



№ 4 (65) 2025
12 750 примірників*
Передплатний індекс 89326



9786727235489

Акушерство

Гінекологія

Репродуктологія



Все буде
Україна!



Доктор медичних наук,
професор
Наталія Косей

Гіперплазія ендометрія
та аномальні
маткові кровотечі:
сучасні підходи
до діагностики й лікування

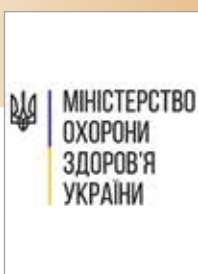
Читайте на сторінці 25



Королівський коледж
акушерів і гінекологів
Великої Британії

Ведення вагітних
із дисфункцією
щитоподібної залози:
огляд оновлених
рекомендацій RCOG

Читайте на сторінці 3



Рекомендації МОЗ

Методичні рекомендації
щодо заходів охорони
психічного здоров'я
матері та дитини
у перинатальному
і постнатальному періодах

Читайте на сторінці 6



Актуально

Використання агоністів
рецепторів GLP-1 у жінок
репродуктивного
віку: клінічні виклики
та рекомендації
для акушерів-гінекологів

Читайте на сторінці 10

ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ДЕФІЦИТУ ЙОДУ:

- у період вагітності та годування груддю^{1,2}
- у дорослих та дітей^{1,2}

Інформація про безрецептурні лікарські засоби для спеціалістів охорони здоров'я, медичних і фармацевтичних працівників.
Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом діючої інструкції для медичного застосування та проконсультуйтеся з лікарем.

Скорочена інформація про лікарські засоби ЙОДОМАРИН® 100 та ЙОДОМАРИН® 200, РП UA/0156/01/01 та РП UA/0156/01/02

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить калію йодиду 131 мкг/262 мкг, що еквівалентно йодиду 100 мкг/200 мкг (відповідно). **Показання.** Профілактика розвитку дефіциту йоду, у тому числі у період вагітності або годування груддю. Профілактика рецидиву йододефіцитного зоба після хірургічного лікування, а також після завершення комплексного лікування лікарськими засобами гормонів щитоподібної залози. Лікування дифузного еутиреоїдного йододефіцитного зоба у дітей, у тому числі у новонароджених і немовлят, та дорослих осіб молодого віку. **Протипоказання.** Виражений гіпертиреоз. У разі латентного гіпертиреозу протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозах, що перевищують 150 мкг йоду на добу. У разі автономної аденоми, а також фокальних та дифузних автономних вузлів щитоподібної залози протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозі від 300 до 1000 мкг йоду на добу (за винятком передопераційної йодотерапії з метою блокади щитоподібної залози за Пламером). Туберкульоз легень. Геморагічний діатез. Герпетичформний дерматит Дюринга (синдром Дюринга – Брока). **Спосіб застосування та дози.** Дозування та тривалість застосування лікарського засобу для профілактичних заходів або для лікування захворювань щитоподібної залози лікар визначає індивідуально. Таблетки приймати після їди та запивати достатньою кількістю рідини;

немовлятам та дітям віком до 3 років можна давати у подрібненому вигляді. **Побічні реакції.** При профілактичному застосуванні йодиду у пацієнтів будь-якого віку, а також при терапевтичному застосуванні у новонароджених та дітей небажаних ефектів, як правило, не спостерігається. Проте при наявності великих вузлів автономії щитоподібної залози і при призначенні йоду в дозових дозах, що перевищують 150 мкг, повністю виключити появу вираженого гіпертиреозу неможливо. Дуже рідко: реакції гіперчутливості; гіпертиреоз, йодизм та інші; у поодиноких випадках – анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** БЕРЛІН-ХЕМІ АГ Глінікер Бер 125, 12489 Берлін, Німеччина.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 100, РП № UA/0156/01/01.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 200, РП № UA/0156/01/02.
*За результатами роздрібного аудиту Sale Out Системи дослідження фармацевтичного ринку «Pharmxplore», продажі брендів з урахуванням маркетингової організації за період сумарно з березня 2024 року до лютого 2025 року включно серед препаратів, які відносяться до АТС-код (3) Н03С ПРЕПАРАТИ ЙОДУ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ в Україні, в натуральному вираженні (упаковки) та в грошовому вираженні (тис. грн.). Згідно з «Базою даних «Pharmxplore Plus Sale Out» © ТОВ «Проксіма Рісч Інтернешнл», 2024-2025». Доступні за посиланням: <https://pharmxplore.com.ua/>

UA-Jod-02-2025-V1-Press. Останній перегляд 07.04.2025.



Представництво «БЕРЛІН-ХЕМІ/А. МЕНАРІНІ УКРАЇНА ГмбХ»
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: +38 (044) 494-33-88.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI



9 786177 233458

Інформація для лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

* Загальний наклад із 10.05.2022

Тематичний номер

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів



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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

Ведення вагітних із дисфункцією щитоподібної залози: огляд оновлених рекомендацій RCOG

Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) є досить поширеною в жінок репродуктивного віку, що потребує особливої уваги під час вагітності. Королівський коледж акушерів-гінекологів (RCOG) опублікував у 2025 році оновлені клінічні рекомендації щодо ведення вагітних із патологією ЩЗ (Green-top Guideline No. 76). Пропонуємо до вашої уваги огляд ключових положень гайдлайну, спрямованого на оптимізацію нагляду за вагітними з тиреоїдними розладами.

Ключові слова: щитоподібна залоза, вагітність, дисфункція щитоподібної залози, скринінг, гіпотиреоз, гіпертиреоз, тиреоїдні гормони, йод, тиреотропний гормон, тироксин, трийодтиронін, йододефіцит.



Royal College of
Obstetricians &
Gynaecologists

Дисфункція ЩЗ під час вагітності становить серйозний виклик для сучасного акушерства. У гестаційному періоді відбуваються динамічні зміни функції ЩЗ, необхідні для забезпечення адекватної концентрації тиреоїдних гормонів у матері та плода. При цьому потреба у виробленні тиреоїдних гормонів матері збільшується приблизно на 50%, що створює додаткові вимоги до функціонального стану ЩЗ під час вагітності.

Ця підвищена потреба зумовлює необхідність достатнього надходження йоду для біосинтезу тиреоїдних гормонів та запобігання захворюванням ЩЗ.

Глобальна перспектива проблеми показує, що у всьому світі дефіцит йоду залишається основною причиною вад нервової системи, яким можна запобігти. Водночас у регіонах із йодозабезпеченістю та легким йодним дефіцитом аутоімунний компонент стає найбільш частим етіологічним фактором захворювань ЩЗ.

Основні фізіологічні зміни під час вагітності

Розуміння фізіологічних змін тиреоїдної функції під час вагітності є наріжним каменем правильної інтерпретації лабораторних показників та вибору оптимальної тактики ведення.

Гормональні зміни

Вагітність ініціює каскад гормональних змін, що безпосередньо впливають на функцію ЩЗ. Підвищений рівень естрогенів під час вагітності збільшує концентрацію тироксин-зв'язувального глобуліну, досягаючи плато приблизно до 18-20-го тижня гестації. Це, у свою чергу, потребує компенсаторного збільшення вироблення ЩЗ тироксину (Т4) та трийодтироніну (Т3) для підтримання адекватної концентрації вільних тиреоїдних гормонів.

Особливо важливі зміни відбуваються в I триместрі, коли підвищується рівень хоріонічного гонадотропіну людини. Цей гормон має слабку тиреотропну активність, що веде до тимчасового підвищення рівня вільного тироксину (fT4) і вільного трийодтироніну (fT3) та відповідного зниження рівня тиреотропного гормону.

Потреба в йоді

Паралельно з гормональними змінами під час вагітності значно зростає потреба в йоді. Це зумовлено кількома факторами: посиленням споживання йоду для синтезу тиреоїдних гормонів, підвищенням ниркового кліренсу йоду, а також потребами плода.

Варто зауважити, що ЩЗ плода починає поглинати йод із 10-12-го тижня вагітності, а з другої половини вагітності додатковим фактором стає продукування грудного молока.

Таким чином, потреба в йоді значно зростає під час вагітності внаслідок:

- збільшення споживання йоду для синтезу тиреоїдних гормонів;
- підвищення ниркового кліренсу йоду;
- потреб плода (ЩЗ плода починає поглинати йод з 10-12-го тижня вагітності);
- вироблення грудного молока.

Йодна забезпеченість

Враховуючи критичну роль йоду у функціонуванні ЩЗ, гайдлайн приділяє особливу увагу забезпеченню адекватного споживання цього мікроелемента.

Рекомендація ➔ Усі вагітні та жінки, які годують грудьми, мають отримувати йод у кількості приблизно 200-250 мкг/добу.

Для досягнення цієї мети пропонується два основних шляхи: збільшення споживання продуктів, багатих на йод, або щоденний пероральний прийом йоду у формі калію йодиду. Важливим аспектом є часові рамки початку додаткового споживання йоду – суплементацию в ідеалі слід розпочинати за 3 місяці до вагітності або якомога раніше під час вагітності.

Стратегії скринінгу

Суттєвою зміною парадигми є відмова від універсального скринінгу на користь персоналізованого підходу.

Рекомендація ➔ Універсальне тестування на тиреоїдну дисфункцію під час вагітності не рекомендоване через відсутність доказів покращення загальних популяційних наслідків вагітності.

Натомість гайдлайн пропонує стратегію цільового скринінгу.

Рекомендація ➔ Субпопуляції зі специфічними факторами ризику мають якомога швидше пройти обстеження на тиреоїдну дисфункцію під час вагітності (бажано в I триместрі).

Фактори ризику для скринінгу

Гайдлайн детально визначає категорії жінок, які потребують обов'язкового обстеження тиреоїдної функції, створюючи комплексну систему стратифікації ризику.

Першу групу становлять жінки з персональним анамнезом патології або втручань на ЩЗ. До цієї категорії належать пацієнтки, які в минулому перенесли хірургічні втручання на ЩЗ, незалежно від їх обсягу та показань. Важливе значення має наявність зоба або вузлів ЩЗ, які можуть свідчити про порушення тиреоїдної функції або структурні зміни органа. Жінки з попередньою дисфункцією ЩЗ, навіть якщо вона була успішно скоригована, залишаються в групі ризику розвитку рецидиву під час вагітності через підвищені вимоги до функціонування залози.

Особливої уваги потребують жінки з відомим позитивним статусом антитіл до тиреопероксидази (ТРОАб), оскільки наявність цих антитіл асоціюється з підвищеним ризиком розвитку гіпотиреозу під час вагітності та післяпологового тиреоїдиту. Пацієнтки, які в минулому отримували радіойодтерапію з приводу гіпертиреозу або з діагностичною метою, також потребують ретельного моніторингу, оскільки такі втручання можуть призводити до відстроченого розвитку гіпотиреозу.

Окрему підгрупу становлять жінки з наявністю в анамнезі опромінення голови та шиї, що може бути пов'язано з лікуванням онкологічних захворювань або випадковим опроміненням. Такі пацієнтки мають підвищений ризик розвитку як доброякісних, так і злоякісних захворювань ЩЗ, а також функціональних порушень.

Друга важлива категорія охоплює жінок з аутоімунною патологією, яка часто асоціюється з тиреоїдною дисфункцією. Цукровий діабет 1-го типу характеризується підвищеною частотою коморбідних аутоімунних захворювань, включаючи аутоімунний тиреоїдит. Статистичні дані показують, що у жінок із цукровим

діабетом 1-го типу частота вперше діагностованого гіпотиреозу під час вагітності може сягати 16%, що значно перевищує популяційні показники.

Системний червоний вовчак також супроводжується підвищеним ризиком тиреоїдних розладів, при цьому частота вперше діагностованого гіпотиреозу може досягати 11%. Важливо зауважити, що поєднання системного червоного вовчака з дисфункцією ЩЗ має синергійний негативний вплив на перебіг вагітності, значно підвищуючи ризик передчасних пологів.

Наявність анти-Ro або анти-La антитіл також заслуговує на особливу увагу, оскільки їх виявлення не лише асоціюється з ризиком розвитку тиреоїдних розладів, а й може призводити до серйозних ускладнень у плода, включаючи вроджену серцеву блокаду. Цей ризик додатково зростає за наявності супутньої дисфункції ЩЗ.

Третю групу ризику формують жінки з несприятливим акушерським анамнезом. Мертвонародження та пізні викидні можуть бути пов'язані з нерозпізнаною тиреоїдною дисфункцією, тому такі пацієнтки потребують обов'язкового обстеження. Це особливо актуально, якщо попередні втрати вагітності не супроводжувалися детальним ендокринологічним обстеженням або якщо з моменту втрати вагітності минув значний час, протягом якого могла розвинути патологія ЩЗ.

Гайдлайн також звертає увагу на характерні ознаки та симптоми тиреоїдних розладів, які можуть з'являтися під час вагітності. Серцеві аритмії, особливо в молодих жінок без обтяженого кардіологічного анамнезу, можуть свідчити про тиреотоксикоз. Значна втрата ваги до зачаття на фоні підвищеного апетиту також може бути ознакою гіпертиреозу. Збільшення ЩЗ, яке стає помітним під час вагітності, завжди потребує детального обстеження для виключення як функціональних, так і структурних порушень.

Оновлені рекомендації RCOG щодо ведення розладів ЩЗ під час вагітності є суттєвим кроком у наданні доказової медичної допомоги вагітним жінкам. Гайдлайн вказує на важливість індивідуалізованого підходу, відходячи від універсального скринінгу на користь цільового тестування жінок із факторами ризику. Особливого значення набуває прекоцепційна підготовка з оптимізацією тиреоїдної функції до зачаття та забезпеченням адекватного йодного статусу.

Реферативний огляд підготував **Максим Голуб**

За матеріалами: Chan S.Y., Marsh M.S., Gilbert J. et al. (2025) Management of Thyroid Disorders in Pregnancy: Green-top Guideline No. 76. BJOG. Jul;132(8): e130-e161. doi: 10.1111/1471-0528.18088.

Довідка від редакції

Згідно з оновленими рекомендаціями (RCOG, 2025) щодо ведення тиреоїдних розладів під час вагітності, усі вагітні та жінки, які годують грудьми, повинні отримувати йод у кількості приблизно 200-250 мкг/добу. Лікарський засіб Йодомарин® 200 (виробництво «Берлін-Хемі АГ», Німеччина) повністю відповідає цим вимогам.

Склад та фармакологічні властивості: 1 таблетка Йодомарин® 200 містить калію йодиду 262 мкг, що відповідає 200 мкг йодиду. Дозування для вагітних відповідно до оновлених рекомендацій: період вагітності або лактації – 200 мкг йоду/добу (1 таблетка лікарського засобу Йодомарин® 200).

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, президент-засновник Асоціації акушерів-гінекологів України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я НУОЗ ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, керівник відділу захворювань суглобів у дорослих, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, президент Асоціації сексологів і андрологів України, директор Українського інституту сексології та андрології
- Ю.В. Давидова**, д. мед. н., професор, завідувач відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України»
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НУОЗ ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу вікової ендокринології та клінічної фармакології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, керівник відділу мікрохірургії та реконструктивно-відновлювальної хірургії верхньої кінцівки, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фізичної реабілітації, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НУОЗ ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, почесний президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, академік НАН України, почесний ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Засновник – **Ігор Іванченко**
Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Видавець: ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»

Ідентифікатор медіа R30-05251
Передплатний індекс: 89326
Шеф-редактор **Анна Хиць**

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

Редакція a.khyts@health-ua.com
Відділ маркетингу karina@health-ua.com
Відділ передплати
та розповсюдження podpiska@health-ua.com.

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»
Офіс 1, вул. Зодчих, 50А, м. Київ, 03162.
Підписано до друку: жовтень 2025 р.
Замовлення № 0354.

Загальний наклад – 12 750 прим.

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

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

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

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

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

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

ПАМ'ЯТЬ

10 серпня 2025 року на 84-му році пішов із життя заслужений діяч науки і техніки України, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор **Борис Михайлович Венцківський**.

Борис Михайлович – член редколегії журналу «Медичні аспекти здоров'я жінки» та тематичного номера «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія» Медичної газети «Здоров'я України», наш автор, який також був головним редактором і членом редакційних колегій інших спеціалізованих вітчизняних та іноземних видань. Завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, свого часу головний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Акушерство і гінекологія», очільник Асоціації акушерів-гінекологів України, член Всесвітньої та Європейської асоціацій акушерів-гінекологів та Координаційної ради Європейського бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я, він зробив вагомий внесок у розвиток медичної науки, зокрема був новатором в акушерсько-гінекологічній галузі: саме ним описані теоретичні основи та патогенетичні механізми прееклампсії та гіпоксії плода, під його керівництвом впроваджено ряд методів діагностики та лікування акушерсько-гінекологічної патології.

Борис Михайлович є автором 19 монографій, 10 підручників, 18 навчальних посібників, понад 420 наукових праць, дев'яти винаходів, семи патентів і чотирьох авторських свідоцтв. Виховав, навчив і був наставником не одного покоління лікарів і науковців медичної галузі, зокрема підготував 17 докторів і 39 кандидатів медичних наук.

За визначний внесок у розвиток охорони здоров'я професор Б.М. Венцківський нагороджений орденом Ярослава Мудрого V ступеня (2012), Почесною грамотою Кабінету Міністрів України, грамотами Міністерства охорони здоров'я України та іншими відзнаками.

Світла і добра пам'ять Борису Михайловичу. Щирі співчуття рідним, близьким, колегам, учням і всім небайдужим.

Редакція Медичної газети «Здоров'я України»



АКТУАЛЬНО

Сучасні підходи до допоміжних репродуктивних технологій в Україні: новий законопроект

В Україні зроблено важливий крок до системного врегулювання застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ). Кабінет Міністрів подав до Верховної Ради України законопроект, який визначає правові та клінічні аспекти використання ДРТ: від донорства репродуктивних клітин і криоконсервації до замінного материнства. Для медичної спільноти це означає появу чітких стандартів, що регулюватимуть лікування безпліддя відповідно до сучасних клінічних практик.

Сфера ДРТ в Україні активно розвивається. Із 2024 року процедури стали доступними безоплатно в межах Програми медичних гарантій. Уже майже 200 дітей народилися завдяки державному фінансуванню, а понад 5 тис. пацієнток розпочали лікування у 46 медичних закладах. На 2025 рік держава виділила понад 380 млн гривень, що дозволяє розширити доступ до програм і забезпечити лікування в більшій кількості регіонів.

Важливо, що законопроект не лише окреслює організаційні питання, а і враховує клінічні нюанси. Передбачено, що процедури можуть проводитися лише повнолітнім особам без протипоказань. Для пацієнтів старше 49 років необхідні додаткове обстеження і висновок консилиуму лікарів, що спрямовано на зниження ризиків для здоров'я матері та дитини. Водночас обмежується застосування ДРТ у випадках, коли є серйозні психіатричні або соматичні хвороби, наявні юридичні перешкоди, зокрема позбавлення батьківських прав.

На окрему увагу заслуговує регламентація донорства. Донорами можуть стати лише особи із власними здоровими дітьми, без спадкових патологій, у межах визначених вікових груп: жінки 20-36 років, чоловіки 20-40 років. Такий підхід мінімізує ризики передавання вроджених вад і підвищує ефективність програм.

Крім того, чітко прописані правила криоконсервації та зберігання біоматеріалу. Власники можуть надавати письмову згоду на консервацію та використання, а матеріал від анонімних донорів зберігається за рахунок медичного закладу. Після завершення строку зберігання або смерті власника він підлягає утилізації, якщо інше не зазначено в заяві.

Законопроект також встановлює правила замінного материнства. Воно дозволяється у випадках, коли жінка не може виносити дитину за медичними показаннями. Замінною матір'ю може бути здорова жінка віком 21-35 років, яка має власну дитину і не має генетичного зв'язку з ембріоном. У разі родинних стосунків із біологічними батьками допустимий вік жінки підвищується до 49 років.

Затверджені підходи формують чітку систему, у якій інтереси пацієнтів поєднані з вимогами клінічної безпеки. Для медиків це означає не лише стабільне правове поле, а й можливість працювати за стандартами, наближеними до європейських. Зважаючи на демографічні виклики в Україні, урегулювання сфери ДРТ має стратегічне значення: воно забезпечує доступ до сучасних методів лікування безпліддя, сприяє оптимізації народжуваності та гарантує захист прав пацієнтів.

Джерело: <https://moz.gov.ua/uk/uryad-shvaliv-zakonoprojekt-yakij-vregulyuye-vikoristannya-dopomizhnih-reproduktivnih-tehnologij-drt>

З М І С Т

АКУШЕРСТВО

Ведення вагітних із дисфункцією щитоподібної залози: огляд оновлених рекомендацій RCOG 3

ГІНЕКОЛОГІЯ

Мультитаргетна терапія перименопаузи: вплив на нейроендокринні, імунні та метаболічні порушення 9

Літній стрес та порушення менструального циклу: сучасні підходи до діагностики та лікування
О.Г. Яшина, В.В. Дунаєвська 13

Вплив менопаузальної гормональної терапії та фізичних вправ на МЩКТ і психічне благополуччя жінок у менопаузі: результати оглядового дослідження 14-15

Сучасні підходи до лікування ендометріозу: патогенетичне обґрунтування комплексної терапії
А.В. Камінський 17

Квінейджинг: нова філософія жінок 45+ 19

Гіперплазія ендометрія та анормальні маткові кровотечі: сучасні підходи до діагностики й лікування
Н.В. Косей 25

РЕПРОДУКТОЛОГІЯ

Використання агоністів рецепторів GLP-1 у жінок репродуктивного віку: клінічні виклики та рекомендації для акушерів-гінекологів 10-11

Мітохондріальна підтримка в репродуктології: клінічна оцінка ресвератрол-вмісної добавки у циклах ДРТ
В.М. Сосніна, Г.Б. Карпенко 20-21

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Інсулінорезистентність при цукровому діабеті: перспективи використання технології індукованих плюрипотентних стовбурових клітин 22-23

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Методичні рекомендації щодо заходів охорони психічного здоров'я матері та дитини у перинатальному і постнатальному періодах 6-8

Методичні рекомендації щодо надання послуг у сфері охорони здоров'я особам, що пережили сексуальне насильство 26

ПОДІЯ

Нобелівська премія – 2025: науковці відкрили «гальма» імунної системи

Цьогорічна Нобелівська премія з фізіології та медицини стала тріумфом для імунології. Її отримали Мері Бранкоу, Фред Рамсделл та Шимон Сакагучі за відкриття механізмів периферичної імунної толерантності, що пояснили, як імунна система вчиться не атакувати власні тканини.

Дослідження науковців заклали основу сучасного розуміння аутоімунних хвороб – від цукрового діабету першого типу до розсіяного склерозу – і відкрили нові шляхи до лікування таких патологій.

Ще у 1980-х роках було відомо, що в тимусі відбувається елімінація, тобто загибель Т-лімфоцитів, які помилково розпізнають власні клітини як чужорідні. Але це не пояснювало, чому більшість людей не хворіють на аутоімунні розлади, навіть якщо частина «помилкових» клітин потрапляє у кровообіг. Саме цю загадку розгадав японський імунолог Шимон Сакагучі.

Він відкрив існування особливого типу Т-клітин, що мають білок CD25 і здатні пригнічувати агресивні імунні реакції. Ці клітини отримали назву регуляторних Т-клітин (Tregs) і стали відомі як «гальма» імунної системи. Професор Адріан Лістон із Кембриджського університету пояснює: «Саме завдяки сильним гальмам ми можемо мати потужні та швидкі імунні реакції – так само, як автомобіль може рухатися швидше, якщо має надійні гальма».

На початку 2000-х відкриття Сакагучі розвинули Мері Бранкоу та Фред Рамсделл. Вони досліджували мишей із тяжким аутоімунним захворюванням – синдромом scurfy – і виявили, що причиною є мутація в гені FoxP3, розташованому на Х-хромосомі. Незабаром подібні мутації знайшли в дітей із рідкісним, але тяжким аутоімунним синдромом IPEX (імунодисрегуляція, поліендокринопатія, ентеропатія, зчеплена з Х-хромосомою).

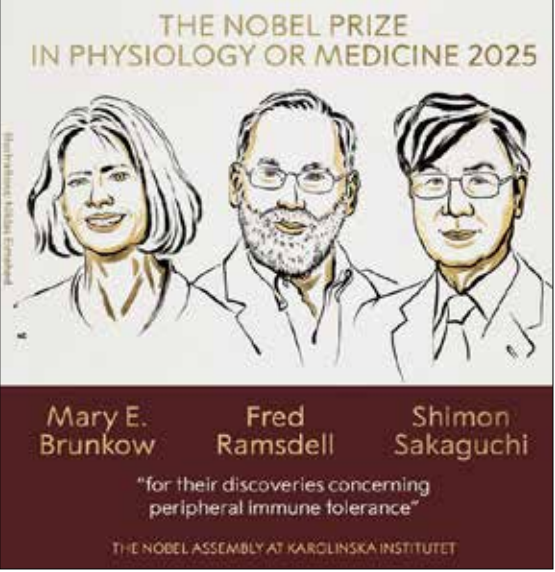
Подальші експерименти Сакагучі довели, що саме FoxP3 контролює розвиток Tregs, визначаючи їхню здатність підтримувати толерантність до власних тканин. Без цього гену «гальма» зникають й імунна система починає знищувати організм зсередини.

Відкриття Tregs стало справжнім зрушенням у клінічній імунології. Сьогодні тривають численні клінічні дослідження, які вивчають, як можна керувати кількістю або активністю цих клітин. Для лікування аутоімунних захворювань або запобігання відторгненню трансплантата розробляються методики збільшення кількості Tregs. Водночас у боротьбі з пухлинними захворюваннями, навпаки, шукають способи тимчасового пригнічення клітин, адже пухлинні клітини часто використовують ці клітинні «гальма», щоб уникнути знищення імунною системою.

Професорка Марі Варен-Херленіус із Каролінського інституту зазначає: «Ми вже бачимо, як клінічні випробування з використанням Tregs надають нові можливості в лікуванні аутоімунних патологій і у трансплантології. Водночас ми вчимося використовувати зворотну стратегію для онкології – послаблювати ці гальма, щоб імунітет міг атакувати пухлини».

Сучасна терапія багатьох хвороб базується на маніпуляції з імунною системою, і саме завдяки відкриттю механізму дії Tregs стало можливим створення нової галузі – імунотерапії. Як зазначає професор Денні Альтман з Імперського коледжу Лондона, значна частина прогресу в імунології за останні 30 років пов'язана саме з описом, вивченням і характеристикою Tregs у різних аспектах здоров'я і захворювань.

Попри досягнуте потенціал цього відкриття ще значний. На думку професора Адріана Гейдея з Королівського коледжу Лондона, ми ще не навчилися повністю використовувати можливості Tregs у клініці, але цей момент неминуче настане. Нобелівська премія 2025 року нагадує, що найважливіші відкриття в медицині часто народжуються з фундаментальних запитань: у цьому разі – чому імунна система не знищує власний організм. Відповідь на нього дала не лише ключ до розуміння толерантності, а й нову надію для мільйонів пацієнтів у всьому світі.



Джерело: <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2025/press-release/>

Методичні рекомендації щодо заходів охорони психічного здоров'я матері та дитини у перинатальному і постнатальному періодах

Усвідомлене бажання мати дитину та готовність до виконання батьківських функцій, перегляд особистих життєвих цінностей у контексті відповідальності за дитину – це складові психічного здоров'я батьків перед зачаттям, під час вагітності та після пологів. Методичні рекомендації розроблені для міждисциплінарної співпраці медичних і соціальних спеціалістів для формування спільної підтримки та безперервного моніторингу здоров'я вагітної, а потім матері та новонародженої дитини, зокрема щодо депресії та тривожності, а також регламентують подальші заходи для підтримки їхнього психічного здоров'я.
Ключові слова: батьківство, материнство, психічне здоров'я матері та дитини, психоемоційний розвиток дитини, методичні рекомендації.

I. Загальні положення

1) Ці Методичні рекомендації розроблені з метою забезпечення підтримки психічного здоров'я шляхом надання медичними працівниками психологічної допомоги та підтримки жінок у пери- і постнатальному періодах, що сприятиме гармонійному психічному розвитку дітей.

