

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
факультет фармацевтичний
кафедра фармакології та клінічної фармації**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на тему: «ДОСЛІДЖЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ
ОСВІТИ ПРО ЖИРОВУ ДИСТРОФІЮ ПЕЧІНКИ ТА ПРИНЦИПИ ЇЇ
РАЦІОНАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ»**

Виконала: здобувачка вищої освіти групи 226Ф 21Фм(4,6з)дво
спеціальності 226 Фармація, промислова фармація
освітньо-професійної програми Фармація
Ольга ТОНЧЕВА

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
фармакології та клінічної фармації, к.фарм.н., доцент
Галина БЄЛІК

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри клінічної
лабораторної діагностики, мікробіології та біологічної хімії,
к.фарм.н, доцент
Олена ЩЕРБАК

2026 рік

АНОТАЦІЯ

У ході анонімного анкетного опитування визначено рівень обізнаності здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ стосовно етіології, механізму розвитку, симптомів, методів діагностики, клінічних показників жирової дистрофії печінки та принципів її раціонального лікування. Встановлено, що переважна більшість студентів показали достатній рівень знань, але деякі питання все ж таки потребують додаткового з'ясування, що обґрунтовує доцільність підвищення обізнаності майбутніх працівників аптек з певних тем дослідження для надання кваліфікованої допомоги населенню. Робота складається зі вступу, основної частини (огляд літератури, матеріали та методи дослідження, власні дослідження, висновків, списку використаних джерел літератури та містить 63 сторінки, 2 таблиці, 46 рисунків, 30 посилань на джерела літератури.

Ключові слова: жирова дистрофія печінки, принципи лікування, обізнаність здобувачів вищої освіти, анкетування, гепатопротектори.

ANNOTATION

During an anonymous questionnaire survey, the level of awareness of 5th-year higher education students of the National University of Physics and Technology regarding the etiology, mechanism of development, symptoms, diagnostic methods, clinical indicators of fatty liver disease and the principles of its rational treatment was determined. It was found that the vast majority of students showed a sufficient level of knowledge, but some issues still require additional clarification, which justifies the feasibility of increasing the awareness of future pharmacy workers on certain research topics to provide qualified assistance to the population. The work consists of an introduction, the main part (literature review, materials and research methods own research, conclusions, a list of used literature sources and contains 63 pages, 2 tables, 46 figures, 30 references to literature sources.

Keywords: fatty liver disease, treatment principles, awareness of higher education students, questionnaire, hepatoprotectors.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ (Огляд літератури).....	9
1.1. Етіологічні чинники, механізми розвитку та симптоматика жирової хвороби печінки.....	9
1.2. Показники, що свідчать про жирову дистрофію печінки.....	16
1.3. Методи діагностики та лікування жирової хвороби печінки.....	21
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	25
РОЗДІЛ 3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	37
3.1. Аналіз результатів анкетування щодо обізнаності здобувачів вищої освіти про жирову дистрофію печінки та принципи її раціонального лікування.....	37
ВИСНОВКИ.....	63
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	64

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АЛТ – аланінамінотрансфераза;

АСТ – аспартатамінотрансфераза;

АФК – активні форми кисню;

ВЖК – вільні жирні кислоти;

ГГТП – гамаглутамілтранспептидаза;

ЖХП – жирова хвороба печінки;

КТ – комп'ютерна томографія;

ЛФ – лужна фосфатаза;

НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки;

САР – контрольований параметр затухання;

МРТ – магнітно-резонансна томографія;

СРБ – С-реактивний білок;

ТГ – тригліцериди;

УЗД – ультразвукове дослідження печінки;

ЦД – цукровий діабет.

ВСТУП

Актуальність теми. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) – одна з найпоширеніших хронічних патологій печінки в сучасному світі, яка тісно пов'язана з епідемією ожиріння, метаболічного синдрому та цукрового діабету 2-го типу. НАЖХП охоплює спектр змін від простого накопичення жиру в гепатоцитах до неалкогольного стеатогепатиту, фіброзу й цирозу печінки. Крім того, вона є важливим фактором підвищеного кардіоваскулярного ризику та загальної смертності. Через безсимптомний перебіг на ранніх стадіях і низький рівень скринінгу велика частина хворих залишається недіагностованою, що ускладнює профілактику прогресування та планування охорони здоров'я [24].

За результатами масштабних мета-аналізів, поширеність НАЖХП у загальній популяції сягає приблизно чверті населення. Класичний мета-аналіз 2016 року оцінив глобальну поширеність на рівні ~25,2 %, тоді як більш свіжі узагальнення показують подальше зростання – до 30-38 % у деяких вибірках і регіонах, що відображає тенденцію зростання захворюваності у зв'язку з епідемією метаболічних розладів. Таке зростання має клінічне та соціально-економічне значення через зростаючу частку ускладнень, потребу в дорогих методах діагностики й лікування та навантаження на систему охорони здоров'я [25].

Особливо високою є поширеність НАЖХП у групах ризику: серед осіб з ожирінням частота оцінюється близько 70-80 %, а серед хворих на цукровий діабет 2-го типу – приблизно 55-70 %. Це підкреслює необхідність інтегрованого підходу до виявлення захворювання в контексті лікування метаболічних розладів. Раннє виявлення і своєчасна модифікація способу життя (зниження маси тіла, корекція харчування, фізична активність) залишаються

ключовими й найбільш ефективними заходами профілактики прогресування печінкових ушкоджень [26].

В Україні проблема НАЖХП також набуває все більшої значущості. Незважаючи на брак загальнонаціональних репрезентативних епідеміологічних досліджень, регіональні спостереження та клінічні звіти свідчать про зростання частки НАЖХП серед хвороб печінки та пов'язану з цим медико-соціальну навантаженість. У наукових публікаціях українських дослідників наголошується на недостатній поінформованості населення й медичного персоналу щодо ранніх проявів і принципів ведення НАЖХП, що обґрунтовує необхідність дослідження рівня обізнаності серед студентської молоді та майбутніх фахівців охорони здоров'я [27].

Тема даної кваліфікаційної роботи є актуальною і практично значимою. Обізнаність майбутніх спеціалістів впливає на раннє виявлення, профілактику ризиків та впровадження ефективних превентивних заходів у популяції. Результати дослідження можуть слугувати підґрунтям для розробки освітніх програм, спрямованих на підвищення компетентності здобувачів вищої освіти у галузі фармації у питаннях раннього виявлення, надання первинної інформації пацієнтам і формування підходів до профілактики неалкогольної жирової хвороби печінки.

Мета дослідження – визначення та аналіз обізнаності здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ про жирову дистрофію печінки (ЖДП) та принципи її лікування.

Завдання дослідження:

- 1) проаналізувати дані джерел інформації з питань етіології, механізму розвитку, симптомів, методів діагностики, клінічних показників та лікування жирової дистрофії печінки;
- 2) розробка анонімної анкети для опитування здобувачів вищої освіти;

- 3) проведення анонімного анкетного опитування серед студентів 5 курсу НФаУ;
- 4) аналіз відповідей анонімного анкетування та аналіз обізнаності здобувачів вищої освіти НФаУ про жирову дистрофію печінки та її фармакотерапію;
- 5) формулювання висновків щодо обізнаності здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ про жирову дистрофію печінки та методи лікування.

Предмет дослідження – рівень обізнаності здобувачів вищої освіти щодо ЖДП та принципів її про жирову дистрофію печінки та принципи її раціонального лікування.

Об’єкт дослідження – жирова дистрофія печінки.

Методи дослідження: соціологічний, системно-аналітичний.

Наукова новизна. Вперше проведено анонімне анкетне опитування з визначення обізнаності здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ щодо жирової хвороби печінки та сучасних методів її раціонального лікування.

Практичне значення отриманих результатів. В ході виконання кваліфікаційної роботи було вивчено обізнаність здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ з таких освітніх компонентів як нормальна фізіологія, біологічна хімія, патологічна фізіологія, фармакологія, клінічна фармація та фармацевтична опіка, які включають набуття теоретичних знань про жирову хворобу печінки та сучасні методи її раціонального лікування.

Проведене дослідження дозволило з’ясувати теми з освітніх компонент, які потребують додаткового роз’яснення та удосконалення при вивченні серед здобувачів вищої освіти 5 курсу НФаУ та додаткової уваги з метою підвищення якості знань у студентів.

Апробація результатів дослідження і публікації. За результатами проведеного нами дослідження опубліковано 1 теза доповідей у матеріалах VI Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUTHPHARMACYSCIENCE» (11-12 грудня 2025 р., м. Харків).

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи. Робота викладена на 63 сторінках комп'ютерного тексту, містить 2 таблиці, 46 рисунків і 30 посилань на джерела літератури. Робота складається зі вступу, трьох розділів (огляд літератури, матеріали та методи дослідження, власні дослідження), висновків, списку використаних джерел літератури.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

(Огляд літератури)

1.1. Етіологічні чинники, механізми розвитку та симптоматика жирової хвороби печінки

Жирова хвороба печінки (ЖХП) – це патологічний стан, що характеризується надмірним накопиченням ліпідів (здебільшого тригліцеридів) у гепатоцитах і може прогресувати від простого стеатозу до стеатогепатиту, фіброзу та цирозу. Сьогодні ЖХП має надзвичайно високу поширеність у світі, що пов'язано зі змінами харчової поведінки, малорухливим способом життя та збільшенням частоти метаболічних розладів [1, 2].

Етіологічні чинники ЖХП є різноманітними, але більшість з них пов'язана з порушеннями метаболізму вуглеводів, ліпідів та інсулінорезистентністю [3, 4]. Розглянемо їх більш детально:

1. Метаболічні порушення як основний етіологічний чинник.

1.1. Інсулінорезистентність.

Інсулінорезистентність є ключовою ланкою розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки. При зниженій чутливості тканин до інсуліну підвищується ліполіз у жировій тканині, що призводить до надходження вільних жирних кислот (ВЖК) у печінку. Печінка, що перевантажена ліпідами, починає активно синтезувати тригліцериди, формуючи стеатоз. Інсулінорезистентність також сприяє надмірному утворенню глюкози печінкою та порушенню β -окиснення жирних кислот [5].

1.2. Ожиріння та абдомінальна жирова тканина

Ожиріння – найпоширеніший фактор ризику ЖХП. Особливо важливим є вісцеральне ожиріння, адже воно призводить до вивільнення великої кількості ВЖК у порталний кровотік та стимулює запальні процеси. Понад 70-90 % осіб з ожирінням мають стеатоз печінки, а ступінь накопичення жиру корелює з об'ємом абдомінальної жирової тканини [6].

2. Харчові чинники та спосіб життя

2.1. Надмірне споживання насичених жирів і цукрів

Дієта з високим вмістом трансжирів, насичених жирів та фаст-фуду сприяє ліпотоксичності та накопиченню тригліцеридів. Особливо важливим є фруктозний компонент – напої, солодоші, сиропи. Фруктоза індукує *de novo* ліпогенез у печінці, сприяє формуванню стеатозу та інсулінорезистентності. *De novo* – це латинський термін, що означає «утворення жиру з нуля» з вуглеводів. Тобто, коли печінка отримує багато фруктози, вона не може використати її одразу як енергію. Тому печінка перетворює фруктозу у жирні кислоти та тригліцериди. Це і є процес *de novo lipogenesis* (DNL) – синтез жиру з вуглеводів [7].

Фруктоза – це не “легкий” цукор. Якщо її забагато, особливо при вживанні солодких напоїв і солодошів: печінка перетворює її на жир, коли цього жиру стає забагато, він накопичується у печінці і це порушує роботу інсуліну.

2.2. Гіпокінезія [8]

Малорухливий спосіб життя погіршує окиснення жирних кислот, знижує м'язове споживання глюкози та посилює інсулінорезистентність. Фізична неактивність є незалежним фактором ризику розвитку ЖХП навіть у людей з нормальною масою тіла.

3. Алкогольний вплив

Жирова хвороба печінки може мати алкогольну та неалкогольну етіологію. Навіть помірне вживання алкоголю (особливо у поєднанні з

ожирінням) збільшує ризик стеатозу [9, 10, 11]. Алкоголь впливає на печінку досить негативно, оскільки він:

- стимулює синтез жирних кислот;
- пригнічує їх окиснення;
- викликає окислювальний стрес і запалення.

Переважає більшість сучасних клінічних рекомендацій наголошує, що у пацієнтів із ЖХП слід максимально обмежити алкоголь [11].

4. Лікарські засоби та токсичні фактори

Деякі лікарські засоби можуть спричиняти медикаментозний стеатоз. До них належать: кортикостероїди; метотрексат; тамоксифен; аміодарон; антиретровірусні препарати. Також можливе ураження печінки промисловими токсинами та органічними розчинниками [4].

5. Генетичні та епігенетичні чинники

До генетично детермінованих факторів належать [12, 13, 14]:

- варіації гена PNPLA3 (I148M), що пов'язані з прогресуванням до фіброзу;
- мутації генів TM6SF2, MBOAT7, що впливають на метаболізм ліпідів;
- епігенетичні зміни під впливом харчування, стресу, токсинів.

Пацієнти з такими мутаціями можуть мати ЖХП навіть без ожиріння.

6. Ендокринні та гормональні порушення

До етіологічних чинників, пов'язаних з ендокринними та гормональними порушеннями належать [1, 4]: цукровий діабет 2 типу; гіпотиреоз; синдром полікістозних яєчників; гіпогонадізм; захворювання надниркових залоз.

Гормональні зрушення порушують ліпідний обмін, посилюють інсулінорезистентність та стимулюють відкладення ліпідів у печінці.

До інших чинників, що впливають на розвиток жирової хвороби печінки відносять швидка втрата ваги; тривале парентеральне харчування; дефіцит

білка; інфекції (вірус гепатиту С, особливо генотипу 3); вплив хронічного стресу та дисфункції кишкового мікробіому.



Рис. 1.1. Причини розвитку жирової хвороби печінки

Механізми розвитку ЖХП пов'язані насамперед з тим, що захворювання формується внаслідок дисбалансу між надходженням, синтезом, окисненням та виведенням ліпідів у гепатоцитах. Патогенез ЖХП є багатофакторним і включає метаболічні, гормональні, генетичні, епігенетичні та зовнішні впливи. Сучасні уявлення розглядають розвиток захворювання як результат взаємодії кількох патогенетичних ланок, які виникають паралельно, а не послідовно.

Першою ключовою патогенетичною ланкою є підвищення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) у крові, що надходять до печінки з трьох основних джерел:

- Ліполіз у жировій тканині, який посилюється при інсулінорезистентності;
- Надмірне споживання жирної та висококалорійної їжі;
- Повторний ліпогенез у гепатоцитах під впливом інсуліну і глюкози.

Надлишок ВЖК активує внутрішньоклітинні шляхи синтезу тригліцеридів, що призводить до їхнього накопичення у цитоплазмі гепатоцитів. Водночас пригнічується β -окиснення жирних кислот у мітохондріях, що поглиблює жирове перевантаження клітин.

Центральним механізмом розвитку ЖХП є інсулінорезистентність. Згідно з науковими джерелами її вважають провідною причиною розвитку неалкогольної ЖХП. Інсулінорезистентність сприяє гіперглікемії, що стимулює додатковий синтез жирів у печінці. Надлишкове накопичення ліпідів спричиняє перевантаження мітохондрій, що призводить до:

- зниження ефективності окиснення жирних кислот,
- утворення надлишкової кількості активних форм кисню (АФК),
- пошкодження мембран, білків, ДНК гепатоцитів.

