

# Панкреатологія у фокусі UEG Week 2025: головні меседжі, нові алгоритми та настанови

Н. Б. Губергріц<sup>1</sup>, Т. А. Можина<sup>2</sup>, Н. В. Беляєва<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Медичний центр «Інто Сана», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

<sup>3</sup>Чорноморський національний університет ім. П. Могили, Миколаїв, Україна

**Ключові слова:** UEG Week 2025, панкреатит, рак підшлункової залози, екзокринна недостатність підшлункової залози, кістозні новоутворення, мікробіом, штучний інтелект.

Що об'єднує тисячі лікарів, науковців та дослідників з понад сотні країн світу? Відповідь проста — прагнення до знань і бажання покращити якість життя пацієнтів. Саме це стало головним мотивом конгресу, організованого Об'єднаною європейською гастроентерологічною асоціацією (United European Gastroenterology — UEG), **UEG Week 2025**, що 4–7 жовтня відбувся в Берліні. Цей захід традиційно зберіг свій впізнаваний стиль: зелену палітру та символічний логотип, який нагадує про єдність усіх систем людського організму. Однак головною новацією став девіз **#weareUEG**, що відображає сучасну місію спільноти: не лише обмінюватися знаннями, а й творити спільний науковий простір без кордонів. Про масштаб події свідчать і цифри: понад 12 тис. делегатів, сотні виступів, десятки симпозіумів і рекордна кількість учасників освітньої програми.

Серед численних тем і дискусій UEG Week 2025 окремих фокус було спрямовано на захворювання підшлункової залози (ПЗ) — органа, патологія якого залишається складною як для діагностики, так і для лікування. У межах тематичних сесій провідні експерти представили найновіші дані щодо механізмів розвитку, сучасних методів діагностики, терапії та ведення пацієнтів із захворюваннями ПЗ.

Серед доповідей, які пролунали в рамках сесії **«Від настанов до клінічної практики: ураження ПЗ, кістозні новоутворення та гострий панкреатит (ГП)»** особливо виділялася презентація професорки **Charlotte Leseman (Нідерланди) «Гарячі новини в лікуванні ПЗ: найновіші настанови, які не можна пропустити»**. Її виступ став своєрідним «закулісним поглядом» на грандіозний міжнародний проект зі створення глобальних уніфікованих настанов щодо ведення хворих на кістозні новоутворення ПЗ (pancreatic cystic neoplasms — PCN).

Як наголосила професорка С. Leseman, остаточних рекомендацій поки що немає: шлях до спільного документа виявився «непрямою дорогою з численними підйомами». Починаючи з 2006 р. з'явилося кілька авторитетних документів, і хоча останні — наприклад, Кіотські настанови (2024) — помітно покращили якість ведення пацієнтів, вони водночас

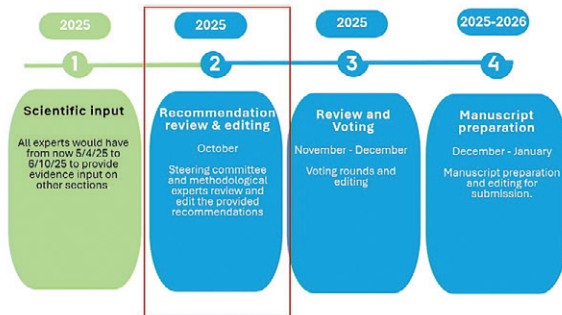
привели до виникнення значущих розбіжностей у клінічній практиці між країнами. Саме ця фрагментарність і стала відправною точкою для створення *єдиних глобальних рекомендацій*, покликаних стандартизувати підходи до діагностики, спостереження та лікування хворих на PCN і усунення прогалин у доказовій базі.

Масштаб проекту вражає: у ньому задіяні 16 міжнародних наукових товариств і понад 100 експертів з 25 країн, об'єднаних у 15 робочих груп. Структура ініціативи включає керівний комітет, методологічну групу, комітети з формулювання клінічних запитань і експертної валідації, а також групу представників пацієнтів, які долучаються до розробки запитань і оцінки практичності майбутніх настанов. «Ми прагнемо, щоб цей документ був не лише академічно точним, а й реально корисним у щоденній клінічній практиці», — підкреслила професорка С. Leseman.

Нині ініціатива перебуває на етапі центрального перегляду рекомендацій після першого гібридного засідання, яке відбулося в Сан-Дієго під час *Digestive Disease Week 2025*. Попередньо узгоджено 45 PICO (Population, Intervention, Comparison, Outcome) — запитань, своєрідних стандартизованих «формул», які визначають структуру доказового пошуку. Вони охоплюють усі ключові аспекти ведення пацієнтів з PCN, зокрема внутрішньопротоковими папілярними муцинозними новоутвореннями (intraductal papillary mucinous neoplasm — IPMN). Наступний етап — Delphi-голосування, проведення якого заплановано на листопад–грудень 2025 р., публікація фінальної версії настанови очікується на початку 2026 р.

За словами професорки С. Leseman, робота спирається на п'ять основних принципів: чіткість, доказовість, самодостатність, контекстна релевантність і практична здійсненність. Серед найбільш гарячих тем, які обговорюються експертами, — критерії припинення спостереження за нерезектованими кістозними утвореннями, що досі залишаються предметом дискусій. Особлива увага приділяється адаптації майбутніх рекомендацій для лікарів первинної ланки, щоб забезпечити єдність підходів на всіх етапах — від сімейного лікаря до спеціалізованого центру.

## Next steps



Професорка Charlotte Leseman (Нідерланди) окреслює наступні етапи розробки майбутніх рекомендацій щодо кистозних утворень ПЗ

На завершення професорка С. Leseman підкреслила, що створені настанови стануть не просто черговим документом, а результатом безпрецедентної міжнародної співпраці, яка має змінити підхід до ведення пацієнтів з патологією ПЗ в усьому світі.

У межах сесії «Актуальні теми європейської гастроентерології» **професор Adrian Saftoiu (Румунія)** представив доповідь «**Штучний інтелект (ШІ) у візуалізації ПЗ**», присвячену впровадженню ШІ-технологій у щоденну діяльність панкреатологів. Він зазначив, що сьогодні комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія та ендоскопічне ультразвукове дослідження залишаються ключовими методами обстеження ПЗ, однак інтерпретація таких зображень стає дедалі складнішою навіть для досвідчених фахівців. Саме тому роль ШІ стрімко зростає: він допомагає оптимізувати скринінг, підвищити точність діагностики й прогнозування перебігу захворювань.

Професор А. Saftoiu навів приклади клінічного застосування ШІ. Зокрема, у Массачусетському технологічному інституті (Massachusetts Institute of Technology) розроблено прогностичну модель ризику розвитку раку ПЗ, яка завдяки аналізу клінічних, біохімічних і візуалізаційних даних дозволяє виявляти у 3,5 рази більше випадків пухлин ПЗ, ніж чинні скринінгові рекомендації. Ці результати демонструють значний потенціал ШІ в розширенні цільової популяції для скринінгу. В іншому дослідженні продемонстровано, що навіть безконтрастна КТ не поступається результативності контрастної за умови використання ШІ. Останній дозволяє виявляти дрібні ураження й диференціювати аденокарциному ПЗ від аутоімунного панкреатиту та інших типів пухлин.

Особливу увагу доповідач приділив використанню ШІ в ендоскопічних ультразвукових дослідженнях. Ця технологія, яка потребує довгого та ретельного навчання, заснована на точному розпізнаванні анатомічних структур і судин. Системи з вбудованими алгоритмами ШІ допомагають молодим лікарям краще орієнтуватися під час проведення дослідження, автоматично розпізнаючи та позначаючи ПЗ, судини, кісти та пухлини. У спільному дослідженні

з клінікою Orlando Health, що включало 308 пацієнтів, ШІ-система в реальному часі продемонструвала точність, не нижчу за рівень експертів-ендоскопістів, під час виявлення пухлин ПЗ. Сучасні платформи (зокрема, Olympus і Canon) уже інтегрують подібні алгоритми, які підвищують якість зображення та структурують дані під час дослідження.

За словами професора А. Saftoiu, потенціал ШІ виходить далеко за межі діагностики. Уже сьогодні системи ШІ здатні автоматично виявляти камені, змінені протоки, судини та інші патологічні структури, а також допомагати у диференціації аденокарциноми, нейроендокринних пухлин і хронічного панкреатиту. Активно розвиваються інші напрямки застосування ШІ у діагностичному пошуку: моделі з високою точністю ідентифікують у гістологічних зображеннях зони аденокарциноми ПЗ. ШІ має високий потенціал для використання в реальному часі разом з конфокальною мікроскопією. Водночас поєднання моделей комп'ютерного зору з великими мовними моделями, такими як чат-GPT (Generative Pre-trained Transformer), відкриває перспективу створення автоматичних систем опису зображень і формування звітів, що значно спростить роботу лікаря.

