорожнень і загальну оцінку стану пацієнтів порівняно з плацебо; менша частота рецидиву симптомів після лікування
	Пінаверію бромід	150 мг/добу	300 мг/добу	Здуття живота, абдомінальний біль, діарея	Перевершує плацебо у покращенні загальних симптомів
	Олія м'яти перцевої	0,6 мл/добу	–	Печія	Перевершує плацебо у контролі абдомінального болю
Антихолінергічний засіб	Гіосцин	30 мг/добу	60 мг/добу	Сухість у роті, тахікардія, порушення гостроти зору	Перевершує плацебо у контролі абдомінального болю
	Цитропіум	100 мг/добу	150 мг/добу	Сухість у роті, нудота, блювання, закрепи	Перевершує плацебо у контролі абдомінального болю
Інші	Тримебутин	300 мг/добу	600 мг/добу	Сухість у роті, закрепи, діарея	Перевершує плацебо у контролі абдомінального болю
	Флороглюцинол	160 мг/добу	–	Сухість у роті, запаморочення, розмитий зір	Значно покращує загальну оцінку стану пацієнтів і знижує частоту випорожнень

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер
«Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, головний науковий співробітник відділу клінічної ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в.о. директора Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Феценко**, 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 НАН України
- М.Б. Щербиніна**, д. мед. н., професор

Засновник – Ігор Іванченко

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія.
Гепатологія. Колопроктологія»

Видавець – ТОВ «Рекламна агенція
«Медичні видання»

Ідентифікатор медіа R30-03346

Передплатний індекс 37635

ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Поштова адреса:

Офіс 23 в, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Тел.: +380 (95) 117-34-36

Редакція a.khyts@health-ua.com

Відділ маркетингу chaplyzhenko@health-ua.com

Відділ передплати

та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»

Офіс 1, вул. Зодчих, 50А, м. Київ, 03162.

Підписано до друку: квітень 2026 р.

Замовлення № 0060.

Наклад 12 750 прим.

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

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

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

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

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

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.



Вірусні гепатити В, С і D як ключовий фактор ризику розвитку раку печінки

У 1994 р. Міжнародне агентство з дослідження раку класифікувало вірусні гепатити В і С (ВГВ, ВГС) як інфекції, здатні викликати рак у людини. У 2025 р. до цієї класифікації додали вірус гепатиту D (ВГД).

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у світі близько 50 млн людей живе із хронічним ВГС та 254 млн – із хронічним ВГВ, з яких близько 12 млн (5%) коінфіковані ВГВ + ВГД. У 2022 р. приблизно 242 000 смертей були зумовлені наслідками ВГС і близько 1,1 млн – ВГВ, переважно такими ускладненнями, як цироз або рак печінки (гепатоцелюлярна карцинома).

Як гепатит призводить до раку печінки

Вірусні гепатити спричиняють тривале запалення та ушкодження печінки, внаслідок чого нормальні клітини печінки (гепатоцити) поступово заміщуються сполучною тканиною. Цей процес називається **фіброз печінки**. На ранніх стадіях він може бути зворотним, якщо усунути причини ушкодження. Тривале ушкодження печінки призводить до хронічного незворотного стану, що називається **цироз**.

Цироз із часом може призвести до **раку печінки**, відомого як **гепатоцелюлярна карцинома**.

Як уберегтися від вірусних гепатитів та їхніх наслідків

Скринінг на гепатити В і С

Вірусні гепатити називають тихими вбивцями, адже вони мають безсимптомний перебіг, але призводять до важких наслідків для здоров'я. Єдиний спосіб дізнатися, чи хворієте ви на ВГ, – це щороку проходити тест.

Тестування на вірусні гепатити В і С безоплатне і конфіденційне. Для цього слід звернутися до свого сімейного лікаря або закладу охорони здоров'я, де проводять тестування. Мапа таких закладів доступна за цим посиланням: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/virusni-gepatiti/likuvannya-vid-virusnikh-gepatitiv>.

Вакцинація від гепатиту В

Винайдена у 1982 р. вакцина від вірусного гепатиту В визнана ВООЗ однією з найефективніших у світі. Це найдієвіший засіб **профілактики і ВГВ, і ВГД** (оскільки гепатит D приєднується і розвивається лише у разі наявного в організмі гепатиту В).

Важливо пройти повний курс вакцинації. Після першої дози вакцини проти ВГВ уже формується частковий захист до 50%, після другої дози захист зростає до 80%, а після завершення повного курсу досягає приблизно 98%.

Вакцинація від гепатиту В: надійний захист майбутніх поколінь

За оцінками експертів, в Україні близько 1,5% населення живе з хронічним ВГВ. Це інфекція, яка спричиняє цироз, рак печінки та інші ускладнення і супутні стани, пов'язані із ураженнями печінки.

Вакцинація від гепатиту В безоплатна до 18 років

Із 2000 р. безоплатний курс щеплень від вірусного гепатиту для дітей входить до Календаря профілактичних щеплень. За оновленими рекомендаціями, вакцинацію проводять за таким графіком:

- перша доза – перші 2 місяці життя;
- друга доза – 4 місяці життя;
- третя доза – 6 місяців життя;
- четверта доза – 18 місяців життя.

До того ж можна використовувати комбіновані вакцини від кількох інфекцій одночасно* для зменшення кількості ін'єкцій та візитів дитини до лікаря. Використання таких вакцин рекомендоване міжнародними асоціаціями та організаціями з вивчення та протидії інфекціям, зокрема Центрами контролю та профілактики захворювань США (CDC).

Щоб безоплатно вакцинувати дитину, потрібно звернутися до сімейного лікаря чи педіатра або в найближчий заклад охорони здоров'я.

Нульова доза: яких дітей вакцинують від ВГВ у пологовому

Деякі діти потребують якнайшвидшого захисту від вірусного гепатиту В, тому їх рекомендовано щепити протягом перших 12 годин

життя нульовою дозою вакцини ще у пологовому будинку. Це такі категорії дітей:

- народжені жінками, які живуть із вірусним гепатитом В або С, ВІЛ;
- передчасно народжені;
- що народилися з низькою масою тіла (менше ніж 2000 грамів);
- які потребують хірургічного втручання або введення препаратів крові через виявлені патології під час вагітності і пологів;
- що мають контакт із ВГВ-позитивною людиною (спільне проживання і догляд).

Графік вакцинації дітей із вищим ризиком інфікування ВГВ

Таких дітей рекомендовано вакцинувати за графіком:

- нульова доза – перші 12 годин життя;
- перша доза – 2 місяці життя;
- друга доза – 4 місяці життя;
- третя доза – 6 місяців життя.

Діти, які отримали нульову дозу, не потребують щеплення у 18 місяців життя.

Чим менша дитина, тим важливіше вчасно її захистити

Діти вразливіші до інфікування ВГВ, ніж дорослі. Ризик передачі вірусу від матері з ВГВ дитині внутрішньоутробно або під час народження становить від 40 до 90%. Особливо якщо майбутня мама не отримує терапії від ВГВ або концентрація вірусу в її крові є високою.

У близько 90% дітей, інфікованих ВГВ під час народження або протягом першого року життя, інфекція набуває хронічної форми. У частині з них (15-40%) пізніше може розвинути цироз, рак печінки або інші серйозні ускладнення.

Лікування вірусних гепатитів – безоплатне та ефективне в Україні

Своєчасно розпочате лікування ВГ дає змогу зупинити розмноження вірусу в печінці та крові людини, а також знизити ризик розвитку фіброзу, цирозу і раку печінки.

Лікування гепатиту С

ВГС є повністювиліковним у понад 95% випадків. Усім громадянам України ліки від ВГС доступні безоплатно. Це препарати у формі таблеток, які необхідно приймати кожен день протягом трьох або шести місяців залежно від супутніх станів пацієнта і важкості ураження печінки.

Лікування гепатиту В

Лікування ВГВ може бути довготривалим або навіть пожиттєвим. Воно передбачає щоденний прийом ліків у формі таблеток.

Профілактика гепатиту D

Навіть під час лікування ВГВ зберігається ризик інфікування гепатитом D, тому варто дотримуватися таких заходів **профілактики ВГВ і ВГД**:

- уникайте контакту з кров'ю та біологічними рідинами інших осіб;
- використовуйте презервативи під час сексу;
- не використовуйте чужих предметів гігієни (бритви, зубні щітки, манікюрні інструменти тощо) і нікому не позичайте свої;
- звертайте увагу, щоб під час медичних і косметологічних процедур, пірсингу і татування використовувалися тільки стерилізовані або одноразові інструменти.

ВГВ, ВГС і ВГД – доведені фактори ризику розвитку раку печінки, водночас вакцинація, своєчасне тестування і лікування допомагають запобігти розвитку цирозу, гепатоцелюлярної карциноми та зберегти здоров'я печінки.

* До складу комбінованих вакцин можуть входити щеплення проти кашлюка, дифтерії, правця, гепатиту В та НіВ-інфекції.

Т.М. Христин, д-р мед. наук, професор, Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка;
Е.О. Жигульова, канд. біол. наук, завідувач кафедри фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання, Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка;
М.В. Патратій, канд. мед. наук, доцент, Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Функціональна диспепсія: що важливо під час діагностичного пошуку?

Актуальність досліджень диспепсії зумовлена загальносвітовою поширеністю у межах 40% функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР), зокрема функціональної диспепсії (ФД). Внаслідок неоднакової інтерпретації та виразності симптомів, діагностичних критеріїв, впливу факторів навколишнього середовища, локальної поширеності органічних гастроентерологічних захворювань поширеність диспепсії в різних популяціях сильно варіює. За оцінками дослідників, у цих хворих спостерігається низька якість життя, гірша за аналогічний показник в осіб із застійною серцевою недостатністю III функціонального класу чи ревматоїдним артритом [21, 23, 25]. Достатньо вивченою з групи ФГІР є ФД [19]. В Україні поширеність ФД сягає 30-40%, однак реальна кількість пацієнтів може бути більшою, оскільки значна частина населення з подібними скаргами до лікаря не звертається (лише один із чотирьох пацієнтів) [9]. Отже, визначити поширеність ФД, проводити профілактичні заходи та лікування непросто. Важливо, що диспепсія розвивається через невідповідність між кількістю їжі/або якістю складу спожитої їжі та здатністю органів травлення засвоїти продукти харчування. Із клінічного погляду, за цих обставин набувають значення дисфункціональні порушення, пов'язані і з біліарним трактом, і з підшлунковою залозою. Отже, слід встановити, йдеться про синдром чи ФД як самостійний діагноз, а це є складним діагностичним завданням [12], актуальним і водночас непротим для вирішення медичної проблеми [25]. Відтак диспепсію слід трактувати подвійно – і як синдром (вторинна диспепсія, ВД), і як самостійну нозологічну форму (ФД). Для клініциста і пацієнта важливо, що з'явився діагноз «необстежена диспепсія». Він встановлюється попередньо, до проведення лабораторних та інструментальних методів дослідження і визначення остаточного діагнозу в первинного пацієнта [1].

Необстежена диспепсія

У поняття «необстежена диспепсія» включена і органічна диспепсія (ВД), і ФД. Так, наприклад, під час першого звернення пацієнта із диспепсичними скаргами і за відсутності таких захворювань, як пептична виразка, дисфункція сфінктера Одді, дисфункція біліарного тракту, хронічного панкреатиту, лікар має встановити первинний діагноз гастроентерологічної патології. Відповідь можна отримати після клініко-анамнестичного, лабораторного та інструментального дообстеження. Для диференціювання типів ФД застосовують анамнестичні дані. Потрібно з'ясувати вік пацієнта, використання медикаментів, наявність «червоних прапорців», термін захворювання (з погляду хворого). А також виключити гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), синдром подразненого кишечника, призначити езофагогастроуденоскопію, тестування щодо гелікобактеріозу. ВД (диспепсія як синдром) діагностується у пацієнтів з органічними, системними або метаболічними причинами, що можуть бути ідентифіковані під час проведення таких діагностичних процедур, як ендоскопічна гастродуоденоскопія (ЕГДС) та ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, а також із допомогою лабораторних способів діагностики. За умови відповідного лікування симптоми диспепсії зазвичай значно зменшуються або повністю зникають. Етіологія та патофізіологія ВД зумовлені супутнім захворюванням або станом [8, 10, 11].

Необхідно прискіпливо вивчати причини необстеженої диспепсії:

- 1) ФД – 60-70% усіх випадків;
- 2) органічна, яка виникає внаслідок структурних змін шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і становить 30-40% випадків (пептична виразка; ГЕРХ; біліарна патологія; панкреатити; пухлини стравоходу, шлунка, печінки або підшлункової залози; гастротоксичні медикаменти (нестероїдні протизапальні препарати, НПЗП), стероїди, препарати заліза, калію, теофілін, дигіталіс, аспірін та інші);
- 3) змішані причини – гіпо- та гіпертиреоз, цукровий діабет; гіперпаратиреоз, електролітний дисбаланс (гіперкаліємія, гіперкальціємія), інтестинальна псевдообструкція або гастропарез, синдром мальабсорбції.

Існує перша лінія дослідження необстеженої диспепсії: загальний аналіз крові, сечі; біохімічні дослідження (для оцінювання функціонального стану печінки, нирок); глюкоза крові; гастродуоденоскопія (за необхідності, з біопсією та уреазним тестом, щоб виключити гелікобактеріоз); способи діагностики гелікобактеріозу; УЗД органів черевної порожнини. Друга лінія включає обстеження, які допомагають проводити диференційний діагноз. Це рН-метрія; дихальні тести; визначення антигліадинових антитіл; УЗД щитоподібної залози (разом із визначенням показників гормонів щитоподібної залози); рентгенологічне

обстеження стравоходу, шлунка (за необхідності, з пасажем по кишечнику); комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ); колоноскопія. Інші, дорожчі, способи, такі як ендосонографія, призначає гастроентеролог [2].

За наявності тривожних симптомів, а саме дисфагії, одинофагії; персистуючого блювання; зниження/відсутності апетиту; немотивованого зниження маси тіла; несприятливого сімейного анамнезу щодо раку верхніх відділів травного тракту; блідості шкірних покривів, ознак залізодефіцитної анемії; утворень в епігастрії (що пальпуються); лімфаденопатії; підвищення температури тіла; змін лабораторних показників (анемія, лейкоцитоз, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) тощо, необхідна детальна діагностика, щоб не пропустити захворювання, яке сприятиме негативному прогнозу щодо життя [1]. Лікування може призначатися і до обстеження (якщо визначено діагноз щодо ФД). Коли виникають сумніви, то до призначення лікування зазвичай проводять дообстеження і диференційний діагноз із відповідними гастроентерологічними захворюваннями. Згідно із затвердженим алгоритмом діагностичного пошуку при необстеженій диспепсії, пацієнта слід заспокоїти, пояснити йому механізми формування симптоматики, надати потрібні рекомендації.

Функціональна диспепсія

ФД вважається самостійним захворюванням. Відповідно до IV Римських критеріїв, її діагностують у пацієнтів із наявністю одного або більше таких симптомів: відчуття тяжкості в шлунку після їди, швидке насичення, епігастральний біль або печія, які неможливо пояснити стандартними клінічними обстеженнями (ЕГДС, УЗД органів черевної порожнини та лабораторними аналізами).

Діагностичного значення при ФД набувають симптоми, які за відсутності органічних захворювань непокоять пацієнта щонайменше останні три місяці за загальної тривалості шість місяців. У представлених діагностичних критеріях ФД зазначено, що необхідно виявити відсутність даних про органічну патологію (включно із верхньою ЕГДС), яка могла б пояснити ці симптоми. Обов'язково потрібно уточнити відповідність критеріїв, їхню тривалість до звертання по медичну допомогу. Симптоми можуть обмежувати звичайну активність. Найінтенсивнішим є відчуття тяжкості в шлунку після їди. Печія в епігастрії часто є симптомом ГЕРХ, пептичної виразки, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту тощо. Проведення диференційної діагностики затримує встановлення остаточного діагнозу. У диференційній діагностиці і для тактики лікування важливо точно визначити місце болю.

Оскільки ФД має субтипи (синдром епігастрального болю, постпрандіальний дистрес-синдром і оверлап-синдром – поєднання епігастрального болю і постпрандіального дистрес-синдрому), у диференційній діагностиці слід



Т.М. Христин



Е.О. Жигульова



М.В. Патратій

враховувати клініку цих синдромів (під час збору анамнезу, об'єктивного обстеження, аналізу додаткових способів діагностики), а також зауваги, визначенні і затверджені Українською гастроентерологічною асоціацією. Вони можуть допомогти у диференційній діагностиці з іншими гастроентерологічними захворюваннями [15].

До діагностичних критеріїв синдрому епігастрального болю належить інтермітуючий, легкий або помірний абдомінальний біль, що не є генералізованим, не локалізується в інших відділах живота, не залежить від дефекації або флатуленції і виникає раз на тиждень. Інтенсивність болю, епігастральна печія та її інтенсивність знижують звичайну активність.

Потрібно врахувати, чи біль спричинений прийомом їжі, чи зменшується він після нього або натщесерце, наявність здуття в епігастрії, відрижки, нудоти. Повторюване блювання дає підставу припустити іншу патологію. Під час проведення диференційного діагнозу потрібно врахувати, що печія часто може бути симптомом супутнього захворювання (наприклад, наявність болю не відповідає критеріям біліарного болю; симптоми, прояви яких зменшуються після дефекації або відходження газів із кишечника, також не слід розглядати як прояви диспепсії). Епігастральний больовий синдром часто може супроводжувати захворювання гастродуоденальної зони і синдром подразненого кишечника тощо.

До діагностичних критеріїв постпрандіального дистрес-синдрому належить відчуття тяжкості в шлунку і швидкого насичення (неможливо доїсти звичайну порцію), які турбують щонайменше три дні на тиждень. Слід переконатися у відсутності органічних, системних або метаболічних захворювань (наприклад, стеатозу печінки, підшлункової залози, цукрового діабету 2-го типу), які могли б задовільно пояснити наявні диспепсичні симптоми, зокрема на підставі рутинного обстеження (включно із верхньою ЕГДС). За критеріями, зазначені симптоми мають тривати три або більше місяців від початку проявів і не менше ніж пів року перед проведенням діагностичного пошуку. Однак епігастральний біль або печія після їди, здуття в епігастрії, надмірна відрижка і нудота, наявність блювання можуть свідчити про інші патології. Симптоми, прояви яких зменшуються після дефекації або відходження газів із кишечника, не потрібно розглядати як прояви диспепсії.

Для встановлення остаточного діагнозу ФД неабияку роль відіграє диференціювання етіологічних і патогенетичних моментів, факторів ризику [4, 23]. Етіологія ФД точно не відома. Жирна або гостра їжа й алкоголь, вуглеводи, молоко, цитруси можуть викликати диспепсію у частини пацієнтів [4, 23]. Не виключена алергія, генетична схильність (поліморфізм гена G-білка β-поліпептиду (3GNB3), що змінює внутрішньоклітинну трансдукцію сигналу [9]. Як патофізіологічні фактори ризику

Продовження на стор. 6.

Функціональна диспепсія: що важливо під час діагностичного пошуку?

Продовження. Початок на стор. 5.

ФД розглядають дисмоторні розлади (сповільнення спорожнення і порушення акомодатії шлунка), вісцеральну гіперчутливість на розтягнення шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК), гіперчутливість ДПК до кислоти та ліпідів, низькоінтенсивне запалення та імунну активацію слизової оболонки, дуоденальну еозинофілію [28], психосоціальні розлади.

Значення у патогенезі ФД надається порушенню основної функції шлунка – процесу перетворення їжі в хімум і його транспортування в тонкий кишечник (спорожнення шлунка). Порушення моторики шлунка і ДПК виникає внаслідок розладу акомодатії (40%), порушення ритму перистальтики у вигляді тахі-, брадикардії (30-40%), затримання евакуації зі шлунка (30-40%). Цей механізм контролюється двома нейронними контурами: гальмівним і збуджувальним вагусним моторним, які впливають на гладку мускулатуру шлунка. Анатомічні відділи шлунка створюють тиск і перистальтичні рухи, що сприяють його спорожненню. Холецистокінін і глюкагоноподібний пептид-1 уповільнюють цей процес під час травлення, тоді як мотилін і грелін (що є адипокінами) прискорюють його в міжтравний період. Отже, порушуються і механізми іннервації, і гуморальної регуляції (можливо, через дисрегуляторну активацію зазначених пептидів). На цей процес впливає також порушення шлункової секреції, дуоденальна гіперчутливість у відповідь на розтягнення або кислотний фактор.

Останні дослідження вказують на важливу роль у розвитку ФД хронічного дуоденального запалення низького ступеня імунного генезу. Воно сприяє моторним і сенсорним порушенням взаємодії ШКТ і нервової системи. Точна причина запалення невідома. Але в деяких працях йдеться про підвищені рівні Т-лімфоцитів, TNF- α , IL-1 β та IL-10 у пацієнтів із ФД (які корелюють із симптомами диспепсії та затримкою спорожнення шлунка) [30] і наводяться підтвердження несправності механізмів діяльності імунної системи, що сприяють розвитку запалення низьких градацій. Дослідження також підтверджують інфільтрацію слизової оболонки тучними клітинами й еозинофілами, аномальну експресію білків міжклітинної адгезії та порушення цілісності слизової [5]. Біопсія ДПК показує еозинофілію, а основний білок еозинофілів порушує функцію вагусного рецептора M2, підвищуючи реактивність гладкої мускулатури.

Вісцеральна гіперчутливість також має значення у механізмі розвитку ФД. Порушення кишково-мозкової взаємодії проявляються вісцеральним болем, зумовленим периферичними і центральними механізмами ноцицепції. Запальні медіатори активують аферентні нерви, знижуючи їхній поріг чутливості та викликаючи первинну гіпералгезію. Крім того, вісцеральне сприйняття модулюється генетичними, психологічними факторами, стресом і мікробіотою травного тракту, через що кожен пацієнт має індивідуальний больовий поріг [24].

Етіологічним і патогенетичним моментом є також інфікування *Helicobacter pylori* (Hр). Потрібно звернути увагу на визначення інфікування Hр, оскільки це впливає на призначення терапії. Незважаючи на те що роль Hр-інфекції не доведена, більшість авторів схильна вважати, що її слід визначити як фактор розвитку ФД (поряд із постінфекційною диспепсією, наприклад, після сальмонельозної інфекції). Тому виділяють **Hр-асоційовану диспепсію**. Якщо після успішної ерадикаційної терапії впродовж 6-12 місяців настає ремісія, то захворювання оцінюється як Hр-асоційована диспепсія. Інакше це є ФД, проводять терапію інгібіторами протонної помпи (ІПП), прокінетиками, антидепресантами (вони є препаратами резерву) [18]. Причиною виникнення хронічного вісцерального болю може бути стрес. У ранньому віці він формує підвищену чутливість до болю в майбутньому, а несприятливі умови є факторами ризику вісцерального болю. Епігенетичні зміни сприяють виробленню проноцицептивних нейромедіаторів, а активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі підвищує чутливість нейронів до подразників. Статеві гормони впливають на нейронну чутливість, що пояснює вищу схильність жінок до хронічного вісцерального болю. Відтак він є наслідком взаємодії генетичних і зовнішніх факторів [26].