Оксидативний стрес запускає каскад прозапальних реакцій, який сприяє переходу стеатозу в стеатогепатит (запальну форму захворювання).

Хронічний метаболічний стрес приводить до активації клітин Купфера (макрофагів печінки), які починають виділяти прозапальні цитокіни: TNF- α , IL-6, IL-1 β . Цитокіни підсилюють інсулінорезистентність, сприяють подальшому накопиченню жиру та пошкодженню гепатоцитів. Одночасно активуються зірчасті клітини печінки, що стимулює фіброгенез.

Необхідно також розглянути роль кишечника у дисбіозі та порушенні бар'єрної функції. У багатьох пацієнтів з ЖХП відзначаються:

- дисбіоз (зменшення корисних бактерій, збільшення умовно-патогенних),
- підвищена проникність кишкової стінки,
- транспортування ендотоксинів у кров.

Це активує TLR-4-рецептори макрофагів і запускає хронічне запалення в печінці. Такий механізм є важливим у прогресуванні стеатозу до стеатогепатиту.

Розглянемо симптоматику ЖХП. Жирова хвороба печінки тривалий час може перебігати безсимптомно, що зумовлює пізню діагностику та високий ризик прогресування до неалкогольного стеатогепатиту, фіброзу й цирозу. Клінічні прояви залежать від стадії патологічного процесу, метаболічного фону та супутніх захворювань. Виділяють три основні клінічні групи симптомів: загальносистемні, гастроентерологічні та прояви метаболічних порушень.

Ранні та загальносистемні симптоми включають: на початкових етапах (простий стеатоз) пацієнти найчастіше не відчують специфічних проявів. У близько 40–60 % випадків захворювання діагностують випадково — за результатами УЗД або підвищених показників печінкових ферментів.

Типові неспецифічні симптоми включають:

- хронічну втому, зниження працездатності;
- сонливість, порушення концентрації уваги;
- загальну слабкість, відчуття важкості в животі;
- зниження толерантності до фізичного навантаження.

Такі прояви пов'язані з метаболічною інтоксикацією, оксидативним стресом та системним запаленням.

Місцеві (печінкові) симптоми пов'язані з прогресуванням стеатозу й розвитку запального компонента (стеатогепатиту), коли виникають більш виражені прояви з боку печінки:

- дискомфорт або тупий біль у правому підребер'ї, що посилюється після жирної їжі;
- здуття живота, відчуття переповненості;
- гіркота в роті, нудота;
- помірне збільшення печінки (гепатомегалія) — зазвичай безболісна при пальпації.

Ці симптоми пов'язані з накопиченням жиру в гепатоцитах, зміною структури печінкової тканини та натягом капсули Гліссона.

Симптоми метаболічних порушень відзначаються як

- ожиріння абдомінального типу;
- інсулінорезистентність або вже сформований цукровий діабет 2 типу;
- дисліпідемія (підвищення ТГ, ЛПДНЩ);
- артеріальна гіпертензія;
- гіперурикемія.

Такі симптоми не лише супроводжують ЖХП, але й визначають швидкість її прогресування.

Прояви стеатогепатиту

При переході від стеатозу до запалення та фіброзу виникають більш виражені ознаки ураження печінки:

- підвищення рівня трансаміназ (АЛТ, АСТ), часто АЛТ > АСТ;
- втома, відчуття розбитості, міалгії;
- порушення апетиту;
- диспептичні явища;
- субфебрилітет (рідко).

Стеатогепатит супроводжується пошкодженням гепатоцитів, що проявляється біохімічно і морфологічно (за наявності біопсії).

Пізні симптоми (фіброз, цироз) виникають у вигляді наступних ознак: судинні «зірочки», долонна еритема, асцит, виражена втома, саркопенія, свербіж шкіри, жовтяниця, схильність до кровотеч. Такі симптоми пов'язані з печінковою недостатністю, портальною гіпертензією та системними порушеннями.

На тлі жирової хвороби печінки, особливо у пацієнтів з метаболічним синдромом, можуть спостерігатися: погіршення пам'яті та концентрації; підвищена тривожність; порушення сну; зниження когнітивної швидкості. У тяжких випадках і за наявності фіброзу можливий розвиток субклінічної печінкової енцефалопатії.

1.2. Показники, що свідчать про жирову дистрофію печінки

Жирова дистрофія печінки (стеатоз) є результатом накопичення тригліцеридів у гепатоцитах понад 5 % від маси органа або коли при морфологічному аналізі понад 5 % клітин мають жирові включення. Достовірна діагностика ґрунтується на сукупності клінічних, лабораторних, інструментальних та морфологічних показників. Нижче наведено основні параметри, які використовують для встановлення та підтвердження стеатозу, оцінки його вираженості та ризику прогресування [28, 29].

Лабораторні показники

Хоча лабораторні проби не завжди прямо відображають ступінь стеатозу, вони є важливими скринінговими критеріями та допомагають оцінити метаболічний статус пацієнта.

1) Біохімічні маркери ушкодження печінки

- Аланінамінотрансфераза (АЛТ). Часто помірно підвищена. Для стеатозу характерне співвідношення: $АЛТ > АСТ$, що відрізняє його від алкогольної хвороби печінки.
- Аспартатамінотрансфераза (АСТ). Зростає рідше, переважно при стеатогепатиті.
- Гамаглутамілтранспептидаза (ГГТП). Зростає при холестатичному компоненті або метаболічних порушеннях.
- Лужна фосфатаза (ЛФ). Помірно підвищена у 15-20 % випадків неалкогольної жирової хвороби печінки.

2) Показники ліпідного обміну

- Тригліцериди (ТГ) – підвищені у більшості пацієнтів зі стеатозом.
- ЛПНЩ – частіше підвищені.
- ЛПВЩ – знижені, що характерно для метаболічного синдрому.
- Вільні жирні кислоти (ВЖК) – підвищення сприяє ліпотоксичності.

3) Показники вуглеводного обміну

- Глюкоза натще – може бути в межах норми або підвищена.
- Інсулін, індекс НОМА-IR – відображають інсулінорезистентність – ключову ланку патогенезу.
- Глікований гемоглобін (HbA1c) – важливий для скринінгу цукрового діабету.

4) Показники системного запалення та окисного стресу

- С-реактивний білок (СРБ) – можливе помірне підвищення.
- Феритин – зростає як маркер запалення та інсулінорезистентності.
- Цитокіни (ІЛ-6, TNF- α) – дослідницькі, але інформативні маркери прогресування.

4.2. Інструментальні показники жирової дистрофії

Інструментальні методи є ключовими для верифікації стеатозу.

1) Ультразвукове дослідження (УЗД) печінки. УЗД – це метод першої лінії. Основні ознаки:

- підвищена ехогенність печінки (ознака «яскравої печінки»);
- зниження візуалізації судинного рисунку;
- ослаблення проникнення ультразвуку;
- збільшення розміру печінки.

Чутливість УЗД становить 85-90 % при стеатозі від 20-30 % і вище.

2) Контрольований параметр затухання (CAP) за методом FibroScan – це спеціальний метод, що дозволяє кількісно оцінити ступінь стеатозу.

Градація CAP:

- S1 – легкий стеатоз;
- S2 – помірний;
- S3 – тяжкий.

3) Комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ)

MPT – це золотий стандарт неінвазивної кількісної оцінки стеатозу, оскільки дозволяє точно оцінити відсоток жиру в печінці при динамічному нагляді. КТ використовується рідше, демонструє зниження щільності печінки, але чутливість нижча.

4) Еластографія для оцінки фіброзу

Хоча еластографія не визначає сам стеатоз, вона дозволяє оцінити ризик прогресування до фіброзу, що є важливою частиною діагностики.

4.3. Морфологічні показники (біопсія печінки)

Біопсія – це єдиний метод, що забезпечує: точне визначення ступеня стеатозу (% уражених гепатоцитів); наявність запалення, балонної дистрофії; стадіювання фіброзу (F0-F4).

За шкалами NAS або SAF встановлюють ступінь активності неалкогольного стеатогепатиту. Біопсія використовується лише у складних випадках або перед прийняттям терапевтичних рішень.

NAS – це напівкількісна гістологічна шкала, яка оцінює тяжкість ураження печінки при НАЖХП за трьома основними параметрами: стеатоз (0-3 бали); запалення (лобулярне) (0–3 бали); балонна дистрофія гепатоцитів (0-2 бали). $NAS \geq 5$ означає активний стеатогепатит (ймовірний NASH). NAS 3–4 – проміжні зміни в динаміці лікування. $NAS \leq 2$ – відсутність активного стеатогепатиту.

SAF (Steatosis, Activity, Fibrosis Score) – це гістологічна шкала, що розроблена FLIP-консорціумом (Fatty Liver Inhibition of Progression). Вона оцінює ураження печінки за трьома великими компонентами: S – Steatosis (стеатоз): шкала: 0–3; A – Activity (активність); Окремо характеризує: лобулярне запалення, балонування гепатоцитів: шкала активності 0–4 (A0–A4); F – Fibrosis (фіброз): оцінка стадії фіброзу: F0–F4. Перевагою SAF є те, що ця шкала дозволяє окремо оцінити стеатоз, активний запальний процес і ступінь фіброзу.

Для встановлення жирової хвороби також враховують:

- наявність факторів ризику (ожиріння, ЦД, дисліпідемія, метаболічний синдром);
- алкогольний анамнез – для диференціації неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) або алкогольної жирової хвороби печінки (АЖХП);
- медикаментозні фактори (глюкокортикоїди, метотрексат, аміодарон);
- особливості харчування (високе споживання фруктози, трансжирів);
- низьку фізичну активність.

Клінічні симптоми (важкість у правому підребер'ї, втома) також враховуються, хоча не є специфічними.

Оскільки ЖХП є частиною метаболічного синдрому, до діагностично важливих показників належать:

- індекс маси тіла (ІМТ);
- окружність талії (ОТ): 88 см у жінок, 102 см у чоловіків – свідчить про абдомінальне ожиріння;
- артеріальний тиск;
- показники щитоподібної залози (гіпотиреоз асоційований з ЖХП);
- рівень вітаміну D, який часто знижений.

Комплексні прогностичні індекси, що застосовуються для оптимізації маршрутизації пацієнтів та зменшення потреби в біопсії. Сучасні рекомендації пропонують застосовувати неінвазивні прогностичні шкали:

- Індекс жирової хвороби печінки (Fatty Liver Index, FLI). Включає: ІМТ, окружність талії, ТГ, гамма-глутамілтранспептидазу (ГГТП). $FLI \geq 60$ вказує на високу ймовірність стеатозу.
- Гепатичний індекс стеатозу (Hepatic Steatosis Index, HSI). Враховує АСТ/АЛТ, ІМТ, стать, наявність ЦД2. $HSI > 36$ – означає ймовірність стеатозу.

- Шкала фіброзу при НАЖХП (Fibrosis Score). Використовується для оцінки ризику фіброзу та цирозу. Включає: вік, ІМТ, глюкозу в крові/наявність ЦД2, тромбоцити, альбумін, співвідношення АСТ/АЛТ.

Основні біомаркери та індекси, що використовують для оцінки розвитку жирової хвороби печінки наведені в таблиці 1.1.

Таблиця 1.1

Біомаркери та індекси, що застосовуються для оцінки стеатозу

Показник / Індекс	Повна назва	Компоненти	Діагностичне значення
FLI	Індекс жирової хвороби печінки	ІМТ, окружність талії, ТГ, ГГТП	$FLI \geq 60$ – висока ймовірність стеатозу
HSI	Гепатичний індекс стеатозу	АСТ/АЛТ, ІМТ, стать, ЦД2	$HSI > 36$ – ймовірний стеатоз
NAFLD Fibrosis Score	Шкала фіброзу при НАЖХП	Вік, ІМТ, глюкоза/ЦД2, тромбоцити, альбумін, АСТ/АЛТ	Низьке, проміжне або високе значення ризика фіброзу

1.3. Методи діагностики та лікування жирової хвороби печінки

Жирова хвороба печінки, яка включає неалкогольну (НАЖХП) та алкогольну (АЖХП) форми, які є найпоширенішим хронічним захворюванням печінки у світі. Діагностика та лікування ЖХП базуються на комплексному підході, що включає клінічне обстеження, лабораторні аналізи, інструментальні методи та індивідуально підібрані стратегії терапії [29].

Методи діагностики ЖХП включають:

1. Клінічне обстеження та збір анамнезу. Першочергово проводять оцінку факторів ризику: ожиріння, абдомінальне накопичення жиру; цукровий діабет 2 типу; дисліпідемія; метаболічний синдром; надмірне вживання алкоголю; використання гепатотоксичних препаратів (глюкокортикоїди, метотрексат, аміодарон). Суб'єктивні симптоми часто відсутні або неспецифічні (втома, дискомфорт у правому підребер'ї).
2. Лабораторні методи:
 - АЛТ, АСТ – помірне підвищення (частіше АЛТ).
 - ГГТ – може бути підвищена при метаболічній дисфункції.
 - ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди – діагностика дисліпідемії.
 - Глюкоза натще, HbA1c – оцінка метаболічного стану.
 - Індекс інсулінорезистентності HOMA-IR.
3. Інструментальні методи діагностики:
 - ✓ Ультразвукове дослідження печінки. Основний, доступний і неінвазивний метод первинної діагностики. Визначає:
 - ✓ Еластографія, що дозволяє оцінити ступінь стеатозу та фіброзу
 - ✓ МРТ з протонною щільністю жиру – найточніший неінвазивний метод визначення стеатозу.

- ✓ Біопсія печінки – це «Золотий стандарт», який проводиться за показаннями: підозра на НАЖХП, сумнівні результати неінвазивних тестів, високий ризик фіброзу (F3-F4).

2. Лікування жирової хвороби печінки є комплексним, спрямоване на:

- 1) усунення факторів ризику,
- 2) корекцію метаболічних порушень,
- 3) профілактику прогресування фіброзу.

2.1. Модифікація способу життя – це ключове лікування.

- Зниження маси тіла – втрата $\geq 7-10\%$ маси, що значно зменшує стеатоз і запалення. Зниження $\geq 10\%$ може сприяти регресу фіброзу.
- Фізична активність. Рекомендовано: ≥ 150 хв помірної активності на тиждень (ходьба, біг, плавання), силові тренування 2–3 рази на тиждень.
- Дієта: середземноморська дієта, яка зменшує стеатоз, обмеження простих вуглеводів, глюкозо-фруктозного сиропу, зменшення насичених жирів, збільшення омега-3, високий вміст клітковини, овочів, бобових.

2.2. Фармакотерапія. На сьогодні в Україні немає універсального препарату для лікування НАЖХП, проте для лікування застосовують:

а) Вітамін Е (α -токоферол) – доза: 800 МО/добу. Ефективний у пацієнтів без діабету при NASH. Не застосовується при цирозі або високому ризику серцево-судинних подій.

б) Піоглітазон показаний при НАЖХП з діабетом 2 типу. Покращує чутливість до інсуліну та зменшує запалення.

с) Агоністи GLP-1 (ліраглутид, семаглутид), що зменшують масу тіла та стеатоз.

д) Статини - використовуються для корекції дисліпідемії. Вони безпечні для пацієнтів із ЖХП.

е) Урсодезоксихолева кислота не рекомендована як монотерапія НАЖХП (не показала значущої ефективності).