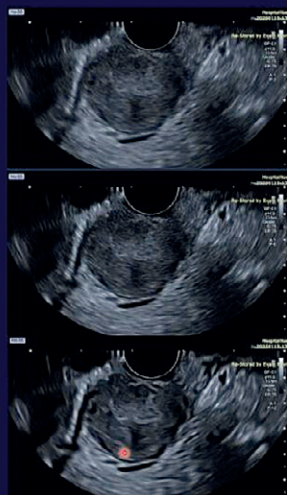
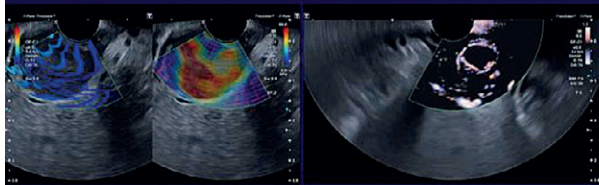
Доповідач також звернув увагу на те, що ШІ поступово входить і в галузь роботизованої хірургії: сучасні моделі вже здатні самостійно накладати шви або виконувати холецистектомію на експериментальних тваринних моделях. На думку експерта, розвиток таких технологій знаменує нову еру, в якій ШІ стає не лише допоміжним інструментом, а й активним учасником клінічного процесу. Таким чином, за словами професора А. Saftoiu, ШІ займає значне місце у панкреатології, переходячи від експериментального рішення до клінічно валідованої технології, здатної підтримувати лікаря на всіх етапах — від скринінгу та діагностики до лікування й хірургії. У найближчі роки очікується інтеграція систем ШІ в рутинну практику, що зробить діагностику більш точною, швидкою й персоналізованою.

Однією з найбільш практичних доповідей сесії «**Гарячі теми європейської гастроентерології**»

## 1e. Image optimisation

### New AI software for image optimization

- 2D-SWE
- CDI / PDI / CHI



Професор Adrian Saftoiu (Румунія) розкриває сучасні можливості застосування ШІ в панкреатології: один з напрямів — оптимізація якості зображень

виявилася лекція **професора Peter Hegyi (Угорщина)** «*Вісцеральний тромбоз при захворюваннях ПЗ: частота виникнення та алгоритми лікування*», присвячена рідкісному, але клінічно значущому ускладненню, яке суттєво впливає на прогноз у пацієнтів з ГП або раком ПЗ. Доповідач підкреслив, що поняття «вісцеральний тромбоз» охоплює ураження портальної, селезінкової та мезентеріальних вен, і в клінічній практиці він трапляється частіше, ніж вважалося раніше. Так, при раку ПЗ тромбоз розвивається у 30% хворих та значною мірою впливає на виживаність протягом 1 року, зменшуючи її майже вдвічі, — з 25% до 10–15%. При ГП вісцеральний тромбоз виявляють майже у кожного десятого хворого, при цьому ризик летального наслідку зростає у 2,5 рази.

Клінічні прояви залежать від локалізації тромбозу:

- мезентеріальний — найнебезпечніший, часто супроводжується ішемічними змінами кишківника та різким болем у животі;
- портальний — може проявлятися асцитом, ознаками портальної гіпертензії або печінковою дисфункцією;
- селезінковий — зазвичай має безсимптомний перебіг і рідко потребує агресивного втручання.

Визначення D-димеру з діагностичною метою, за словами професора P. Hegyi, має обмежене значення через низьку прогностичну цінність, тоді як КТ або магнітно-резонансна томографія визнані «золотим стандартом» підтвердження тромбозу. Контроль стану хворого через 3 дні від початку гострого процесу є критично важливим, оскільки саме тоді ризик тромбоутворення зростає через активацію запалення та ендотеліального ушкодження. Перелік чинників ризику тромбозу у пацієнтів онкологічного профілю очолюють іммобілізація, здавлення судин пухлиною, хіміо- і променева терапія, наявність встановленого катетера, підвищена коагуляційна активність, асоційована з циркулюючими пухлинними клітинами. У випадку панкреатиту значення мають локальні ускладнення: некроз понад 30% об'єму тканини ПЗ та алкогольна етіологія, що асоціюється з вищим ризиком виникнення тромбозу.


Доповідач наголосив, що своєчасне повторне візуалізаційне обстеження здатне запобігти запізненому діагностуванню повторних випадків мезентеріального тромбозу, який розвивається пізніше та може викликати тяжку ішемію кишківника.

Особливе значення має антикоагулянтна терапія. Згідно з останніми настановами, ізольований селезінковий венозний тромбоз не потребує рутинного призначення терапевтичних доз антикоагулянтів, тоді як у разі ураження мезентеріальної вени необхідною є активна антикоагулянтна терапія. Водночас результати великого метааналізу, проведеного під керівництвом професора P. Hegyi, засвідчили, що профілактичне введення низькомолекулярного гепарину пацієнтам з помірно тяжким або тяжким ГП є не лише безпечним, а й знижує смертність і частоту ускладнень. Отже, профілактичне застосування антикоагулянтів може розглядатися як стандарт ведення таких хворих. Доповідач запропонував алгоритм ведення пацієнтів з вісцеральним тромбозом, його основні кроки наведено нижче:

- 1) оцінити наявність активної кровотечі та цирозу печінки;
- 2) за відсутності протипоказань розпочати лікування низькомолекулярним гепарином;
- 3) продовжити антикоагулянтну терапію протягом 3–6 міс з регулярним контролем;
- 4) у разі зникнення тромбозу припинити терапію; за його збереження — продовжити до формування колатерального кровотоку.

«Вісцеральний тромбоз — це не просто ускладнення, а маркер більш агресивного перебігу хвороби і гіршого прогнозу, — підсумував професор P. Hegyi. — Тому завданням для клініциста є його своєчасне виявлення, проведення адекватної антикоагулянтної терапії, крім того, важливо не пропустити момент, коли можна запобігти розвитку ішемічних катастроф».

У межах секції «Від настанов до клінічної практики: кістозні новоутворення ПЗ та ГП» пролунала доповідь професора **Sanjay Pandanaboyana (Велика Британія)** «Від агонії до дії: нові погляди на знеболення при ГП», у якій було

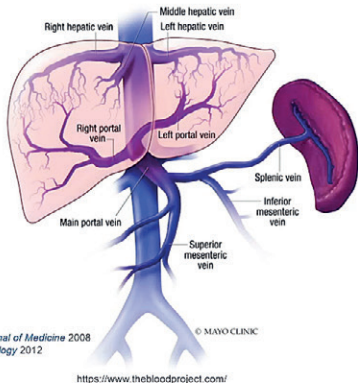


**Splanchnic venous thrombosis (SVT)**

**Pancreatic Cancer**


**collective term:**

- Portal
- Hepatic
- Splenic
- Mesenteric



**Incidence:**  
12 month up to 30%

**Importance:**  
1-year-survival:  
Without SVT: 25%  
With SVT: 10-15%



#weareUEG

Borbély R et al. *UEG Journal*. 2025  
 Hosokita and H. L. Janssen. *Netherlands Journal of Medicine* 2008  
 Ferraz F. et al. *American Journal of Roentgenology* 2012  
 Bray F. et al. *CA Cancer J Clin* 2024  
 Handa S et al. *Gastrointestinal Tumors* 2021  
 Banks P et al. *Gut* 2012  
 © MAVO CLINIC  
<https://www.thebloodproject.com/>

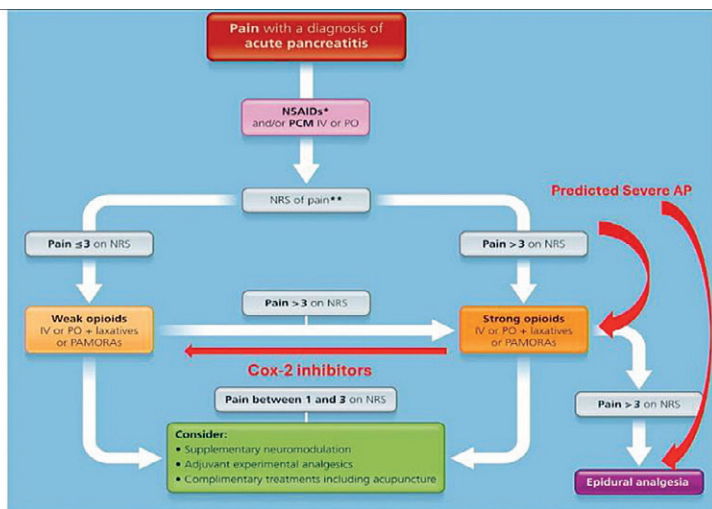
Професор Peter Hegyi (Угорщина): вісцеральний тромбоз — ключ до розуміння прогнозу при захворюваннях ПЗ

представлено результати роботи європейської групи над настановами з контролю болю при ГП. Лектор нагадав, що поширеність ГП зростає з року в рік та лягає суттєвим економічним тягарем на систему охорони здоров'я. Біль при ГП є провідним симптомом та основною клінічною проблемою в приймальному відділенні. Проте останні випробування, зокрема багатоцентрове рандомізоване контрольоване дослідження (РКД) Pain-APP, змінили уявлення про взаємозв'язок між аналгезією та перебігом хвороби: на відміну від тваринних моделей, застосування опіоїдів у людей не асоціюється з погіршенням тяжкості ГП, а інтенсивність болю під час госпіталізації не є надійним предиктором виникнення ускладнень. Результати РКД, проведених протягом останніх років, підтвердили безпеку й доцільність використання потужних опіоїдів у гострий період. Деякі індійські РКД продемонстрували перевагу таких опіоїдних препаратів над неопіоїдними аналгетиками у зменшенні вираженості болю при ГП. Водночас сучасні загальні гастроентерологічні настанови досі майже не деталізують аналгетичні алгоритми ведення хворих на ГП; цей факт і став підставою для створення спеціалізованих рекомендацій.