Вісь кишечник – мозок вважають також дієвим механізмом, який може впливати на клінічні прояви ФД, оскільки зміни в частинах мозку і мозкових шляхах,

залучених до оброблення сенсорної інформації, сприяють розвитку вісцерального болю. Визнано роль зниження рівня постпрандіального серотоніну. Але потрібні додаткові наукові доказові дослідження стосовно механізму впливу осі кишечник – мозок на формування ФД. Крім того, центральна нервова система впливає на склад мікробіоти, порушуючи середовище слизової або просвіту [24]. До специфічних механізмів ФД можна зарахувати дисфункцію у механізмі спорожнення шлунка (порушення акомодатії шлунка, наявність тахі- та брадикардії, затримання евакуації хімуму), вісцеральну гіперчутливість (первинна гіпералгезія, стрес на клітинному рівні), дистрес (із залученням психологічних чинників тощо)).

Наступним етапом діагностичного пошуку є **фізикальне обстеження** з акцентом не тільки на пальпації та перкусії живота, а і на стан серцево-судинної, сечовидільної системи, органів малого таза. Під час пальпації живота у пацієнтів із ФД слід звернути увагу на вияви болючості та бурчання в епігастральній ділянці, спазмованої сигмоподібної або низхідної кишки. Лабораторна діагностика ФД заснована на таких обов'язкових дослідженнях, як загальний аналіз крові (щоб виключити запалення, анемію), глюкоза крові, загальний аналіз сечі, копрограма (зокрема на приховану кров). Обов'язковими інструментальними методами дослідження при ФД є тестова Gastro-Panel (для діагностики раку шлунка, якщо є тривожні симптоми). Дуоденогастрофіброскопію, як і дихальні тести (С13-сечовинний дихальний тест, дихальні тести для визначення мальабсорбції вуглеводів та синдрому надмірного бактеріального росту тощо) та біопсію слизової шлунка (для морфологічного дослідження, проведення швидкого уреазного тесту) призначають, щоб виключити органічну патологію та Hр-асоційовану диспепсію). В Україні у зв'язку з розповсюдженням раку шлунка обов'язковій дуоденогастрофіброскопії підлягають особи з диспепсією після 45 років (за наявності симптомів тривоги, використання НПЗП, онкопатології у родичів). Ультрасонографічний спосіб допомагає виключити органічну патологію. ЕКГ дає змогу визначити наявність серцево-судинної патології. За показаннями проводять рентгеноскопію шлунка та ДПК (зادля вивчення моторно-евакуаторної функції, виявлення гастропарезу, органічних уражень). Ph-метрія стравоходу і шлунка дає можливість виключити GERX, визначити кислототвірну функцію шлунка [3, 13].

Отже, для остаточного діагнозу ФД важливим у діагностичному пошуку є виключення органічної гастроентерологічної патології. Для цього необхідно розглянути специфічні фактори ризику, з'ясувати механізми формування захворювання, клінічну симптоматику та вивчити інформацію, отриману внаслідок додаткових способів обстеження, які допомагають у диференційній діагностиці. **При відповідному лікуванні або якщо симптоми диспепсії зменшуються або зникають, такий стан трактується як ВД через відомі причини включно з інфекцією Hр.** Hр-асоційовану диспепсію, згідно із Кіотським глобальним консенсусом, розглядають як підгрупу ВД, симптоми якої протягом 6-12 місяців зникають або значно поліпшуються після ерадикаційної терапії. Hр-негативним хворим на диспепсію віком до 50 років за відсутності симптомів тривоги рекомендована емпірична терапія ІПП або призначення комбінації ІПП і прокінетика (сильна рекомендація, докази високої якості) [20].

Лікування ФД починається з призначення дієти з обмеженням кофеїну, алкоголю, жирів та виробів із борошна. Слід уникати продуктів індивідуальної непереносимості. Водночас лікувати слід згідно із симптоматикою. Якщо домінує біль, то призначають дієту, антисекреторні препарати. Згідно з японськими рекомендаціями, препаратами першої лінії лікування є антисекреторні засоби, акотіамід. До речі, антисекреторні препарати ефективні при будь-якому типі ФД. **Слід зазначити, що хоча антациди дуже популярні в зменшенні проявів ФД, ферментні препарати мають низку переваг** (Soni N.K. et al., 2020). У 20% пацієнтів симптоми ФД полегшуються після ерадикації Hр [9]. Використовують ІПП (омепразол, лансопразол, пантопразол, езомепразол). ІПП у низьких та високих дозах настільки ж ефективні, як H₂-гістаміноблокатори та прокінетики.

Якщо ІПП не мають терапевтичного ефекту, слід додати прокінетики, які є ефективними в усуненні симптомів ФД. Рекомендовано домперидон, ітоприд, прукалоприд,

макроліди, каміцинал, комбінація прокінетик + ІПП. Згідно з деякими дослідженнями, ефективність антисекреторної терапії становить 30-70% (її ефект полягає у прискоренні евакуаторної функції шлунка). Певні дослідники засвідчили ефективність прокінетиків/нейромодуляторів та ерадикації Hр (ерадикація Hр зменшує виразність симптоматики до 80% випадків, а прокінетики достовірно зменшують симптоми на 20%).

Якщо призначена терапія малоєфективна, варто тривало призначати антидепресанти (зокрема при гіперсенситивності слизової шлунка). Рекомендовано трициклічні антидепресанти (нортриптилін, амітриптилін), СІОЗСін (пароксетин, циталопрам), канабіоїди (агоністи СВ₁-рецепторів), які вважаються препаратами другої-третьої лінії. **Психотерапевтичну допомогу на будь-якому етапі потрібно обговорити із психотерапевтом.**

Якщо порушена шлункова акомодатія, ефективними є буспірон, суматриптан, ондансетрон, а також антидепресанти (амітриптилін). При підвищеному фундальному тонусі рекомендовано використовувати фундальні релаксанти, акотіамід (інгібітор ацетилхолінерастери), реламорелін (агоніст греліну), буспірон (5-НТ1А агоніст), суматриптан (5-НТ1В/Д агоніст). А стосовно супутнього дуоденального запалення – монтелукаст, H₂-блокатори гістамінових рецепторів.

Нещодавно з'явилися дані, що ФД може бути атипичним проявом ураження підшлункової залози, її ферментною дисфункцією і функціональними проявами захворювань. Це питання вивчається [17]. У дослідженні M. Wakabayashi та співавт. (2018) встановлено, що у 50% пацієнтів із рефрактерною ФД до ІПП спостерігалися патологічні зміни рівня панкреатичних ферментів, а у дослідженні S. Hashimoto і співавт. (2017) у 76,2% учасників встановлено відхилення від норми вмісту трипсину [6, 19]. Крім того, в обсерваційному дослідженні хворих із порушенням травлення різноманітного генезу (n = 62) рандомізували для прийому прокінетика домперидону (n = 19) або ферментний препарат (ФП) нетваринного походження (n = 43). Було доведено, що домперидон і нетваринний ФП однаково ефективно зменшували всі патологічні симптоми (p < 0,05), але ФП краще нівелював абдомінальний біль, ніж домперидон (p = 0,021). Із цього погляду становить інтерес думка експертів Європейської настанови з діагностики та терапії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози: доказові положення Об'єднаної європейської гастроентерологічної асоціації (UEG), Європейського клубу панкреатологів (EPC), Європейського товариства хірургії органів травлення (EDS), Європейського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (ESPGHAN), Європейського товариства онкології органів травлення (ESDO) та Європейського товариства первинної гастроентерологічної допомоги (ESCPG) (2024). Вони згодні з тим, що зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози може формуватися не внаслідок її морфологічних змін, а завдяки дисфункціональним ферментним змінам, пов'язаним із залозою. Існують дослідження, які вказують, що при ферментній дисфункції підшлункової залози обтяжуються прояви шлункової, кишкової, біліарної диспепсії, а застосування нетваринних ферментів для поліпшення травлення (поряд із базовою терапією) зменшує такі симптоми, як тяжкість у шлунку, відчуття раннього насичення, відрижка, метеоризм, здуття живота. Важливою перевагою ФП нетваринного походження вважається збереження їхньої активності за Ph від 3,0 до 9,0. Отже, навіть у шлунку ці препарати залишаються стійкими, стабільними та активними у кислому і лужному середовищі, можуть гідролізувати субстрати, які ФП тваринного походження не здатні гідролізувати. Це свідчить про широкую субстратну специфічність таких препаратів (продуктів). Нетваринні ферменти не пригнічують панкреатичну секрецію, тому що організм людини не сприймає їх як власні. Також ФП нетваринного походження може застосовуватися у хворих із гіперчутливістю до панкреатину [9]. ФП відтворюють процес фізіологічного травлення. Найважливішими компонентами цього продукту є ліполітичні, амілолітичні, протеолітичні ферменти нетваринного походження, що мають цілу низку істотних переваг порівняно з ферментами тваринного походження (панкреатином) [6, 14]. Для досягнення ефективності

в лікуванні важливо, що продукт забезпечує стабільність при різних значеннях Рн шлунку та тонкого кишечника завдяки інноваційній біотехнології [5, 29]. Її застосовують не тільки для захисту ферментів, а й для забезпечення поступового вивільнення ензимів у певних відділах ШКТ.

Деякі історичні факти щодо розуміння ФД

Проблему визначення ФД лікарі вивчали із часів Гіппократа. Про нестравлення/диспепсію зазначає у своїх працях і Гален [16]. На згадку про її симптоми натрапляємо в художній літературі. Наприклад, у В. Шекспіра: «Якщо ти захворів на морі або на суші, якщо ти за пазухою спочатку відчуваєш перенасичення та розлад шлунка, необхідно відігнати нудьгу» («Коріолан»). Або ж у романі «Улісс» Джеймса Джойса: «Том Рочфорд висипав порошок зі згорнутого в трубочку паперу у воду, поставлену перед ним. — Ця клята диспепсія, — сказав він, перш ніж випити. — Хлібна сода дуже добре допомагає, Деві» [26].

У 1915 р. була надрукована праця професора В.П. Образцова «Функціональні диспепсії шлунка» [7], де він зауважив: «Під назвою функціональних або нервових диспепсій шлунка ми розуміємо диспепсії, в основі яких ми не маємо певних структурних змін самого шлунка. Джерело походження їх зазвичай лежить не в ньому самому, а або, по-перше, в загальному конституціональному неврозі — конституціональні диспепсії, по-друге, в зміщенні незміненого шлунка, його опущенні, піднятті тощо — дислокаційні диспепсії, по-третє, в органічних стражданнях інших органів черевної порожнини, таких як артерії, жовчний міхур, органи малого таза, що викликають відображені диспептичні явища — рефлекторні диспепсії, і по-четверте, токсичні диспепсії, наприклад, при уремії. З конституціональних диспепсій ми повинні на перше місце поставити неврастенічні диспепсії, або диспепсії неврастеніків».

Тобто, на його думку, в основі ФД немає певних структурних змін самого шлунка. На цьому ґрунтується і сучасне розуміння ФД.

В.П. Образцов далі пише: «Ці диспепсії доводиться віднести на рахунок функціональних дефектів шлунка, розладів його функцій, моторної, сенсорної, секреторної і, нарешті, найрідше — всмоктувальної. Один з головних проявів «нервової слабкості» як конституціонального захворювання полягає у найрізноманітніших стражданнях чисто функціонального характеру в ділянці шлунково-кишкового тракту».

Автор акцентує увагу на класифікації диспепсії за етіологією. «За своїм походженням нервову диспепсію ми можемо розділити на такі групи: а) диспепсія у неврастеніків, або **неврастенічна**; б) диспепсія при хронічних закрепах, або **обструкційна**; в) диспепсія в істеричних суб'єктів, або **истерична**; г) диспепсія **рефлекторна**; г) диспепсія **табетична**; д) диспепсія **токсична**». Сучасна класифікація ФД є простішою, з акцентом на веденні пацієнтів із необстеженою диспепсією.

Мабуть, неврастенічну диспепсію (за В.П. Образцовим) ми можемо трактувати як ФД, що супроводжується тривогою або депресивним синдромом, яку обов'язково слід лікувати разом із психологом. Істеричну диспепсію теж можна вважати проявом ФД, яку допомагає лікувати психолог, а в певних випадках — психіатр. Відтак істеричну диспепсію у психіатрії слід вважати наслідком основного захворювання, тому її трактують як вторинну, через що її розуміння становить певні труднощі.

Професор Образцов детально описує скарги хворого на неврастенічну диспепсію. «Головний характер неврастенічних скарг як у сфері шлунково-кишкових відправлень, так і в сфері судинно-серцевих та інших систем, полягає у швидкій виснажливості нервово-м'язового апарату з одного боку, а з іншого — у підвищеній чутливості або відчутті якихось навіть малих відхилень від норми в стані центральної та периферичної нервової системи, а також вісцеральних органів. У неврастеніка дуже часто болить і голова, і руки, і ноги, і серце, і під грудьми в ділянці шлунка тощо. При цьому він відчуває дуже незначні відхилення в роботі серця, гостро відчуває аритмію, незначні збільшення або зменшення внутрішньошлункового тиску, підвищення кислотності шлунка тощо, чого не помічає нормальна людина. Така нервова і функціональна диспепсія поряд з диспептичними явищами, що спостерігаються при органічних стражданнях шлунка — катарі, виразці, новоутвореннях, розширеннях шлунка — існує у величезній масі хворих із диспептичними скаргами, у шлунку яких ані клінічними, ані випадковими патологоанатомічними дослідженнями ніяких виразних змін ми не знаходимо».

Неврастеніки скаржаться на поганий апетит, на швидке насичення, на відчуття тиску, повноти, підпирання, здуття в підгрудній ділянці, на печію, відрижку, нудоту,

рідко блювання, іноді біль, що локалізується то під *proc. xiphoideus*, то віддає в груди, спину, між лопатками. Усі ці явища розігруються переважно після прийому їжі, через що у хворих нерідко розвивається страх вживання їжі, так само як і при *ulcus (sitophobia)*. Дуже частий супутник неврастенічної диспепсії — закреп. Самі неврастеніки зазвичай надають своїй диспепсії дуже серйозного значення, постійно прислухаються до всього, що відбувається в черевній порожнині; при цьому загальний стан хворих пригнічений, настрій пониклий, особливо вранці, після пробудження від сну, який їх не освіжає і не зміцнює. Хворі скаржаться на розбитість, м'язову слабкість, тяжкість у голові, відсутність бажання взятися до роботи; сама ж робота швидко стомлює їх, і вони не в змозі її продовжувати».

Нині пацієнти приходять до лікаря із такими самими скаргами, які поряд із шлунковими і кишковими негараздами свідчать про соматизацію (яка є торпідною для лікування). Скарги засвідчують стан нервової системи, її лабільність, неврівноваженість, тривожність і підтверджують зв'язок із центральною нервовою системою. Чи приділяємо ми цим скаргам належну увагу? Відповідь на це запитання можна знайти в історії хвороби, амбулаторній карті тощо. Якщо такі скарги там зафіксовані, отже лікар зважає на них. Коли запису немає, він не надав їм значення, хоча вони важливі під час лікування такої диспепсії у психолога, невролога. Тож подібні скарги обов'язково потрібно фіксувати у відповідних медичних документах.

У 1915 р. професор Образцов у своїй статті наголосив на важливості об'єктивного дослідження й у діагностиці, і лікуванні: «При об'єктивному дослідженні ми знаходимо нерідко, але далеко не в усіх випадках, хворих зі зниженим загальним харчуванням, тобто з малою кількістю жиру під шкірою, зі слабо розвиненими м'язами, з тонкими кістками, з плоскими та подовженими грудьми, з пласким животом, з гострим епігастральним або реберним кутом, з відсутністю серцевого поштовху на звичайному місці і з *pulsatio epigastrica*, що вказує на знижене стояння діафрагми і майже вертикально стояче серце. При перкусії різко зменшена площа абсолютної серцевої тупості. При перкуторній пальпації шлунка шум плескання, що вказує на більшу або меншу кількість у ньому рідини, нижня межа шлунка на пупку або на 1-2 пальці нижче пупка, під нею пальпаторно визначається *transversum*. Іноді болючість при тиску в ділянці сонячного сплетіння. Колінний рефлекс підвищений. Нерідко опущені нирки. При дослідженні зондом часто реєструється стаз, зазвичай незначний — після пробного сніданку 150-250 см³ відзначається хімізм з незначними відхиленнями, на Rontgen'е стаз; стояння нижньої межі шлунка на 5-6 см нижче рівня пупка і своєрідна фігура вертикально стоячого атонічного шлунка з увігнутими боками».

На сучасному етапі під час об'єктивного обстеження ми не звертаємо уваги на особливості такої статури із пульсацією в епігастральній ділянці (незважаючи на важливе діагностичне значення отриманих даних, особливо при кахексії, різній за етіологією (наприклад, онкологічне захворювання, саркопенія при хронічному обструктивному захворюванні легень, ішемічній хворобі серця за наявності хронічної серцевої недостатності останньої стадії перебігу). Рідко проводимо перкуторну пальпацію шлунка, а цей метод дає нам можливість визначити причини абдомінального болю попереково-ободової кишки (наприклад, при дивертикульозі). Також не завжди визначаємо стан нижнього краю нирок, хоча опущення нирки також може викликати абдомінальний біль, особливо за наявності хронічного пієлонефриту, подагричної нирки. Майже не надаємо значення вертикальному положенню шлунка з увігнутими боками при атонії, якщо не йдеться про онкозахворювання (за наявності кахексії). Отже, ми нехтуємо об'єктивним дослідженням живота, попри те що професор Образцов удосконалив спосіб діагностики гастроентерологічних захворювань за допомогою поверхневої та глибокої пальпації органів черевної порожнини. На нашу думку, необхідно знову впроваджувати у клінічну практику цей спосіб **фізикального дослідження** (особливо на першому етапі спостереження — у практику сімейних лікарів), незважаючи на важливе значення інструментальних методів у діагностиці остаточного діагнозу. Не варто зневажати цю методику, як це відбулося щодо діагностичного значення змін пульсу при багатьох захворюваннях. Утім кардіологічна наука і практика досі використовують класифікацію хронічної серцевої недостатності за В.П. Образцовим — М.Д. Стражеском. Завжди під час опису клініки інфаркту міокарда ми диференціюємо першочергове значення

трьох синдромів, які вперше представив і описав професор Образцов на початку ХХ ст.: больовий, грудної (стенокардії, хронічної коронарної недостатності) і черевної жаби.

Отже, за понад століття базовий підхід до сприйняття ФД суттєво не змінився. Розширилися знання про фактори ризику, етіологію, патогенез, клініку і терапію захворювання на основі досягнень гастроентерологічної науки і практики (особливо інструментальних способів діагностики). До суттєвих здобутків можна зарахувати і досягнення фармакологічної науки, яка дає можливість сформулювати дієві рекомендації щодо лікування підтипів ФД. У веденні пацієнтів розроблено відповідні рекомендації дієтологів і реабілітологів для попередження виникнення і прогресування захворювання. Але слід зазначити, що в межах діагностичного процесу об'єктивний метод обстеження втратив своє значення, і це є недоліком сучасного діагностичного пошуку (можливо, це сталося завдяки розвитку інструментальних способів діагностики). Тому, на нашу думку, варто ці знання знову використовувати у клінічній практиці. Тим більше що засновник Київської школи терапевтів Василь Парменович Образцов залишив нам у спадок методику поверхневої і глибокої пальпації живота.

Література

1. Губергриц Н.Б., Линева К.Ю., Беляева Н.В. Дифференціальна діагностика в гастроентерології (от симптома и синдрома к диагнозу и лечению): практическое руководство. — Київ, 2018. — 624с.
2. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г., Бородин К.Н., Линева К.Ю. Дуоденальна гіпертензія — краєугольний камінь гастроентерології Сучасна гастроентерологія. 2020;3(113): — С. 7-20.
3. Губергриц Н.Б. Диспепсія при функціональних та органічних захворюваннях органів травлення: між Сіцилією і Харією. Вісник клубу панкреатологів. 2022; 2-3 (55-56):6-15.
4. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Супрун О.О. Купірування проявів шлункової та кишкової диспепсії при хронічному панкреатиті. Вісник клубу панкреатологів 2023. № 3(60).С.45-50.
5. Губергриц Н.Б. «Ів би очима, та живіт не приймає!» — Панжест допоможе. Вісник клубу панкреатологів. 2024; 4(65):4-7.
6. Грінєв О.Є. Сучасні можливості замісної терапії за допомогою травних ферментів мікробного походження. Здоров'я України. 2022;1:12-16.
7. Образцов В.П. Функціональні диспепсії шлунка. Вісник клубу панкреатологів. 2025;4(69):51-54.
8. Осьодло Г.В., Козачок М.М., Куц Т.В. Практичні аспекти сучасної гастроентерології: Навчальний посібник. — Вінниця: ТОВ «Консоль», 2010. — 368с.
9. Патратій М.В., Гончарюк Д.О. Функціональні гастроінтестинальні розлади: роль замісної ферментної терапії. Вісник клубу панкреатологів 2025; 2(67):8-15. doi: 10.33149/vkr.2025.02.03
10. Сірчак Є.С. Функціональна диспепсія у призмі Римських критеріїв IV. Здоров'я України. Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія. 2016; 3(41):5-6.
11. Ткач С.М. Практичні підходи до ведення хворих із диспепсією. Гастроентерологія. 2016. — № 1(59). — С. 81-85.
12. Ткач С.М., Дорофеев А.Е., Харченко Н.В. Сучасні погляди на механізми патогенезу і тактику ведення хворих із перехрестом симптомів функціональної диспепсії та синдрому подразненого кишечника. Огляд літератури. — Сучасна гастроентерологія. 2020;1-2:121-124.
13. Ткач С.М., Харченко Н.В., Дорофеев А.Е. Ерадикація надмірного бактеріального росту як метод лікування функціональної диспепсії. Сучасна гастроентерологія. 2021;5-6(121-122):21-25.
14. Хайтович М.В. Екзокринна недостатність підшлункової залози: сучасні можливості замісної терапії. Здоров'я України.2021;22:68-69.
15. Beger H.G., Buchler M., Hruban R.H., Mayer J., Neoptolemos J.P., Shimosegawa T., Warshaw A.L., Whicomb D.C., Zhao Y. (eds). The pancreas: An integrated text book of basic science, medicine, and surgery. Oxford: Wiley-Blackwell, 2023.1360p
16. Crean G.P., Holden R.J., Knill-Jones R.P. et al. A database on dyspepsia. Gut 1994;35:191-202.
17. Darwin E., Murni A.W., Nurdin A.E. The Effect of psychological stress on mucosal IL-6 and Helicobacter pylori activity in functional dyspepsia. Acta Med. Indones. 2017; Vol. 49(2):99-104.
18. De Bortoli N., Tolone S., Frazzoni M. et al. Gastroesophageal reflux disease, functional dyspepsia and irritable bowel syndrome: common overlapping gastrointestinal disorders. Ann. Gastroenterol.2018.Vol. 31(6).P. 639-648.
19. Drossman D. A. Functional gastrointestinal disorder history, pathophysiology, clinical features and Rome I Gastroenterology. 2016; Vol. 150: 1262-1279.
20. Emara M.H., Salama R.I., Salem A.A. Demographic, endoscopic and histopathologic features among stool H. pylori positive and stool H. pylori negative patients with dyspepsia. Gastroenterology Res. 2017; Vol. 10(5):305-310.
21. Ford A.C., Marwaha A., Sood R. et al. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. Gut. 2015; 64(7):1049-1057.
22. Hortmann G., Ford A.C., Marwaha A., Sood R. et al. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. Gut. 2015. 64(7).1049-1057.
23. Hortmann G., Shah A., Morrison M. Pathophysiology of functional gastrointestinal disorders: a holistic overview. Dig.Dis; 2017(35): 5-13.
24. Losurdo G., Salvatore D'Abbramo F. et al. The influence of small intestinal bacterial overgrowth in digestive and extra-intestinal disorders. Int. J. Mol. Sci;2020.21(10):3531. doi:10.3390/ijms21103531.
25. Mahadeva S., Ford A.C. Clinical and epidemiological differences in functional dyspepsia between the East and the West. Neurogastroenterol. Motil. 2016; 28 (2):167-174.
26. Shanahan F., Quigley E.M. James Joyce and gastroenterology. Clin Med (Lond). 2008;8:632-633.
27. Shah A., Morrison M. Pathophysiology of functional gastrointestinal disorders: a holistic overview. Dig.Dis. 2017;35:5-13.
28. Shimura S., Ishimura N., Mikami H. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with refractory functional gastrointestinal disorders. J. Neurogastroenterol. Motil.2016;22(1):60-68. doi: 10.5056/jnm15116.
29. Whitcomb D.C., Lowe M.E. Human Pancreatic Digestive Enzymes. Dig. Sci.2007; Vol.52:1-17.
30. Wang X., Li X., Ge W. et al. Quantitative evaluation of duodenal eosinophils and mast cells in adult patients with functional dyspepsia. Ann. Diagn. Pathol. 2015. Vol. 19 (2):50-56.