Лікування АЖХП включає повну відмову від алкоголю, що зупиняє прогресування захворювання. Також необхідна корекція нутритивного статусу, зокрема дефіциту вітаміну В₁, лікування супутніх станів (панкреатиту, гіпертригліцеридемії).

Лікування супутніх захворювань. Оскільки ЖХП є складовою метаболічного синдрому, важливо лікувати: атеросклероз і гіпертонію, діабет 2 типу, ожиріння (можлива бариатрична хірургія).

Довготривалий моніторинг включає контроль проводять кожні 6–12 місяців: АЛТ, АСТ, ліпідний профіль, глюкоза, HbA1c, УЗД печінки, еластографія для моніторингу фіброзу. Основні напрямки та підходи до лікування жирової хвороби печінки наведено в таблиці 1.2.

Таблиця 1.2

Основні підходи до лікування жирової хвороби печінки

№ з/п	Напрямок лікування	Конкретні заходи
1	Модифікація способу життя	зниження ваги на 7–10%, фізична активність 150 хв/тиждень, середземноморська дієта
2	Корекція метаболічних порушень	нормалізація глікемії, контроль АТ, лікування дисліпідемії
3	Фармакотерапія (за показаннями)	піоглітазон, GLP-1 агоністи, вітамін Е, статини при дисліпідемії
4	Контроль супутніх станів	лікування апное сну, гіпотиреозу, інсулінорезистентності
5	Спостереження та моніторинг	контроль трансаміназ кожні 3–6 міс., повторна еластографія 1 раз/рік

Висновки до розділу 1

1. Жирова хвороба печінки є поліетіологічним захворюванням, ключову роль у розвитку якого відіграють метаболічний синдром, інсулінорезистентність, вплив факторів способу життя, генетичні та епігенетичні механізми.
2. Лабораторні маркери (АЛТ, АСТ, ГГТ, співвідношення АСТ/АЛТ), індекси фіброзу (FIB-4, APRI, NFS), а також інструментальні дані (УЗД, CAP-показник FibroScan, MPT) є найбільш інформативними критеріями оцінки стеатозу та фібротичних змін. Поєднання неінвазивних індексів з візуалізаційними методами забезпечує високу точність діагностики та мінімізує потребу в біопсії.
3. Основою лікування залишається модифікація способу життя, зокрема зниження маси тіла, корекція харчування та підвищення фізичної активності. Фармакотерапія застосовується переважно у пацієнтів із запальними формами захворювання або супутнім метаболічним порушенням. Ефективне ведення хворих потребує мультидисциплінарного підходу та регулярного моніторингу стану печінки.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основним дослідженням кваліфікаційної роботи було розробка анкети та проведення анонімного анкетного опитування серед здобувачів вищої освіти п'ятого курсу НФаУ. Всього були отримані відповіді від 51 респондента на поставлені питання анкети. Анкета складалася з загальної та спеціальної (що містила, в свою чергу, 5 блоків питань відповідно до різних освітніх компонент: «Загальна фармакологія», «Біологічна хімія», «Патологічна хімія», «Фармакологія», «Клінічна фармація та фармацевтична опіка», які вивчаються на різних курсах та є взаємопов'язаними й формують загальну структуру знань та умінь з досліджуваної теми кваліфікаційної роботи) частин. Загальна частина анкети містила 5 питань, спеціальна – 40 питань.

АНКЕТА

«Дослідження обізнаності здобувачів вищої освіти про жирову дистрофію печінки та принципи її лікування»

I. Загальні дані.

1. Ваша стать. *Оберіть:* чоловік, жінка.
2. Вкажіть, будь ласка, ваш вік. *Оберіть:* 18-23 роки, 24-30 років, 31-44 роки, 45+ років.
3. Вкажіть спеціальність, освітньо-професійну програму, за якою Ви навчаєтесь. *Оберіть:* Фармація, Клінічна фармація, Технологія парфумерно-косметичних засобів, інше.
4. Вкажіть, будь ласка, форму навчання. *Оберіть:* денна, заочна, дистанційна.
5. Чи працюєте Ви в аптеці/фармгалузі? *Оберіть:* так, ні.

II. Спеціальна частина анкети (запитання за змістом дослідження).

А) Блок питань з освітнього компонента «Нормальна фізіологія»

1. Вкажіть органи, які входять до складу гепато-біліарної системи. *Оберіть:*

- А) Жовч
- Б) Печінка
- В) Підшлункова залоза
- Г) Жовчний міхур та жовчні протоки
- Д) Не знаю

2. Визначте основну структурно-функціональну одиницю печінки. *Оберіть:*

- А) Нефрон
- Б) Ацинус
- С) Гепатоцит
- Д) Альвеола
- Е) Не знаю

3. Вкажіть основну функцію печінки. *Оберіть:*

- А) Детоксикація та метаболізм речовин
- Б) Синтез гормонів щитоподібної залози
- С) Передача нервових імпульсів
- Д) Регуляція тиску крові
- Е) Не знаю

4. Визначте, яка частка загального об'єму крові проходить через печінку щохвилини? *Оберіть:*

- А) 5%
- Б) 10%
- С) 20-25%
- Д) 50%
- Е) Не знаю

5. Виберіть із наведених процесів той, що не є характерним для печінки.
Вкажіть:
- A) Секреція інсуліну
 - B) Синтез сечовини
 - C) Розщеплення етанолу
 - D) Утворення жовчі
 - E) Не знаю
6. Вкажіть, переважно у якій частині гепатоциту відбувається більшість реакцій детоксикації? *Оберіть:*
- A) У мітохондріях
 - B) У цитоплазмі
 - C) У ядрі
 - D) У лізосомах
 - E) Не знаю
7. Вкажіть, переважно у якій частині клітини печінки відбувається процес β -окиснення жирних кислот? *Оберіть:*
- A) У мітохондріях
 - B) У цитоплазмі
 - C) У ядрі
 - D) У лізосомах
 - E) Не знаю
8. Вкажіть, який компонент жовчі переважно відповідає за емульгування жирів.
Оберіть:
- A) Жовчні кислоти
 - B) Білірубін
 - C) Холестерин
 - D) Білки
 - E) Не знаю

Б) Блок питань з освітнього компонента «Біологічна хімія»

1. Виберіть із запропонованого переліку основний фермент, що каталізує утворення тригліцеридів. *Вкажіть:*
 - A) Ліпаза
 - B) Ацилтрансфераза
 - C) Амілаза
 - D) Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа
 - E) Не знаю
2. Визначте, до чого призводить надлишок вільних жирних кислот у гепатоцитах? *Оберіть:*
 - A) Формування ліпідних включень
 - B) Підвищення білкового синтезу
 - C) Активності ферментів циклу Кребса
 - D) Підвищення синтезу глікогену
 - E) Не знаю
3. Визначте, які показники в крові найчастіше підвищуються при жировій дистрофії печінки. *Оберіть:*
 - A) АЛТ, АСТ
 - B) ЩФ, ГГТП
 - C) Сечовина, глюкоза, АЛТ
 - D) ЩФ, креатинін, амілаза
 - E) Не знаю
4. Вкажіть, який процес сприяє накопиченню тригліцеридів у печінці. *Оберіть:*
 - A) Дієта, що багата на жири
 - B) Пригнічення ліпогенезу
 - C) Посилення ліпогенезу
 - D) Зменшення надходження глюкози
 - E) Не знаю

5. Вкажіть, який максимальний відсоток жиру в печінці є нормальним. *Оберіть:*
- A) 5%
 - B) 2%
 - C) 10%
 - D) 15%
 - E) Не знаю
6. Вкажіть, переважно який компонент антиоксидантної системи захищає печінку від ушкодження та виконує інші життєво важливі функції? *Оберіть:*
- A) Глутатіон
 - B) Ацетил-КоА
 - C) Холестерин
 - D) Цистеїн
 - E) Не знаю
7. Назвіть вітамін/вітаміни, що бере/беруть участь у метаболізмі жирів у печінці. *Оберіть:*
- A) Вітамін E
 - B) Вітамін D
 - C) Вітамін B4
 - D) Все вірно
 - E) Все невірно
 - F) Не знаю
- В) Блок питань з освітнього компонента «Патологічна фізіологія»***
1. Вкажіть синонім/синоніми поняття «жирова дистрофія печінки». *Оберіть:*
- A) Жировий гепатоз
 - B) Жировий гепатит
 - C) Стеатогепатит
 - D) Стеатоз
 - E) Не знаю

2. Визначте основну ланку патогенеза жирової дистрофії печінки. *Оберіть:*

- A) Накопичення ліпідів у гепатоцитах
- B) Інфекційне ураження
- C) Розростання сполучної тканини
- D) Запальний процес у печінці
- E) Не знаю

3. Вкажіть, які утворення переважають в гепатоцитах при жировій дистрофії печінки. *Оберіть:*

- A) Ліпідні вакуолі
- B) Глікогенові гранули
- C) Лізосомальні ферменти
- D) Мітохондріальні кристали
- E) Не знаю

4. Назвіть основний етіологічний фактор неалкогольної жирової хвороби печінки. *Оберіть:*

- A) Переїдання, ожиріння
- B) Гепатит В
- C) Алкоголізм
- D) Вірус Епштейна-Барр
- E) Не знаю

5. Дайте відповідь на запитання: «Яке ускладнення може розвинутиися при тривалому перебігу жирової дистрофії печінки?» *Оберіть:*

- A) Цироз печінки
- B) Виразка шлунка
- C) Коліт
- D) Панкреатит
- E) Не знаю

6. Вкажіть, яка ознака є найхарактернішою для жирової дистрофії печінки.

Оберіть:

- A) Відсутність виражених симптомів
- B) Жовтяниця
- C) Різкий біль у правому підребер'ї
- D) Підвищення температури
- E) Не знаю

7. Вкажіть, для якої/яких форми/форм жирової дистрофії печінки за умови успішного лікування характерне повне відновлення клітин. *Оберіть:*

- A) Початкова стадія
- B) Циротична
- C) Декомпенсована
- D) Фіброзна
- E) Не знаю

8. Визначте основний механізм розвитку та прогресування жирової дистрофії печінки. *Оберіть:*

- A) Порушення виведення жиру з гепатоцитів
- B) Надлишкове білкове навантаження
- C) Зниження секреції жовчі
- D) Підвищення синтезу сечовини
- E) Не знаю

Г) Блок питань з освітнього компонента «Фармакологія»

1. Вкажіть, які фармакологічні групи препаратів найчастіше застосовуються для нормалізації функції печінки. *Оберіть:*

- A) Гепатопротектори
- B) Жовчогінні засоби
- C) Антибіотики
- D) Антикоагулянти

Е) Не знаю

2. Вкажіть, до якої фармакологічної групи належать препарати, що містять есенціальні фосфоліпіди? *Оберіть:*

А) Гепатопротектори

В) Вітаміни

С) Пробіотики

Д) Холеретики

Е) Не знаю

3. Назвіть один з основних ефектів препарату Адеметіонін. *Оберіть:*

А) Стимулює регенерацію гепатоцитів

В) Підвищує синтез жовчі

С) Має діуретичний ефект

Д) Пригнічує секрецію жовчі

Е) Не знаю

4. Вкажіть фармакологічні ефекти, що характерні для препарату Сілімарин. *Оберіть:*

А) Антиоксидантний, мембраностабілізуючий

В) Антибактеріальний, протизапальний

С) Седативний, жовчогінний

Д) Спазмолітичний, гіпоазотемічний

Е) Не знаю

5. Назвіть вітамінний препарат, який доцільно призначати при стеатозі. *Оберіть:*

А) Токоферол

В) Менадіон

С) Ретинол

Д) Рібофлавін

Е) Не знаю

6. Дайте відповідь на запитання: «Який препарат не належить до групи гепатопротекторів?» *Оберіть:*

- A) Фестал
- B) Есенціале
- C) Урсофальк
- D) Гептрал
- E) Не знаю

7. Дайте відповідь на запитання: «Який фармакологічний ефект характерний для препарату Урсодезоксихолева кислота?» *Оберіть:*

- A) Зменшує токсичність жовчних кислот
- B) Підвищує в'язкість жовчі
- C) Пригнічує секрецію жовчі
- D) Викликає гіперглікемію
- E) Не знаю

8. Вкажіть, застосування яких груп препаратів показане при жировій дистрофії печінки. *Оберіть:*

- A) Холелітолітичні засоби
- B) Спазмолітики
- C) Есенціальні фосфоліпіди
- D) Вітамінні засоби
- E) Не знаю

9. Назвіть основну мету фармакотерапії жирової дистрофії печінки. *Оберіть:*

- A) Відновлення гепатоцитів і метаболізму жирів
- B) Лікування симптомів стеатозу
- C) Усунення вірусів
- D) Зменшення явищ запалення
- E) Не знаю

Д) Блок питань з освітнього компонента «Клінічна фармація та фармацевтична опіка»

1. Назвіть основний підхід під час фармацевтичної опіки при стеатозі. *Оберіть:*
 - A) Корекція способу життя й дієти
 - B) Підбір холекінетиків
 - C) Вибір анальгетиків
 - D) Призначення антидепресантів
 - E) Не знаю
2. Дайте відповідь на запитання: «Яка дієта рекомендована при жировій дистрофії печінки?» *Оберіть:*
 - A) Білкова дієта з обмеженням жирів
 - B) Періодичне голодування
 - C) Білкова дієта з високим вмістом жирів
 - D) Безвуглеводна дієта
 - E) Не знаю
3. Вкажіть ліки, які не рекомендується вживати при жировій дистрофії печінки. *Оберіть:*
 - A) Парацетамол у високих дозах
 - B) Ліволін форте
 - C) Піридоксин
 - D) Урсофальк
 - E) Не знаю
4. Визначте роль фармацевта під час консультування пацієнта з жировою дистрофією печінки. *Оберіть:*
 - A) Надання порад щодо правильного прийому ліків і способу життя
 - B) Призначення ліків та рекомендації про їх раціональний прийом
 - C) Визначення діагнозу
 - D) Призначення лабораторних досліджень

Е) Не знаю

5. Дайте відповідь на запитання: «Які лікарські засоби можуть провокувати розвиток стеатозу?» *Оберіть:*

А) Тетрацикліни, кортикостероїди

В) Антациди, діуретики

С) Пробіотики, вітаміни

Д) Антигістамінні, седативні

Е) Не знаю

6. Визначте основну стратегію профілактики жирової дистрофії печінки.
Оберіть:

А) Контроль маси тіла, фізична активність, відмова від алкоголю

В) Вживання вітамінів, гепатопротекторів

С) Прийом антибіотиків, урсодезоксихолевої кислоти

Д) Щеплення, заняття спортом

Е) Не знаю

7. Дайте відповідь на запитання: «Яка оптимальна тривалість терапії гепатопротекторами?» *Оберіть:*

А) 1–3 місяці і більше

В) 3–5 днів

С) 2–3 тижні

Д) До появи побічних ефектів

Е) Не знаю

8. Назвіть найефективніший підхід до терапії жирової дистрофії печінки.
Оберіть:

А) Комплексна терапія + модифікація способу життя

В) Симптоматичне лікування + фізіотерапія

С) Дієта

Д) Медикаментозне лікування

Е) Не знаю

Даю згоду на обробку та використання з науковою метою отриманих від мене анонімних відповідей в узагальненому вигляді: так / ні.

Щиро дякуємо за Вашу відповідь!