Нова настанова охоплює весь маршрут пацієнта: від первинної оцінки болю до ведення після виписки. У цьому погоджувальному документі пропонується покроковий підхід. За умови легкого та помірного болю слід орієнтуватися на так звані аналгетичні сходи, запропоновані ВООЗ. Відповідно до цього підходу першим кроком є призначення парацетамолу / нестероїдних протизапальних препаратів; за можливості слід розглянути доцільність застосування інгібіторів циклооксигенази-2. Як свідчать результати двох РКД, проведених у Китаї, інгібітори циклооксигенази-2 забезпечують не лише кращий аналгезивний ефект, а й, можливо, зменшують тяжкість перебігу ГП. За умови вираженого больового синдрому ( $\geq 7$  за цифровою шкалою болю NRS (Numerical Rating Scale)) доцільно дотримуватися стратегії «step-down»: розпочинати із сильного опіоїду з подальшим поетапним переходом на слабший

опіоїд, потім, до моменту виписки, — призначати парацетамол. Ключовим на цьому шляху є уникнення тривалого застосування сильних опіоїдів: пацієнт не має залишати стаціонар, перебуваючи на невиправдано «тяжких» опіоїдах. Рекомендується як можна раніше переходити на застосування більш слабких опіоїдів та ад'ювантних препаратів. За умови тяжкого перебігу ГП (зазвичай пацієнти мають потребу в лікуванні в умовах відділення інтенсивної терапії) обґрунтованим є використання епідуральної аналгезії як безпечного та ефективного методу разом зі стандартною терапією. Якщо виконання епідуральної аналгезії є неможливим, застосовують потужні опіоїди з подальшим використанням підходу «step-down». Доповідач розглянув ефективність додаткових втручань: за даними кількох РКД, проведених у Китаї, акупунктура може зменшувати абдомінальний біль та прискорювати повернення до перорального харчування. Використання акупунктури рекомендовано лише за наявності експертів — спеціалістів із цього способу лікування.

У настанові акцентується увага на необхідності правильної оцінки болю: наразі найбільш практичним інструментом залишається числова шкала болю (NRS), але командою авторів рекомендацій ініційовано розроблення спеціалізованої шкали оцінки гострого панкреатичного болю, у якій буде враховуватися його інтенсивність, активність запалення, психологічні наслідки та якість життя. Підсумок доповіді був досить прагматичним: опіоїди при ГП — це ефективний інструмент, а не загроза; їх слід застосовувати без зволікання, але із чітким планом десекації. Інгібітори циклооксигенази-2 можна розглядати як ад'ювантну терапію, епідуральну аналгезію — в якості додаткової опції для лікування хворих у тяжкому стані за умови наявності досвідчених спеціалістів. Проект настанови уже пройшов три раунди Delphi-голосування, зараз він містить 38 фінальних тверджень. Найближчим часом його буде подано до публікації; мета цього документа — перевести контроль болю при ГП з «агонії до дії», зробивши рекомендації більш стандартизованими, доказовими і пацієнт-орієнтованими. Важливо



Професор Sanjay Pandanaboyana (Велика Британія) коментує сучасний алгоритм купірування болю при ГП

відмітити, що в роботі над настановою брали участь українські панкреатологи — професори-хірурги В. М. Клименко і А. В. Клименко (Запоріжжя).

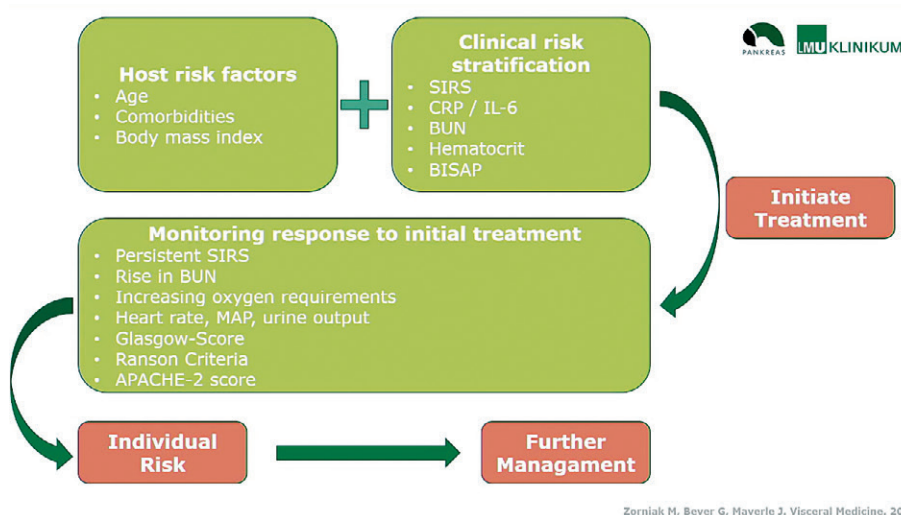
Делегати, які взяли участь у сесії «**Прогнозування тяжкості перебігу захворювання**», надзвичайно високо оцінили практично орієнтовану доповідь «**ГП: коли резервувати місце у відділенні невідкладної терапії?**», яку представив професор Georg Beyer (Німеччина). Доповідач намагався пояснити, як вчасно виокремити пацієнтів з ГП, яким потрібна інтенсивна терапія. Лектор нагадав, що тяжкість перебігу ГП визначають три процеси: запалення, судинне ушкодження та загибель клітин; саме вони корелюють з ризиком ускладнень і смертності. У більшості хворих (~80–85%) виявляють легкий інтерстиціальний ГП, їх виписують після кількох днів підтримувальної терапії. Натомість у 15–20% пацієнтів розвиваються некротичні форми з двома «піками» смертності: ранній пік (перший тиждень) зумовлений стерильною системною запальною відповіддю та мультиорганною дисфункцією. Пізній пік (3–4-й тиждень і далі) пов'язаний із септичними та судинними ускладненнями інфікованого некрозу. Усі пацієнти з органною недостатністю, інфікованим некрозом, сепсисом або іншими важкими ускладненнями є кандидатами на лікування у відділенні інтенсивної терапії. Рішення про переведення до реанімації має ухвалюватися спільно хворим (за можливості), гастроентерологом / хірургом і командою інтенсивної терапії з урахуванням прогнозу та побажань пацієнта.

Ключ до раннього ефективного скринінгу ризику полягає у простоті та контрольній оцінці. Виявлення ознак синдрому системної запальної відповіді (2 критерії з наступних: температура тіла  $>38^{\circ}\text{C}$  або  $<36^{\circ}\text{C}$ , частота серцевих скорочень  $>90$  уд./хв, частота дихання  $>20$  вд./хв або  $\text{PaCO}_2 <32$  мм рт. ст., кількість лейкоцитів  $>12\,000/\text{мм}^3$ ) під час надходження до стаціонару та через 48 год має високу чутливість і відмінну негативну прогностичну цінність. Визначення рівня інтерлейкіну-6, за доступності, підвищує позитивну прогностичну цінність; С-реактивний білок можна використовувати в якості

альтернативи. Якщо критеріям системної запальної відповіді відповідає й підвищення інтерлейкіну-6 / С-реактивного білка, варто ініціювати консультацію з реаніматологом або перевести хворого до експертного центру, в якому є цілодобовий доступ до інтенсивної терапії, інтервенційної ендоскопії, радіології та панкреатичної хірургії. Використання рутинних прогностичних КТ-індексів практично не має переваг: їх результативність не перевищує клінічні шкали, їх використання суперечить принципу уникати проведення КТ без показань. Серед критичних станів, про які слід пам'ятати з перших діб, доповідач назвав *абдомінальний компартмент-синдром*: раптове здуття живота, зростання потреби в кисні, олігурія, парез кишківника, підвищення лактату мають спонукати до вимірювання внутрішньочеревного тиску через катетер Фолея та дотримання відповідних рекомендацій. У «пізню» фазу важливо вчасно розпізнати інфікований некроз (наприклад, за наростанням рівня прокальцитоніну) і діяти відповідно до підходу «ster-up»: лікувати сепсис, відтермінувати інтервенції, надавати перевагу мінімально інвазивному дренажу. Судинні ускладнення трапляються рідко, але при кровотечах методом вибору є ангіоемболізація. Нарешті, жодні дані не підтримують профілактичне застосування антибіотиків у ранню фазу ГП; натомість ранне ентеральне / пероральне харчування асоціюється з кращими результатами.

