



Діабетологія

Тиреоїдологія

Метаболічні розлади

№ 2 (70) 2025 р.

12 750 примірників*
Передплатний індекс 37632



Доктор медичних наук,
професор
Марія Черська
**Атипові ліпідні профілі
при ендокринній патології:
виклики стратифікації
серцево-судинного ризику**

Читайте на сторінці **14**

Доктор медичних наук,
професор
Олег Котенко
**Трансплантація печінки
у педіатричній практиці:
досвід лікування
метаболічних розладів
та злоякісних новоутворень**

Читайте на сторінці **17**

Кандидат медичних наук
Анна Мусієнко
**Саркопенія:
епідеміологія, критерії
визначення, виклики
в діагностиці й лікуванні**

Читайте на сторінці **3**

Рекомендації

**Фармакологічне лікування
дорослих із дисліпідемією**



Сіофор[®] XR

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

Розширення ваших можливостей в лікуванні цукрового діабету 2 типу¹

▶ Один раз на добу¹

▶ 24-годинна дія¹

▶ Пролонговане
вивільнення¹



СІОФОР[®] XR 1000, СІОФОР[®] XR 500¹

Склад: діюча речовина: метформіну гідрохлорид; 1 таблетка пролонгованої дії містить 500 або 1000 мг метформіну гідрохлориду; Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група. Гіпоглікемічні засоби за винятком інсулінів. Бігуаніди. Код АТХ А10В А02.

Клінічні характеристики.

Показання.

• Зниження ризику або затримка початку цукрового діабету 2 типу у дорослих пацієнтів з надмірною масою тіла та з ПТГ* та/або ПГН* та/або підвищеним рівнем НbA1C.

*ПТГ: порушена толерантність до глюкози, ПГН: порушена глікемія натще.

• Лікування цукрового діабету 2 типу у дорослих, особливо у пацієнтів з надмірною масою тіла, коли лише дієтотерапія та фізичні навантаження не забезпечують адекватний глікемічний контроль.

Лікарський засіб СІОФОР[®] XR 1000 можна застосовувати як монотерапію або у комбінації з іншими пероральними протидіабетичними засобами, або сумісно з інсуліном.

Спосіб застосування та дози. Спосіб застосування. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи водою. Їх не слід розжовувати або подрібнювати.

Дорослі пацієнти з нормальною функцією нирок (ШКФ ≥ 90 мл/хв). Метформін слід призначати лише тоді, коли зміни в способі життя протягом 3–6 місяців не забезпечують адекватного глікемічного контролю.

• Лікування слід починати з однієї таблетки препарату СІОФОР[®] XR 500 1 раз

на добу під час вживання їжі ввечері.

• Через 10–15 днів проведеного лікування дозу необхідно відкоригувати відповідно до результатів вимірювань рівня глюкози в кров. Максимальна рекомендована доза препарату СІОФОР[®] XR становить 2000 мг 1 раз на добу під час вживання їжі ввечері.

• Рекомендують регулярно контролювати (кожні 3–6 місяців) глікемічний статус.

Протипоказання. Підвищена чутливість до метформіну або до будь-якого іншого компонента препарату; будь-який тип гострого метаболічного ацидозу (наприклад, лактоацидоз, діабетичний кетозидоз); діабетична прекома; ниркова недостатність тяжкого ступеня (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв); гострий стан, що протікає з ризиком розвитку порушень функції нирок: зневоднення організму, тяжкі інфекційні захворювання, шок, захворювання, що можуть призводити до розвитку гіпоксії тканин (особливо гострі захворювання або загострення хронічної хвороби); декомпенсована серцева недостатність, дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок; печінкова недостатність, гостре отруєння алкоголем, алкоголізм.

Побічні реакції. Згідно з даними постмаркетингових та контрольованих клінічних досліджень побічні реакції у пацієнтів, які застосовували препарат СІОФОР[®] XR 1000, були подібними за природою та ступенем тяжкості до таких у пацієнтів, які застосовували препарат СІОФОР[®] (із негайним вивільненням активної речовини). Найчастішими побічними реакціями на початку

лікування є нудота, блювання, діарея, біль у животі, відсутність апетиту. Ці симптоми у більшості випадків минають самостійно.

Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Глінікер Бер 125, 12489 Берлін, Німеччина.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування) препаратів Сіофор[®] XR 500 та Сіофор[®] XR 1000 затверджених Наказом МОЗ України №937 від 23.05.2023 Р.П. №UA/20045/01/01, Р.П. №UA/20045/01/02.

Інформація про рецептурний лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

1. Інструкції для медичного застосування препаратів Сіофор[®] XR 500 та Сіофор[®] XR 1000, затверджені Наказом МОЗ України №937 від 23.05.2023.

UA_SioXR_01_2024_V1_Press. Затверджено до друку: 27.02.2024

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-3388

BERLIN-CHEMIE
MENARINI



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

Саркопенія: епідеміологія, критерії визначення, виклики в діагностиці й лікуванні

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю
«Захворювання кістково-м'язової системи та вік»

Минулого року в жовтні в онлайн-форматі відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Захворювання кістково-м'язової системи та вік». Лікарі різних спеціальностей мали можливість долучитися до п'яти секційних засідань, під час яких провідні фахівці представляли доповіді на актуальні для практичної охорони здоров'я теми: остеопороз, саркопенія, остеоартрит, біль у спині. З особливою увагою були висвітлені аспекти надання медичної допомоги пацієнтам літнього віку з різними ураженнями кістково-м'язової системи. У рамках заходу з доповіддю «Саркопенія: епідеміологія, критерії визначення, виклики в діагностиці та лікуванні» виступила старша наукова співробітниця відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), кандидат медичних наук Анна Сергіївна Мусієнко.

Спікерка присвятила свою доповідь пам'яті Вчителя — заслуженого діяча науки і техніки України, президента Української асоціації остеопорозу, Української асоціації менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи, керівника українського підрозділу EVIDAS, директора Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу, керівника відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», головного редактора журналу «Біль. Суглоби. Хребет» Владислава Володимировича Поворознюка (1956–2021). Під його керівництвом в Україні були виконані перші роботи, в яких вивчалася проблема саркопенії, а в 2016 р. Владислав Володимирович став співавтором разом із професором Н. Бінклі монографії «Саркопенія».

Доповідачка представила найновіші результати стосовно поширеності та критеріїв визначення саркопенії, детально висвітлювала особливості діагностики цієї патології.

За даними літератури, пік м'язової маси в чоловіків і жінок досягається в середньому у віці 40 років. Так, у віці 35–40 років 30% маси тіла — це м'язова тканина, 20% — жирова, а 10% — кісткова. Втрата кісткової та м'язової тканини розпочинається з 40-річного віку; у середньому втрачається $\approx 1\%$ за рік в осіб віком < 50 років. Після 50-річного віку в середньому втрачається $\approx 1,5$ – $2,5\%$ за рік. У 75-річних людей 15% маси тіла — це м'язова тканина, 40% — жирова, а 8% — кісткова. Крім утрати м'язової маси відбувається втрата м'язової сили та порушується функція м'язової тканини.

Визначення та поширеність саркопенії

Уперше термін «саркопенія» був запропонований Розенбергом у 1989 р. та використовувався для позначення зменшення м'язової маси і сили, які спостерігали в здорових людей унаслідок старіння. У 1998 р. R. Baumgartner запропонував термін «саркопенія» для позначення генералізованої вік-асоційованої втрати м'язової маси, яка призводить до підвищення ризику падіння та фізичної слабкості. Клінічні дефініції та діагностичні критерії були сформульовані в 2010 р. в консенсусі Європейської робочої групи із саркопенії в осіб літнього віку (EWGSOP). Тоді саркопенію визначали як стан, що характеризується прогресивною генералізованою втратою маси та сили скелетних м'язів і супроводжується ризиком розвитку таких ускладнень, як порушення рухової активності, зниження якості життя, а також як такий, що може спричинити смерть. Статус захворювання саркопенії надали в 2016 р.; її було внесено до МКХ-10. У 2019 р. консенсус EWGSOP переглянули; відповідно до визначення, що міститься в ньому, саркопенія — це прогресивне та генералізоване захворювання скелетних м'язів, асоційоване з підвищеним ризиком падіння, переломів, порушень рухової активності й летальності. Зміна у визначенні демонструє, що акцент був зміщений і на перше місце серед проявів саркопенії винесено зменшення сили м'язів, а не маси, як у попередніх документах.

Доповідачка зауважила, що визначення саркопенії еволюціонувало; різні робочі групи розглядали його у великій кількості консенсусів і робили акценти на різні критерії, які можуть бути використані для діагностики. EWGSOP у 2019 р. та Азійська робоча група із саркопенії (AWGS) у 2014 р. розглядали 3 основні параметри: втрата м'язової маси, сили та функції. Міжнародна робоча група із саркопенії (IWGS) у 2011 р. основними критеріями виокремила втрату м'язової маси та функції.

Щодо поширеності саркопенії немає точних даних, адже залежно від критеріїв, які відрізняються в різних настановах, можна по-різному оцінювати кількість таких хворих. У середньому у віці 60–69 років, за критеріями різних рекомендацій, частота саркопенії становить від 0 до 1,5%. У віці 70–79 років її поширеність зростає і в середньому становить 0–9,6%. У віці > 80 років частота саркопенії становить від 9,3 до 33,1%. Сумарна поширеність саркопенії за рахунок усіх визначень становить $\approx 10\%$ населення (Nascimento P.R. et al., 2021). Поширеність саркопенії є набагато вищою в пацієнтів із наявними хронічними захворюваннями, зокрема в $\approx 18\%$ пацієнтів із цукровим діабетом (Feng L. et al., 2022) та в 66% хворих із неоперабельним раком стравоходу (Jogiat U.M. et al., 2022). Висока поширеність саркопенії також спостерігалася в пацієнтів із захворюваннями нирок і печінки, які потребують операції, а також із різними видами раку.

За результатами досліджень, проведених в Україні, частота саркопенії зростає з віком і становить у жінок віком 50–59 років 4,1% та 30,8% — у віці 80–89 років (Поворознюк В.В., Дзерович Н.І., 2016).

Причини виникнення саркопенії

Основними причинами саркопенії є вікові та гормональні зміни, розвиток інсулінорезистентності, наявність хронічних захворювань. Мають значення хронічне запалення, мальнутриція, неконтрольоване зниження маси тіла, низький рівень фізичної активності. У деяких пацієнтів причиною може бути необхідність постільного режиму чи госпіталізації.

Треба розрізняти первинну та вторинну саркопенію. Основною причиною первинної саркопенії є старість, тобто вік пацієнта, у поєднанні з іншими факторами ризику. До захворювань, пов'язаних із підвищеним ризиком вторинної саркопенії, належать дисліпідемія, гіпертонія, цукровий діабет, ожиріння (саркопенічне ожиріння), тривале запалення, наприклад остеоартрит, запальні захворювання кишечника, онкозахворювання в анамнезі.

Саркопенія: симптоми та ускладнення

Основні ознаки саркопенії — зменшення м'язів в об'ємі та зменшення м'язової сили. Часто пацієнти скаржаться на необхідність сторонньої допомоги, щоб пересуватися чи піднятися зі стільця, не здатні виконувати повсякденну роботу, якою займалися раніше, і можуть мати труднощі з підйомом сходами. Спостерігається порушення рівноваги, яке може зумовлювати часті падіння, зниження толерантності до фізичних навантажень, швидку втому, слабкість, проблеми з підняттям або спусканням сходами, зміну постави, біль у спині та ший.

Ускладнення саркопенії — збільшення ризику падіння і переломів, потреба в сторонній допомозі. Ризик інвалідності в таких хворих зростає у 4 рази порівняно з тими, хто не має цього захворювання. Підвищується ризик госпіталізацій, особливо в осіб із саркопенічним ожирінням. Може утруднюватися ковтання (саркопенічна дисфагія). Погіршується загальний стан здоров'я, подовжується період відновлення після захворювань.

Діагностика саркопенії

Консенсус EWGSOP (2019) містить чіткий алгоритм діагностики саркопенії. Перший крок — опитування пацієнтів за допомогою опитувальника SARC-F, перекладеного українською мовою; який є валідованим і наявний у відкритому доступі (табл.). Опитувальник містить 5 простих запитань. Якщо пацієнт за результатами анкетування набирає



А.С. Мусієнко

Таблиця. Опитувальник для діагностики саркопенії SARC-F (перекладено й адаптовано українською мовою) (Поворознюк В.В., Поворознюк Р.В., Дзерович Н.І., 2013)

Запитання	Шкала відповіді
Наскільки важко Вам підняти та перенести з місця на місце предмет вагою 5 кг?	– Не важко (0) – Важко (1) – Украй важко або неможливо (2)
Наскільки важко пересуватися по кімнаті?	– Не важко (0) – Важко (1) – Украй важко, тільки за допомогою допоміжних засобів, або неможливо (2)
Наскільки важко піднятися зі стільця або ліжка?	– Не важко (0) – Важко (1) – Украй важко або неможливо без сторонньої допомоги (2)
Наскільки важко піднятися на 10 сходинок?	– Не важко (0) – Важко (1) – Украй важко або неможливо (2)
Скільки разів минулого року Ви падали?	– Жодного разу (0) – 1–3 падіння (1) – 4 і більше падіння (2)

< 4 балів, це означає, що ризику та проявів саркопенії немає. Якщо результат становить ≥ 4 бали, потрібно провести оцінку сили скелетних м'язів за допомогою динамометрії та тесту «встати зі стільця». Для встановлення діагнозу саркопенії необхідно підтвердити зниження сили, маси чи порушення функції скелетних м'язів. Для оцінки якості та маси скелетних м'язів запропоновано велику кількість методик: двофотонна рентгенівська абсорбціометрія (ДРА), КТ, МРТ, УЗД, біоімпеданс. Однак золотим стандартом є ДРА, яка внесена до більшості рекомендацій із саркопенії. Основними перевагами методу є те, що він виконується швидко, супроводжується мінімальним радіаційним впливом, надає можливість одночасно оцінити м'язову, жирову та знежирену масу. За допомогою ДРА визначають жирову масу, м'які тканини без жиру — «знежирену масу», яку утворюють шкіра, внутрішні органи, кров, лімфа, сухожилки, м'язи, вода, а також апарат вимірює кісткову масу. Для коректної оцінки цих показників важливими є правильне позиціонування пацієнта, підготовка, правильна інтерпретація результатів.

Окрім 3 основних показників можна вирахувати й такі:

- уміст жирової маси (жирова маса / маса тіла, %);
- індекс жирової маси (жирова маса / зріст^2 , $\text{кг}/\text{м}^2$);
- індекс знежиреної маси (знежирена маса / зріст^2 , $\text{кг}/\text{м}^2$);
- апендикулярна знежирена маса (знежирена маса кінцівок, кг);
- індекс апендикулярної знежиреної маси (знежирена маса кінцівок / зріст^2 , $\text{кг}/\text{м}^2$);

Визначення цих показників важливе для діагностики не лише саркопенії, а й саркопенічного ожиріння.