БІЛЬШЕ ПАЦІЄНТІВ ПОЗБАВЛЯЮТЬСЯ ПЕЧІЇ ПІСЛЯ ПЕРШОГО ДНЯ ПРИЙОМУ

Нексіум^{1*}



від **1**
ТАБЛЕТКИ
НА ДОБУ²

* Йдеться про відсоток пацієнтів без печії після 1 доби лікування Нексіум 40 мг на добу порівняно з пацієнтами, що приймали омепразол 20 мг на добу, з *Helicobacter pylori* негативним ерозивним езофагітом (n=2425) (p=0.001) у 8-тижневому, багаточетровому, рандомізованому, подвійному сліпому дослідженні з паралельними групами, проведеному в 163 центрах по всій території США.

1. Адаптовано з Richter JE, Kahrilas PJ, Johanson J, Maton P, Breiter JR, Hwang C, Marino V, Hamelin B, Levine JG; Esoimeprazole Study Investigators. Efficacy and safety of esomeprazole compared with omeprazole in GERD patients with erosive esophagitis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2001 Mar;96(3):656-65 [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(00\)02393-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(00)02393-5). 2. Інструкція для застосування НЕКСІУМ таблетки 20 мг, 40 мг. Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/2534/02/01 та UA / 2534/02/02.

Коротка інформація щодо безпеки медичного застосування препарату НЕКСІУМ (NEXIUM) (езомепразол) таблетки 20 мг, 40 мг. Склад: 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить езомепразолу магнію тригідрат, що відповідає 20 мг або 40 мг езомепразолу. Фармакологічні властивості: Нексіум - S-ізомер омепразолу, який зменшує секрецію шлункового соку за рахунок специфічно спрямованого механізму дії. Він є специфічним інгібітором протонної помпи в парієтальній клітці. Показання. Діти старше 12 років: Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту; тривале лікування пацієнтів з вилікованим езофагітом з метою запобігання рецидиву; симптоматичне лікування ГЕРХ; разом з антибіотиками при лікуванні виразки 12-палої кишки, обумовленої *Helicobacter pylori*. Дорослі: Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту; тривале лікування пацієнтів з вилікованим езофагітом з метою запобігання рецидиву; симптоматичне лікування ГЕРХ. Разом з відповідними антибактеріальними препаратами для ерадикації *Helicobacter pylori*: лікування виразки 12-палої кишки, обумовленої *Helicobacter pylori*; профілактика рецидивів пептичних виразок у пацієнтів з *Helicobacter*-асоційованою виразкою. Пацієнти, які потребують тривалого використання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ): загоєння виразок шлунка, викликаних використанням НПЗЗ; профілактика виразок шлунка та 12-палої кишки, зумовлених використанням НПЗЗ, у пацієнтів групи ризику. Лікування синдрому Золлінгера-Еллісона. Протипоказання. Підвищена чутливість до езомепразолу, до заміщених бензімідазолів або інших компонентів препарату; не слід використовувати одночасно з нелфінавіром. Побічні реакції. Дивись повну інструкцію для медичного застосування. Найбільш поширені побічні явища: нудота / блювання, діарея, закрп, біль у животі, метеоризм, головний біль. Спосіб застосування та дози. Дивись повну інструкцію для медичного застосування препарату. Взаємодія з іншими лікарськими засобами. Дивись повну інструкцію для медичного застосування. Не рекомендується використовувати езомепразол одночасно з атазанавіром. При призначенні метотрексата в високих дозах слід розглянути можливість тимчасової відміни езомепразолу. У зв'язку зі зменшенням кислотності шлунка, всмоктування ітраконазолу і кетоконазолу, а також ерлотинібу може зменшитися. При одночасному призначенні Нексіума і діазепаму, циталопрама, имипраміна, кломіпраміна і фенітоїна, плазмові концентрації цих препаратів можуть збільшуватися і, тому, необхідно зменшити їх дози. Одночасне призначення езомепразолу може привести до необхідності зменшення дози діазепаму. Слід контролювати рівень фенітоїну в плазмі крові на початку лікування езомепразолом або в разі його скасування. Особливості застосування. Див. повну інструкцію для медичного застосування препарату. При наявності насторожуючих симптомів (виражене зменшення маси тіла, нудота, дисфагія, гематемезис або мелена) та у випадках, коли виразка шлунка підозрюється або присутня, до початку лікування Нексіумом має бути виключено злоякісне новоутворення. Пацієнти, які приймають препарат протягом тривалого часу (особливо більше року), повинні знаходитися під регулярним наглядом лікаря. При лікуванні в режимі "на вимогу" слід враховувати наслідки взаємодій з іншими лікарськими формами. Умови відпуску. За рецептом. Упаковка. По 7 або 14 таблеток у картонній коробці. Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/2534/02/01 та UA / 2534/02/02.

Детальна інформація про призначення лікарського засобу викладена в Інструкції для медичного застосування. Про побічну реакцію на лікарський засіб або відсутність ефекту, будь-ласка повідомляйте ТОВ «АстраЗенека Україна» за телефоном: +38 044 39152 82 або на електронну пошту PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com чи Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com. Інформація призначена для лікарів, розповсюдження на заходах з медичної тематики та розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. За повною інформацією звертайтеся до ТОВ «АстраЗенека Україна» 01033 м. Київ, вулиця Сім'ї Прахових, 54, Тел: +38 044 391 52 82, Факс: +38 044 391 52 82. ©2025 рік. ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Ви можете звернутися до нас за адресою: ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. +38 044 422 50 70, www.pro-pharma.com.ua. Матеріал створено: березень 2025. Матеріал придатний: 31.03.2027 р.

AstraZeneca

PROPHARMA

З М І С Т

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Онкоепідеміологічна ситуація в Україні

Аналітичний звіт

щодо пункту 71 плану діяльності

Міністерства охорони здоров'я України на 2025 рік 16-18

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Отилонію бромід у лікуванні

синдрому подразненого кишечника:

крізь призму Сеульського консенсусу – 2025 3

Функціональна диспепсія:

що важливо під час діагностичного пошуку?

Т.М. Христинч, Е.О. Жигульова, М.В. Патратій 5-7

ГЕПАТОЛОГІЯ

Метаболічно асоційована

стеатотична хвороба печінки:

від оновлення класифікації до персоналізованої терапії

За матеріалами Міжнародного медичного форуму

І.Я. Господарський 20-21

Ускладнення цирозу печінки:

печінкова енцефалопатія

Уніфікований клінічний протокол

первинної та спеціалізованої медичної допомоги 22-25

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Порівняльна ефективність

періопераційної хіміотерапії FLOT та XELOX

у пацієнтів із резектабельним раком шлунка

Рандомізоване контрольоване дослідження PECORINO

О. Добржанський, В. Коpecький, Е. Шудрак та ін. 10-12

АКТУАЛЬНО

Підлітковий СПК: хто ризикує мати симптоми в дорослому віці?

Результати шведського проспективного когортного дослідження BAMSE, опублікованого у виданні Gastroenterology, суттєво уточнюють перебіг синдрому подразненого кишечника (СПК) від підліткового до раннього дорослого віку і визначають ключові предиктори збереження стану. Це клінічно важливі результати: дві третини підлітків із СПК у 16 років більше не відповідали критеріям діагнозу у 24 роки, що підтверджує динамічність розладу і природну тенденцію до покращення. Водночас саме підлітковий СПК виявився найпотужнішим предиктором симптомів у дорослому віці – цього фактору лікарі не можуть ігнорувати під час оцінювання довгострокових ризиків.

У дослідження включили 2539 учасників, яких обстежували за Римськими критеріями у 16 і 24 роки. Поширеність СПК у молодих дорослих становила 10%. Найбільш значущими чинниками ризику, крім наявності синдрому в підлітковому віці, були повторний абдомінальний біль, порушення сну, виражений психологічний дистрес, знижена самооцінка здоров'я та харчова гіперчутливість. Дані підтверджують важливу роль осі кишечника – мозок і психосоматичних механізмів, а також демонструють, що стан підлітків у період формування нейрональних регуляторних систем має прогностичне значення на подальші роки.

Особливо показовим є передавання ризику між поколіннями. Наявність СПК або значущого абдомінального болю хоча б в одного з батьків суттєво підвищувала ймовірність розвитку СПК у 24 роки і його персистенції. Висновки науковців відображають поєднання генетичної вразливості, впливу спільного середовища і механізмів соціального навчання, за якого модель поведінки батьків впливає на формування реакцій дитини на біль і стрес.

Водночас дослідники наголошують, що більшість із виявлених чинників ризику є модифікованими. Коротка тривалість сну, неподоланий підлітковий стрес, гіперреактивність на шлунково-кишкові симптоми та нездорові харчові звички можна корегувати з допомогою ранніх психоедукаційних і поведінкових втручань. «Ранні інтервенції, спрямовані на сон, психічне благополуччя і контроль шлунково-кишкових симптомів, можуть зменшити ризик тривалої симптоматики», – зазначає Магнус Сірмен, професор Гетеборзького університету (Швеція).

Важливо не розглядати СПК у підлітків як незмінний діагноз. Майже 70% пацієнтів із симптомами у 16 років не відповідали критеріям розладу у 24 роки, що засвідчує доцільність підтримувального ведення, уникнення надмірної медикалізації та фокус на модифікації способу життя і психоемоційного стану. Натомість у підгрупах із підвищеним ризиком, особливо за сімейного анамнезу СПК, рання поведінкова підтримка і мультидисциплінарний підхід можуть мати профілактичний ефект.

Зважаючи на масштабність та методологічну точність BAMSE, здобуті результати формують важливе підґрунтя для розроблення превентивних стратегій. Згідно з даними, підлітковий період є вікном можливостей, коли цілеспрямована корекція психосоціальних і поведінкових чинників може суттєво знизити ризик довготривалої симптоматики в дорослому віці. Висновки вчених підтверджують роль персоналізованої медицини і зміщують акцент із реактивного лікування на проактивну профілактику функціональних гастроінтестинальних розладів.

Джерело: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(26\)00033-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gu.se%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)00033-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gu.se%2F)

Клінічна стандартизація трансплантації фекальної мікробіоти: експертні рекомендації

Останнім часом вісь кишечника – печінка стала одним із ключових напрямів гепатологічних досліджень, а трансплантацію фекальної мікробіоти (ТФМ) розглядають як перспективне доповнення до стандартної терапії хронічних захворювань печінки. В експертному консенсусі, підготовленому групою з вивчення печінково-асоційованих захворювань Китайського товариства гепатології, уперше систематизовано показання, протипоказання та практичні аспекти клінічного застосування ТФМ для цієї категорії пацієнтів.

Накопичені дані свідчать, що дисбіоз кишкової мікробіоти є характерною ознакою хронічних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки, аутоімунних уражень, цирозу, печінкової енцефалопатії та гепатоцелюлярної карциноми. Відновлення мікробного балансу за допомогою ТФМ здатне модулювати імунні та метаболічні шляхи, зменшувати запалення, впливати на фіброгенез і покращувати функціональний стан печінки. На особливу увагу заслуговують дані щодо зниження частоти епізодів печінкової енцефалопатії та потенційного підвищення чутливості новоутворень до протипухлинної терапії.

У консенсусі наголошено, що ТФМ можна застосовувати за більшості хронічних захворювань печінки, за винятком медикаментозно-індукованого ураження, однак лише як доповнення до етіотропного і патогенетичного лікування. Водночас чітко окреслено групи пацієнтів високого ризику: нестабільний гемодинамічний стан, виражене порушення кишкового бар'єра, тяжка імуносупресія і вагітність є абсолютними або відносними протипоказаннями, що потребують зваженого аналізу співвідношення користі та ризику.

Безпеку процедури значною мірою визначає ретельний відбір донорів. Перевагу надають стандартним неродинним донорам із багаторівневим скринінгом, який включає оцінювання анамнезу, психоемоційного стану, а також розширені лабораторні дослідження крові та калу для виключення інфекцій і мультирезистентних мікроорганізмів. Саме суворий донорський контроль розглядають як ключовий чинник мінімізації ускладнень.

Вибір шляху введення ТФМ – пероральні капсули, верхні або нижні відділи шлунково-кишкового тракту – має ґрунтуватися на мультидисциплінарному оцінюванні клінічної ситуації, переносимості та особливостей захворювання. Автори консенсусу наголошують на доцільності уникати антибіотиків перед процедурою та на потенційно вищій ефективності багаторазових і достатньо високих доз, особливо за використання свіжого матеріалу.

Побічні реакції зазвичай обмежуються легкими та транзиторними гастроінтестинальними симптомами, проте систематичне спостереження після процедури є обов'язковим. Короткостроковий контроль переносимості та подальше оцінювання клінічної відповіді протягом щонайменше восьми тижнів дають змогу своєчасно корегувати тактику або розглянути повторну трансплантацію.

Отже, експертний консенсус формує практичну основу для стандартизованого застосування трансплантації фекальної мікробіоти в гепатології. За умов ретельного відбору пацієнтів і донорів ця методика може стати важливим інструментом покращення контролю симптомів та якості життя хворих. Подальші дослідження, особливо щодо довгострокових наслідків і застосування у спеціальних популяціях, визначать місце ТФМ у майбутніх клінічних рекомендаціях.

Джерело: <https://www.xiahepublishing.com/2310-8819/JCTH-2025-00456>

О. Добржанський (Україна), В. Копецький (Україна), E.A. Ross (США), J. Chernoff (США), Є. Шудрак (Україна), А. Колесник (Україна), М. Пепенін (Україна), А. Городецький (Україна), N. Melnitchouk (США), Ю. Кондрацький (Україна)

Порівняльна ефективність періопераційної хімієтерапії FLOT та XELOX у пацієнтів із резектабельним раком шлунка

Рандомізоване контрольоване дослідження PECORINO

Рак шлунка є одним із найпоширеніших онкологічних захворювань в Україні, де щорічно реєструється понад 7 тисяч нових випадків. Періопераційна хімієтерапія стала стандартом лікування місцевопоширеного резектабельного раку шлунка, проте вибір оптимальної схеми досі є предметом дискусій через відсутність національних клінічних рекомендацій та неоднорідність терапевтичних підходів у різних клініках.

Схеми FLOT і XELOX широко використовуються в клінічній практиці, однак в українській популяції пацієнтів пряме порівняння їхньої ефективності та безпеки не було проведено. Дослідження PECORINO є першим українським проспективним рандомізованим клінічним випробуванням, що безпосередньо порівнює ці схеми, забезпечуючи критично важливі дані для оптимізації терапевтичних стратегій і розроблення національних клінічних рекомендацій.

Рак шлунка залишається однією з провідних причин онкологічної захворюваності та смертності у світі та Україні зокрема. Згідно з даними мережі GLOBOCAN Cancer Network, у 2020 р. захворюваність на рак шлунка в Україні становила 6,1-8,5 серед жінок та $\geq 16,4$ серед чоловіків на 100 000 населення [1]. За даними Канцер-реєстру України, у 2018 р. було зареєстровано 7492 нових випадки раку шлунка [2]. Протягом останніх 10 років спостерігається тенденція до зростання захворюваності, що становить значущу соціально-економічну проблему, оскільки довгострокові результати лікування залишаються субоптимальними [3].

Дослідження MAGIC стало фундаментальним підґрунтям для застосування періопераційної хімієтерапії у пацієнтів із резектабельним місцевопоширеним раком шлунка, демонструючи покращення 5-річної виживаності до 55% [4]. В Україні різні схеми періопераційної хімієтерапії систематично застосовуються в поєднанні з хірургічним втручанням для лікування місцевопоширеного резектабельного раку шлунка з 2015 р. Проте схеми хімієтерапії обираються відповідно до локальних протоколів кожної конкретної клініки і стану пацієнта, оскільки на сьогодні не існує національних настанов для лікування пацієнтів із резектабельним раком шлунка.

Ключові висновки

- Схема FLOT (5-фторурацил, лейковорин, оксаліплатин та доцетаксел) дає змогу досягти кращих результатів передопераційного лікування, ніж схема XELOX (капецитабін та оксаліплатин).

Що відомо і що нового?

- Періопераційна хімієтерапія дає змогу покращити і безрецидивну, і загальну виживаність у пацієнтів з раком шлунка.
- Схема XELOX призводить до вищої частоти прогресування захворювання в неoad'ювантних умовах.

Які наслідки та що має змінитися зараз?

- Схема FLOT залишається оптимальною модальністю для періопераційного лікування. Схема XELOX доступна для ретельно відібраних пацієнтів.

Згідно з даними, декілька досліджень порівнювали різні типи періопераційної хімієтерапії та лише хірургічне лікування [5, 6]. Результати двох із них свідчать про переваги неoad'ювантної хімієтерапії щодо загальної виживаності. Kobayashi T. та співавт. (2000) порівняли періопераційну хімієтерапію фторпіримідинами та лише хірургічне втручання, однак у тих умовах періопераційна хімієтерапія не показала жодних переваг [7].

Дослідження NEO-CLASSIC, проведене 2019 р. в Китаї, надало додаткову інформацію щодо періопераційної хімієтерапії при раку шлунка. Відповідно до дизайну дослідження призначалося 8 періопераційних циклів хімієтерапії XELOX, водночас повна гістопатологічна відповідь становила 6% [8].

Клінічне впровадження схеми доцетаксел + цисплатин + фторурацил (DCF) має перевагу щодо результатів

виживаності, хоча спостерігаються високі показники токсичності [9]. DCF загалом використовувалася при метастатичному раку шлунка, покращуючи виживаність без прогресування порівняно зі схемою CF [10]. Згідно з іншим дослідженням, пацієнти, які отримували лікування FOLFOX, мали більше метастатичних лімфатичних вузлів (67,8%) порівняно з пацієнтами, що отримували лікування EOX (57,7%) після хірургічного втручання [11].

Рекомендації Національної онкологічної мережі США (NCCN) мали значний вплив на вибір схеми XELOX в українській спільноті медичних онкологів [12]. Більш ретельний аналіз рекомендацій NCCN був проведений у дослідженні в Південній Кореї, в якому XELOX порівняно зі схемою SOX продемонстрував той самий профіль токсичності та час до прогресування захворювання [13]. Згідно з рандомізованим дослідженням CLASSIC, в якому XELOX використовувався в ад'ювантних умовах після радикального хірургічного втручання, 3-річна виживаність без рецидивів становила 74% [14].

Дослідження II фази FLOT4-AIO порівнювало хімієтерапію FLOT і комбінацію епірубіцину, цисплатину та фторурацилу [15]. Схема FLOT була пов'язана з більшою кількістю повних патогістологічних відповідей (16 та 8% відповідно). Рівень токсичності для FLOT був у межах прийнятних значень, водночас найчастіше повідомлялося про нейтропенію, лейкопенію, нудоту та інфекційні ускладнення.

Стратегія лікування раку шлунка далі варіювала залежно від регіону, клініки і можливостей пацієнтів включно з тим фактом, що не всі ліки, необхідні для лікування, забезпечені державною фінансовою підтримкою. Це дослідження було мотивоване відсутністю попередніх клінічних випробувань та якісних даних для визначення оптимального періопераційного лікування раку шлунка в українській популяції, а також відсутністю прямого порівняння між схемами FLOT і XELOX.

Методи

Дизайн дослідження

Це проспективне відкрите рандомізоване клінічне випробування II фази, ініційоване дослідником. Первинною кінцевою точкою була частка пацієнтів, що завершили лікування згідно з протоколом. Завершеним за протоколом лікуванням вважають 4 цикли неoad'ювантної хімієтерапії з подальшим радикальним хірургічним втручанням та 4 циклами ад'ювантної хімієтерапії. Вторинними кінцевими точками була частота гістопатологічної регресії, показники загальної виживаності та виживаності без прогресування, ускладнення хімієтерапії та хірургічного втручання.

Етичні міркування

Дослідження проводилося відповідно до Гельсінської декларації та її подальших поправок, отримало схвалення інституційного етичного комітету Національного інституту раку (№ 165). Інформована згода була отримана від усіх учасників.



О. Добржанський



Ю. Кондрацький

Діагностична лапароскопія

Діагностична лапароскопія є обов'язковою діагностичною процедурою перед рандомізацією. Вона виконується для оцінювання поширення пухлини і перитонеального карциноматозу. Під час процедури хірург бере біопсію парієтальної очеревини та великого сальника для виключення віддалених метастазів. Крім того, хірурги отримували перитонеальний лаваж для виключення цитологічно-позитивного статусу. Критерії включення пацієнтів в дослідження і виключення з нього наведені в таблиці.

Таблиця. Критерії включення і виключення пацієнтів

Критерії включення	Критерії виключення
<ul style="list-style-type: none"> cT1b, cT2, cT3, cT4a, cT4b (за винятком інвазії загальної печінкової артерії, власної печінкової артерії, черевного стовбура, проксимальної частини селезінкової артерії) поширення пухлини: стравохід, діафрагма, печінка, підшлункова залоза, селезінка, передня черевна стінка, тонка і товста кишка, дистальна селезінкова артерія, селезінка cN0, cN1, cN2, cN3 M0 вік: 18-80 років стать: чоловіки та жінки статус Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG): 0-1 гістологічний тип пухлини: папілярна аденокарцинома; тубулярна аденокарцинома, високодиференційована або помірно диференційована; низькоступенева аденокарцинома; муциозна аденокарцинома; плоскоклітинна аденокарцинома; залозисто-плоскоклітинна карцинома ступінь диференціації: G1-G4 локалізація пухлини: гастроєзофагеальне з'єднання (Siewert II, III), кардіальний відділ шлунка, тіло шлунка, антральний відділ шлунка, пілоричний відділ шлунка відсутність онкологічного анамнезу протягом попередніх 5 років відсутність попередньої хімієтерапії, хірургічного втручання або променевої терапії з приводу раку відсутність тяжкої супутньої патології 	<ul style="list-style-type: none"> M1 (віддалені метастази) ECOG 2-4 вік > 80 років або < 18 років наявність тяжкої супутньої патології відмова пацієнта від участі в дослідженні

Залучення пацієнтів та рандомізація

Пацієнти з новодіагнованим раком шлунка, які були госпіталізовані або направлені на консультацію до Національного інституту раку та відповідали всім критеріям включення, оцінювалися як потенційно придатні для включення. Після підписання інформованої згоди кожному пацієнту надано унікальний номер, внесений в паперову індивідуальну реєстраційну форму та продубльований в електронній базі даних REDCap.