Доповідач резюмував: системне запалення та інфекції, некроз визначають прогноз; ознаки системної запальної відповіді разом з визначенням рівня інтерлейкіну-6 / С-реактивного білка є надійним інструментом для раннього відбору пацієнтів для переведення у відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Зіркою сесії «Хронічний панкреатит рідкісної етіології» став професор Juan Enrique Dominguez-Munoz (Іспанія), який представив доповідь «**Діагностика та ведення пацієнтів з панкреатичною недостатністю**», присвячену сучасним підходам до оцінки та лікування екзокринної недостатності ПЗ (ЕНПЗ). Основою виступу стали нещодавно опубліковані європейські настанови



Zorniak M, Beyer G, Mayerle J. *Visceral Medicine*, 2019



Професор Georg Beyer (Німеччина) наголошує на необхідності моніторингу відповіді на старту терапію з приводу ГП

з діагностики та лікування ЕНПЗ. Згідно із сучасною дефініцією, ЕНПЗ — це стан, за якого секреція або активність ферментів ПЗ знижується настільки, що організм втрачає здатність нормально перетравлювати їжу. Це призводить до мальдигестії та мальабсорбції, а отже — до дефіциту поживних речовин. Клінічно пацієнти можуть скаржитися на здуття, діарею, об’ємні жирні випорожнення, втрату маси тіла, слабкість; проте ці симптоми є неспецифічними, тому діагноз має спиратися на комплексну оцінку: клініку, нутритивний статус і функціональні тести в контексті відповідного захворювання.

Найточнішим методом оцінки травлення вважається 72-годинне визначення жиру в калі, однак цей тест є громіздким і малопридатним для використання у щоденній практиці. Простішим, але менш специфічним є визначення фекальної еластази-1, що дає багато хибнопозитивних результатів, особливо за низької ймовірності ЕНПЗ. Отже, як підкреслив доповідач, діагноз не можна ставити лише за результатами тесту на фекальну еластазу. Важливим є проведення диференційної діагностики та виявлення захворювань, які зумовлюють втрату функції ПЗ: хронічний панкреатит, муковісцидоз, резекція ПЗ,

некротичний панкреатит, рак головки ПЗ, цукровий діабет (ЦД) тощо. Ще один необхідний компонент діагностики — оцінка нутритивного статусу. Варто враховувати масу тіла, динаміку цього показника, індекс маси тіла, рівень білка в плазмі крові, жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К), мікроелементів (цинк, селен, магній). У пацієнтів з високою ймовірністю ЕНПЗ (після панкреатектомії або при пухлинах головки ПЗ) діагностичні тести часто є непотрібними; в таких випадках лікування слід починати одразу.

Основою терапії є дієтична підтримка та замісна ферментна терапія (ЗФТ). Панкреатичні ферменти застосовують щоразу під час їди: стандартна стартова доза — 40–50 тис. Од. ліпази з основними прийомами їжі та 20–25 тис. Од. ліпази — з перекусами. Доза коригується залежно від віку, тяжкості ЕНПЗ та вмісту жиру в раціоні. Пацієнти після оперативних втручань або хворі на рак ПЗ зазвичай потребують вищих доз ЗФТ. Якщо ефективність такої терапії є недостатньою, насамперед потрібно перевірити дотримання режиму прийому ферментів, потім — підвищити дозу або додати інгібітор протонної помпи для нейтралізації кислоти, яка знижує активність

### Diagnosis of PEI: Pancreatic function tests



#### Digestion tests:

- ✗ CFA → Cumbersome, unpleasant, impractical in clinical practice
- ✗ <sup>13</sup>C-MTG breath test → Limited availability

#### Secretion tests:

- ✗ Direct tests → Invasive, costly, time-consuming
- ✓ Fecal elastase → Simple, widely available




Професор Juan Enrique Dominguez-Munoz (Іспанія) презентує сучасні підходи до діагностики ЕНПЗ

## TIGAR-O-2 «Т»

| Toxic-metabolic   |                       |
|---|-----------------------|
| Alcohol-related (susceptibility and/or progression)<br>3-4 drinks/d<br>5 or more drinks/d   | ■ Clearly alcohol     |
| Smoking (if yes, record pack-years)<br>Non-smoker (<100 cigarettes in lifetime)<br>Past smoker<br>Current smoker<br>Other, NOS  | ■ SMOKING!!!          |
| Hypercalcemia (total calcium levels >12.0 mg/dL or 3 mmol/L)<br>Hypertiglyceridemia<br>Hypertiglyceridemic risk (Fasting >300 mg/dL; non-fasting >500 mg/dL)<br>Hypertiglyceridemic acute pancreatitis, history of (>500 mg/dL in first 72 hours) | ■ Lipids              |
| Medications (name)<br>Toxins, other<br>Chronic kidney disease (CKD)—(CKD Stage 5: end-stage renal disease, ESRD)<br>Other, NOS<br>Metabolic, other<br>Diabetes Mellitus (with the date of diagnosis if available)<br>Other, NOS                   | ■ Progression factors |

Hansen, S E.J., Nordestgaard, B.G. & Langsted, A. Smoking as the most important risk factor for chronic pancreatitis in the general population. *Eur J Epidemiol* 38, 95–107 (2023).



Професор John Leeds (Велика Британія) представляє оновлену етіологічну класифікацію ХП під назвою TIGAR-O-2 «Т»

ферментів. За відсутності відповіді слід виключити інші причини симптомів — наприклад, надлишковий бактеріальний ріст.

ЗФТ не лише поліпшує травлення, самопочуття, сприяє оптимізації показників маси тіла, а й, за даними РКД, знижує ризик ускладнень та смертність серед пацієнтів з ЕНПЗ. Підсумовуючи, доповідач наголосив: «При ЕНПЗ завжди необхідним є лікування, навіть за помірних симптомів». Оптимальна діагностика ЕНПЗ ґрунтується не на одному тесті, а на клінічному мисленні, яке поєднує аналіз клінічної картини, об'єктивні показники нутритивного статусу та лікування з приводу основного захворювання.

У межах цієї сесії також пролунала доповідь «**Етіологія хронічного панкреатиту (ХП) у дорослих**», яку представив професор **John Leeds (Велика Британія)**. Виступ було присвячено сучасному розумінню причин і класифікації ХП — захворювання, яке має прогресуючий перебіг, супроводжується незворотним запальним процесом, що призводить до виникнення структурних змін у ПЗ та порушення екзо- й ендокринної функції. Невчасна діагностика загрожує не лише болем і мальдигестією, а й розвитком ЦД ІІІ типу та підвищенням ризику розвитку раку ПЗ.

За словами професора J. Leeds, сучасне уявлення про етіологію ХП базується на впливі генетичних, метаболічних, епігенетичних чинників та факторів зовнішнього середовища. Упродовж тривалого періоду часу використовували класифікацію TIGAR-O (Toxic-metabolic, Idiopathic, Genetic, Autoimmune, Recurrent and severe acute pancreatitis, Obstructive), що слугувала корисним інструментом не лише для досліджень, а й для клінічної оцінки ризиків.

Доповідач представив оновлену класифікацію TIGAR-O-2 «Т», в якій удосконалено структуру та деталізовано чинники ризику. Додаткове «Т» (Transitional) означає *перехідні стани*: повторні або підгострі епізоди панкреатиту, які поступово призводять до хронічного запалення. Такий підхід відображає континуум між гострим і хронічним процесом і допомагає своєчасно втручатися до появи незворотних змін.

Основні зміни в класифікації TIGAR-O-2 «Т» стосуються деталізації категорій. У групі «Токсико-метаболічні чинники» окремо виділено тютюнопаління як незалежний від алкоголю фактор ризику ХП. Професор J. Leeds підкреслив, що алкоголь не завжди є провідною причиною ХП, як часто вважають. Значно вагомішим фактором є куріння, яке суттєво прискорює прогресування хвороби. За даними досліджень, у пацієнтів, які припинили палити, темпи прогресування є значно нижчими, навіть за умови помірнього вживання алкоголю.

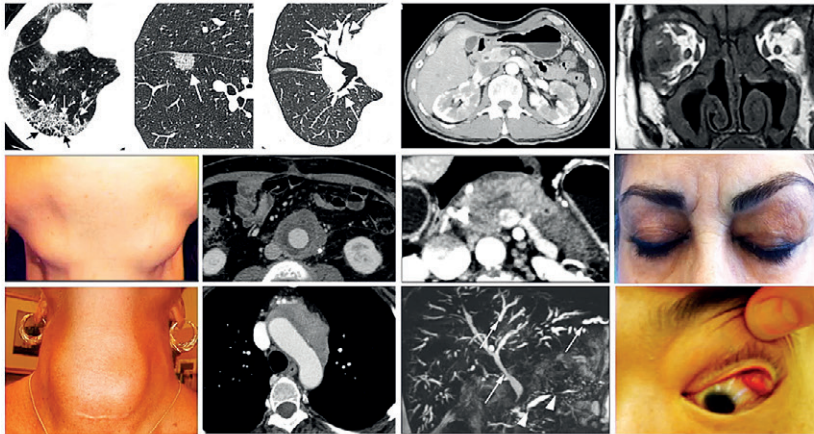
У розділі «Генетичні чинники» уточнено клінічне значення мутацій у генах *PRSS1*, *SPINK1*, *CFTR*, *CTRC* і наголошено на значущості ретельного аналізу сімейного анамнезу. Окрему увагу доповідач приділив генетичним формам ХП, що можуть розвиватися незалежно від токсичних чи метаболічних впливів. Виявлення перелічених мутацій має важливе прогностичне значення, оскільки у таких пацієнтів відмічають вищий ризик розвитку раку ПЗ й вони потребують тривалого спостереження.