2) Терміни, зазначені у цих Методичних рекомендаціях, вживаються у значеннях, наведених у Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про систему охорони психічного здоров'я в Україні», інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

II. Психічне здоров'я перед і під час вагітності та після пологів

Психологічна готовність до батьківства та пологів

Основні ознаки психологічної готовності до батьківства:

1) Емоційна готовність – здатність особи регулювати власні емоційні стани, приймати зміни, контролювати рівень тривожності. Ознаками готовності є стабільність настрою, здатність до самозаспокоєння, відсутність виражених проявів емоційної нестабільності. Рекомендовано виконувати вправи на релаксацію, застосовувати методи аутотренінгу, обговорювати власні хвилювання із фахівцем із психічного здоров'я або партнером.

2) Інформаційна обізнаність – наявність базових знань щодо перебігу вагітності, процесу пологів, фізіологічних змін та больових відчуттів. Ознаками готовності є участь у тематичних тренінгах, школах батьківства, самостійне ознайомлення з інформаційно-науковими матеріалами. Рекомендовано використовувати джерела, засновані на доказовій медицині, консультуватися з медичними працівниками.

3) Психологічне благополуччя – суб'єктивне відчуття психічної рівноваги та життєвої задоволеності, наявність життєвих орієнтирів, ефективних стратегій подолання труднощів, здатність до адаптації. Ознаками готовності є позитивне сприйняття життєвих змін. За наявності ознак емоційного виснаження рекомендовано звертатися за консультацією до лікаря-психолога або лікаря-психотерапевта.

4) Мотиваційна складова – усвідомлене бажання мати дитину, готовність до виконання батьківських функцій і прийняття відповідальності за майбутню дитину. Ознаками готовності є активна участь у підготовці до народження дитини, спільне планування, визначення ролей між партнерами. Рекомендовано чітко окреслити сфери відповідальності, залучатися до процесу прийняття рішень щодо догляду за дитиною.

5) Партнерська взаємодія – наявність підтримки між партнерами, здатність до конструктивного діалогу, спільного прийняття рішень. Ознаками готовності є довіра, відкритість у спілкуванні, узгоджене бачення

батьківських ролей. Рекомендовано здійснити попередній розподіл обов'язків, скласти спільний план дій на період пологів та післяпологовий період.

6) Поведінкова готовність – здатність до конструктивної поведінки в умовах стресу, реалізація набутих знань на практиці. Ознаками готовності є зібраність, здатність діяти відповідно до заздалегідь визначеного алгоритму. Рекомендовано підготувати індивідуальний набір необхідних речей на період пологів («три-вожну валізу»), мати план дій у випадку початку пологів.

7) Духовна складова – усвідомлення нової соціальної ролі, перегляд особистих життєвих цінностей у контексті відповідальності за майбутню дитину. Ознаками готовності є внутрішнє прийняття батьківства як важливої складової життєвого шляху. Рекомендовано обговорювати очікування батьківства з партнером, родиною та/або фахівцями із психічного здоров'я, шукати особисті джерела внутрішньої опори (моральні, філософські, духовні).

Рекомендації щодо збереження психічного здоров'я вагітної жінки

Вагітність – це фізіологічний і психологічно значущий період у житті жінки, що супроводжується комплексом змін в організмі, психоемоційному стані та соціальній поведінці. Сучасні наукові дані свідчать, що психічне здоров'я вагітної жінки має безпосередній вплив як на її загальне самопочуття, так і на внутрішньо-утробний розвиток плода, перебіг пологів і стан новонародженої дитини. У зв'язку з цим забезпечення психоемоційного благополуччя жінки в період гестації потребує мультидисциплінарного підходу із залученням спеціалістів різних профілів: лікарів загальної практики – сімейних лікарів, психологів, акушерів-гінекологів, а також соціальних працівників.

Ключові рекомендації, спрямовані на збереження та підтримку психічного здоров'я вагітної жінки:

1) Соціальна підтримка: підтримка з боку партнера, родини, друзів і соціального оточення є ключовим чинником психічного добробуту вагітної жінки. Рекомендації щодо забезпечення належної соціальної підтримки включають:

- залучення партнера та близьких родичів до повсякденного життя та потреб вагітної жінки;
- формування відкритої, довірливої комунікації в партнерських стосунках;
- за необхідності – звернення до груп психологічної підтримки, фахівців з охорони психічного здоров'я або соціальних працівників.

2) Психологічна допомога та психотерапія, когнітивно-поведінкова терапія та інші науково обгрунтовані методи психотерапії продемонстрували високу ефективність у зменшенні симптомів тривожності, депресії та психоемоційного напруження у вагітних жінок.

Рекомендації щодо надання підтримки вагітній жінці включають:

- своєчасне звернення до лікаря-психолога та/або лікаря-психотерапевта у разі виникнення симптомів тривоги, пригніченого настрою, емоційної нестабільності;
- використання технік саморефлексії, методів релаксації та практик усвідомленості;
- утримання від самодіагностики, самолікування та застосування неперевіраних психотерапевтичних методів;
- за необхідності – участь у групах психологічної підтримки або проходження індивідуального психотерапевтичного супроводу.

3) Фізична активність відіграє позитивну роль у профілактиці тривожних і депресивних розладів. Вагітній жінці рекомендовано дотримуватись вказівок Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), наведених у «Global Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behavior» (2020).

Рекомендовано:

- мінімум 150 хвилин фізичної активності помірної інтенсивності на тиждень (наприклад, 30 хвилин на день, 5 разів на тиждень);
- до безпечних видів фізичної активності належать: ходьба, йога для вагітних, плавання, вправи на велотренажері, легка аеробіка;
- вправи на зміцнення м'язів – двічі на тиждень, вправи на розтягування та релаксацію – щодня;
- уникати фізичних навантажень у спеку, за високої вологості, занять із ризиком травм (верхова їзда, бойові мистецтва, гірські лижі);
- після 16-го тижня вагітності уникати тривалого лежання на спині;
- за наявності ускладнень або хронічних захворювань попередньо проконсультуватися з лікарем, який веде вагітність.

Протипоказання до фізичних навантажень:

- тяжка анемія;
- прееклампсія;
- передлежання плаценти (особливо після 26-го тижня);
- вагінальні кровотечі;
- багатоводдя/маловоддя (за висновком лікуючого лікаря);
- інші медичні стани, що визначені лікуючим лікарем.

4) Психологічна освіта. Інформування жінок щодо фізіологічних і психологічних змін у період вагітності підвищує відчуття контролю та зменшує рівень тривожності.

Рекомендовано:

- відвідувати курси підготовки до пологів;
- користуватися перевіреними інформаційними джерелами: рекомендації ВООЗ, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), МОЗ;
- уникати надмірного споживання неперевіреної або емоційно тривожної інформації.

5) Медична підтримка та скринінг психічного стану. Відповідно до клінічних настанов АСОГ, кожна вагітна жінка має проходити скринінг на депресивні й тривожні розлади.

Рекомендовано:

- лікарям, які ведуть вагітність, здійснювати регулярний моніторинг психоемоційного стану пацієнтки;
- у разі необхідності призначати фармакотерапію з урахуванням профілю безпеки лікарських засобів для плода;
- при виявленні ознак психічних розладів скеровувати жінку до відповідних спеціалістів (лікаря-психіатра, лікаря-психолога або лікаря-психотерапевта).

**Рекомендації для майбутньої матері
від фахівців сфери психічного здоров'я****До зачаття:**

- 1) Усвідомлення та прийняття майбутніх змін:
 - запропонувати жінці обдумати власну готовність до змін у тілі, способі життя, соціальній ролі;
 - роз'яснити, що вагітність не завжди є «логічним кроком» і що жінка має право на час для адаптації до планування вагітності.

2) Спілкування:

- рекомендувати відкрито обговорювати з партнером очікування, страхи та майбутні обов'язки;
- заохочувати отримання підтримки від друзів та жінок із досвідом вагітності й пологів.

3) Зниження рівня тривоги:

- роз'яснити, що наявність страхів щодо вагітності, пологів або батьківства є нормальним явищем;
- інформувати про можливість користування допоміжними засобами для підтримки психоемоційного стану (психотерапія, медитації, дихальні практики, ведення щоденника думок).

4) Робота з травматичним досвідом:

- рекомендувати опрацювати психологічні або тілесні травми, втрати, складні сімейні стосунки, якщо такі є, до зачаття.

Після пологів:**1) Прийняття нової себе:**

- пояснити, що фізіологічні та психологічні зміни, а також зміни у сімейній ролі є природними й очікуваними;
- наголосити на необхідності часу для адаптації та підкреслити, що втома є нормальною складовою періоду після народження дитини.

2) Відстеження симптомів післяпологової депресії:

- звертати увагу на такі симптоми, як стійкий пригнічений настрій, брак сил для догляду за дитиною, а також постійна надмірна тривога, плаксивість, байдужість до дитини, дратівливість на плач дитини, втома, постійні думки «я погана мама» (такі прояви виникають не лише внаслідок гормональних змін, а й можуть свідчити про розлади психічного здоров'я);
- у разі збереження або посилення симптомів упродовж понад 2-3 тижні рекомендувати звернення до лікаря-спеціаліста.

3) Соціальна підтримка:

- заохочувати спілкування з оточенням (навіть коротка розмова чи прогулянка з іншою мамою мають значення);
- наголосити на важливості підтримки партнера та відкритої комунікації щодо власних емоцій.

4) Час для себе:

- рекомендувати щодня виділяти 30-60 хвилин на відпочинок або улюблену діяльність (тиша, читання, душ, медитація, музика);
- роз'яснити, що такий час не є проявом егоїзму, а необхідністю для емоційної рівноваги.

5) Психоемоційна гігієна:

- заохочувати фіксувати власні емоції та самопочуття;
- рекомендувати регулярно задавати собі питання: «Що я зараз відчуваю?», «Чого мені бракує?», «Що б я порадила подрузі у схожій ситуації?».

III. Особливості розвитку дитини в перинатальному та постнатальному періодах

1) Перинатальний період, згідно з Інструкцією з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості, затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України від 29 березня 2006 року № 179, зареєстрованою в Міністерстві юстиції України від 12 квітня 2006 року № 427/12301, це період, який починається з 22-го повного тижня вагітності (з 154-ї доби від першого дня останнього нормального менструального циклу — термін гестації, якому в нормі відповідає маса плода 500 г) і закінчується після 7 повних діб життя новонародженої дитини (168 годин після народження).

2) У період із 24-26-го тижня внутрішньоутробного розвитку спостерігається активний розвиток центральної нервової системи: формуються нейронні зв'язки, розвиваються сенсорні зони кори головного мозку. Плід починає реагувати на зовнішні подразники — світло, звуки, зокрема на голос матері.

3) Починаючи з 28-го тижня гестації плід здатний розрізняти знайомі звуки, зокрема голос матері, та демонструвати елементи пренатального навчання. Передача гормональних сигналів (таких, як кортизол і окситоцин) через плаценту сприяє розвитку механізмів адаптації до стресу, що має значення для психоемоційного стану дитини після народження.

4) У процесі пологів та в перші дні після народження відбувається суттєва зміна середовища. Для новонародженої дитини критично важливими є: контакт «шкіра до шкіри» з матір'ю, грудне вигодовування, зоровий і емоційний контакт. Ці фактори сприяють регуляції фізіологічних функцій, зниженню стресу та формуванню первинної прив'язаності.

5) У перинатальний період спостерігаються такі ключові процеси:

- формування сенсомоторної активності — із 5-го місяця внутрішньоутробного розвитку;
- реакції, що свідчать про емоційне реагування — приблизно із 6-го місяця;
- початкові ознаки пренатальної пам'яті та впізнання — із 28-30-го тижня;
- здатність адаптуватися до стресу після народження значною мірою залежить від якості догляду та емоційного контакту з батьками.

**Рекомендації щодо збереження психологічного
здоров'я жінки після народження, що впливають
на психоемоційний розвиток дитини**

Визначення періоду після пологів. Згідно з визначенням ВООЗ, постнатальний (післяпологовий) період триває від моменту народження дитини до 42-го дня життя (6 тижнів). У клінічній практиці цей період також поділяється на:

- ранній неонатальний період — від народження до 7 повних діб (до 168-ї години життя);
- пізній неонатальний період — з 8-ї до 28-ї доби життя (з 169-ї до 672-ї години);
- післянеонатальний період — з 29-ї доби до 42-го дня життя.

У зазначений період емоційний стан матері суттєво впливає на формування прив'язаності, регуляцію поведінки та психоемоційний розвиток новонародженої дитини. Підтримка психічного здоров'я жінки є ключовим компонентом профілактики емоційних та пов'язаних із розвитком порушень у дитини.

**Рекомендації жінці після пологів (інформування з боку
медичних працівників):**

- відмова від алкоголю, тютюну та психоактивних речовин. Необхідно інформувати жінку, що вживання таких речовин у післяпологовий період, особливо в період грудного вигодовування, може негативно впливати на стан дитини. У разі труднощів із відмовою потрібно рекомендувати звернення до спеціалістів (лікар-нарколог, лікар-психотерапевт);
- підтримка партнерських стосунків. Сприяти формуванню відкритої та довірливої комунікації між жінкою та партнером. Обговорення ролей, очікувань, емоцій й обов'язків знижує рівень тривожності та зменшує ризик післяпологових афективних розладів;
- рекомендації щодо саморегуляції та відпочинку. Звернути увагу жінки на важливість включення до щоденного графіку практик для зниження емоційного напруження — короткі паузи на відпочинок, медитація, дихальні вправи, прослуховування улюбленої музики, заняття, які приносять задоволення;
- обмеження впливу негативної інформації. Особливо в умовах збройного конфлікту рекомендовано зменшити обсяг перегляду новин, уникати тривожного контенту, натомість зосередитися на джерелах підтримки, ресурсних заняттях і спілкуванні;
- інформування про доступну психологічну допомогу.

Розвиток дітей у постнатальному періоді. Розвиток дитини відбувається цілісно й охоплює кілька взаємопов'язаних сфер. Виділяють основні напрями: фізичний і психоемоційний розвиток. Жодна зі сфер не існує ізольовано — кожна доповнює іншу. Для забезпечення гармонійного розвитку необхідно створити умови, які дозволять дитині розвивати свій потенціал.

У ранньому неонатальному періоді (до 6 тижнів) очікується формування таких навичок:

1) Психоемоційний розвиток:

- спостерігається активна рухова реакція (одночасні рухи ручками й ніжками);
- дитина заспокоюється при контакті з матір'ю (наприклад, при її появі або голосі);
- утримує погляд на предметах, розташованих на відстані 20-30 см, особливо концентрується на обличчі матері;
- реагує на звуки, зокрема прислухається до звуку брязкальця чи голосу.

2) Фізичний розвиток:

- у перші дні життя спостерігається фізіологічне зниження маси тіла (до 10% від маси при народженні), після чого настає поступове відновлення та збільшення маси;
- до кінця першого місяця життя:
 - збільшення маси тіла не менше ніж на 600 г;
 - приріст зросту не менше ніж на 3 см;
 - збільшення окружності голови приблизно на 1,5-2 см;
 - при викладанні на живіт дитина намагається підняти голову на кілька секунд;
 - присутні основні вроджені рефлексі новонародженого: ссальний, пошуковий, хапальний, рефлекс Моро, рефлекс повзання (Бауера), автоматичної ходьби, автоматичної опори.

**Рекомендації щодо збереження психічного здоров'я
у дитини на різних етапах розвитку**

Рекомендації з боку лікаря-акушера-гінеколога та лікаря-педіатра. У перинатальному періоді стан матері безпосередньо впливає на формування та функціонування нервової системи плода. Для зниження ризиків порушень психічного розвитку дитини рекомендовано:

1) Психоемоційна підготовка до вагітності та народження:

- формування психологічної готовності до батьківства (усвідомлене материнство, підтримка партнера, стабільне емоційне оточення);
- за наявності психоемоційних труднощів або психічних розладів — залучення лікаря-психолога або лікаря-психіатра до планування вагітності.

2) Контроль за факторами, що можуть впливати на розвиток нервової системи плода:

- повна відмова від вживання алкоголю, тютюну та наркотичних речовин;
- уникнення призначення лікарських засобів із підтвердженою тератогенною дією.

3) Пренатальна діагностика та генетичне консультування:

- проведення скринінгу TORCH-інфекцій — за медичними показаннями;
- проведення неінвазивного пренатального тестування (NIPT) та/або ультразвукового скринінгу з оцінкою ризиків генетичних аномалій розвитку (наприклад, трисомії 21-ї хромосоми) — за медичними показаннями.

4) Харчування та мікронутрієнти:

- достатнє надходження фолієвої кислоти для профілактики дефектів нервової трубки;
- йодопрофілактика, за потреби, призначається з урахуванням регіональних особливостей йодного дефіциту;
- повноцінне харчування з достатньою кількістю інших поживних речовин, наприклад вітаміну D, заліза, як частина профілактики затримки внутрішньоутробного розвитку.

5) Медико-генетичне консультування:

- для пар із сімейним анамнезом психічних або неврологічних розладів, при віку матері понад 35 років, а також за результатами пренатального скринінгу — обов'язкове направлення до медико-генетичного центру.

6) Протидія перинатальним ускладненням:

- профілактика передчасних пологів, інфекцій та асфіксії плода — завдяки регулярному спостереженню, доплерографії, кардіотокографії;
- дотримання протоколів ведення пологів, щоб знизити ризик гіпоксії, пологових травм, резус-конфлікту.

Продовження на стор. 8.

Методичні рекомендації щодо заходів охорони психічного здоров'я матері та дитини у перинатальному і постнатальному періодах

Продовження. Початок на стор. 6.

7) Профілактика олігофренії залежить від своєчасного обстеження вагітної жінки на сифіліс, а обстеження на токсоплазмоз, цитомегаловірусну інфекцію, краснуху — саме на етапах планування вагітності.

8) Скринінг новонароджених дітей:

- обов'язкове проведення неонатального скринінгу;
- у разі виявлення патології призначення терапії, наприклад дієта при фенілкетонурії, L-тироксин при гіпотиреозі тощо.

Рекомендації лікаря-невролога у постнатальному періоді. Для матері новонародженої дитини:

- Перші місяці адаптується не лише дитина до нового середовища, а й мати. Сон із дитиною, прогулянки на свіжому повітрі, 30-60 хвилин для себе кожного дня для відновлення емоційного стану.
- На першому місці — потреби матері (без шкоди для дитини), потім потреби дитини, а на останньому місці побутові справи.
- Спілкування з матерями новонароджених дітей у спільнотах чатів, на прогулянці, збалансоване харчування, враховуючи реакцію організму дитини на різні продукти (при грудному вигодовуванні).
- Відвідування лікаря-акушера-гінеколога за показаннями.

Щодо неврологічного розвитку дитини:

- Наявність рефлексів у новонародженої дитини, а саме пошукового (рефлекс Куссмауля), хоботкового, ссального, долонно-ротового (рефлекс Бабкіна), хапального (долонного і підшовного), рефлексу Моро, опорного, рефлексу автоматичної ходьби, асиметричного шийно-тонічного (рефлекс фехтувальника).
- Набір ваги згідно з центильними таблицями.
- Сон триває 15-17 годин на добу.
- Однакова рухова активність кінцівками.
- Зміна м'язового тону з гіпертону до нормотону в перші 1,5 місяці.
- У більшості дітей формується навичка утримання голови у вертикальному положенні у віці 6-8 тижнів.

Рекомендації терапевта мови та мовлення (логопеда) у постнатальному періоді

1) Мовленнєвий розвиток у перший рік життя є надзвичайно динамічним і тісно пов'язаний із дозріванням центральної нервової системи, становленням слухового і зорового аналізаторів, емоційної сфери, а також розвитком моторики. Важливо розуміти, що мовлення формується на базі загального психомоторного розвитку, тому його стимуляція має бути комплексною, враховуючи сенсорний, когнітивний та емоційно-соціальний розвиток дитини.

2) У постнатальному періоді спостерігається розвиток довільної слухової уваги та первинної локалізації. Домінує рефлекторна реакція на зовнішні подразники. Розвиток мовлення знаходиться на передмовленнєвому етапі, що передбачає формування довільної слухової уваги, розпізнавання голосу матері, реакції на інтонацію, гучність і тембр мови. Дитина фіксує погляд на обличчі дорослого, намагається імітувати артикуляційні рухи, поступово розпочинається гуління як відповідь на емоційно забарвлене звертання.

Рекомендації:

- створення акустично безпечного середовища з наявністю живої мовленнєвої стимуляції;
- використання інтонаційно виразної мови (так званої материнської мови), яка активізує слухову кору;
- забезпечення емоційно-особистісної взаємодії з дитиною, що сприяє формуванню первинних комунікативних зв'язків;

- застосування сенсорної стимуляції через дотик, зоровий контакт, міміку та голос.

IV. Мати та дитина після пологів

Підтримка матері та дитини в перинатальному центрі

Медична підтримка:

- Безперервний моніторинг здоров'я матері та новонародженої дитини (фізичний стан, показники, грудне вигодовування).
- Професійне ведення пологів з урахуванням індивідуальних особливостей жінки; наявність лікаря-неонатолога та лікаря-акушера-гінеколога у цілодобовому режимі.
- Підтримка грудного вигодовування: консультації із лактації, навчання правильному прикладанню до грудей; ранній контакт «шкіра до шкіри» — одразу після народження.
- Доступ до сучасних засобів реанімації новонароджених дітей, особливо для передчасно народжених дітей.

Психоемоційна підтримка:

- Присутність партнера або супроводжуючої особи під час пологів (якщо це дозволяють умови).
- Психологічна допомога для матерів у післяпологовому періоді, включаючи профілактику післяпологової депресії.
- Тренінги та заняття вагітних для підготовки до пологів і материнства.
- Підтримка персоналом доброзичливого та партнерського ставлення.

Соціальна підтримка:

- Індивідуальний підхід до матерів уразливих груп: підлітки, внутрішньо переміщені особи, жінки з інвалідністю тощо.
- Юридична і соціальна консультація за потреби.
- Післяпологова підтримка вдома.
- Забезпечення комфортних умов перебування для матері з дитиною: кімнати спільного перебування, харчування, душ, зручні умови для новонароджених дітей.

Освітні та інформаційні заходи:

- Інформаційні буклети про догляд за новонародженою дитиною, грудне вигодовування, вакцинацію.
- Майстер-класи зі сповивання, догляду за шкірою, безпечного сну.
- Доступ до фахових рекомендацій через мобільні застосунки, гарячі лінії або засоби телемедицини.

Профілактика перинатальних факторів ризику, що можуть впливати на психічне здоров'я дитини
До вагітності:

1) Генетичне консультування — рекомендовано для пар із сімейним анамнезом психічних або неврологічних розладів. Консультування проводиться лікарем-генетиком для оцінки ризиків і планування вагітності на основі клінічного та молекулярного аналізу.

2) Психологічна оцінка та підтримка — жінки з історією психічних розладів або емоційною вразливістю потребують консультації лікаря-психолога або лікаря-психіатра для розробки індивідуального плану супроводу вагітності.

3) Відмова від психоактивних речовин — рекомендовано повне припинення вживання алкоголю, тютюну, наркотичних речовин. Вони чинять тератогенну дію, особливо під час формування нервової трубки (1-8 тижнів вагітності), і підвищують ризик FASD (спектр фетальних алкогольних розладів), гіпоксії плода, затримки психічного розвитку.

4) Рациональне харчування та мікронутрієнти: фолієва кислота, йод.

5) Контроль інфекцій щодо ВІЛ, вірусний гепатит В і С, сифіліс та безсимптомну бактеріурію, встановити імунний статус щодо краснухи.

Під час вагітності:

1) Регулярне пренатальне спостереження з оцінкою психоемоційного стану проводиться лікарем-акушером-гінекологом або іншим лікарем з використанням опитувальників для виявлення депресії та тривожності (наприклад, шкала EPDS, GAD-7).

2) Контроль ускладнень вагітності — гіпоксія плода, гестаційний діабет, преєклампсія та інші стани можуть негативно впливати на розвиток центральної нервової системи дитини.

3) Психоемоційна підтримка жінки — рекомендоване залучення сімейного оточення, груп підтримки, індивідуальних консультацій із лікарем-психологом або лікарем-психотерапевтом, застосування технік саморегуляції (дихальні практики, релаксація, усвідомленість).

4) Профілактика передчасних пологів — включає контроль інфекцій, зниження стресу, модифікацію навантажень та своєчасну медичну допомогу.

5) Психіатричний супровід — за наявності психічних розладів вагітну жінку супроводжують лікар-психіатр, фахівці у сфері психічного здоров'я в координації з лікарем-акушером-гінекологом, із корекцією медикаментозної терапії з урахуванням безпеки для плода.

У пологах та після народження дитини:

1) Дотримання стандартів ведення пологів — для запобігання перинатальній травмі, асфіксії, гіпоксії, які є чинниками ризику порушень нейропсихічного розвитку дитини.

2) Ранній тілесний контакт «шкіра до шкіри», грудне вигодовування, спільне перебування з матір'ю — сприяють активації парасимпатичної нервової системи, нормалізації ритмів дитини, формуванню емоційної прив'язаності та базового відчуття безпеки.

3) Спостереження за новонародженою дитиною лікарем-неонатологом і, за потреби, лікарем-неврологом дитячим, особливо у випадку передчасних пологів, наявності синдрому затримки розвитку плода, асфіксії новонародженого, гіпоглікемії.

Оцінка емоційного розвитку дитини у перший рік — з урахуванням соціальних реакцій (усмішка, погляд, звуки), формування комунікації та поведінкових навичок.

4) Раннє втручання у разі виявлення порушень розвитку — із залученням фахівців: лікар-психіатр дитячий, терапевт мови та мовлення, ерготерапевт, дефектолог, лікар-психотерапевт.

Сімейна підтримка:

1) Просвітницька робота з батьками — надання інформації про «червоні прапорці» раннього розвитку (відсутність реакції на власне ім'я, мовна затримка, порушення контакту очима, моторні стереотипи).

2) Психологічна підтримка сім'ї — особливо у випадку післяпологової депресії у матері. Рекомендовано залучати партнера до активної участі в догляді за дитиною, проводити сімейне консультування.

3) Формування стабільного емоційного середовища вдома, що включає надання дитині тепла, уваги, відчуття передбачуваності та захищеності. Це є критичним чинником формування прив'язаності та психічного здоров'я.

Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України № 1235 від 6 серпня 2025 року

https://moz.gov.ua/storage/uploads/b0c6c013-0f61-4917-a62b-40ea333fee16/dn_1234_06082025_dod.pdf



Мультитаргетна терапія перименопаузи: вплив на нейроендокринні, імунні та метаболічні порушення

Перименопауза, що торкається понад 1,3 млн жінок у світі щороку, являє собою системний процес каскадних нейроендокринних, метаболічних, імунних порушень, які суттєво погіршують якість життя та підвищують ризики серцево-судинних, остеопоротичних і нейродегенеративних захворювань. З огляду на протипоказання до традиційної замісної гормональної терапії, особливо в жінок з онкологічним анамнезом і тромбоемболічними ускладненнями, мультитаргетна терапія з використанням рослинних екстрактів стає інноваційною альтернативою, здатною одночасно коригувати інфламейджинг, чинити селективну модуляцію естрогенних рецепторів і нейропротекцію, забезпечуючи персоналізований підхід із мінімальними ризиками та максимальною ефективністю. Ключові слова: перименопауза, нейроендокринні, імунні та метаболічні порушення, мультитаргетна терапія, Меноель Плюс, рослинні екстракти, *EstroG-100®*, *Affron®*.

Сучасне розуміння перименопаузи вимагає фундаментального переосмислення терапевтичних підходів. Цей фізіологічний період представляє собою комплексний нейроендокринний перехідний стан, який характеризується каскадними змінами в організмі жінки, що поширюються за межі репродуктивної системи [1]. Переосмислення перименопаузи як системного процесу дозволяє відійти від традиційного симптоматичного лікування на користь цілісного підходу, спрямованого на корекцію основних патофізіологічних механізмів.

Традиційна замісна гормональна терапія, попри свою ефективність у купіруванні вазомоторних симптомів, має суттєві обмеження, особливо в жінок із протипоказаннями або небажанням отримувати гормональне лікування [2]. Це зумовлює зростаючий інтерес до безгормональних альтернатив, зокрема до рослинних екстрактів із науково доведеною ефективністю, які можуть забезпечити комплексний вплив на патогенетичні ланки перименопаузальних змін.