Процес рандомізації проводився з допомогою модуля рандомізації програмного забезпечення REDCap. Використовувалася стратифікована рандомізація, за якої пацієнтів розподіляли в одну з двох груп (FLOT або XELOX) у співвідношенні 1:1.

Періопераційна хіміотерапія

Схема FLOT включала доцетаксел 50 мг/м² в 1-й день, оксалиплатин 85 мг/м² в 1-й день, лейковорин 200 мг/м² в 1-й день та безперервну інфузію фторурацилу 2600 мг/м² в 1-й та 2-й дні з циклом кожні 14 днів. Схема XELOX включала оксалиплатин 130 мг/м² в 1-й день та капецитабін 1000 мг/м² двічі на день в дні 1-14 із циклом кожен 21 день.

Контроль якості та хірургічне втручання

Обов'язковою була інтраопераційна фотографія з фіксацією ключових етапів операції. Реєструвався тип хірургічного втручання, дата операції, час початку і закінчення, хірургічний доступ і крововтрата. Гістологічне дослідження проводилося згідно з адаптованим патогістологічним протоколом Коледжу американських патологів.

Післяопераційний догляд

Під час післяопераційного лікування дотримувалися місцевих настанов. Хірургічні ускладнення реєструвалися згідно з класифікацією Клав'єна – Діндо, ускладнення системної хіміотерапії – згідно із CTCAE v5.0.

Статистичний аналіз

Розмір вибірки 328 пацієнтів (164/група) забезпечував 80% потужність при використанні двостороннього критерію χ^2 -квадрат з 5% помилкою I типу. Всі рандомізовані учасники були включені в первинний аналіз ефективності (intention to treat). Використовувалися критерії Краскела – Уолліса та узагальнені точні критерії Фішера для порівняння груп. Криві Каплана – Меєра з лог-ранговими критеріями використовувалися для порівняння виживаності між групами.

Результати**Характеристики пацієнтів**

Шістдесят дев'ять пацієнтів були проспективно включені в дослідження з липня 2021 р. по лютий 2023 р. Тридцять п'ять пацієнтів були рандомізовані в групу FLOT та 34 пацієнти – в групу XELOX. Демографічні характеристики були загалом збалансованими між групами. Більшість пацієнтів в обох групах мала статус ECOG 0: 26 (74,3%) в групі FLOT та 27 (79,4%) в групі XELOX.

Первинна кінцева точка

Сімнадцять (50,0%, 95% ДІ: 32,4-67,6%) пацієнтів у групі XELOX та 19 (54,3%, 95% ДІ: 36,6-71,2%) в групі FLOT завершили всі цикли призначеного протоколом лікування. Різниця не була статистично значущою між групами ($p = 0,81$).

Завершення передопераційної хіміотерапії

Чотири передопераційні цикли хіміотерапії завершили 88,6% ($n = 31$) пацієнтів у групі FLOT та 91,2% ($n=31$) у групі XELOX. Пацієнти, які не переносили хіміотерапію згідно з протоколом, отримали меншу кількість циклів через тяжкі побічні ефекти.

Токсичність

Найбільш частими тяжкими побічними ефектами були нейтропенія (11,8% в групі XELOX проти 40,0% в групі FLOT), лейкопенія (8,8% в групі XELOX проти 31,4% в групі FLOT) і тромбоцитопенія (14,7% в групі XELOX та 11,4% в групі FLOT). Тяжкі побічні ефекти, пов'язані з лікуванням, спостерігалися у 10 (29%) пацієнтів у групі FLOT та 8 (24%) в групі XELOX.

Клінічна відповідь

Клінічна відповідь, оцінена після завершення неоад'ювантної хіміотерапії, значно відрізнялася між групами. В групі FLOT 8,6% ($n = 3$) пацієнтів показали повну відповідь, 54,3% ($n = 19$) досягли часткової відповіді, 28,6% ($n = 10$) мали стабільне захворювання та 8,6% ($n = 3$) пацієнтів відчули прогресування захворювання.

У групі XELOX один (2,9%) пацієнт досяг повної відповіді, 26,5% ($n = 9$) показали часткову відповідь, 38,2% ($n = 13$) пацієнтів показали стабільне захворювання та 32,4% ($n = 11$) розвинули прогресування захворювання. Основними локалізаціями прогресування були перитонеальний карциноматоз (4 пацієнти) та віддалені метастази (5 пацієнтів).

Передчасне припинення дослідження

Підвищена частота прогресування захворювання в групі XELOX зумовила передчасне припинення дослідження на основі консенсусу етичного комітету Національного інституту раку України 1 лютого 2023 р.

Хірургічні результати

Радикальному хірургічному втручанню підлягали 94,3% ($n = 33$) пацієнтів у групі FLOT і 67,6% ($n = 23$) в групі XELOX. Медіана часу від останніх циклів хіміотерапії до операції становила 24,4 дня в групі XELOX та 25,8 дня в групі FLOT.

Більшість пацієнтів підлягали тотальній гастректомії з D2 лімфаденектомією. R0 край резекції був встановлений у 93,9% ($n = 31$) пацієнтів у групі FLOT та 87,0% ($n=20$) в групі XELOX. ypN0 статус був досягнутий у 43,5% пацієнтів у групі XELOX і 54,5% у групі FLOT.

Післяопераційні ускладнення

Післяопераційні ускладнення відчули 52,2% пацієнтів у групі XELOX та 42,4% у групі FLOT.

Ад'ювантна хіміотерапія

Лише 17 (77,3%) пацієнтів у групі XELOX і 19 (57,6%) пацієнтів у FLOT отримали 4 цикли ад'ювантної хіміотерапії. Тяжкі побічні ефекти і низька переносимість після неоад'ювантної хіміотерапії та операції змусили пацієнтів припинити системне лікування з меншою кількістю циклів хіміотерапії.

Виживаність

Виживаність без прогресування і загальна виживаність оцінювалися протягом 30-місячного періоду після рандомізації. Виживаність без прогресування була значно довшою в групі FLOT, ніж у групі XELOX ($p = 0,02$), 24-місячна виживаність без прогресування становила 45,7% (95% ДІ: 31,9-65,6%) та 18,8% (95% ДІ: 8,9-39,8%) в групах FLOT і XELOX відповідно.

Обговорення

Дослідження PECORINO – перше українське проспективне рандомізоване клінічне випробування, яке безпосередньо порівнює ефективність і безпеку періопераційних схем FLOT та XELOX у пацієнтів із резектабельним раком шлунка. Результати дослідження демонструють складну картину, де формально первинна кінцева точка – частота завершення повного протоколу лікування – не показала статистично значущої різниці між групами, проте вторинні показники ефективності промовисто свідчать на користь схеми FLOT.

Аналіз завершення лікування

Показник завершення повного протоколу лікування становив 54,3% в групі FLOT та 50,0% в групі XELOX, що не досягло статистичної значущості. Ці результати є порівнянними з іншими великими дослідженнями періопераційної хіміотерапії. Наприклад, у дослідженні MAGIC лише 37% пацієнтів отримали повний курс ад'ювантної хіміотерапії, а в дослідженні TOPGEAR частка пацієнтів, що завершили післяопераційний протокол, становила 53-65%. Дослідження ST03 показало, що лише 215 пацієнтів із групи хіміотерапії отримали всі три післяопераційні цикли.

Ці дані засвідчують, що дотримання протоколу залишається однією з найбільших проблем періопераційної хіміотерапії незалежно від конкретної схеми. В нашому дослідженні високі показники завершення передопераційної хіміотерапії (88,6% в групі FLOT та 91,2% в групі XELOX) контрастують із нижчими показниками завершення ад'ювантного лікування, що відображає загальну тенденцію в онкології.

Клінічна ефективність і прогностичне значення

Найбільш вражаючою різницею між групами була клінічна відповідь на неоад'ювантну хіміотерапію. Схема FLOT продемонструвала значно вищі показники об'єктивної відповіді (62,9% проти 29,4%) та нижчу частоту прогресування захворювання (8,6% проти 32,4%). Особливо важливою є відсутність повних відповідей у більшості пацієнтів групи XELOX порівняно з 8,6% в групі FLOT.

Ці результати мають пряме клінічне значення, оскільки прогресування на етапі неоад'ювантної терапії суттєво впливає на можливості подальшого радикального лікування. В нашому дослідженні 94,3% пацієнтів групи FLOT змогли підлягти радикальному хірургічному втручанню порівняно з лише 67,6% в групі XELOX. Цей показник критично важливий для пацієнтів, оскільки радикальна резекція залишається основою курабельного лікування раку шлунка.

Профіль токсичності та переносимість

Профіль токсичності двох схем продемонстрував очікувані відмінності. Схема FLOT асоціювалася з вищими показниками гематологічної токсичності, особливо нейтропенії (40,0% проти 11,8%) та лейкопенії (31,4% проти 8,8%). Ці результати узгоджуються з відомими побічними

ефектами доцетакселу та більш інтенсивним режимом дозування FLOT.

Проте важливо зазначити, що, незважаючи на вищу гематологічну токсичність, загальна частота тяжких побічних ефектів була порівнянною між групами (29% у FLOT проти 24% в XELOX). Це свідчить про те, що при адекватному супроводжувальному лікуванні та моніторингу схема FLOT залишається прийнятною з погляду безпеки.

Хірургічні результати і патологічна відповідь

Хірургічні результати також були сприятливішими в групі FLOT. Більша частка пацієнтів досягла R0-резекції (93,9% проти 87,0%) та ypN0 статусу (54,5% проти 43,5%). Ці показники є важливими прогностичними факторами довгострокової виживаності та відображають кращу ефективність схеми FLOT у зменшенні пухлинного навантаження.

Медіана часу від завершення неоад'ювантної терапії до операції була порівнянною між групами (25,8 дня для FLOT проти 24,4 дня для XELOX), що свідчить про відсутність суттєвих затримок, пов'язаних із різними профілями токсичності.

Виживаність та довгострокові результати

Найбільш клінічно значущим результатом є статистично значуща різниця у виживаності без прогресування на користь схеми FLOT ($p = 0,02$). В групі FLOT 24-місячна виживаність без прогресування становила 45,7% проти 18,8% в групі XELOX. Ця різниця клінічно значуща і може мати важливі наслідки для практичних рекомендацій.

Молекулярні механізми та раціональне обґрунтування

Розбіжність в ефективності між схемами FLOT та XELOX може бути пояснена їхніми різними механізмами дії. FLOT являє собою мультитаргетний підхід, що включає доцетаксел – таксан із потужною протипухлинною активністю через стабілізацію мікротрубочок та індукцію апоптозу. На протипагу цьому XELOX обмежується впливом оксалиплатину як алкільуючого агента та капецитабіну, що переважно впливає на тимідилатсинтазу в S-фазі клітинного циклу.

Широкоспектральна активність FLOT може пояснити її вищу ефективність, особливо при гетерогенних пухлинах, таких як рак шлунка, які характеризуються значною молекулярною різноманітністю і множинними шляхами резистентності.

Порівняння з міжнародними дослідженнями

Результати нашого дослідження узгоджуються з результатами міжнародних. Дослідження FLOT4-AIO продемонструвало 90% завершення неоад'ювантної терапії, 94% проведення операцій та лише 46% завершення ад'ювантного лікування в групі FLOT. Наші результати (88,6; 94,3 та 57,6% відповідно) є надзвичайно близькими, що підтверджує репрезентативність нашої когорти.

Дослідження NEO-CLASSIC, проведене в Китаї, яке використовувало періопераційну схему XELOX, повідомило про частоту повної гістопатологічної відповіді лише 6%, що також узгоджується з нашими результатами низької ефективності XELOX.

Вплив воєнних дій на проведення дослідження

Російське вторгнення в Україну позначилося на проведенні нашого дослідження. Залучення пацієнтів було тимчасово припинено з 24 лютого до середини травня 2022 р. через їхню обмежену можливість пересування у східній та північній частинах України та високі ризики. Багато потенційних учасників переїхало до західної частини України або отримувало лікування за кордоном. Проте всі включені пацієнти дотримувалися протоколу дослідження після рандомізації і були доступні для спостереження після завершення лікування. Цей факт свідчить про стійкість української системи охорони здоров'я і відданість медичного персоналу своїй справі навіть в умовах воєнного стану.

Обмеження дослідження та методологічні міркування

Наше дослідження має кілька важливих обмежень, які необхідно врахувати під час інтерпретації результатів. По-перше, одноцентровий дизайн може обмежувати узагальнюваність результатів на всю популяцію пацієнтів із раком шлунка в Україні. По-друге, відносно малий розмір вибірки (69 пацієнтів) порівняно із запланованими 328 пацієнтами через передчасне припинення дослідження може впливати на статистичну значущість для виявлення різниць у первинній кінцевій точці.

Продовження на стор. 12.

О. Добржанський (Україна), В. Коpecький (Україна), E.A. Ross (США), J. Chernoff (США), Є. Шудрак (Україна), А. Колесник (Україна), М. Пепенін (Україна), А. Городецький (Україна), N. Melnitchouk (США), Ю. Кондрацький (Україна)

Порівняльна ефективність періопераційної хімієтерапії FLOT та XELOX у пацієнтів із резектабельним раком шлунка

Рандомізоване контрольоване дослідження PECORINO

Продовження. Початок на стор. 10.

Передчасне припинення випробування було обґрунтованим рішенням етичного комітету через значно вищу частоту прогресування в групі XELOX (32,4% проти 8,6%), що ставило пацієнтів цієї групи в невідгідне становище. Це рішення хоча й обмежило повний аналіз, продемонструвало важливість етичного нагляду в клінічних дослідженнях.

Клінічні імплікації та рекомендації

Результати дослідження PECORINO мають важливі наслідки для клінічної практики в Україні та інших країнах із подібними характеристиками системи охорони здоров'я. Схема FLOT продемонструвала клінічно значущі переваги в ключових показниках ефективності: частоті об'єктивних відповідей, можливості проведення радикальної резекції та виживаності без прогресування.

Ці результати підтверджують використання FLOT як стандартної схеми періопераційної хімієтерапії для пацієнтів із резектабельним раком шлунка в українській популяції. Проте необхідно враховувати підвищений ризик гематологічної токсичності та забезпечувати адекватний моніторинг і супроводжувальне лікування.

Економічні аспекти і доступність лікування

Важливим аспектом, який не був детально вивчений в нашому дослідженні, але має критичне значення для практичного впровадження, є економічна доступність різних схем хімієтерапії. Схема XELOX, яка включає пероральний капецитабін, може бути зручнішою для пацієнтів із погляду логістики та потенційно менш вартісною. Проте наші результати свідчать, що економія на вартості препаратів може призводити до значно гірших клінічних результатів.

Персоналізований підхід до лікування

Результати нашого дослідження свідчать про необхідність персоналізованого підходу до вибору схеми періопераційної хімієтерапії. Хоча FLOT показав загальну перевагу, можуть існувати підгрупи пацієнтів, для яких XELOX залишається прийнятною опцією. Це можуть бути пацієнти похилого віку, із значними супутніми захворюваннями або високим ризиком гематологічних ускладнень.

Майбутні дослідження потрібно зосередити на ідентифікації біомаркерів, які можуть допомогти у виборі оптимальної схеми для конкретного пацієнта. Молекулярне профілювання пухлин, оцінювання генетичних поліморфізмів, що впливають на метаболізм хімієпрепаратів, та інтегровані прогностичні моделі можуть стати інструментами для такого персоналізованого підходу.

Майбутні напрями досліджень

Наше дослідження відкриває кілька важливих напрямів на майбутнє. По-перше, необхідні багатоцентрові дослідження із більшим розміром вибірки для підтвердження наших результатів та оцінювання їхньої узагальнюваності. По-друге, важливо дослідити можливості оптимізації схеми FLOT для зменшення токсичності без втрати ефективності.

Особливий інтерес становить вивчення комбінацій періопераційної хімієтерапії з новими таргетними та імунотерапевтичними агентами. Дослідження показують перспективність таких підходів при різних типах раку, і рак шлунка не є винятком.

Вплив на національні клінічні рекомендації

Результати дослідження PECORINO можуть і мають вплинути на розроблення національних клінічних рекомендацій для лікування резектабельного раку шлунка в Україні. На сьогодні відсутність таких рекомендацій призводить до варіабельності підходів між різними клініками і регіонами.

Створення національних рекомендацій на основі результатів цього та інших досліджень може покращити стандартизацію лікування, забезпечити більш рівномірний доступ до ефективних схем терапії та покращити загальні результати лікування пацієнтів із раком шлунка в Україні.

Висновки

Дослідження PECORINO – важливий внесок у розуміння оптимальних стратегій періопераційної хімієтерапії для пацієнтів із резектабельним раком шлунка в українській популяції. Незважаючи на те що первинна кінцева точка не показала статистично значущої різниці між схемами FLOT та XELOX щодо частоти завершення повного протоколу лікування, вторинні показники ефективності демонструють чітку перевагу схеми FLOT.

Dobrzhanskyi O., Kopetskyi V., Ross E.A. et al. (2025) Treatment discontinuation associated with perioperative toxicity of FLOT versus XELOX chemotherapy in patients with resectable gastric cancer: prospective randomized trial (PECORINO). J Gastrointest Oncol. 2025 Jun 30;16(3):909-921. doi: 10.21037/jgo-2024-921.

Підготував Максим Голуб



Анкета читача



Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»

Прізвище, ім'я, по батькові
.....
Спеціальність, місце роботи
.....
Індекс
місто
село
район область
вулиця будинок
корпус квартира
Телефон контактний:
E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий Дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис _____



Здоров'я України

Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія?»

Назвіть три найкращі матеріали номера.

1.
2.
3.

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Анкету також можна заповнити тут:



Оновлені настанови AGA: в центрі уваги – ранній скринінг та стратифікація ризиків гепатоцелюлярної карциноми

Американська гастроентерологічна асоціація (American Gastroenterological Association – AGA) оприлюднила клінічні настанови щодо стратифікації ризику і нагляду за гепатоцелюлярною карциномою (ГЦК) – основною причиною смерті серед пацієнтів із цирозом. На ранніх стадіях цю онкопатологію виловлюють, проте сьогодні вчасно діагностують лише 30-40% випадків.

Ситуацію ускладнює зміна епідеміологічного профілю: замість вірусних гепатитів поступово приходять стеатозна хвороба печінки, асоційована з метаболічною дисфункцією (MASLD), та захворювання печінки, пов'язані з алкоголем (ALD). Хоча щорічна частота виникнення пухлин за цих нозологій є нижчою, стрімке масове зростання кількості таких хворих потребує перегляду підходів до моніторингу.

Експерти наголошують, що найкращою тактикою зниження захворюваності є запобігання цирозу через своєчасну терапію вірусних гепатитів, корекцію метаболічного синдрому та лікування розладів вживання алкоголю. Для пацієнтів, які вже належать до групи ризику, преференційним золотим стандартом залишається ультразвукове дослідження в комбінації з визначенням рівня альфа-фетопроєїну (AFP) що шість місяців. Доведено, що це достовірно покращує виявлення пухлинного процесу на ранніх стадіях і сприяє виживаності.

Критично важливо правильно відібрати хворих для скринінгу. Серед осіб без наявного цирозу регулярне спостереження показане виключно специфічній підгрупі із хронічним вірусним гепатитом В. Пацієнтам без цирозу будь-якої іншої етіології рутинний моніторинг не рекомендовано. Призначаючи обстеження, лікарям слід ретельно зважувати беззаперечну клінічну користь і можливу психологічну або фінансову шкоду від діагностичних процедур.

Щодо новітніх інструментів, зокрема шкали GALAD та інших радіологічних маркерів, наявна доказова база поки не дає змоги інтегрувати їх у практику замість УЗД і AFP. Асоціація категорично не рекомендує застосовувати мультитракові панелі крові для скринінгу ГЦК. Для прогнозування ризиків у пацієнтів із хронічним гепатитом В без цирозу ефективними визнано шкали PAGE-B і REAL-B, тоді як абсолютна більшість інструментів стратифікації для хворих на цироз досі потребує клінічної валідації.

Представлені дані чітко демонструють необхідність переходу від неселективного скринінгу до прецизійної стратифікації ризиків на тлі зміни епідеміології хвороб печінки. Очікується, що подальша валідація інноваційних біомаркерів та алгоритмів машинного навчання (наприклад, SMART-HCC) найближчим часом дасть змогу диференційовано визначити інтенсивність моніторингу для різних груп пацієнтів. Реальна цінність настанов AGA полягає в чіткій оптимізації діагностичного пошуку: фахівці застерігають лікарів від використання неефективних мультитракових тестів і гіпердіагностики, фокусуючи увагу на доведених стандартах.

Джерело: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(26\)00243-X/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)00243-X/fulltext)

Нові рекомендації ESMO щодо метастатичного колоректального раку

Оновлення рекомендацій Європейського товариства медичної онкології (ESMO) щодо метастатичного колоректального раку (МКРР) відображає зміщення акценту в бік молекулярно орієнтованого та стратифікованого лікування. Однією з найбільш значущих змін стало впровадження нового стандарту першої лінії для пацієнтів із мутацією BRAF V600E. Комбінація FOLFOX з енкорafenібом та цетуксимабом, підтверджена дослідженням BREAKWATER, демонструє кращий контроль захворювання порівняно з попередніми підходами і формує нову парадигму терапії цієї прогностично несприятливої підгрупи.

У пацієнтів із мікросателітною нестабільністю високого рівня або дефіцитом системи репарації неспарених основ (MSI-H/dMMR) пріоритетною стратегією визначено подвійну імунотерапію іпілімумабом і ніволумабом. Водночас пембролізумаб розглядають як ефективну альтернативу із кращим профілем переносимості, що має значення для пацієнтів із підвищеним ризиком імуніопосередкованих ускладнень.

Принципово новим підходом стало включення трансплантації печінки до рекомендацій для ретельно відібраних пацієнтів з ізольованим ураженням печінки. Кандидати мають відповідати жорстким критеріям, зокрема це відсутність мутації BRAF, контрольований перебіг хвороби на фоні системної терапії та відсутність позапечінкових метастазів.

Розширено показання до локальних методів лікування метастазів, водночас тактика залежить від сукупності прогностичних факторів, серед них – молекулярні характеристики пухлини та клінічний перебіг захворювання. За сприятливих умов можливе раннє застосування локальних втручань без попередньої системної терапії, а в разі високого ризику рекомендовано початкову системну індукцію.

До важливих змін належить відмова від гіпертермічної внутрішньочеревної хіміотерапії (HIPEC) поза межами клінічних досліджень. У пацієнтів із перитонеальним карциноматозом перевагу надають повній циторедукції без додаткової HIPEC, що обґрунтовано результатами дослідження PRODIGE7.