Групу «Ідіопатичні чинники» поділено за віком дебюту захворювання: до 35 років і більше, що відображає різну ймовірність генетичного підґрунтя. У категорії «аутоімунні чинники» додано I і II підтипи, а також описано випадки ХП, викликані імунотерапією з приводу онкозахворювань. Крім того, у класифікації підкреслено роль рецидивного ГП як проміжного етапу та розширено опис обструктивних форм, пов'язаних зі стенозами, каменями чи вродженими аномаліями проток. За оцінками, близько у третини пацієнтів після повторних епізодів ГП з часом формуються морфологічні зміни, типові для ХП.

Професор J. Leeds наголосив на необхідності комплексної діагностики — від ретельного збору анамнезу (зокрема щодо алкоголю й тютюну) до застосування сучасних методів візуалізації та оцінки екзокринної функції ПЗ. Важливим завданням є зменшення частки ідіопатичних випадків, яка завдяки генетичному тестуванню вже знизилася з 25% до менш ніж 10%.

На завершення доповідач підсумував, що ХП є поширеним захворюванням, а причини його

## Systemic involvement of IgG4-RD



Професор Emanuel Della Torre (Італія) демонструє системні прояви IgG4-A3

виникнення надзвичайно різноманітні. Впровадження оновленої класифікації TIGAR-O-2 «Т» допоможе лікарям системно оцінювати етіологію, персоналізувати ведення пацієнтів і запобігати ускладненням. «Ми повинні бачити за кожним випадком не лише уражену ПЗ, а конкретний набір чинників ризику, на які ще можна вплинути», – резюмував професор J. Leeds.

Під час сесії «Хронічний панкреатит рідкісної етіології» професор Emanuel Della Torre (Італія) представив доповідь «**Аутоімунний панкреатит I типу та IgG4-асоційовані захворювання (IgG4-A3)**», у якій він наголосив: це не дві різні нозології, а прояви єдиного системного процесу – IgG4-A3.

IgG4-A3 є рідкісною імунозапальною патологією, за якої уражаються різні органи: ПЗ, жовчні шляхи, нирки, легені, слинні та слізні залози, щитоподібна залоза, заочеревинний простір. Для неї характерними є пухлиноподібні ушкодження, фіброз і скупчення IgG4-позитивних плазматичних клітин у тканинах. Хворіють переважно чоловіки старшого віку; поширеність оцінюють у 5–10 випадків на 100 000 осіб.

Найчастішим проявом є аутоімунний панкреатит I типу, який виявляють у 20–80% пацієнтів з IgG4-A3. Це малосимптомна хронічна форма: замість гострого болю зазвичай виникає жовтяниця, зменшується маса тіла, з'являються ознаки ендокринної й екзокринної недостатності ПЗ. Під час візуалізаційних досліджень виявляють типову картину «ковбасоподібного» збільшення ПЗ. Через схожість з раком ПЗ діагностика потребує надзвичайної обережності й нерідко – біопсії.

Підвищення рівня IgG4 в сироватці крові спостерігають не в усіх хворих, тому діагноз ґрунтується на поєднанні клінічних, радіологічних, серологічних і гістологічних даних. У тканинах ПЗ зазвичай виявляють фіброз фуароформного типу, з'являються лімфоїдні фолікули, ознаки облітерувального флебіту та масивної інфільтрації IgG4-позитивними клітинами.

Лікування при аутоімунному панкреатиті I типу базується на імуносупресії. Глюкокортикоїди є терапією першої лінії при IgG4-A3, адже захворювання є надзвичайно чутливим до стероїдів та часто

спостерігають регресію уражень після курсу лікування, що тільки підтверджує діагноз. Однак IgG4-A3 схильне до рецидивів (60% рецидивів протягом 3 років), тож необхідним є призначення підтримувальної терапії. Найбільш перспективним напрямом є В-клітинна терапія (ритуксимаб) або нові засоби – антитіла проти CD19, які блокують ключову ланку патогенезу та знижують ризик виникнення загострень майже на 90%. Доповідач підкреслив, що успіх лікування визначається ранньою діагностикою: ефективність терапії є найбільш високою, поки існує вірогідність попередження або зворотного розвитку фіброзу ПЗ. Половина хворих уже на момент встановлення діагнозу має зовнішньосекреторну недостатність ПЗ, а приблизно 20% – ЦД. Із часом ЦД розвивається у більшості хворих, що підкреслює необхідність довготривалого нагляду.

Оптимальне ведення пацієнтів, за словами доповідача, є можливим лише за мультидисциплінарного підходу: спільної роботи гастроентерологів, імунологів, рентгенологів і патоморфологів, що дозволяє уникнути помилкових діагнозів і непотрібних операцій.

Назва наступної сесії «**From The Lion King to Waterland: A journey through pancreatitis**» з легкою іронією відсилала до героїв культового мультфільму «Король Лев», натякаючи на складний шлях головного героя – Сімби, який долає втрати, випробування й зрештою знаходить рівновагу. Подібно до цього клініцисти у своїй «подорожі» крізь панкреатит шукають шляхи, як усунути гостре запалення та відновити функції ПЗ, попередити рецидиви. Відкрила роботу цієї сесії професорка **Lucía Guilabert (Іспанія)** доповіддю під назвою «**Симвастатин у профілактиці рецидивного панкреатиту: результати РКД SIMBA**». Лекторка нагадала, що рецидивний панкреатит визначається як щонайменше два епізоди запалення ПЗ з повним відновленням між ними. Після першої атаки приблизно 20% пацієнтів переживають повторний епізод, а у  $\approx 35\%$  хворих захворювання переходить у хронічну форму. Майже в половини таких пацієнтів надалі спостерігаються загострення хронічного



Професорка Lucía Guilabert (Іспанія) презентує результати РКД SIMBA щодо профілактики рецидивного панкреатиту

процесу, тоді як ефективних методів профілактики рецидивів поки що немає.

Оскільки статини відомі не лише як ліпідознижувальні, а й як протизапальні та імуномодулювальні препарати, учені під керівництвом професорки L. Guilabert вирішили перевірити, чи може симвастатин у дозі 40 мг/добу знизити ризик повторних нападів ГП.

За дизайном РКД SIMBA було багатоцентровим та тричі сліпим; випробування проведено на базі 22 іспанських центрів та 1 індійського. Первинною кінцевою точкою була частота рецидивів панкреатиту протягом року, вторинними — розвиток ЦД, час до рецидиву, побічні ефекти та госпіталізація. У РКД взяли участь 89 пацієнтів (45 хворих отримували симвастатин, 44 — плацебо).

У представленому проміжному аналізі не зафіксовано статистично значущої різниці між групами: рецидиви панкреатиту спостерігали у 46% пацієнтів, які приймали симвастатин, та у 44% хворих з групи плацебо. Натомість відзначено вищу частоту нового ЦД в групі симвастатину. Рівень побічних явищ був подібним: майже 30% у кожній групі.

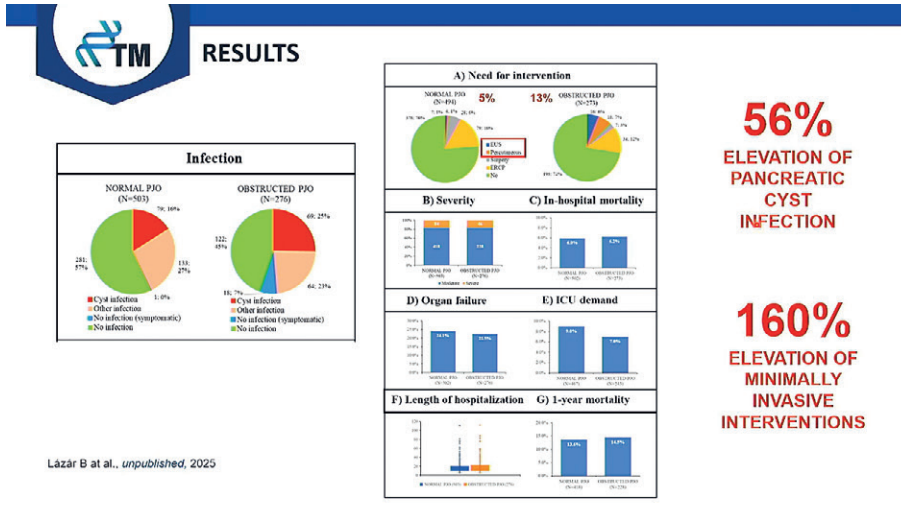
Через повільний набір пацієнтів та низьку ймовірність досягнення статистично значущого ефекту навіть за повної вибірки *дослідження було достроково зупинено* рішенням Комітету з безпеки. Професорка L. Guilabert зауважила, що інформація про підвищений ризик розвитку ЦД узгоджується з даними попередніх метааналізів щодо побічних ефектів статинів, проте його вперше було зафіксовано саме у пацієнтів з рецидивним чи хронічним панкреатитом.