Патофізіологічні основи перименопаузальних порушень

Розуміння сучасних підходів до лікування перименопаузи неможливе без глибокого аналізу патофізіологічних процесів, що лежать в основі цього стану. Ключовими патофізіологічними змінами перименопаузи є гормональні флуктуації, що супроводжуються каскадними ефектами на всі системи організму. Динаміка рівнів естрогенів і прогестерону характеризується нерегулярними їх коливаннями з поступовим зниженням, що призводить до активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та порушення циркадних ритмів [3]. Ці зміни спричиняють дисбаланс нейроендокринних систем, що проявляється широким спектром нейропсихіатричних симптомів.

На клітинному рівні спостерігаються фундаментальні порушення енергетичного метаболізму, пов'язані з мітохондріальною дисфункцією. Окисний стрес і системне запалення стають домінуючими процесами, що порушують регенеративну здатність тканин і прискорюють процеси клітинного старіння [4]. Особливо важливим аспектом є розвиток інсулінорезистентності внаслідок естрогенного дефіциту, що ініціює каскад метаболічних розладів, включаючи формування вісцерального ожиріння та дисфункцію жирової тканини з активацією хронічного системного запалення. Дисфункціональна жирова тканина характеризується підвищенням ліполізму, продукуванням прозапальних цитокінів (інтерлейкіну [IL] 6, С-реактивного білка, фактора некрозу пухлини α [TNF- α]) і високим вмістом вільних жирних кислот, що сприяє подальшому зниженню чутливості до інсуліну. Ці зміни особливо виражені в нервовій системі, де формується стан нейрозапалення.

Водночас імунна система зазнає значних трансформацій, що характеризуються віковими та гендер-специфічними змінами імунного статусу. Спостерігається підвищення рівнів прозапальних цитокінів, зокрема IL-1, IL-6 та TNF- α , що супроводжується змінами в субпопуляціях лімфоцитів і природних кілерів [5]. Ці імунні перетворення сприяють формуванню хронічного системного запального стану.

Особливо важливим аспектом є нейрозапалення як системний процес, що характеризує перименопаузу [6]. Психоемоційний стрес і десинхронізація циркадних ритмів значно посилюють ці процеси через гіперкортизолемію та порушення ГАМК-ергічної нейротрансмісії. Хронічний стрес спричиняє підвищення рівня кортизолу – контринсулярного гормону, що провокує інсулінорезистентність. Локальний ГАМК-ергічний дефіцит призводить до підвищеної збудливості та надмірного вивільнення кортикотропін-рилізінг-гормону. У менопаузі знижується ГАМК-ергічна активність мозку, наслідком чого є депресія та тривожні розлади. Цей стан створює сприятливі умови для розвитку нейродегенеративних захворювань у майбутньому та значно впливає

на когнітивні функції, настрої і поведінку жінки в перименопаузальний період. Таким чином, розуміння цих патофізіологічних механізмів є критично важливим для розробки ефективних терапевтичних стратегій.

Сучасна мультитаргетна терапія перименопаузальних порушень

З урахуванням складності патофізіологічних процесів перименопаузи дієтична добавка Меноель Плюс представляє інноваційний мультитаргетний підхід до корекції перименопаузальних порушень. Основа Меноель Плюс – унікальна корейська запатентована суміш трьох рослинних екстрактів *EstroG-100®*, що являє собою синергетичну комбінацію *Cynanchum wilfordii*, *Phlomis umbrosa* та *Angelica gigas Nakai*. Ключовою її особливістю є здатність забезпечувати естрогеноподібні ефекти без прямої естрогенної активності [7].

Cynanchum wilfordii демонструє унікальний механізм селективної активації естрогенових β -рецепторів (ER- β) без впливу на ER- α . Дослідження показують, що полісахаридна фракція цієї рослини має значно вищу здатність до активації ER- β порівняно з нефракціонованим екстрактом [8]. Принципово важливо, що ця активація відбувається без підвищення рівня естрадіолу в плазмі крові та без стимуляції маткового епітелію, що підтверджує безпечність щодо естроген-залежних захворювань [9]. Механізм дії *Cynanchum wilfordii* подібний до такого селективних модуляторів естрогенних рецепторів, але без системних гормональних ефектів.

Паралельно із цим *Phlomis umbrosa* забезпечує потужну протизапальну та антиоксидантну дію. Рослина багата на фенольні сполуки, зокрема протокатехову й розмаринову кислоти, які є основними носіями антиоксидантної активності [10]. Екстракт ефективно пригнічує секрецію гістаміну, продукцію прозапальних цитокінів та експресію циклооксигенази 2-го типу, що робить його особливо цінним для модуляції запальних процесів під час перименопаузи [11]. Крім того, *Phlomis umbrosa* виявляє остеопротективні властивості через активацію транскрипційного фактора Runx2, що стимулює остеобластогенез [12].

Особливо цінним компонентом фітокомбінації є *Angelica gigas Nakai*. Він містить унікальні піранокумарини – декурсин та декурсинол ангелат, які забезпечують множинні терапевтичні ефекти. Ці сполуки активують AMPK-залежні антиоксидантні механізми через LKB1-опосередковану сигналізацію, що призводить до активації Nrf2 та індукції гемоксигенази 1 [13]. Механізм нейропротекції реалізується через MAPK-сигнальні шляхи з підвищенням експресії антиоксидантних ферментів [14]. Водночас *Angelica gigas* пригнічує активацію ядерного фактора NF- κ B та експресію прозапальних медіаторів, включаючи TNF- α , IL-1 β та IL-6 [15], а також впливає на метаболічні порушення у жінок у менопаузі. Екстракт цієї рослини може покращувати ліпідний профіль і бути корисним для лікування гіпертригліцеридемії – тяжкого прояву інсулінорезистентності. *Angelica gigas* індуктує експресію колагену 1-го типу, що зумовлює уповільнення візуального старіння, оскільки колагенові волокна руйнуються різними факторами, включаючи окисний стрес і фотостаріння [16].

Доведений синергетичний ефект компонентів Меноель Плюс

Механізм дії *EstroG-100®* полягає в селективній модуляції ER- β без підвищення рівнів вільних естрогенів і фолікулоstimулюючого гормону. Ця селективність забезпечує терапевтичний ефект за мінімізації ризиків, пов'язаних із системним впливом екзогенних естрогенів. Клінічні дослідження демонструють значне покращення якості життя (на 61,7% за шкалою Куппермана) та позитивний вплив на 12 основних симптомів менопаузи [17].

Особливо цінною є протизапальна активність *EstroG-100®*, яка реалізується через модуляцію інфламейджингу на декількох рівнях. Комбінація

трьох рослинних екстрактів забезпечує синергетичне пригнічення продукції прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8 та TNF- α , одночасно активуючи ендогенні антиоксидантні системи через сигнальний шлях Nrf2/HO-1 [15]. Такий мультитаргетний підхід ефективно протидіє процесам клітинного старіння й запобігає розвитку нейрозапалення.

Важливою перевагою Меноель Плюс є відсутність прямого впливу на рівень естрогенів і стимулюючого впливу на ріст естроген-чутливих тканин грудної залози та ендометрія, що робить його безпечним для осіб, які мають надлишок інсуліноподібного фактора росту, спровокований гіперінсулінемією. *EstroG-100®* демонструє органопротективні ефекти, включаючи купірування гіпертензії та ендотеліальної дисфункції, контроль рівня холестерину, зменшення проявів остеопору за рахунок пригнічення резорбції кісток [16].

Склад Меноель Плюс доповнюється екстрактом шафрану *Affron®*, який забезпечує додатковий нейропротективний ефект і сприяє покращенню настрою та когнітивних функцій [18]. Шафран має антиангедонічну та антидепресивну дію, доведену в клінічних подвійних рандомізованих плацебо-контрольованих дослідженнях. Це підтверджує ефект висококонцентрованого екстракту шафрану щодо купірування певних симптомів менопаузи: зменшення безсоння, покращення якості сну, підвищення лібідо, зменшення депресії, тривоги, втоми та психологічного дискомфорту. Шафран за рахунок кроцину і шафраналу модулює кілька

систем нейромедіаторів, що беруть участь у регуляції настрою, зокрема серотоніну та дофаміну; підвищує рівень мелатоніну у вечірній час, не впливає на кортизол, нормалізуючи сон у такий спосіб [16]. Цей компонент виявляється особливо ефективним у корекції психоемоційних симптомів перименопаузи, що дозволяє досягти комплексного терапевтичного ефекту.

Повноцінність мультитаргетного підходу забезпечується також ретельно підібраним вітамінним комплексом. Вітамін D₃ підсилює імунотонізуючий і клітинопротективний ефекти, що особливо важливо в контексті імунних змін під час перименопаузи [19]. Його роль у підтриманні кісткової тканини та модуляції імунної відповіді робить його незамінним компонентом комплексної терапії. Вітамін B₆ відіграє ключову роль у регуляції нейротрансмітерного обміну, що особливо важливо для корекції настрою, сну та когнітивних функцій [20]. Його участь у синтезі серотоніну й дофаміну безпосередньо впливає на якість життя жінок у перименопаузальному періоді. Фолієва кислота забезпечує кардіо-і нейропротективні ефекти, що є критично важливим для довгострокового збереження здоров'я [21]. Її роль у метилаційних процесах та підтриманні судинного здоров'я важлива для профілактики серцево-судинних захворювань, ризик яких значно зростає після менопаузи.

Отже, мультитаргетна терапія з використанням Меноель Плюс є науково обґрунтованим і клінічно ефективним підходом до лікування перименопаузальних порушень. Унікальна комбінація рослинних екстрактів *EstroG-100®* забезпечує селективну модуляцію ER- β без підвищення рівнів вільних естрогенів і фолікулоstimулюючого гормону, що гарантує терапевтичну ефективність при мінімальних ризиках.

Список літератури – у редакції.

Підготувала **Анна Сочнева**



Меноель® ПЛЮС

ЩОБ Я ЗНОВУ БУЛА СОБОЮ



Доведено контролює більше ніж 12 типових симптомів менопаузи

На правах реклами. Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Перед використанням треба ознайомитись з інструкцією та проконсультуватись з лікарем. menoelle.com.ua Виробник: PhytoLife Pharma GmbH, Winsstraße 59, 10405 Berlin, Germany/ Фітолайф Фарма ГмбХ, Вінсштрассе 59, 10405 Берлін, Німеччина. Маркетуюча організація: ТОВ "Бі-фарма", Україна, 01054, м. Київ, а/с 227

Реклама

Використання агоністів рецепторів GLP-1 у жінок репродуктивного віку: клінічні виклики та рекомендації для акушерів-гінекологів

Використання агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (GLP-1) у жінок репродуктивного віку представляє критично важливу проблему сучасної акушерсько-гінекологічної практики. За останні роки спостерігається експоненціальне зростання призначень цих препаратів, причому в 90,5% випадків у 2022 році вони припадали на жінок без цукрового діабету (ЦД), що свідчить про масштабне off-label використання для зниження ваги. Особливе занепокоєння викликає той факт, що лише 21,2% жінок застосовують ефективну контрацепцію на момент початку терапії, при цьому у 2,2% осіб вагітність настає протягом перших 6 міс лікування. Це створює значні ризики, враховуючи обмежені дані досліджень про безпеку препаратів під час вагітності та на тваринних моделях, які демонструють потенційні тератогенні ефекти. Проблема набуває ще більшої актуальності через дефіцит постачання препаратів, спричинений зростаючим попитом, і відсутність чітких клінічних рекомендацій щодо їх безпечного використання у жінок репродуктивного віку. Враховуючи, що досить високий відсоток вагітностей є незапланованими, необхідність розробки комплексних протоколів прекоцепційного консультування та контрацептивного покриття для цієї групи пацієнток стає невідкладною медичною й соціальною потребою. **Ключові слова:** глюкагоноподібний пептид 1, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1, жінки репродуктивного віку, цукровий діабет, ожиріння, вагітність, прекоцепційна допомога, перекриття контрацепції.

Агоністи рецепторів GLP-1 імітують ефекти природного гормону GLP-1, який виробляється в організмі під час прийому їжі та стимулює секрецію інсуліну з підшлункової залози для зниження рівня глюкози в крові [1]. Спочатку ці препарати були розроблені для лікування ЦД 2 типу (ЦД-2) [2], але їх ефективність у пригніченні апетиту та сприянні зниженню ваги призвела до широкого застосування поза зареєстрованими показаннями для лікування ожиріння [1, 3]. Зростаюче призначення цих препаратів спричинило дефіцит їх постачання в Австралії [4].

Близько 1% австралійських жінок репродуктивного віку страждають на ЦД-2 [5, 6], і понад 40% із них також мають надлишкову вагу або ожиріння [7]. Крім того, 1% вагітностей ускладнюються такими факторами, як наявність ЦД-2 і понад 50% — надлишковою вагою або ожирінням [8], кожен з яких асоціюється з підвищеним ризиком несприятливих наслідків вагітності. Забезпечення адекватного використання контрацепції та ефективної прекоцепційної допомоги є важливим завданням у жінок із ЦД або надлишковою вагою, особливо з огляду на те, що близько 40% вагітностей в Австралії є незапланованими [9, 10].

Агоністи рецепторів GLP-1 можуть бути високоефективним методом лікування ЦД та ожиріння у жінок репродуктивного віку, але висловлюється занепокоєння щодо їх безпеки під час вагітності. Дослідження на тваринах вказують, що вплив агоністів рецепторів GLP-1 під час вагітності призводить до зниження ваги плода або затримки росту, відстроченої осифікації та подальших порушень формування скелета, а також зменшення материнського приросту ваги [11]. Єдине дослідження на людях не виявило зв'язку між впливом агоністів рецепторів GLP-1 та вродженими вадами, але інші потенційні несприятливі наслідки вагітності не вивчалися [12].

Агентство з регулювання обігу лікарських засобів та виробів медичного

призначення Великобританії (MHRA) рекомендує не використовувати агоністи рецепторів GLP-1 під час вагітності, а жінкам репродуктивного віку, яким призначені ці препарати, — використовувати ефективну контрацепцію [13].

Матеріали та методи

У ретроспективному відкритому когортному дослідженні аналізувалися дані жінок віком 18-49 років, які вважалися активними пацієнтками загальних практик (три або більше відвідувань однієї практики протягом періоду дослідження) із 1 січня 2011 року по 31 липня 2022 року.

Джерело даних

Аналізувалися дані з бази Medicine-Insight — великого національного набору даних загальних практик, створеного NPS MedicineWise [15]. Medicine-Insight містить дані електронних медичних карт від 662 загальних практик (8,2% австралійських практик) і понад 2,7 тис. лікарів загальної практики по всій Австралії.

Показники результатів

• Використання агоністів рецепторів GLP-1

Ідентифікувалася перша задокументована дата призначення агоністів рецепторів GLP-1 за допомогою кодів BOO3 для ексенатиду, ліраглутиду, дулаглутиду та семаглутиду [17].

• Одночасне використання агоністів рецепторів GLP-1 та контрацептивів

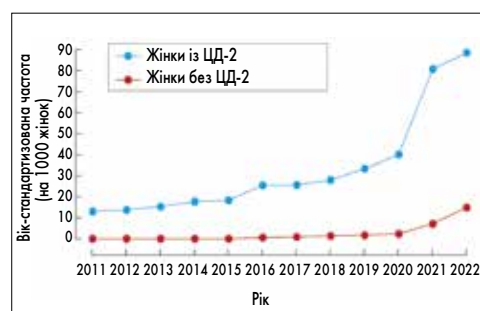


Рис. 1. Частота першого призначення агоністів рецепторів GLP-1 жінкам віком 18-49 років за статусом ЦД-2 (2011-2022 рр.)

Визначалося одночасне використання агоністів рецепторів GLP-1 та високо-ефективних методів контрацепції (перекриття): довгочасних зворотних контрацептивів (LARC) або інших методів. Покриття контрацепцією визначалося як призначення контрацептивного методу до прийому агоністів рецепторів GLP-1 із перекриттям ефективності.

• Вагітність

Вагітності протягом 6 міс після призначення агоністів рецепторів GLP-1 ідентифікувалися шляхом пошуку в подальших клінічних візитах та задокументованих діагностичних полях, пов'язаних із вагітністю.

Статистичний аналіз

Річна частота призначення агоністів рецепторів GLP-1 протягом 2011-2022 років розраховувалася окремо в жінок із діагнозом ЦД-2 та без такого. Показники частоти були безпосередньо стандартизовані за віком відповідно до австралійського стандартного населення 2001 року [22]. Асоціації результатів з коваріатами дослідження оцінювалися за допомогою узагальнених лінійних моделей із надійними оцінками дисперсії.

Результати

З 1 635 684 жінок віком 18-49 років, включених до аналізу, 18 010 (1,1%) уперше отримали призначення агоністів рецепторів GLP-1 протягом 1 січня 2011 — 31 липня 2022 року; діагноз ЦД-2 було зареєстровано у 3739 (20,8%) із цих жінок.

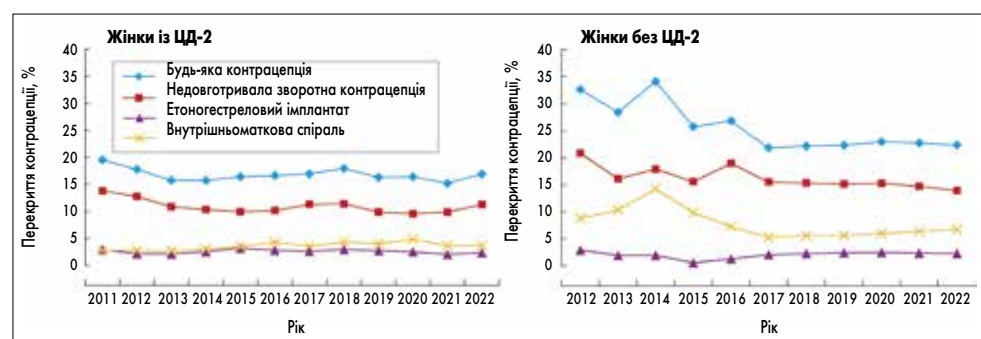


Рис. 2. Перекриття контрацепції серед жінок віком 18-49 років на момент першого призначення агоністів рецепторів GLP-1 за статусом ЦД-2 (2011-2022 рр.)

Вік-стандартизована частота призначення агоністів рецепторів GLP-1 у жінок із ЦД-2 зросла з 13,0 на 1000 жінок у 2011 році до 88,5 на 1000 жінок у 2022 році; у жінок без ЦД-2 вона зросла з 0 до 14,9 на 1000 жінок (рис. 1). Із 6954 жінок, яким уперше призначили агоністи рецепторів GLP-1 протягом 2022 року, 6293 (90,5%) не мали діагнозу ЦД-2.

Характеристики жінок

Медіанний вік (43 роки; міжквартильний діапазон [IQR] 37-47 років проти 38 років; IQR 31-44 роки) та індекс маси тіла (38,8 кг/м²; IQR 33,8-45,1 кг/м² проти 35,2 кг/м²; IQR 31,4-40,2 кг/м²) на момент першого призначення агоністів рецепторів GLP-1 були вищими у жінок із діагнозом ЦД-2 порівняно із жінками без цього діагнозу.

Порівняно із жінками без діагнозу ЦД-2 більша частка пацієнток із ЦД-2 мали пільгові картки на медичне обслуговування (45,1% проти 24,4%; скоригований відносний ризик [сВР] 1,36; 95% довірчий інтервал [ДІ] 1,27-1,45), були представницями корінного населення (11,1% проти 5,2%; сВР 1,27; 95% ДІ 1,15-1,39) та мали синдром полікістозних яєчників (13,0% проти 11,8%; сВР 1,24; 95% ДІ 1,13-1,36).

Одночасне застосування агоністів рецепторів GLP-1 та контрацепції

Перекриття контрацепції з першим призначенням агоністів рецепторів GLP-1 було визначено у 3825 із 18 010 жінок (21,2%). Частка жінок з одночасним застосуванням контрацепції була відносно стабільною між 2011 та 2022 роками (рис. 2). Частка була меншою серед жінок із ЦД-2 порівняно із жінками без ЦД-2 (16,6% проти 22,5%; сВР 0,88; 95% ДІ 0,80-0,97).

Перекриття контрацепції забезпечувалося не-LARC-методами у 1760 із 3204 жінок без ЦД-2 (55%; 1511 використовували комбіновані оральні контрацептиви) та у 275 із 621 жінки з ЦД-2 (44%; 237 використовували комбіновані оральні контрацептиви).

Вагітність протягом шести місяців

Дані впродовж принаймні 6 міс спостереження були доступні для 10781 жінки; вагітності протягом 6 міс після першого призначення агоністів рецепторів

GLP-1 були задокументовані у 232 (2,2%) жінок. У групі жінок із ЦД-2 найвища частота вагітності була серед осіб віком 18-29 років (9 із 225 жінок; 4,0%); у групі жінок без ЦД-2 – серед осіб віком 30-34 роки (76 із 1297 жінок; 5,9%).

Перекриття контрацепції на момент призначення агоністів рецепторів GLP-1 асоціювалося зі зниженим ризиком задокументованої вагітності (1,7% проти 2,3%; cBP 0,62; 95% ДІ 0,41-0,94).

Обговорення

У великому когортному дослідженні виявлено, що призначення агоністів рецепторів GLP-1 жінкам репродуктивного віку, які відвідують австралійські загальні практики, зросло протягом 2015-2022 років, особливо швидко – протягом 2020-2022 років. Рівень покриття контрацепцією на момент початку лікування був низьким (<25%).

Початкове призначення агоністів рецепторів GLP-1 зросло серед жінок як із ЦД-2, так і без нього, що свідчить про зростаюче використання зазначених препаратів поза зареєстрованими показаннями для таких цілей, як зниження ваги. Крім того, вагітності протягом 6 міс після початкового призначення агоністів рецепторів GLP-1 не є рідкісними (2,2% жінок).

Зростання призначення агоністів рецепторів GLP-1 відображає загальне збільшення їх використання в Австралії [23]; така тенденція з 2020 року відповідає регулятивному схваленню семаглутиду та його включенню до Схеми фармацевтичних пільг у липні 2020 року [24]. Незважаючи на ліцензування та субсидування лише для лікування ЦД-2 [24], аналіз виявив, що абсолютне зростання призначення агоністів рецепторів GLP-1 було більшим серед жінок без цього діагнозу.

Проблеми з контрацепцією

Низькі рівні високоефективного контрацептивного покриття серед жінок, які починають лікування агоністами рецепторів GLP-1, викликають занепокоєння. Загальні показники використання LARC на початку лікування агоністами рецепторів GLP-1 становили 6,3% у досліджуваних жінок із ЦД-2 та 8,7% – у жінок без ЦД-2, що нижче від показника для всіх австралійських жінок у 2018 році (10,8%) [27].

Нижче покриття контрацепцією серед жінок із ЦД-2 особливо занепокоює через їхню більшу потребу в прекоцепційній допомозі та підвищений ризик несприятливих наслідків вагітності [28]. Причини низького рівня контрацепційного покриття можуть бути пов'язані з обмеженою обізнаністю про ризики, пов'язані з використанням агоністів рецепторів GLP-1 під час вагітності, або сприйняттям зниженої фертильності у жінок із ЦД-2, синдромом полікістозних яєчників чи ожирінням [29].

Однак, оскільки помірне зниження ваги може покращувати фертильність [30], ризик незапланованої вагітності є значним, якщо не використовується ефективна контрацепція. З іншого боку, використання агоністів рецепторів GLP-1 для покращення фертильності привертає увагу, але навіть під час планованих вагітностей їх використання несе ризики [31]. Крім того, агоністи рецепторів GLP-1 можуть знижувати ефективність оральної контрацепції шляхом зміни абсорбції препаратів [32], але клінічна значимість цієї взаємодії

була поставлена під сумнів у нещодавньому систематичному огляді [33].

Безпека під час вагітності

Інформація про безпеку агоністів рецепторів GLP-1 під час вагітності обмежена. У дослідженнях на тваринах вплив цих препаратів призводив до зниження ваги плода та затримки росту, зміненої осифікації та вроджених вісцеральних і скелетних вад [11]. Оскільки ці ефекти поєднувалися зі значною втратою материнської ваги, виникають питання, чи зміни були безпосередньо пов'язані з прийомом агоністів рецепторів GLP-1, чи були непрямими наслідками материнської втрати ваги.

Нечисленні дослідження на людях дають деяку впевненість щодо їх безпеки під час вагітності [34, 35]. Нещодавнє когортне дослідження (938 вагітностей у жінок, які використовували агоністи рецепторів GLP-1) не виявило значущої різниці в скоригованому ризику великих вроджених вад порівняно із жінками, які отримували інсулін (сBP 0,95; 95% ДІ 0,72-1,26), але через різницю в контролі глюкози могли виникати труднощі [12].

На підтвердження цих обнадійливих результатів є докази того, що плацентарне перенесення агоністів GLP-рецепторів обмежене [36, 37]. Однак, враховуючи метаболічні програмувальні ефекти агоністів рецепторів GLP-1 [38], проблеми безпеки не обмежуються ризиком великих вроджених вад. Занепокоєння щодо коротко- і довгострокових впливів на ріст плода та метаболічне здоров'я пов'язане з повідомленнями про підвищений ризик малої для гестаційного віку маси дитини серед жінок, які втрачають вагу під час вагітності [39]. Це вказує на те, що швидка втрата ваги сама по собі, безпосередньо перед зачаттям або в ранньому гестаційному періоді, може підвищувати ризик несприятливих наслідків вагітності.

Висновки

Призначення агоністів рецепторів GLP-1 швидко зростає серед жінок репродуктивного віку, і вони найчастіше призначаються за показаннями, відмінними від контролю рівня глюкози в осіб із ЦД-2. Одночасне використання високоефективної контрацепції на момент початку лікування є низьким, і значна частка жінок вагітніють протягом 6 міс після початку прийому агоністів рецепторів GLP-1.

Це викликає занепокоєння щодо потенційної шкоди від незапланованих вагітностей серед жінок, які використовують агоністи рецепторів GLP-1. Результати вказують на те, що необхідні подальші дослідження та керівні принципи для підтримки безпечного й ефективного використання агоністів рецепторів GLP-1 жінками репродуктивного віку. Чіткіші практичні рекомендації потрібні не лише щодо жінок із ЦД-2, а й пацієток із синдромом полікістозних яєчників або ожирінням, із відповідним акцентом на забезпеченні супутньої контрацепції.