Сучасне ведення саркопенії

У веденні пацієнтів із саркопенією на першому плані — лікувальна фізкультура; також потрібно коригувати дефіцитні стани та лікувати супутні захворювання. Розглядають застосування медикаментозної терапії, але наразі, за результатами клінічних досліджень, не доведено ефективності жодного препарату. Незважаючи на те що деякі препарати були ефективними для збільшення м'язової маси та/або сили, не отримано клінічно значущих результатів щодо фізичної працездатності хворих. Тривають доклінічні та клінічні випробування нових молекул, зокрема апеліну й іризину (Yves R. et al., 2023).

Наостанок А.С. Мусієнко наголосила на тому, що проблема саркопенії потребує уваги лікарів, а її актуальність зростатиме через постаріння населення.

Підготувала **Наталія Горбаль**

«3 до 35» – ВООЗ розпочинає сміливу кампанію, спрямовану на боротьбу з тютюном, алкоголем і солодкими напоями

Зростання тягаря неінфекційних захворювань в усьому світі – це не лише клінічний виклик, а й потужний фінансовий струс для систем охорони здоров'я. Серцево-судинні захворювання, онкологія та діабет спричиняють понад 75% усіх смертей у світі. Водночас значна частина таких патологій має спільну основу: надмірне вживання тютюну, алкоголю та солодких напоїв. У цьому контексті клінічна практика тісно переплітається з державною політикою – саме на перетині цих сфер виникла ініціатива ВООЗ під назвою «3 до 35».

Суть ініціативи – підвищити реальні ціни на тютюнові вироби, алкоголь та солодкі напої щонайменше на 50% до 2035 року шляхом цільового оподаткування. Звідси й походить назва проєкту – «3 до 35». Цей механізм уже довів свою ефективність: у понад 140 країнах між 2012 і 2022 роками збільшення податків на тютюн призвело до зростання реальної ціни продукту більш ніж наполовину. Як результат – реальне зменшення споживання і зниження поширеності вищезгаданих захворювань.

За підрахунками експертів, одноразове підвищення цін на ці три групи продуктів на 50% може запобігти приблизно 50 млн передчасних смертей упродовж наступних 50 років. У грошовому вимірі йдеться про потенціал мобілізації понад 1 трлн доларів США додаткових надходжень до державних бюджетів упродовж наступного десятиліття – ресурс, який може бути спрямовано на зміцнення охорони здоров'я, розширення доступу до медичної допомоги та досягнення цілей універсального охоплення.

Ці податки – не лише засіб обмежити доступність шкідливих продуктів, а й ефективний інструмент формування культури здоров'я. Для лікарів це означає потенційне зменшення кількості пацієнтів із тяжкими ускладненнями, пов'язаними з курінням, алкоголізмом чи ожирінням. Для системи охорони здоров'я – зниження довгострокових витрат на лікування хронічних захворювань. Для урядів – шлях до стійкого внутрішнього фінансування без критичної залежності від міжнародної допомоги.

ВООЗ наголошує, що реалізація ініціативи передбачає адаптацію до кожної конкретної країни: від розроблення національного податкового законодавства до налагодження комунікації з громадськістю та професійною спільнотою. Проєкт активно підтримується глобальними партнерами – від Світового банку і Програми розвитку ООН до громадських організацій, які допомагають формувати політичну підтримку та надають технічну допомогу.

Ініціатива «3 до 35» – це більше ніж податкове регулювання. Це приклад того, як здоров'я може стати рушієм економічної стабільності та розвитку. Медична спільнота має шанс стати не лише свідком, а й активним учасником цієї трансформації.

Джерело: <https://www.who.int/news/item/02-07-2025-who-launches-bold-push-to-raise-health-taxes-and-save-millions-of-lives>

В Україні затверджено оновлену клінічну настанову щодо опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих осіб

У червні 2025 року МОЗ України затвердило оновлену клінічну настанову «Профілактика, діагностика та лікування опортуністичних інфекцій і супутніх захворювань у людей, які живуть із ВІЛ». Документ містить актуалізовані алгоритми згідно з міжнародними стандартами провідних організацій (CDC, EACS, NIH) та враховує вітчизняну специфіку (наявність препаратів і доступність діагностики).

Станом на червень 2025 року під медичним наглядом українських лікарів перебуває понад 135 900 осіб із ВІЛ (0,32% населення), з яких 115 767 отримують антиретровірусну терапію (АРТ). У травні зареєстровано 747 нових випадків ВІЛ, 272 – із первинним діагнозом СНІД, 89 – летальних. Захворюваність зросла в регіонах – серед лідерів Одеська (12,7/100 000) і Дніпропетровська (12,4/100 000) області. Опортуністичні інфекції (ОІ) залишаються ключовою причиною смертності пацієнтів, особливо тих, які мають знижені рівні захисних CD4⁺-Т-лімфоцитів.

До оновленої настанови увійшла інформація про найпоширеніші ОІ: пневмоцистну пневмонію, токсоплазмовий енцефаліт, бактеріальні респіраторні і кишкові інфекції, кандидоз, вірусні гепатити та ін. Щодо кожної патології описано клініку, критерії діагностики (аналізи, візуалізаційні та серологічні методи дослідження), методи профілактики та алгоритм лікування з урахуванням АРТ і можливих імунних порушень. Нова настанова забезпечує уніфіковані підходи до діагностики та профілактики, визначає порогові точки для призначення препаратів, відповідає вимогам доказової медицини, зокрема оцінки рівня та сили доказів, а також орієнтована на мультидисциплінарну співпрацю (інфекціоністи, пульмонологи, гепатологи, неврологи та сімейні лікарі).

Очікують, що рекомендації сприятимуть зниженню смертності від ОІ та тяжкості перебігу таких патологій. Настанова допоможе своєчасно діагностувати СНІД-асоційовані захворювання та поліпшувати якість надання медичної допомоги в умовах повномасштабного вторгнення. Інтеграція міжнародних стандартів, урахування місцевих реалій та підвищення міждисциплінарного рівня роблять систему медичної допомоги більш ефективною та адаптованою до сучасних викликів. Планують, що наступний перегляд документа відбудеться через 4 роки – у 2029-му.

Джерело: https://moz.gov.ua/storage/uploads/91a2d082-e372-4106-b2f6-e767937547e1/025_06_06_%D0%A1%D0%9C%D0%94-%D0%9E%D0%86-%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82-%D0%BF%D0%BF.pdf

Нова надія для пацієнтів із тяжким перебігом цукрового діабету 1 типу

Науковий прорив у лікуванні тяжких форм цукрового діабету (ЦД) 1 типу представлено на щорічному конгресі Американської діабетичної асоціації 2025 року. Zimislecel, інфузійний препарат на основі стовбурових клітин, продемонстрував несподівані результати: 10 із 12 пацієнтів повністю припинили інсулінотерапію протягом року після введення ліків. Ще двоє учасників потребують лише незначних доз інсуліну. Vertex планує подати заявку до Управління із санітарного контролю якості харчових продуктів та медикаментів США (FDA) уже 2026 року. Нині компанія поки не розкриває вартість препарату та не заявляє про ефективність у ширшій популяції осіб із легшим перебігом діабету 1 типу.

Zimislecel – експериментальний препарат компанії Vertex Pharmaceuticals (Бостон, США), створений на основі індукованих стовбурових клітин, які перетворено на острівцеві клітини підшлункової залози. Після внутрішньовенного введення ці клітини локалізуються в печінці, де починають функціонувати як β -клітини, що секретиують інсулін.

У дослідженні взяли участь пацієнти з найтяжчим перебігом ЦД 1 типу – із неусвідомленою гіпоглікемією, яка становить особливу загрозу життю. Такі пацієнти не здатні відчувати падіння рівня глюкози, що може призводити до судом, втрати свідомості та смерті. Упродовж перших трьох місяців після введення Zimislecel у пацієнтів повністю зникли гіпоглікемічні епізоди. Більшість із них припинила використовувати інсулін через 6 міс від початку терапії. Однією з перших учасниць випробування стала 36-річна медсестра з Канади Аманда Сміт, яка після лікування зазначила: «Це наче нове життя».

Революційний підхід має деякі обмеження: для запобігання відторгненню інфузованих клітин усі учасники отримували імуносупресанти, які потенційно підвищують ризик інфекцій та злоякісних новоутворень. Медичний прорив є результатом майже 25-річної наукової праці команди під керівництвом Дуга Мелтона, професора Гарварда. Мотивація лікаря була особистою: діабет діагностували в його дітей. Щоби досягти мети, учені провели понад тисячу невдалих експериментів, і лише одна формула дала можливість перетворити стовбурові клітини на повноцінні острівцеві структури.

Джерело: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2506549>

Генетики і біологи повідомляють про початок створення синтетичної людської ДНК

Відомий британський благодійний фонд Wellcome Trust оголосив про підтримку масштабної наукової програми – Synthetic Human Genome Project, що ставить за мету створення молекул людської ДНК з нуля. Інвестиція в розмірі 10 млн фунтів стерлінгів (приблизно 13 млн доларів) розпочинає нову еру, яка має потенціал революціонізувати не лише фундаментальну генетику, а й регенеративну терапію.

Проєкт очолюють учені з MRC Laboratory of Molecular Biology (Кембридж), які керували секвенуванням геному, тобто точним визначенням послідовності нуклеотидних основ ДНК: аденіну, гуаніну, цитозину та тиміну. Наступним кроком стало не лише читання ДНК, але і створення хромосом штучно, у лабораторії. Мета – вивчення механізмів регуляції генів, розвиток стійких до патологій клітин, здатних відновлювати вражені органи та підтримувати імунну систему хворих.

Професор Метью Герлз зазначає, що синтетична ДНК дасть можливість тестувати гіпотези про функції генів без необхідності модифікації доступної клітинної системи. Пілотні дослідження вже спрямовані на розуміння генної регуляції станів, пов'язаних зі старінням, серцево-судинними захворюваннями, імунітетом і хворобами печінки.

Попри амбіційність, навколо проєкту точиться серйозна етична дискусія. Представники громадських рухів попереджають про загрози створення «модифікованих» людей, біологічної зброї та неконтрольованої комерціалізації. Професор Білл Ерншоу (Единбурзький університет, Шотландія) наголосив: «Джина вже випустили з пляшки... Ми могли б запровадити низку обмежень зараз, але якщо організація, яка має доступ до відповідного обладнання, вирішить почати синтезувати щось, я не думаю, що ми зможемо її зупинити».

Усі експерименти проводитимуть *in vitro* в умовах, що унеможливають будь-які спроби створити синтетичне життя. Разом із науковою групою організовано соціально-науковий напрям, який залучить експертів, соціологів та широку громадськість задля формування критеріїв відповідального застосування технології. За словами представників Wellcome Trust, проєкт отримав фінансування саме тому, що розвиток такої технології неможливо зупинити. Затримка розвитку створення синтетичної ДНК зараз лише означає відтермінування технології. Спонсор Том Коллінз наголошує: «Ми зробили крок уперед, щоб встановити стандарти зараз, перш ніж технологія стане звичною».

Джерело: <https://www.bbc.com/news/articles/c6256wpm97ro>

Лікарі виявили нову групу крові в жінки з Франції

Французькі лікарі повідомили, що жінка з карибського острова Гваделупа була ідентифікована як єдиний відомий носій нової групи крові – «Гвада-негативної» / Gwada negative». Уперше пацієнтку з незвичною групою крові виявили 15 років тому, коли жінка здавала планові аналізи перед хірургічним утручанням. «EFS щойно відкрила 48-му систему визначення групи крові у світі!» – йдеться в офіційній заяві Французького інституту крові (EFS). Нове відкриття було офіційно визнано на початку червня 2025 року Міжнародним товариством переливання крові (ISBT) у Мілані.

Наукова асоціація досі визнавала 47 систем груп крові. Тьеррі Пейрар, медичний біолог з EFS, який брав участь у дослідженнях, розповів, що «незвичайне» антитіло вперше було виявлено в пацієнтки у 2011 році. Однак обмежені ресурси тоді не дали можливості провести подальші дослідження. За словами Пейрара, учені нарешті змогли розгадати таємницю крові пацієнтки у 2019 р. завдяки секвенуванню ДНК, яке виявило генетичну мутацію. Секвенування ДНК дає змогу точно встановити послідовності нуклеотидних основ ДНК: аденіну, гуаніну, цитозину та тиміну.

Ця жінка, «безсумнівно, єдиний відомий випадок у світі», – зазначив експерт. – Вона єдина людина у світі, яка має сумісність лише із собою». Сьогодні достеменно відомо, що жінка успадкувала групу крові від батька й матері, які мали мутований ген. Назва «Гвада-негативна», яка описує походження пацієнтки та «гарно звучить усіма мовами», була популярною серед експертів, тому і стала офіційною для нової групи крові. «Відкриття нових груп крові означає пропонування пацієнтам із рідкісними групами кращого рівня медичної допомоги», – заявили в EFS. Зараз учені сподіваються знайти інших представників, які мають незвичну кров.

Карл Ландштайнер відкрив перші групи крові на початку 1900-х років і в 1930 р. був удостоєний Нобелівської премії за свою роботу. У 1901 р. вчений визначив основні групи крові, розробивши сучасну систему класифікації на основі виявлення аглютининів. У 1937 р. разом з Александером С. Вінером Ландштайнер визначив резус-фактор, що дало лікарям можливість переливати кров, не наражаючи життя пацієнта на небезпеку. Останнім часом завдяки секвенуванню ДНК відкриття нових груп крові прискорилося. Окрім того, експерти EFS визначили 10 із 17 систем груп крові, відкритих за останнє десятиліття.