Отже, симвастатин не продемонстрував ефективності в профілактиці повторних епізодів панкреатиту, натомість препарат може підвищувати ризик розвитку ЦД, особливо у пацієнтів з метаболічним синдромом або ожирінням. «Ми вперше дослідили статини як потенційний засіб профілактики панкреатиту, — підсумувала Lucía Guilabert. — Результати не стали проривом, але вони важливі, бо дозволяють краще зрозуміти ризики та переваги терапії в метаболічно вразливих пацієнтах».

У межах сесії «**Оновлення терапії: гострий тяжкий панкреатит — усе вирішує час!**» професор **Peter Hegyi (Угорщина)** представив доповідь «**Персистувальна ліпаземія та локалізовані ураження: причина чи наслідок?**» На початку виступу дослідник поставив ключове запитання: чи можна запобігти інфекційним ускладненням при ГП, якщо виявити пацієнтів високого ризику ще до розвитку інфекції? Адже, як свідчать клінічні дані, незалежно від часу втручання (раннього чи відстроченого), смертність при інфікованому некротичному панкреатиті залишається високою. Професор Р. Негуї звернув увагу на те, що основними показаннями до оперативного втручання є інфікований некроз та тривала симптоматика з домінуванням абдомінального болю, обструкції жовчних шляхів чи травного тракту. Водночас сучасні настанови не враховують ситуацій, коли у пацієнта є порушення відтоку панкреатичного секрету без явної інфекції, що потенційно може передувати інфікуванню. У якості прикладу доповідач навів аналогію з біліарною обструкцією, коли раннє ендоскопічне втручання при холангіті або непрохідності жовчних проток суттєво знижує ризик інфекційних ускладнень. На думку лектора, аналогічний підхід може бути доцільним і при панкреатиті: вчасне відновлення прохідності проток або зниження тиску в протоковій системі може попередити некроз та інфекцію.

Доповідач представив результати великої бази даних Центру з вивчення захворювань ПЗ (Угорщина), у якій накопичено інформацію щодо 3800 пацієнтів, у 914 з них відмічали локальні ускладнення панкреатиту (рідинні колектори, некроз чи кісти). У 13% випадків відзначено ознаки порушення відтоку панкреатичного соку, що проявлялося персистувальним підвищенням показника амілази та ліпази в сироватці крові понад 5 днів. Аналіз показав, що саме в цій групі ризик інфекційного ураження ПЗ був у 1,6 раза вищим, ніж у пацієнтів без такого феномену. Високий рівень ліпази та амілази корелював з необхідністю подальших інтервенцій: мінімально інвазивних дренавань або стентування.

Пояснюючи механізм виникнення цього феномену, професор Р. Негуї навів експериментальні



**56%**  
ELEVATION OF  
PANCREATIC  
CYST  
INFECTION

**160%**  
ELEVATION OF  
MINIMALLY  
INVASIVE  
INTERVENTIONS

Професор Peter Hegyi (Угорщина) коментує наслідки гіперамілаземії при ГП

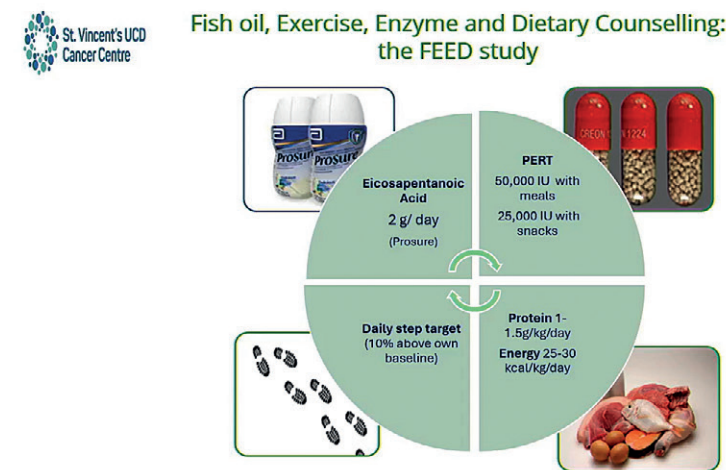
дані, які демонструють здатність паління та алкоголю знижувати активність CFTR-хлоридного каналу, що призводить до зменшення секреції бікарбонату, згущення панкреатичного соку і блокади вірсунгової протоки слизовими пробками. Це створює умови для застою, активації ферментів і розвитку інфекції. «Якщо ліпаза і амілаза залишаються високими більше 5 днів — це сигнал, що секрет не відтікає належним чином, і в ПЗ формується локальне ураження, яке може стати воротами інфекції», — підкреслив доповідач. «Ключовим питанням майбутнього є встановлення важливого факту: чи є обструкція причиною інфекції? І якщо так, чи зможемо ми її попередити?», — підсумував професор Р. Негуї.

Відкрила роботу сесії «Рак ПЗ» професорка Oonagh Griffin (Ірландія), яка представила доповідь «Нові підходи до нутритивної підтримки в лікуванні раку ПЗ». Як зазначила доповідачка, порушення харчового статусу є майже невід’ємною частиною раку ПЗ, у близько 80% хворих на таку онкопатологію відмічають виражене виснаження. Втрата маси тіла негативно впливає на виживаність пацієнтів з резектабельними формами пухлин ПЗ. Сьогодні акцент у веденні таких хворих зміщується

з корекції маси тіла на відновлення функціонального стану м’язів. Саркопенія (втрата м’язової маси й сили) визнана незалежним несприятливим прогностичним фактором, особливо при метастатичному процесі.

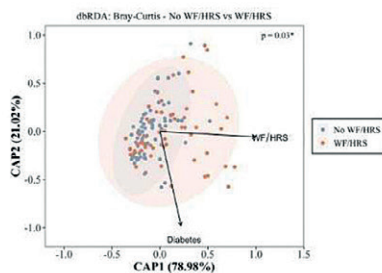
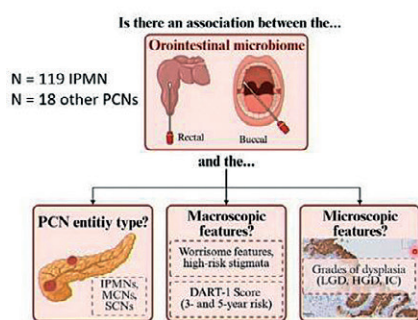
Метааналіз, виконаний співвітчизниками доповідачки, свідчить про те, що ще до початку лікування у більшості пацієнтів відмічають знижену м’язову масу. Під час неоад’ювантної хіміотерапії ці втрати можуть сягати рівня, еквівалентного 20 рокам природного старіння. Цей факт свідчить про те, що функціональні резерви організму виснажуються катастрофічно швидко. Причини саркопенії різноманітні: недостатнє надходження поживних речовин, мальабсорбція, ендокринна недостатність, хронічне запалення, метаболічна перебудова, інсулінорезистентність і підвищене білкове руйнування. Організм опиняється у стані постійного катаболізму, коли навіть підвищене споживання білка не компенсує втрат.

Щоб протидіяти цим змінам, ірландські дослідники ініціювали дослідження FEED (Fish oil, Exercise, Enzyme and Dietary Counselling — риб’ячий жир, фізичні вправи, ферментна та дієтична підтримка). Мета РКД FEED — оцінити, чи можна зберегти

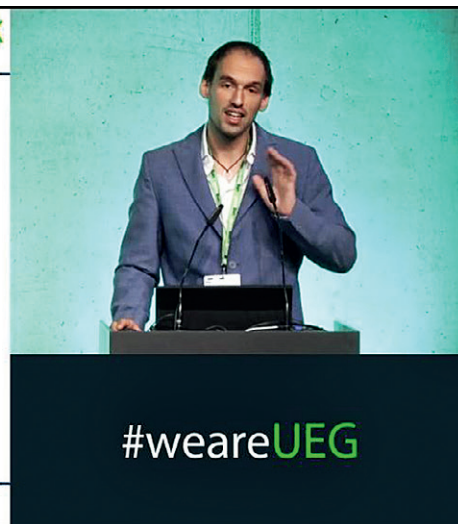


Професорка Oonagh Griffin (Ірландія) презентує результати РКД FEED

## Extrapancreatic microbiome and PCN



Association of oral microbiome with worrisome features and high risk stigmata



Ammer-Herrmenau & Eskelson ... Nesses in preparation

UNIVERSITÄTSMEDIZIN  
GÖTTINGEN = UMG

Професор Christoph Ammer-Herrmenau (Німеччина) презентує нові дані про роль позапанкреатичного мікробіому в розвитку та прогресуванні кіст ПЗ

м'язову масу та функціональний статус у пацієнтів з раком ПЗ, які проходять неoad'ювантну хіміотерапію. У 12-тижневому пілотному дослідженні FEED взяли участь 20 осіб, 18 із них успішно завершили програму. Відповідно до неї пацієнтам:

- призначали омега-3 жирні кислоти (2 г/добу) — для гальмування кахексії та впливу на пухлинний метаболізм;
- встановлювали індивідуальні цілі фізичної активності, досягнення яких контролювали за допомогою акселерометрів;

проводили інтенсивне дієтологічне консультування з контролем енергетичного та білкового балансу, а також призначенням ЗФТ у стартовій дозі 50 000 Од. ліпази з основними прийомами їжі.