Реферативний огляд підготувала
Олена Речмедіна

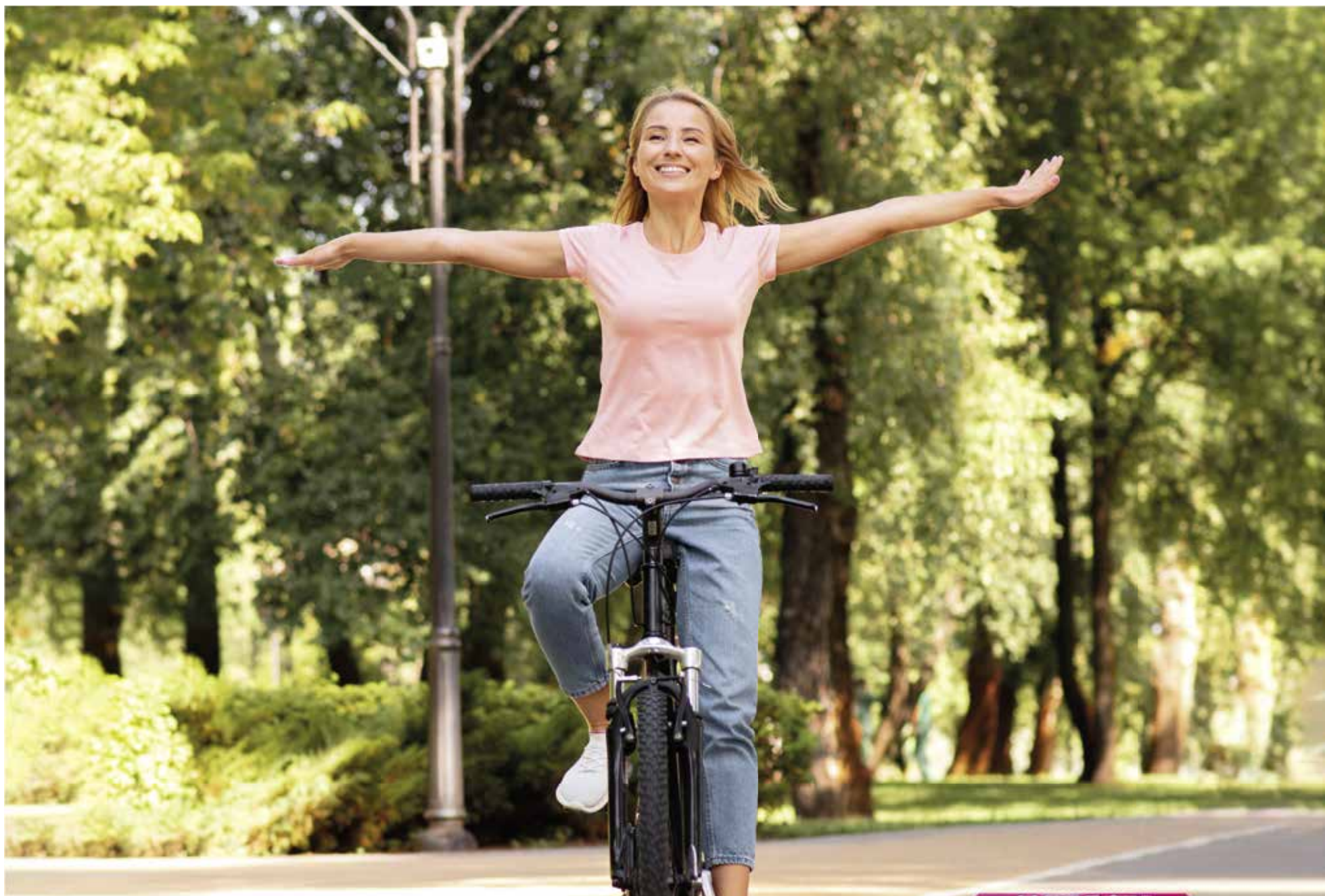
За матеріалами: Thapaliya K., Sweeting A., Kirsten B.I., Poprzeczny A., Mazza D., Grzeskowiak L.E. Incidence of GLP-1 receptor agonist use by women of reproductive age attending general practices in Australia, 2011-2022: a retrospective open cohort study. Med J Aust. 2025 Sep 1. doi: 10.5694/mja2.70026.



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал





ДІЄТИЧНА ДОБАВКА

НОРМОЦИКЛ®



НОРМАЛЬНИЙ
ЦИКЛ —
НОРМАЛЬНИЙ
ЕНДОМЕТРІЙ



ДІЄТИЧНА ДОБАВКА

Пробіз® Феміна



ТВОЯ
ІНТИМНА
ГАРМОНІЯ
ЗДОРОВ'Я



Реклама дієтичних добавок до звичайного харчового раціону ПРОБІЗ® ФЕМІНА, НОРМОЦИКЛ®. ПРОБІЗ® ФЕМІНА не є лікарським засобом. Виробник: Евертуджен Лайф Саєнсиз Лімітед, Індія. НОРМОЦИКЛ® не є лікарським засобом. Виробник: Пракруті Продактс Пвт. Лтд., Індія. Імпортёр: ТОВ «ОРГАНОСІН ЛТД», Україна. Електронна пошта: office@organosyn.com.ua. Важливо дотримуватись різноманітного і збалансованого харчування та здорового способу життя. Не використовувати при підвищеній чутливості до будь-якого з інгредієнтів дієтичної добавки. Затверджено: вересень 2025 р. Строк дії рекламного матеріалу: 1 (один) рік.

ORGANOSYN

Літній стрес та порушення менструального циклу: сучасні підходи до діагностики та лікування

Порушення менструального циклу (ПМЦ) на фоні стресу набули критичної актуальності в сучасних реаліях, коли жінки перебувають під постійним впливом багатфакторного стресового навантаження. Якщо раніше основну увагу приділяли глобальним кризам, пандеміям та військовим подіям як головним стресогенним чинникам, то сьогодні стало очевидним, що навіть такі, здавалося б, позитивні аспекти життя, як літній відпочинок і подорожі, можуть спричиняти серйозні порушення в роботі репродуктивної системи. У рамках вебінару «Жіночий aftersun: курортний синдром у кабінеті лікаря-гінеколога» фахівці галузі – лікар-акушер-гінеколог клінік «Медіком» та «Інститут планування сім'ї» (м. Київ), кандидат медичних наук Олена Григорівна Яшина і лікар-онкогінеколог Національного інституту раку, кандидат медичних наук Вікторія Вікторівна Дунаєвська детально проаналізували цю надзвичайно актуальну проблему, приділивши особливу увагу механізмам впливу літнього стресу на репродуктивне здоров'я жінок.

Ключові слова: порушення менструального циклу, стрес, аномальні маткові кровотечі, гіпоталамо-гіпофізарна система, кортизол, гіперпролактинемія, фітоекстракт, Нормоцикл®, пробіотики, Пробіс® Феміна.

Зв'язок стресу і порушень менструального циклу

Сучасна жінка живе в умовах постійного стресу, який має багатфакторну природу та значно впливає на репродуктивне здоров'я (Saadedine M., 2025). Поряд із глобальними кризами, пандеміями та військовими діями літній період приносить додаткові стресові фактори, які раніше не розглядалися як значущі в контексті розладів менструальної функції. Коливання температурного режиму, активізація фізичних навантажень, подорожі зі зміною часових поясів та порушення звичного режиму харчування створюють комплекс впливів на гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникову систему.

Клінічна практика демонструє, що близько 70% пацієнток звертаються до акушера-гінеколога із ПМЦ на фоні стресових станів. Особливу увагу привертає той факт, що 72% жінок із такими порушеннями скаржаться на больовий синдром та аномально рясні менструальні кровотечі, які часто супроводжуються гіперпроліферативною патологією ендометрія. Дослідження показали, що на фоні хронічного стресу зростає кількість жінок із гіперпролактинемією, яка додатково сприяє ПМЦ (Льовкіна О.Л. та співавт., 2023).

Стресові події активують складний каскад нейроендокринних реакцій, що призводить до змін гіпоталамо-гіпофізарної відповіді яєчників. З підвищенням активності кортизолу блокуються рецептори до прогестерону, зумовлюючи недостатність лютеїнової фази МЦ та ановуляторні порушення. Це призводить до передчасного старіння ооцитів і може спричинити раннє виснаження яєчників.

Хронічний стрес формує підвищення рівня пролактину, який додатково може призводити до ановуляції та змін тривалості МЦ. Кожна затримка менструації для такої пацієнтки може стати початком розвитку аномальних маткових кровотеч. Підвищення активності центральних механізмів регуляції при стресі, включаючи тривожність і депресію, пов'язані зі зниженням рівня гамма-аміномасляної кислоти, що призводить до збільшення продукції вазопресину.

Патогенез стресових, когнітивних та емоційних порушень включає активацію дисфункції N-метил-D-аспартат-рецепторів, які додатково відображають процес дезадаптації на клітинному рівні та сприяють пошкодженню нейронів префронтальної кори, мигдалин і гіпокампа. Серед патологічних станів, які супроводжують цей процес, відзначають дефіцит магнію, гіпергомоцистеїнемію та окисний стрес.

Фітоекстракти як засоби для нормалізації менструальної функції

Аналіз психоемоційного стану українських жінок демонструє тривожні тенденції. У структурі домінуючих емоцій втормі займає провідне місце (54%), що супроводжується напруженістю, гнівом, відчаєм та розгубленістю. Рівень суб'єктивного стресу сягає критичних показників – близько 90% (Mykolaivna N.L., 2023). У багатьох випадках ці стани ускладнюють розлади менструальної функції, а отже, потребують комплексного лікування.

У контексті пошуку ефективних терапевтичних підходів до відновлення овуляторної функції та усунення патологічних станів, асоційованих із ПМЦ у жінок різного віку, особливого значення набуває застосування комплексу фітоекстрактів **Нормоцикл®**, який продемонстрував значний клінічний досвід. Нормалізація частоти, тривалості та інтенсивності менструальних кровотеч є необхідною умовою відновлення повноцінної овуляторної активності.

Терапевтична ефективність фітокомпозиції **Нормоцикл®** зумовлена синергічною дією її компонентів, які забезпечують комплексний вплив на запальні процеси органів малого таза і запобігають хронізації патологічного процесу.

- Спаржа кістиста (*Asparagus racemosus*/Shatavari) – основний діючий компонент – має тривалу історію застосування у фітотерапії жінок репродуктивного та менопаузального віку. Анксиолітичні властивості й здатність покращувати якість сну роблять цей компонент особливо цінним для корекції психоемоційних порушень.
- Симплекс кістистий (*Symplocos racemosa*) характеризується довготривалим досвідом застосування в регуляції гормонального балансу. Основними механізмами дії є відновлення фізіологічного співвідношення фолікулостимулюючого і лютеїнізуючого гормонів, що є критично важливим для нормалізації МЦ.
- Солодка гола (*Glycyrrhiza glabra*) проявляє гормонорегулюючі властивості через вплив на метаболізм статевих гормонів і протизапальну дію на слизові оболонки. Особливе клінічне значення має здатність солодки імітувати дію кортизолу, що забезпечує психоемоційну корекцію на фоні стресових подій.
- Куркума довга (*Curcuma longa*) виступає як важливий фактор покращення ниркової детоксикації та має доведені антипроліферативні властивості. Дослідження показують, що цей компонент може функціонувати як природний інгібітор росту пухлин із супутніми імунomodуючими властивостями.

Клінічна ефективність фітокомпозиції **Нормоцикл®** у корекції психоневрологічних проявів була продемонстрована в дослідженні Н.В. Косей (2015). Результати показали, що після тримісячного курсу терапії ступінь нервово-психічного напруження у пацієнток достовірно знижувався вдвічі, що підтверджує доцільність включення препарату до комплексної терапії ПМЦ, ускладнених тривожними станами.

Таким чином, застосування комплексу фітоекстрактів **Нормоцикл®** являє собою патогенетично обґрунтований підхід до лікування менструальної дисфункції з коморбідними психоемоційними порушеннями, особливо актуальний у педіатричній та підлітковій гінекології, коли призначення гормональної терапії може бути обмеженим.

Роль мікріобіому та значення пробіотичної терапії для підтримання жіночого здоров'я

Сучасні дослідження демонструють складний взаємозв'язок між психосоціальним стресом і кишковим мікріобіомом, що має наслідки для процесів запалення та імунної модуляції. Центральна нервова система пов'язана з ентєральною нервовою системою шлунково-кишкового тракту, яка корелює з функцією слизової оболонки, проникністю шлунково-кишкового бар'єру та активною моторикою кишечника (Marwaha K., 2025). Фізіологічними наслідками цього взаємозв'язку є сповільнене травлення при порушеннях такої активної взаємодії, що призводить до зменшення кількості лакто- і біфідобактерій у жінок, які зазнали хронічного стресу. Це сприяє активності потенційних патогенів, таких як протеобактерії. Симпатична стимуляція, яку викликає стрес, впливає на загальну кишкову мікріобіоту, що зумовлює потрапляння бактерій і продуктів їхньої життєдіяльності у кровотік та активізацію запальної реакції в кишковому мікріобіомі.

Хронічно підвищений рівень кортизолу змінює склад кишкового мікріобіому через кілька механізмів: впливає на прохідність кишечника, засвоєння поживних речовин та загальний склад мікріобіому. Це спричиняє надмірний ріст бактерій і зменшує різноманітність лактобактерій, що робить слизову кишечника менш доступною для поживних речовин.

Учені показали, що еубіоз має анксиолітичний, або пригнічуючий стрес, вплив на організм. Підвищений рівень біфідо- і лактобактерій сприяє їхній взаємодії з блукаючим нервом, зменшуючи тривожність і депресивні симптоми в людини. Підвищена присутність лактобактерій збалансовує співвідношення про- і протизапальних цитокінів, які формують імунну відповідь організму (Marwaha K., 2025).

Сучасні дані свідчать, що особи, яким призначають під час стресових подій пробіотики, демонструють зниження вираженості депресивних симптомів, оскільки пробіотики й розчинні волокна можуть допомогти відновити еубіоз та зменшити прозапальні реакції в організмі.

Стрес також є вагомим тригером запальних станів піхви, особливо влітку. Відбувається гормональний дисбаланс: внаслідок підвищеного рівня кортизолу зменшується вироблення секреторного імуноглобуліну А та знижується активність лактобацил. Частіше мають місце епізоди бактеріального вагінозу, дисбіозу і зміни лактобацилярного статусу. Хронічний стрес, у якому жінки перебувають роками, плюс літні тригери – вологі купальники, перегрівання, тісна білизна – сприяють рецидиву або новим епізодам інфекції.

Зміни мікрофлори піхви відбуваються через переохолодження, підвищення літньої температури повітря, стреси, системні захворювання, включаючи дисбактеріоз, гормональні ПМЦ, які призводять до аномальних маткових кровотеч, інфекцій, що передаються статевим шляхом, та лікування антибіотиками. Також впливають гормональна перебудова,



О.Г. Яшина



В.В. Дунаєвська

вік, фази МЦ, застосування контрацепції, ступінь статевої активності та особливості гігієни.

Лактобактерії працюють як пробіотики: стимулюють активність слизової шлунка і кишечника, впливають на антимікробну активність препаратів, зменшують антибіотикорезистентність. Зміни рН піхви – це не просто відчуття занепокоєння, а й ризики формування на фоні зміни співвідношення лактобактерій цитолітичного вагінозу, або вульвовагінального кандидозу, або активності аеробного мікріобіому, що може спричинити бактеріальний вагіноз.

Метааналіз 11 статей щодо застосування пробіотиків у пацієнток із синдромом полікістозних яєчників показав покращення клінічних симптомів втрати ваги, глікемічного контролю, ліпідного та гормонального профілів, а також маркерів запалення та окисного стресу. Прийом пробіотиків може сприяти покращенню показників ваги, індексів маси тіла та НОМА, рівнів інсуліну, тригліцеридів, холестерину, ліпопротеїдів наднизької щільності, С-реактивного білка, зменшувати гірські прояви (Tabrizi R., 2022).

На основі думки 14 експертів 2025 року щодо ролі пробіотиків у підтримці жіночого здоров'я рекомендовано їх застосовувати для полегшення симптомів генітоурінарного менопаузального синдрому в комбінації з естрогенною терапією, а також у жінок із синдромом полікістозних яєчників як для покращення лабораторних параметрів, так і для реалізації репродуктивних очікувань. Пробіотики допомагають запобігти та купірувати рецидивуючі запальні процеси інфекційного генезу, пригнічують ріст кандид, підтримуючи рН піхви (Patki A., 2025).

У таких випадках джерелом живих лакто- і біфідобактерій може слугувати пробіотик **Пробіс® Феміна**, який демонструє багатокomпонентну активність лактобактерій різних штамів, що допомагає якісній продукції молочної кислоти та бактеріоцинів, відновлює нормальну мікрофлору після перенесених вагінозів, а також під час застосування антибіотикотерапії та запобігає ризикам рецидивування інфекцій сечостатевої системи. Ключові переваги включають стійкі до шлунково-кишкового метаболізму штами лактобактерій, які забезпечують максимальну продукцію молочної кислоти та чинять комплексну дію за рахунок нормалізації активності бактеріоцинів й антиоксидантів.

Отже, комплексний підхід до ведення пацієнток із ПМЦ в умовах хронічного стресу вимагає залучення всіх патогенетичних ланок та індивідуального підбору терапії. Своєчасна діагностика, раціональний вибір методу лікування з урахуванням репродуктивних планів пацієнтки, контроль стресу та корекція супутніх порушень мікріобіому дозволяють досягти нормалізації МЦ та покращення якості життя жінок різних вікових категорій.

Підготувала **Олена Речмедіна**

Реклама



Вплив менопаузальної гормональної терапії та фізичних вправ на МЩКТ і психічне благополуччя жінок у менопаузі: результати оглядового дослідження

Остеопороз, що характеризується низькою мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ) та погіршенням її структури, уражає більше жінок, ніж чоловіків, старше 50 років у всьому світі. У жінок зниження рівня естрогенів під час менопаузи прискорює резорбцію кісткової тканини, підвищуючи ризик переломів. Встановлено зв'язок між остеопорозом та депресією, переломами на фоні крихкості та поганою якістю життя. Як менопаузальна гормональна терапія (МГТ), так і фізичні вправи покращують МЩКТ, при цьому МГТ зменшує резорбцію кісткової тканини, а фізичні вправи сприяють її формуванню. Це дослідження вивчало ефективність МГТ, фізичних вправ та їх комбінації в лікуванні менопаузального остеопорозу. Ключові слова: остеопороз, мінеральна щільність кісткової тканини, менопауза, постменопауза, менопаузальна гормональна терапія, фізичні вправи, психічне здоров'я.

Остеопороз є захворюванням, що характеризується структурним погіршенням кісткової тканини та низькою МЩКТ, що вимірюється за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії для отримання Т-показника [1]. МЩКТ категоризується як нормальна, коли Т-показник перевищує -1, як остеопенія — коли він знаходиться між -1 та -2,5, та як остеопороз — коли Т менше -2,5.

Остеопороз уражає одну із трьох жінок та одного з п'яти чоловіків віком старше 50 років у всьому світі [2], при цьому частота остеопорозу в жінок збільшується з 6,8% у віці 50-59 років до 25,7% у віці 70-79 років та до 34,9% — в осіб старше 80 років [3].

Ремоделювання кісткової тканини відбувається протягом усього життя для підтримки міцності та цілісності кісток. Це досягається за допомогою остеобластів, клітин, що формують кістку і відкладають нову кісткову тканину, та остеокластів, клітин, що резорбують кістку й руйнують кісткову тканину. Естрогени відіграють важливу роль у складній взаємодії формування нової кістки та резорбції кісткової тканини. Вони підвищують активність остеобластів, зменшуючи апоптоз остеокитів (залучення остеокластів для ініціації резорбції кісткової тканини) і сприяючи апоптозу остеокластів (загибель клітин остеокластів) для пригнічення функції останніх, зумовлюючи резорбцію кісткової тканини [4].

Менопауза є природним біологічним процесом, що знаменує кінець репродуктивного періоду жінки, при якому втрата функції фолікулів яєчників призводить до зниження рівнів естрогенів та прогестерону. Перименопауза зазвичай починається у віці приблизно 45 років, коли рівні естрогенів починають знижуватися, що характеризується нерегулярними менструальними циклами та симптомами менопаузи. У подальшому менопауза визначається як 12 послідовних місяців без менструального періоду, при цьому наступною фазою є постменопауза. Тому, оскільки рівні естрогенів знижуються під час менопаузального переходу, спостерігається більша резорбція кісткової тканини, ніж її формування, що призводить до зниження МЩКТ та підвищення ризику остеопоротичних переломів [5].

Роль менопаузальної гормональної терапії у купіруванні симптомів менопаузи

Менопаузальна гормональна терапія (МГТ) може зменшувати надмірну резорбцію кісткової тканини шляхом пригнічення активності остеокластів [6]. Два основні типи МГТ — комбінована та монотерапія естрогенами [7]. Перша включає як естрогенний, так і прогестагенний компоненти й рекомендована жінкам з інтактною маткою для захисту ендометрія від невідворотних ефектів естрогенів [7]; другу призначають жінкам, які перенесли гістеректомію, оскільки ендометрій у них відсутній.

Ендогенні естрогени, що продукуються людським організмом, включають естрадіол, естрон та естріол. При МГТ естроген може вводитися у формі кон'югованих кінських естрогенів (ККЕ) або синтетичних біоіdentичних препаратів, що є структурно ідентичними цим ендогенним гормонам. МГТ може також включати фітоестрогени — рослинні сполуки з таких джерел, як соя або ямс, що мають молекулярну структуру, відмінну від людських естрогенів.

ККЕ, отримані із сечі вагітних кобил, містять суміш естрогенних сполук, таких як естрон сульфат та еквілін сульфат, що метаболізуються в організмі в активні естрогени [8]. ККЕ широко використовувалися у схемах МГТ для лікування симптомів менопаузи [9]. Однак їх використання скоротилося після дослідження Women's Health Initiative (WHI), яке повідомило про підвищений ризик

несприятливих наслідків, включаючи рак грудної залози, тромбоемболію, серцево-судинні захворювання та рак ендометрія [10].

Прогестагени є важливим компонентом комбінованої МГТ для протидії проліферативним ефектам естрогенів на ендометрій. Вони доступні у двох основних формах: синтетичні та натуральні. Синтетичні прогестагени, також відомі як прогестини, включають медроксипрогестерону ацетат (МПА), норетистерон, левоноргестрел, норгестрел, дроспіренон і дидрогестерон. МПА широко використовувався в комбінованій МГТ, але асоціюється з підвищеним ризиком раку грудної залози [11], що призвело до переходу на альтернативні прогестагени з потенційно кращими профілями безпеки. Натуральні прогестагени включають мікронізований прогестерон, який має рослинне походження та біоіdentичний ендогенному прогестерону. Це більш фізіологічний варіант МГТ, що забезпечує потенційно більшу переносимість.

Іншою формою МГТ є базедоксифену ацетат, який поєднує кон'югований естроген із селективним модулятором естрогенних рецепторів (SERM) [12]. Препарат зазвичай призначається жінкам у постменопаузі з маткою, коли терапія прогестагенами є неприйнятною або недоцільною. Базедоксифен забезпечує захист ендометрія, усуваючи потребу в прогестагені [13].

Дослідження ефективності МГТ

Дослідження підтверджують ефективність МГТ у профілактиці остеопорозу. Так, 25-річне когортне дослідження, що включало 3222 жінки, виявило негативну кореляцію між тривалістю МГТ і втратою МЩКТ, із більшою втратою кісткової тканини у постменопаузальних жінок на МГТ протягом 3,75 року порівняно з 7,66 року [30]. Аналогічно 10-річне дослідження за участю 279 постменопаузальних жінок оцінювало ефект безперервної комбінованої МГТ (естрадіолу валерат [E2V] та МПА) у низькій (1 мг E2V + 2,5 мг МПА), середній (1 мг E2V + 5 мг МПА) і високій (2 мг E2V + 5 мг МПА) дозах щодо МЩКТ, а також наслідки впродовж року від припинення її після 9-річного прийому [31]. Довготривала низькодозова МГТ підтримувала МЩКТ шийки стегнової кістки протягом 5-6 років та поперекового відділу хребта — протягом щонайменше 9 років [31], при цьому високі дозування прискорювали втрату кісткової тканини після припинення.

Комбінована МГТ широко вивчалася щодо її впливу на МЩКТ [32-34]. Рандомізоване контрольоване дослідження WHI [32], що включало 16 608 жінок із маткою, виявило зниження частоти переломів стегна на 33% у тих пацієнток, які приймали ККЕ + МПА або ККЕ порівняно з плацебо, при цьому переваги у профілактиці переломів зберігалися протягом 13 років. Метааналіз [33], що включав дослідження з кількістю учасників від 24 до 337, показав, що комбінована МГТ (переважно ККЕ + МПА) мала більший ефект на МЩКТ поперекового відділу хребта, ніж монотерапія естрогеном, у постменопаузальних жінок. Аналогічно Ran et al. [34] підтвердили, що естрадіолу валерат і МПА збільшували або підтримували МЩКТ у 96 жінок раннього постменопаузального періоду (віком 40-55 років).

Фізичні вправи та їх вплив на МЩКТ

Механічне навантаження, що застосовується під час фізичних вправ, спричиняє остеогенну відповідь, стимулюючи ріст кісткової тканини та збільшення МЩКТ через механосенсорну роль остеокитів. Коли остеокити отримують сигнали механічного навантаження, подальша механотрансдукція, біохімічні та внутрішньоклітинні зміни у відповідь на механічні стимули впливають на функцію остеобластів й остеокластів для модифікації гомеостазу [14].

Рекомендації щодо фізичних вправ варіюються за типом та інтенсивністю, включаючи силові тренування (СТ), аеробні й ударні тренування, тай-чі. Інтенсивність СТ вимірюється як відсоток від одноповторного максимуму (1RM), визначеного як максимальна вага, яку можна підняти за одне повторення, тоді як аеробна інтенсивність використовує відсоток від максимальної частоти серцевих скорочень (МЧСС), яка розраховується як 220 мінус вік. Інтенсивність вправ часто категоризується на основі відсотків МЧСС або сприйманого навантаження. Американська асоціація серця (АНА) [15] визначає вправи помірної інтенсивності як 50-70% МЧСС і вправи високої інтенсивності як 70-85% МЧСС.

Типи фізичних вправ

СТ були широко досліджені, хоча результати варіювалися. Hejazi et al. [35] встановили, що СТ окремо не сприяли значному збільшенню МЩКТ поперекового відділу хребта та шийки стегнової кістки у 2896 постменопаузальних жінок. Gonzales-Galvez et al. [42] підтримують це, оскільки два із трьох досліджень, що оцінювали СТ окремо, не показали значного покращення МЩКТ у 198 постменопаузальних жінок, хоча більшість досліджень тривали лише 6 місяців. Тоді як СТ окремо, виконані протягом 6 міс, значно зберігали МЩКТ у 1164 постменопаузальних жінок [40]. Це свідчить про те, що тривалість СТ є важливим фактором.

Martyn-St James та Carroli [43] виявили, що поєднання ударного навантаження (біг або стрибки) і високоінтенсивних СТ із низькоударними вправами (сходи та ходьба) може підтримувати МЩКТ поперекового відділу хребта та шийки стегнової кістки у 1914 постменопаузальних жінок, хоча якість дослідження була низькою через складність засліплення учасників. Подальші дослідження [35, 44] також показали, що комбіновані програми вправ значно покращували МЩКТ поперекового відділу хребта, шийки стегнової кістки та всієї стегнової кістки.

Інтенсивність фізичних вправ

Дослідження вивчали вплив фізичних вправ різної інтенсивності на МЩКТ. Kistler-Fischbacher et al. [37] виявили, що високоінтенсивні вправи мають більший вплив на МЩКТ поперекового відділу хребта, ніж на МЩКТ шийки стегнової кістки у 3941 учасника, тоді як Sanchez-Trigo et al. [38] показали, що динамічні високосилові вправи з навантаженням ваги тіла (наприклад, біг, стрибки, біг та танці) значно покращували МЩКТ шийки стегнової кістки, але не МЩКТ поперекового відділу хребта у 668 учасників.

Kistler-Fischbacher et al. [37] встановили, що МЩКТ шийки стегнової кістки значно покращувалася при низько- ($p < 0,001$) і помірноінтенсивних ($p < 0,001$) вправах. Останні були найефективнішими у покращенні МЩКТ всієї стегнової кістки, хоча знову ж таки було недостатньо даних для метааналізу впливу високоінтенсивних вправ.

Дані щодо низькоінтенсивного тай-чі є суперечливими. Yeh et al. [46] виявили, що тай-чі значно покращує МЩКТ поперекового відділу хребта, тоді як Hejazi et al. [35] повідомили про значне збільшення МЩКТ шийки стегнової кістки та всієї стегнової кістки, але не поперекового відділу хребта. Навпаки, Sanchez-Trigo et al. [38] повідомили про відсутність значного ефекту, а Polidoulis et al. [51] — про низький ефект на МЩКТ.

Комбінація МГТ та фізичних вправ

Метааналіз Zhao et al. [47] встановив, що МГТ значно посилювала ефекти фізичних вправ на МЩКТ поперекового відділу хребта ($p = 0,009$) і шийки стегнової кістки ($p = 0,039$) порівняно із вправами окремо у 764 постменопаузальних жінок. Подальший аналіз підтвердив, що комбіновані високоударні активності (стрибки, скакання, танці та підскоки) із високоінтенсивними СТ більше сприяють як монотерапії естрогенами, так і комбінованій МГТ [47].

Інший метааналіз Born et al. [48], навпаки, не виявив значної різниці між ефектом МГТ і вправ порівняно із МГТ окремо на шийку стегнової кістки та поперековий відділ хребта у 774 постменопаузальних жінок. Zhao et al. [47] досліджували учасників різного віку, тоді як Born et al. [48] зосереджувалися на жінках раннього постменопаузального періоду (перші 10 років після менопаузи).