У системній терапії підтверджено вищу ефективність інтенсивних режимів, зокрема FOLFOXIRI, однак їх застосування обмежено токсичністю. Натомість підтримувальна терапія після оксалиплатиномісних схем офіційно стала стандартом, що дає змогу зменшити кумулятивну нейротоксичність без втрати контролю над хворобою. Стратегія лікування передбачає індукцію, подальшу дескалацію і повторне введення оксалиплатину у разі прогресування.

На пізніх лініях терапії оновлено стандарт: комбінація трифлуридину/типірацилу з бевацизумабом демонструє переваги над монотерапією. Також розширено спектр таргетних опцій для пацієнтів із рідкісними мутаціями (KRAS G12C, HER2, RET, NTRK), а перед повторним застосуванням анти-EGFR-терапії рекомендовано молекулярний контроль циркулюючої пухлинної ДНК. Сукупність усіх змін свідчить про перехід до більш точної онкології, де терапевтичні рішення визначені не лише стадією, а й біологічними особливостями пухлини.

Джерело: <https://www.esmo.org/guidelines/esmo-clinical-practice-guideline-metastatic-colorectal-cancer>

Коморбідність визначає терапію: рекомендації ААСЕ-2026 щодо цукрового діабету другого типу

В оновленому консенсусі Американської асоціації клінічних ендокринологів (ААСЕ-2026) суттєво переглянуто підходи до ведення цукрового діабету другого типу: фокус зміщено з виключно глікемічного контролю на індивідуалізовану стратегію з урахуванням коморбідностей. У документі, що інтегрує останні клінічні дані, з'явився окремий розділ стосовно класифікації діабету, що має принципове значення для уникнення діагностичних помилок. Зокрема, йдеться про необхідність диференціації з аутоімунними формами (визначення антитіл до GAD65, IA-2, ZnT8), а також іншими варіантами включно із MODY, що безпосередньо впливає на вибір терапії.

Ключовим концептом залишається коморбідноцентричний підхід, де стартова фармакотерапія визначена не рівнем HbA1c, а наявністю серцево-судинних і ниркових уражень. У пацієнтів із серцевою недостатністю пріоритетними є інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози другого типу (дапагліфлозин, емплагліфлозин), які демонструють значуще зниження ризику госпіталізації та серцево-судинної смертності. У разі хронічної хвороби нирок ці препарати також уповільнюють прогресування нефропатії, а їх комбінація з фінереноном забезпечує додатковий нефропротективний ефект.

У разі атеросклеротичних серцево-судинних захворювань або високого ризику їхнього розвитку рекомендовано застосування агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, зокрема семаглутиду чи дулаглутиду, які довели здатність знижувати частоту великих серцево-судинних подій. Окремо виділено пацієнтів із метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки, для яких семаглутид у дозі 2,4 мг продемонстрував клінічно значущу регресію стеатогепатиту і фіброзу.

Серед нових терапевтичних опцій увагу привертає тирезпатид – подвійний агоніст GIP/GLP-1, який виявився ефективним не лише щодо контролю глікемії, а й зниження маси тіла та покращення перебігу серцевої недостатності. Паралельно розглядають інновації в інсулінотерапії, зокрема тижневий інсулін ікодек, що в дослідженнях демонструє покращення контролю глікемії та підвищення прихильності пацієнтів до лікування.

Окрему увагу приділено досягненню цільових показників: HbA1c $\leq 6,5\%$ за умови безпеки, а також контролю часу в цільовому глікемічному діапазоні у разі використання безперервного моніторингу глюкози. Наголошено на необхідності регулярного перегляду терапії що три місяці для запобігання терапевтичній інерції.

Отже, в оновленому алгоритмі ААСЕ закріплено перехід до персоналізованої медицини, де лікувальну тактику визначає комплексне оцінювання пацієнта. Впровадження цих підходів сприятиме не лише покращенню глікемічного контролю, а й суттєвому зниженню серцево-судинних і ниркових ускладнень, що є ключовими факторами прогнозу у разі цукрового діабету другого типу.

Джерело: [https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X\(26\)00022-4/fulltext](https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X(26)00022-4/fulltext)

Останні рекомендації AGA щодо рефрактерного закреп: хірургія має бути зваженим рішенням

Хронічний закреп – поширена клінічна проблема, що вражає 8-12% дорослого населення, однак лише невелика частка пацієнтів (близько 5%) має справді рефрактерний перебіг – відсутність відповіді на стандартні медикаментозні та немедикаментозні підходи. В оновлених рекомендаціях AGA, опублікованих у журналі Clinical Gastroenterology and Hepatology, наголошено на необхідності максимально виваженого підходу до хірургічного лікування таких пацієнтів.

Клінічний досвід і останні дані свідчать, що колектомія (видалення частини або всієї товстої кишки), яку часто розглядають як радикальне рішення у разі рефрактерного закреп, не гарантує полегшення симптомів і пов'язана з високим ризиком ускладнень. Серед найчастіших наслідків – кишкова непрохідність, хронічний абдомінальний біль, метеоризм, рецидив стану і збереження потреби у проносних засобах. Саме тому АГА наголошує: оперативне втручання слід розглядати виключно як останній крок після ретельної диференційної діагностики.

Особлива увага в рекомендаціях приділена виключенню вторинних причин закреп. Медикаментозні побічні ефекти, неврологічні захворювання, ендокринні порушення і розлади акту дефекації можуть імітувати рефрактерний перебіг і потребують цільового лікування. Перед тим як вдатися до хірургічного втручання, пацієнт повинен пройти адекватні курси безрецептурних засобів, препаратів, схвалених регуляторними органами, а також немедикаментозні втручання разом із поведінковою терапією та технікою біологічного зворотного зв'язку.

Ключовим етапом відбору є підтвердження уповільненого транзиту товстою кишкою та обов'язкове виключення дисфункції тазового дна. Наявність супутньої дисмотильності верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, нелікованих психічних розладів або домінування болю і здуття у клінічній картині асоціюються із незадовільними результатами оперативного лікування, тож їх слід розглядати як відносне протипоказання.

Окремо йдеться про важливу роль психоемоційних чинників, які можуть суттєво впливати на сприйняття симптомів і післяопераційне відновлення. Передопераційне психологічне оцінювання у складних випадках здатне запобігти невиправданім втручанням. У ситуаціях діагностичної невизначеності тимчасово можна використовувати як прогностичний інструмент перед ухваленням рішення про остаточну операцію.

Отже, оновлені рекомендації АГА формують чіткий сигнал для клініцистів: рефрактерний закреп потребує індивідуалізованої та поетапної стратегії, а не автоматичного переходу до хірургії. Такий підхід здатен зменшити кількість необґрунтованих операцій, мінімізувати ускладнення та покращити довгострокові результати лікування пацієнтів із цією складною патологією.

Джерело: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(25\)00856-0/abstract](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(25)00856-0/abstract)

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал



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!



Спадкова гіпербілірубінемія: особливості діагностики і лікування відповідно до останніх клінічних рекомендацій

Вроджені гіпербілірубінемії становлять гетерогенну групу порушень, у яких дефекти ферментів або транспортних білків викликають метаболізм білірубину. До них належать синдроми Жильбера, Криглера – Наяра, Дабіна – Джонсона та Ротора. Попри доволі часті випадки цих станів у клінічній практиці, їх діагностика традиційно ґрунтувалася на виключенні інших причин жовтяниці.

У новому експертному консенсусі 2025 р., створеному Гепатологічним відділом Китайської медичної асоціації, запропонована чітка структурована система діагностики і ведення пацієнтів, базована на молекулярній характеристиці та біохімічному фенотипі.

Ключовою позицією документа є стратифікація станів на форми з переважно некон'югованою і кон'югованою гіпербілірубінемією. Це дає змогу будувати алгоритм діагностики з урахуванням патофізіології: для некон'югованих варіантів визначальним є дефект UGT1A1, тоді як для кон'югованих – порушення транспортних білків, зокрема MRP2 (у разі синдрому Дабіна – Джонсона) або OATP (якщо йдеться про синдром Ротора). Уперше саме генетичне тестування визначено як базовий інструмент: у разі синдрому Жильбера воно не є обов'язковим, проте значно полегшує диференційну діагностику; щодо всіх інших форм рекомендовано як метод підтвердження діагнозу і прогнозування перебігу.

Менеджмент має враховувати ризик ускладнень. Синдрому Жильбера, Дабіна – Джонсона та Ротора загалом мають доброякісний перебіг, тому в основі ведення є інформування пацієнта, уникнення тригерів і корекція супутніх станів. Натомість синдром Криглера – Наяра, особливо першого типу, потребує агресивної тактики. У консенсусі чітко сформульовані критерії, за яких слід розглядати трансплантацію печінки як єдине потенційно виліковне втручання, особливо у разі неефективності інтенсивної фототерапії. Для другого типу рекомендовано застосування фенобарбіталу та індивідуалізована фототерапія залежно від рівня некон'югованого білірубину і клінічного ризику нейротоксичності.

Особливо важливим є розділ, присвячений фармакогенетиці. Поліморфізми UGT1A1, ABC2 та SLCO суттєво модифікують метаболізм низки препаратів, серед яких іринотекан, атазанавір і деякі статини. Запобігання токсичності ліків у цих пацієнтів потребує не лише корекції доз, а і свідомого вибору безпечніших альтернатив.

У рекомендаціях також йдеться про необхідність окремого підходу до вагітних із синдромом Криглера – Наяра другого типу і до новонароджених, де клінічна картина може бути атиповою. Автори наголошують на потребі в розширенні доступу до генетичної діагностики та підвищенні обізнаності лікарів для запобігання хибним або запізненим діагнозам. Серед перспективних напрямів – генотерапевтичні технології та створення детальніших баз даних генотип – фенотип.

Джерело: <https://www.xiahepublishing.com/2310-8819/JCTH-2025-00440#sec13>

Новаторський експериментальний проєкт із 3D-біодруку печінки, серця та нирок для трансплантації

Команда вчених і лікарів під керівництвом Університету Карнегі – Меллоні (США) розробляє функціональну біоінженерну печінку, створену методом 3D-біодруку, яка може радикально змінити підходи до лікування гострої печінкової недостатності. Проєкт Liver Immunocompetent Volumetric Engineering (LIVE) спрямований не на повну заміну органа, а на створення тимчасового містка, що забезпечує життєво необхідні функції печінки протягом двох-чотирьох тижнів і дає змогу власному органу пацієнта відновитися без трансплантації.

Гостра печінкова недостатність залишається клінічним станом із високою летальністю через вкрай обмежений час для регенерації та дефіцит донорських органів. Печінка є унікальним органом, здатним до повного відновлення, однак здебільшого пацієнти не доживають до цього моменту. Саме тому концепція тимчасової біоінженерної печінки має принципове значення: вона не конкурує із трансплантацією, а зменшує потребу в ній, вивільняючи донорські органи для пацієнтів із термінальними станами. Оскільки понад 100 000 людей на сьогодні перебувають у списках очікування на трансплантацію у США, ця технологія може звільнити доступні донорські органи для тих, хто не може регенерувати власні тканини.

Ключовою технологією LIVE є метод вільного формування вбудованих суспензій (FRESH 3D bioprinting), який дає змогу друкувати м'які біологічні структури з колагену і людських стовбурових клітин із високою просторовою точністю. Внаслідок цього формується тканина, здатна відтворювати архітектуру печінкових часточок і підтримувати базові метаболічні, детоксикаційні та синтетичні функції органа. На відміну від біосумісних каркасів із синтетичних матеріалів, конструкція складається виключно з людських клітин і білків позаклітинного матриксу.

Найбільшим бар'єром для будь-яких трансплантаційних технологій залишається імунна відповідь. У проєкті LIVE цю проблему вирішують із допомогою використання гіпоімунних клітин – генетично модифікованих універсальних структур, яких не розпізнає імунна система реципієнта. Такий підхід дає змогу повністю уникнути імуносупресивної терапії, що особливо важливо для пацієнтів із гострим ураженням печінки, для яких препарати можуть погіршувати функцію залишкової печінкової тканини і нирок.

Проєкт отримав фінансування у розмірі 28,5 млн доларів США від Агентства перспективних досліджень у сфері охорони здоров'я США. До консорціуму залучені клініцисти та науковці із провідних центрів трансплантології і регенеративної медицини, що засвідчує практичну спрямованість розроблення. До 2030 р. команда фахівців планує створити біоінженерну печінку повнорозмірного формату для перших реальних досліджень. Успіх цієї платформи може стати моделлю для розроблення біоінженерного серця, підшлункової залози та нирок. Згідно із кінцевою метою вчених, має відбутися потенційний перехід від дефіцитної трансплантаційної медицини до стратегії тимчасової органної підтримки, що суттєво змінює прогноз і тактику ведення пацієнтів із гострою органною недостатністю.

Джерело: <https://engineering.cmu.edu/news-events/news/2026/01/12-3d-bioprinted-liver.html>

Скільки руху потрібно печінці: дозована фізична активність для лікування МАЖХП

Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки (МАЖХП) – хронічне захворювання печінки із глобальною поширеністю близько 38%. Ключовою патоморфологічною ознакою МАЖХП є стеатоз печінки, який запускає системне запалення, порушує функцію гепатоцитів і сприяє прогресуванню до цирозу і гепатоцелюлярної карциноми. Окрім внутрішньопечінкових ускладнень, стеатоз значно підвищує серцево-судинний ризик і асоціюється з розвитком позапечінкових злоякісних новоутворень. Водночас на ранніх стадіях стеатоз є зворотним, через що немедикаментозні втручання критично важливі.

Фізичні навантаження давно розглядають як базовий компонент лікування МАЖХП у межах концепції «фізична активність як ліки». Навіть без істотного зниження маси тіла регулярні тренування здатні зменшувати вміст жиру в печінці на 20-30%, що пояснюється зниженням інсулінорезистентності, протизапальним ефектом і впливом на гепатоцелюлярні сигнальні шляхи, зокрема cGAS–STING. Проте клініцисти нерідко стикаються з питанням, який саме тип і обсяг фізичного навантаження оптимальні для досягнення гепатопротекторного ефекту.

Систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень, опублікований у Journal of Sport and Health Science у січні 2026 р., надав більш чіткі орієнтири. Аналіз 24 наукових розвідок продемонстрував нелінійний зв'язок між обсягом фізичного навантаження і зменшенням стеатозу. Щоб пересвідчитися у цьому, науковці використали MET (Metabolic Equivalent of Task, або метаболічний еквівалент завдання) – об'єктивний показник, який порівнює кількість витраченої людиною енергії під час певної активності щодо спокою. Завдяки доступним калькуляторам пацієнт або лікар можуть легко обрахувати індивідуальні значення MET.

Мінімально клінічно значущий ефект досягається за навантаження понад 460 MET-хв/тиждень, тоді як подальше нарощування ефекту поступово сповільнюється після 630 MET-хв/тиждень. Максимальний гепатопротекторний ефект спостерігався на рівні близько 850 MET-хв/тиждень, що підтверджує існування як мінімальної ефективної, так і верхньої доцільної межі навантаження.

Принципово, що ефект фізичної активності виявився типоспецифічним. Найбільш виражене зменшення стеатозу забезпечувала комбінація аеробних і силових вправ. Уже сумарне навантаження понад 130 MET-хв/тиждень

за поєднання таких типів активності було достатнім для досягнення клінічно значущого поліпшення. Ймовірно, аеробні вправи впливають переважно на інсулінорезистентність і ліпідний обмін, тоді як силові – на м'язову масу, міокіни та базальний енергетичний обмін, формуючи синергічний ефект.

Автори статті також наголошують на необхідності індивідуалізації фізичних навантажень з урахуванням стадії захворювання, супутньої фармакотерапії та тривалості втручання. Відтепер для лікарів доступний більш зрозумілий перехід від загальних рекомендацій до структурованих рецептів фізичної активності, подібних до медикаментозних призначень. У перспективі завдяки таким підходам можна не лише сповільнити прогресування МАЖХП, а й суттєво знизити позапечінкові ризики, змінюючи роль фізичних навантажень як повноцінного терапевтичного інструменту в гепатології.

Джерело: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095254626000037?via%3Dihub>

Тенофовір алафенамід як оптимальна стратегія тривалого контролю хронічного гепатиту В

Хронічна інфекція вірусу гепатиту В (HBV) залишається однією із провідних причин цирозу та гепатоцелюлярної карциноми, особливо в регіонах із високою ендемічністю. Попри зниження частоти нових випадків, загальна смертність і далі зростає, що пов'язано зі старінням інфікованої популяції та перервами в лікуванні під час пандемії COVID-19. У цих умовах ключовим завданням стає забезпечення тривалої противірусної супресії з мінімальними ризиками для пацієнта.

Базою сучасної терапії залишаються нуклеозидні аналоги, серед яких провідне місце посідає тенофовір дизопроксил фумарат (TDF) і тенофовір алафенамід (TAF). Обидва препарати є проліками тенофовіру, який після внутрішньоклітинної активації інгібує ДНК-полімеразу HBV, блокуючи реплікацію вірусу. Відмінність полягає у фармакокінетиці: TAF є більш стабільним у плазмі та забезпечує вищу концентрацію активного метаболіту в гепатоцитах за умови нижчого системного навантаження, що зменшує нефротоксичність і втрату кісткової маси – ключові обмеження TDF за довгочасного застосування.

Дані тривалих клінічних спостережень, зокрема восьмирічного аналізу в китайській когорті пацієнтів із хронічним гепатитом В, підтверджують стабільність противірусного ефекту TAF. Більшість пацієнтів досягала стійкого пригнічення вірусного навантаження, а показники нормалізації аланінамінотрансферази залишалися високими незалежно від попередньої терапії. Серологічна відповідь поступово зростала із часом, що вказує на потенціал імунологічного контролю інфекції у разі довготривалого лікування.

Особливу увагу привертає профіль безпеки. У пацієнтів, які від початку отримували TAF, функція нирок і мінеральна щільність кісткової тканини залишалися стабільними протягом усього періоду спостереження. Натомість у хворих, переведених із TDF, зафіксовано часткове відновлення цих показників, що свідчить про зворотність небажаних ефектів попередньої терапії. Важливою є також відсутність виявленої резистентності до TAF навіть за умови тривалого застосування, що критично для хронічних інфекцій.

До впровадження TAF основною альтернативою залишався TDF, ефективний у контролі віремії, але обмежений ризиками нефропатії та остеопенії, особливо в пацієнтів старшого віку або з коморбідною патологією. Інші противірусні засоби, такі як ентекавір, також застосовують, проте вони мають власні обмеження щодо резистентності та вибору в окремих клінічних ситуаціях.

Сукупність отриманих даних формує підґрунтя для перегляду довгострокової стратегії лікування HBV на користь TAF як препарату першої лінії. Очікується, що оновлення китайських медичних рекомендацій і ширше застосування препарату сприятиме зменшенню частоти ускладнень, пов'язаних із самим захворюванням, і з терапією.

Джерело: <https://www.xiahepublishing.com/2310-8819/JCTH-2025-00438>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі



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 раза), 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 в 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 рідкісністю 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%)

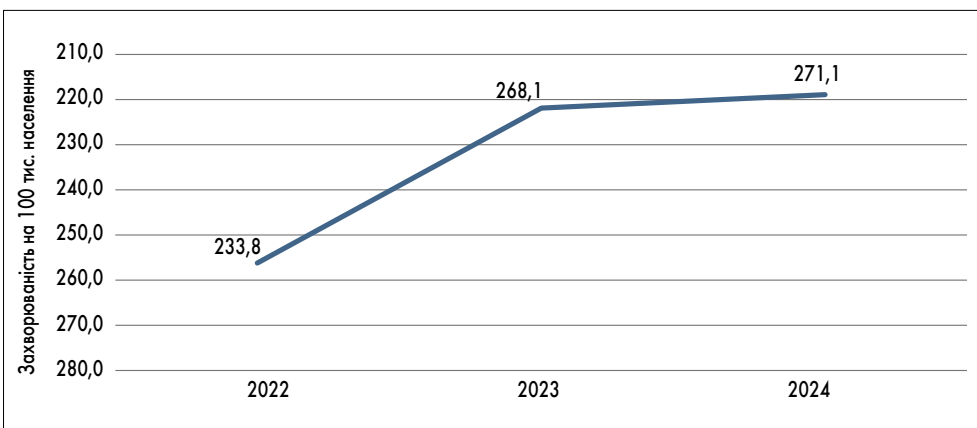


Рис. 1. Динаміка захворюваності на ЗН усіх локалізацій в Україні за 2022-2024 рр.

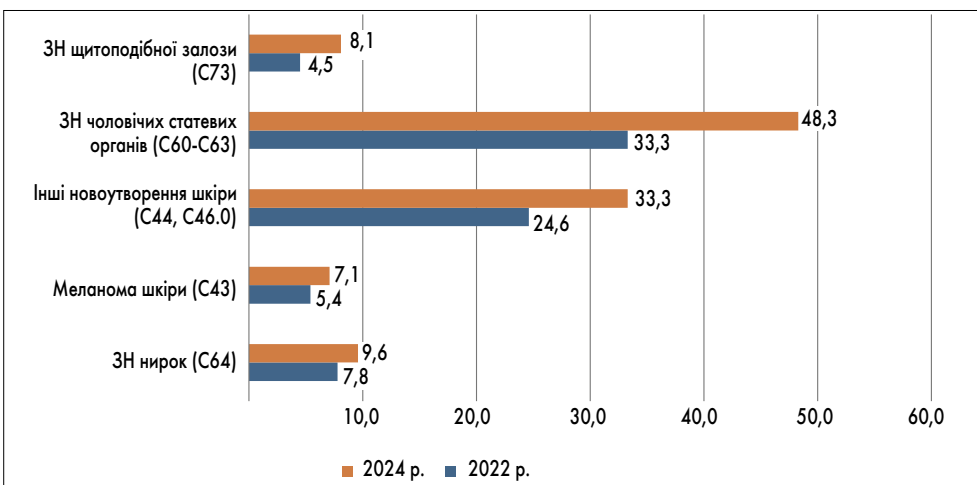


Рис. 2. Динаміка захворюваності на ЗН із найбільшими темпами приросту в 2024 р.

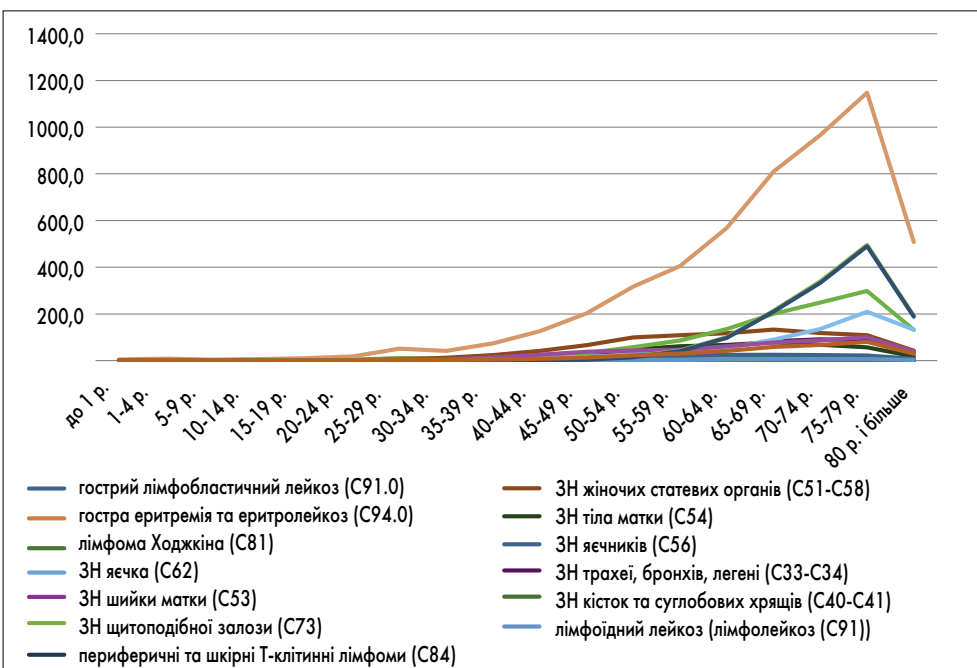


Рис. 3. Показники захворюваності на ЗН окремих локалізацій за віком у 2024 р. (на 100 тис. населення)

Продовження на стор. 18.