Джерело: <https://medicalxpress.com/news/2025-06-french-scientists-blood-guadeloupe-woman.html>

Ще більше новин –
на спеціалізованому
медичному порталі



З М І С Т	
ЕНДОКРИНОЛОГІЯ	
Атипові ліпідні профілі при ендокринній патології: виклики стратифікації серцево-судинного ризику	
Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є провідною причиною ускладнень і смерті в пацієнтів з ендокринною патологією, навіть якщо гормональна дисфункція як така не чинить прямого впливу на серце. Зокрема, у хворих на цукровий діабет 2 типу ССЗ є причиною майже половини всіх смертей у цій популяції, а субклінічні порушення функції щитоподібної залози, зокрема субклінічний гіпертиреоз, підвищують серцево-судинний ризик – зростає ймовірність фібриляції передсердь, серцевої недостатності та загальної смертності.	
М.С. Черська	14-15
ДІАБЕТОЛОГІЯ	
Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну	
Частина 1	
У статті узагальнено еволюцію та клінічні наслідки введення в практику сучасних настанов по веденню пацієнтів з цукровим діабетом, а також висвітлено роль метформіну в контексті зростаючої кількості фармакологічних засобів для лікування цукрового діабету 2 типу.	6-8
МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ	
Фармакологічне лікування дорослих із дисліпідемією	
Клінічні рекомендації Американської асоціації клінічної ендокринології	
Метою клінічної настанови є надання практичних рекомендацій, заснованих на доказах, щодо нестатинової фармакотерапії дисліпідемії.	
S.B. Patel, K.L. Wyne, S. Afireen, L.M. Belalcazar та ін.	10-13
Нутритивна підтримка дорослих пацієнтів із кахексією	
Стандарт медичної допомоги	
Кахексія, або виснаження жирових запасів організму, втрата загальної і м'язової маси тіла, є поширеним ускладненням важких форм багатьох гострих і хронічних захворювань. Пропонований стандарт медичної допомоги представляє сучасні рекомендації щодо лікувального харчування пацієнтів дорослого віку з онкологічними захворюваннями.	20-22
МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ	
Саркопенія: епідеміологія, критерії визначення, виклики в діагностиці й лікуванні	
Науково-практична конференція з міжнародною участю «Захворювання кістково-м'язової системи та вік»	
Висвітлені аспекти надання медичної допомоги пацієнтам літнього віку з різними ураженнями кістково-м'язової системи, зокрема саркопенією, що потребує уваги лікарів, оскільки її актуальність зростатиме через постаріння населення.	
A.C. Мусієнко	3
Трансплантація печінки у педіатричній практиці: досвід лікування метаболічних розладів та злоякісних новоутворень	
Майстер-клас «Захворювання печінки у дітей»	
Захід було організовано кафедрою хірургії та трансплантології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького спільно з КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова». У майстер-класі взяли участь не лише українські, а й іноземні фахівці з дитячої гепатології та трансплантації. Серед спеціалізованих тем – трансплантація печінки у дітей при метаболічних захворюваннях та резекція печінки при лікуванні гепатобластоми.	
Ф. Лакайль, Р. Редінг, М. Котенко.	16-17
Надмірна вага та метаболічний синдром: виклики та рішення в репродуктології	
Науково-практична конференція «Акушерство, гінекологія, репродуктологія: сьогодення та перспективи»	
Про критично важливу проблему сучасної медицини – метаболічний синдром та його комплексний вплив на репродуктивне здоров'я жінок. Представлено новітні дані досліджень та сучасні терапевтичні стратегії, спрямовані на поліпшення репродуктивних результатів у пацієнток із метаболічними порушеннями.	
В.О. Заболотнов, Н.І. Геник, А.Є. Дубчак, Л.Є. Туманова та ін.	18-19
ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я	
29-та медична виставка «ГалМед»	
Численні практичні майстер-класи та фахові дискусії сприяли обміну досвідом і підвищенню обізнаності щодо важливих питань сучасної медицини.	23

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»	
Редакційна колегія	
К.М. Амосова, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України	
О.Я. Бабак, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет	
О.М. Біловол, д. мед. н., професор, академік НАМН України, кафедра клінічної фармакології та внутрішньої медицини 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, кафедра акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України	
Ю.В. Вороненко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НУОЗ України ім. П.Л. Шупика	
С.І. Герасименко, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»	
І.І. Горпинченко, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології	
Д.І. Заболотний, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»	
Д.Д. Іванов, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика	
В.М. Коваленко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»	
В.В. Корпачов, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»	
Б.М. Маньковський, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика	
Ю.М. Мостовой, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України	
В.І. Паньків, д. мед. н., професор, відділ клінічної ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України	
О.М. Пархоменко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»	
Н.В. Пасєчнікова, 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, 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, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»	
Ю.І. Фещенко, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України»	
Н.В. Харченко, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика	
В.І. Цимбалюк, д. мед. н., професор, академік НАМН України	
В.П. Черних, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України	

Засновник – Іванченко Ігор	
Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»	
Ідентифікатор медіа R30-05256 Передплатний індекс 37632	
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР Анна Артюх	
Видавець ТОВ «Медичний журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»	
Почтова адреса: офіс 23 ж, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123. E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com Тел.: +380 (95) 117-34-36	
Контакти: Редакція artiyukh.kiai@gmail.com Відділ маркетингу v.koroleva@health-ua.com Відділ передплати та розповсюдження podpiska@health-ua.com Підписано до друку: липень 2025 р. Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК» Україна, 03162, м. Київ, вул. Зодчих, буд. 50А, офіс 1. Замовлення № 0245. Загальний наклад 12 750 прим.	
Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали. Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні 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 ❶ 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 ❶ призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або 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 їхню відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються. Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.	

Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну

Частина 1

Повноцінна система охорони здоров'я має охоплювати всі рівні медичної допомоги – від заходів із підтримання та зміцнення здоров'я до профілактики, лікування захворювань і подальшої реабілітації. Кінцевою метою є збереження структури та функції органів пацієнтів, запобігання передчасній смерті й підтримання якості життя. Для ухвалення діагностичних і терапевтичних рішень, спрямованих на благо пацієнта, медичні працівники керуються настановами, що базуються на доказах. Узагальнення доказів являє собою збір наукових робіт, заснованих на спостереженнях і дослідженнях, проведених у різних популяціях і за різних умов, які є послідовними, обґрунтованими та узгодженими. З огляду на різноманітність популяцій, індивідуальну відповідь на лікування та постійне оновлення доказової бази, у клінічних настановах наведено певні уточнення, що враховують відмінності в лікувальних цілях і стратегіях для різних груп пацієнтів. Через додаткові чинники, зокрема політику, наявні ресурси та потенціал систем охорони здоров'я, часто є невідповідність між настановами і практикою. Оскільки лише незначна частка пацієнтів, лікарів і закладів охорони здоров'я беруть участь у рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД), які вважають золотим стандартом доказовості, дедалі більшого значення для розробки ефективної політики і практики набуває формування додаткової доказової бази на основі даних реальної клінічної практики.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, клінічні настанови, цукровий діабет 2 типу, порушена толерантність до глюкози, макросудинні ускладнення, метформін, предіабет, результати реальної клінічної практики.

Сьогодні у світі майже 500 млн людей живуть із цукровим діабетом (ЦД), і приблизно стільки ж мають високий ризик його розвитку [1]. У зв'язку з цим постає необхідність урахування всієї ієрархії доказів для індивідуалізації лікування, з орієнтацією на погляди, потреби і цінності конкретного пацієнта. У цій статті узагальнено еволюцію та клінічні наслідки введення в практику сучасних настанов, а також висвітлено роль метформіну в контексті зростаючої кількості фармакологічних засобів для лікування ЦД 2 типу. Окрему увагу приділено зростаючому значенню взаємодії в системі «лікарський засіб–мікробіота–харчування», а також їхньому впливу на ефективність і переносимість метформіну. З урахуванням подвійних показань до застосування метформіну – для профілактики та лікування ЦД 2 типу, і сучасних рекомендацій щодо використання перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ) для діагностики порушеної толерантності до глюкози (ПТГ) з подальшим призначенням метформіну як засобу профілактичної терапії, запропоновано концепцію впровадження інтегрованої програми виявлення, профілактики та лікування ЦД 2 типу, заснованої на аналізі клінічних даних. Такий підхід дає змогу максимально реалізувати потенціал метформіну, поєднуючи лікування з накопиченням нових даних для подальшого наукового узагальнення та впровадження в клінічну практику.

Еволюція клінічних настанов щодо профілактики та лікування ЦД 2 типу Місце метформіну в клінічних настановах: історичний огляд

Метформін пов'язаний із *Galega officinalis* (також відомою як козяча рута, або французький бузок) – лікарською рослиною, яка, як було показано, знижує рівень глюкози у крові [2]. Метформін був повторно відкритий у 1940-х роках під час пошуків протималарійних і протигрипозних засобів. Французький лікар Жан Стерн першим повідомив про застосування метформіну для лікування діабету в 1957 році. Хоча інші бігуаніди, такі як фенформін, були відкриті в 1970-х роках через ризик розвитку лактацидозу, метформін залишився на ринку. В Європі метформін поступово здобував популярність у лікуванні ЦД, хоча офіційно був схвалений Управлінням із санітарного контролю якості харчових продуктів і медикаментів США (FDA) для терапії ЦД 2 типу лише у 1994 р. [3].

Метформін відіграв важливу роль у знакомому дослідженні UKPDS (United Kingdom

Prospective Diabetes Study), яке підтвердило роль інтенсивного контролю глікемії порівняно зі стандартним у зниженні ризику мікросудинних ускладнень [4]. UKPDS також підтвердило явище тривалого ефекту раннього контролю глікемії (так званого legacy effect), який зберігався до 30 років після завершення основного дослідження, незважаючи на втрату вже через рік статистично значущої різниці у рівнях глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) між групами порівняння. Упродовж 10-річного періоду спостереження після основного дослідження застосування метформіну було пов'язане зі зниженням відносного ризику (ВР) до 0,73-0,79 будь-яких діабетасоційованих подій, у тому числі інфаркту міокарда та смертності [5].

У дослідженні UKPDS [6, 7] було рандомізовано 1704 пацієнти з надмірною масою тіла: 411 осіб лікувалися лише дієтотерапією, 342 особи отримували метформін, 265 учасників – хлорпропамід, 277 – глібенкламід, а 409 – інсулін. У порівнянні з групою дієтотерапії в пацієнтів, які приймали метформін, спостерігали зниження ВР на 32% для будь-яких ускладнень, пов'язаних із ЦД, на 42% – для смертності, зумовленої ЦД, і на 36% – для загальної смертності, а також зменшення ризику гіпоглікемії та набору ваги.

Через 24 роки після завершення UKPDS було підтверджено майже довічні переваги інтенсивного контролю глікемії за допомогою метформіну: зниження загального ВР смертності на 20% і ризику інфаркту міокарда – на 31% проти стандартної терапії [8].

Незважаючи на обмежену кількість РКД, присвячених вивченню метформіну, упродовж 2000-2010 років він залишався рекомендованим препаратом першої лінії для зниження рівня глюкози завдяки ефективності й безпеці. У 2006 р. Міжнародна діабетична федерація (IDF) рекомендувала метформін як ключовий препарат першої лінії в межах комплексного лікування ЦД 2 типу [9]. У 2011 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) додала метформін до переліку основних лікарських засобів, поряд з інсуліном і препаратами сульфонілсечовини (ПСС) [10]. У Великій Британії, за даними когортного дослідження в умовах первинної ланки охорони здоров'я, частота призначення метформіну серед пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримували один або кілька цукрознижувальних препаратів (ЦЗП), зросла з 55% у 2000 р. до 84% у 2013 р. [11]. Подібні тенденції спостерігали й у США [12]. За результатами аналізу

даних понад 700 тис. дорослих пацієнтів із ЦД у Гонконзі, частота застосування метформіну в період з 2002 по 2016 рік зросла з 48,4% до 61,4%, тоді як частота призначень ПСС знизилася з 62,9% до 35,3% [13].

Станом на 2019 рік, попри впровадження інгібіторів дипептидилпептидази-4 (ІДПП-4) і інгібіторів натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2) у 2007 і 2015 роках відповідно, метформін залишався найчастіше призначуваним ЦЗП у Гонконзі. У цьому самому дослідженні найбільше зниження рівня HbA_{1c} збіглося з розширенням використання метформіну та впровадженням ІДПП-4 у 2007-2014 рр., а також із реформами первинної медичної допомоги [14]. Від 2014 року динаміка рівня HbA_{1c} залишається стабільною, незважаючи на появу нових препаратів, таких як ІНЗКТГ-2 й агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) [15].

До 2020 року метформін залишався препаратом першої лінії, рекомендованим у консенсусному документі Американської діабетичної асоціації (ADA) і Європейської асоціації з вивчення діабету (EASD) щодо медикаментозного лікування ЦД 2 типу [16]. Провідні дослідження з оцінки впливу на серцево-судинні наслідки (CVOT), зокрема EMPA-REG та інші дослідження ІНЗКТГ-2 і арГПП-1, стали переломним моментом, змістивши фокус із суто глікемічного контролю до стратегії, орієнтованої на профілактику ускладнень – насамперед серцево-судинних і ниркових [17, 18]. У 2019 р. Європейське товариство кардіологів (ESC) у своїх настановах із ведення пацієнтів із діабетом, предіабетом і серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) рекомендувало застосування ІНЗКТГ-2 або арГПП-1 як препаратів першої лінії в пацієнтів з атеросклеротичними ССЗ або високим / дуже високим ризиком, незалежно від застосування метформіну [19].

У настановах KDIGO 2022 року щодо лікування ЦД у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) рекомендується призначення метформіну та ІНЗКТГ-2 як препаратів першої лінії [20]. Натомість у настановах KDIGO 2024 року зроблено менший акцент на виборі конкретних ЦЗП, за винятком рекомендацій щодо ІНЗКТГ-2 [21]. Багатокомпонентна стратегія лікування ЦД у пацієнтів із ХХН передбачає зміну способу життя, раннє застосування органопротекторних препаратів (у тому числі метформіну), а також інші підходи до контролю серцево-судинних, ниркових та метаболічних ризиків (СНМ-ризиків) [22]. Через безсимптомний і прогресуючий

характер СНМ-ризиків та мікросудинних ускладнень, притаманних ЦД, експерти також рекомендують мультидисциплінарний підхід до регулярного збору клінічних даних із метою стратифікації ризиків, подальшого планування медичної допомоги, підтримання самоконтролю та прийняття спільних рішень між пацієнтами й медичними працівниками на основі поточних даних [14, 23].

Метформін як основа терапії за різних підходів до менеджменту ЦД 2 типу: від глюкозо-орієнтованої до ризик-орієнтованої стратегії

Попри зростаючий акцент у сучасних настановах на пріоритеті серцево-судинного та нефрологічного захисту над глікемічним контролем, тривають дискусії щодо переваг глюкозоцентричного підходу порівняно з підходом, орієнтованим на ускладнення [24, 25].

РКД за участю пацієнтів із ЦД 1 і 2 типу підтвердили важливість раннього інтенсивного контролю глікемії для зниження ризику мікросудинних ускладнень, а також довготривалий вплив на макросудинні ускладнення та загальну смертність – навіть через десятиліття [5, 26, 27].

Дослідження VERIFY показало, що ранній інтенсивний контроль глікемії в пацієнтів із нещодавно діагностованим ЦД 2 типу з використанням комбінованої терапії метформіном і ІДПП-4 забезпечував крашу глікемічну стабільність і відтермінував розвиток нечутливості до первинної та вторинної терапії порівняно з покроковим додаванням препаратів [28].

Впровадження метформіну передувало епосі CVOT-досліджень. Хоча масштабне рандомізоване дослідження ефективності метформіну проти плацебо з оцінкою серцево-судинних наслідків у пацієнтів із ЦД 2 типу мало ймовірно, аналогічні дослідження в пацієнтів із предіабетом уже проводять [29]. Тим часом у трирічному РКД, що порівнювало ефективність метформіну і гліпізиду в пацієнтів із ЦД 2 типу і супутнім атеросклерозом коронарних судин у Китаї, у групі метформіну спостерігали зниження ВР серцево-судинних подій на 46% порівняно з групою гліпізиду за однакових рівнів HbA_{1c} навіть через 5 років спостереження [30].