Висновки до розділу 2

1. При проведенні аналізу анкет респондентів встановлено, що всі 100% опитаних надали згоду на анкетування.
2. При опрацюванні анкет підраховували як абсолютну кількість відповідей за кожним варіантом відповіді, так і розраховували це у відсотковому відношенні.
3. В роботі були використані соціологічний, системно-аналітичний методи дослідження.

РОЗДІЛ 3

ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Аналіз результатів анкетування щодо обізнаності здобувачів вищої освіти про жирову дистрофію печінки та принципи її раціонального лікування

Власні дослідження з вивчення обізнаності студентства про особливості такого патологічного стану як жирова дистрофія печінки та принципи її раціонального лікування проводили шляхом опрацювання відповідей респондентів, отриманих при здійсненні анонімного опитування за попередньо розробленою анкетою.

Всього були отримані відповіді на поставлені питання анкети, яка складалася з загальної та спеціальної (що містила, в свою чергу, 5 блоків питань відповідно до різних освітніх компонент, які вивчаються на різних курсах та є взаємопов'язаними й формують цілісну структуру певних знань та умінь з досліджуваної тематики) частин, від 51 респондента.

Спочатку було опрацьовано загальну або біографічну частину анкети з відповідями респондентів. Вона містила 5 запитань та починалася питанням про вік учасника опитування (рис. 3.1). При обробці результатів відповідей на це питання встановлено, що в нашому дослідженні переважна більшість – 86% респондентів – це молодь у віці 18-23 роки, а решта вікових категорій складає приблизно лише по 4-6% осіб від загальної кількості учасників анкетування.

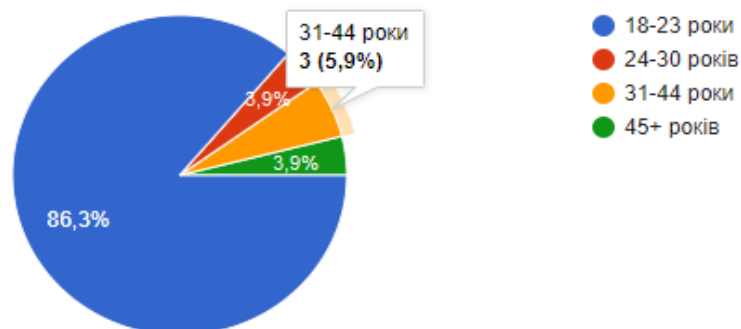


Рис. 3.1. Розподіл учасників анкетування за віком.

У другому питанні загальної частини анкети з'ясовано, що в контингенті опитаних переважали жінки (приблизно 82%) (рис. 3.2), що може бути пояснене більшим попитом на дану професію серед них.

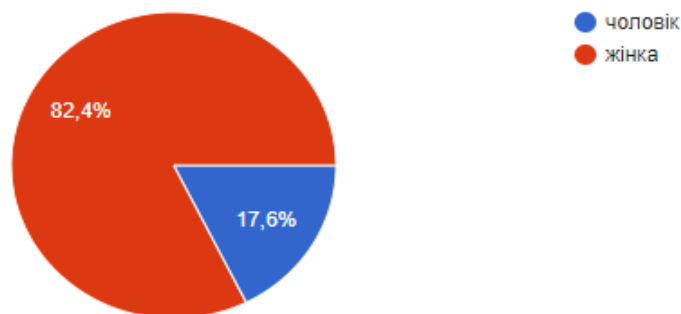


Рис. 3.2. Розподіл учасників анкетування за статтю.

У наступному питанні цієї частини анкети респондентів просили вказати назву спеціальності або освітньо-професійної програми навчання (рис. 3.3), за якою вони здобувають освіту. В результаті з'ясовано, що переважна більшість опитаних є студентами за освітньою програмою «Фармація» (94%), а решта навчається за спеціальністю «Клінічна фармація».

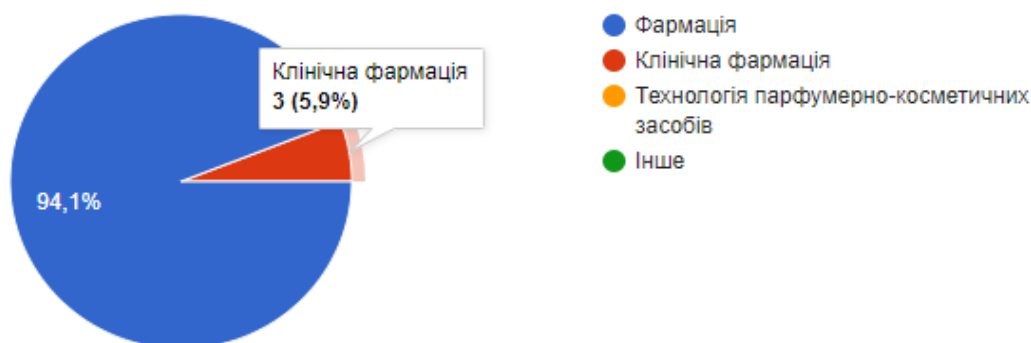


Рис. 3.3. Розподіл контингенту учасників анкетування за програмами навчання.

У продовження попереднього запитання респондентів спитали про форму їх навчання та з'ясували (рис. 3.4), що переважна більшість здобувачів вищої освіти навчаються на денній формі навчання (88%), тоді як приблизно 10%

здобувачів вищої освіти є студентами заочної форми, а решта – дистанційної форми навчання.



Рис. 3.4. Відповіді респондентів про форму навчання.

Завершувало біографічну частину анкети запитання про наявність досвіду роботи у практичній фармації, а саме «Чи працюєте Ви в аптеці/фармгалузі?» (рис. 3.5), де було отримано, що близько 18% опитаних здобувачів вищої освіти вже працюють за майбутньою спеціальністю.

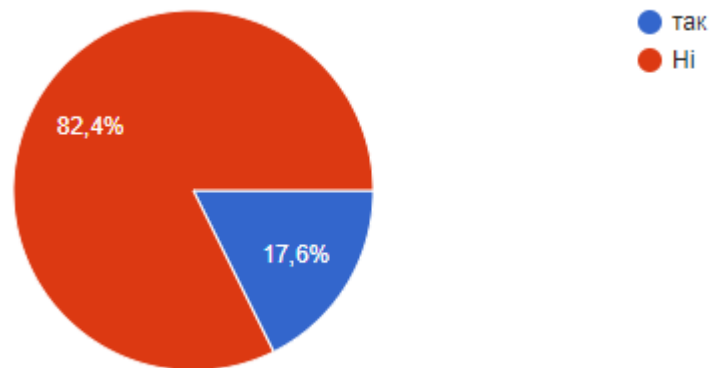


Рис. 3.5. Відповіді респондентів про досвід роботи в аптеці.

Друга, основна або спеціальна частина анкети, що містила інформацію про анатомо-фізіологічні, біохімічні, етіопатогенетичні, клінічні аспекти жирової дистрофії печінки та принципи її раціонального лікування й фармакологічну характеристику відповідних лікарських препаратів,

складалася з 40 запитань, які були поділені на 5 блоків за окремими освітніми компонентами.

Аналіз першого блоку запитань, які були представлені питаннями з нормальної фізіології, містив 8 завдань з досліджуваної теми. Першим з них було «Вкажіть органи, які входять до складу гепатобіліарної системи», на яке більшість – 63% респондентів – обрали відповідь «печінка», 33% опитаних вказали «жовчний міхур та жовчні протоки», а ще по 1% учасників анкетування відповіли «жовч» або «Не знаю» (рис. 3.6). Тут потрібно зауважити, що в даному питанні правильним було обрати кілька вірних відповідей, а респонденти обмежилися однією, що не дозволяє вважати навіть вірні відповіді повними.



Рис. 3.6. Відповіді респондентів про склад гепатобіліарної системи.

Наступним запитанням анкети було «Визначте основну структурно-функціональну одиницю печінки» (рис. 3.7), на яке 74,5% респондентів відповіли правильно: «гепатоцит».

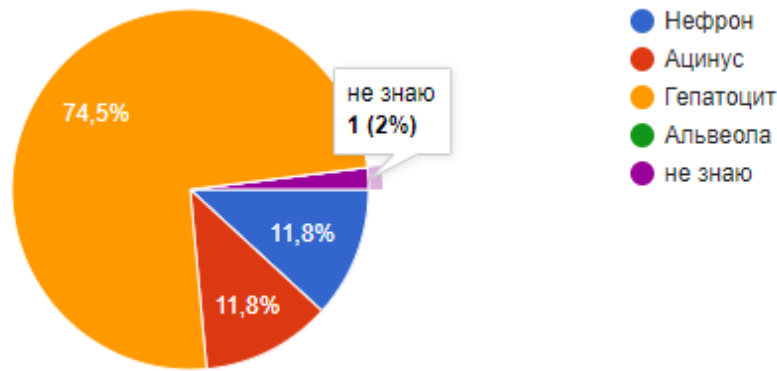


Рис. 3.7. Відповіді респондентів про структурно-функціональну одиницю печінки.

Також респондентів попросили визначити основну функцію печінки. При обробці їхніх відповідей встановлено, що майже всі опитані (98% осіб) здобувачі вищої освіти відповіли правильно, вказавши «детоксикація та метаболізм речовин» (рис. 3.8).

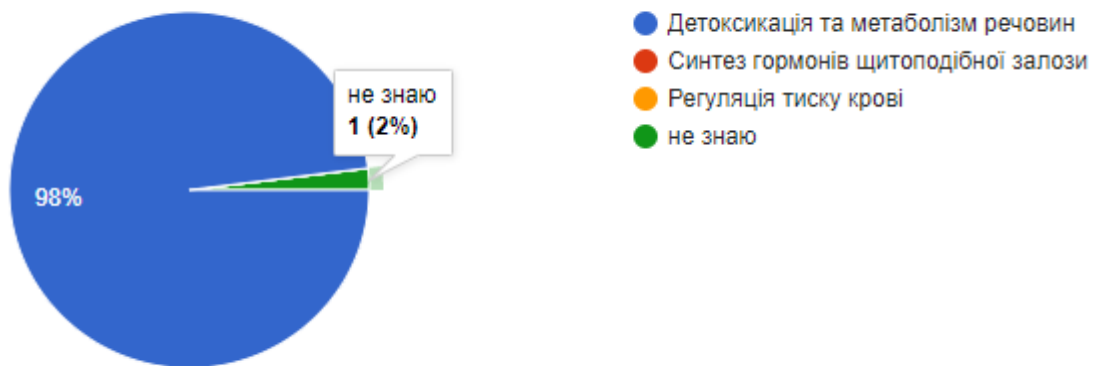


Рис. 3.8. Відповіді респондентів про основну функцію печінки.

Потім респондентам поставили запитання «Визначте, яка частка загального об'єму крові проходить через печінку щохвилини?» та отримали у відповідь (рис. 3.9) майже 71% вірних відповідей.

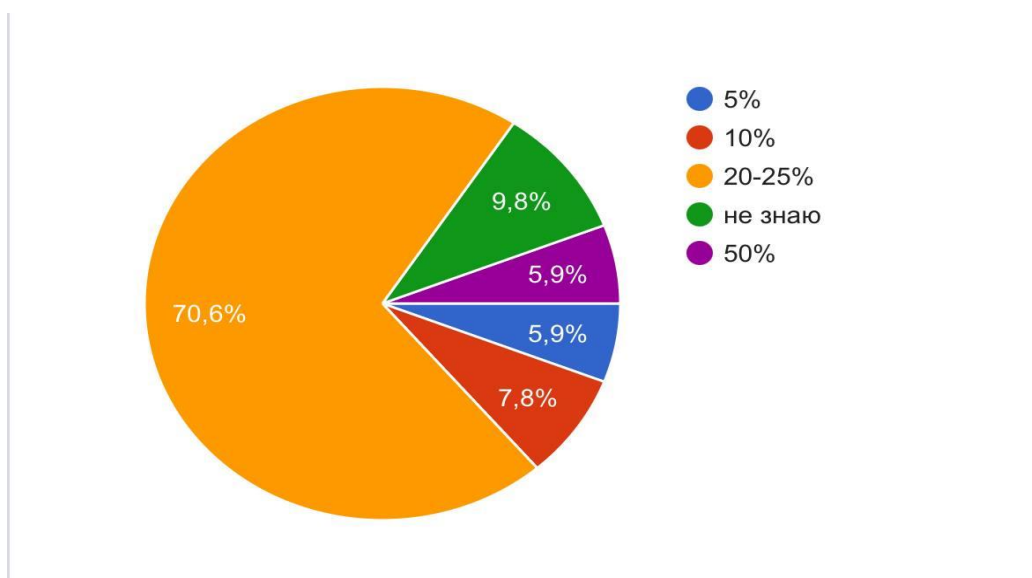


Рис. 3.9. Відповіді респондентів про «фільтруючу» властивість печінки.

Продовжило наше анкетування завдання «Виберіть із наведених процесів той, що не є характерним для печінки», де було встановлено, що 82% респондентів надали вірну відповідь, обравши варіант «секреція інсуліну» (рис. 3.10).

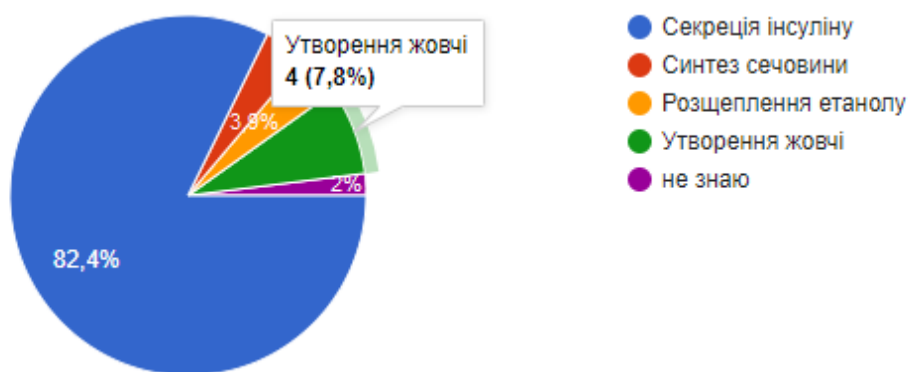


Рис. 3.10. Відповіді респондентів про нормальні процеси, що відбуваються у печінці.

На питання «Вкажіть, переважно у якій частині гепатоциту відбувається більшість реакцій детоксикації?» більшість респондентів (61%) відповіла «у

цитоплазмі» (рис. 3.11). Приблизно 5% опитаних не знали відповіді на це запитання.

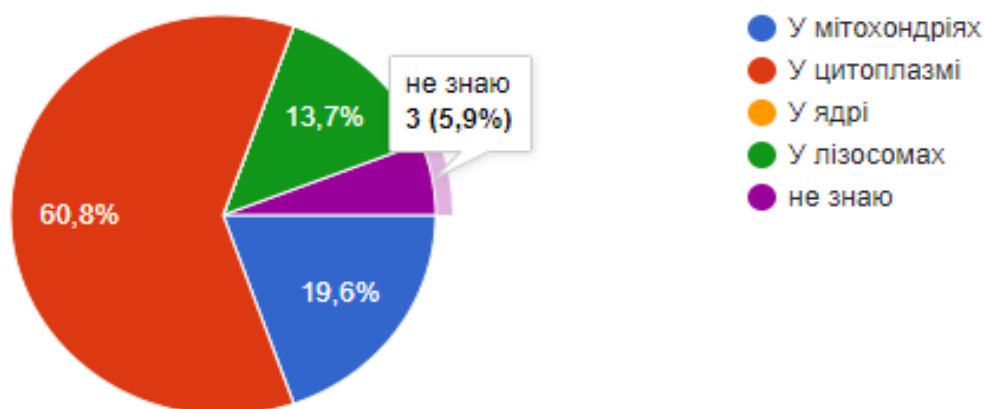


Рис. 3.11. Відповіді респондентів про місце в гепатоциті, де переважно відбуваються реакції детоксикації.