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			0,3	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 статевих органів 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	0,1	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	1,3	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			

Онкоепідеміологічна ситуація в Україні

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

Продовження. Початок на стор. 16.

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 шитоподібної 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

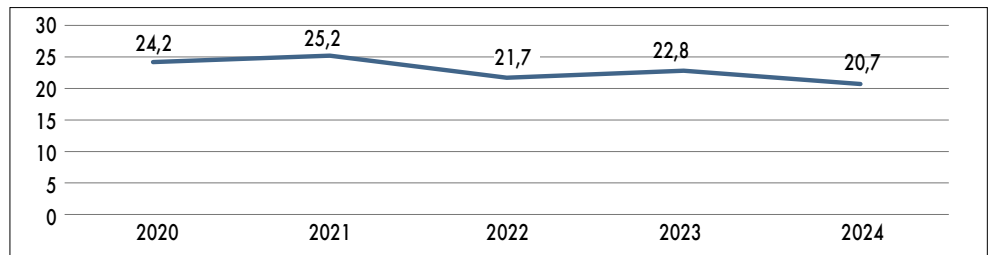


Рис. 4. Динаміка показника летальності внаслідок ЗН всіх локалізацій за 2020-2024 роки (%)

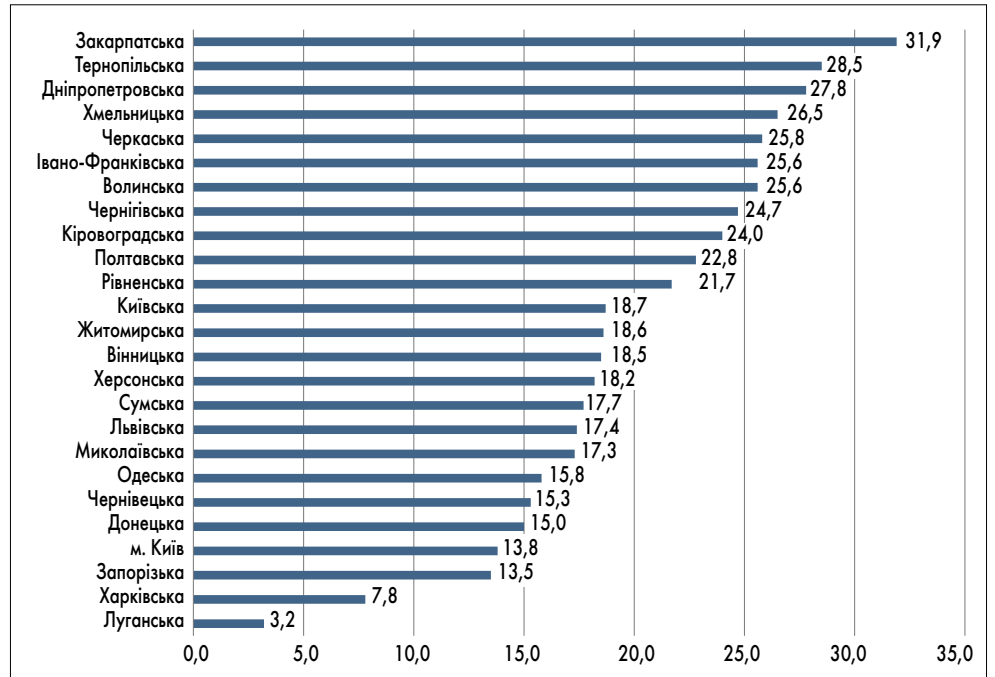


Рис. 5. Показник летальності внаслідок ЗН всіх локалізацій за областями за 2024 рік (%)

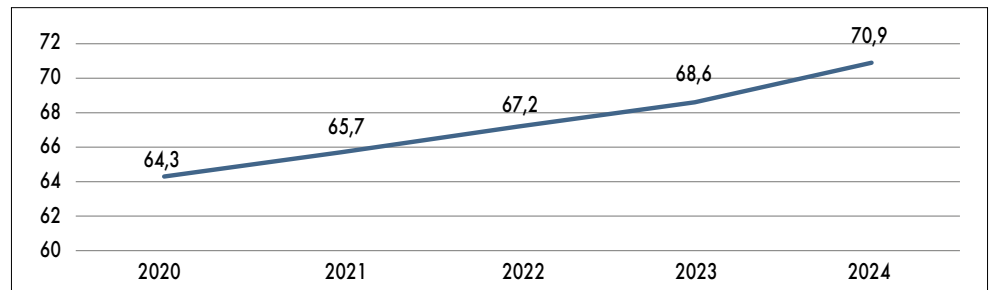


Рис. 6. Динаміка показника п'ятирічної виживаності при захворюванні на ЗН всіх локалізацій за 2020-2024 роки (%)

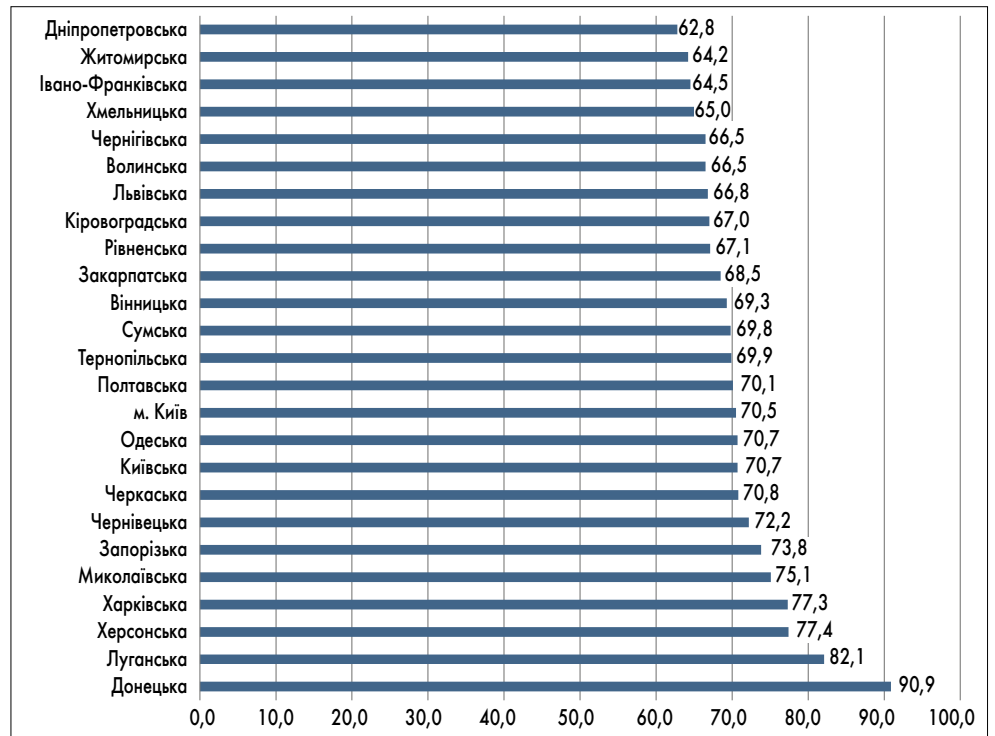


Рис. 7. Показник п'ятирічної виживаності при захворюванні на ЗН всіх локалізацій за областями за 2024 рік (%)

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 шитоподібної 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 питою 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.

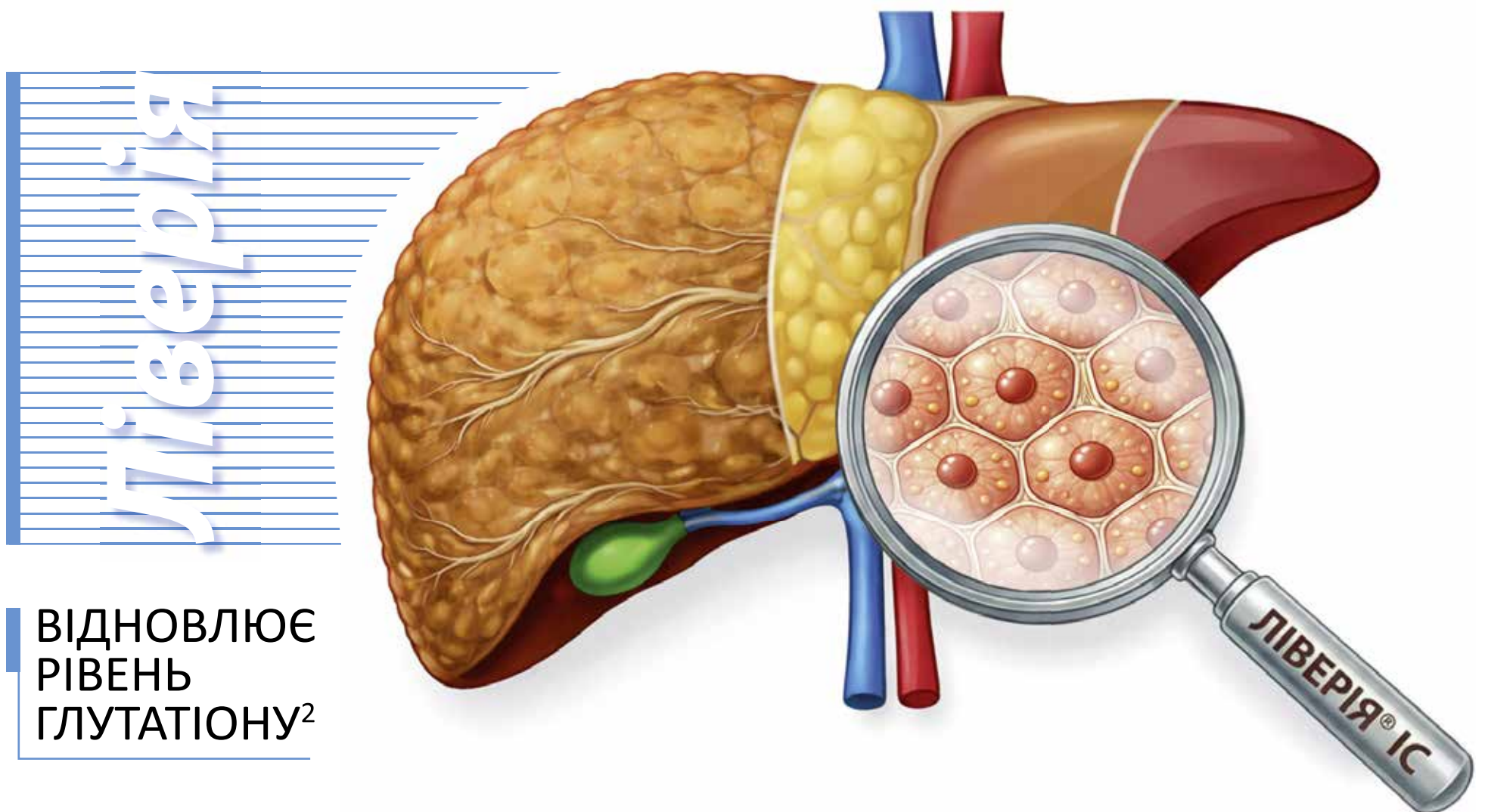
Текст адаптовано і уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров'я України».

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>

Ліверія® ІС

МЕТАДОКСИН

ГЕПАТОПРОТЕКТОР-ДЕТОКСИКАНТ* для комплексної терапії хвороб печінки



ВІДНОВЛЮЄ
РІВЕНЬ
ГЛУТАТІОНУ²

ЗМЕНШУЄ ЗАПАЛЕННЯ²

ПРИСКОРЮЄ ЕЛІМІНАЦІЮ
АЛКОГОЛЮ І АЦЕТАЛЬДЕГІДУ¹

ПРИГНІЧУЄ АКТИВАЦІЮ
ЗІРЧАСТИХ КЛІТИН ПЕЧІНКИ,
УПОВІЛЬНЮЮЧИ ПРОЦЕС
ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ²

Зареєстрована торгова марка ТОВАРИСТВО З ДОДАТКОВОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ «ІНТЕРХІМ» 1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛІВЕРІЯ® ІС РП UA/13164/01/01. 2. M. C. Gutierrez-ruiz et al. Metadoxine prevents damage produced by ethanol and acetaldehyde in hepatocyte and hepatic stellate cells in culture. Pharmacological Research, Vol. 44, No. 5, 2001. doi:10.1006/phrs.2001.0883 *Мається на увазі, що сприяє прискоренню процесу виведення етанолу та ацетальдегіду з організму, знижуючи їх токсичний вплив, згідно до тексту інструкції для медичного застосування лікарського засобу ЛІВЕРІЯ® ІС РП UA/13164/01/01

Коротка інформація з безпеки лікарського засобу ЛІВЕРІЯ® ІС РП UA/13164/01/01: Склад: 1 таблетка містить метадоксину 0,5 г. Протипоказання. Гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. При сумісному застосуванні метадоксин через підсилення декарбоксілювання леводопи знижує її терапевтичну ефективність. Особливості застосування. Метадоксин знижує терапевтичний ефект леводопи, тому його слід з обережністю застосовувати при хворобі Паркінсона на тлі терапії леводопою. При станах тяжкої алкогольної інтоксикації, що супроводжуються втратою свідомості, неприборкуваним блюванням тощо, пероральне застосування лікарських засобів є недоцільним. Застосування у період вагітності або годування груддю. Не застосовують. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Не впливає. Спосіб застосування та дози. Препарат призначають дорослим внутрішньо. Для зменшення токсичної дії алкоголю: 2 таблетки за 30-60 хвилин до вживання алкоголю або 1 таблетка за 30-60 хвилин до вживання алкоголю та 1 таблетка протягом 30 хвилин після вживання алкоголю. При гострій алкогольній інтоксикації легкої та середньої тяжкості, алкогольному абстинентному синдромі: по 1 таблетці 2 рази на добу за 15-30 хвилин до вживання їжі, дозу можна збільшити до 3 таблеток на добу. Курс терапії – 3-7 днів залежно від стану хворого. При комплексній терапії хвороб печінки та хронічному алкоголізмі: по 1 таблетці 2 рази на добу за 15-30 хвилин до вживання їжі. Максимальна добова доза – 3 таблетки. Курс терапії – не менше 90 діб. Діти. Не слід застосовувати дітям через відсутність досвіду застосування в даній віковій групі.

Матеріал призначений виключно для фахівців сфери охорони здоров'я. Для розміщення в спеціалізованих медичних виданнях. ТОВ «УА «Про-Фарма» не рекомендує застосування лікарських засобів / медичних виробів інакше, ніж це передбачено в чинній інструкції для медичного застосування. Перед призначенням лікарського засобу ЛІВЕРІЯ® ІС РП UA/13164/01/01, будь ласка, ознайомтесь з чинною інструкцією для медичного застосування. Цей матеріал створено за інформаційної / фінансової підтримки ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». ©2026 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені.

Ви можете звернутися до нас за адресою: ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. +38 044 422 50 70, www.pro-pharma.com.ua.

Якщо у Вас виникли питання з медичної інформації про продукти компанії ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», Ви можете звернутися до нас за адресою: 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. (044) 422 50 70. www.pro-pharma.com.ua. Для повідомлення про небажані явища при застосуванні лікарських засобів ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» зателефонуйте нам + 38 044 4225072 або напишіть phv@pro-pharma.com.ua.

Матеріал дійсний до: 10.04.2028

PRO PHARMA

Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки: від оновлення класифікації до персоналізованої терапії

За матеріалами Міжнародного медичного форуму

Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань у світі: за поточними оцінками, понад 1,5 млрд осіб мають ті чи інші її прояви, і ця цифра продовжує зростати. В межах Міжнародного медичного форуму «Гастроентерологічна патологія у внутрішній медицині» доктор медичних наук, професор Ігор Ярославович Господарський, завідувач кафедри клінічної імунології, алергології і загального догляду за хворими Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, презентував доповідь, присвячену сучасним підходам до діагностики та лікування МАСХП – від переосмислення класифікаційної парадигми до обґрунтування персоналізованих терапевтичних стратегій. Він приділив особливу увагу недооціненому в рутинній практиці MetALD-фенотипу – комбінованому токсично-метаболічному ураженню печінки, питанням неінвазивної стратифікації фіброзу та місцю метадоксину (Ліверія®) у терапії пацієнтів із поєднаним впливом метаболічних і токсичних чинників.



І.Я. Господарський

МАСХП належить до провідних гепатологічних проблем сучасності. За прогностичними оцінками, кількість хворих продовжує зростати й упродовж наступних 7-8 років сягне 2 млрд. Показники поширеності суттєво варіюють залежно від регіону – від 13,48% в Африці до 31,79% на Близькому Сході, тоді як у Південній Америці, Азії та Європі вони становлять 30,45; 27,37 і 23,71% відповідно (Younossi Z.M., 2016).

Стрімке зростання захворюваності обумовлене пандемією ожиріння і метаболічного синдрому, а також об'єктивними труднощами ранньої діагностики на амбулаторному етапі. Через відсутність специфічної симптоматики на початкових стадіях фіброзні

зміни нерідко діагностують на пізніх стадіях, коли можливості терапевтичного втручання суттєво обмежені.

Нова номенклатура: від НАЖХП до МАСХП

Переосмислення класифікації стеатотичних уражень печінки відбулось у 2023 р.: термін «неалкогольна жирова хвороба печінки» (НАЖХП) поступився місцем концепції стеатотичної хвороби печінки (Steatotic Liver Disease – SLD), більш загальному поняттю, що охоплює різні етіологічні форми стеатозу. МАСХП визначають як стеатоз печінки у поєднанні з хоча б одним із п'яти кардіометаболічних факторів ризику. Термін «стеатогепатит» визнано важливим патофізіологічним поняттям оновленої номенклатури.

Вагомим новачком є введення самостійної категорії MetALD (метаболічно-алкогольної хвороби печінки), що описує пацієнтів із верифікованою МАСХП, які додатково вживають алкоголь.

Ця категорія відображає реальність клінічної практики, у якій чітко розмежування (або/або) алкогольного та метаболічного ураження нерідко не відповідає дійсності. Осіб, у яких відсутні метаболічні параметри і причина стеатозу досі нез'ясована, класифікують як криптогенний варіант SLD.

Описана зміна парадигми принципово важлива: замість виключення алкоголю як єдиного діагностичного критерію акцент тепер на розгляді метаболічного синдрому як системної

основи захворювання з можливим мультифакторним внеском різних шкідливих чинників.

Алкоголь як ко-фактор перебігу МАСХП: актуальність для України

Алкоголь є модифікатором перебігу практично всіх хронічних захворювань печінки, однак щодо МАСХП його роль особливо вагомим. Навіть помірне або епізодичне споживання алкоголю у пацієнтів із метаболічним стеатозом значно підвищує токсичне навантаження на паренхіму печінки, підтримує хронічний цитоліз, прискорює фіброгенез і сприяє розвитку когнітивних порушень. Не існує чіткої безпечної межі споживання алкоголю за будь-якої хронічної патології печінки (Altamirano J., 2013).

Особливу актуальність ця проблема набуває в контексті сучасної ситуації в Україні. За даними соціологічного опитування ВООЗ (листопад 2024 р.), алкоголь упродовж останніх 12 місяців вживали до 78% дорослих українців, а середня частота вживання становила 46 днів на рік (67 – для чоловіків і 27 – для жінок). Тобто майже кожного тижня печінка страждає від токсичного навантаження.

На формуванні цих показників позначилося шестирічне безперервне стресове навантаження: спершу пандемія COVID-19, згодом повномасштабна війна. Наслідком хронічного стресу є зростання частоти компенсаторних поведінкових стратегій, зокрема збільшення вживання алкоголю, що суттєво ускладнює перебіг метаболічних захворювань печінки у значній частині населення.

Необхідно враховувати, що офіційна статистика традиційно відображає меншу поширеність алкогольних уражень,

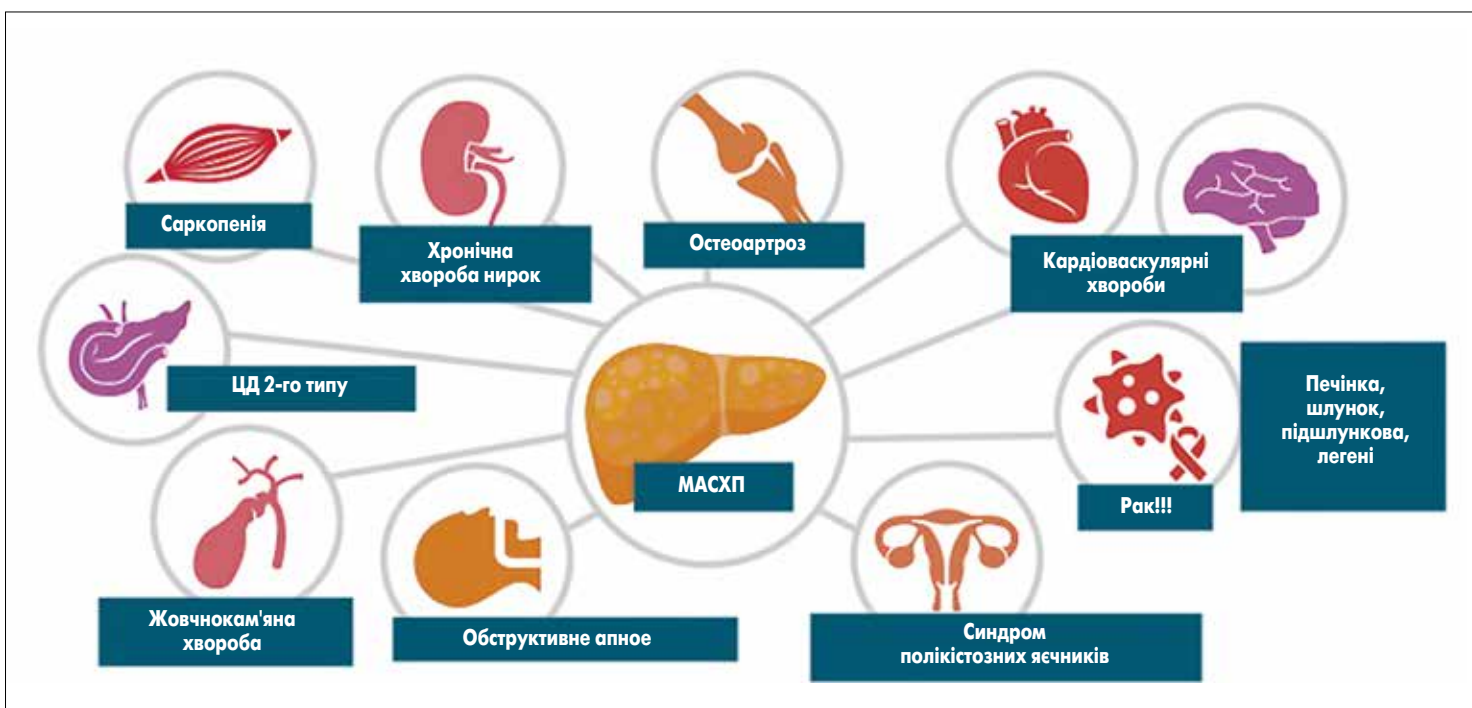


Рис. 1. МАСХП та її асоційовані стани

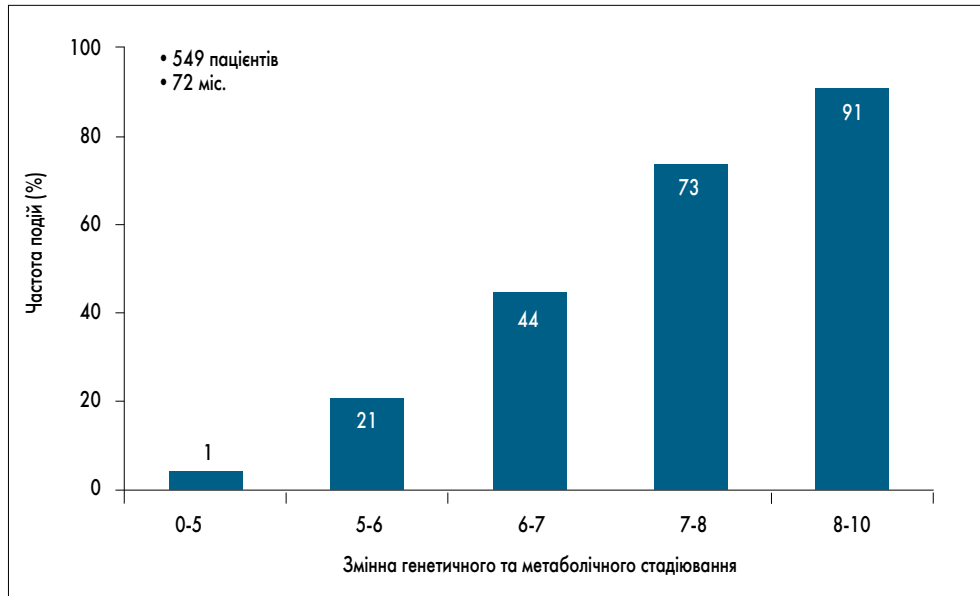


Рис. 2. Дослідження ролі генетичних факторів і ризику прогресування частоти несприятливих подій, пов'язаних із печінкою (за Pennisi G., 2022)

ніж є насправді: за даними ВООЗ, у країнах ЄС 41% смертей від захворювань печінки пов'язаний з алкоголем, тоді як 46% мають невизначену етіологію, частина якої, вірогідно, також обумовлена алкоголем (Altamirano J., 2013; EASL, 2018).