Крім того, результати спостережних досліджень і результати, отримані в умовах реальної клінічної практики, вказують на потенційну серцево-судинну і нефропротекторну дію метформіну. Важливо зазначити, що більшість досліджень III фази та CVOT-досліджень нових ЦЗП, зокрема ІНЗКТГ-2 та арГПП-1, проводили на тлі терапії метформіном. Тому до появи результатів прямого порівняння ефективності метформіну з іншими препаратами щодо серцево-судинного захисту неможливо зробити обґрунтований висновок про те, чи забезпечують новітні препарати аналогічну ефективність без супутнього прийому метформіну.

З позиції клінічного впровадження треба враховувати, що більшість CVOT-досліджень проводили за участю пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком (СС-ризиком) або підтвердженими серцево-судинними та нирковими захворюваннями. У межах аналізу даних реєстру США, що охоплював понад

170 тис пацієнтів із ЦД 2 типу, було встановлено, що менша їх частина відповідала критеріям включення до CVOT-досліджень, де глікемічний контроль виступав ключовою стратегією для органопroteкції [31].

У таблиці узагальнено основні положення провідних клінічних настанов, що надають збалансоване бачення менеджменту ЦД 2 типу з огляду на виражену фенотипову гетерогенність захворювання. Консенсусний документ ADA/EASD 2022 року рекомендує 4 рівнозначні цілі лікування ЦД 2 типу: контроль глікемії, контроль маси тіла, багатofакторний контроль факторів ризику та використання ЦЗП, що виявляють протекторний ефект на серцево-судинну систему і нирки [32]. Щодо зниження глікемії, ADA/EASD 2022 рекомендує персоналізований підхід до вибору препаратів з урахуванням ефективності, побічних ефектів (зокрема набору ваги та гіпоглікемії) і вартості [16].

Як Канадська діабетична асоціація [33], так і Американська асоціація клінічних

ендокринологів / Американський коледж ендокринології [34] наголошують на важливості уникнення терапевтичної інерції та доцільності раннього застосування комбінованої терапії з метформіном як базовим препаратом. Попри те що останні настанови віддають перевагу застосуванню іНЗКТГ-2 і арГПП-1 у пацієнтів із високим СС-ризиком, серцевою недостатністю (СН) та ХХН з метою органопroteкції [35], у рекомендаціях KDIGO метформін, у комбінації зі зміною способу життя, віднесено до числа препаратів першої лінії на рівні з інгібіторами ренін-ангіотензинової системи (іРАС), статинами та іНЗКТГ-2 у пацієнтів із ЦД та ХХН [20].

У зв'язку з поступовим переходом від глюкозоорієнтованого підходу до підходу, орієнтованого на ускладнення ЦД, Японське діабетичне товариство [35] оприлюднило позиційну заяву, в якій наголошується на необхідності врахування патофізіології, відповіді на лікування та нових доказів без надання переваги якійсь окремій групі ЦЗП. Інші настанови,

зокрема з Південної Кореї та Китаю [35], також є менш директивними щодо вибору ЦЗП, однак метформін у них посідає важливе місце завдяки високій ефективності, безпеці та доступній вартості. Глобальна робоча група IDF з питань первинної медичної допомоги [36] проаналізувала наявні настанови та оцінила їх. Найвищий бал за рівнем доказовості і практичної корисності було присвоєно настанові Національного інституту охорони здоров'я та якості медичної допомоги Великої Британії (NICE). У цій настанові [37] метформін зі стандартним вивільненням рекомендовано як базовий препарат для менеджменту ЦД 2 типу, з додаванням іНЗКТГ-2 у пацієнтів із високим ризиком або із серцево-судинними і нирковими ускладненнями.

Метформін у контексті контролю глікемії

Ефективність

У першому РКД, де порівнювали метформін із плацебо в пацієнтів із ЦД 2 типу, які

контролювали глікемію лише за допомогою дієти, через 28 тиж рівень HbA_{1c} становив 7,1% ±0,1% у групі метформіну проти 8,6% ± 0,2% у групі плацебо (p<0,0001) [40]. Подальші метааналізи РКД підтвердили, що метформін знижує рівень глюкози натще (ГН) на 2,0 ммоль/л і рівень HbA_{1c} – на 0,9% порівняно з плацебо [41]. Ураховуючи, що базовий рівень HbA_{1c} є головним чинником, що впливає на ступінь його зниження, метформін вважають препаратом із помірною або високою глюкозознижувальною ефективністю. Його вплив на рівень HbA_{1c} є зіставним із таким в іНЗКТГ-2 (середнє зниження рівня HbA_{1c} на 0,6-1%) і перевищує ефективність іДПП-4 (0,6-0,8%), але поступається інсуліну та арГПП-1 [42].

Однак ефективність ЦЗП залежить від фенотипу пацієнта. У дослідженні Trimaster (у ньому взяли участь пацієнти, які отримували метформін і ПСС) стратифікація

Продовження на стор. 8.

Таблиця. Рекомендації щодо застосування метформіну при ЦД 2 типу, представлені в основних міжнародних настановах і консенсусних звітах			
Настанова/документ	Організація	Рік	Рекомендація
Консенсусна заява ADA/EASD щодо менеджменту гіперглікемії при ЦД 2 типу	ADA/EASD [16]	2022	- Вибір фармакотерапії має базуватися на підході, орієнтованому на потреби пацієнта. - Потрібно враховувати супутню серцево-судинну та ниркову патологію, ефективність, ризик гіпоглікемії, вплив на масу тіла, вартість і доступність терапії, ризик побічних ефектів, а також індивідуальні уподобання пацієнта. - Потрібно використовувати метформін або препарати (у тому числі комбіновану терапію), що забезпечують достатню ефективність для досягнення та підтримання цілей лікування. Метформін класифіковано як препарат із високою глюкозознижувальною ефективністю. - Уникнення гіпоглікемії має бути пріоритетом для пацієнтів із високим ризиком. - Прийом метформіну треба продовжувати в разі призначення інсуліну (якщо тільки він не протипоказаний або не переноситься)
Консенсусна заява AACE/ACE: комплексний алгоритм лікування ЦД 2 типу	AACE/ACE [34]	2023	- Рекомендовано глюкозоцентричний підхід для вибору стартової та додаткової терапії в пацієнтів без ускладнень або високого ризику атеросклеротичного ССЗ, СН, інсульту чи ХХН. - Метформін потрібно призначати за відсутності протипоказань (зокрема, рШКФ <30 мл/хв/1,73 м²) після модифікації способу життя
Клінічні настанови з менеджменту ЦД (Канада)	Канадська діабетична асоціація [33]	2022	- Метформін може бути призначений одночасно з впровадженням здорового способу життя (рівень доказовості D, консенсус). - Якщо глікемічні цілі не досягнуті протягом 3 міс лише за допомогою модифікації способу життя, необхідно додати цукрознижувальну терапію (ЦЗТ) для зменшення ризику мікросудинних ускладнень. - Метформін зазвичай потрібно обирати перед іншими препаратами через низький ризик гіпоглікемії та збільшення маси тіла, а також завдяки довготривалому досвіду його застосування (рівень доказовості D, консенсус). - Якщо рівень HbA_{1c} перевищує цільовий показник на ≥1,5%, треба розглянути початок комбінованої терапії з метформіном та ще одним ЦЗП для підвищення ймовірності досягнення цільового рівня глікемії
Стандарти лікування ЦД 2 типу в Китаї	Китайське діабетичне товариство [35]	2016	- Препаратом вибору першої лінії при ЦД 2 типу є метформін. За відсутності протипоказань метформін має залишатися складовою частиною схеми лікування ЦД. - Пацієнтам, які не можуть приймати метформін, можна призначити інгібітори α-глюкозидази (іАГ) або стимулятори секреції інсуліну. - Якщо монотерапія метформіном не забезпечує досягнення цільового рівня глюкози в крові, до лікування можуть бути додані стимулятори секреції інсуліну, іАГ, іДПП-4 або тіазолідиніони (ТЗД) як препарати другої лінії
Клінічні настанови Європейського товариства кардіологів щодо лікування ССЗ у пацієнтів із ЦД	Європейське товариство кардіологів [35]	2023	Рекомендації щодо ЦЗТ у пацієнтів із ЦД 2 типу без встановленого атеросклеротичного ССЗ або тяжкого ураження органів-мішеней для зниження СС-ризiku: - За низького або помірного ризику ССЗ треба розглянути застосування метформіну для зниження СС-ризiku (Клас ІІа, Рівень С). - За високого або дуже високого ризику ССЗ призначення метформіну може бути розглянуте для зниження СС-ризiku (Клас ІІb, Рівень С). - За 10-річного ризику ССЗ ≥10% можливе застосування іНЗКТГ-2 або арГПП-1 для зниження СС-ризiku (Клас ІІb, Рівень С). Рекомендації щодо ЦЗТ у пацієнтів із ЦД 2 типу та встановленим атеросклеротичним ССЗ для зниження СС-ризiku: - Застосовувати іНЗКТГ-2 з доведеним СС-захистом незалежно від початкового або цільового рівня HbA_{1c} та супутньої ЦЗТ (Клас І, Рівень А). - Застосовувати арГПП-1 із доведеним СС-захистом незалежно від початкового або цільового рівня HbA_{1c} та супутньої терапії (Клас І, Рівень А). - Якщо необхідно посилити контроль глікемії в пацієнтів із ЦД 2 типу та ризику атеросклеротичного ССЗ, необхідно розглянути застосування метформіну (Клас ІІа, Рівень С)
Клінічні рекомендації Міжнародної діабетичної федерації щодо лікування ЦД 2 типу в умовах первинної медичної допомоги	Міжнародна діабетична федерація [36]	2017	- Метформін є препаратом вибору для початку монотерапії, і лікар первинної ланки має докладати зусиль для підвищення його переносимості шляхом поступової титрації дози від 500 до 2000 мг на добу, призначення препарату під час або після їди, а за потреби – використання форм із пролонгованим вивільненням (XR). - У разі непереносимості метформіну можуть застосовуватися інші ЦЗП – переважно ПСС (крім глібенкламіду), іАГ або іДПП-4
Консенсусна заява Японської діабетичної асоціації щодо алгоритму фармакотерапії при ЦД 2 типу	Японська діабетична асоціація [38]	2023	- Метформін рекомендований як початкова терапія для пацієнтів з ожирінням та без нього. - Підхід до лікування має бути персоналізованим з урахуванням патофізіології та безпеки
Клінічна настанова KDIGO 2022 щодо лікування ЦД в разі ХХН	KDIGO [20]	2022	- Рекомендується призначати метформін пацієнтам із ЦД 2 типу, ХХН та рШКФ ≥30 мл/хв/1,73 м² (Клас 1В). - Реципієнтам ниркових трансплантатів із ЦД 2 типу та рШКФ ≥30 мл/хв/1,73 м² метформін призначають відповідно до загальних рекомендацій для пацієнтів із ЦД 2 типу і ХХН. - Пацієнтам, що отримують метформін, необхідно контролювати рШКФ; при зниженні <60 мл/хв/1,73 м² – збільшити частоту моніторингу. - Максимальну дозу метформіну потрібно зменшити вдвічі при рШКФ 30-45 мл/хв/1,73 м². - Терапію метформіном треба припинити при зниженні рШКФ <30 мл/хв/1,73 м² або на момент початку діалізу (залежно від того, що настане раніше)
Клінічні рекомендації Корейської діабетичної асоціації	Корейська діабетична асоціація [39]	2023	- Метформін рекомендовано як препарат першої лінії для зниження глікемії в пацієнтів із ЦД 2 типу, і потрібно продовжувати його застосування за відсутності протипоказань або непереносимості. - Метформін є достатньо ефективним, характеризується низьким ризиком гіпоглікемії, не впливає на масу тіла та є економічно доцільним. - У разі наявності протипоказань або непереносимості метформіну потрібно розглянути інший клас препаратів
ЦД 2 типу в дорослих: менеджмент	NICE [17]	2015 Оновлення 2022	Рекомендовано призначати метформін звичайного вивільнення як терапію першої лінії дорослим із ЦД 2 типу. На основі оцінки СС-ризiku в пацієнтів із ЦД 2 типу: - Якщо пацієнт має хронічну СН (ХСН) або встановлене атеросклеротичне ССЗ, потрібно додати до метформіну іНЗКТГ-2 з доведеною СС-ефективністю. - Якщо пацієнт має високий ризик розвитку ССЗ, розглянути додавання до метформіну іНЗКТГ-2 з доведеною СС-ефективністю
Примітки. AACE – Американська асоціація клінічних ендокринологів; ACE – Американський коледж ендокринології; ADA – Американська діабетична асоціація; ХХН – хронічна хвороба нирок; EASD – Європейська асоціація з вивчення діабету; рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; KDIGO – поліпшення глобальних результатів лікування хвороб нирок; NICE – Національний інститут охорони здоров'я та якості медичної допомоги (Велика Британія).			

Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну

Частина 1

Продовження. Початок на стор. 6.

за клінічними профілями виявила, що іНЗКТГ-2 були менш ефективними за іДПП-4 щодо зниження рівня HbA_{1c} у пацієнтів із рШКФ 60-90 мл/хв/1,73 м². Водночас пацієнти з нижчим індексом маси тіла (ІМТ) краще відповідали на терапію іДПП-4, ніж на лікування за допомогою ТЗД [43]. З огляду на гетерогенність етіології ЦД 2 типу з різноманітними поєднаннями чинників (зокрема, але не обмежуючись, аутоімунними станами, інсулінодефіцитом та інсулінорезистентністю) [44], для підвищення ефективності різних ЦЗП необхідний більш таргетований підхід до лікування.

Окрім зниження продукування глюкози в печінці метформін також посилює секрецію ГПП-1 і постпрандіальну секрецію інсуліну, пригнічує активність глюкагону і зменшує запалення завдяки взаємодії з кишковою мікробіотою, що робить його ідеальною базисною терапією для контролю глікемії [2].

За даними централізованої електронної медичної системи (EMR), у пацієнтів китайського походження з ЦД 2 типу найбільше зниження рівня HbA_{1c} спостерігали при лікуванні метформіном, ПСС та іДПП-4 порівняно з іншими ЦЗП [45].