Наступним запитанням цього блоку було «Вкажіть, переважно у якій частині клітини печінки відбувається процес β -окиснення жирних кислот?», в результаті відповідей на яке встановлено, що 74,5% респондентів відповіли правильно, обравши варіант «у мітохондріях» (рис. 3.12).

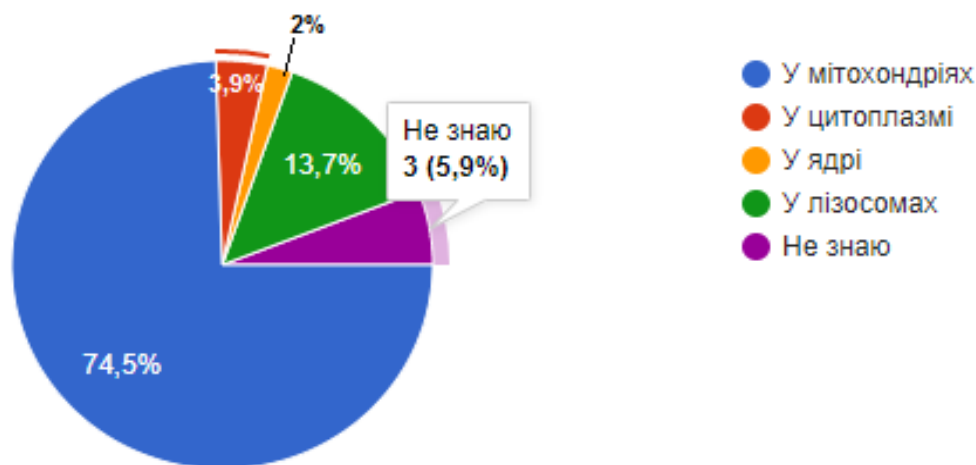


Рис. 3.12. Відповіді респондентів про місце в гепатоциті, де відбувається процес β -окиснення жирних кислот.

Завершувало серію питань з нормальної фізіології таке запитання: «Вкажіть, який компонент жовчі переважно відповідає за емульгування жирів?», на яке отримано вірну відповідь (рис. 3.13) від 88% респондентів (обрано варіант «жовчні кислоти»).



Рис. 3.13. Відповіді респондентів про компонент жовчі, що переважно відповідає за емульгування жирів.

Наступні 7 запитань відносяться до блоку з освітнього компоненту «Біологічна хімія», який починається завданням «Виберіть із запропонованого переліку основний фермент, що каталізує утворення тригліцеридів», на яке тільки 47% респондентів відповіли правильно – «ацилтрансфераза» (рис. 3.14).

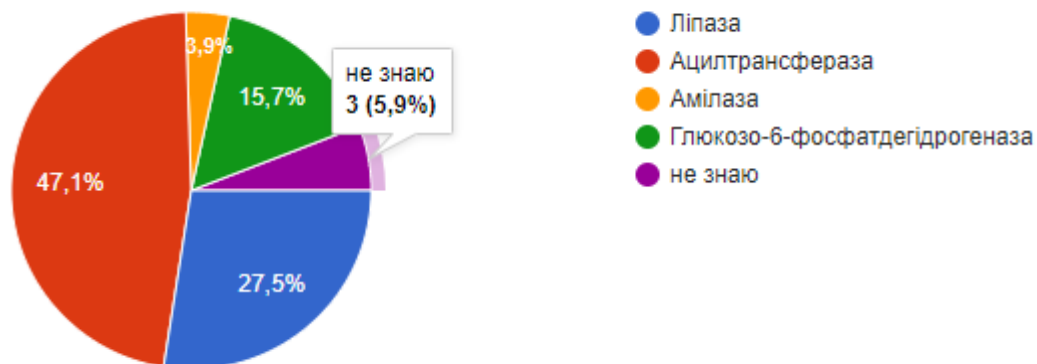


Рис. 3.14. Відповіді респондентів про фермент, що каталізує утворення тригліцеридів.

Далі учасників анкетування спитали «Визначте, до чого призводить надлишок вільних жирних кислот у гепатоцитах?», а 74,5% з них відповіли, що це викликає формування ліпідних включень (рис. 3.15), що є правильною відповіддю. Проте, решта опитаних або не знала відповіді, або надала неправильну відповідь.



Рис. 3.15. Відповіді респондентів про результат появи надлишку вільних жирних кислот в гепатоцитах.

Коли здобувачів вищої освіти спитали «Визначте, які показники в крові найчастіше підвищуються при жировій дистрофії печінки?», вони у більшості своїй, яка склала майже 63%, відповіли правильно – зростають показники АЛТ та АСТ (рис. 3.16).

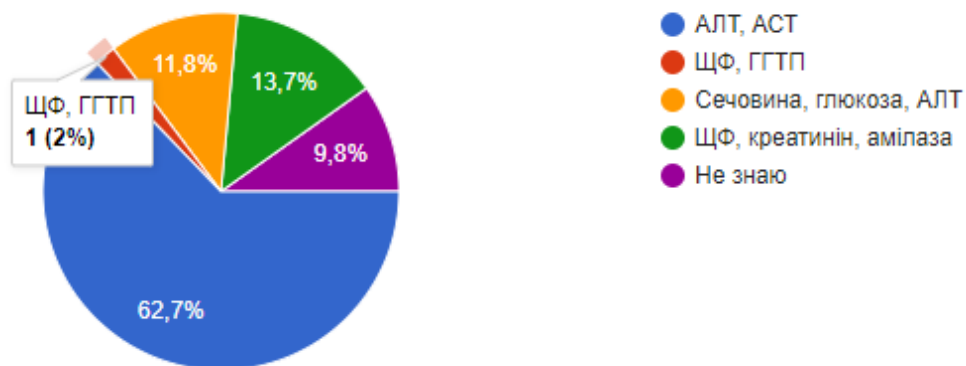


Рис. 3.16. Відповіді респондентів про підвищення показників у крові при жировій дистрофії печінки.

Після цього учасників анкетування попросили: «Вкажіть, який процес сприяє накопиченню тригліцеридів у печінці», отримавши у відповідь (рис. 3.17) 55% варіантів «посилення ліпогенезу» (вірна відповідь) та 23,5% варіантів - «дієта, багата на жири» (частково вірна відповідь).

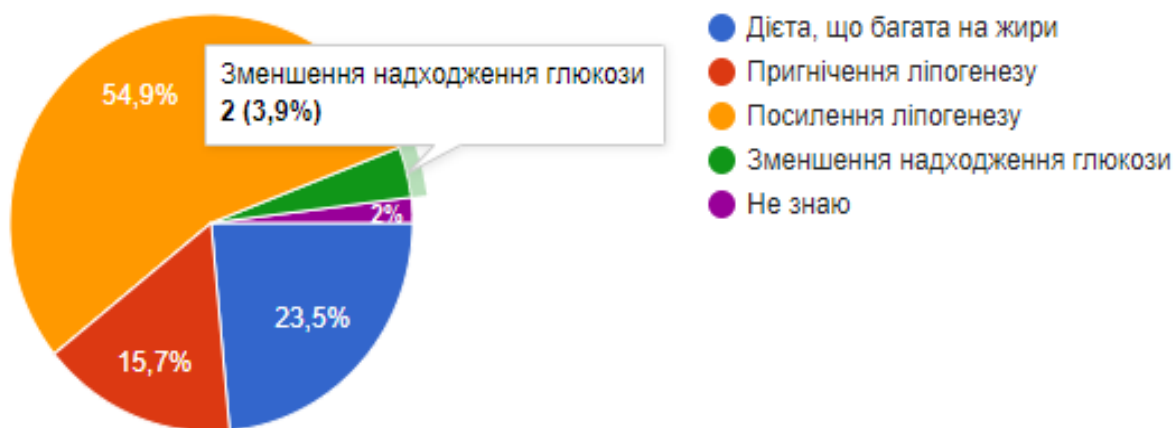


Рис. 3.17. Відповіді респондентів про процес, що сприяє накопиченню ліпідів у печінці.

Продовжило опитування з біологічної хімії запитання, у якому потрібно було вказати максимальний відсоток жиру у печінці, що є нормою для людини

(рис. 3.18). Відповідаючи, 63% респондентів вказали, що нормальною є кількість жиру 5%, а ще близько 6% опитаних обрали варіант «2%». Потрібно відмітити, що обидва варіанти є правильними, оскільки норма жиру у печінці людини складає від 0% до 5%. Отже, решта відповідей, приблизно 18%, не є вірними. Поруч з цим на дане запитання близько 14% студентів відповіді не надали, вказавши «Не знаю».

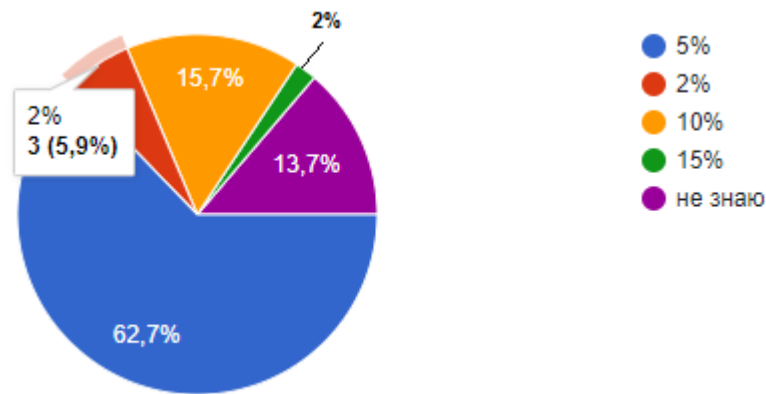


Рис. 3.18. Відповіді респондентів про відсоток жиру у печінці в нормі.

Здобувачів вищої освіти також спитали «Вкажіть, переважно який компонент антиоксидантної системи захищає печінку від ушкодження та виконує інші життєво важливі функції?» та отримали правильну відповідь від майже 71% респондентів (рис. 3.19), що цим компонентом-антиоксидантом є глутатіон.

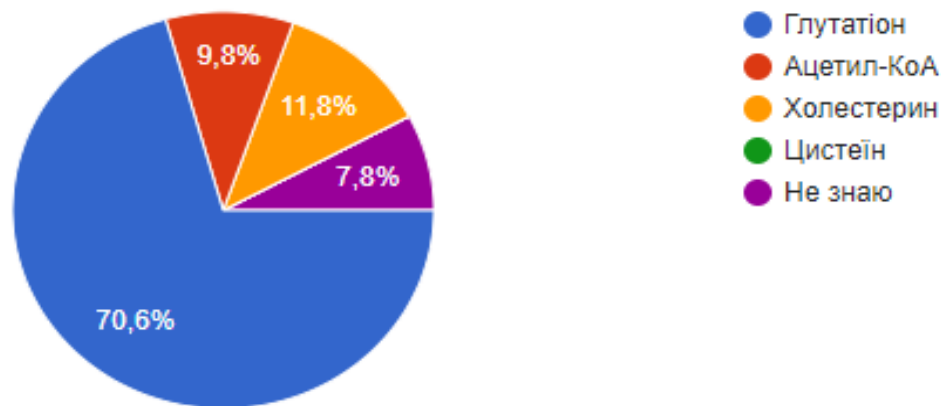


Рис. 3.19. Відповіді респондентів про один з головних компонентів антиоксидантної системи печінки, що її захищає.

Останнім питанням цього блоку завдань було таке, де потрібно було назвати один або кілька вітамінів, що беруть участь у метаболізмі жирів в печінці. В результаті отримано (рис. 3.20), що хоча найправильнішою відповіддю на це питання є варіант «вітамін В₄» (холін), лише 29% опитаних надали таку відповідь. Проте, 41% респондентів вважає, що це вітамін Е, а ще майже 12% учасників анкетування обрали варіант «вітамін D». Ці обидві відповіді також можна зарахувати як правильні, але найважливішим у цьому сенсі, все ж таки, є холін. А близько 18% студентів взагалі не відповіли вірно на дане питання.

Після запитань з біохімії респондентам запропонували блок з 8 завдань з патологічної фізіології. Починало цю серію питань таке, де здобувачів освіти питали про синоніми або синонім до поняття «жирова дистрофія печінки» (рис. 3.21).

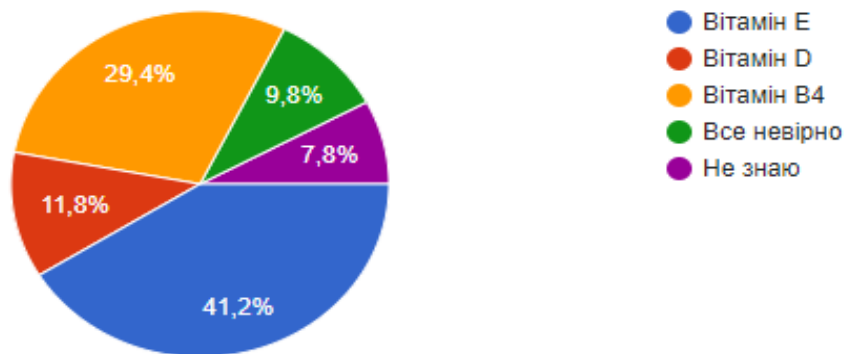


Рис. 3.20. Відповіді респондентів про вітаміни/вітамін, що є важливим у метаболізмі жирів в печінці.

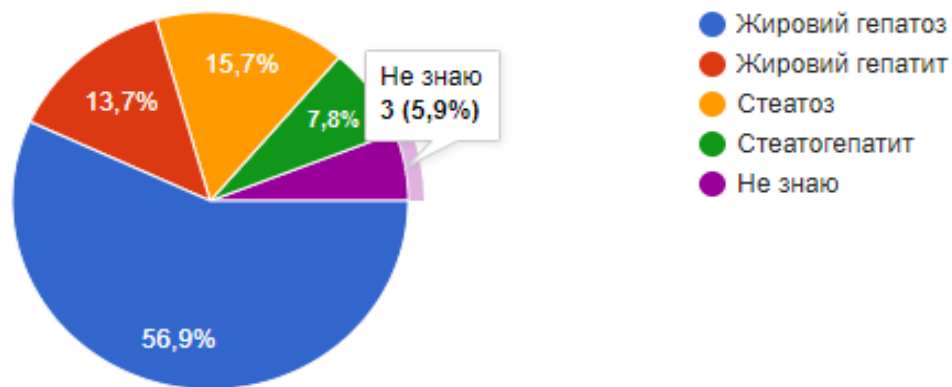


Рис. 3.21. Відповіді респондентів про синоніми поняття «жирова дистрофія печінки».

На дане питання правильну відповідь надало загалом 73% респондентів, які вказали такі варіанти, як «жировий гепатоз» (57%) та «стеатоз» (майже 16%).

Потім студентів спитали про основну ланку патогенеза жирової дистрофії печінки (рис. 3.22) та отримали у відповідь 82% вірних відповідей, де було вказано, що це накопичення ліпідів у гепатоцитах.



Рис. 3.22. Відповіді респондентів про основну ланку патогенеза жирової дистрофії печінки.