Maddalozzo et al. [49] виявили, що у 141 жінки раннього постменопаузального періоду (протягом 3 років) виконання лише присідань та станової тяги було ефективнішим, ніж МГТ окремо, для збереження МЩКТ поперекового відділу хребта. Bergstrom et al. [50] виявили, що МГТ і вправи, включаючи ходьбу та СТ, запобігали втраті МЩКТ поперекового відділу хребта у 60 перименопаузальних жінок протягом 18 міс, хоча високий рівень відсіву учасників обмежував довготривалі висновки.

Психічне здоров'я та остеопороз

Дослідження демонструють вплив менопаузального переходу на психічне здоров'я та якість життя жінок [16]. Bromberger et al. [17] встановили, що жінки перименопаузального та раннього постменопаузального періоду у два-чотири рази частіше переживають значний депресивний епізод. Через фізіологічні зміни, такі як збільшення ваги та втрата м'язової маси під час менопаузального переходу, жінки часто відчують низьку самоефективність і незадоволеність тілом [18].

Зростаючі докази вказують на двонаправлений зв'язок між постменопаузальним остеопорозом та розладами психічного здоров'я [19].

Систематичний огляд і метааналіз Wang et al. [20] виявили, що постменопаузальні жінки з остеопорозом значно частіше відчувають депресивні симптоми порівняно з тими, хто не має остеопорозу. Крім того, дослідження Smith et al. [21] продемонструвало, що хронічна артралгія, поширена серед пацієнтів з остеопорозом, асоціюється з поганим настроєм, нижчою якістю життя та підвищеними показниками депресії.

Остеопороз-асоційовані переломи крихкості мають глибокий вплив на якість життя, пов'язану зі здоров'ям (HRQoL), призводячи до хронічного болю, зниженої мобільності, втрати незалежності та збільшеного навантаження на систему охорони здоров'я [22]. Ці фактори посилюють соціальну ізоляцію та емоційний стрес, що ще більше поглиблює психологічні симптоми у постменопаузальних жінок.

Ремодельовання кісткової тканини підтримується завдяки балансу між остеокластичною резорбцією та остеобластичним формуванням. У період менопаузи знижені рівні естрогенів порушують цю рівновагу — посилюють

резорбцію через збільшену концентрацію ліганда активатора рецептора ядерного фактора каппа-β (RANKL) та знижений рівень білка остеопротегерину, сприяючи остеопорозу. Регулярні фізичні вправи підтримують остеобластичну активність і міцність кісток, тоді як МГТ може пом'якшувати ефекти естрогенного дефіциту, що вказує на критичну важливість взаємодії механічного навантаження та гормональної регуляції для здоров'я кісток.

Рекомендації щодо фізичних вправ

Для збереження МЩКТ СТ мають проводитися з інтенсивністю 70-85% 1RM щонайменше двічі на тиждень протягом >6 міс, при цьому довші втручання, ймовірно, дадуть кращі результати. Ударна активність, включаючи біг та стрибки, має виконуватися щонайменше 3 рази на тиждень. Низькоударна активність, включаючи тай-чі, ходьбу та пілатес, також може бути корисною додатково до комбінованих тренувань, але не повинна вважатися єдиним втручанням [60, 61].

Безпека МГТ

Незважаючи на ефективність МГТ у збереженні МЩКТ існують ризики, пов'язані з її застосуванням. Найпоширенішим естрогеном, який використовувався у цих втручаннях, був ККЕ, що приймався перорально [32, 33, 47, 48], хоча з огляду на ризики, повідомлені за результатами WHI, відбувся значний перехід до трансдермального естрогену. Останній, що всмоктується через шкіру за допомогою пластирів, гелів або спреїв, асоціюється з нижчим ризиком венозної тромбоемболії та інсульту [54, 55].

Найпоширеніший прогестерон, що використовувався в цих дослідженнях, МПА [31-34, 47, 48], також асоціювався з несприятливими наслідками. Великий метааналіз Garthlehner et al. [63] представив ризики, подібні до визначених WHI, включаючи підвищений ризик раку грудної залози, венозної тромбоемболії та інсульту при використанні комбінованої МГТ (ККЕ + МПА).

Клінічні рекомендації

Міжнародне товариство менопаузи [56] та Британське товариство менопаузи [57] виступають за використання МГТ як терапії вибору для профілактики остеопорозу. Американська асоціація клінічних ендокринологів [58] заявляє, що, відповідно до рекомендацій Управління

із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA), естрогени слід використовувати для профілактики постменопаузального остеопорозу в жінок зі значним ризиком остеопорозу та коли неестрогенні варіанти є неприйнятними.

Більшість настанов віддають пріоритет бісфосфонатам або деносумабу як терапії першої лінії, рекомендуючи МГТ лише в разі їх неприйнятності, у пацієнток віком <60 років або у тих, хто перебуває в постменопаузі менше 10 років і не має в анамнезі інфаркту міокарда, інсульту або раку грудної залози [2, 59].

Висновки

Результати цього дослідження підкреслюють, що поєднання МГТ та структурованих фізичних вправ є найефективнішим для підвищення МЩКТ у менопаузальних жінок. У жінок із маткою комбінована естроген-прогестагенна МГТ показала найбільшу користь у збереженні здоров'я кісток. Однак через дебати щодо довготривалої безпеки МГТ для збереження МЩКТ фізичні вправи залишаються критичною й універсально застосовною стратегією у профілактиці та лікуванні постменопаузального остеопорозу.

Таким чином, комбіновані СТ, що виконуються два-три рази на тиждень з інтенсивністю 70-85% 1RM, разом з ударними активностями, такими як біг, стрибки або підскоки, щонайменше три рази на тиждень показали оптимальність для покращення МЩКТ у постменопаузальних жінок. Ці втручання слід підтримувати мінімум 6 міс із поступовим прогресуванням в інтенсивності та складності для збереження їх ефективності.

Лікування остеопорозу під час менопаузи вимагає персоналізованого та комплексного підходу. Хоча МГТ і фізичні вправи незалежно одне від одного підтримують здоров'я кісток, їх комбіноване використання може мати синергетичні переваги. При прийнятті клінічних рішень слід зважувати індивідуальні профілі ризику та наявні докази ефективності й безпечності зазначених втручань.

Реферативний огляд підготувала **Олена Речмедіна**

За матеріалами: Platt O., Bateman J., Bakour S. (2025) Impact of menopause hormone therapy, exercise, and their combination on bone mineral density and mental wellbeing in menopausal women: a scoping review. Front. Reprod. Health 7:1542746. doi: 10.3389/frph.2025.1542746.



Анкета
читача



Здоров'я України

Відповісти на дані запитання ви можете також онлайн, відсканувавши QR-код



Для нас важливо знати
вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.
1.
2.
3.

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

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання» офіс 23а, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Прізвище, ім'я, по батькові

Спеціальність, місце роботи

Індекс

місто

село

район область

вулиця будинок

корпус квартира

Телефон контактний:

E-mail:

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

Підпис



ДІСТРЕПТАЗА

Дістрепт



ТАНДЕМ, ЯКИЙ ВІДКРИВАЄ ШЛЯХ ЛІКУВАННЮ!

запалення • біоплівки • спайки

- Єдиний на ринку України серед препаратів, до складу яких входять стрептокіназа 15 000 МО та стрептодорназа 1250 МО*, має показання до лікування гінекологічної патології¹: ендометрит, хронічні запальні процеси придатків матки, післяопераційних інфільтративних уражень органів малого таза
- Полегшує доступ¹ та сприяє підвищенню ефективності антибактеріальних² і протигрибкових³ препаратів
- Має доведені протизапальний та антибіоплівковий ефекти⁴
- Попереджує розвиток спайкового процесу⁵



СТРЕПТОКІНАЗА – 15 000 МО – фібринолітик + СТРЕПТОДОРНАЗА – 1250 МО – протеолітик

- Мільйони⁶ клінічних випадків застосування Дістрептази Дістрепт
- Для виробництва Дістрептази Дістрепт використовується непатогенний штам *Streptococcus equisimilis* H46A⁷
- Метрика штаму *Streptococcus equisimilis* H46A відповідає даним GenBank, USA (*streptokinaza*)⁷

*За даними аналітичної системи дослідження ринку Proxima Research, станом на липень 2025 р. подібні препарати серед препаратів, до складу яких входять стрептокіназа 15 000 МО та стрептодорназа 1250 МО, відсутні в Україні.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Дістрептаза Дістрепт. <http://www.drz.com.ua/ibp/ddsite.nsf/all/shl21?opendocument&style=B1D41F389EB8637AC225896A003DC306>. 2. Vrynchanu NO, et al. [Effect of Distreptaza® Distrept on the antibiofilm activity of dindamycin against Staphylococcus spp.]. Reproductive endocrinology. 2020;56:43–46. 3. Vrynchanu NO, et al. [Effect of Distreptaza Distrept on the specific activity of fluconazole against Candida biofilms.]. Reproductive endocrinology. 2021;59:105–108. 4. Potapov VA, et al. [Distreptaza is a new solution to the problem of pathogenetic correction of the inflammatory response and circulatory disorders of the pelvic organs among women with exacerbation of chronic salpingoophoritis.]. Women's Reproductive Health. 2008; 4(38):48–52. 5. Grishchenko OV, et al. [New approaches to enzyme therapy chronic salpingo-oophoritis in the acute stage.]. Medical aspects of women's health. 2009; 9 (26): 42–48. 6. Periodic safety update report for active substance: Streptokinaseum + Streptodornaseum, ATC Code(s): B06AA55; Medicinal product covered: Distreptaza®. Biomed-Lublin. 2024. 11 p. 7. Letowska I, Fiett J. [Order execution protocol – orders for Serum and vaccine plant "Biomed" Sp.z.o.o. in Lublin entitled "Characteristic production strain Streptococcus equisimilis No. 11294". 2020; 5 p. [Polish].

Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників для застосування у професійній діяльності. Інформацію надано скорочено, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції. Є протипоказання та побічні реакції. Дістрептаза Дістрепт, супозиторії ректальні 15000 МО+1250 МО; по 6 супозиторіїв у блистері; по 1 блистеру в коробці. РП № 5275/01/01, термін дії реєстраційного посвідчення необмежений з 06.08.2021 р. Виробник: «БІОМЕД-ЛЮБЛІН» Витвурня Суrowіц і Щейонек Спулка Акційна, Польща. Представник в Україні: «Альпен Фарма АГ». Дистриб'ютор: ПрАТ «Натурфарм», вул. Лісна, 30а, м. Київ, Україна, 04075; тел: (044) 401-81-03. Якщо Ви хочете повідомити про виникнення побічної реакції та/або маєте запитання стосовно медичної інформації і/або скарги на якість лікарського засобу, будь ласка, надсилайте листа на електронну адресу: pharmacovigilance-ua@alpenpharma.com Дата складання 11.07.2025 р.

**А.В. Камінський, д. мед. н., професор, кафедра репродуктології та клінічної ембріології
Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ**

Сучасні підходи до лікування ендометріозу: патогенетичне обґрунтування комплексної терапії

Ендометріоз є однією з провідних причин жіночого безпліддя та хронічного тазового болю, вражаючи до 10% жінок репродуктивного віку. Попри значний прогрес у розумінні патогенезу захворювання, ефективність сучасних методів лікування залишається недостатньою – частота настання вагітності після хірургічного втручання не перевищує 25%. Мультифакторна природа ендометріозу, що включає імунологічні порушення, хронічне запалення та схильність до спайкоутворення, вимагає розробки комплексних терапевтичних підходів. Особливої актуальності набуває пошук препаратів із множинною фармакологічною активністю, здатних одночасно впливати на різні ланки патогенезу та покращувати результати лікування при збереженні репродуктивного потенціалу пацієнток.

Ключові слова: ендометріоз, безпліддя, хронічний больовий синдром, спайковий процес, патогенетичне лікування, стрептокіназа, стрептодорназа, Дістрептаза® Дістрепт.

Ендометріоз сьогодні вважається однією з найскладніших проблем репродуктивної медицини. Це захворювання вражає до 10% жінок репродуктивного віку, однак серед пацієнток із безпліддям його частота зростає до 50% [1, 2]. Попри значний прогрес у розумінні механізмів розвитку цього захворювання, ефективність сучасних методів лікування залишається недостатньою. За різними даними, навіть після хірургічного втручання вагітність настає лише у 20–25% жінок, що свідчить про необхідність пошуку нових терапевтичних підходів [3].

Складність проблеми полягає в тому, що ендометріоз не обмежується локальним ураженням органів репродуктивної системи. Сучасні дослідження переконливо доводять мультифакторну природу захворювання, яка включає генетичні predisпозиції, імунологічні порушення, гормональний дисбаланс та епігенетичні модифікації [4]. Особливо важливим є розуміння ролі хронічного запалення, яке не лише підтримує ріст ектопічних вогнищ ендометрія, а й формує стійкий больовий синдром [5].

Патогенетичні механізми ендометріозу та їх клінічне значення

Розуміння патогенезу ендометріозу кардинально змінилося за останні десятиліття. Якщо раніше це захворювання розглядалося переважно як наслідок ретроградної менструації, то тепер стає зрозумілим, що ключову роль у його виникненні відіграють системні порушення імунної відповіді та локальні запальні процеси. Перитонеальна рідина жінок з ендометріозом значно відрізняється за складом від норми: вона має підвищену кількість активованих макрофагів та концентрацію різноманітних цитокінів [3].

Детальний аналіз цитокінового профілю виявив надзвичайно цікаві закономірності. Дослідження показують різке зростання концентрації прозапальних медіаторів, включаючи фактор некрозу пухлини α , інтерлейкіни [IL] 1 β та 6 [6]. Ці молекули створюють своєрідне запальне середовище, яке не просто підтримує існування ектопічних імплантів, але й активно сприяє їх росту, васкуляризації та інвазії в оточуючі тканини.

Результати сучасних досліджень підтверджують ці міжнародні дані. Так, аналіз перитонеальної рідини при ендометріозі показав підвищення рівня IL-1 у 2,5 раза, а IL-10 – у 4,6 раза порівняно з контрольною групою [7]. Паралельно спостерігалися системні зміни: підвищення агрегації тромбоцитів на 30–40% та неминуче формування спайкового процесу різного ступеня вираженості.

На окрему увагу заслуговує питання імунної дисфункції при ендометріозі. Зниження активності природних кілерів (NK-клітин) і порушення механізмів апоптозу ендометріальних клітин створюють сприятливі умови для виживання та імплантації ектопічного ендометрія в нетиповій локалізації [8]. Це пояснює, чому не у всіх жінок із ретроградною менструацією розвивається ендометріоз.

Не менш важливими є порушення мікроциркуляції та гемостазу. Підвищена проникність судинного русла призводить до надходження в перитонеальну порожнину не лише запальних клітин, а й факторів згортання крові. Результатом стає утворення фібринових відкладень, які згодом організуються у фіброзні спайки [9]. Цей процес має далекосяжні наслідки, оскільки спайки порушують нормальну анатомію органів малого таза й можуть спричиняти механічне безпліддя.

Сучасні принципи комплексного лікування ендометріозу

Еволюція підходів до лікування ендометріозу відображає зростання розуміння складності цього захворювання.

Сучасні міжнародні рекомендації, зокрема Європейського товариства репродукції людини та ембріології (ESHRE), наголошують на необхідності індивідуалізованого підходу, який враховує не лише ступінь ураження, а й репродуктивні плани жінки, вираженість симптомів і вплив на якість життя [10].

Аналіз результатів багатьох клінічних досліджень переконливо свідчить, що найкращі результати досягаються при комбінованому підході, який поєднує хірургічне втручання з медикаментозною терапією [11].

Так, спостереження за пацієнтками із зовнішнім генітальним ендометріозом показало, що після лапароскопічного втручання спайковий процес діагностувався у 48% випадків [3]. Ці дані вказують на важливість профілактичних заходів, спрямованих на запобігання формуванню спайок.

Обнайдливий результат демонструє використання сучасних протиспайкових бар'єрів. Систематичний Кокранівський огляд показав можливість зменшення ризику утворення післяопераційних спайок на 30–40% [12]. Однак ефективність таких заходів значно зростає при їх поєднанні з патогенетично обґрунтованою медикаментозною терапією. Особливе занепокоєння викликає питання збереження оваріального резерву після хірургічного лікування. Масштабний метааналіз, що включав 20 різних досліджень, виявив закономірне зниження рівня антимюллерового гормону після операційного втручання [13]. Це означає, що навіть технічно бездоганне хірургічне лікування може негативно впливати на репродуктивний потенціал жінки.

Саме тому все більшої актуальності набувають методи комплексної терапії, які дозволяють не лише ефективно лікувати основне захворювання, а й мінімізувати ризик ускладнень. Перспективним напрямком вважається використання препаратів із множинною фармакологічною активністю, здатних впливати на різні ланки патогенезу ендометріозу.

Комплексна дія Дістрептаза® Дістрепт у сучасній терапії ендометріозу

Розробка нових терапевтичних підходів до лікування ендометріозу потребує препаратів, здатних одночасно впливати на декілька патогенетичних механізмів. Саме такі властивості має Дістрептаза® Дістрепт – комбінований ферментний препарат, що містить стрептокіназу (15 000 МО) і стрептодорназу (1250 МО).

Унікальність цього препарату полягає в синергійній дії двох ферментів. Стрептокіназа активує ендогенний фібринолітичний каскад, перетворюючи неактивний плазміноген на активний плазмін. Цей процес забезпечує розчинення фібринових згустків та поліпшення мікроциркуляції в ураженій ділянці. Паралельно стрептодорназа здійснює направлений вплив на нуклеопротейнові комплекси мертвих клітин, сприяючи їх елімінації без ушкодження здорових тканин [14].

Такий подвійний механізм дії особливо важливий у пацієнток з ендометріозом, оскільки дозволяє одночасно вирішувати декілька проблем:

- поліпшення мікроциркуляції сприяє більш ефективному надходженню лікарських засобів у вогнище ураження;
- розчинення фібринових відкладень запобігає формуванню спайок;
- елімінація продуктів тканинного розпаду зменшує інтенсивність запальної реакції.



А.В. Камінський

Клінічна ефективність препарату Дістрептаза® Дістрепт була переконливо продемонстрована в дослідженні за участю 50 пацієнток із синдромом хронічного тазового болю [15].

Результати вражають своєю послідовністю: середня інтенсивність болю за 10-бальною шкалою знизилася з 5 до 3 балів після 10-денного курсу лікування, причому досягнутий ефект зберігався протягом щонайменше місяця.

Не менш важливим є профіль безпеки препарату. Лише 22% пацієнток відзначали незначні побічні ефекти, переважно у вигляді транзиторних розладів випорожнення або легкого подразнення періанальної ділянки. Жоден із цих симптомів не потребував відміни терапії, а більше 70% жінок висловили задоволеність результатами лікування. Практичне застосування Дістрептаза® Дістрепт базується на диференційованому підході залежно від клінічної ситуації.

- **При ендометріозі та аденоміозі** рекомендована тривала терапія – по 1 супозиторію двічі на день протягом 21 дня до початку гормонального лікування, із подальшим переходом на підтримувальну терапію – по 1 супозиторію на день упродовж 2–3 менструальних циклів [14].
- **Для профілактики спайкоутворення** після лапароскопічних втручань доцільним є більш інтенсивний режим – перші три дні по 1 супозиторію двічі на день, із наступним переходом на одноразове введення до 9-го дня.
- **При хронічних запальних процесах** із тривалим перебігом може застосовуватися максимально інтенсивна схема з поступовим зниженням дозування.

Отже, сучасна концепція лікування ендометріозу базується на розумінні мультифакторної природи захворювання та необхідності комплексного впливу на всі ланки його патогенезу. Монотерапія не забезпечує оптимальних результатів у більшості клінічних випадків. Використання препаратів із множинною фармакологічною активністю, зокрема Дістрептаза® Дістрепт, дозволяє одночасно впливати на запальні процеси, порушення мікроциркуляції та формування спайок.

Література

1. Zondervan K.T., Becker C.M., Missmer S.A. Endometriosis. N Engl J Med. 2020;382(13):1244–1256.
2. Shafir A.L., Farland L.V., Shah D.K. et al. Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;51:1–15.
3. Divakova T.S., Eliseenko L.N. (2013) Method of rehabilitation of reproductive function in endosurgical treatment of patients with external endometriosis of the genitals. Report on a clinical trial.
4. Burney R.O., Giudice L.C. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. Fertil Steril. 2012;98(3):511–519.
5. Ahmed R.S., Sherif M., Alghamdi M.A. et al. Exploring the Immune System's Role in Endometriosis: Insights Into Pathogenesis, Pain, and Treatment. Cureus. 2025 Jul 1;17(7): e87091. doi: 10.7759/cureus.87091.
6. Oala I.E., Mitranovici M.I., Chiorean D.M. et al. Endometriosis and the Role of Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Cytokines in Pathophysiology: A Narrative Review of the Literature. Diagnostics (Basel). 2024 Jan 31;14(3):312. doi: 10.3390/diagnostics14030312.
7. Divakova T.S., Eliseenko L.N. Ways to normalize cytokine balance and follicular reserve in surgical treatment of ovarian endometriosis. Reproductive Health. Eastern Europe. 2014. № 1 (31).
8. Jeung I., Cheon K.N., Kim M.R. Decreased cytotoxicity of peripheral and peritoneal natural killer cells in endometriosis. Biomed Res Int. 2016;2016:2916070.
9. Gladchuk I.Z., Rozhkovskaya N.N., Rogachevsky A.P. et al. Prevention of adhesion formation after surgical treatment of infertile women with uterine myoma and endometriosis. Reproductive health of woman. 2008. № 5 (39).
10. Becker C.M., Bokor A., Heikinheimo O. et al. ESHRE guideline: endometriosis. Hum Reprod Open. 2022;2022(2): hoac009.
11. Singh S.S., Suen M.W. Surgery for endometriosis: beyond medical therapies. Fertil Steril. 2017 Mar;107(3):549–554. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.001.
12. Ahmad G., O'Flynn H., Hindocha A., Watson A. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(4): CD000475.
13. Somigliana E., Berlanda N., Benaglia L., Viganò P., Vercellini P., Fedele L. Surgical excision of endometriomas and ovarian reserve: a systematic review on serum antimüllerian hormone level modifications. Fertil Steril. 2012;98(6):1531–1538.
14. Ivanishkina-Kudina O.L., Peresada O.A., Veres I.A., Znovets T.V., Sokolovskaya M.N. Conservative prevention of postoperative complications, chronic recurrent inflammatory diseases of pelvic organs and adhesive disease in obstetrics and gynecology. Educational and methodological manual. 2021.
15. Skshipulets-Plinta V., Sadloka M., Pashkovski T. S Assessment of treatment efficacy and tolerability of Distreptaz® for chronic pelvic pain syndrome. Forum of Obstetrics and Gynecology, 2018.

Квінейджинг: нова філософія жінок 45+

Дані Всесвітньої організації охорони здоров'я свідчать, що близько 90% людей мають гендерні упередження, а понад 50% – ейджистські погляди [1]. Жінки 45-54 років повідомляють про вищий рівень стресу на роботі, що пов'язано з високими вимогами та відсутністю підтримки [2]. Але сучасне покоління жінок 45+ переписує правила гри. Вони стали найвпливовішим сегментом у моді, бізнесі та економіці, створивши новий тренд – квінейджинг (від англ. queen – «королева» та aging – «дорослішання»). Це філософія сприйняття себе, свого віку та зовнішності без оглядки на суспільні стереотипи [3]. У статті представлено сучасні підходи щодо підтримки жінок у період квінейджингу. Ключові слова: квінейджинг, філософія 45+, вазомоторні симптоми, замісна гормональна терапія, Форевія Максі, фітоестрогени, олія примули, Vitex agnus-castus, ашваганда, фенхель, імбир.

Квінейджинг: нова філософія замість старих стереотипів

Термін «квінейджерки» відображає революцію у сприйнятті жіночої зрілості. Це не просто вікова група, а потужний соціальний феномен. Жінки категорії 45+ сьогодні – це CEO компаній, лідерки думок, творці трендів. Вони не приховують свій вік, а носять його як корону, залишаючись королевами в будь-якому віці [3].

За таймінгом цей життєвий етап збігається з перименопаузальним переходом, але замість того, щоб зосереджуватися на «проблемах», сучасний підхід пропонує розглядати це як час трансформації та нових можливостей. Адже менопауза – це не патологія, а природний фізіологічний стан, який за правильною підтримки може пройти з максимальним комфортом [4].

Фізіологія трансформації перименопаузального переходу

Більшість жінок переживають цей період переналаштування у віці від 45 до 55 років як природну частину змін фізіологічних функцій репродуктивної системи. Подібно до того, як у підлітковому віці відбувається становлення – тінейджинг, так у віці 45+ настає період переосмислення – квінейджинг. Це наслідок зниження синтетичної функції яєчників з відповідними ендокринними, вазомоторними, урогенітальними та психоемоційними проявами [4].

З віком зменшується кількість фолікулів, знижується синтез естрогенів, інгібіну В та антимюллерового гормону, що призводить до виснаження фолікулярних запасів яєчників. Але це не «згасання», а перехід на новий рівень життєвої мудрості та досвіду [5, 6].

Симптоми чи виклики? Новий погляд на зміни

Вазомоторні симптоми (ВМС) можуть бути викликом для активної квінейджерки. До 80% сучасних жінок мають ВМС: більшість оцінюють їх як помірні або тяжкі, із чотирма-п'ятьма припливами на день. ВМС пов'язані з підвищенням серцево-судинного ризику та втратою кісткової маси [7, 8]. Але сучасна філософія квінейджингу пропонує не боротися зі змінами, а грамотно підтримувати організм, щоб продовжувати жити яскраво й продуктивно.

Психоемоційні зміни, що супроводжують період квінейджингу, – це не «істерики клімаксу», як стереотипно вважалося раніше, а результат складних нейроендокринних процесів, які можна ефективно коригувати. Гормональні зміни впливають на мозок через серотонін і гамма-аміномасляну кислоту, що може викликати коливання настрою. Розуміння цих процесів дає можливість обрати правильну стратегію підтримки [9].

Терапевтичні стратегії періоду квінейджингу

Рішення про лікування приймається індивідуально, залежно від частоти та тяжкості симптомів. Традиційна замісна гормональна терапія має свої обмеження й протипоказання, включаючи ризики тромбозів та естрогензалежних пухлин [10]. Саме тому дедалі більше жінок обирають натуральні комплексні рішення, що поєднують силу природи з досягненнями науки [11].

Форевія Максі: науково обґрунтована формула для періоду квінейджингу

Значна увага в менеджменті симптомів періоду квінейджингу приділяється фітоестрогенам, які належать до родини поліфенолів.

Фітоестрогени визначаються як поліфенольні молекули рослинного походження з хімічною структурою, подібною до структури основного жіночого статевого гормону – 17 β -естрадіолу, завдяки чому вони здатні зв'язуватися з естрогеновими рецепторами. Фітоестрогени мають щонайменше одне бензольне кільце та дві-три гідроксильні групи, розташовані на відстані, подібній до тієї, що існує в 17 β -естрадіолу між С3 та С17. Ця унікальна структура робить їх ідеальними кандидатами для м'якої корекції гормонального дисбалансу у квінейджерок без ризиків синтетичних гормонів. Окрім цих геномних ефектів фітоестрогени здатні здійснювати негеномні ефекти. До них належать інгібування тирозинкінази, антиоксидантна дія, зниження ризику розвитку різних видів раку, активація інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1)

і серотонінергічних рецепторів, регуляція клітинного циклу та апоптозу [12].

Ключовим компонентом Форевія Максі є олія примули вечірньої (*Oenothera biennis*), яку в народі поетично називають «нічною королевою» – символічна назва для рослини, що підтримує жінок у період квінейджингу. Так, призначення олії примули вечірньої у дозі 500 мг щодня протягом 6 тижнів значно зменшує кількість припливів порівняно з плацебо [14]. Олія примули вечірньої багата на поліненасичені жирні кислоти класу омега-6, а саме лінолеву (60-80%) та гамма-лінолеву (8-14%), що робить її незамінною для квінейджерок, які прагнуть зберегти активність і продуктивність. Дослідження підтвердили ефективність примули вечірньої у зменшенні симптомів менопаузи без жодних специфічних ускладнень [15, 16].