Вплив на масу тіла

Метформін не зумовлює підвищення маси тіла, однак може дещо знижувати вагу завдяки анорексигенному ефекту. Окрім

впливу на ГПП-1, який, як відомо, знижує моторну активність шлунково-кишкового тракту та пригнічує апетит [2], метформін, імовірно, сприяє утворенню анорексигенного метаболіту лактоїлфенілаланіну (Lac-Phe) внаслідок взаємодії з мікробіотою [46]. У дослідженні UKPDS у пацієнтів з ожирінням, які отримували метформін, рівень HbA_{1c} був дещо вищим, ніж у групі ПСС (8,5 проти 8,2% через 6 років), однак лікування за допомогою ПСС супроводжувалося збільшенням маси тіла (у середньому на 3,7 кг), тоді як у групі метформіну спостерігали її зменшення (-1,3 кг) [47]. За даними метааналізу, метформін сприяв вираженішому зниженню маси тіла порівняно з іДПП-4 (-1,36 кг; 95% ДІ від -1,6 до -1,0) [48]. У РКД за участю 390 пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримували інтенсивну терапію інсуліном, додавання метформіну порівняно з плацебо призвело до зниження рівня глюкози, потреби в інсуліні та запобігало набору маси тіла (-0,4 кг проти +1,2 кг; $p < 0,01$) [49]. У пацієнтів, в яких комбінація метформіну з ПСС виявилася неефективною, додавання інсуліну до наявної схеми ЦЗТ призводило до меншого збільшення маси тіла та нижчої потреби в інсуліні порівняно з повною заміною ЦЗП, у тому числі з метформіном, на монотерапію інсуліном [50]. Важливість збереження метформіну як частини базової терапії також підтверджується результатами нещодавнього дослідження: припинення його застосування в пацієнтів із прогресуючою ХХН асоціювалося зі зростанням рівня HbA_{1c} на 0,5% і збільшенням потреби в інсуліні [51].

Гіпоглікемія

Монотерапія метформіном асоціюється з низьким ризиком гіпоглікемії завдяки основному механізму дії — пригніченню продукування глюкози в печінці [52]. Крім того, метформін не порушує гормональні або симптоматичні реакції на гіпоглікемію [53]. Згідно з ретроспективним аналізом даних 3 млн дорослих із ЦД 2 типу, частота гіпоглікемії була нижчою в групі монотерапії метформіном порівняно з монотерапією ПСС (відношення ризиків $BP=0,30$; 95% ДІ 0,21-0,43) і була подібною до іДПП-4 ($BP=1,04$; 95% ДІ 0,59-1,84) [54]. Наразі відсутні прямі порівняльні дослідження метформіну й іНЗКТГ-2 щодо ризику гіпоглікемії. Останній зростає в разі комбінованого застосування метформіну з інсуліном, особливо супутнього використання інсуліногенних препаратів, таких як ПСС чи іДПП-4 [55]. Водночас у пацієнтів із прогресуючою ХХН припинення терапії метформіном супроводжувалося підвищеним ризиком гіпоглікемії, частково через початок застосування або підвищення дози інсуліну [51].

Стійкість глікемічного контролю

Через прогресуючу дисфункцію β -клітин — характерну рису ЦД 2 типу — для підтримання цільового рівня глікемії з часом виникає потреба в інтенсифікації терапії. Як засіб стартової монотерапії метформін продемонстрував кращу стійкість глікемічного контролю порівняно з ПСС та глінідами. У Шведському національному реєстрі ЦД, що охопив дані 17 309 пацієнтів

із ЦД 2 типу, які вперше почали приймати пероральні ЦЗП і спостерігалися упродовж 5,5 року, прийом ПСС та метаглінідів асоціювався з 2,5-3-кратним зростанням ризику додавання другого препарату, навіть після врахування вихідних параметрів [56]. У дослідженні ADOPT пацієнтів із нещодавно діагностованим ЦД 2 типу було рандомізовано для початкового лікування розиглітазоном, метформіном або глібенкламідом. Кумулятивна частота невдачі монотерапії через 5 років становила 21% для метформіну, що було гірше, ніж у групі розиглітазону (15%), але краще, ніж у групі глібенкламиду (34%) [57]. У дослідженні VERIFY [28] початкова комбінація відагліптину з метформіном також знизила ризик первинної втрати ефективності лікування на 49% ($BP=0,51$; 95% ДІ 0,45-0,48; $p < 0,0001$) порівняно з монотерапією метформіном у пацієнтів із нещодавно діагностованим ЦД 2 типу. Загалом, комбінація на основі метформіну, імовірно, забезпечує кращу стабільність глікемії порівняно з монотерапією метформіном, хоча наразі бракує прямих порівняльних досліджень монотерапії іНЗКТГ-2 або арГПП-1 із монотерапією метформіном.

Продовження у наступному номері.

Реферативний огляд статті Juliana C.N. Chan et al. Current type 2 diabetes guidelines: Individualized treatment and how to make the most of metformin, Diabetes Obes Metab. 2024;26(Suppl. 3):55-74.

Підготувала Анна Кирпач

Повну версію дивіться: <https://dom-pubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dom.15700>

37

Анкета читача

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
офіс 23 ж, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера
«Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»

Прізвище, ім'я, по батькові.....

Спеціальність, місце роботи.....

Індекс.....

місто.....

село.....

район..... область.....

вулиця..... будинок.....

корпус..... квартира.....

Телефон контактний:.....

E-mail:.....

Підпис.....

* 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.

Здоров'я України®

Анкету також можна заповнити тут:



Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер
«Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»?

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
«Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

ДАЙДЖЕСТ

МОЗ: СЬОГОДЕННЯ МЕДИЧНОЇ СЛУЖБИ



Розподіл випускників до інтернатури: понад 96% із першої спроби отримали бажані місця

Третього липня 2025 року стартував перший тур рейтингового зарахування майбутніх інтернів. Електронна система рейтингового розподілу (ЕСРР) опрацювала понад 13 тис заявок від 2738 осіб, які цього року завершили медичні заклади вищої освіти (ЗВО). У результаті 2640 заяв були успішно опрацьовані – 96,4% випускників отримали можливість навчатися на обраних бюджетних місцях. Решта 98 (3,6%) кандидатів продовжили участь у другому турі, що відбувся 7 липня.

Найбільше заявок майбутні інтерни подали на спеціальності «внутрішня медицина» (439 місць), «хірургія» (340 місць) й «анестезіологія та інтенсивна терапія» (275 місць). Також 227 молодих спеціалістів здобуватимуть знання за спеціальністю «загальна практика – сімейна медицина», а 174 випускники – «неврологія». Ті, хто вже отримав направлення на інтернатуру, мають у визначені терміни подати документи для остаточного зарахування: до 20 липня – у відповідну медичну установу та до 20 серпня – у ЗВО. Навчальний процес складатиметься з двох частин: практична підготовка розпочнеться з 1 серпня, а теоретичний курс – із 1 вересня.

Нагадуємо, із 2025 року в Україні впроваджується оновлена система електронного розподілу випускників медичних вищих навчальних закладів на інтернатуру. Головна мета таких змін – зробити процес розподілу прозорішим і справедливішим. Випускники подаватимуть заявки через спеціальний електронний портал, зазначаючи бажані спеціальності та медичні заклади для проходження інтернатури. Майбутні лікарі мають подати 5 заявок на бажані спеціальності та місця проходження інтернатури.

Система автоматично розподілятиме місця відповідно до рейтингового бала абітурієнтів, який складається з результатів екзаменів КРОК-1 і КРОК-2, а також середнього бала за всі роки навчання та підсумків складання ОСКІ (об'єктивний структурований клінічний іспит). Розрахунок відбуватиметься з точністю до 0,00001. Якщо майбутній інтерн має високий рейтинговий бал, то в нього більше шансів отримати місце, що відповідає вказаному у його заявці. Якщо жодна із заявок не спрацювала, то електронний розподіл запропонує варіанти, максимально наближені до зазначених абітурієнтом.

До впровадження електронного розподілу інтернатура в Україні мала певні недоліки. Процес був централізованим, але на місцях існувала можливість домовленостей між закладами охорони здоров'я та випускниками. Через це студенти з високими балами отримували менш бажані місця, тоді як абітурієнти з гіршим рейтинговим балом могли скористатися персональними зв'язками. Крім того, значна частина розподілу проводилася в ручному режимі, що ускладнювало контроль прозорості процедури.

Джерело: <https://moz.gov.ua/>

Військово-медична служба: що чекає на лікарів і студентів медичних ЗВО?

На тлі збройної агресії проти України гостро постала проблема кадрового забезпечення військово-медичної служби. 30 червня 2025 року в МОЗ України відбулася міжвідомча нарада за участю представників Офісу Президента, МОЗ, Міноборони, Генштабу ЗСУ, Командування медичних сил, МОН та провідних закладів вищої медичної освіти. Головною темою стало вдосконалення системи підготовки офіцерів запасу медичної служби – як через збільшення кількості студентів, які навчаються за відповідними програмами, так і через розширення мережі кафедр військової підготовки в медичних ЗВО.

Сьогодні така підготовка відбувається лише в 10 з 15 профільних навчальних закладів, переважно на добровільній основі та за кошти студентів. Це обмежує доступ до навчання, хоча потреба у військово-медичних фахівцях стрімко зростає. За статистикою, лише 5% студентів-медиків і фармацевтів проходять підготовку як офіцери запасу. Водночас лише ті, хто підписав контракт із Міноборони, мають змогу безкоштовно здобути військову освіту з подальшим обов'язковим проходженням служби.

4 червня 2025 року Верховна Рада України ухвалила в першому читанні законопроект № 13276, який відновлює обов'язкову військову підготовку за програмою офіцерів запасу медичної служби для студентів медичних і фармацевтичних спеціальностей. Документ передбачає інтеграцію такої підготовки в освітній процес, що дасть можливість створити системний резерв фахівців для медичних підрозділів ЗСУ. Ухвалення законопроекту відповідає стратегічним потребам сектора оборони та охорони здоров'я в умовах війни.

Важливе доповнення до законодавчих змін – Указ Президента № 397/2025, який набув чинності 12 червня 2025 року. Він регламентує призначення фахівців із медичною, фармацевтичною та реабілітаційною освітою виключно на посади, що відповідають їхній професійній підготовці. Така норма має на меті забезпечити ефективне використання кваліфікованих кадрів у системі військової медицини та запобігти їх розподілу на посади, не пов'язані з їхнім фахом. Винятки допускаються лише за добровільною згодою військовослужбовця.

Ці заходи є ключовими кроками на шляху до створення функціональної системи військово-медичної підготовки, яка зможе не лише оперативно реагувати на потреби фронту, а і стати фундаментом для довгострокової модернізації сектора оборонної медицини.

Джерело: <https://itd.rada.gov.ua/>

Уряд ухвалив зміни до ліцензування медичної практики

На початку липня Кабінет міністрів України ухвалив постанову, яка вносить зміни до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з медичної практики. Оновлені умови передбачають диференціацію ліцензування господарської діяльності з медичної практики за видами надання медичної допомоги (зокрема, первинна, екстрена, спеціалізована, паліативна, реабілітаційна) та за спеціальностями. Такий підхід допоможе уникнути ситуацій, коли за порушення чи тимчасову відсутність фахівця з однієї спеціальності припиняється ліцензія на всю діяльність закладу чи фізичної особи-підприємця. Це дасть можливість забезпечити стабільність надання медичних послуг і зменшити ризики для пацієнтів.

«Прийняте сьогодні рішення – про зрілість та стійкість системи охорони здоров'я. Воно дає нам можливість не лише зберігати безперервність медичної допомоги, а й діяти гнучко, виважено, з фокусом на потреби пацієнта. Ми усуваємо надмірну зарегульованість, яка досі могла зупинити роботу цілого медзакладу через точкове порушення чи кадрову проблему. В умовах війни – це критично», – зазначив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Також урегульовано питання надання замісної підтримувальної терапії. Відтепер надавати замісну терапію з використанням наркотичних засобів у багатоквартирних житлових будинках заборонено. Це рішення ухвалене з урахуванням численних звернень громадян, правоохоронних органів, громадських організацій і органів місцевого самоврядування.

Ліцензійними умовами також визначено нові можливості для ФОПів – фізичні особи-підприємці зможуть надавати реабілітаційну допомогу, що значно розширить доступ пацієнтів до необхідних послуг сьогодні в умовах воєнного стану.

Удосконалено й вимоги до надання психіатричної допомоги в умовах стаціонару. Зміни спрямовані на забезпечення захисту прав пацієнтів і створення безпечного та належного середовища під час їх перебування у медичному закладі.

Постанова набирає чинності через 6 міс з дня її опублікування.

Джерело: <https://www.kmu.gov.ua/>

Відкритий діалог 2.0: медична освіта в контексті процесу інтеграції до ЄС

У Києві відбувся захід, присвячений трансформації медичної освіти в Україні в контексті євроінтеграції, організований МОЗ України спільно з Бюро ВООЗ в Україні. Подія об'єднала представників МОЗ України, Міністерства освіти і науки України, Бюро ВООЗ в Україні, закладів вищої освіти, студентського самоврядування, Молодіжної ради при МОЗ, а також міжнародних партнерів.

У фокусі обговорення – виклики та можливості, що постають перед українською медичною освітою на шляху до гармонізації з європейськими стандартами.

До панельної дискусії «Виклики європейської інтеграції для української медичної освіти» доєдналася заступниця міністра охорони здоров'я з питань європейської інтеграції Марина Слободніченко, яка розповіла про виклики, ризики та можливості медичної освіти України на шляху до ЄС. «Серед можливостей – безпрецедентне грантове фінансування з боку ЄС. Лише за програмою EU4Health на 2024 рік передбачено понад 750 млн євро, а в межах «Горизонт Європа» – майже 1,7 млрд євро на дослідження та інновації у сфері здоров'я. Водночас наше завдання – гармонізувати освітні програми та забезпечити взаємне визнання професійних кваліфікацій. Порівняно з іншими секторами маємо імплементувати лише одну директиву 2005/36/ЄС. А головний ризик – відкриття європейського ринку праці. Важливо вже сьогодні думати, як створити умови, щоб молоді фахівці залишалися в Україні. Це виклик, який потребує спільної відповіді з боку влади, університетів і медичної спільноти», – розповіла Марина Слободніченко.

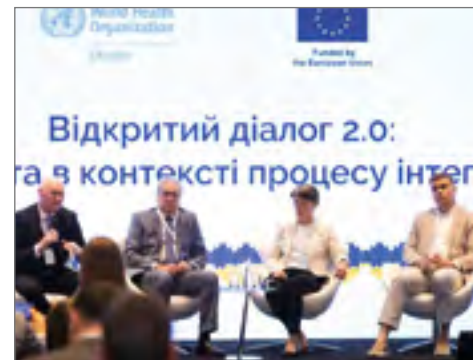
Серед ключових тем – модернізація освітніх програм та їх приведення у відповідність до європейських стандартів, посилення наукової складової у підготовці майбутніх медиків, а також впровадження у навчальні програми курсу Basic Emergency Care. Під час зустрічі також вперше з 2019 року відбулося обговорення можливості відновлення складання міжнародного іспиту з основ медицини як складової єдиного державного кваліфікаційного іспиту.

Особливу увагу приділили розвитку симуляційного навчання як інструменту формування клінічної компетентності майбутніх медичних працівників. Важливою темою стала й активна участь студентської спільноти у формуванні змісту освітніх програм – як запорука їх актуальності та відповідності реальним потребам системи охорони здоров'я.