У продовження блоку питань з патологічної фізіології респондентів спитали, які утворення переважають в гепатоцитах при жировій дистрофії

печінки (рис. 3.23). На це запитання учасники анкетування у переважній більшості відповіли «ліпідні вакуолі», що є правильною відповіддю. Решта – 27,5% осіб – або надали помилкову відповідь, або не відповіли взагалі, обравши варіант «Не знаю».

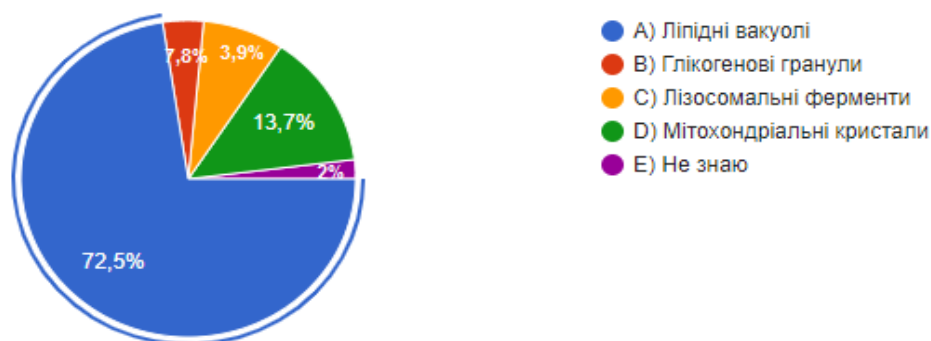


Рис. 3.23. Відповіді респондентів про появу певних утворень в гепатоцитах при жировій дистрофії печінки.

У респондентів також спитали про основний етіологічний фактор неалкогольної жирової хвороби печінки, тобто причину її виникнення. На думку приблизно 86% опитаних, такою причиною є переїдання та ожиріння (рис. 3.24), що можна вважати вірною відповіддю.

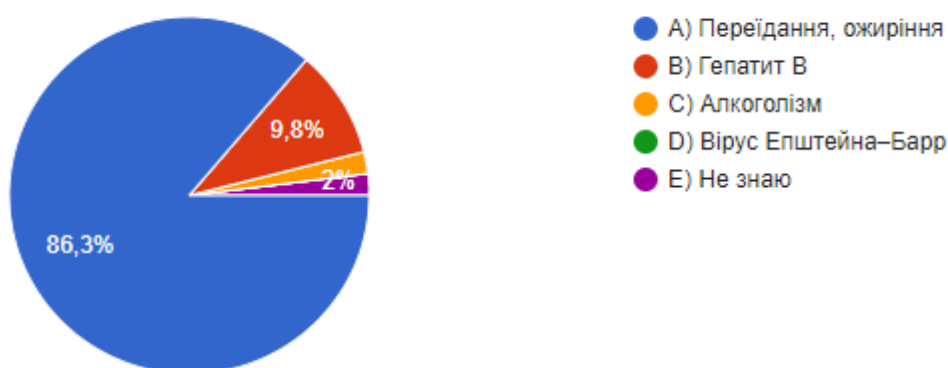


Рис. 3.24. Відповіді респондентів про основну причину неалкогольної жирової хвороби печінки.

Після цього здобувачів вищої освіти спитали: «Яке ускладнення може розвинути при тривалому перебігу жирової дистрофії печінки?», на що 90% з них відповіли, що може виникнути цироз печінки (рис. 3.25).

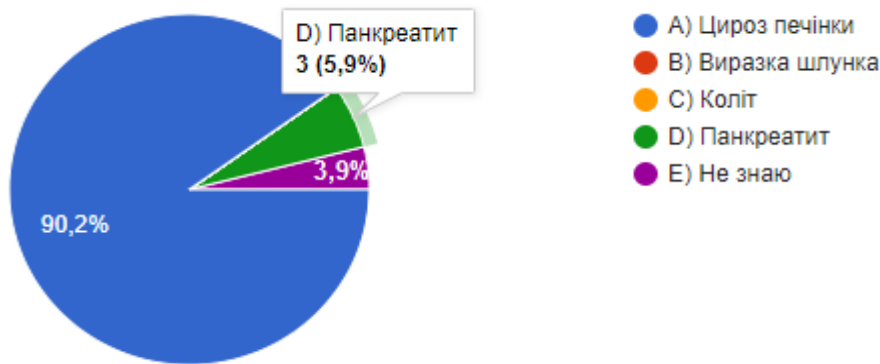


Рис. 3.25. Відповіді респондентів про ускладнення жирового гепатозу.

Далі учасників анкетування попросили вказати, яка ознака є найхарактернішою для жирової дистрофії печінки, тобто назвати провідний симптом цієї хвороби (рис. 3.26). При опрацюванні відповідей студентів виявлено, що майже 53% опитаних відповіли вірно, вказавши на відсутність виражених симптомів.

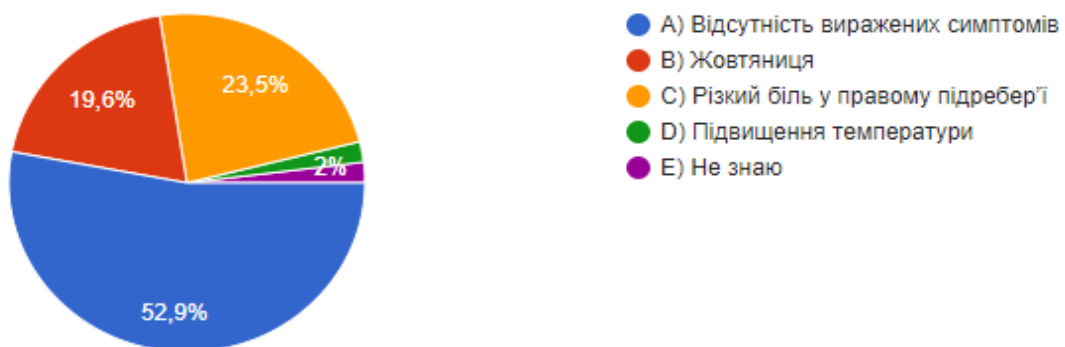


Рис. 3.26. Відповіді респондентів про провідний симптом жирової дистрофії печінки.

Наступним запитанням до наших респондентів було «Вкажіть, для якої/яких форми/форм жирової дистрофії печінки за умови успішного лікування

характерне повне відновлення клітин?», на яке приблизно 78% студентів відповіли, що це можливо, коли хвороба знаходиться ще у початковій формі (рис. 3.27).

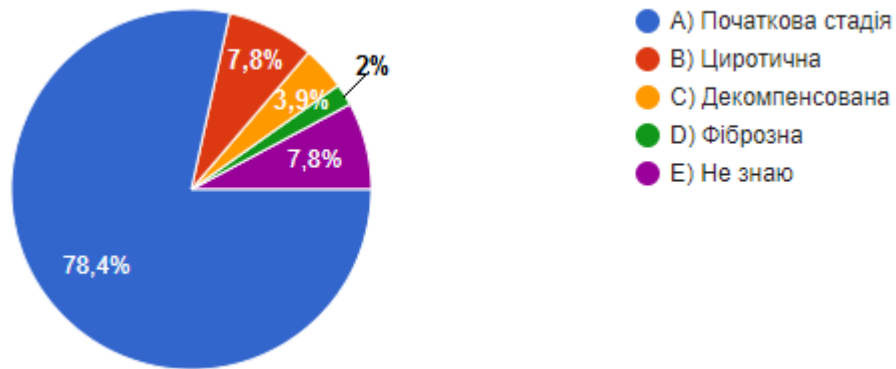


Рис. 3.27. Відповіді респондентів про форму стеатозу, що при лікуванні може завершитись повним відновленням печінки.

Потім респондентам запропонували визначити основний механізм розвитку та прогресування жирової дистрофії печінки (рис. 3.28). На це питання, що завершувало блок завдань з патологічної фізіології, було отримано 86% вірних відповідей, у яких зазначено, що порушення виведення жиру з гепатоцитів є саме таким основним механізмом розвитку вищеназваної хвороби.

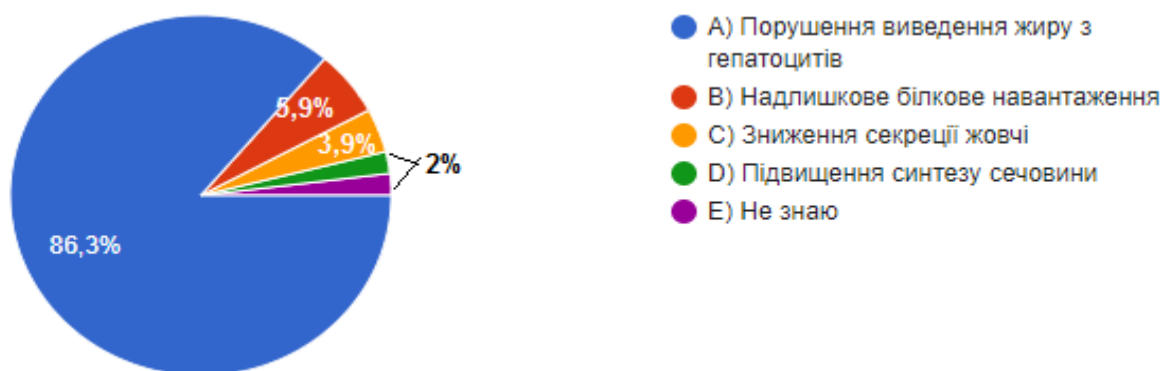


Рис. 3.28. Відповіді респондентів про основний механізм розвитку та прогресування жирової дистрофії печінки.

За блоком питань з патологічної фізіології йшли запитання з такого освітнього компоненту, як фармакологія. Склався «фармакологічний» блок з 9 запитань, де першим було «Вкажіть, які фармакологічні групи препаратів найчастіше застосовуються для нормалізації функції печінки?», на що здобувачі вищої освіти відповіли так: 92% респондентів правильно вказали, що такою групою ліків є гепатопротектори (рис. 3.29).

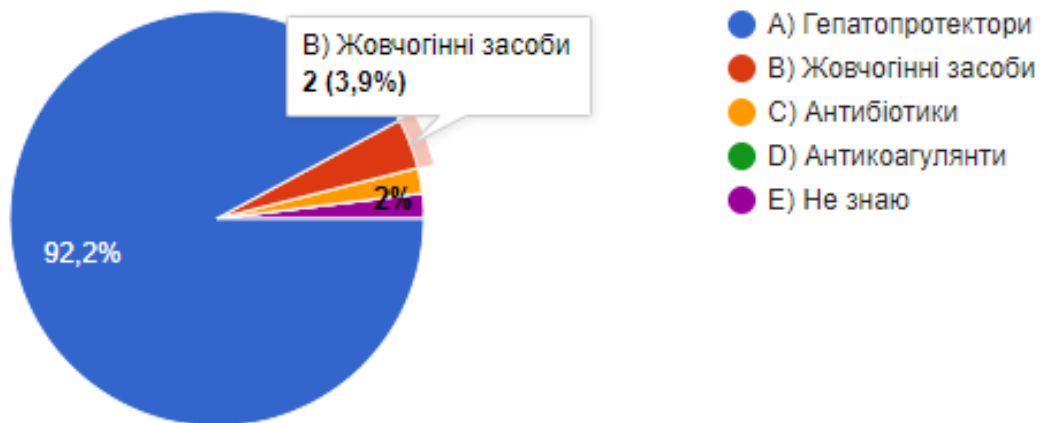


Рис. 3.29. Відповіді респондентів про групи препаратів для нормалізації функцій печінки.

Наступним питанням з фармакології було «Вкажіть, до якої фармакологічної групи належать препарати, що містять есенціальні фосфоліпіди?», на яке 90% учасників нашого анкетування відповіли правильно, обравши варіант «гепатопротектори» (рис. 3.30).

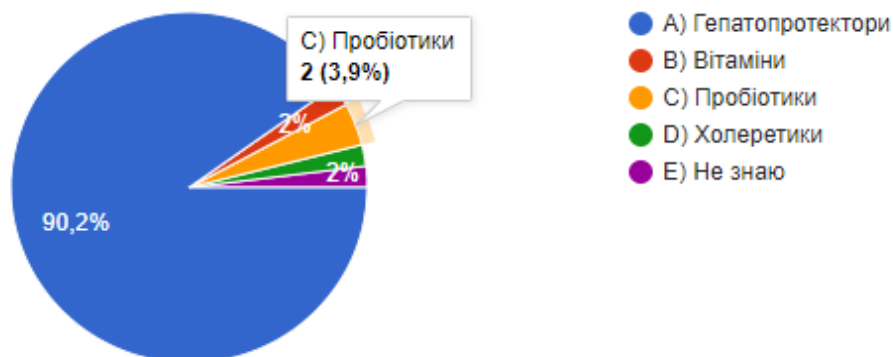


Рис. 3.30. Відповіді респондентів про групу препаратів, до якої належать есенціальні фосфоліпіди.

Ще одним питанням з фармакології було таке, де респондентам запропонували назвати один з основних ефектів адеметіоніну, обравши з наведених варіантів (рис. 3.31). В результаті обробки відповідей студентів з'ясовано, що приблизно 84% осіб знають правильну відповідь на це запитання.

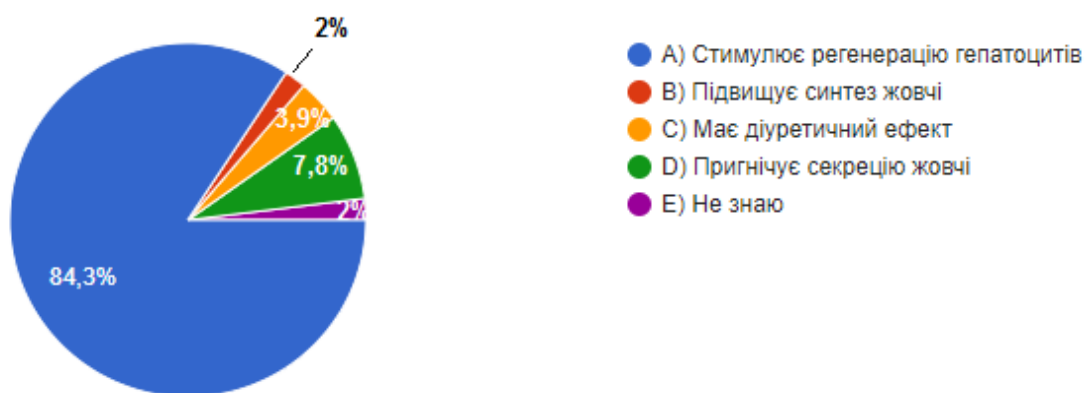


Рис. 3.31. Відповіді респондентів про основний ефект адеметіоніну.

У продовження питання про фармакологічні властивості гепатопротекторів респондентів спитали про фармакодинаміку силімарина та попросили вибрати із запропонованого списку ефекти, що йому притаманні. У відповідь 84% опитаних вибрали правильний варіант «антиоксидантний, мембраностабілізуючий» (рис. 3.32) і лише 2% студентів не змогли відповісти на це запитання.