Другим стратегічним компонентом Форевія Максі є прутняк звичайний (*Vitex agnus-castus*, VAC), який понад 2500 років використовується при гінекологічних розладах. Для сучасних квінейджерок особливо цінною є його здатність безпосередньо впливати на гіпофіз, підвищуючи рівень прогестерону та зменшуючи розлади, спричинені зниженням синтетичної функції яєчників. VAC містить фітоестрогени, які в середовищі з низьким рівнем естрогенів проявляють потенційний естрогенний ефект. Унікальність цього компонента Форевія Максі полягає в його дофамінергічних та ендорфіноподібних ефектах, здатних купірувати психоемоційні симптоми – критично важливо для жінок, які керують бізнесом, приймають серйозні рішення та залишаються лідерами у своїх сферах [17].

Третім ключовим елементом Форевія Максі є екстракт ашваганди (корінь вітанії снодійної), що демонструє особливо високу ефективність у покращенні самопочуття жінок. У нещодавньому клінічному дослідженні показано, що прийом екстракту ашваганди дозозалежно зменшує симптоми менопаузи, судинну дисфункцію, резорбцію кісток, а також запалення та окисний стрес, пов'язані з дефіцитом естрогенів [18]. Для квінейджерок, які живуть у ритмі мегаполісу, особливо важливими є результати рандомізованих контрольованих досліджень, що демонструють значне зниження психоемоційних симптомів (тривожність, депресія) ($p=0,0003$), соматовегетативних ($p=0,0152$) та урогенітальних ($p<0,0001$) проявів. Форевія Максі забезпечує статистично значуще підвищення рівня естрадіолу ($p<0,0001$) у сироватці крові, що дозволяє квінейджеркам почуватися енергійними та впевненими [19].

Четвертим компонентом формули Форевія Максі є фенхель, який позитивно впливає на функцію яєчників завдяки наявності фітоестрогенів – ізофлавонів, пренільованих флавоноїдів та куместанів [20]. Систематичний огляд і метааналіз підтверджують ефективність фенхелю в купіруванні вазомоторних симптомів, вагінальної атрофії, покращенні сну та зменшенні тривожності. Для квінейджерок, які цінують доказову медицину, важливо, що клінічні дослідження демонструють купірування клімактеричних симптомів при прийомі 100 мг екстракту двічі на добу протягом 8 тижнів без серйозних побічних ефектів [22].

П'ятим активним інгредієнтом Форевія Максі є імбир (*Zingiber officinale*), який значно зменшує інтенсивність симптомів менопаузи із суттєвим підвищенням рівнів естрогенів у сироватці крові ($p<0,001$) та зниженням рівня фолікулостимулюючого гормону ($p<0,001$). Механізм його дії, особливо цінний для квінейджерок, полягає в тому, що імбир (6-гінгерол) посилює активність ароматази в периферичних тканинах, природно оптимізуючи гормональний баланс без зовнішнього втручання [23].

Нутриціологічний фундамент Форевія Максі

Період квінейджингу створює ризик дефіциту ключових мікронутрієнтів. Форевія Максі враховує це, маючи у своєму складі науково обґрунтований комплекс із шести вітамінів і двох мінералів. Дослідження довели кореляцію між обміном гомоцистеїну та низькою концентрацією вітамінів групи В як значущими факторами зниження когнітивних функцій та деменції під час менопаузи. Для квінейджерок, які прагнуть зберегти ясність мислення та професійну ефективність, фолат і вітаміни В₂, В₆, В₁₂ у коферментних формах є важливими складовими реакцій, що включають перенесення одновуглецевих ланок. Вітаміни групи В є кофакторами ферментів, які беруть участь у метаболізмі вуглеводів, жирів і білків,

забезпечуючи енергію для активного способу життя сучасних «королев» [24].

Мінеральна підтримка у Форевія Максі представлена магнієм (100 мг) і залізом (7,5 мг), які в синергії з вітаміном D₃ (10 мкг) відіграють ключову роль у підтримці здоров'я квінейджерок. Для активних жінок 45+, які займаються спортом, подорожують і ведуть динамічний спосіб життя, критично важливим є магній, який не тільки зменшує втому та виснаження, а й покращує засвоєння вітаміну D₃. Інноваційність формули Форевія Максі полягає в науково обґрунтованій комбінації цих компонентів – дослідження продемонстрували, що магній забезпечує значне підвищення рівня вітаміну D ($p<0,05$) і покращує обмін холекальциферолу [26, 27]. Залізо (7,5 мг) особливо важливе для квінейджерок, оскільки воно запобігає розвитку анемії, підтримує енергетичний метаболізм і когнітивні функції. Ця потужна тріада – два мінерали та вітамін D₃ – створює фундамент для жінок, які хочуть залишатися активними, продуктивними та сильними після 45 років.

Отже, квінейджинг – це нова філософія життя жінок 45+, яка змінює парадигму сприйняття зрілості. Сучасні квінейджерки не потребують лікування чи корекції – вони обирають усвідомлену підтримку організму в період природної трансформації. Форевія Максі від «Органосін» пропонує науково обґрунтовані рішення, що поєднують силу шести рослинних екстрактів, шести вітамінів і двох мінералів для комплексної підтримки активних жінок [28]. Ця інноваційна формула дозволяє квінейджеркам зберігати енергію, ясність мислення та емоційний баланс, продовжувати керувати бізнесом, приймати важливі рішення та жити яскравим життям. Адже квінейджинг – це не про вік, а про силу, мудрість та нові можливості. Із правильною підтримкою кожна жінка 45+ може залишатися королевою, незалежно від цифр у паспорті. Форевія Максі – для тих, хто обирає розквіт замість в'янення, активність замість пасивності, впевненість замість сумнівів [29]. Квінейджинг – це час, коли жінки нарешті можуть жити для себе, реалізовувати мрії та насолоджуватися кожним моментом, залишаючись королевами власного життя.

Список літератури – у редакції.

Підготувала Катерина Пашинська



Дієтична добавка

ФОРЕВІЯ МАКСІ

Королева назавжди

Реклама дієтичної добавки до звичайного харчового раціону. ФОРЕВІЯ МАКСІ не є лікарським засобом. Детальну інформацію дивіться в листку-вкладці до дієтичної добавки ФОРЕВІЯ МАКСІ. Виробник: Прайвоті Продактс Пвт. Лтд., Індія. Імпортёр: ТОВ «ОРГАНОСІН ЛТД», Україна. Електронна пошта: office@organosin.com.ua. Важливо дотримуватись різноманітного і збалансованого харчування та здорового способу життя. Не використовувати при підвищеній чутливості до будь-якого з інгредієнтів дієтичної добавки. Погоджено до друку: жовтень 2025р. Строк дії рекламного матеріалу: 1 (один) рік.

Реклама

В.М. Сосніна, медичний директор, репродуктолог, Г.Б. Карпенко, біолог, лабораторний генетик, МЦ «Інститут планування сім'ї», м. Київ

Мітохондріальна підтримка в репродуктології: клінічна оцінка ресвератрол-вмісної добавки у циклах ДРТ



В.М. Сосніна



Г.Б. Карпенко

Демографічна криза та зростання середнього віку материнства як у Європі, так і в Україні створюють нові виклики для репродуктивної медицини. У жінок після 35 років відбувається стрімке погіршення якості ооцитів через мітохондріальну дисфункцію, окисний стрес та вкорочення теломер, що призводить до зниження ефективності допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ). Ресвератрол, природний поліфенол, здатний активувати сигнальний білок родини сіртуїнів SIRT1, є ключовим регулятором мітохондріального біогенезу та антиоксидантного захисту. Проведене контрольоване дослідження продемонструвало, що застосування полівітамінної добавки з ресвератролом у жінок віком 35-42 років значно покращує результати циклів інтрацитоплазматичної ін'єкції сперматозоїда (ІКСІ): збільшується кількість отриманих та зрілих ооцитів, підтримується ембріональний розвиток до стадії бластоцисти. **Ключові слова:** безпліддя, штучне запліднення, інтрацитоплазматична ін'єкція сперматозоїда, ооцити, допоміжні репродуктивні технології, мітохондріальна дисфункція, ресвератрол, Прекарсія.

Демографічна криза в Європейському Союзі, а тим більше в Україні ставить перед суспільством нові виклики, змушує лікарів-репродуктологів і ембріологів змінювати та покращувати підходи до допомоги в реалізації репродуктивних планів подружніх пар у пізньому репродуктивному віці. Якщо взяти середній вік народження першої дитини в Європі та Україні, то можна відмітити сильне зростання старіння населення та значне падіння народжуваності, особливо на фоні значного росту смертності в Україні (табл. 1).

У Європі в 1979 році середній вік матері становив 26,4 року; до 2022 року він зріс до ~30,4 року [1]. В Україні цей показник у 1985 році становив близько 22,2 року; у 2009-2010 роках – 25,8-25,9 року; за останніми даними на 2019 рік – близько 26,2 року [2].

Згідно зі статистичними даними за 2024 рік:

- Європа: загальний коефіцієнт народжуваності (total fertility rate, TFR) склав близько 1,5 дитини на одну жінку, а подовження віку населення зросло на 21% (серед осіб віком >65 років);
- Україна: смертність перевищує народжуваність, TFR – 0,9, що є найнижчим показником за всю історію країни.

Відповідно, якщо не вжити ефективних заходів, направлених на збільшення народжуваності, населення України до 2050 року зменшиться до 25 млн, а відсоток осіб >65 років може скласти до 30%. Це завдання вимагає від репродуктологів та ембріологів нових рішень для реалізації репродуктивних планів у жінок і чоловіків старшого репродуктивного віку.

Репродуктивна здатність пари з віком знижується: це більшою мірою пов'язано з погіршенням якості ооцитів, яка значно залежить від віку та впливу окисного стресу. Негативний вплив окисного стресу також суттєво змінює морфологічні характеристики сперми та рухливість сперматозоїдів внаслідок розриву ланцюжків ДНК [3].

Вплив віку є значним в обох групах, але у групі жінок він більш суттєвий за рахунок особливостей оогенезу (табл. 2).

Успішна практика екстракорпорального запліднення дала надію мільйонам людей у всьому світі, однак вікове зниження жіночої фертильності через погіршення якості ооцитів залишається головною проблемою, яку сучасні ДРТ не можуть повністю подолати (рис. 1).

Після 35 років у жіночому організмі відбувається стрімке виснаження оваріального резерву. Жінка народжується з фіксованою кількістю ооцитів (близько 1-2 млн), але до 30 років їх залишається приблизно 10-15% від початкової кількості. Після 35 років процес атрезії (загибелі незрілих фолікулів) прискорюється, що зменшує шанси на успішне запліднення (рис. 1). Лише близько 400-500 ооцитів овулюють за все життя жінки, решта – дегенерують (атрезія). Внаслідок погіршення якості отриманих

Таблиця 1. Середній вік жінки при народженні першої дитини за останні 50 років

Рік	Європа	Україна
1970	~26,3 року (ББ)	~23-24 роки (оцінка)
2000	~28,6 року	~25,8 року (2010)
2020	~29,7 року (2021)	~26,2 року (2019)
2024	~30 років	~26 років (оцінка)

ооцитів, відповідно, відбувається зниження якості ембріонів, що в подальшому може призводити до звармеліх вагітностей через анеуплоїдію (генетичні аномалії).

Розуміння клітинних механізмів, що лежать в основі цього процесу, є ключовим для розробки ефективних стратегій у жінок зрілого репродуктивного віку. Тож ключовим моментом зниження фертильного потенціалу в подружжя старшого репродуктивного віку є підвищений ризик генетичних аномалій ембріона.

Хромосомні аномалії залежать від веретена поділу, його стабільності, від довжини теломер, активності теломери, кількості та функції мітохондрій і, відповідно, чіткого розходження хромосом у процесі мейозу. Механізм анеуплоїдії ооцитів не доведений, але, вірогідно, він є енергозалежним і може відігравати значну роль у розвитку ооцитів. Вироблення енергії для метаболічних потреб ооциту забезпечується мітохондріями: не випадково саме ооцит має найбільшу кількість мітохондрій та найбільшу кількість копій мітохондріальної ДНК (мтДНК) порівняно з будь-якою клітиною організму.

Під час дозрівання ооциту кількість і функціональність мітохондрій швидко збільшуються, щоб підготуватися до енергетичних витрат, пов'язаних із мейозом, заплідненням та ранніми стадіями ембріонального розвитку.

Докази свідчать про те, що старіння яєчників людини нерозривно пов'язане з накопиченням окисного пошкодження та прогресуючою мітохондріальною дисфункцією в ооциті, процесами, що розпочинаються дуже рано під час фолікулярного розвитку ооциту.

Збільшення маркерів окисного стресу з віком та значні метаболічні зміни, включаючи виснаження НАД⁺ та зміну окисно-відновного балансу, свідчать про неефективність функції мітохондрій в ооцитах і сперматозоїдах людини. Енергетичний обмін і вироблення аденозинтрифосфату (АТФ) відбувається через мітохондріальний дихальний ланцюг, і це є вимогою на різних етапах жіночого та чоловічого гаметогенезу. Порушення механізму вироблення АТФ в ооциті впливають також на імплантаційний потенціал майбутнього ембріона.

Ці висновки дають розуміння виникнення проблем, пов'язаних із віковим безпліддям,

Таблиця 2. Вікові репродуктивні зміни в організмі жінки та чоловіка

Параметр	Жінка (ооцити)	Чоловік (сперматозоїди)
Формування гамет	Усі ооцити формуються ще внутрішньоутробно	Сперматозоїди продукуються від статевого дозрівання до старості
Запас клітин	Обмежений, зменшується з віком	Практично необмежене оновлення
Мейоз	Розпочинається в ембріональному періоді, зупиняється до овуляції	Завершується перед сперматогенезом
Теломераза	Активна на ранніх стадіях, потім знижується	Активна у сперматогоніях – підтримує теломери з віком
Теломери	Коротшають із віком, що призводить до збільшення частоти анеуплоїдії	Можуть бути навіть довшими у старших чоловіків
Мітохондрії	Активність знижується, що призводить до зменшення енергозабезпечення	Також старіють, але менш критично
Якість ДНК	Збільшуються фрагментації ДНК, хромосомні порушення з віком	Зростає мутаційна навантаженість із віком
Ризик анеуплоїдії у потомства	Зростає експоненційно після 35 років	Також зростає, але повільніше, більше мутацій точкового типу
Мено-/андро-паузальний ефект	Припиняється фертильність	Немає чіткої межі, фертильність знижується поступово
Клінічні наслідки	Знижується ймовірність настання вагітності, зростає ризик викидня, синдрому Дауна тощо	Зростає ризик аутизму, шизофренії, точкових мутацій у дітей

і пропонують потенційні терапевтичні мішені. Гіпотетичні втручання, спрямовані на пом'якшення зниження жіночої фертильності, включають цілеспрямовану нутрієнтну підтримку, призначену для покращення роботи мітохондрій ооцитів, сперматозоїдів та ембріонів (табл. 3) [4].

Гранульозні клітини (ГК) відіграють важливу роль у регуляції розвитку яєчників та функціонують за допомогою перехресних сигналів, для яких вирішальним фактором є енергетична підтримка ооцита. Тож можливість вплинути на збільшення кількості АТФ у гаметах та поліпшення якості процесу мейозу завдяки посиленню енергетичного потенціалу ооцита та сперматозоїда може покращити результати ДРТ у вікових пар із порушенням фертильності (рис. 2) [4, 5].

Дослідження [6, 7] продемонстрували, що природний поліфенол ресвератрол, виявлений в різноманітних рослинах (горчак японський Polygonum cuspidatum та ін.), харчових продуктах і напоях, таких як виноград, горіхи, журавлина і червоне вино, стимулює збільшення кількості мітохондрій (мітохондріальний біогенез) у ГК і, як наслідок, підвищення внутрішньоклітинних рівнів АТФ. Ймовірно, ці процеси відбуваються через активацію НАД-залежного деацетилазного білка родини сіртуїнів SIRT1 (гомолог Sir2), який в організмі кодується геном SIRT1, розташованим на хромосомі 10q21.3.

Чому активація SIRT1 є настільки важливою?

Антиоксидантний захист. SIRT1 деацетилює та активує білок Forkhead box O3 (FOXO3a) та активатор 1α-рецептора, який стимулюється проліфератором пероксисом (PGC-1α), що веде до:

- збільшення експресії антиоксидантних ферментів, таких як супероксиддисмутаза 2 (SOD2), каталаза, глутатіонпероксидаза (GPx);
 - зниження рівня активних форм кисню (ROS);
 - захисту мітохондрій від ушкодження.
- Поліпшення мітохондріальної функції:**
- через активацію PGC-1α забезпечується стимуляція біогенезу мітохондрій;
 - поліпшується вироблення АТФ, що важливо для мейотичного поділу ооцита.

Регуляція апоптозу:

- пригнічення процесу ацетилювання та активності p53;
- зниження рівня апоптозу в ооцитах.
- Покращення епігенетичної стабільності: деацетилювання гістонів (H3K9Ac, H4K16Ac) сприяє компактності хроматину;
- забезпечує правильне зчитування материнських мРНК і стабільність геному.

Опосередкований вплив на активність теломери:

- деацетилює і стабілізує TERT (telomerase reverse transcriptase) – каталітичну субодиницю теломери;
- впливає на MYC (транскрипційний фактор, що активує TERT);
- збільшує активність теломери, що сприяє подовженню або стабілізації теломер в ооцитах.

Особливо це важливо в умовах вікового скорочення теломер, що асоціюється з погіршенням якості ооцитів.

Таблиця 3. Середня кількість ооцитів, необхідна для отримання одного еуплоїдного ембріона, залежно від віку жінки

Вік жінки	Частка euploїдних ембріонів, %	Кількість MII-ооцитів, необхідна для отримання одного euploїдного ембріона
<35	60-70	~5-7
35-37	40-50	~8-10
38-39	25-35	~11-14
40	7-8	~12-20
41-44	2-5	~20-30
>45	<2	30-50+ Практично недосяжна

Примітка: MII-ооцит – дозрілий ооцит у стадії метафази II.

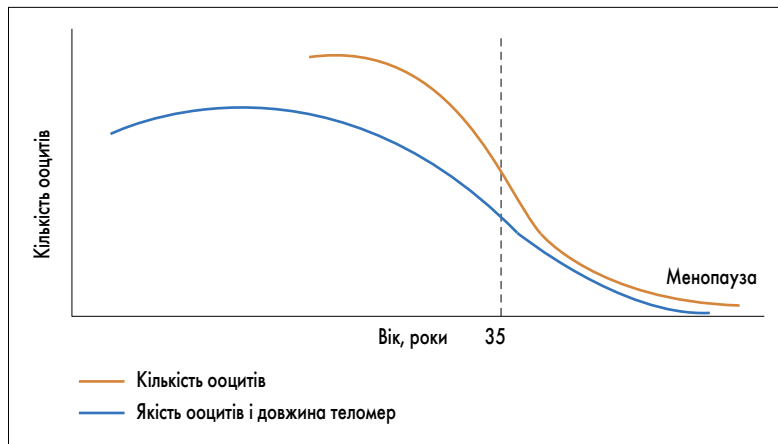


Рис. 1. Зміна з віком кількості та якості ооцитів у жінок

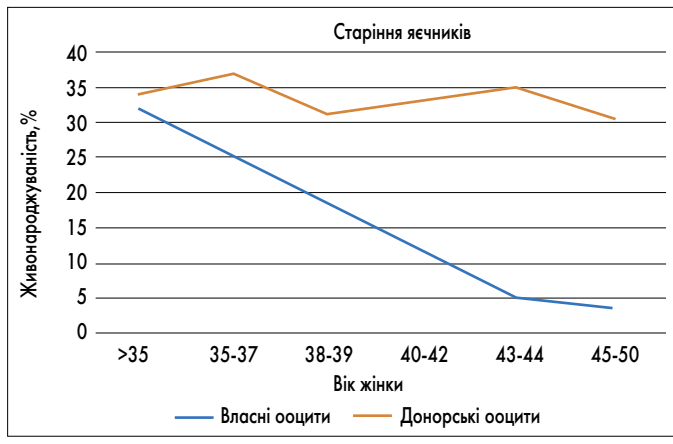


Рис. 2. Показник живонароджуваності залежно від віку жінки при використанні власних і донорських ооцитів

Таблиця 4. Демографічні дані пацієнток, оваріальний резерв та характеристики стимуляції в досліджуваній і контрольній групах

Параметри	Досліджувана група	Контрольна група	p
Пацієнтки (n)	55	50	
Вік, роки	38,1±0,6	38,1±0,6	1
ІМТ, кг/м ²	23,1±0,7	22,9±0,6	0,118
АМГ, нг/мл	2,0±0,7	2,1±0,3	0,337
Базальний рівень ФСГ, мМО/мл	7,6±0,5	7,7±0,3	0,223
Кількість антральних фолікулів на початку стимуляції	7,8±0,7	7,9±0,3	0,353

Примітка: ФСГ – фолікулостимулюючий гормон.

Примітка: ФСГ – фолікулостимулюючий гормон.

Таблиця 5. Характеристики фолікулів та ооцитів, а також дозування гонадотропінів при стимуляції яєчників за коротким протоколом у досліджуваній і контрольній групах

Параметри	Досліджувана група (n=55)	Контрольна група (n=50)	p
Тривалість стимуляції, дні	9,6±0,4	9,5±0,3	0,48
Середня доза фолітропіну альфа	2583,6 ±132,6	2613,4±138,4	0,26
Кількість фолікулів >16 мм (у день введення тригера овуляції)	8,5±0,5	8,1±0,4	0,14
Кількість отриманих ооцитів	7,7±0,3	7,1±0,2	0,01
Кількість MII-ооцитів	6,1 ± 0,5	4,7±0,6	0,006
Кількість отриманих бластоцист на 5-7-му добу (бластуляція від зигот (2PN)	2,9±0,4	2,1±0,3	0,03
Кількість еуплоїдних ембріонів після PGT-A	0,6 ± 0,3	0,5±0,2	0,148

деполяризації мембрани в стані спокою, пов'язаний із надшвидкою активацією та уповільненням струму калію (K_{Cur}) внаслідок зниження струмів у h-GC. Важлива взаємодія між ооцитами й асоційованим із ними GK відбувається під час росту фолікула від стадії зупиненого примордіального до стадії овуляції. Розвиток ооцитів має високу залежність від молекулярних взаємодій із соматичними клітинами, які забезпечують ооцит поживними речовинами, що підтримують базальну метаболічну активність і сигналізують про це, регулюючи його диференціацію. Таким чином, ресвератрол може також покращувати функціонування яєчників і розвиток ооцитів за допомогою перехресного обміну речовин між GK та ооцитами, відкриваючи можливість лікування жінок із безпліддям, які проходять цикли ДРТ.

Тривалий нероральний прийом/введення ресвератролу збільшує кількість фолікулів, покращує довжину теломер і активність теломерида; крім того, спостерігається підвищення якості ооцитів. Вплив ресвератролу на дозрівання яйцеклітини людини, запліднення та ембріональний розвиток є предметом вивчення тільки під час процедур ДРТ.

Мета дослідження – оцінити біологічний і клінічний вплив полівітамінної добавки на основі ресвератролу на цикли ІКІ.

Матеріали та методи дослідження

У МЦ «Інститут планування сім'ї» (м. Київ) проведено рандомізоване одноцентрове контрольоване дослідження (2025) тривалістю 6 місяців, до якого було включено 105 жінок із діагнозом «безпліддя», що проходили цикли ІКСІ (табл. 4).

Критерії включення: вік – 35-42 роки, індекс маси тіла – 18-30 кг/м², функція щитоподібної залози, показники крові, порожнина матки, оцінена за допомогою гістероскопії, відповідали нормі.

Критерії виключення:

- пари з обтяженим чоловічим фактором;
- жінки з первинною або вторинною недостатністю яєчників або ті, які мали вкрай низький оваріальний резерв (кількість антральних фолікулів <7 або рівень антимюллерового гормону <1,1 нг/мл);
- пацієнтки з новоутвореннями в яєчниках, функціональними кістами (кіста розміром >20 мм), сактосальпінгсом, неможливістю повноцінно провести пункцію через анатомічні особливості або спайкову хворобу, із серйозним системним захворюванням;

- інші протипоказання до стимуляції яєчників.

Пацієнтки досліджуваної групи (n=55) приймали нутрицевтичну полівітамінну добавку Прекарсія* (S&R Farmaceutici S.p.A. Bastia, Італія). Додова доза містить Revifast® (160 мг), з якого транс-ресвератролу 48 мг; транс-ресвератрол (102 мг), вітаміни В₃ (1,4 мг), В₁₂ (2,5 мкг), D (5 мкг) та Екстрафолат S® (400 мкг). Лікування було пероральним – по одній таблетці кожні 12 год, загалом по дві таблетки

на день, що забезпечувало щоденне споживання 150 мг ресвератролу*.

Учасниці контрольної групи (n=50) приймали фолієву кислоту в дозі 400 мкг щоденно. Статистичних відмінностей у загальних характеристиках пацієнток не було.

Основними результатами були кількість розвинутих зрілих фолікулів (>16 мм), загальна кількість ооцитів, а також кількість ооцитів МІІ, частота запліднення та кількість отриманих ембріонів/бластоцист. Вторинними кінцевими точками були кількість та якість ембріонів для перенесення, наявність і кількість еуплоїдних ембріонів після преімплантаційного генетичного тестування на анеуплоїдію (PGT-A).

Стимуляцію яєчників проводили за коротким протоколом із використанням антагоністів гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ). Гонадотропіни, рекombінантний фолікуліостимулюючий гормон фолітропін альфа (Гонал-Ф, розчин для ін'єкцій, виробництво Merck Serono S.p.A.) вводили з 2-го або 3-го дня менструального циклу в добовій дозі від 150 до 300 МО. Тип і дозування гонадотропінів визначали залежно від ендокринологічних особливостей пацієнток, резерву яєчників та результатів попередніх спроб. Із 5-го дня проводили визначення рівнів естрадіолу (E2) і прогестерону (P) за допомогою ультразвукового моніторингу фолікулів для оцінки реакції яєчників та розвитку фолікулів.

Дозрівання ооцитів індукували за допомогою хоріогонадотропіну альфа (250 мкг [6500 МО] у 0,5 мл розчину) (Овітrel, розчин для підшкірних ін'єкцій, виробництва Merck Serono S.p.A.) при виявленні щонайменше двох домінують фолікулів діаметром 18 мм. Пацієнткам із більш ніж вісьмома фолікулами діаметром 16 мм вводили підшкірну ін'єкцію 0,2 мг або 0,3 мг агоніста ГнРГ (виробництва Ipsen Pharma Biotech) для зниження ризику синдрому гіперстимуляції яєчників.

У всіх випадках, з урахуванням віку пацієнток, планували сегментарний підхід за стратегією «заморожування всього» («freeze all») з доїмплантаційним тестуванням ембріонів методом PGT-A та відкладеним перенесенням. Трансвагіальну аспірацію фолікулів під ультразвуковим контролем виконували через 34–36 год після введення тригера овуляції.

Статус дозрівання ооцитів реєстрували відповідно до рекомендацій Європейської асоціації репродукції людини та ембріології (ESHRE, 2012) [8]. Високоякісний ооцит (МІІ) визначався як ооцит округлої форми, нормального розміру, з одним правильним полярним тільцем у перивітеліновому просторі, гомогенною ооплазмою без порушень і відповідною товщиною зони блискучої оболонки [9]. Стандартна процедура ІКСІ проводилася з використанням еякульованої сперми чоловіка-партнера. Усі ембріони оцінювалися починаючи з першого дня і в наступні дні відповідно до зазначених критеріїв (табл. 5) [10].

* **Довідкова інформація.** Ресвератрол, відомий своєю низькою розчинністю у воді та доброю проникністю через мембрани, є молекулою 2-го класу за фармацевтичною класифікацією, що зумовлює його погану біодоступність [6]. Крім того, відомо, що він має швидкий метаболізм, який перетворює його на глюкуронідні та сульфатні сполуки.

До складу препарату Прекарсія входить Revifast® – фармацевтично вдосконалена форма ресвератролу з покращеною біодоступністю. Завдяки технології твердої дисперсії на основі магнію дигідроксиду в концентрації 30% w/w (на 100 г продукту припадає 30 г активної речовини) [6]. Revifast® забезпечує триразове підвищення рівня ресвератролу в плазмі крові, що дозволяє досягти більш вираженого клінічного ефекту [11]. Інший компонент – Екстрафолат S® – є біологічно активною формою фолієвої кислоти. Це дозволяє йому уникнути будь-яких поліморфізмів редуктаз гена тетрагідрофолатметилену (MTHFR), відповідальних за знижену активність ферменту MTHFR. Позитивний вплив ресвератролу на ріст і розвиток фолікулів виявлено в доклінічних дослідженнях, хоча інформації з клінічних випробувань недостатньо.