Проведена корекція дозволила більшості пацієнтів утримувати або відновити масу тіла вже на 8-му тижні; на 12-му тижні лікування показники, що досліджувалися, сягали або перевищували базовий рівень. При цьому зберігалися м'язова маса та сила, що підтвердили КТ-аналіз і тести фізичної функції.

Дослідники дійшли висновку, що навіть у тяжких пацієнтів анаболічний потенціал зберігається, якщо забезпечити персоналізовану нутритивну й метаболічну підтримку. Наразі РКД FEED триває, додатково вивчають ефективність контрольованих фізичних тренувань під наглядом фізіотерапевтів.

Підсумовуючи, спікерка наголосила: мальнутриція, саркопенія та втрата маси тіла — не лише наслідки, а й маркери агресивності раку ПЗ. Їх потрібно виявляти й коригувати з моменту встановлення діагнозу. Досвід FEED показує, що комбінація нутритивної підтримки, рухової активності та омега-3 може стати новим стандартом допомоги, в якому можна використовувати «старі інструменти для нової мети».

Учасники сесії «Кістозні новоутворення ПЗ» з великою увагою прослухали доповідь професора Christoph Ammer-Herrmenau (Німеччина) «**Роль мікробіому в розвитку та прогресуванні кіст ПЗ**», присвячену впливу мікроорганізмів на виникнення, перебіг і злоякісну трансформацію цих утворень.

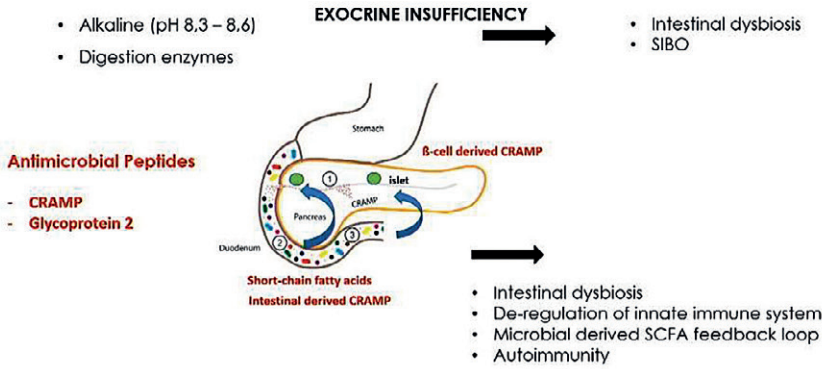
Доповідач нагадав, що ще раніше в експериментах на мишах було доведено: бактерії з ротової порожнини та кишечника можуть мігрувати в тканину ПЗ й навіть проникати у клітини пухлини при протоковій аденокарциномі (pancreatic ductal adenocarcinoma — PDAC). Цей «внутрішньопухлинний мікробіом» здатен впливати на перебіг хвороби, зокрема на чутливість до хіміотерапії. Деякі бактерії руйнують активні метаболіти гемцитабіну, знижуючи ефективність лікування. В інших дослідженнях виявлено зв'язок між різноманітністю мікробіому та виживаністю після резекції ПЗ: чим багатший мікробіом — тим кращий прогноз.

Ці знахідки спонукали вчених шукати подібні закономірності й при панкреатичних кістах (IPMN, муцинозне кістозне новоутворення (mucinous cystic neoplasm — MCN) та ін.), які мають потенціал до злоякісного переродження. За результатами кількох європейських досліджень повідомлено, що в кістах може міститися унікальний бактеріальний профіль, який відрізняє доброякісні ураження від дисплазії високого ступеня або раку. Проте інтерпретація цих даних залишається складною через високий ризик контамінації зразків.

Як пояснив доповідач, зразки кістозної рідини отримують через шлунок або дванадцятипалу кишку. Такий спосіб створює ризик потрапляння бактерій з навколишнього середовища. Навіть лабораторні реактиви, парафін та інструменти, задіяні в процесі виділення ДНК, можуть містити сліди мікроорганізмів, які здатні спотворити результати. Навіть висновки власного експериментального дослідження, лектор продемонстрував, що навіть різні техніки роботи лабораторного персоналу (з маскою чи без, під витяжкою чи на відкритому столі) призводять до «уявних» відмінностей мікробіому — так званого «групового» ефекту.

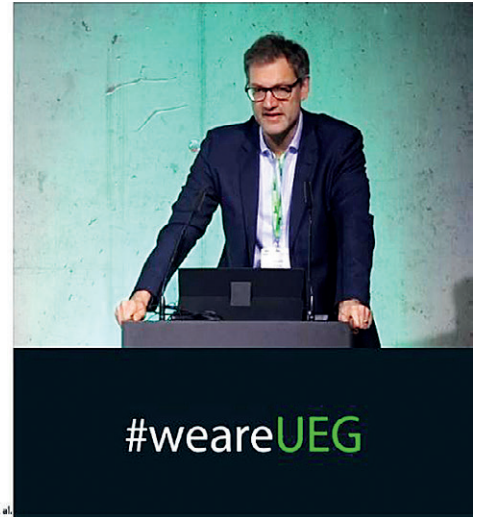
У сучасних дослідженнях намагаються врахувати ці похибки: використовують численні негативні контролю та повторні секвенування. В одному з найбільш ретельних проєктів доведено, що бактеріальний профіль рідини з кісти майже не відрізняється від контролю за винятком поодиноких випадків,

## Crosstalk between pancreas and intestinal microbiome



Frost et al. 2019, Gastroenterology  
Sun et al. Immunity 2015  
Liang et al. 2022, Gastroenterology Ahuja et al. 2017, Cell Metab., Tilg et al. 2017 Cell Metab. Kurashima et al. Nat. Comm. 2021

modified Tilg et al.



Професор Albrecht Neesse (Німеччина) окреслює вплив кишкового мікробіому на перебіг ГП

коли пацієнти раніше проходили інвазивні втручання; вірогідно, бактерії потрапили туди штучно. Попри це, науковці не відкидають можливості, що мікробіом може відігравати особливу роль у виникненні кіст ПЗ. Припускають, що оральний мікробіом певною мірою корелює зі ступенем дисплазії та морфологічними характеристиками панкреатичних кіст, хоча ці дані ще потребують підтвердження.

Підсумовуючи, доповідач зазначив, що нині дослідження мікробіому при панкреатичних кістах обмежує так зване «середовище з низькою біомасою»: кількість мікроорганізмів у зразках є надто малою, а ризик зовнішнього забруднення дуже високий. Тому вкрай важливо вдосконалити протоколи збору та аналізу біоматеріалу: використовувати стерильні умови забору, багатоетапні негативні контролю, повторне секвенування та уніфіковані алгоритми біоінформативного аналізу. Лише така стандартизація дозволить відрізнити справжні мікробні сигнатури від артефактів і зрозуміти, чи дійсно мікробіом бере участь у формуванні та прогресуванні кіст ПЗ, чи є лише випадковою знахідкою.

Останній день конгресу також приніс цікаві новини. У межах сесії «Дисбіоз і мікробіом: нові підходи до діагностики та лікування пацієнтів із хворобами органів травлення» пролунала доповідь професора **Albrecht Neesse (Німеччина)** «Вісь кишечник – ПЗ: клінічні наслідки», присвячена розгляду взаємозв'язку між кишковим мікробіомом та перебігом ГП.

На початку виступу доповідач навів дані, які демонструють значну поширеність дисбіозу кишечника у хворих на ХП, особливо у пацієнтів зі здуттям живота навіть після корекції ЕНПЗ. За словами професора А. Neesse, це може бути ознакою синдрому надлишкового бактеріального росту. Дані великих клінічних досліджень свідчать, що у таких пацієнтів змінюється склад кишкової мікробіоти, і саме ці зміни можуть відігравати не меншу роль у прогресуванні захворювання, ніж алкоголь або паління.

Доповідач нагадав, що, крім травних ферментів, ПЗ секретує низку антимікробних пептидів, які підтримують баланс мікробіому. Порушення їх синтезу

може спричиняти виникнення дисбіозу, активацію вродженого імунітету та пошкодження кишкового бар'єру. Таким чином, між ПЗ та кишечником існує двоспрямована комунікація: вісь «кишечник – ПЗ», яка впливає не лише на екзокринну, а й на ендокринну функцію органу.

Професор А. Neesse відзначив, що дослідження мікробіому в клінічних умовах є надзвичайно складним завданням через численні фактори, які можуть вплинути на результати: дієта, застосування ліків, алкоголь, тютюн, індекс маси тіла, супутні захворювання тощо. Для достовірності необхідно враховувати ці змінні та строго стандартизувати умови забору й зберігання зразків. У центрі, який очолює доповідач, розроблено уніфікований протокол збору біоматеріалу: замість калу використовують ротові та ректальні мазки, що зберігаються за температури  $-80^{\circ}\text{C}$ . Для аналізу застосовують технологію Oxford Nanopore (секвенування 3-го покоління), яка забезпечує високу точність і дає змогу досліджувати як склад мікробіому, так і асоційовані метаболіти.