Ще одним недооціненим джерелом токсичного навантаження є ендогенний етанол – продукт метаболічної активності кишкової мікробіоти. У пацієнтів із порушенням якості і кількісного складу мікробіому, що закономірно спостерігається при метаболічних розладах, продукція ендогенного спирту суттєво зростає.

Отже, реальна частота комбінованих (метаболічно-алкогольних) уражень печінки суттєво вища за традиційно визнану. Дихотомічний поділ уражень на алкогольні та неалкогольні в клінічній практиці значною мірою застарів, і впровадження категорії MetALD засвідчує адекватніше відображення клінічної реальності.

МАСХП як системна патологія: коморбідні стани і генетичні детермінанти

Згідно із сучасною концепцією, МАСХП розглядають не як ізольоване ураження печінки, а як орган-специфічний прояв системного метаболічного захворювання. Асоційовані стани охоплюють цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, серцево-судинну патологію, хронічну хворобу нирок, синдром полікістозних яєчників, обструктивне апное сну, саркопенію, остеоартроз та гепатоцелюлярну карциному (рис. 1). Окрім кардіологів і ендокринологів, до його лікування нині активно долучаються нефрологи та акушери-гінекологи, що свідчить про краще розуміння системного характеру метаболічного синдрому (Zobaig M., 2019).

Гетерогенність фенотипів МАСХП значною мірою зумовлена генетичними факторами. Показовими є дані дослідження в когорті UK Biobank (549 пацієнтів із прогресуючим МАСХП, 72-місячний термін спостереження): сформований інтегральний GEMS-коефіцієнт, що враховує генетичні та метаболічні показники, демонструє чіткий зв'язок із ризиком прогресування захворювання. До генотипів, що провокують її виникнення, зараховують варіанти *PNPLA3 I148M*, *TM6SF2 E167K* та *MBOAT7*; до захисних – *HSD17B13*, *MARCI* та *CIDEA* (рис. 2; Pennisi G., 2022). Пацієнти, що є носіями захисних варіантів, мають нижчий ризик метаболічних ускладнень

навіть за наявності надмірної маси тіла, тоді як у решти фіброгенез прискорений незалежно від ступеня ожиріння.

Важливим предиктором тяжкого фіброзу є обтяжений сімейний анамнез: ризик цирозу, асоційованого зі стеатогепатитом, достовірно вищий у пацієнтів, близькі родичі яких мали цироз печінки, асоційований з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) (Caussy C., 2017).

Серед факторів ризику прогресування фіброзу – ЦД 2-го типу, ожиріння, дисліпідемія, метаболічний синдром і синдром полікістозних яєчників (Chalasan N., 2018).

Принципи терапії МАСХП

Корекція способу життя залишається невіддільним і першочерговим компонентом лікування МАСХП на будь-якій стадії. Зниження маси тіла на 5-10% супроводжується гістологічно підтвердженим регресом стеатозу, а зменшення маси на 10% і більше може призводити до регресу стеатогепатиту і ранніх стадій фіброзу. Обов'язковими елементами немедикаментозної корекції є раціональне харчування (обмеження насичених жирів, простих вуглеводів, фруктози), дозована фізична активність (щонайменше 150 хв/тиждень помірної аеробної активності) та нормалізація режиму сну, оскільки хронічне недосипання через низку нейроендокринних механізмів сприяє переїданню, зниженню фізичної активності та прогресуванню інсулінорезистентності.

Фармакологічна терапія показана пацієнтам зі стадією фіброзу F2 і вище або за наявності факторів ризику швидкого прогресування.

В оновлених у 2024 р. рекомендаціях об'єднаної робочої групи європейських асоціацій із вивчення захворювання, діабету та ожиріння (EASL-EASD-EASO) визначено такі основні фармакологічні опції для пацієнтів із МАСХП/метаболічно асоційованим стеатогепатитом (МАСГ) без цирозу (F0-F3): агоністи рецепторів GLP-1, інгібітори SGLT-2, метформін (при ШКФ > 30 мл/хв) (EASL, 2024).

GLP-1-агоністи та інсулінорезистентність як ключова терапевтична мішень

Патогенетичною основою МАСХП у переважній більшості пацієнтів є

інсулінорезистентність і пов'язане з нею хронічне запалення. Дисбаланс між лептином та адипонектином, підвищення секреції прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6, MCP-1, резистину), ліпотоксичність вільних жирних кислот і активація зірчастих клітин із подальшим фіброгенезом є взаємопов'язаними ланками єдиного патогенетичного каскаду (Gastaldelli A., 2024).

Глюкагоноподібний пептид-1 (GLP-1) є новою терапевтичною мішенню, що виходить за межі традиційних метаболічних показань. Агоністи рецепторів GLP-1 реалізують свою дію через численні органи-мішені: підшлункову залозу (стимуляція секреції інсуліну, пригнічення глюкагону, захист β -клітин), печінку (зниження продукції глюкози), м'язову тканину (підвищення засвоєння глюкози), шлунково-кишковий тракт (уповільнення шлункової евакуації) та головний мозок (нейропротекторні ефекти, регуляція апетиту) (Armstrong M.J., 2017). Раніше ці препарати призначали лише пацієнтам із ЦД або переддіабетом; нині вони схвалені також для хворих із надмірною масою тіла та МАСХП без діабету.

Суттєвою проблемою у разі тривалого застосування агоністів GLP-1 є розвиток саркопенії – значущої втрати м'язової маси, яка спостерігається практично у всіх пацієнтів і погано піддається корекції.

Ще однією клінічно важливою проблемою є синдром зворотного набору маси у разі відміни препарату, що відбувається переважно завдяки жировій тканині. Зазначені обмеження обумовлюють пошук раціональних стратегій поєднання GLP-1-агоністів із фізичними навантаженнями і підходами, що зберігають м'язову масу.

Субклінічний гіпотиреоз і внутрішньопечінкова тиреорезистентність

Субклінічний гіпотиреоз є поширеним і нерідко недооціненим ко-фактором розвитку і прогресування МАСХП. Ця проблема особливо актуальна для України, де дві третини регіонів є йододефіцитними, а гіпотиреоз частіше трапляється у жінок. Виявлення субклінічного гіпотиреозу потребує ендокринологічного супроводу і корекції заміною терапією (L-тироксин 0,5-1 мкг/кг маси тіла).

Водночас нерідко системний еутиреоз не призводить до нормалізації жирового обміну в печінці внаслідок феномену внутрішньопечінкової тиреорезистентності – зниження чутливості гепатоцитів до тиреоїдних гормонів з допомогою блокування тиреоїдних рецепторів β -типу (THR- β).

Ацетальдегідний механізм ураження печінки: сліпа зона стандартної гепатопротекції

У разі поєднаного метаболічно-алкогольного ураження печінки центральну патогенетичну роль відіграє ацетальдегід – основний токсичний метаболіт етанолу. Послідовність шкідливих подій: виснаження детоксикаційної системи алкогольдегідрогенази (АДГ) та ацетальдегіддегідрогенази (АЛДГ) із порушенням балансу НАД⁺/НАДН; формування оксидативного стресу внаслідок накопичення реактивних форм кисню; відкладання жиру в гепатоцитах; зниження

рівня ендогенного глутатіону; пошкодження і загибель гепатоцитів; активація зірчастих клітин із подальшим фіброгенезом (Carlo A., 2025; Mello T., 2008).

Принципово важливо, що жоден із сучасних нових засобів терапії МАСХП не має документально підтвердженого прямого впливу на метаболізм ацетальдегіду. Ацетальдегідна ланка ураження залишається не досяжною для стандартних гепатопротективних підходів, навіть найбільш сучасних. Це суттєва невирішена терапевтична проблема під час ведення хворих із MetALD або будь-яким захворюванням печінки на тлі вживання алкоголю.

Метадоксин у терапії комбінованих уражень печінки

Метадоксин є препаратом із доведеним впливом саме на ацетальдегідну ланку ушкодження, що вигідно відрізняє його від традиційних гепатопротекторів.

На фармацевтичному ринку України метадоксин представлений препаратом Ліверія® ІС у формі таблеток. Механізм дії метадоксину реалізується через декілька взаємодоповнювальних шляхів.

По-перше, препарат активує АДГ і АЛДГ, прискорюючи двоетапне окислення етанолу: перетворення етанолу на ацетальдегід і подальший розклад ацетальдегіду до нетоксичного ацетату. Результатом є прискорена елімінація етанолу та ацетальдегіду з організму, що знижує їхній токсичний вплив.

По-друге, метадоксин підвищує синтез глутатіону, зменшує оксидативний стрес і стабілізує мембрани гепатоцитів, що клінічно виражається в зупинці цитолізу та нормалізації рівня трансаміназ.

По-третє, препарат чинить проти-запальну та антифібротичну дію: блокує прозапальні медіатори TNF- α та IL-6, пригнічує активацію зірчастих клітин, уповільнюючи прогресування фіброзу незалежно від етіології ураження.

По-четверте, метадоксин виявляє нейропротективні властивості: підвищує рівень ГАМК та ацетилхоліну, відновлює рівень АТФ, що клінічно проявляється гальмуванням розвитку печінкової енцефалопатії, покращенням когнітивних функцій та зменшенням астеничного синдрому (Guerrini I., 2023).

Отже, МАСХП є однією з визначальних нозологій сучасної гастроентерології та гепатології. Оновлена номенклатура, що вводить категорію MetALD, відображає реальну клінічну ситуацію, у якій поєднані метаболічно-алкогольні ураження значно поширеніші за офіційну статистику. Ацетальдегідна ланка ураження залишається сліпою зоною стандартної гепатопротекції. На відміну від сучасних таргетних препаратів, жоден з яких не чинить прямого впливу на метаболізм ацетальдегіду, метадоксин (Ліверія® ІС) при MetALD і при хронічній патології печінки з алкогольним компонентом посідає самостійну терапевтичну позицію, активуючи систему АДГ/АЛДГ і забезпечуючи елімінацію токсичних метаболітів.

Ускладнення цирозу печінки: печінкова енцефалопатія

Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) – це клінічний синдром, що виникає внаслідок порушення функції печінки і супроводжується набутими когнітивними та поведінковими розладами, зумовленими накопиченням токсичних речовин, таких як аміак, у центральній нервовій системі. Це порушення може варіювати від незначних змін психічного стану до глибокої коми і часто трапляється у пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки, такими як цироз печінки (ЦП), або гострою печінковою недостатністю. В уніфікованому клінічному протоколі первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) принципи діагностики, лікування та профілактики ПЕ в Україні викладено з позиції послідовності надання видів медичної допомоги. Основною метою є створення єдиної комплексної та ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам із ПЕ. Обґрунтування та положення протоколу засновані на принципах доказової медицини з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, відображених у Настановах з менеджменту ЦП та його ускладнень Європейської асоціації з вивчення печінки 2018-2022 рр. Протокол розроблено на основі клінічної настанови «Цироз печінки», заснованої на доказах, з якою можна ознайомитись в Реєстрі медико-технологічних документів за посиланням https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi.

I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

Діагноз: цироз печінки

Коди стану або захворювання

НК 025:2021 «Класифікатор хвороб і споріднених проблем охорони здоров'я»:

- K74 Фіброз та цироз печінки

Протокол призначено: для керівників закладів охорони здоров'я (ЗОЗ); лікарів загальної практики – сімейних лікарів; терапевтів; гастроентерологів; хірургів; анестезіологів; фізичних осіб – підприємців, які провадять господарську діяльність із медичної практики; середнього медичного персоналу; інших медичних працівників, які беруть участь у наданні первинної та спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам із ЦП.

Мета протоколу. Визначення і розроблення комплексу заходів із профілактики, ранньої та своєчасної діагностики і лікування ускладнень ЦП в осіб віком від 18 років, а також попередження та лікування ускладнень захворювання і покращення якості життя, координація та стандартизація медичної допомоги на основі сучасних принципів доказової медицини.

Коротка епідеміологічна інформація. Прихована енцефалопатія виникає у 30-70% пацієнтів із ЦП (деякою мірою залежно від методів аналізу та порогових значень) і пов'язана з низькою якістю життя, зниженням соціально-економічним потенціалом і, що найважливіше, підвищеним ризиком розвитку явної ПЕ з часом. Прихована ПЕ може вплинути на прогресування ЦП і загальну виживаність. Для розрахунку ризику ПЕ під час подальшого спостереження використовують генетичне оцінювання ризику, що поєднує попередні напади явної ПЕ, генетичний профіль та печінкову дисфункцію.

Розповсюдженість легких когнітивних порушень у пацієнтів віком понад 60 років становить до 20%. ПЕ може виникнути у 50% пацієнтів із ЦП після проведення транс-югулярного внутрішньопечінкового портосистемного стентування (TIPS). Частоту виникнення ПЕ можна суттєво знизити приблизно до 18% за допомогою стент-графтів, покритих політетрафторетиленом, розміром 8 мм.

II. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

ПЕ є серйозним і часто важким ускладненням, що потребує екстреного лікування для запобігання погіршення стану пацієнта. Доцільність визначення ПЕ у пацієнтів із ЦП зумовлена необхідністю своєчасного виявлення та корекції когнітивних порушень, покращення прогнозу, оцінювання потреби в трансплантації печінки (ТП) та оптимізації лікування. Раннє виявлення ПЕ дає змогу покращити якість життя пацієнта і мінімізувати ризик розвитку серйозних ускладнень, пов'язаних із ЦП.

III. ОСНОВНА ЧАСТИНА

Первинна медична допомога

Профілактика

Положення протоколу. Профілактичні заходи спрямовані на раннє виявлення лікарем загальної практики – сімейним лікарем ознак прихованої ПЕ та своєчасне направлення пацієнта до гастроентеролога для встановлення діагнозу та призначення відповідного лікування.

Первинна профілактика передбачає уникнення факторів, що прискорюють або провокують розвиток ПЕ у пацієнтів із ЦП.

Обґрунтування. Доведено, що своєчасне виявлення, встановлення діагнозу та раннє призначення терапії з корекцією способу життя із залученням пацієнта та його родини підвищує його працездатність і запобігає ускладненням.

Ознаки прихованої ПЕ і легких когнітивних порушень з етіологією, що відрізняється від печінкової дисфункції, суттєво перетинаються. Легкі когнітивні порушення можуть проявлятися порушеннями пам'яті або розладами уваги, виконавчої функції, навчання, мови, сенсомоторного функціонування або соціальної когніції, які зазвичай помітні впродовж щонайменше 6 місяців на відміну від когнітивних порушень прихованої ПЕ, що часто змінюються. Корекція способу життя – обов'язковий складник лікування і профілактики розвитку ПЕ.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Своєчасне виявлення груп ризику щодо хронічних захворювань печінки – осіб, які мають загрозу розвитку ПЕ, – на підставі вивчення анамнезу для своєчасної діагностики та лікування прихованої (мінімальної) ПЕ.
- Надання інформації пацієнтам стосовно факторів ризику, що прискорюють/провокують, впливають на виникнення та прогресування ПЕ: закріпу, шлунково-кишкової кровотечі, інфекцій, гіпонатріємії та зневоднення/передозування діуретиками.

Діагностика

Положення протоколу. Діагностичні заходи спрямовані на раннє виявлення лікарем загальної практики – сімейним лікарем ознак ПЕ і передбачають неінвазивні методи дослідження та направлення пацієнта до гастроентеролога для встановлення/підтвердження діагнозу.

Обґрунтування. Надзвичайно важливим є раннє виявлення ознак ПЕ із застосуванням доступних психометричних тестів, що дасть змогу своєчасно встановити діагноз ПЕ і призначити лікування.

До особливостей прихованої ПЕ належить дефіцит уваги, порушення концентрації, зорово-просторової орієнтації та координації, швидкості та точності моторних функцій. Тому існує ймовірний збіг у симптоматиці із легкими когнітивними порушеннями, однак є і деякі відмінності. Зокрема, у пацієнтів із прихованою ПЕ зберігається мовлення, як і пам'ять, а зміни, пов'язані зі швидкістю та точністю моторики, не є типовими для мінімальної когнітивної дисфункції. Легкі когнітивні порушення є проміжним станом між нормальним процесом старіння і деменцією. Оскільки супутні захворювання часто трапляються у пацієнтів із ЦП, особливо у літніх людей, патологічні результати психометричних тестів не можна інтерпретувати виключно як критерій прихованої ПЕ. Слід розглянути можливість перетину між собою супутніх захворювань, а діагноз прихованої ПЕ варто переглянути в контексті відповіді на терапію ПЕ.

Необхідні дії

Обов'язкові

- У разі виявлення ознак ПЕ у пацієнта із встановленим діагнозом ЦП передбачено:
 - збір скарг (зокрема з'ясування наявності розладів сну, марення), анамнестичних даних щодо перебігу хронічного захворювання печінки та фізикальне обстеження;
 - лабораторні та інструментальні дослідження (див. розділ IV).
- У пацієнтів із ЦП та відсутністю в анамнезі явної ПЕ скринінг на приховану ПЕ слід проводити за допомогою неінвазивних психометричних тестів (тест чисел, на найменування тварин).
- Перед застосуванням будь-якого із психометричних тестів необхідно виключити наявність інших факторів, що впливають на центральну нервову систему: органічних захворювань головного мозку, психічних розладів, захворювань обміну речовин, деменції.

Бажані

- Визначення рівня аміаку в крові (його рівень не завжди корелює з клінічними проявами ПЕ на ранніх стадіях).

Лікування

Положення протоколу. Лікування ПЕ у пацієнтів із ЦП призначає гастроентеролог та/або інші фахівці, які беруть участь в наданні медичної допомоги пацієнтам із ПЕ.

Лікарі загальної практики – сімейні лікарі можуть призначати заходи з корекції способу життя та усунення наявних факторів ризику прогресування ПЕ, симптоматичне лікування, контролювати виконання призначеного гастроентерологом лікування.

Обґрунтування. Своєчасне виявлення ознак ПЕ на стадії прихованої (мінімальної) та призначення комплексної немедикаментозної та медикаментозної терапії пацієнтам із ПЕ, дотримання лікування і динамічне спостереження стану пацієнта знижують темпи прогресування захворювання, ризик розвитку ускладнень і смертність.

Основним втручанням у пацієнтів із наявною ПЕ є пошук та корекція будь-яких факторів ризику. Це завжди передує специфічному лікуванню ПЕ, і до 90% пацієнтів можуть одужати від епізодичної маніфестної ПЕ завдяки корекції одного або декількох таких факторів.

Усі класичні ознаки декомпенсації ЦП, серед них і ПЕ, індивідуально та адитивно пов'язані з підвищеною смертністю, хоча найсильніший зв'язок саме з ПЕ.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Пацієнта з підозрою щодо ПЕ потрібно направити до ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу, для підтвердження діагнозу ПЕ і проведення відповідних лікувальних заходів.
- У пацієнтів із ПЕ слід контролювати прогресування основного захворювання печінки, виявляти і контролювати фактори ризику.
- Надати пацієнту рекомендації щодо корекції способу життя (відмова від вживання алкоголю, куріння, нормалізація маси тіла), режиму харчування (адекватне вживання білка, уникнення вживання переробленої їжі, цукрів, солодких напоїв із фруктозою, солоної їжі), режиму праці та відпочинку.
- Сприяти тому, щоб пацієнт виконував план лікування, призначений гастроентерологом або іншим фахівцем залежно від характеру основних проявів захворювання та його ускладнень.

Подальше спостереження

Положення протоколу. Пацієнт із ЦП перебуває на обліку у лікаря загальної практики – сімейного лікаря, який веде необхідну медичну документацію, сприяє виконанню

пацієнтом рекомендацій фахівців і проводить моніторинг стану для попередження або запобігання прогресуванню захворювання.

Обґрунтування. Наявність портосистемних шунтів сприяє виникненню ПЕ та асоціюється з тяжкими формами. У разі виникнення епізоду ПЕ слід враховувати тяжкість психічних змін, наявність будь-яких факторів ризику і портосистемних шунтів, оскільки вони впливають на діагностику та лікування.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Надання пацієнтам інформації щодо тактики спостереження за перебігом ПЕ для підвищення прихильності до лікування.
- Забезпечення належного документування стану пацієнта, дотримання плану лікування і спостереження.

Спеціалізована медична допомога

Діагностика

Положення протоколу. Діагноз ПЕ встановлює/підтверджує гастроентеролог на основі даних анамнезу та фізикального обстеження, неінвазивних психометричних тестів, інструментальних і біохімічних досліджень.

Обґрунтування. Наявність портосистемних шунтів сприяє виникненню ПЕ та асоціюється з тяжкими формами. Якщо виникає епізод ПЕ, слід врахувати тяжкість психічних змін, наявність будь-яких ідентифікованих факторів ризику і портосистемних шунтів, адже вони впливають на діагностичну точність і лікування.