Учасники наголосили на важливості міжсекторальної співпраці, впровадження інноваційних підходів до навчання та посилення наукової складової в підготовці медичних кадрів. Якісна медична освіта – ключ до формування системи охорони здоров'я, здатної ефективно реагувати на виклики сучасності.

Захід став важливою платформою для стратегічного діалогу, обміну досвідом та напрацювання спільних рішень, які сприятимуть сталому розвитку медичної освіти в Україні та її інтеграції в європейський освітній простір.

Джерело: <https://moz.gov.ua/>



Фармакологічне лікування дорослих із дисліпідемією



Клінічні рекомендації Американської асоціації клінічної ендокринології

З дисліпідемією пов'язано багато ендокринних розладів, при цьому найбільшу проблему становить цукровий діабет (ЦД). З огляду на високу поширеність дисліпідемії серед населення у світі та впровадження нових варіантів лікування, метою цієї клінічної настанови є надання практичних рекомендацій, заснованих на доказах, щодо нестатинної фармакотерапії дисліпідемії.

Ключові слова: атеросклеротичне серцево-судинне захворювання, серцево-судинний ризик, холестерин, дисліпідемія, керівництво, гіпертригліцеридемія, фармакотерапія.

Мета і цілі рекомендацій

Ця настанова зосереджена на критичних аспектах оцінки ризиків, а також на перевагах і шкоді нових фармакологічних варіантів лікування дорослих із дисліпідемією та їхньому впливі на індивідуальні, важливі для пацієнта результати, пов'язані з атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням (АССЗ). Клінічні теми, як-от скринінг, ліпідні панелі, харчування, фізична активність та використання статинів, у цьому документі не розглядаються, але для полегшення їх впровадження можна використовувати відповідні рекомендації ААСЕ та інші. Цільовою аудиторією пропонованої настанови є клініцисти та члени медичних груп, які надають лікарську допомогу дорослим із дисліпідемією. Цільовою популяцією є дорослі з дисліпідемією. Тут обговорюються різні варіанти лікування для певних підгруп осіб за наявності відповідних доказів.

Вступ

Глобальний тягар АССЗ залишається високим: на них страждає понад півмільярда людей в усьому світі, що у 2021 р. призвело до $\geq 20,5$ млн смертей [1]. Щороку у Сполучених Штатах від серцево-судинних захворювань (ССЗ) помирає понад 800 тис людей, що становить кожну 3-тю смерть [2]. Незважаючи на нещодавнє суттєве зниження рівня передчасної смертності від ССЗ у дорослих віком від 25 до 64 років, серцеві захворювання у цій віковій групі спричиняють кожну 5-ту смерть [3]. Смертність від ССЗ у молодих людей також суттєво впливає на навантаження на охорону здоров'я, витрати та економіку. Вартість серцевих захворювань, у тому числі з медичними послугами, ліками та втратою продуктивності, у 2020 р. становила понад 252 млрд доларів США [4]. Принаймні 25% цих смертей безпосередньо пов'язані з підвищеним рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) як основним, але не єдиним маркером дисліпідемії [5]. Рівень ХС ЛПНЩ за останні роки знизився, але $>76\%$ дорослих з АССЗ у США мають рівень ХС ЛПНЩ >70 мг/дл, а понад чверть дорослих без АССЗ – >130 мг/дл [6].

На поширеність ССЗ впливають соціальні детермінанти здоров'я, вона варіює залежно від раси / етнічної належності, причому найвищою вона є серед темношкірих дорослих [7]. Нерівний доступ до закладів системи охорони здоров'я зумовлює різні показники використання ліків від дисліпідемії, оскільки призначення статинів залежить від раси, етнічної належності, статі, рівня бідності в регіоні, рівня доходу та страхового покриття [8, 9]. Хоча серцево-судинні події частіше трапляються у чоловіків, у жінок спостерігають вищу серцево-судинну смертність [7].

Для осіб із ЦД ССЗ є основною причиною смерті, адже спричиняють $>66\%$ смертей, причому до 95% пацієнтів із ЦД 2 типу мають ≥ 1 відхилення в ліпідограмі, тому клініцистам треба вміти оцінити ці відхилення та надати

рекомендації щодо лікування [10, 11]. Терапія гіпертригліцеридемії, особливо тяжкої, залишається важливою сферою, яка потребує доказових рекомендацій. Хоча зміни способу життя та статини залишаються фундаментальною основою лікування дорослих із дисліпідемією [12-14], з'являються нові результати зі зростаючої кількості досліджень серцево-судинних наслідків із використанням таких засобів, як інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізину-кексину типу 9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9), ікосапент етил (icosapent ethyl, IPE) та бемпедоева кислота.

Клінічна настанова 2025 року являє собою оновлення Керівництва ААСЕ 2017 року з лікування дисліпідемії та профілактики ССЗ [13] і містить засновані на доказах рекомендації щодо фармакологічного лікування дорослих із дисліпідемією для лікарів та їхніх медичних

команд. Хоча ці рекомендації в першу чергу зосереджені на фармакотерапії, робоча група наголосила на важливості оцінки ризику АССЗ, регулярного скринінгу на дисліпідемію та нефармакологічних утручань. Здорові моделі харчування і способу життя мають вирішальне значення для поліпшення важливих для пацієнта результатів та успішного лікування дисліпідемії. Робоча група підтримує постійні, орієнтовані на пацієнта, обговорення моделей способу життя і програми або рекомендує дорослим із підвищеним ризиком АССЗ інтенсивні консультативні втручання для сприяння здоровому харчуванню та фізичній активності (рис.) [12]. Цільові групи населення, для яких призначені рекомендації, це дорослі з дисліпідемією (див. Блок А для отримання додаткової інформації).

Рекомендації підкріплюються ретельною оцінкою наявних доказів, яка

охоплює врахування обмежень дослідження, а також переваг і шкоди різних варіантів лікування, які могли б підтримати використання засобів для контролю рівня ліпідів із метою поліпшення важливих для пацієнта результатів, таких як смертність, інфаркт міокарда (ІМ), інсульт, коронарна реваскуляризація, захворювання периферичних судин (ЗПС) та панкреатит. Хоча багато рекомендацій узгоджуються з попередніми, наданими ААСЕ та іншими медичними товариствами [13, 15-18], є ключові відмінності. По-перше, індивідуальні результати, орієнтовані на пацієнта, такі як смертність та серцево-судинні події, мали пріоритет над результатами, орієнтованими на захворювання, такими як рівень ліпідів, що дало можливість провести більш надійну оцінку балансу переваг і шкоди кожного фармакологічного засобу. По-друге, робоча група розглянула всі шкали Системи класифікацій, оцінки, розробки та експертизи рекомендацій (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation, GRADE), яка підкреслює важливість уподобань і цінностей пацієнтів, прийнятності та справедливості у розробці рекомендацій. По-третє, робоча група рішуче визнала

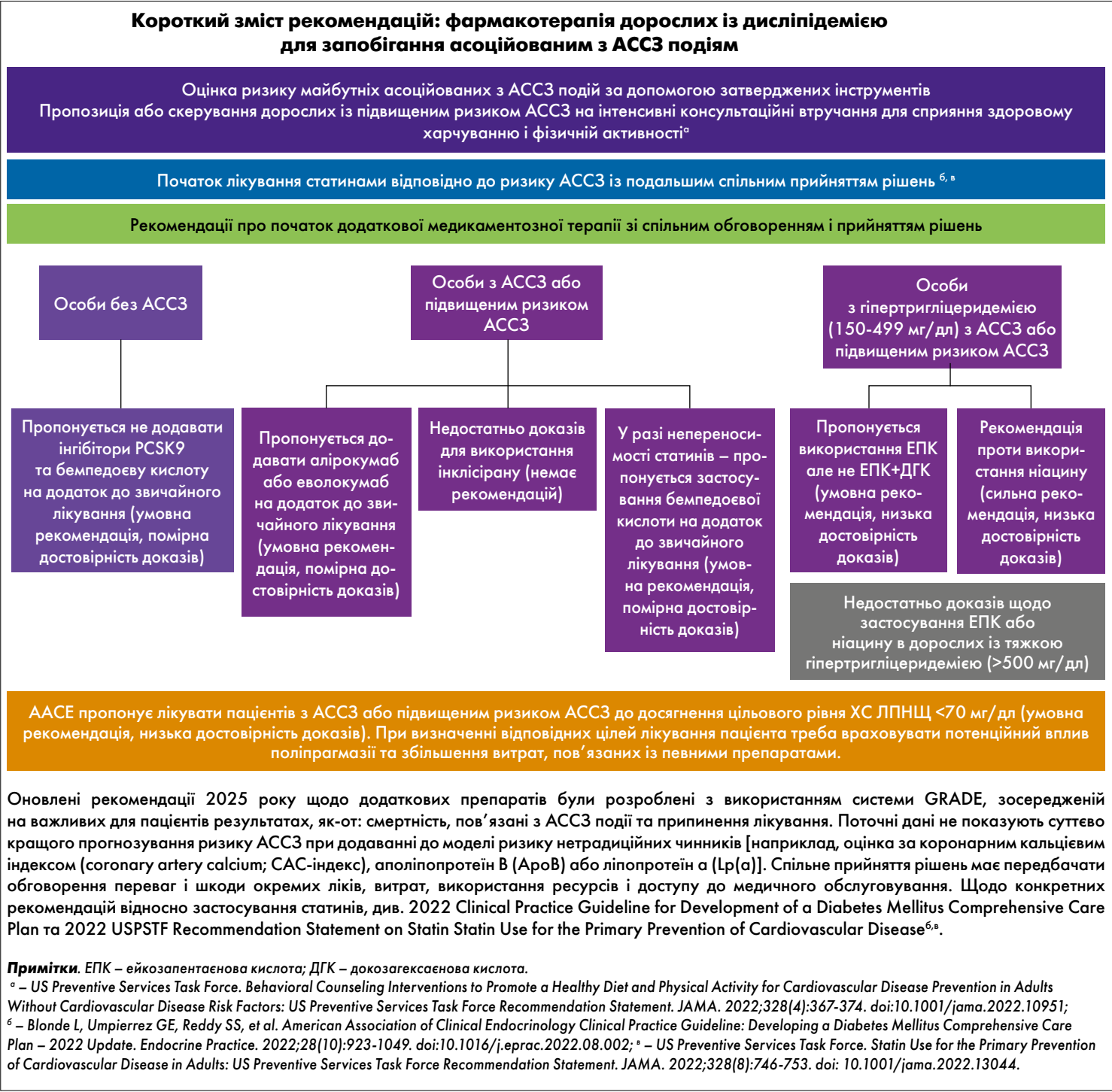


Рис. Короткий зміст рекомендацій: фармакотерапія дорослих із дисліпідемією для запобігання асоційованим з АССЗ подіям

Блок А. Цільові групи населення, для яких призначені рекомендації
- Клінічні рекомендації стосуються дорослих віком ≥ 18 років із дисліпідемією або гіпертригліцеридемією, які отримують стандартне лікування, але не досягли мети та можуть потребувати прийому додаткових ліків. - Більшість випробувань, що враховували систему GRADE, проводили за участю дорослих з АССЗ або підвищеним ризиком їх розвитку. Докази щодо використання нових препаратів для первинної профілактики були обмеженими. - Для цих рекомендацій робоча група розглянула можливість внесення до групи ризику розвитку АССЗ осіб із відомими чинниками ризику на підставі клінічної оцінки або даних валідованих інструментів оцінки ризику. - Дисліпідемія була визначена як рівень ХС ЛПНЩ >130 мг/дл (3,4 ммоль/л) у загальній популяції і >70 мг/дл (1,8 ммоль/л) в осіб з АССЗ. - Гіпертригліцеридемія була визначена як рівень тригліцеридів >170 мг/дл (1,7 ммоль/л). - Тяжка гіпертригліцеридемія була визначена як рівень тригліцеридів ≥ 500 мг/дл (5,7 ммоль/л).

відсутність доказів, які б підтверджували надійне і довгострокове використання багатьох нових і дорогих методів лікування. Аби ліпше зрозуміти довгострокові потенційні переваги та шкоду цих препаратів, необхідні ретельно сплановані рандомізовані клінічні випробування. Нарешті, робоча група звернула увагу на обмеженість інформації щодо відповідних цільових показників ХС ЛПНЩ і користі калькуляторів ризику та індивідуальних ідентифікаторів ризику для прийняття

рішень щодо лікування на основі доказів. З огляду на сукупність доказів, баланс переваг і шкоди, а також на роль уподобань пацієнтів, цінностей і доступу до медичної допомоги, робоча група сформулювала одну сильну рекомендацію та кілька умовних рекомендацій, які дають змогу спільно приймати рішення та проводити клінічну інтерпретацію. Рекомендації цього Керівництва наведені в таблиці 1 та на рисунку. Для кожної рекомендації наведено підтверджувальні

докази, переваги і шкоду, а також клінічні міркування. Крім того, у розділі висновків подано огляд лікарських засобів, які увійшли до настанови.

Висновки та прогалини в доказах
ССЗ залишаються основною причиною передчасної смертності (і захворюваності) у високоіндустріалізованих країнах і замінили там рак як причину передчасної смертності номер один [125]. Сьогодні це стосується як чоловіків, так і жінок, при цьому в останніх ССЗ, а не рак молочної залози стали основною причиною передчасної смертності [126]. Також повідомляють, що наразі саме ССЗ є основним чинником передчасної смерті, пов'язаної з хворобами, у решті країн світу. Деяким основним чинникам ризику розвитку АССЗ можна запобігти, і вони можуть бути точками втручання за допомогою зміни способу життя та фармакологічних засобів, які, як було показано у клінічних випробуваннях, знижують серцево-судинний ризик (ССР). Одним із сильних аспектів ССР є управління підвищеним рівнем ліпідів. За останні 50 років кілька національних і міжнародних організацій, від медичних спеціалізованих товариств до урядових організацій охорони здоров'я, розробили науково обґрунтовані рекомендації

щодо виявлення, оцінки та лікування осіб із дисліпідемією. В оновлених рекомендаціях ААСЕ щодо дисліпідемії 2017 року робоча група використала методологію GRADE та зосередилася на обмеженій кількості ключових питань, щоб надати рекомендації з використання нових ліпідознижувальних засобів, а також на су-перечливих аспектах використання риб'ячого жиру, ніацину та чинниках оцінки ризику. Робоча група визнає, що на додаток до значного акценту на тривалих змінах, з особливим акцентом на харчуванні та фізичній активності використання статинів, з езетимібом і без нього, залишається наріжним каменем управління рівнями ліпідів [13, 15]. В оновленій настанові ААСЕ 2025 року робоча група надала рекомендації щодо використання нових ліпідознижувальних засобів (інгібіторів PCSK9 та бемпедоевої кислоти) для зниження ризику АССЗ. Робоча група також розглянула вплив омега-3 жирних кислот або ніацину на важливі результати лікування дорослих із гіпертригліцеридемією. Крім того, робоча група переглянула наявні дані щодо того, чи поліпшують індекс коронарного кальцію, Lp(a) або ApoB прогнозування

Продовження на стор. 12.