З урахуванням стратегії «freeze all» та відкладеного ембріотрансферу на цей час неможливо надати кінцеві результати, такі як частота настання вагітності (PR) та живонароджуваність (BR), оскільки вони можуть бути оцінені не раніше ніж за рік.

Висновки

- Кількість днів стимуляції була зівстановою в обох групах: $9,5 \pm 0,3$ дня у контрольній проти $9,6 \pm 0,4$ дня в досліджуваній ($p=0,48$; різниця статистично незначуща).
- Середня доза фолітропіну альфа також значуще не відрізнялася між групами ($p=0,26$), що свідчить про подібний протокол стимуляції.
- Кількість фолікулів >16 мм мала тенденцію до зростання в досліджуваній групі (8,5 проти 8,1), але різниця не була статистично значущою ($p=0,14$).
- Кількість отриманих ооцитів була значно більшою в досліджуваній групі (7,7 проти 7,1; $p=0,01$), що свідчить про кращу відповідь яєчників.
- Кількість МІІ-ооцитів (зрілих) була також значно більшою в досліджуваній групі (6,1 проти 4,7; $p=0,006$), що має клінічне значення для успіху запліднення.
- Кількість отриманих бластоцист на 5-7-му добу була більшою в досліджуваній групі (2,9 проти 2,1; $p=0,03$), що свідчить про покращену якість ембріонального розвитку.
- Кількість еуплоїдних ембріонів після PGT-A не мала статистично значущої різниці ($p=0,148$) із певною перевагою в досліджуваній групі. Хоча цей показник не досягнув статистично значущої різниці між групами, у жінок, які отримували полівітамінну добавку Прекарсія, спостерігалася позитивна тенденція до його збільшення. Водночас було зафіксовано статистично значуще покращення кількості зрілих ооцитів (МІІ) і бластоцист, що свідчить про підвищення якості репродуктивного циклу. Це має важливе клінічне значення, оскільки саме якість ооцитів та ембріонів є ключовими факторами успішності запліднення та імплантації.

- Кінцеві показники, такі як частота настання вагітності та живонароджуваність, будуть оцінені після завершення циклу, і саме вони дозволять повною мірою проаналізувати ефективність Прекарсії. Враховуючи механізм її дії, покращену біодоступність Revifast® та активні форми фолатів, Прекарсію можна розглядати як перспективний засіб для підтримки репродуктивного жіночого здоров'я.

Література

1. www.ec.europa.eu, www.ihelgilibrary.com.
2. www.helgilibrary.com.
3. Bentov Y., Efsandiani N., Burstein E. et al. The use of mitochondrial nutrients to improve the outcome of infertility treatment in older patients. *Fertil Steril.* 2010;93(1):272-275.
4. Sebastiaan Mastenbroek Amsterdam UMC/University of Amsterdam Human Reproduction Keynote lecture: Human ovarian aging is characterized by oxidative damage and mitochondrial dysfunction. (ESHRE 41st Annual Meeting 30.07.2025 Paris).
5. Woods D.C., Tilly J.L. Autologous Germline Mitochondrial Energy Transfer (AUGMENT) in human assisted reproduction. *Semin Reprod Med.* 2015;33(6): 410-421.
6. Resveratrol-Based Multivitamin Supplement Increases Sperm Concentration and Motility in Idiopathic Male Infertility: A Pilot Clinical Study Ester Illiano ra Biological and clinical effects of a Resveratrol-Based Multivitamin Supplement on intracytoplasmic sperm injection cycles: a single centre, randomized controlled trial. Sandro Gerlia.
7. Biological and clinical effects of a resveratrol-based multivitamin supplement on intracytoplasmic sperm injection cycles: a single-center, randomized controlled trial.
8. Rienzi L., Balaban B., Ebner T. et al. The oocyte. *Hum Reprod.* 2012;27(Suppl 1): i2-i21.
9. Vecek L.L. Atlas of the human oocyte and early conceptus, Vol. 2. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1991. pp. 427-444.
10. Seifer D.B., DeJesus V., Hubbard R. Mitochondrial deletions in luteinized granulosa cells as a function of age in women undergoing in vitro fertilization. *Fertil Steril.* 2002;78(5):1046-1048.
11. Spogli R., Bastianini M., Ragonese F., Ianninitti R.G., Monarca L., Bastioli F., Nakashidze I., Brecchia G., Menchetti L., Codini M. et al. Solid Dispersion of Resveratrol Supported on Magnesium Dihydroxide (Resv@MDH) Microparticles Improves Oral Bioavailability. *Nutrients* 2018, 10, 1925.

[illegible]

Інсулінорезистентність при цукровому діабеті: перспективи використання технології індукованих плюрипотентних стовбурових клітин

Інсулінорезистентність асоціюється з кількома метаболічними розладами, зокрема цукровим діабетом 2 типу (ЦД-2). Розвиток інсулінорезистентності в інсулінозалежних тканинах включає генетичні та набуті фактори. Особи з генетичним ризиком ЦД-2 схильні до розвитку інсулінорезистентності за кілька років до порушення толерантності до глюкози. Кілька моделей гризунів як для інсулінорезистентності, так і для ЦД-2 використовуються для вивчення патогенезу захворювання, однак вони не можуть відтворити всі аспекти складного розладу, як це спостерігається в кожній окремій людині. Людські плюрипотентні стовбурові клітини можуть долати перешкоди, з якими стикаються класичні моделі мишей для вивчення інсулінорезистентності. Індуковані плюрипотентні стовбурові клітини (іПСК) можуть бути створені із соматичних клітин пацієнтів без необхідності руйнування людського ембріона. Отже, специфічні для пацієнта іПСК можуть генерувати клітини, генетично ідентичні таким в осіб з інсулінорезистентністю, що може допомогти в розрізненні генетичних та набутих дефектів чутливості до інсуліну. **Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, інсулінозалежні тканини, людські плюрипотентні стовбурові клітини, індуковані плюрипотентні стовбурові клітини, генетичні фактори, моделювання захворювань.

Інсулінорезистентність є характерною ознакою ЦД-2 та інших пов'язаних метаболічних розладів [1]. Відомо, що кілька спадкових та екологічних факторів беруть участь у розвитку інсулінорезистентності в осіб із ризиком ЦД-2. Особи з генетичним ризиком розвитку ЦД-2 схильні до виникнення інсулінорезистентності за кілька років до порушення толерантності до глюкози [1]. ЦД асоціюється з низкою ускладнень, включаючи діабетичний кетоацидоз, неконтрольовану гіперосмолярну кому або смерть, хвороби серця, інсульт, ниркову недостатність, виразки стопи тощо.

Метаболізм глюкози регулюється зворотним зв'язком між β-клітинами острівців та інсулінозалежними тканинами. За умов інсулінорезистентності β-клітини контролюють нормальну толерантність до глюкози шляхом збільшення рівня секреції інсуліну [2]. Інсулінорезистентність у різних тканинах (жирова тканина, скелетні м'язи, печінка, мозок, кишечник, підшлункова залоза, судини та нирки) призводить до кількох метаболічних розладів, включаючи ЦД-2, серцево-судинні захворювання, гіпертензію, синдром полікістозних яєчників, жирову інфільтрацію печінки, неалкогольну жирову хворобу печінки, апное, розлад сну, артрит, шкірні захворювання та рак.

Попередні дослідження показали зміни у профілі експресії генів між особами із сімейним анамнезом ЦД-2 та особами без такого анамнезу. Ці дефекти були здебільшого виявлені в генах, пов'язаних із мітохондріальною функцією та метаболізмом жирів [3]. Однак важко розрізнити, якими саме факторами — генетичними чи екологічними — зумовлені зміни в генних профілях.

Інсулінорезистентність в інсулінозалежних тканинах

Інсулін, що секретується панкреатичними β-клітинами, відіграє критичну роль у широкому спектрі клітин і тканин організму через свою основну дію в регулюванні клітинної енергії та метаболічних процесів макронутрієнтів (вуглеводи, білки, ліпіди), окрім стимулюючої ролі дії через мітогенні властивості [5]. Порушення секреції та/або дії інсуліну може впливати на функціональність більшості органів і зумовлює нормальну фізіологію всього організму.

Інсулін виконує свої функції в інсулінозалежних тканинах через своє зв'язування з рецептором інсуліну (INSR), який активує його нижчі сигнальні шляхи (рис. 1). Інсулін має анаболічний ефект, оскільки сприяє синтезу глікогену, ліпідів і білків, а також інгібує процеси глюконеогенезу та ліполізу [6]. Він також сприяє внутрішньоклітинному поглинанню глюкози через транслокацію інсулінозалежного транспортера глюкози (GLUT4), як у скелетних м'язах так, і в жировій тканині [7]. Ця метаболічна дія інсуліну досягається через шлях фосфатидилінозитол-3-кінази (PI3K) [8].

Інсулінорезистентність є станом, при якому клітини неадекватно реагують на циркулюючий інсулін. Іншими словами, це порушена чутливість до інсулінопосередкованих дій [10]. Відомо, що інсулін контролює вироблення енергії здебільшого через окислення глюкози та інгібування інших джерел, таких як ліполіз, катаболізм білків, глікогеноліз та глюконеогенез. Однак за умов інсулінорезистентності ці процеси активуються як альтернативне джерело глюкози.

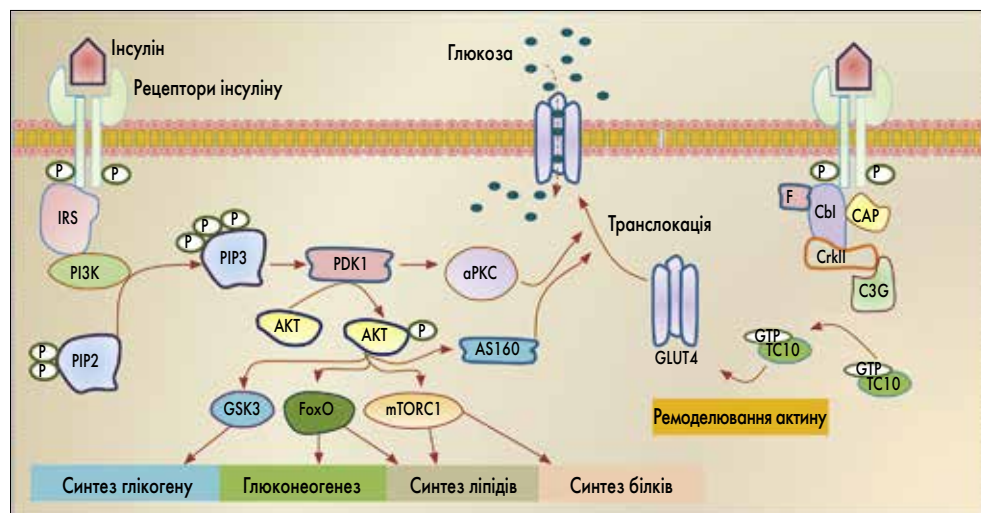


Рис. 1. Схема сигнальних шляхів інсуліну:

IRS – субстрат рецептора інсуліну; PI3K – фосфатидилінозитол-3-кіназа; PIP2 – фосфатидилінозитол-4,5-бісфосфат; PIP3 – фосфатидилінозитол-3,4,5-трифосфат; PDK1 – фосфатидилінозитол-залежна протеїнкіназа 1; aPKC – атипова протеїнкіназа C; AKT – протеїнкіназа B; AS160 – субстрат Akt 160 кДа; GSK3 – глікогениназа-кіназа 3; FoxO – транскрипційний фактор; mTORC1 – комплекс mTOR 1; GLUT4 – транспортер глюкози типу 4; F – флотилін; Cbl – білок Cbl; CAP – Cbl-асоційований білок; Crkl – адаптерний білок; C3G – фактор обміну гуанінових нуклеотидів; TC10 – мала ПТФаз; GTP – гуанозинтрифосфат; P – фосфорилування

Дисфункція β-клітин, пов'язана з інсулінорезистентністю

Порушення гомеостазу глюкози, що регулюється петлею зворотного зв'язку між інсулінозалежними тканинами та панкреатичними β-клітинами, призводить до ЦД-2, який асоціюється з аномальним підвищенням рівня глюкози в крові (рис. 2). Інсулінорезистентність і дисфункція панкреатичних β-клітин є основними характерними ознаками патологічних станів ЦД-2.

У пацієнтів із ЦД-2 дисфункція β-клітин виникає внаслідок інсулінорезистентності в інсулінозалежних тканинах [19]. На ранніх стадіях інсулінорезистентності β-клітини намагаються компенсувати та контролювати гомеостаз глюкози через вироблення більшої кількості інсуліну [22]. Однак при хронічному тривалому впливі гіперглікемії β-клітини секретують велику кількість інсуліну, що призводить до стресу ендоплазматичного ретикулу та виснаження β-клітин з одночасним виснаженням запасів інсуліну [23].

Гіперглікемія також може індукувати окисний стрес, запалення, проапоптотичну та апоптотичну експресію генів у β-клітинах [25]. Підвищений рівень вільних жирних кислот (ВЖК) та глюкози в плазмі внаслідок інсулінорезистентності призводить до глюкোলіпотоксичності, що веде до недостатності β-клітин [26].

Механізми, що лежать в основі розвитку інсулінорезистентності

Інсулінорезистентність виникає внаслідок нездатності інсулінозалежних тканин належним чином використовувати інсулін,

що зумовлено багатьма факторами. Причини інсулінорезистентності включають генетичні та екологічні фактори. Останні, такі як нездорове харчування, ожиріння, відсутність фізичної активності, фармакологічні агенти, стрес, цитокіни та гормони, можуть впливати на сигнальний шлях інсуліну [37].

Тваринні моделі інсулінорезистентності та їх обмеження

Більшість тваринних моделей, які використовують для вивчення інсулінорезистентності, отримуються шляхом дії стресу, дієти, травм, хімічних речовин і різних комбінацій, що імітують умови цього стану [39]. Водночас існує кілька генетично модифікованих моделей тварин з інсулінорезистентністю, таких як нокаутна модель миші IRS (IRS-/-), модель миші з нокаутом Akt2 (Akt2-/-), нульовий мутант миші Glut4+/- та миші Glut2-/- [39, 40]. Хоча вищезгадані тваринні моделі надали багато інформації про механізми інсулінорезистентності, вони не змогли вирішити всі питання, пов'язані з розвитком цієї патології у людських тканинах і кореляцією між інсулінорезистентністю та дисфункцією β-клітин.

Вивчення інсулінорезистентності в людських інсулінозалежних тканинах

Молекулярна й генетична основа розвитку інсулінорезистентності в інсулінозалежних тканинах, таких як скелетні м'язи, жирова тканина та печінка, не повністю зрозуміла. Попередні дослідження з використанням біопсії м'язів показали, що мітохондріальна ДНК, мітохондріальні гени та білки субодиниць дихального ланцюга пригнічені в осіб з інсулінорезистентністю порівняно зі здоровим контролем [41].

Жирова тканина вважається основним регулятором дії інсуліну в організмі; тому дефекти в сигналізації інсуліну в адипоцитах спричиняють системну інсулінорезистентність. Це вказує на те, що порушення в сигналізації інсуліну жирової тканини є загальною ознакою інсулінорезистентності [45]. Транспортер глюкози GLUT4 значно знижений у підшкірних жирових клітинах

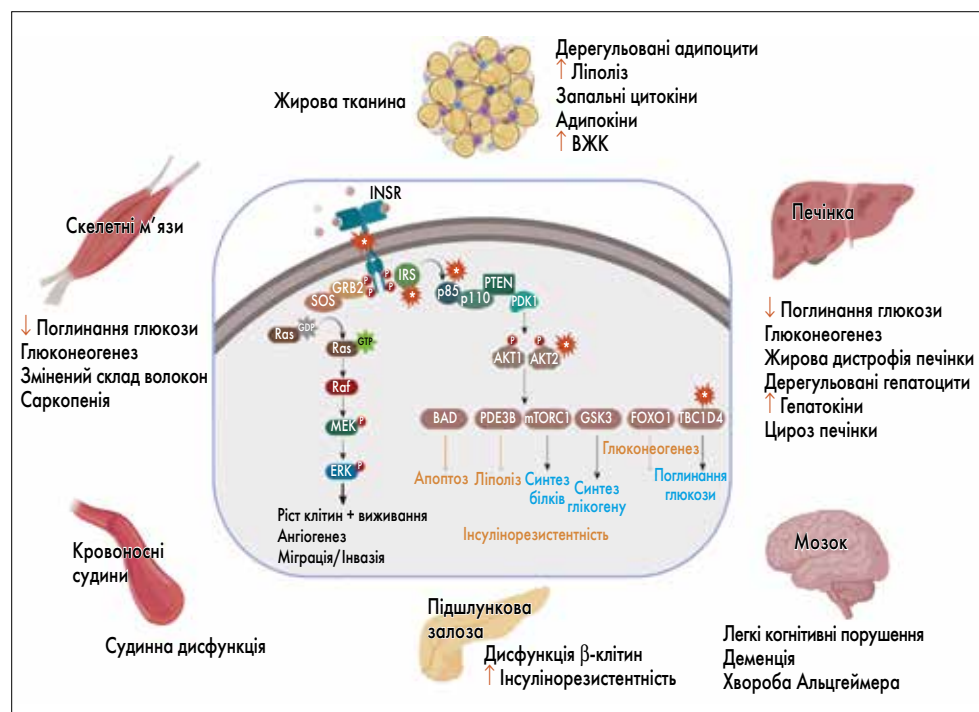


Рис. 2. Патологічний ефект та наслідки інсулінорезистентності:

INSR – рецептор інсуліну; IRS – субстрат рецептора інсуліну; PI3K – фосфатидилінозитол-3-кіназа; AKT1/AKT2 – протеїнкінази B; mTORC1 – комплекс mTOR 1; FOXO1 – транскрипційний фактор; TBC1D4 – білок із доменом TBC1; червоні зірочки позначають генетично дефектні молекули, про які повідомляється в літературі

пацієнтів із ЦД-2 і в здорових осіб із генетичною схильністю до ЦД-2 [46].

Сигналізація інсуліну в печінкових клітинах має вирішальне значення для підтримання нормальної функції печінки та регулювання гомеостазу глюкози [54]. Печінка активує поглинання глюкози та зберігання глікогену, але інгібує глікогеноліз і глюконеогенез. Прогресування печінкової інсулінорезистентності відіграє критичну роль у патогенезі ЦД-2.

Використання іПСК для вивчення інсулінорезистентності

Хоча тваринні моделі надали знання про патогенез певних форм інсулінорезистентності та ЦД, вони не можуть відобразити всі патофізіологічні особливості людських захворювань через фізіологічні відмінності між людьми та тваринами. Повідомлялося, що генетичний склад моделі миші задіяний у змінах фенотипічного результату, навіть коли та сама мутація відтворюється в мишей із різним генетичним складом.

Для подолання вищезгаданих обмежень встановлення моделі людських клітин пропонує унікальну можливість зрозуміти патофізіологію людських захворювань. Технологія іПСК може забезпечити моделі людських клітин для вивчення патофізіології інсулінорезистентності. Генерування специфічних для пацієнта іПСК від осіб з інсулінорезистентністю з конкретними мутаціями або сімейним анамнезом цього стану та ЦД може бути використане для вивчення генетичних факторів, залучених у розвиток захворювання.

Індуковані ПСК були успішно створені від пацієнтів із різними формами ЦД, включаючи моногенні форми, мітохондріальний діабет [62, 63], ЦД-2 [64], а також ЦД-1 [65]. Моногенні форми інсулінорезистентності можуть бути змодельовані з використанням технології іПСК.

Моделі іПСК для інсулінорезистентності

Кілька досліджень показали генерування іПСК від пацієнтів із інсулінорезистентністю; однак усі ці дослідження зосереджувалися на дуже специфічній формі

захворювання, яка зумовлена мутаціями в гені *INSR* [66–69]. Два із цих досліджень створили іПСК від пацієнтів із мутаціями *INSR* (*INSR-Mut*) (синдром Донохью), сфокусувавшись на впливі *INSR-Mut* на плюрипотентність і мітохондріальну функцію в недиференційованих *INSR-Mut* іПСК [68, 69].

Було показано, що *INSR-Mut* іПСК дефектні у здатності до самооновлення, оскільки інсулін та його нижчі сигнальні шляхи беруть участь у регулюванні унікальних властивостей самооновлення та плюрипотентності в недиференційованих іПСК [70]. Крім того, *INSR-Mut* іПСК мають мітохондріальні дисфункції, включаючи зміни в кількості та розмірі мітохондрій [68].

Диференціація *INSR-Mut* іПСК у скелетні міотуби демонструє дефекти в сигналізації інсуліну, поглинанні глюкози, накопиченні глікогену та змінній експресії генів сигналізації інсуліну [66]. Інша модель іПСК для інсулінорезистентності була створена з фібробластів пацієнта із цим захворюванням та вродженою генералізованою ліподистрофією (CGL), аутомно-рецесивним захворюванням внаслідок мутації гена *BSCL2* [73].

Індуковані ПСК також використовувалися для розуміння полігенної форми інсулінорезистентності. У нещодавньому дослідженні вчені використовували технологію іПСК для розуміння патогенезу псоріазу, шкірного захворювання, та його зв'язку з інсулінорезистентністю [79]. Результати показали, що кератиноцити, отримані зі специфічних для пацієнта іПСК із псоріазом, мають генетичні зміни у транскриптах, пов'язаних з інсулінорезистентністю, включаючи *IRS2* і *GDF15* та транспортери глюкози *GLUT10* і *GLUT14* [79].

Інше нещодавнє дослідження показало генерування великої кількості ліній іПСК від осіб із/без інсулінорезистентності. Порівняння профілів транскриптому між іПСК, отриманими від 52 осіб з інсулінорезистентністю та 48 інсулін-чутливих осіб, показало 1388 диференційно-експресованих генів між обома групами [82]. Дев'ять із цих генів (*BNIP3*, *CARS*, *IDH1*, *NDUFB1*, *HMGCR*, *HPN*, *FDPS*, *SLC27A1*

та *TMEM54*) були визнані пов'язаними з інсулінорезистентністю та ЦД-2 [82].

Обмеження іПСК як in vitro моделі для вивчення інсулінорезистентності

Існують деякі виклики, пов'язані з використанням моделей на основі іПСК. Наприклад, потрібні надійні протоколи для диференціації іПСК у бажані типи клітин для вивчення метаболічних захворювань. Наданий час доступні протоколи для їх диференціації в основні інсулінозалежні клітини (адипоцити, скелетні м'язи та гепатоцити) [76, 83–85], а також панкреатичні β-клітини.

Варіабельність біологічних властивостей іПСК, отриманих від різних осіб, показує різницю у природі диференціації в бік даної клітинної лінії. Це природно впливає на послідовність інтерпретації фенотипів [86]. Результати, отримані від популяцій різного генетичного походження, можуть показувати відмінності.

Генерування моделі іПСК для інсулінорезистентності є порівняно складним процесом, оскільки метаболічні захворювання зазвичай розвиваються із часом і можуть вказувати на слабкі фенотипічні зміни в умовах in vitro [88]. Редагування геному в іПСК може бути використано для вивчення генів-кандидатів, залучених у розвиток інсулінорезистентності та ЦД [87].

Висновки

Метаболічні захворювання, такі як ЦД, призводять до кількох життєзагрозливих ускладнень. Для розробки лікування важливо розуміти фактори, що зумовлюють їх розвиток. Інсулінорезистентність асоціюється з кількома метаболічними розладами, однак генетичні фактори, які сприяють її виникненню, значною мірою залишаються невідомими.

Технологія людських іПСК може забезпечити клітини, генетично ідентичні таким пацієнтам з інсулінорезистентністю та ЦД. Ці специфічні для пацієнта іПСК можуть бути диференційовані в усі типи клітин, залучені до інсулінорезистентності, такі як скелетні м'язи, адипоцити та гепатоцити, а також інші типи клітин.

Інсулінорезистентність, розвинена через мутацію або дефект в одному гені (моногенна), може бути вивчена з використанням іПСК. Однак поширена форма захворювання, яка асоціюється з генетичними дефектами в кількох генах, є більш складною для вивчення з використанням технології іПСК. Останні досягнення в інструментах редагування геному дозволяють вводити або виправляти мутації у специфічних для пацієнта іПСК та людських ембріональних стовбурових клітинах, а також генерувати нокаутні моделі іПСК.

Крім того, нещодавні дослідження асоціацій по всьому геному (GWAS) ідентифікували кілька нових генів, залучених у розвиток інсулінорезистентності та ЦД. Тому поєднання технології іПСК, інструментів редагування геному та досліджень GWAS може допомогти в розумінні генетичних дефектів, пов'язаних з інсулінорезистентністю. Однак поширена форма цього захворювання не спричинена дефектом одного гена — у прогресування інсулінорезистентності залучена група генів.

Крім того, встановлення ефективних протоколів диференціації для інсулінозалежних клітин важливе для вивчення генетичних дефектів. Наразі більшість протоколів диференціації для цих клітин добре встановлені, однак гетерогенність створених клітин усе ще потребує вирішення. Одним із рішень є очищення цільових клітин із використанням поверхневих маркерів або інших методів.

Таким чином, хоча прогрес у використанні технології іПСК для вивчення інсулінорезистентності очевидний, потрібні подальші кроки в цьому напрямку, оскільки лінії іПСК дуже корисні для дослідження основних механізмів інсулінорезистентності та пов'язаних із нею метаболічних розладів.

Реферативний огляд підготував **Максим Голуб**

За матеріалами: Elsayed A.K., Vimalraj S., Nandakumar M., Abdelalim E.M. Insulin resistance in diabetes: The promise of using induced pluripotent stem cell technology. World J Stem Cells. 2021 Mar 26;13(3):221-235. doi: 10.4252/wjsc.v13.i3.221.



НОВИНИ

Гіперліпідемія перед вагітністю — маркер не лише серцево-судинних, а й акушерських ризиків

Жінки, які мають підвищений рівень холестерину ще до вагітності, стикаються з вищими ризиками як акушерських ускладнень, так і ранніх серцево-судинних подій протягом перших п'яти років після пологів. Про це свідчать результати нового масштабного дослідження, представленого на конференції Американського коледжу кардіології (ACC). Його автори наголошують: гіперліпідемія перед вагітністю не лише метаболічна проблема, а й ранній сигнал майбутніх кардіоризиків для матері.

Це твердження підкріплене аналізом даних понад 10 тис. жінок із діагностованою гіперліпідемією у 66 клінічних центрах США за період 2000-2020 років. Так, жінки з підвищеним рівнем ліпідів мали істотно вищу ймовірність розвитку гіпертензивних розладів вагітності, гестаційного діабету, аритмій та гострих коронарних синдромів упродовж перших п'яти років після пологів. Також частіше фіксувалися ускладнення під час пологів і передпологові кровотечі, натомість ризик післяпологової кровотечі або материнської смертності суттєво не відрізнявся від контрольної групи.

За словами керівника дослідження, доктора медичних наук Сріджани Махарджан, найнеочікуваним результатом стала висока частота аритмій та ішемічних подій у перші роки після вагітності: «Ми побачили, що кардіоваскулярні наслідки в цієї групи пацієнток можуть розвиватися набагато раніше, ніж вважалося».

Підвищений рівень ліпідів прискорює розвиток атеросклерозу і знижує судинну реактивність, що створює умови для серцевих ускладнень. Крім того, гіперліпідемія супроводжується системним запаленням і гіперкоагуляцією, що може підвищувати ризик емболій або кровотеч під час вагітності. Усе це формує несприятливе середовище як для перебігу вагітності, так і для здоров'я серцево-судинної системи в майбутньому.

Сьогодні гіперліпідемія дедалі частіше діагностується в молодих жінок, що пов'язано зі зростанням ожиріння, метаболічного синдрому та малорухоливим способом життя. Дослідники наголошують на необхідності включення ліпідного скринінгу до програм прекоцепційної підготовки.