Основну частину виступу професор присвятив масштабному європейському багатоцентровому дослідженню мікробіому при ГП, в якому взяли участь 15 центрів з 8 країн. Мікробні зразки у пацієнтів з 1-м або 2-м епізодом ГП отримували вже в приймальному відділенні та протягом перших годин після госпіталізації. Аналіз показав, що вихідний склад мікробіому достовірно відрізнявся між хворими з легкою (Atlanta I) та тяжкою (Atlanta II–III) формами ГП. За допомогою методів машинного навчання дослідники створили діагностичну модель, здатну прогнозувати тяжкість ГП з точністю, що перевищує наявні клінічні шкали. Інакше кажучи, вже початковий мікробіом пацієнта може впливати на перебіг захворювання в майбутньому. Подальше 3-річне спостереження за сформованою когортою хворих продемонструвало, що особливості мікробіому на момент госпіталізації також асоціювалися з ризиком розвитку ускладнень після виписки: частотою розвитку повторних епізодів ГП, ЕНПЗ, ЦД та навіть смерті. Зокрема, було показано, що початковий профіль мікробіоти дозволяє

передбачити розвиток ЦД після ГП з точністю понад 90%.

На думку професора А. Neesse, ці результати підтверджують, що мікробіом є не лише маркером, а й активним учасником патогенезу захворювань ПЗ. На сьогодні команда вчених працює ще над одним дослідженням, у якому беруть участь понад 400 пацієнтів з Австралії, Індії та Європи. Це випробування спрямоване на вивчення впливу мікробних метаболітів і створення нової мікробіомної класифікації ГП, яка, на думку дослідників, потенційно зможе замінити застарілу класифікацію Atlanta.

Підсумовуючи, доповідач наголосив, що вісь «кишечник — ПЗ» — це ключ до майбутньої персоналізованої діагностики та терапії. «Якщо ми навчимося читати сигнали мікробіому на ранніх етапах, зможемо передбачити не лише тяжкість, а й довгострокові наслідки панкреатиту», — зазначив професор А. Neesse.

Конгрес UEG Week 2025 чітко визначив нові орієнтири в панкреатології: від теоретичних моделей до практичних алгоритмів, здатних змінити реальні результати. Єдині міжнародні настанови щодо

кістозних утворень, нові принципи знеболення при ГП, оптимізація антикоагулянтної терапії, сучасне розуміння ЕНПЗ, інтеграція нутритивної підтримки при раку ПЗ, а також зростання ролі ШП — усе це формує нову логіку дій. UEG Week 2025 став майданчиком, де знання перетворюються на рішення, а досвід — на стандарти.

Попереду — нові виклики й нові зустрічі. Уже в 2026 р. UEG планує розширити панкреатологічний блок, приділивши значну увагу діагностиці та лікуванню захворювань ПЗ. Кожен вітчизняний гастроентеролог, панкреатолог і гепатолог є частиною великої родини UEG, адже девіз спільноти **#weareUEG** нагадує: нас об'єднує спільна мета — розвивати європейську гастроентерологію та робити медицину більш доказовою, командною й людиною. Тож, кожен спеціаліст може стати учасником наступного UEG Week 2026, щоб разом творити майбутнє клінічної практики без кордонів, згідно з єдиними європейськими стандартами якості.

**Джерело:** у роботі використано дані, представлені на онлайн-платформі UEG Week 2025 — <https://congressplatform.ueg.eu/>.

УДК 616.37-002 : 616.3]-07/-08(4)"2025"

doi: 10.33149/vkr.2026.01.03

## UA Панкреатологія у фокусі UEG Week 2025: головні меседжі, нові алгоритми та настанови

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Т. Л. Можина<sup>2</sup>, Н. В. Бєляєва<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Медичний центр «Інто Сана», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Центр здорового серця доктора Крахмалової, Харків, Україна

<sup>3</sup>Чорноморський національний університет ім. П. Могили, Миколаїв, Україна

**Ключові слова:** UEG Week 2025, панкреатит, рак підшлункової залози, екзокринна недостатність підшлункової залози, кістозні новоутворення, мікробіом, штучний інтелект.

UEG (United European Gastroenterology) Week 2025 у Берліні зібрав понад 12 тис. фахівців. Фокус уваги під час заходу було зосереджено на підшлунковій залозі (ПЗ). Ведення хворих із патологію ПЗ потребує точності, швидкості й командної роботи. У блоці панкреатології прозвучали ключові оновлення: представлено глобальні ініціативи зі створення уніфікованих настанов щодо кістозних новоутворень (pancreatic cystic neoplasms — PCN), що має зменшити варіабельність ведення пацієнтів від первинного етапу надання медичної допомоги до експертних центрів. Продемонстровано можливості штучного інтелекту при проведенні візуалізаційних досліджень (комп'ютерна томографія / магнітно-резонансна томографія та ендоскопічне ультразвукове дослідження) з метою скринінгу раку ПЗ та розпізнавання уражень залози в реальному часі. Наведено практичні меседжі щодо гострого панкреатиту: наявність ознак системної запальної відповіді під час надходження до стаціонару та через 48 год разом з визначенням рівня інтерлейкіну-6 /

С-реактивного білка. Представлено дані, які підтримують застосування опіоїдів при гострому панкреатиті; доведено, що вони є безпечними та ефективними за умови чіткої деескалації, інгібітори циклооксигенази-2 можуть виступати ад'ювантними засобами для знеболення, епідуральна аналгезія може бути опцією для ведення тяжких пацієнтів. Профілактична антикоагуляція за помірно тяжкого / тяжкого гострого панкреатиті знижує рівень ускладнень і смертності; натомість ізольований тромбоз селезінкової вени не потребує рутинного призначення антикоагулянтів. При веденні хворих на хронічний панкреатит зроблено акцент на діагностиці та лікуванні пацієнтів з екзокринною недостатністю ПЗ: рішення базується не на одному тесті фекальної еластази, а на сукупності симптомів, нутритивних маркерів і клінічного контексту. Замісна ферментна терапія та дієтична підтримка є стандартами лікування при екзокринній недостатності ПЗ. Покращити нутритивний стан хворих на рак ПЗ можна за допомогою риб'ячого жиру, фізичних вправ, замісної ферментної терапії; ці рекомендації допомагають попередити виникнення та прогресування саркопенії.

## EN Pancreatology in focus at UEG Week 2025: key messages, new algorithms and guidelines

**N. B. Gubergrits<sup>1</sup>, T. L. Mozhyzna<sup>2</sup>, N. V. Bieliaieva<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Into Sana Multidisciplinary Clinic, Odesa, Ukraine

<sup>2</sup>Dr. Krakhmalova Healthy Heart Centre, Kharkiv, Ukraine

<sup>3</sup>Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine

**Key words:** UEG Week 2025, pancreatitis, pancreatic cancer, exocrine pancreatic insufficiency, cystic neoplasms, microbiome, artificial intelligence.

UEG Week 2025 in Berlin brought together more than 12,000 specialists and focused on the pancreas. Managing patients with pancreatic pathology requires precision, speed and teamwork. Key updates were presented in the pancreatology section: global initiatives to create unified guidelines for cystic neoplasms (pancreatic cystic neoplasms — PCN) were presented, which should reduce the variability of patient management from the initial stage of medical care to expert centers. The capabilities of artificial intelligence in imaging studies (computed tomography/magnetic resonance imaging and endoscopic ultrasound,) for screening for pancreatic cancer and real-time detection of pancreatic lesions were demonstrated. Practical messages for acute pancreatitis are provided: the presence of signs of a systemic inflammatory response on admission and after 48 hours, together with the determination of interleukin-6/C-reactive protein levels. Data supporting the use of opioids in acute pancreatitis are presented; they

have been proven to be safe and effective with clear de-escalation, cyclooxygenase-2 can act as adjuvants for analgesia, and epidural analgesia can be an option for managing severe patients. Prophylactic anticoagulation in moderately severe/severe acute pancreatitis reduces complications and mortality; however, isolated splenic vein thrombosis does not require routine anticoagulant therapy. In the management of patients with chronic pancreatitis, emphasis is placed on the diagnosis and treatment of exocrine pancreatic insufficiency: the decision is based not on a single faecal elastase test, but on a combination of symptoms, nutritional markers and clinical context. Enzyme replacement therapy and dietary support are the standard treatment for exocrine pancreatic insufficiency. The nutritional status of patients with pancreatic cancer can be improved with fish oil, exercise, and enzyme replacement therapy; these recommendations help prevent the onset and progression of sarcopenia.



РОЗУМНА МЕДИЧНА  
ДОПОМОГА

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



**ЛІДЕРСТВО В УКРАЇНІ**  
ЗА КІЛЬКІСТЮ РОДИННИХ  
ТРАНСПЛАНТАЦІЙ ПЕЧІНКИ\*



**БЕЗОПЛАТНА  
ТРАНСПЛАНТАЦІЯ**  
ПЕЧІНКИ ДОРΟΣЛИМ ТА ДІТЬМ  
З ПЕРШИХ РОКІВ ЖИТТЯ\*\*



**ДОСВІДЧЕНА КОМАНДА**  
НА ЧОЛІ З ПРОВІДНИМ УКРАЇНСЬКИМ  
ТРАНСПЛАНТОЛОГОМ ОЛЕГОМ КОТЕНКОМ



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

\* – за даними МОЗ України, січень 2024 р.

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

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