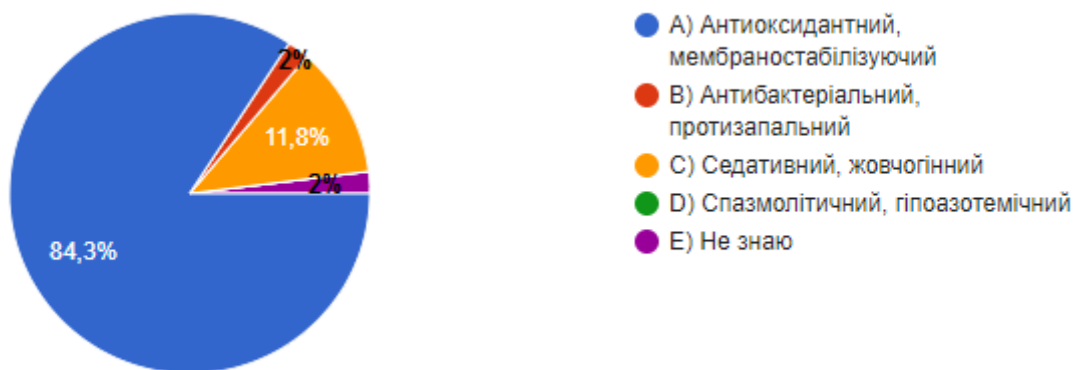


Рис. 3.32. Відповіді респондентів про фармакодинаміку силімарина.

Далі респондентам поставили запитання «Назвіть вітамінний препарат, який доцільно призначати при стеатозі» та отримали у відповідь майже 67% правильних відповідей, що містили варіант «токоферол» (рис. 3.33).

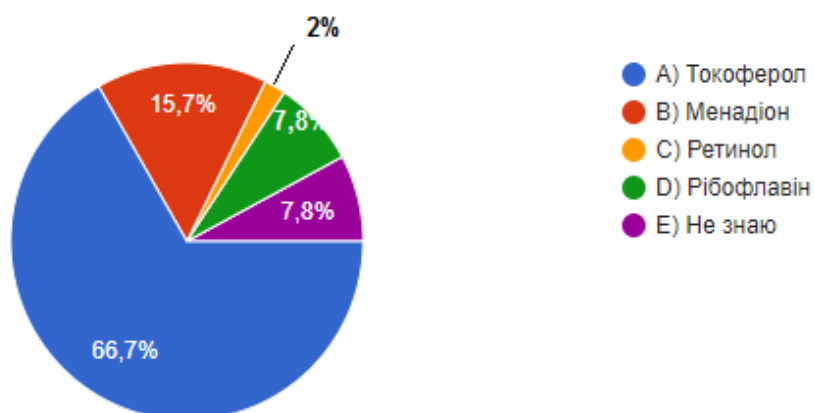


Рис. 3.33. Відповіді респондентів про призначення вітамінів при стеатозі.

Наступним питанням цього блоку було таке про номенклатуру гепатопротекторів, де респондентам пропонувалося визначити препарат, який не належить до групи гепатопротекторів. На це запитання вірну відповідь – «фестал» - надали майже 65% респондентів (рис. 3.34). Потрібно відмітити, що вочевидь, певна частина невірних відповідей була надана здобувачами вищої

освіти через випадкову помилку, спричинену неуважністю при читанні питання, оскільки тут питали про препарат НЕ з групи гепатопротекторів, а не навпаки.

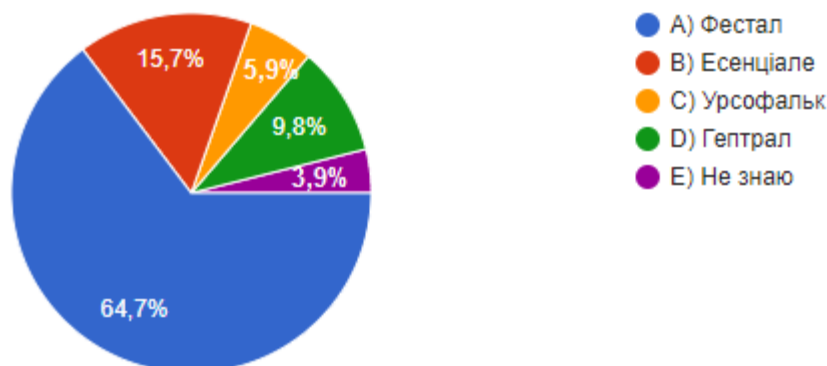


Рис. 3.34. Відповіді респондентів про номенклатуру гепатопротекторів.

Коли учасників анкетування спитали «Який фармакологічний ефект характерний для препарату Урсодезоксихолева кислота?», продовжуючи опитування щодо фармакологічної характеристики гепатотропних препаратів, 72,5% респондентів надали вірну відповідь (рис. 3.35), обравши варіант «зменшує токсичність жовчних кислот». При цьому приблизно 4% студентів не знали відповіді на це запитання, а решта – надала помилкові відповіді.

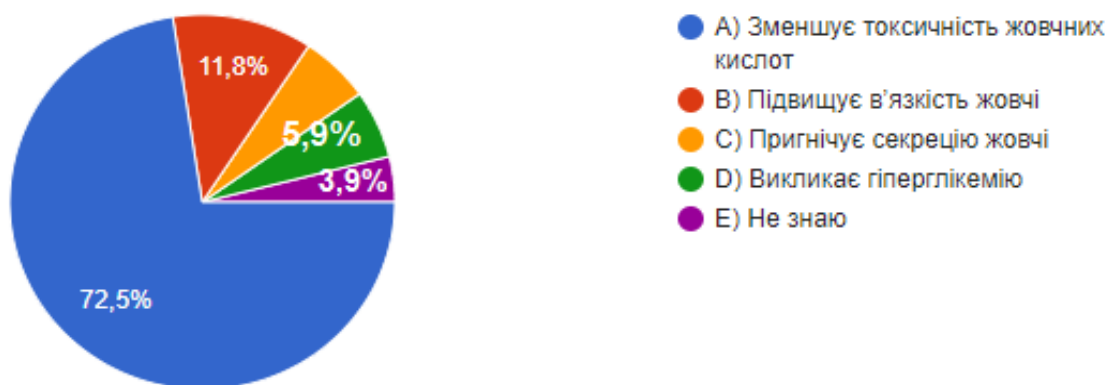


Рис. 3.35. Відповіді респондентів про ефект урсодезоксихолевої кислоти.

Потім респондентів спитали «Вкажіть, застосування яких груп препаратів показане при жировій дистрофії печінки», на що вони надали приблизно 67% вірних відповідей, у яких було зазначено, що з запропонованого списку

фармакологічних груп для застосування при лікуванні жирової дистрофії печінки потрібно обирати есенціальні фосфоліпіди (рис. 3.36).

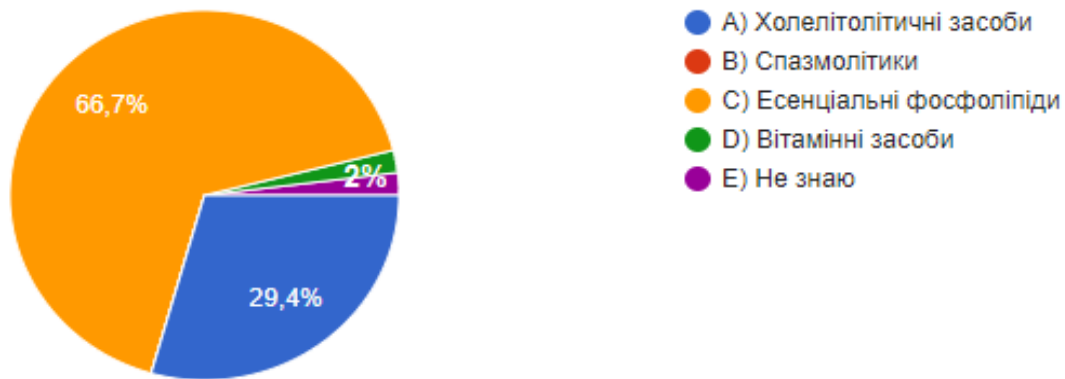


Рис. 3.36. Відповіді респондентів про препарати для лікування стеатоза.

На завершення серії питань з фармакології учасників анкетування попросили визначити основну мету терапії жирової дистрофії печінки, в результаті чого отримали 88% вірних відповідей, у яких було обрано варіант «відновлення гепатоцитів та метаболізму жирів» (рис. 3.37).

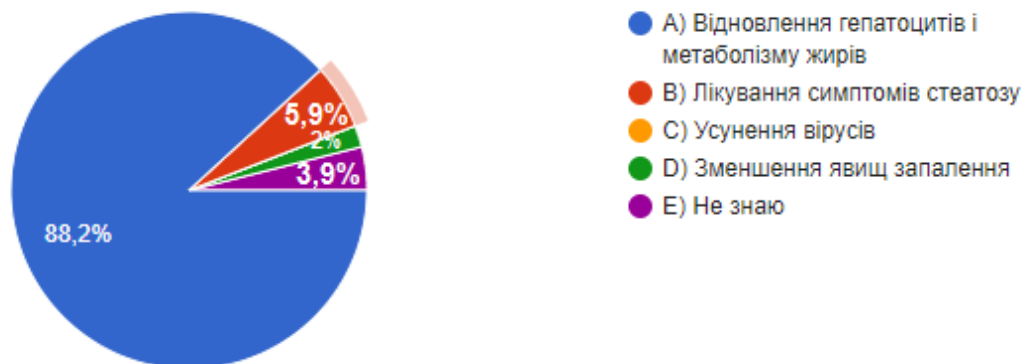


Рис. 3.37. Відповіді респондентів про основну мету лікування жирової дистрофії печінки.

П'ятий блок нашої анкети містив 8 запитань з клінічної фармації з фармацевтичною опікою та завершував опитування. Починався він запитанням (рис. 3.38) про основний підхід під час фармацевтичної опіки при стеатозі, на

який було отримано вірні відповіді від 82% респондентів, які свідчили, що при консультуванні відвідувачів аптек стосовно корекції цього захворювання основну увагу потрібно приділяти нормалізації дієти й способу життя.

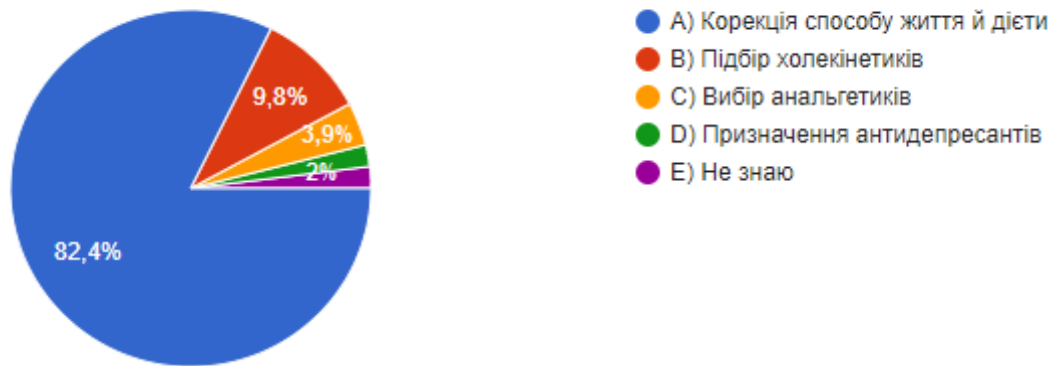


Рис. 3.38. Відповіді респондентів про основний підхід під час фармацевтичної опіки при стеатозі.

Продовжило опитування з даного освітнього компонента запитання про дієту, що рекомендується при жировій дистрофії печінки (рис. 3.39), де при обробці відповідей респондентів було встановлено, що 82% опитаних знають правильну відповідь – потрібна білкова дієта з обмеженням жирів.



Рис. 3.39. Відповіді респондентів про тип дієти при стеатозі.

Наступним запитанням у цьому блоці було «Вкажіть ліки, які не рекомендується вживати при жировій дистрофії печінки», де 88% респондентів

відповіли вірно, наголосивши, що з запропонованих варіантів не рекомендується вживати саме високі дози парацетамолу при жировій дистрофії печінки (рис. 3.40).

Після цього респондентів попросили визначити роль фармацевта при консультуванні в аптеці пацієнта з жировою дистрофією печінки (рис. 3.41).

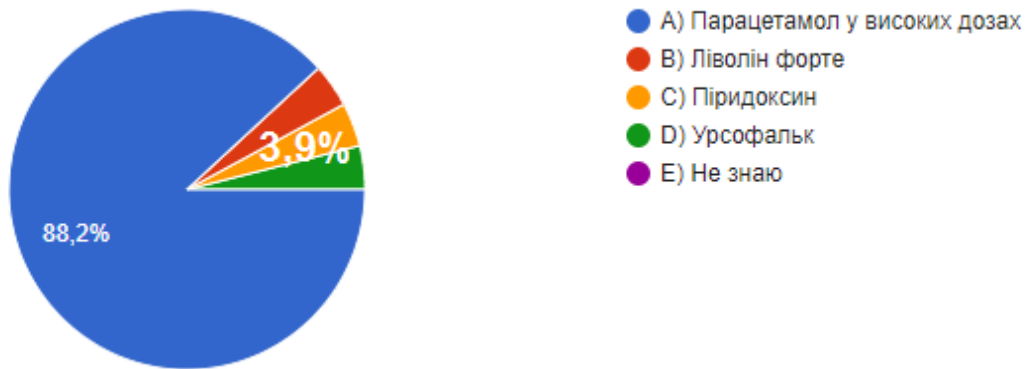


Рис. 3.40. Відповіді респондентів про ліки, що не варто вживати при жировій дистрофії печінки.

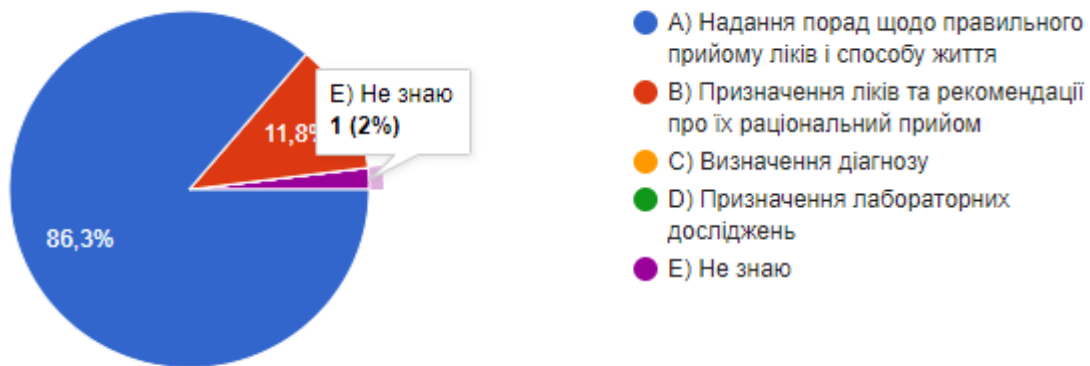


Рис. 3.41. Відповіді респондентів про роль фармацевта при консультуванні пацієнта зі стеатозом.

Відповідаючи на це запитання, приблизно 86% респондентів вірно визначили роль фармацевта, вказавши, що його роль при консультуванні

хворого з жировим гепатозом полягає в наданні порад щодо правильного прийому ліків і способу життя.

Після цього учасникам анкетування поставили запитання «Які лікарські засоби можуть провокувати розвиток стеатозу?» та отримали в результаті 82% вірних відповідей (рис. 3.42), що містили обраний варіант «тетрацикліни, кортикостероїди».

Ще одним питанням з цієї навчальної дисципліни було таке про визначення основної стратегії лікування жирового гепатозу (рис. 3.43).