Важливу роль відіграють міждисциплінарні команди — акушери, кардіологи і терапевти мають спільно вести таких пацієнток починаючи з планування вагітності. Основою профілактики є модифікація

способу життя: зменшення маси тіла, дієта з обмеженням насичених жирів, підвищення фізичної активності. Щодо медикаментозного лікування, статини — основний клас препаратів для контролю рівнів ліпідів, які блокують фермент ГМГ-КоА редуктазу, знижуючи синтез холестерину. Проте застосування їх під час вагітності сьогодні протипоказане, тому важливо проводити терапію до зачаття.

Учені здійснюють подальші дослідження, щоб визначити, чи допомагають ліпідознижувальні втручання до вагітності зменшити ризики гіпертензії, аритмій і гострих коронарних подій у майбутньому. Водночас уже на цей момент очевидно: серцево-судинне здоров'я жінки потрібно оцінювати задовго до вагітності, адже саме цей період може стати критичним для запобігання ускладненням.

Джерело: <https://www.acc.org/About-ACC/Press-Releases/2025/10/17/17/24/Pregnant-Patients-with-Preexisting-High-Cholesterol-May-Have-Elevated-CV-Risk>

Штучні підслоджувачі та раннє статеве дозрівання: невідомі ризики

Поширене вживання штучних підслоджувачів і доданих цукрів може мати більш глибокий вплив на ендокринну систему дітей, ніж вважалося раніше. Нові дані з великого проспективного когортного дослідження — Taiwan Pubertal Longitudinal Study (TPLS) — свідчать, що надмірне споживання солодких добавок корелює з підвищеним ризиком центрального (або справжнього) передчасного статевого дозрівання, особливо в дітей із відповідною генетичною схильністю.

Дослідження, представлене на щорічному конгресі Endocrine Society (ENDO 2025) у Сан-Франциско, включало понад 1,4 тис. підлітків, із яких у 481 було діагностовано центральну форму передчасного дозрівання. Вивчаючи дані опитувальників і біомаркери в сечі, науковці змогли кількісно оцінити споживання таких речовин, як аспартам, сукралоза, гліциризин та додані цукри. Рівень генетичної схильності до передчасного дозрівання визначався за полігенними ризиковими шкалами на основі 19 відповідальних генів.

Найяскравішим результатом стало встановлення зв'язку між споживанням сукралози та підвищеним ризиком передчасного дозрівання у хлопчиків, а також між споживанням гліциризину, сукралози та доданих цукрів — у дівчаток. Водночас ефект був дозозалежним: більша кількість спожитих підслоджувачів корелювала з вищим ризиком розвитку патології.

Механізм впливу таких речовин на ендокринну систему є комплексним. Наприклад, сукралоза активує сигнальні шляхи у клітинах мозку, пов'язані із «солодким» смаком, що може стимулювати вивільнення гонадотропін-рилізінг-гормону. Крім того, в експериментах in vitro виявлено зростання рівнів стрес-асоційованих молекул, які здатні впливати на гіпоталамо-гіпофізарно-гонадну вісь. Гліциризин, що природно міститься в лакриці, змінює мікробіом кишечника, знижуючи активність генів, які регулюють пуск статевого дозрівання.

Особливо важливо те, що наукова розвідка виявила виражену гендерну різницю у сприйнятливості до підслоджувачів. Це свідчить про необхідність персоналізованого підходу до оцінки ризику. І хоча нині полігенне тестування не є клінічною рутиною, автори дослідження вбачають у ньому потенціал для скринінгу дітей, які мають схильність до передчасного статевого дозрівання.

Із клінічного погляду, центральне передчасне дозрівання несе ризик не лише соціально-психологічних ускладнень, а й метаболічних і репродуктивних порушень у майбутньому, зокрема зниження росту, раннього завершення ростових зон, резистентності до інсуліну, ризику ожиріння, синдрому полікістозних яєчників та ін. У цьому контексті модифікація факторів способу життя, зокрема харчових звичок, набуває великого значення.

Для педіатрів, ендокринологів і сімейних лікарів ці дані становлять практичний інтерес: вони відкривають нові можливості для первинної профілактики передчасного дозрівання. Зменшення споживання продуктів із підслоджувачами в дитячому віці може бути простою, але ефективною стратегією збереження гормонального здоров'я дітей. Результати дослідження можуть бути взяті за основу оновлених рекомендацій щодо дитячого харчування, які враховуватимуть не лише калорійність, а й потенційний ендокринний вплив.

Джерело: <https://medicalxpress.com/news/2025-07-consuming-sweeteners-early-puberty.html>

Ще більше новин на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Гіперплазія ендометрія та аномальні маткові кровотечі: сучасні підходи до діагностики й лікування

Науково-практичний майстер-клас «Гармонія гормонів. Основа репродуктивного здоров'я жінки в клінічних алгоритмах» відзначився фаховою презентацією керівника наукового відділу репродуктивного здоров'я ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», доктора медичних наук, професора Наталії Василівни Косей. Тема доповіді «Гіперплазія та поліпи ендометрія: стратифікація ризиків та тактика відновлення менструальних ритмів у різні вікові періоди життя жінки» розкрила сучасні підходи до ведення пацієнток з ендометріальною патологією.
Ключові слова: гіперплазія ендометрія, поліпи ендометрія, аномальні маткові кровотечі, синдром полікістозних яєчників, перименопауза, естрогени, прогестерон, німесулід, Німесил®.



Н.В. Косей

Гіперплазія ендометрія (ГЕ) залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної гінекології, що потребує пильної уваги практикуючих лікарів. Зростання у світі кількості жінок із раком ендометрія, включаючи статистичні дані з США, де це єдиний гінекологічний рак зі збільшенням рівня смертності, змушує переглянути підходи до ранньої діагностики та лікування передракових станів. Незважаючи на досягнення сучасної медицини смертність від раку ендометрія продовжує підвищуватися, що вказує на важливість профілактичних заходів та своєчасного виявлення патологічних змін.

Поширеність передракових і злоякісних поліпів значно зросла за останнє десятиліття. Дослідження, проведене в Південній Кореї у період із 2013 по 2023 рік, у якому спостерігали жінок із матковими кровотечами та гіперпластичними процесами в перименопаузі, виявило, що серед усіх змін ендометрія приблизно 7,2% становили передракові та ракові форми. Решта 92,8% випадків були доброякісними гіперпроліферативними процесами. Однофакторний аналіз показав, що головними факторами ризику виявилися менопауза, наявність маткової кровотечі, ожиріння, множинні поліпи, відсутність вагітності в анамнезі та синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) (Jang S., Hwang S.O., 2024).

Частота поліпів ендометрія на сьогодні сягає 35%, а отже, майже третина жінок стикаються із цією проблемою. Хоча більшість поліпів є доброякісними утвореннями, до 15% із них можуть бути передраковими або злоякісними. Менопаузальний статус, похилий вік й особливо кровотечі мають насторожувати клініциста, оскільки ендометрій у такий спосіб сигналізує про свої негаразди. На відміну від яєчників, у яких можуть мати місце патологічні процеси без клінічних проявів, ендометрій активно сигналізує про такі зміни через кровотечі.

Патогенетичні механізми розвитку гіперплазії ендометрія

Основними причинами ГЕ є нерегулярні менструації, метаболічні розлади та СПКЯ. Нерідко ці три компоненти поєднуються, оскільки за наявності СПКЯ часто спостерігаються метаболічні порушення та нерегулярні менструації. Перименопауза характеризується зниженням прогестеронового впливу, і саме в цей період найбільше зростає частота ендометріальної патології.

Дані останніх досліджень показують, що серед гістологічних зразків ендометрія у жінок з аномальними матковими кровотечами (АМК) у перименопаузальному віці у 21% випадків виявляється ГЕ (Munir S., 2025). Структурний розподіл цієї патології вказує на те, що атипична форма становить лише 9% від усіх випадків, тоді як решта представлені доброякісною неатиповою гіперплазією, яка є найбільш частою формою цього захворювання.

Розвиток ендометрія жінки відбувається протягом різних періодів життя та фаз менструального циклу. У проліферативну фазу ендометрій наростає, але цей процес не є простим збільшенням естроген-залежної тканини. На початку проліферативної фази відбувається експресія та синтез інсуліноподібного фактора росту та металопротейназ. У пізній проліферативній фазі більш активними стають білки теплового шоку, що свідчить про зміни експресії генів та чутливості до естрогенів (Petracco R.G., 2012).

Прогестерон традиційно вважається захисним фактором проти росту та проліферації ендометрія, спричиненої естрогенами (Xin L., 2014). При СПКЯ за наявності гіпо- або ановуляції розвивається прогестеронова недостатність. Пацієнтки із СПКЯ та ГЕ мають у чотири рази більший ризик розвитку раку ендометрія порівняно з жінками без цього синдрому. Проте понад 30% осіб із СПКЯ мають резистентність до прогестерону, що ускладнює лікування.

Жирова тканина відіграє важливу роль у патогенезі ГЕ. Вона накопичується у тканинах, що зумовлює підвищення активності ароматази та синтезу естрогенів. Гіперінсулінемія та прозапальне середовище, яке культивується під впливом різних адипокінів, що вивільняються жировою тканиною, значно впливають на біохімічні механізми розвитку патології ендометрія (Pati S., 2023).

Сучасні дослідження демонструють, що виникнення ендометріальних змін супроводжується глибокими зрушеннями на генному рівні, які кардинально впливають на функціонування тканини. Ці зміни стосуються не лише структурних елементів ендометрія, а й його мікрооточення, зокрема імунної системи. Захисні клітини ендометрія, такі як цитотоксичні Т- та NK-клітини (природні кілери), відіграють ключову роль у підтримці тканинного гомеостазу (Ding S., 2024).

Особливо важливим є те, що при розвитку передракових змін і появі клітин карциноми ендометрія відбувається секреція специфічних речовин, які взаємодіють із рецепторами програмованої смерті на імунних клітинах. Цей процес призводить до втрати імунними клітинами їхньої захисної здатності, створюючи стан імунологічної толерантності до патологічних процесів. Фактично злоякісні клітини паралізують імунну систему, викликаючи арефлексію до них імунних клітин, що в подальшому унеможливає адекватний захист організму від раку та сприяє малигнізації (Ding S., 2024).

Класифікація ендометріальних карцином включає два основні типи, один із яких традиційно вважається естроген-залежним і пов'язаний із підвищеною кількістю естрогенів та недостатністю прогестерону. Проте сучасні дослідження доводять, що навіть у патогенезі раку ендометрія другого типу присутній вплив гіперестрогенії. Доведено, що естроген-зумовлена проліферація може бути задіяна в розвитку раку ендометрія внаслідок недостатності прогестерону, хоча там функціонують також інші механізми, включаючи різноманітні мутації генів p53, HER2/неу та інших молекулярних шляхів (Michalczyk K., 2021).

Клінічні підходи до лікування гіперплазії ендометрія

Сучасна доказова база, закріплена в уніфікованому клінічному протоколі МОЗ України (2021), визначає корекцію факторів ризику як основу патогенетичної терапії ГЕ без атиплії. Особливу увагу приділяють модифікованим чинникам ризику — ожирінню та ановуляторним порушенням, усунення яких дозволяє суттєво покращити клінічний результат та довготривалий прогноз.

Клінічну ефективність такого підходу демонструє випадок пацієнтки, яка звернулася з типовими для СПКЯ скаргами: нерегулярний менструальний цикл, поліморфні за характером менструальні виділення та виражений больовий синдром.

Аналіз представленого клінічного спостереження ілюструє ефективність мультимодального підходу до корекції

яєчників, мультифолікулярний їх склад, відсутність домінантного фолікула та жовтого тіла. У порожнині матки візуалізується поліп ендометрія.

Додаткові методи обстеження: проведено гістероскопію з поліпектомією, біопсію ендометрія та зішкреби з цервікального каналу.

Результати гістологічного дослідження: доброякісний фіброзно-залозистий поліп ендометрія.

Діагноз:

- СПКЯ, фенотип D (гіперандрогенія, порушення менструального циклу, полікістозні яєчники);
- поліп ендометрія;
- АМК овуляторного типу;
- альгодисменорея.

Призначене лікування:

- Німесил® (німесулід) — по 1 капсулі двічі на добу протягом тижня;
- фітопрепарат з антиестрогенною активністю — по 45 крапель двічі на добу;
- антистресова терапія з магнієм;
- вітамін D — по 20 000 МО двічі на тиждень;
- модифікація способу життя (зменшення калорійності раціону, регулярні помірні фізичні навантаження).

Через 3 міс пацієнтка відмічала значне покращення стану. Менструації стали більш регулярними (цикл 30-36 днів), майже безболісними, помірними за об'ємом крововтрати. Маса тіла зменшилася на 4,5 кг. При контрольному УЗД — ендометрій без патологічних змін, у правому яєчнику візуалізується домінантний фолікул.

ендометріальних змін при СПКЯ. Фармакотерапевтична стратегія ґрунтувалася на застосуванні німесуліду (Німесил® виробництва «Берлін-Хемі АГ», Німеччина) — селективного інгібітора циклооксигенази 2-го типу з оптимальним співвідношенням «ефективність/безпека». Механізм дії препарату реалізується через пригнічення синтезу простагландинів F2α та модуляцію локальних запальних реакцій, що особливо актуально при супутній дисменореї та АМК.

Терапевтичний комплекс включав також фітопрепарат із доведеною антиестрогенною активністю, корекцію дефіциту мікронутрієнтів та обов'язкову модифікацію способу життя. Такий мультидисциплінарний підхід дозволив впливати на всі ланки патогенезу захворювання.

Результати лікування продемонстрували відновлення регулярності менструального циклу, регрес больового синдрому та нормалізацію менструального потоку. Зниження індексу маси тіла корелювало з покращенням якості життя пацієнтки. Морфологічна оцінка репродуктивної системи засвідчила структурну нормалізацію ендометрія та реституцію овуляторних процесів.

Отже, сучасний підхід до лікування ГЕ має бути персоналізованим і враховувати не лише гістологічні зміни, а й гормональний статус, вік пацієнтки, метаболічні порушення та індивідуальні особливості перебігу захворювання. Застосування патогенетично обґрунтованої терапії, зокрема німесуліду (Німесил®), для зменшення локального запалення та рівня простагландинів у поєднанні з фітотерапією та модифікацією способу життя дозволяє досягти стійкого клінічного ефекту. Особливу увагу слід приділяти жінкам із факторами ризику, включаючи СПКЯ, ожиріння та перименопаузальний період, оскільки саме ці категорії пацієнток потребують найбільш ретельного спостереження та своєчасного втручання.

Підготувала Анна Сочнева

і

3v

Методичні рекомендації щодо надання послуг у сфері охорони здоров'я особам, що пережили сексуальне насильство

Методичні рекомендації для працівників сфери охорони здоров'я щодо організації та забезпечення надання медичної і психосоціальної допомоги постраждалим від сексуального насильства, у тому числі зумовленого збройною агресією російської федерації (рф) проти України. Зокрема, рекомендації роз'яснюють терміни сексуального насильства, перелік заходів щодо виявлення фактів сексуального насильства, організації медичного обстеження та надання інших послуг медичним закладом при зверненні постраждалих.

Ключові слова: сексуальне насильство, медична допомога, медичне обстеження, психосоціальна допомога жертвам сексуального насильства, психіатрична допомога.

I. Загальні положення

1. Ці Методичні рекомендації розроблені з метою належної організації процесу надання послуг у сфері охорони здоров'я особам, що пережили сексуальне насильство, у тому числі пов'язане зі збройною агресією рф проти України (далі — постраждалі особи), та передбачають рекомендований перелік заходів щодо виявлення медичними працівниками фактів торгівлі людьми, надання медичної допомоги постраждалим особам, а також забезпечення їх фізичного та психічного відновлення.

2. Терміни, зазначені у цих Методичних рекомендаціях, вживаються у значеннях, наведених у Кримінальному кодексі України, Кримінальному процесуальному кодексі України, законах України «Про забезпечення рівних прав та можливостей жінок і чоловіків», «Про запобігання та протидію домашньому насильству», «Про охорону дитинства», «Про соціальні послуги», «Основи законодавства про охорону здоров'я», чинних міжнародних актів, згода на обов'язковість яких надана Верховною Радою України, та інших нормативно-правових актах.

3. До проявів сексуального насильства належать:

- примушування до статевих актів;
 - проникнення в тіло людини без її згоди;
 - примусові пестощі без проникнення в тіло;
 - примушування до зайняття проституцією;
 - примушування до перегляду порнографії;
 - сексуальне насильство, скоєне проти будь-якої особи у зв'язку із збройною агресією рф проти України.
4. Сексуальне насильство охоплює, але не обмежується таким:
- зґвалтування, зокрема вагінальне та анальне проникнення частиною тіла чи об'єктом або оральне проникнення статевим органом як порушника, так і постраждалої особи;
 - погрози та спроби будь-якої форми зґвалтування або погрози та спроби
 - інших форм сексуальних нападів;
 - каліцтво жіночих геніталій, зокрема каліцтво піхви, статевих губ, клітора, каліцтво грудних залоз та сосків;
 - каліцтво або відсікання чоловічих геніталій або інші типи ушкодження статевих органів тощо;
 - сексуальне катування, зокрема ураження геніталій електричним струмом чи стискання сосків, або примушування спостерігати сексуальну наругу над членом сім'ї, іншими особами, партнером чи дитиною;
 - примусова вагітність;
 - примусовий аборт;
 - примусова стерилізація;
 - примусове оголення;
 - сексуальна експлуатація;
 - примушування до статевих актів з третьою особою;
 - примушування до споглядання статевих актів;
 - сексуальне рабство;
 - торгівля людьми з метою сексуальної експлуатації;
 - інші форми сексуального насильства, а також погрози та спроби його вчинення.

II. Організація надання послуг у сфері охорони здоров'я особам, що пережили сексуальне насильство

1. При зверненні постраждалої особи медичному працівнику рекомендовано:

- провести медичний огляд та надати медичну допомогу відповідно до галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я;
- проінформувати постраждалих осіб про можливість отримання безоплатної правової допомоги;
- інформувати постраждалу особу про можливість звернення до правоохоронних органів щодо захисту прав і свобод, необхідності збереження доказів для судово-медичної експертизи, а також про можливість отримання інших видів допомоги (соціальної, у тому числі влаштування до соціальних закладів [установ], допомоги з соціальної та професійної адаптації, психологічної, юридичної; отримання невідкладних проміжних репарацій тощо);
- запитати у постраждалої особи, без присутності сторонніх осіб, чи є необхідність у супроводжуючій особі; присутність супроводжуючих осіб можлива лише за згоди постраждалої особи;
- продемонструвати розуміння і довіру, за необхідності — переконати постраждалу особу у відсутності її провини в тому, що сталося;
- надати постраждалій особі можливість висловитися, поставити запитання, які її хвилюють;
- відповідати на запитання постраждалої особи стосовно її стану та результатів медичного огляду;
- розмовляти спокійно, формулюючи довіру в постраждалої особи;
- заповнити згоду за формою № 003-6/о «Інформована добровільна згода пацієнта на проведення діагностики,

лікування та на проведення операції та знеболення і на присутність або участь учасників освітнього процесу», затверджену наказом Міністерства охорони здоров'я України № 110 від 14 лютого 2012 року, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України за № 661/20974 від 28 квітня 2012 року;

- зафіксувати скарги особи, яка постраждала від сексуального насильства, зібрати анамнез, зафіксувати психологічні реакції, провести обстеження з оцінкою стану постраждалої особи та, в разі потреби, провести додаткове лабораторно-інструментальне обстеження й заходи щодо запобігання наслідкам сексуального насильства;
- рекомендувати постраждалій особі за можливості утриматися від водних процедур, зберегти одяг, у якому вона була в момент вчинення сексуального насильства, та скерувати її до правоохоронних органів для проведення судово-медичної експертизи;
- рекомендувати постраждалій особі зберігати всі документи та матеріали, отримані при проходженні медичного огляду.

III. Організація медичного обстеження осіб, що пережили сексуальне насильство

1. Первинний огляд лікарем загальної практики — сімейним лікарем або лікарем-педіатром, лікарем-терапевтом, лікарем-акушером-гінекологом, лікарем-гінекологом дитячим, лікарем-психіатром, іншими лікарями спеціалістами.

У разі відмови постраждалої особи розкривати обставини щодо факту сексуального насильства, насильства, пов'язаного із збройною агресією рф проти України, та інші подробиці медичним працівникам рекомендовано обмежитися виключно тими запитаннями, які є необхідними для надання медичної допомоги, проінформувати постраждалу особу або її законного представника про план лікування та запропонувати подальшу підтримку.

2. Медичним працівникам рекомендовано детально фіксувати свої висновки та спостереження у формі огляду постраждалої особи. Медичні працівники у разі обстеження особи на наявність тілесних ушкоджень фіксують ушкодження протиправного характеру за формою первинної облікової документації № 511/о «Довідка № ____ про фіксацію тілесних ушкоджень», затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України № 110 від 14 лютого 2012 року, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України за № 661/20974 від 28 квітня 2012 року.

3. Лабораторні дослідження рекомендовано проводити за медичними показаннями та направленням лікаря (лікарів), який здійснював загальний огляд постраждалої особи (загальний клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, експрес-тести на інфекційні захворювання, які передаються статевим шляхом, аналіз на наявність сифілісу, ВІЛ, гепатиту В і С методом полімеразної ланцюгової реакції).

4. Інструментальні дослідження (рентгенологічні, ультразвукові, ендоскопічні) рекомендовано виконувати за медичними показаннями та направленням лікаря (лікарів), який здійснював загальний огляд постраждалої особи. Додаткові консультації лікарів-спеціалістів надаються за медичними показаннями та направленням лікаря (лікарів), який здійснював загальний огляд постраждалої особи.

5. Повний медичний огляд рекомендовано здійснювати, оглядаючи постраждалу особу повністю (а не лише здійснюючи огляд статевих органів та ділянки живота), у тому числі провести огляд статевих органів та ануса, дотримуючись таких загальних вимог:

- отримати від постраждалої особи інформацію, хто має проводити її огляд — жінка-лікар або чоловік-лікар (за наявності лікарів обох статей);
- пояснити, у чому полягатиме медичний огляд, чому він проводиться і як;
- звертати увагу на емоційні та психологічні симптоми постраждалої особи протягом усього огляду;
- інформувати постраждалу особу про те, що далі буде робити медичний працівник та яких частин тіла торкатиметься;
- показувати медичні/оглядові інструменти, пояснювати їх призначення;
- ретельно оглядати частини тіла, приховані під одягом і волоссям;
- оцінити та провести лікування тілесних ушкоджень;
- зібрати попередній гінекологічний анамнез;
- провести фізикальний огляд, включаючи огляд органів малого таза, у супроводі медичної сестри;
- взяти зразки біологічного матеріалу для експрес-тестів на інфекційні захворювання, які передаються статевим шляхом, — аналіз на наявність сифілісу, ВІЛ, гепатиту В і С;
- взяти зразки виділень із сечостатевих органів на флору (при порушенні цілісності зовнішніх і/або внутрішніх статевих органів — забір матеріалу для визначення наявності

сперматозоїдів і статевої приналежності сперми проводитися в лікувальному закладі);

- забезпечити профілактику інфекційних захворювань за показаннями;
- якщо ВІЛ-статус нападника невідомий, оцінити ризики та переваги постконтактної профілактики;
- забезпечити або організувати застосування екстреної контрацепції;
- надати консультацію щодо висновків, рекомендацій та прогнозу, а також надати копію первинної облікової документації № 511/о «Довідка № ____ про фіксацію тілесних ушкоджень», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України за № 661/20974 від 28 квітня 2012 року;
- організувати подальшу медичну допомогу та здійснити перенаправлення особи для вирішення її психосоціальних потреб;
- припинити повністю або частково огляд постраждалої особи у випадку її відмови від процедури в цілому або окремих її складових.

6. Забір матеріалу для проведення судово-медичних експертиз, що підтверджують факт сексуального насильства, здійснюється відповідно до Правил проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної криміналістики бюро судово-медичної експертизи, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України № 6 від 17 січня 1995 року, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України за № 248/784 від 26 липня 1995 року.

7. Медична допомога постраждалим особам надається відповідно до галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я та порядку надання медичної допомоги, затверджених Міністерством охорони здоров'я України.

8. Надання реабілітаційної допомоги здійснюється закладами охорони здоров'я в порядку, визначеному Законом України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я» та постановою Кабінету Міністрів України № 1462 від 16 грудня 2022 року «Деякі питання організації реабілітації у сфері охорони здоров'я».

IV. Організація надання психосоціальної допомоги особам, що пережили сексуальне насильство

1. Організацію та забезпечення надання психосоціальної допомоги постраждалим особам рекомендовано здійснювати за результатами проведення психологічної діагностики з урахуванням особливостей статусу постраждалої особи та її життєвих обставин, стану здоров'я та психічного стану.

2. До заходів із забезпечення психосоціальної допомоги рекомендовано віднести:

- заходи, спрямовані на запобігання суїциду;
- послуги, спрямовані на збереження психічного здоров'я постраждалої особи;
- недопущення загострення психологічних та соціальних проблем, розладів психічного здоров'я, трансформації їх на хронічні форми;
- відновлення та підтримку функціонування постраждалої особи у фізичній, емоційній, інтелектуальній, соціальній і духовній сферах та підвищення її залученості до суспільного життя;
- запобігання та полегшення фізичних, психологічних, духовних страждань особи під час надання паліативної допомоги;
- сприяння особі у психосоціальній адаптації до зміненої життєвої ситуації, осмисленню її досвіду, розширенню самоусвідомлення та можливостей самореалізації, а також допомогу з метою розв'язання психологічних і соціальних проблем, зумовлених складними життєвими обставинами, кризовим станом;
- інші заходи.

3. Медичним працівникам рекомендовано надавати психосоціальну допомогу постраждалим особам відповідно до Закону України «Про систему охорони психічного здоров'я в Україні» та Порядку психосоціальних послуг з надання психосоціальної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України № 2118 від 13 грудня 2023 року, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України за № 126/41471 від 25 січня 2024 року.

4. За наявності підстав лікуючому лікарю рекомендовано проінформувати постраждалу особу або її законного представника про необхідність направлення такої особи до лікаря-психіатра для проведення психіатричного огляду з метою з'ясування наявності чи відсутності в особи психічного розладу, потреби в наданні їй психіатричної допомоги, а також для вирішення питання про вид такої допомоги та порядок її надання.

5. Психіатрична допомога надається відповідно до Порядку надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України № 2085 від 7 грудня 2023 року, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України за № 122/41467 від 25 січня 2024 року.

**Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України
№ 1177 від 23 липня 2025 року**

https://moz.gov.ua/storage/uploads/ab72f8ce-44dc-423b-bf78-be448da4ba6a/dn_1177_23072025_dod.pdf

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ



Нотатки фахівця
з інфекційного
контролю



ЗАМОВИТИ КНИГУ

HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK

СКАНУЙ



СКАНУЙ

СКАНУЙ

СКАНУЙ

ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ДИСМЕНОРЕЇ²



**НІМЕСУЛІД №1
В УКРАЇНІ**
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



**Апельсиновий
смак**

1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі М 01А Х17 «Німесулід» за період квартал 1 2022 – 1 квартал 2023 рр., база даних "Pharmxpore" ТОВ "Проксіма Рісерч", 2009–2023. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Німесил®, затверджена наказом МОЗ України № 539 від 23.03.2023, Р.П. №UA/9855/01/01.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: неселективні нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ М01А Х17. **Склад:** 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесуліду 100 мг. **Показання.** Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Рішення про призначення німесуліду повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. **Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесуліду (1 однодозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом – 15 діб. З метою зниження частоти виникнення побічних реакцій потрібно застосовувати мінімальну ефективну дозу протягом найкоротшого часу. Рекомендується застосовувати після прийому їжі. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до німесуліду, до будь-якого іншого НПЗЗ або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу та ін. Тяжке порушення функції нирок, порушення функції печінки та ін. **Побічні дії.** Запаморочення, лабільність артеріального тиску, диспепсія, гіпотермія та ін. Виробник. Лабораторіос Менаріні С.А./Laboratories Menarini S.A. **Місцезнаходження.** Альфонс XII, 587, Бадапона, Барселона, 08918 Іспанія.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування лікарського засобу Німесил®. За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу Німесил®, затверджена наказом МОЗ України № 539 від 23.03.2023, Р.П. №UA/9855/01/01.

За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88.

UA-NIM-02-2024-V1-Print. Дата затвердження 12.02.2024.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**