Класифікація ПЕ базується на тяжкості основного захворювання печінки та/або наявності портосистемного шунтування, тяжкості та тривалості психічних змін і наявності будь-яких ідентифікованих факторів, здатних провокувати/прискорювати ПЕ.

ПЕ слід кваліфікувати як тип С у пацієнтів із ЦП. Явну ПЕ вважають рецидивною, якщо впродовж 6 місяців трапляються ≥ 2 напади, а персистуючою ПЕ вважають за умови, якщо між нападами показники пацієнта не вертаються до первинного рівня.

За ступенем тяжкості ПЕ поділяють на приховану (незначні ознаки/симптоми або їх відсутність, однак наявні відхилення від норми результатів нейропсихологічних та/або нейрофізіологічних тестів) та маніфестну (ступені II або вище згідно з критеріями West Haven). Критерії West Haven, наведені в таблиці 3 розділу IV, слід використовувати для стадіювання ПЕ, коли наявна принаймні тимчасова дезорієнтація (тобто за оцінкою West Haven ≥ 2). Для пацієнтів, у яких відсутні нейропсихіатричні порушення або вони легкі (тобто не відповідають критеріям діагностики ступеня ПЕ ≥ 2 на основі критеріїв West Haven), слід використовувати нейропсихологічне/нейрофізіологічне або терапевтичне тестування для діагностики прихованої ПЕ. У пацієнтів із критеріями ступеня III-IV за шкалою West Haven для оцінювання слід додати шкалу ком Глазго.

Диференційна діагностика ПЕ необхідна для виключення інших причин виявлених змін, викликаних інфекційними захворюваннями (інфекції сечовивідних шляхів, пневмонія), порушеннями перфузії (інсульт, інфаркт міокарда), неврологічними захворюваннями (субдуральна гематома) та деякими іншими.

Пацієнти з підозрою на ПЕ мають пройти таке ж стандартизоване діагностичне оцінювання, як і будь-які інші пацієнти зі зміненою свідомістю. Це обумовлено наявністю позапечінкових причин гострої енцефалопатії у 22% пацієнтів із захворюваннями печінки та підозрою на ПЕ. Окрім справжньої печінкової коми, спричиненої прогресуючим некрозом гепатоцитів печінки, можлива псевдопечінкова кома, яка виникає внаслідок гіповолемії. Відрізнити її від справжньої коми досить складно.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Збір анамнезу; фізикальне обстеження; оцінювання характерних симптомів, пов'язаних із прогресуючим захворюванням печінки; неспецифічних симптомів, що вказують на можливість розвитку ПЕ, та факторів, здатних прискорити/провокувати розвиток ПЕ.
- Які лабораторні та інструментальні дослідження слід призначити – див. розділ IV.
- Оцінювання ступеня астериксису здійснюють відповідно інформації, наведеної в таблиці 2 розділу IV.
- Класифікацію ПЕ залежно від основного захворювання, ступеня тяжкості та за перебігом здійснюють відповідно до таблиці 1 розділу IV.
- Визначення ступеня ПЕ здійснюють згідно із шкалою West Haven.
- Конкуруючі критерії ISEN, які протиставляють приховану та виражену ПЕ, наведено в таблиці 3 розділу IV.

Бажані

- За необхідності пацієнта направляють на консультацію до невролога, кардіолога, пульмонолога, дієтолога, хірурга-трансплантолога, психіатра, анестезіолога у разі тяжкого перебігу ПЕ.

Лікування

Положення протоколу. Лікування ПЕ у пацієнтів із ЦП призначає гастроентеролог та інші фахівці, які беруть участь у наданні медичної допомоги пацієнтам із ЦП. Воно передбачає поєднання медикаментозних, немедикаментозних засобів (заходи з корекції способу життя, симптоматичне лікування), хірургічного лікування (TIPS).

Обґрунтування. Прихована ПЕ є значним фактором ризику для розвитку маніфестної ПЕ та добре реагує на терапію, скеровану на ПЕ.

У пацієнтів, у яких заплановано нетермінову TIPS, слід ретельно оцінити наявність та/або наявність в анамнезі явної та прихованої ПЕ. Один епізод ПЕ не є абсолютним протипоказанням, особливо якщо він виникає внаслідок кровотечі.

Успіх специфічного лікування ПЕ залежить від лікування факторів ризику. Декілька з них, наприклад, інфекція та кровотеча, асоціюються з підвищеною смертністю, а їх ефективний менеджмент може покращити прогноз у пацієнтів із явною ПЕ.

У пацієнтів з маніфестною ПЕ в анамнезі з покращенням функції печінки та харчового статусу, в яких зазначені фактори перебували під контролем, можливість припинення анти-ПЕ-терапії слід розглядати індивідуально.

У пацієнтів з ПЕ не рекомендовано рутинне застосування добавок із цинком. Пацієнти з ПЕ, у яких є ознаки або підозра на наявність вітамінної/мікроелементної недостатності, мають отримати її терапевтичну корекцію, оскільки вона може ускладнювати перебіг ПЕ.

Лікування супутніх станів, таких як інфекції, кровотечі в шлунково-кишковому тракті або порушення водно-електролітного балансу, є важливою частиною терапії. Пацієнти з ПЕ часто мають підвищену сприйнятливості до інфекцій.

Важливо швидко діагностувати і лікувати інфекції, оскільки вони можуть погіршити клінічний стан. Жоден маркер не може ідентифікувати пацієнтів, які отримують користь від лікування у відділенні інтенсивної терапії, таке рішення залежить від клінічного оцінювання.

Швидке видалення крові з шлунково-кишкового тракту і швидке усунення закріпів покращують одужання після епізоду маніфестної ПЕ.

Патофізіологія будь-якого ступеня ПЕ є однаковою. Різницю між незначними когнітивними порушеннями, виявленими клінічно (ступінь I), і порушеннями, що потребують проведення тестів для їх виявлення (мінімальні), часто складно встановити. Це може спонукати обидва стани розглядати як одне ціле (прихована ПЕ), зокрема щоб почати лікування.

Існують докази позитивного впливу анти-ПЕ-стратегій на нейропсихологічні та нейрофізіологічні характеристики пацієнтів. Однак немає надійних даних, які б свідчили, що лікування прихованої ПЕ також призводить до зниження ризику розвитку маніфестної ПЕ.

Обмеження споживання білка не має переваг щодо клінічного перебігу гострої ПЕ і може посилити катаболізм білка, що доводить важливість забезпечення його адекватного споживання у цих пацієнтів.

Необхідні дії

Обов'язкові

- Лікування призначають з урахуванням визначеного типу ПЕ залежно від основного захворювання, ступеня тяжкості згідно зі шкалою West Haven та за перебігом. Воно передбачає застосування медикаментозної терапії, немедикаментозних методів (корекції способу життя, дієти та режиму харчування), хірургічного лікування й окремо, і у поєднанні.
- Пацієнти з маніфестною ПЕ 3-го та 4-го ступеня мають ризик аспірації. Їх слід лікувати у відділенні інтенсивної терапії.
- Пацієнту потрібно надати інформацію щодо можливих втручань та очікуваних ризиків лікування.
- Надати рекомендації щодо корекції способу життя, режиму харчування, корегувати порушення харчування і підтримувати оптимальний рівень білка в раціоні, надавати перевагу молочно-рослинній дієті; не слід обмежувати споживання білка у пацієнтів із ЦП із мінімальною та I-II стадією ПЕ.
- Коли необхідно обмежити білок, використовують спеціалізовані амінокислотні добавки з розгалуженими боковими ланцюгами для підтримки належної функції організму.

Бажані

- Пацієнтів із паркінсонізмом на фоні ЦП слід тестувати на терапію дофамінергічними лікарськими засобами.

Подальше спостереження

Положення протоколу. Пацієнт із ЦП перебуває на обліку у лікаря загальної практики – сімейного лікаря та/або гастроентеролога (залежно від контрольованості захворювання) впродовж усього життя.

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

Необхідні дії

Обов'язкові

- Для ефективного моніторингу динаміки стану пацієнта необхідні огляди гастроентеролога залежно від ступеня тяжкості ПЕ.
- У разі погіршення стану, пов'язаного з прогресуванням ПЕ, показана госпіталізація в спеціалізоване відділення ЗОЗ, що надають медичну допомогу пацієнтам із ПЕ.
- Пацієнтам із ПЕ (прихованою, I-II ступеня) не слід обмежувати споживання білка, за наявності ознак або підозри на вітамінну та/або мікроелементну недостатність проводити терапевтичну корекцію.
- Вторинна медикаментозна профілактика ПЕ передбачає призначення:
 - лактулози після першого епізоду маніфестної ПЕ у добовій дозі, що забезпечує 2-3 м'яких випорожнень на добу;
 - рифаксиміну на фоні прийому лактулози за умови понад одного додаткового епізоду маніфестної ПЕ в межах 6 місяців після першого епізоду та за наявності попередніх епізодів ПЕ перед нетерміновим встановленням TIPS.

IV. ОПИС ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Діагностика та диференційна діагностика

Збір анамнезу

Детальний збір анамнестичних даних включає оцінювання специфічних скарг і розладів, ретельний об'єктивний огляд пацієнта й оцінювання даних анамнезу і динаміки лабораторних та інструментальних даних. Специфічні скарги, які можуть бути пов'язані із ПЕ, включають слабкість, швидку втомлюваність, нездужання, зниження когнітивних можливостей (уваги, пам'яті), наявність чинників ризику (інфекції, кровотечі, закріп тощо), порушення свідомості, зміни особистості (апатія, роздратованість, нестриманість), порушення режиму сну – сонливості удень, неадекватну поведінку, виявлення дезорієнтації та астериксису.

Фізикальне обстеження у разі підозри на ПЕ включає:

- загальний огляд пацієнта (характер поведінки, тремор, мимовільні рухи пальців, птоз повік, порушення мови та зору);
- огляд шкірних покривів (стан і колір);

Продовження на стор. 24.

Ускладнення цирозу печінки: печінкова енцефалопатія

Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 22.

- огляд та пальпацію передньої черевної стінки, визначення утворень, що пальпуються;
- обстеження серцево-судинної системи, визначення пульсу, частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, температури тіла;
- перкусію та аускультацию органів дихання і серця;
- перкусію та пальпацію печінки, визначення маси тіла і розрахунок її індексу маси. Також фізикальне обстеження передбачає оцінювання таких параметрів:
- клінічних симптомів (порушення свідомості до коми, загальмованість, дезорієнтація, астериксис);
- порушень моторної функції (гіпертонус, гіперрефлексія, позитивний рефлекс Бабінського);
- глибинні сухожильні рефлексії можуть бути зменшені та навіть зникати у разі коми, хоча пірамідні симптоми залишаються;
- зрідка може спостерігатися транзиторна локальна неврологічна симптоматика;
- екстрапірамідних проявів: гіпомімії, напруженості м'язів, брадикінезії, гіпокінезії, монотонності та уривання мови, тремору в разі хвороби Паркінсона та дискінезії зі зниженою кількістю свідомих рухів.

Лабораторні обстеження включають:

- загальний клінічний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі; СРБ; печінкові проби (аланінова амінотрансфераза, аспарагінова амінотрансфераза, білірубін, гамма- глутамілтранспептидаза, лужна фосфатаза);
- коагулограму, протромбіновий індекс, білок та фракції, креатинін;
- специфічні дослідження для виявлення етіології, якщо їх не виконали на попередніх етапах.

Діагностичне обстеження може включати також:

- аналізи крові на глюкозу, електроліти, на маркери запалення (СРБ);
- аналіз на рівень алкоголю;
- аналіз на рівень аміаку в крові (особливо у пацієнтів із делірієм та енцефалопатією);
- визначення тиреотропного гормону;
- візуалізацію головного мозку;
- скринінг на психоактивні речовини.

Інструментальні дослідження:

- за необхідності для виключення менінгіту або енцефаліту провести люмбальну пункцію;
- електроенцефалограма для виключення несудомних нападів;
- комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія головного мозку (у разі діагностичних сумнівів або відсутності відповіді на лікування);
- неінвазивні психометричні тести (тест на портосистемну енцефалопатію, що складається з п'яти письмових субтестів для оцінювання швидкості когнітивної і психомоторної діяльності та візуально-моторної координації – «психометричний тест ПЕ»: тест зв'язку чисел, на найменування тварин, «цифра – символ», повторення ліній, зміни почерку);
- шкали West Haven і Глазго;
- шкала Child Turcotte Pugh;
- шкала MELD;
- тест Струпа (протиставлення зорового та логічного сприйняття кольору).

Багато провести оцінювання пацієнтів із підозрою на ПЕ за додатковими тестами:

- на критичну частоту;
- тест на час безперервної реакції передбачає повторну реєстрацію моторної реакції (натискання кнопки) у відповідь на стимули (через навушники);
- інгібіторного контролю – комп'ютеризований тест для оцінювання уповільнення реакцій і короткочасної пам'яті;
- SCAN – комп'ютеризований тест, що дає змогу виміряти швидкість і точність виконання складного завдання на розпізнавання цифр.

Потрібно враховувати супутні розлади, які можуть проявлятися як симптоми, характерні для ПЕ, а також фактори, що здатні провокувати виникнення ПЕ:

- інфекції;
- гіпонатріємія;
- порушення функції нирок;
- гіпо- або гіперглікемія;
- зловживання алкоголем або наркотичними засобами;
- внутрішньочерепна кровотеча;
- дефіцит тіаміну;
- недоїдання;
- гіпотиреоз.

Диференційний діагноз ще важливіший у контексті негативної або часткової відповіді на терапію ПЕ.

Найхарактернішим неврологічним симптомом при ПЕ є ляскальний тремор, відомий також як астериксис (табл. 1-3).

Параметр класифікації	Характеристика
Залежно від основного захворювання	<ul style="list-style-type: none"> • тип А (гостра печінково-клітинна недостатність) • тип В (наявність портосистемного шунтування без значного захворювання печінки) • тип С (цироз печінки з портосистемним шунтом або без нього)
За ступенем тяжкості ПЕ	<ul style="list-style-type: none"> • прихований (незначні ознаки/симптоми або їх відсутність, але відхилення в нейропсихологічних та/або нейрофізіологічних тестах) • явний (ступінь II або вище відповідно до критеріїв West Haven).
За перебігом	<ul style="list-style-type: none"> • епізодична • рецидивна (більш ніж один епізод протягом 6 місяців) • стійка (відсутність повернення до нормального/первинного нейропсихіатричного стану між епізодами)

Ступінь	Астериксис
0	Немає
1	Нечастий ляскальний тремор (1-2 рухи за 30 с)
2	Нерегулярний тремор (3-4 рухи за 30 с)
3	Частий тремор (5-10 рухів за 30 с)
4	Майже постійний ляскальний тремор

Критерії West-Haven, зокрема МПЕ	Критерії ISHEN	Опис	Запропоновані критерії
Печінкової енцефалопатії немає		• Відсутність енцефалопатії, відсутність історії хвороби	• За результатами тестування пацієнт здоровий
Мінімальна	Прихована	• Психометричні чи нейропсихологічні порушення без клінічних змін ментального статусу	• Абнормальні зміни у разі проведення психометричних тестів без клінічних проявів
Клас I		<ul style="list-style-type: none"> • Зазвичай втрата обізнаності • Ейфорія або тривога • Знижена концентрація уваги 	<ul style="list-style-type: none"> • Порушення функції додавання чи віднімання • Порушення сну • Хоча пацієнт орієнтується в часі і просторі, у нього наявні деякі поведінкові/ когнітивні розлади
Клас II	Наявна	<ul style="list-style-type: none"> • Млявість і апатія • Дезорієнтація в часі • Очевидні поведінкові зміни • Неадекватна поведінка • Диспраксія • Астериксис 	• Дезорієнтація в часі (принаймні три з наведених нижче критеріїв пацієнт вказує неправильно: день місяця, день тижня, місяць, пора року чи рік) ± інші із вказаних вище симптомів
Клас III		<ul style="list-style-type: none"> • Від сомноленції до напівступору • Відповідь на стимули • Сплутаність свідомості • Повна дезорієнтація • Дивна поведінка 	• Дезорієнтація також у просторі (принаймні три з наведених нижче критеріїв пацієнт вказує неправильно: країна, область, місто чи село) ± інші зазначені вище критерії
Клас IV		• Кома	• Пацієнт не відповідає навіть на больові подразники

Пацієнтів із ПЕ не потрібно класифікувати з урахуванням етіології основного захворювання печінки. Однак такі етіологічні фактори, як алкоголь, токсичне ураження печінки (наприклад, передозування парацетамолом), вірусні гепатити В та С, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, можуть впливати на функціонування головного мозку через механізми, відмінні від безпосередньо пов'язаних із печінковою недостатністю. До того ж такі фактори, як цукровий діабет і вік, можуть підвищити ризик розвитку ПЕ.

Маніфестну ПЕ поділяють на епізодичну, рецидивну (більше ніж один епізод упродовж 6 місяців) або персистуючу (нейропсихічні показники не повертаються до показників норми/первинних значень між епізодами).

За основу класифікації ПЕ, наведену в таблиці 1, узяті розлади свідомості, що проявляються періодичними станами ступору, сопору та подальшою комою. Перед переходом у кому спостерігаються певні зміни у психіці пацієнта, такі як збудження або депресія, неадекватна поведінка, тремор, мимовільні рухи пальців, атаксія мимічних м'язів, птоз повік, випадання язика з рота. Рідше виникають розлади сну, марення, порушення мови та зору.

Лікування

Корекція способу життя, дієти і режиму харчування

- Слід зменшити інтервал між прийомами їжі (три-п'ять на день) і рекомендувати пізній вечірній перекус для поліпшення загального балансу білка в організмі.
- Не слід обмежувати споживання білка у пацієнтів із цирозом із ПЕ, оскільки це посилює катаболізм білка. Додаткова квота білка має становити 1-1,5 г/кг маси тіла.
- Можна замінити тваринний білок рослинним і молочним за умови, що загальне споживання білка не порушується у пацієнтів із рецидивною/ персистуючою ПЕ.
- У пацієнтів із ЦП, які не переносять білок, слід застосовувати перорально рослинні білки або амінокислоти з розгалуженими бічними ланцюгами із розрахунку 0,25 г/кг маси тіла на добу для забезпечення достатнього рівня споживання білка впродовж тривалого часу (до 12 міс.).
- Не рекомендовано рутинне застосування добавок із цинком.
- За наявності ознаки або підозри на недостатність вітамінів або мікроелементів необхідна їх терапевтична корекція.

Медикаментозна терапія

Пацієнтам із прихованою ПЕ слід призначити лактулозу та/або рифаксимін.

Лактулоза рекомендована як вторинна профілактика після першого епізоду маніфестної ПЕ, та її дозу слід титрувати до досягнення 2-3 випорожнень на добу.

Рифаксимін як допоміжний засіб до лактулози призначають для вторинної профілактики після понад одного додаткового епізоду явної ПЕ в межах 6 місяців після першого епізоду.

Рифаксимін призначають також як засіб для профілактики ПЕ у пацієнтів із ЦП та попередніми епізодами ПЕ перед нетерміновим встановленням TIPS.

Альбуміновий діаліз полегшує перебіг ПЕ у пацієнтів із печінковою недостатністю та маніфестною ПЕ, його можна розглянути як варіант лікування.

Пацієнтам із запланованою нетерміновою TIPS слід ретельно оцінити наявність і/або наявність в анамнезі явної та прихованої ПЕ. Один епізод ПЕ не є абсолютним протипоказанням, особливо якщо він виникає внаслідок кровотечі.

Хірургічне лікування

Облітерацію доступних портосистемних шунтів у пацієнтів із ЦП та рецидивною або постійною ПЕ (незважаючи на адекватне лікування) можна розглядати для стабільних пацієнтів з оцінкою < 11 за шкалою MELD.

Трансплантація печінки:

- пацієнти з рецидивною або персистоючою ПЕ – кандидати для ТП, а з першим епізодом маніфестної ПЕ мають бути направлені до центру трансплантації для визначення показань;
- пацієнти з термінальною стадією захворювання печінки та рецидивною або стійкою ПЕ, які не відповідають на інші методи лікування, мають пройти оцінювання щодо ТП;
- пацієнти з печінковою мієлопатією потребують якомога швидшого проведення ТП, оскільки немає іншого варіанта лікування.

V. РЕСУРСНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВИКОНАННЯ ПРОТОКОЛУ

На момент затвердження цього УКПМД засоби матеріально-технічного забезпечення дозволені до застосування в Україні. Під час розроблення і застосування клінічних маршрутів пацієнта (КМП) необхідно перевірити реєстрацію в Україні засобів матеріально-технічного забезпечення, включених до КМП, і відповідність призначення лікарських засобів інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженій Міністерством охорони здоров'я України. Державний реєстр лікарських засобів України – за посиланням <http://www.drlz.com.ua/>.

Первинна медична допомога

Кадрові ресурси: лікарі загальної практики – сімейні лікарі, інші медичні працівники, які беруть участь у наданні первинної медичної допомоги пацієнтам із ЦП за наявності ПЕ.

Спеціалізована медична допомога

Терапевт, гастроентеролог, лікар-лаборант, лікар з ультразвукової діагностики, ендоскопіст; за необхідності – хірург, онколог, ендокринолог, ревматолог, рентгенолог, кардіолог, дієтолог; інші фахівці та середній медичний персонал, які беруть участь у наданні спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам із ЦП за наявності ПЕ.

Лікарські засоби (нумерація не впливає на порядок призначення): альбумін, лактулоза, рифаксимін.

VI. ІНДИКАТОРИ ЯКОСТІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**1. Наявність у лікаря загальної практики – сімейного лікаря КМП із ПЕ.**

Дані надають лікарі загальної практики – сімейні лікарі ЗОЗ, розташованих на території обслуговування, до структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

2. Наявність у гастроентеролога КМП із ПЕ.

Дані надають гастроентерологи ЗОЗ, розташованих на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

3. Відсоток пацієнтів, для яких отримано інформацію щодо медичного стану впродовж звітного періоду.

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора. Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження УКПМД не визначають для запобігання викривленню реальної ситуації.

Дані надають ЗОЗ, де отримують медичну допомогу пацієнти із ПЕ, розташовані на території обслуговування, до структурних підрозділів із питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України
13 березня 2026 р. № 315
Дата наступного перегляду: 2030 р.

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

Повний текст – за посиланням: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2026/03/dn_315_13032026_dod_3.pdf

Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров'я України (<http://www.moz.gov.ua>) та з Реєстру медико-технологічних документів (https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/).



Гал-ЕКСПО
19-21 ТРАВНЯ 2026
Палац виставок, вул. Колерівська, 17

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ
30 МЕДИЧНА ВИСТАВКА
«ГалМЕД»
ЗА ПІДТРИМКИ: Міністерство охорони здоров'я України, Департаменту охорони здоров'я ЛОДА, Української асоціації щільної ЛМР

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, виробництво медичного приладдя, сучасні методи лікування, фармацевтичні препарати, новітні технології. Захід впродовж 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 банесу, 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 оптики;
- 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: nml@galexpo.lviv.ua
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/
www.galexpo.com.ua/stomat/
www.instagram.com/galmed.lviv

Організатор: **Гал-ЕКСПО**
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО

Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★



ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK