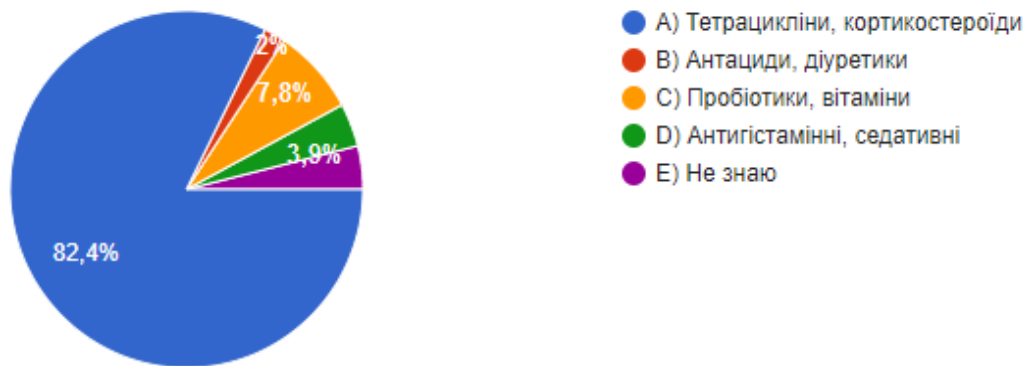


Рис. 3.42. Відповіді респондентів про препарати-провокатори стеатозу.

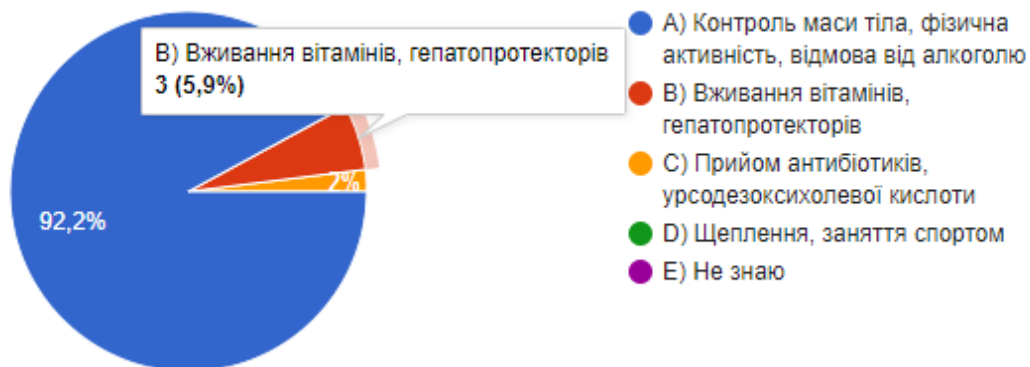


Рис. 3.43. Відповіді респондентів про основну стратегію лікування стеатозу.

На це питання 92% респондентів відповіли вірно, визначивши основну стратегію контролю жирової дистрофії печінки як «контроль маси тіла, фізичну активність та відмову від вживання алкоголю».

Ще одним запитанням стосовно принципів раціонального лікування жирової дистрофії печінки було таке про оптимальну тривалість курсу гепатопротекторами у цьому випадку (рис. 3.44), на яке правильну відповідь надали 76,5% респондентів, обравши варіант «1-3 місяці і більше».

Загалом завершувало наше анкетування про жирову дистрофію печінки та принципи її раціонального лікування запитання «Назвіть найефективніший підхід до терапії жирової дистрофії печінки». Опрацювання відповідей респондентів показало, що на це питання надали правильну відповідь (рис. 3.45) 90% опитаних, які вважають, що потрібна комплексна терапія цієї хвороби поруч з модифікацією способу життя.

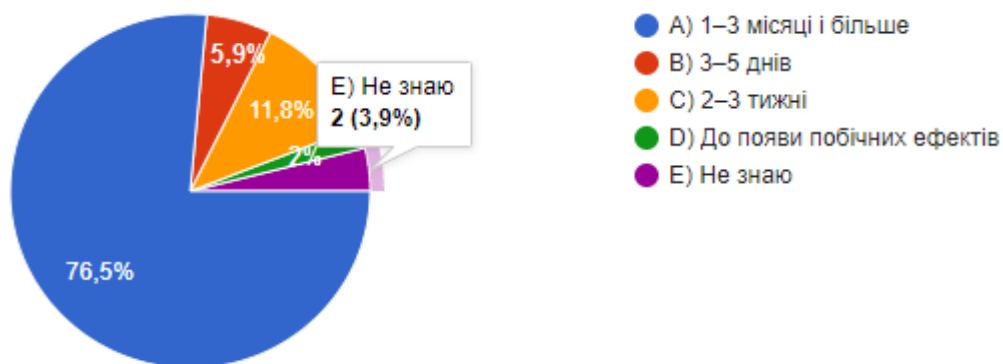


Рис. 3.44. Відповіді респондентів про оптимальну тривалість курсу лікування гепатопротекторами при стеатозі.

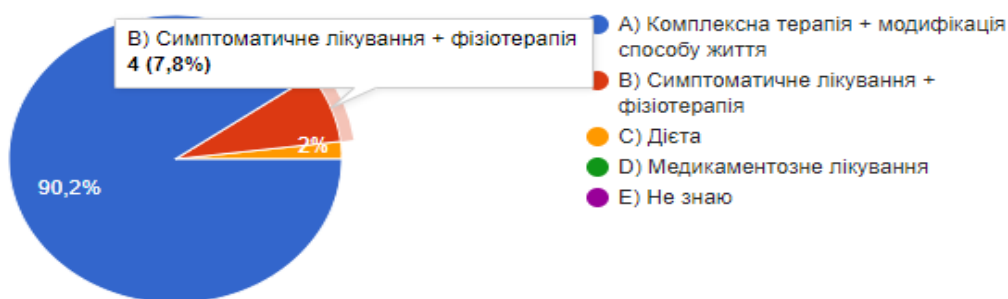


Рис. 3.45. Відповіді респондентів про підхід до терапії стеатозу.

Висновки до розділу 3

1. Аналізуючи отримані результати анкетування здобувачів профільної вищої освіти за вказаною темою дослідження, можна зробити висновок, що в ньому прийняли участь переважно молоді жінки (у віці 18-23 роки), що у переважній більшості були студентками денної форми навчання за освітньо-професійною програмою «Фармація», приблизно п'ята частина з яких вже має досвід роботи в аптечній мережі.
2. Опрацювання, аналіз та узагальнення результатів, отриманих в основній частині анкети, де власне й відбувалася оцінка обізнаності респондентів про стеатоз та принципи його раціонального лікування, показали, що більша частина респондентів (в середньому 75%-90%) досить добре поінформована з більшості досліджуваних питань та виявляє цікавість і відповідальність до анкетування, а також демонструє наявність певної структури взаємопов'язаних знань та умінь, що формують загальну компетентність спеціаліста (зокрема, знання з усіх 5 запропонованих блоків, які представляють відповідні освітні компоненти).
3. Проте, потрібно зауважити, що кілька аспектів все ж таки потребують уточнення та підвищення рівня обізнаності респондентів. Це питання, які викликали певні ускладнення в опитаних, наприклад, такі, що стосувалися назви ферменту, що каталізує реакцію утворення тригліцеридів, провідний симптом жирової дистрофії печінки тощо.

ВИСНОВКИ

1. Патогенез ЖХП базується на порушенні ліпідного обміну, оксидативному стресі та запаленні, що поступово призводить до стеатозу, стеатогепатиту та фіброзу. Симптоматика захворювання часто є неспецифічною або відсутньою, що ускладнює ранню діагностику та сприяє прогресуванню ускладнень.
2. Лабораторні маркери (АЛТ, АСТ, ГГТ, співвідношення АСТ/АЛТ), індекси фіброзу (FIB-4, APRI, NFS), а також інструментальні дані (УЗД, CAP-показник FibroScan, MPT) є найбільш інформативними критеріями оцінки стеатозу та фібротичних змін. Поєднання неінвазивних індексів з візуалізаційними методами забезпечує високу точність діагностики та мінімізує потребу в біопсії.
3. Основою лікування залишається модифікація способу життя, зокрема зниження маси тіла, корекція харчування та підвищення фізичної активності. Фармакотерапія застосовується переважно у пацієнтів із запальними формами захворювання або супутнім метаболічним порушенням. Ефективне ведення хворих потребує мультидисциплінарного підходу та регулярного моніторингу стану печінки.
4. На підставі результатів проведеного анкетування, можна зробити висновок, що лише за деякими окремими аспектами підвищення обізнаності респондентів з тематики анкетування є доцільним, що, в свою чергу, може бути взяте до уваги при проведенні занять з підготовки до складання підсумкових контрольних заходів серед студентства.
5. Таким чином, в ході нашого дослідження було вивчено та проаналізовано питання обізнаності здобувачів вищої освіти щодо особливостей такого захворювання, як жирова дистрофія печінки, та принципів її раціонального лікування та встановлено, що інформованість майбутніх фахівців є досить доброю, що свідчить про високу якість їхньої підготовки, яка в майбутньому буде здатна повною мірою забезпечити надання належних послуг відвідувачам аптек, що звертаються за відповідними лікарськими препаратами.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Неалкогольна жирова хвороба печінки – провідний етіологічний фактор формування субклінічної форми печінкової енцефалопатії у хворих на цироз печінки після COVID-19 / Є. С. Сірчак та ін. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2024. № 1. С. 162–168. DOI: 10.11603/1811-2471.2024.v.i1.14535.
2. Зубко І. О. Метаболічно асоційована жирова хвороба печінки. URL: <https://dukmed.com.ua/metabolichno-asocijovana-zhirova-hvoroba-pechinki/> (дата звернення: 20.11.2025).
3. Паливода О. Г., Соколова Л. І. Некалькульозний стеатогепатит: сучасні підходи до діагностики та лікування. *Гастроентерологія*. 2020. № 3(57). С. 15–22.
4. Гнатюк М. С., Коваль Н. М. Неалкогольна жирова хвороба печінки: патогенетичні механізми, фактори ризику та клінічні особливості перебігу. *Здоров'я України*. 2021. № 5. С. 24–28.
5. Древаль А. В., Чернобров Д. С. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасний стан проблеми та можливості терапії. *Сучасна гастроентерологія*. 2019. № 4(110). С. 32–40.
6. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольна жирова хвороба печінки». Київ, 2021. 48 с. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua> (дата звернення: 20.11.2025).
7. Про затвердження змін до клінічного протоколу медичної допомоги «Гепатити та жирові ураження печінки» : Наказ МОЗ України. від 06.04.2021 р. № 826. URL: <https://moz.gov.ua> (дата звернення: 20.11.2025).

8. Пархоменко Л. О., Іванченко Ю. В. Метаболічні порушення та неалкогольна жирова хвороба печінки: патогенетичні ланки прогресування. *Український медичний часопис*. 2022. № 2(138). С. 64–69.
9. Pathogenesis and pathways: nonalcoholic fatty liver disease and alcoholic liver disease / N. E. Robinson et al. *Translational Gastroenterology and Hepatology*. 2021. Vol. 5. URL: <https://tgh.amegroups.org/article/view/5734/html> (Date of access: 22.11.2025).
10. Impact of alcohol consumption on the development and progression of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease / H. Devarbhavi et al. *Hepatology*. 2024. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40833280/> (Date of access: 22.11.2025).
11. Pathogenesis of Alcoholic Fatty Liver: A Narrative Review / P. Vitaglione et al. *Life*. 2023. Vol. 13(8). P. 1662. URL: <https://www.mdpi.com/2075-1729/13/8/1662> (Date of access: 22.11.2025).
12. Yuan L., Geng X., Zhang H. PNPLA3 and nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*. 2020. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7262620/> (Date of access: 22.11.2025).
13. TM6SF2/PNPLA3/MBOAT7 Loss-of-Function Genetic Variants Impact on NAFLD Development and Progression Both in Patients and in In Vitro Models / M. Longo et al. *Cell. Mol. Gastroenterol Hepatol*. 2022. Vol. 13(3). P. 759–788. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8783129/> (Date of access: 22.11.2025).
14. An Update in Epigenetics in Metabolic-Associated Fatty Liver Disease / J. S. Rodríguez-Sanabria et al. *Front. Med*. 2022. Vol. 8. P. 770504. URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.770504/full> (Date of access: 22.11.2025).
15. Проблеми діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки та метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки / К. В. Півторак та ін.

Вісник Вінницького національного медичного університету. 2022. Т. 26, № 2. С. 335–338.

16. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings / K. Cusi et al. *Endocrine Practice*. 2022. Vol. 28. P. 528–562.
17. Loria P., Carulli L., Tilg H. NAFLD: From Metabolic Dysfunction to Systemic Disease. *Digestive and Liver Disease*. 2019. Vol. 51(9). P. 1092–1100. DOI: [10.1016/j.dld.2019.05.018](https://doi.org/10.1016/j.dld.2019.05.018).
18. Younossi Z. M. Nonalcoholic fatty liver disease: Review of Diagnosis, Clinical Course and Outcomes. *Hepatology*. 2018. Vol. 67. P. 328–337. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29159973/> (Date of access: 22.11.2025).
19. Adams L. A., Anstee Q. M. The natural history of NAFLD. *J. Hepatology*. 2020. Vol. 72(1). P. 183–192. URL: <https://www.journal-of-hepatology.eu> (Date of access: 22.11.2025).
20. Pivtorak K. V., Fedzhaha I. V., Yakovleva O. O. Diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease during preventive examination. *Bulletin of problems in biology and medicine*. 2017. Vol. 3(2). P. 25–28. URL: <https://dspace.vnmu.edu.ua/123456789/1031> (Date of access: 24.11.2025).
21. Бабак О. Я., Клименко Н. А., Фадєєнко Г. Д. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасний погляд на проблему. *Сучасна гастроентерологія*. 2020. № 1. С. 4–12.
22. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J. Hepatol*. 2024. Vol. 81(3). P. 492–542. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38851997/> Date of access: 24.11.2025).
23. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice Guidance. *J. Hepatol*. 2018. Vol. 67. P.

- 328–357. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30992795/> (Date of access: 24.11.2025).
24. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review / Z. M. Younossi et al. *J. Hepatol.* 2023. Vol. 77(4). P. 1335–1347. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36626630/> (Date of access: 24.11.2025).
 25. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes / Z. M. Younossi et al. *J. Hepatol.* 2016. Vol. 64(1). P. 73–84. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26707365/> (Date of access: 24.11.2025).
 26. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in the overweight and obese population: a systematic review and meta-analysis / J. Quek et al. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023. Vol. 8(1). P. 20–30. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36400097/> (Date of access: 24.11.2025).
 27. Степанов Ю. М., Філіппова О. Ю. Еволюція уявлень про неалкогольну жирову хворобу печінки: від ризику до катастрофи. *Запорізький медичний журнал.* 2020. Т. 22, № 2. С. 267–274. URL: <https://zmj.zsmu.edu.ua/article/view/200637> (дата звернення: 24.11.2025).
 28. Компендіум онлайн. АТС Класифікація. URL: <https://compendium.com.ua/uk/atc/> (дата звернення: 16.10.2025).
 29. Клінічна фармація та фармацевтична опіка : навч.-метод. посіб. для підготовки до ліцензійного іспиту «Крок-2» / С. Ю. Штриголь та ін. Харків : НФаУ, 2024. 130 с.
 30. Фармакологія – наочно (Фармакологія в схемах та малюнках) : навч. посіб. / С. М. Дроговоз та ін. Харків : Титул, 2015. 204 с.