Таблиця 1. Короткий зміст рекомендацій

Для первинної профілактики у дорослих із дисліпідемією ААСЕ рекомендує використовувати валідований інструмент або калькулятор для прогнозування майбутнього ризику асоційованих з АССЗ подій як частину спільного прийняття рішень щодо лікування. (Положення про належну практику, без оцінки.) Оцінка ризику АССЗ є центральним компонентом індивідуально-орієнтованого лікування дисліпідемії. Однак широке застосування показників САС, ApoB та Lp(a) має обмежену корисність. Додаткове обстеження може бути розглянуте для осіб із середнім ризиком, які згодні на потенційні додаткові витрати та вважають, що інформація про ризик, отримана на основі показника САС, ApoB та/або Lp(a), важлива для прийняття рішення щодо лікування
У дорослих із дисліпідемією, які приймають максимально переносимі дози статинів та мають АССЗ або підвищений ризик АССЗ, але не досягли цільового рівня ХС ЛПНЩ <70 мг/дл, ААСЕ пропонує використовувати еволокумаб або алірокумаб на додаток до звичайної терапії. (Умовна рекомендація, помірна достовірність доказів.)
У дорослих із дисліпідемією, які не мають АССЗ, ААСЕ пропонує не використовувати еволокумаб або алірокумаб на додаток до звичайного лікування. (Умовна рекомендація, помірна достовірність доказів.) - Наразі немає прямих доказів, що порівнюють еволокумаб з алірокумабом, можна розглянути використання будь-якого з моноклональних антитіл. - Більшість учасників досліджень мали підвищений ризик АССЗ або отримували лікування для вторинної профілактики. Незрозуміло, чи перевершують переваги шкоду від використання цих препаратів у дорослих із нижчим ризиком АССЗ. - Для встановлення осіб із відомими чинниками ризику АССЗ робоча група визначала ризик АССЗ на підставі клінічної оцінки або валідованого інструменту оцінки ризику
Немає достатньо доказів для рекомендацій за або проти використання інклісірану дорослим із дисліпідемією. (Немає рекомендацій, недостатньо доказів.) Загалом було проведено дуже мало досліджень та зареєстровано дуже мало серцево-судинних подій, що не дає змоги визначити баланс потенційної користі та шкоди від використання інклісірану на додаток до звичайного лікування. Потрібні достатньо потужні довгострокові дослідження серцево-судинних наслідків
Для дорослих із дисліпідемією, які не переносять статини та мають АССЗ або підвищений ризик розвитку АССЗ, ААСЕ пропонує використовувати бемпедоеву кислоту на додаток до звичайного лікування. (Умовна рекомендація, помірна достовірність доказів.)
У дорослих із дисліпідемією, які не мають АССЗ та можуть переносити інші ліпідознижувальні препарати, ААСЕ рекомендує не використовувати бемпедоеву кислоту на додаток до звичайного лікування. (Умовна рекомендація, помірна достовірність доказів.) - Пацієнтів потрібно поінформувати, що, хоча бемпедоева кислота здатна незначно знижувати ризик ІМ, може існувати ризик потенційної шкоди (подагра, жовчнокам'яна хвороба і розрив сухожилля), тому вибір лікування має бути заснованим на спільному підході до прийняття рішень, який передбачає обговорення потенційної користі та шкоди. - У популяціях учасників дослідження спостерігалася значна гетерогенність щодо використання інших ліпідознижувальних препаратів, у тому числі у деяких учасників, які приймали низькі дози статинів. - Докази стосовно первинної профілактики обмежені. Вторинний аналіз найбільшого дослідження показав потенційну користь від первинної профілактики, однак кількість учасників була невеликою і всі учасники мали високий ризик розвитку АССЗ
У дорослих із гіпертригліцеридемією (150-499 мг/дл), які мають ССЗ або підвищений ризик розвитку АССЗ, ААСЕ пропонує використовувати на додаток до статинів ЕПК (ІПЕ). (Умовна рекомендація, низька достовірність доказів.)
Немає достатньо доказів для рекомендацій за або проти використання ЕПК (ІПЕ) у дорослих із тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл). (Рекомендацій немає, недостатньо доказів.) - Пацієнтів потрібно поінформувати, що, хоча монотерапія ЕПК здатна незначно знижувати ризик ІМ, може існувати ризик потенційної шкоди (незначне підвищення ризику розвитку фібриляції передсердь і значної кровотечі). Тому вибір лікування має бути заснований на спільному підході до прийняття рішень, який передбачає обговорення потенційних переваг і шкоди. - Особи з тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл) не були долучені до жодного з досліджень. Крім того, у дослідженнях не повідомляли про вплив монотерапії ЕПК або ІПЕ на панкреатит
Для дорослих із гіпертригліцеридемією (150-499 мг/дл), які мають ССЗ або підвищений їх ризик, ААСЕ рекомендує не використовувати на додаток до терапії статинами ЕПК + ДГК. (Умовна рекомендація, низька достовірність доказів.)
Немає достатньо доказів щодо рекомендацій за або проти використання ЕПК + ДГК у дорослих із тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл). (Рекомендацій немає, недостатньо доказів.) - Пацієнтів необхідно поінформувати, що лікування ЕПК + ДГК у дозі $\geq 1,8$ г/добу не забезпечує клінічно значущого зниження серцево-судинних подій або смертності і що може існувати ризик потенційної шкоди (незначне підвищення ризику розвитку фібриляції передсердь та значної кровотечі). Тому вибір лікування має бути заснований на спільному підході до прийняття рішень, що передбачає обговорення потенційної користі та шкоди. - Особи з тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл) не були долучені до жодного з досліджень. Крім того, у дослідженнях не повідомлялося про вплив ЕПК + ДГК на панкреатит
Для дорослих із гіпертригліцеридемією (150-499 мг/дл), які мають АССЗ або підвищений ризик їх розвитку, ААСЕ рекомендує не використовувати на додаток до звичайного лікування ніацин. (Сильна рекомендація, низька достовірність доказів.)
Немає достатньо доказів за або проти використання ніацину дорослим із тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл). (Рекомендацій немає, доказів недостатньо.) - Ніацин у поєднанні зі статинами може забезпечити незначне зниження ризику ІМ, але існує ризик серйозної потенційної шкоди (невелике або помірне підвищення ризику інфекцій, кровотеч і госпіталізації через гіперглікемічні події). - Комбіновані препарати, що містять ніацин і статини, більше не схвалені FDA. - Особи з тяжкою гіпертригліцеридемією (≥ 500 мг/дл) не були долучені до жодного з досліджень. Крім того, у дослідженнях не повідомляли про вплив ніацину на панкреатит
Для дорослих, які отримують фармакотерапію дисліпідемії та мають АССЗ або підвищений ризик розвитку АССЗ, ААСЕ рекомендує лікування до досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ <70 мг/дл. (Умовна рекомендація, низька достовірність доказів.) - Рекомендація 2017 року щодо нижчих цільових рівнів ХС ЛПНЩ (<55 мг/дл) була сформована на основі результатів одного дослідження застосування комбінованої терапії статинами та езетимібом. Подальші метааналізи численних досліджень та різних типів препаратів не показали різниці в частоті серцево-судинних подій або рівні смертності. - Клініцисти мають залучати пацієнтів до спільного прийняття рішень з урахуванням від незначних до малих переваг і незначних побічних ефектів, витрат, уподобань пацієнтів та впливу на якість лікування за нижчих цільових рівнів ХС ЛПНЩ
Примітка. ІПЕ – ікосапент етил; FDA, U.S. Food and Drug Administration – Управління із санітарного контролю якості харчових продуктів і медикаментів США.

S.B. Patel, K.L. Wyne, S. Afreen, L.M. Belalcazar та ін., Американська асоціація клінічної ендокринології (AACE)

Фармакологічне лікування дорослих із дисліпідемією
Клінічні рекомендації Американської асоціації клінічної ендокринології

Продовження. Початок на стор. 10.

майбутніх подій АССЗ. Для полегшення впровадження цих рекомендацій короткий їх виклад наведено на рисунку і в таблиці 1. Огляд і порівняння інформації про призначення різних нестатинів препаратів, що обговорюються в цій настанові, наведено в таблиці 2.

Щодо препаратів антитіл проти PCSK9, алірокумабу та еволокумабу, а також бемпедоевої кислоти, робоча група видала умовну рекомендацію стосовно додавання цих препаратів до лікування дорослих із дисліпідемією, які мають АССЗ або підвищений ризик серцево-судинних подій. Щодо використання препарату малих інтерферуючих РНК інклісірану, не було достатньо доказів для визначення балансу користі та шкоди через відсутність потужних довгострокових досліджень. Усі оцінювані препарати ефективно знижують рівень ХС ЛПНЩ, але вплив цих препаратів на смертність та серцево-судинні події обмежений, тому рекомендації щодо використання алірокумабу, еволокумабу та бемпедоевої кислоти в дорослих з АССЗ або підвищеним ризиком його розвитку є умовними.

Наявні сьогодні результати щодо серцево-судинних наслідків при застосуванні інклісірану обмежені, однак тривають випробування, які можуть надати додаткову інформацію. Очікувані дати завершення досліджень ORION-4 (NCT03705234) і VICTORION-2 PREVENT (NCT05030428) – 2026 і 2027 роки відповідно. Важливо, щоб ці та інші дослідження

продемонстрували надійніші результати про вплив інклісірану на серцево-судинні події. Обидва дослідження нададуть нову інформацію про вплив інклісірану на термінову коронарну ревазуляризацію та смерть від усіх причин. VICTORION-2 PREVENT повідомлятиме про серйозні побічні ефекти з боку кінцівок, результат, який робоча група вважає клінічно важливим для прийняття рішень.

Для всіх нових методів лікування бракує представництва осіб із різним расовим та етнічним походженням, щоб визначити, чи ефекти лікування або показники безпеки можуть бути різними залежно від популяції. Лише від 15% до 20% учасників досліджень серцево-судинних подій, в яких використовували моноклональні антитіла проти PCSK9, були не білими. Аналіз підгруп як у FOURIER, так і в ODYSSEY OUTCOMES не показує жодної різниці в ефективності між різними расовими та етнічними групами. Хоча розміри груп були невеликими, результати свідчать про подібну ефективність в усіх субпопуляціях [53, 54]. Ураховуючи проблеми з доступом, які впливають переважно на мало охоплене населення, розуміння впливу цих засобів на конкретні результати в названих популяціях може підтримати зміни в політиці платників для поліпшення доступу.

Робоча група визначила лікування гіпертригліцеридемії, особливо тяжкої, як важливий аспект для рекомендацій. Щодо використання риб'ячого жиру в осіб із дисліпідемією та гіпертригліцеридемією (150–499 мг/дл), робоча група

видала умовну рекомендацію щодо використання ЕПК, але визнала існування проблеми, пов'язаної з обмеженими даними випробувань і потенційним підвищенням ризику кровотечі та фібриляції передсердь. Робоча група надала умовну рекомендацію проти використання ЕПК плюс ДГК, оскільки не було клінічно значущих переваг і був потенціал для помірного ступеня шкоди. Також було розглянуто докази використання ніацину в пацієнтів із гіпертригліцеридемією (150–499 мг/дл), які приймають статини. Ніацин не забезпечив суттєвого зниження ризику серцево-судинних подій, але призвів до підвищення ризику припинення лікування. Потенційними побічними ефектами застосування ніацину є проблеми зі шкірою та шлунково-кишкові розлади, а також більш серйозні ризики метаболічної дисрегуляції (діабет і гіперурикемія), що зумовило надання наполегливої рекомендації проти використання ніацину для зменшення ризику асоційованих з АССЗ подій. Не було достатньо доказів щодо використання цих препаратів у дорослих із тяжкою гіпертригліцеридемією (≥500 мг/дл).

Точне прогнозування майбутнього ризику асоційованих з АССЗ подій є важливим для індивідуально-орієнтованої медичної допомоги дорослим із дисліпідемією. Багато рекомендацій пропонують варіанти проведення додаткових тестів для визначення додаткових чинників, таких як АроВ, Lp(a) та САС-індекс для внесення їх до моделей розрахунку ризику з метою поліпшення прогнозування [16,

17], особливо в осіб із низьким і середнім ризиком. Шляхом систематичного пошуку було виявлено великі когортні дослідження, однак звіти про їх результати були суперечливими. Тому ми оцінили здатність поліпшувати ROC-кривої (Receiver operating characteristic) і як маркер поліпшення використовували С-індекс. Хоча кожен із цих чинників ризику сприяв поліпшенню бальної оцінки, величина змін була дуже малою (найкращим показником був САС-індекс, де зміна була позитивною, але не клінічно значущою та був пов'язаний зі збільшенням витрат і ризиків). Цей висновок подібний до висновку Американської робочої групи з профілактичних заходів, яка не виявила достатньо доказів для додавання САС-індексу та інших додаткових чинників до оцінки ризику [42]. Робоча група визначила, що наявні наразі докази не підтверджують використання для рутинної оцінки ризику інших інструментів, окрім стандартних. Однак за деяких обставин описані маркери можуть бути корисними.

Хоча нові методи лікування, у вигляді як окремих препаратів, так і їх комбінацій, дають змогу знижувати рівень ХС ЛПНЩ до дуже низьких значень, результатів клінічних випробувань поки недостатньо, щоб визначити, чи призводить зниження рівня ХС ЛПНЩ <55 мг/дл (і АроВ <70 мг/дл) до зменшення рівня серцево-судинної смертності, чи є це економічно ефективним і безпечним. Це питання особливо важливе для пацієнтів, які вже отримують статини і мають підвищений ризик подальшого розвитку подій, пов'язаних

Таблиця 2. Нестатинові препарати, схвалені FDA для лікування дорослих із дисліпідемією							
	Алірокумаб	Еволокумаб	Інклісіран	Бемпедоева кислота	ЕПК	ЕПК + ДГК	Ніацин
Механізм дії	Повністю людське моноклональне антитіло, яке зв'язується з PCSK9, перешкоджає деградації ЛПНЩ-Р і тим самим збільшує кліренс ХС ЛПНЩ	Повністю людське моноклональне антитіло, яке зв'язується з PCSK9, перешкоджає деградації ЛПНЩ-Р і тим самим збільшує кліренс ХС ЛПНЩ	Мала інтерферуюча РНК, яка пригнічує синтез PCSK9, збільшує експресію ЛПНЩ-Р та кліренс ХС ЛПНЩ	Пригнічує активність аденозинтрифосфат-цитратлази і тим самим зменшує синтез ХС в печінці, збільшує експресію ЛПНЩ-Р та кліренс ХС ЛПНЩ	Знижує печінкову продукцію ХС ЛПДНЩ, плейотропні ефекти	Знижує печінкову продукцію ХС ЛПДНЩ, плейотропні ефекти	Різні механізми від пригнічення вивільнення вільних жирних кислот з адипоцитів до пригнічення секреції ХС ЛПДНЩ печінкою
Шлях уведення	Підшкірно	Підшкірно	Підшкірно	Внутрішньо	Внутрішньо	Внутрішньо	Внутрішньо
Дозування	75-150 мг кожні 2 тиж або 300 мг щомісяця	140 мг кожні 2 тиж або 420 мг щомісяця	284 мг одноразово, повторити через 3 міс, продовжувати кожні 6 міс	180 мг 1 раз на добу	2 г двічі на добу під час їжі	4 г на добу або по 2 г двічі на добу	500 мг на добу протягом 4 тиж із можливим збільшенням дози на 500 мг на добу кожні 4 тиж з максимальною дозою 2 г на добу
Переваги при АССЗ6	↓↓ IM						
↓ смертності від усіх причин	↓↓ IM	Недостатньо доказів користі	↓↓ IM	↓↓IM	Немає доказів користі	↓IM	
Припинення лікування через побічні ефекти	↑	↑	Недостатньо доказів шкоди	↑↑	↑	↑↑	↑↑↑
Потенційні побічні ефекти	Назофарингіт, реакції в місці ін'єкції, грип	Назофарингіт, інфекції верхніх дихальних шляхів, грип, біль у спині, реакції в місці ін'єкції	Реакції в місці ін'єкції, артралгія, бронхіт	Гіперурикемія, фібриляція передсердь, біль у животі, анемія, тромбоцитоз, біль у спині, інфекції верхніх дихальних шляхів, розрив сухожилля	Кровотеча, тріпотіння / фібриляція передсердь, периферичні набряки, подагра, закріп, м'язово-скелетний біль, шлунково-кишкові розлади	Порушення відчуття смаку, диспепсія, тріпотіння / фібриляція передсердь, висип, підвищення рівня печінкових ферментів	Припливи крові, шлунково-кишкові розлади, подагра, підвищений рівень печінкових ферментів, міалгія, ризик інфекцій, збільшення випадків ЦД, тяжкі гіперглікемічні події, що призводять до госпіталізації, висип, біль у м'язах та суглобах
Застереження/протипоказання	Особи з алергією на алірокумаб або допоміжні речовини	Особи з алергією на еволокумаб або допоміжні речовини	Особи з алергією на інклісіран або допоміжні речовини	Особи з алергією на бемпедоеву кислоту або допоміжні речовини, вагітні, які годують грудьми	Особи з алергією на ЕПК або ікосапент етил або допоміжні речовини	Особи з алергією на омега-3 жирні кислоти або допоміжні речовини	Особи з алергією на ніацин, ніацинамід або допоміжні речовини, які мають активне захворювання печінки, активну виразку шлунка, артеріальну кровотечу
Доступність/вартість7	\$\$\$	\$\$\$	\$\$\$ ^a , доступно лише в медичному закладі / надається в офісі	\$\$	\$\$	\$	\$
Примітки. ХС ЛПДНЩ – холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності; ЛПНЩ-Р – рецептор ліпопротеїнів низької щільності; а – зверніться до інформаційних бюлетенів FDA для отримання додаткової інформації щодо призначення препарату; б – кількість стрілок відображає величину користі або шкоди (від незначної до великої); в-найчастіші за повідомленнями побічні ефекти, згідно з інформацією FDA про призначення препарату; г – орієнтовна відносна вартість, позначена кількістю знаків долара. Точна вартість залежатиме від страхового покриття та аптечних пільг. Усі ліки доступні в аптеках, окрім інклісірану, який необхідно вводити в медичному закладі.							

із АССЗ. Цей аспект ще більше посилюється відсутністю даних щодо того, чи використання показника АпоВ порівняно з визначенням рівня ХС ЛПНШ допомагає краще прогнозувати майбутні серцево-судинні події. Оскільки частинки, що містять АпоВ, є ключовими чинниками виникнення та підтримання атеросклеротичних уражень, звітність про пряму оцінку кількості частинок у клінічних випробуваннях має вирішальне значення.

Для цих рекомендацій події, пов'язані із захворюваннями периферичних судин (ЗПС), були визначені як пріоритетний, важливий для пацієнта результат. Однак бракує клінічних випробувань за участю пацієнтів з асоційованими із ЗПС подіями, та звітності про ці події як результат. ЗПС є основним проявом АССЗ, і немає даних, які б чітко підтверджували позитивний вплив інтенсивного контролю рівня ліпідів у цій популяції, оскільки жодне з досліджень не мало достатньої потужності для відповіді на це питання.

Робоча група знайшла дуже мало досліджень, де розглядають початок контролю рівня ліпідів у пацієнтів віком >65 років (але в іншому здорових), в яких зниження чинників ССР проводиться вперше. Ця група, безумовно, має найвищий ризик розвитку в майбутньому асоційованих з АССЗ подій, але незрозуміло, чи буде початок лікування на такій пізній стадії ефективним.

Зниження рівня тригліцеридів (ТГ) викликало певний інтерес через засоби, здатні знижувати їхній рівень, але немає клінічних випробувань, які б показували, що зниження рівня ТГ саме по собі сприяє поліпшенню серцево-судинних результатів. Ідеться про наукове розуміння того, що АроВ-умісні частинки, механічно більш залучені до процесу розвитку АССЗ і що ТГ можуть впливати на кліренс, але

саме кількість частинок визначає майбутній ризик. Деякі дослідження використання фібрів та ніацину в учасників, які вже приймають статини, показали зниження рівня ТГ, але це, здається, не знижує ризик серцево-судинних подій у майбутньому, що свідчить про те, що описаний параметр може бути не таким важливим для зниження ризику АССЗ. Однак для вирішення цього питання необхідні цілеспрямовані дослідження. Крім того, урахувавши, що лише одне дослідження ЕПК показало позитивний результат (REDUCE-IT), украї важливо підтвердити, що він є надійним, стійким і його можна перевірити незалежними дослідженнями.

Хоча дуже високі рівні ТГ пов'язані з підвищеним ризиком спонтанного панкреатиту, до сьогодні не повідомляли про жодні проспективні дослідження, в яких би за допомогою різних стратегій знижували рівень ТГ, щоб з'ясувати, чи може це знизити майбутній ризик панкреатиту. Крім того, хоча існують публікації, які показують, що ризик панкреатиту зростає майже за будь-якого підвищення рівня ТГ, незрозуміло, чи є ця залежність прямо пропорційною, чи існує поріг, вище якого ризик значно зростає. Зазвичай переважає думка, що ризик значно зростає, коли рівень ТГ перевищує 1000 мг/дл. Робоча група поінформована, що зараз проходять клінічні випробування терапії, яка блокує функцію АроСІІІ (АроС ІІІ), і закликає порівняти цю стратегію з активним засобом, що знижує рівень ТГ, на предмет ефективності [127].

Терапія статинами залишатиметься наріжним каменем контролю рівня ліпідів. Однак роль будь-яких інших фармакологічних засобів у лікуванні пацієнтів із ЦД 1 типу не могла бути оцінена через брак даних. Хоча в більшості масштабних

досліджень пацієнти з ЦД 1 типу не брали активної участі, є 2 невеликих дослідження, що демонструють ефективність і безпеку фармакотерапії, зокрема езетимібу та алірокумабу, в осіб із ЦД 1 типу [128, 129]. Даних про ССЗ в цій популяції немає, що демонструє незадоволеність основної потреби.

Ліпопротеїн (а) [Lp(a)] є незалежним чинником ризику ССЗ, і хоча його атерогенний потенціал набагато вищий, ніж частинок ХС ЛПНШ, з огляду на його відносно нижчу концентрацію в плазмі, незрозуміло, чи буде цільова дія на цей ліпопротеїн ефективною стратегією для зниження ризику майбутніх подій, пов'язаних з АССЗ, і чи є вибрані цільові групи населення більш придатними для цієї стратегії, урахувавши етнічні варіації цього чинника ризику. Робоча група поінформована про клінічні випробування фази 3, в яких вивчають ці частинки і які можуть визначити конкретну популяцію, що отримає користь від такого утручання.

Цікаво, що терапія моноклональними антитілами проти PCSK9 пов'язана зі зниженням рівня Lp(a). Однак цей ефект не є постійним та, імовірно, пов'язаний із вихідними рівнями Lp(a). Якщо поточні дослідження із застосуванням нових засобів, спрямованих на Lp(a), підтвердять зниження ризику серцево-судинних подій, використання інгібіторів PCSK9 потребуватиме подальшого вивчення в спеціалізованих дослідженнях як альтернативи лікуванню, урахувавши їхню здатність знижувати рівень як ХС ЛПНШ, так і Lp(a).

Міркування щодо майбутніх досліджень

Як зазначено вище, ці рекомендації були розроблені з використанням найкращих доступних доказів, однак були

виявлені суттєві прогалини. Дослідницькі напрями, які можуть надати ключову інформацію щодо фармакологічного лікування дорослих із дисліпідемією:

- Безпека та ефективність інгібіторів PCSK9 у різних популяціях.
- Безпека та ефективність початку ліпідознижувальної терапії в осіб похилого віку (>75 років).
- Безпека та ефективність зниження рівня ліпідів при ЦД 1 типу щодо результатів, пов'язаних з АССЗ.
- Довгострокові та надійні дані щодо інклісірану стосовно важливих для пацієнта серцево-судинних результатів.
- Безпека та ефективність нових препаратів в осіб віком >65 років, осіб із метаболічно асоційованою жировою хворобою печінки або стеатотичною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією, та осіб із тяжкою гіпертригліцеридемією.
- Безпека та ефективність ліпідознижувальних препаратів щодо важливих для пацієнта серцево-судинних результатів в осіб із ЗПС.
- Безпека та ефективність зниження ризику пов'язаних з АССЗ подій за допомогою нових препаратів, спрямованих на Lp(a), Аро(С) та інші білки, що беруть участь у метаболізмі ліпідів.
- Безпека та ефективність ліпідознижувальних препаратів щодо важливих для пацієнта результатів в осіб із панкреатитом, пов'язаним із тяжкою гіпертригліцеридемією.

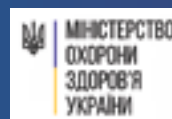
За матеріалами Patel S.B., Wyne K.L., Aftreen S. et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline on Pharmacologic Management of Adults With Dyslipidemia. Endocr Pract. 2025 Feb;31(2):236-262. doi: 10.1016/j.eprac.2024.09.016.

Підготувала к. мед. н. Світлана Опімак

3

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ МОЗ



Академіка Василя Лазоришинця обрано президентом Національної академії медичних наук України



17 червня 2025 року на загальних зборах Національної академії медичних наук України (НАМН) шляхом таємного голосування президентом академії обрано академіка НАН та НАМН України Василя Лазоришинця. Першим віцепрезидентом НАМН України обрано академіка Олександра Усенка. До керівного складу академії також увійшли віцепрезиденти: академік Сергій Возіанов та академік Ігор Лурін. У межах загальних зборів також було обрано новий склад президії НАМН України.

Участь у засіданні взяв міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко, який привітав новообране керівництво та наголосив, що майбутнє академії – у партнерстві з формування єдиного медичного простору в рамках національної системи охорони здоров'я, а також розвитку медичної науки та освіти.

«Чи є майбутнє в Національній академії медичних наук? – Так. Чи є майбутнє в НАМН як окремої одиниці поза єдиною мережею надання медичної допомоги? – Ні. Я бачу майбутнє в партнерстві. У науці, яка відповідає потребам практичної медицини вже сьогодні. В освіті, де інститути НАМН і медичні університети мають діяти як єдиний організм. І в лікуванні – де інститути стають осередками сучасної медичної практики, що відповідає викликам часу. Ми очікуємо, що саме НАМН буде рушієм створення центрів передового досвіду в тих сферах, які визначатимуть обличчя медицини найближчого десятиліття: від інфекційної безпеки та проблем старіння – до репродуктивного здоров'я», – зазначив Віктор Ляшко.



У ході свого виступу міністр акцентував на важливості розвитку клінічних баз медичних університетів в інститутах НАМН, зокрема в таких напрямках, як роботизована хірургія, сучасна радіологія, допоміжні репродуктивні технології. Також він окреслив перспективні напрями для формування центрів передового



досвіду, урахувавши виклики війни та зміни демографічної структури. Ідеться, зокрема, про Центр сепсису та Центру інфекційної безпеки для протидії антибіотикорезистентності та оперативного реагування на нові інфекційні загрози й виклики пандемій, Центр вікових змін, що вивчатиме механізми старіння, хворобу Альцгеймера та деменцію, розроблятиме інноваційні підходи до догляду за літніми пацієнтами, а також Центр допоміжних репродуктивних технологій, що спеціалізуватиметься на підтримці репродуктивного здоров'я, включно з екстракорпоральним заплідненням і генетичним скринінгом.

Нагадаємо, із січня 2025 року заклади НАМН, які відповідають критеріям надавачів послуг, почали працювати в рамках Програми медичних гарантій. Наразі Національна служба здоров'я України вже уклала договори з 28 інститутами академії, а для безперервної роботи в 2025 р. передбачено перехідне фінансування в обсязі 4,8 млрд гривень.

За матеріалами moz.gov.ua

М.С. Черська, д. мед. н., завідувачка консультативно-діагностичного відділу ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМНУ», м. Київ

Атипові ліпідні профілі при ендокринній патології: виклики стратифікації серцево-судинного ризику

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є провідною причиною ускладнень і смерті в пацієнтів з ендокринною патологією, навіть якщо гормональна дисфункція як така не чинить прямого впливу на серце. Зокрема, у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу ССЗ виявляють приблизно у 32,2% випадків і вони є причиною майже половини всіх смертей у цій популяції (Einarson T.R. et al., 2018), а субклінічні порушення функції щитоподібної залози, зокрема субклінічний гіпертиреоз, підвищують серцево-судинний ризик (ССР) – зростає ймовірність фібриляції передсердь, серцевої недостатності (СН) та загальної смертності (Biondi B., 2005).

Ключові слова: ліпідний профіль, холестерин, ліпопротеїни низької щільності, тригліцериди, ліпопротеїни високої щільності, аполіпопротеїн В, ліпопротеїн (а), ремнанти, цукровий діабет.

Підхід до стратифікації ССР в ендокринології та поняття атипових ліпідних профілів

Показники ліпідного профілю відіграють ключову роль у стратифікації ССР, проте за наявності супутніх порушень обміну речовин, таких як інсулінорезистентність, ЦД, тиреоїдні порушення, ліпідограма часто набуває атипових характеристик, що ускладнює її інтерпретацію.

Атиповий ліпідний профіль – це неочікуване поєднання показників ліпідного спектра, яке не відповідає класичним уявленням про дисліпідемію. Найбільш показовим прикладом є ситуація, коли рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) перебуває в межах норми, але ССР залишається підвищеним.

Такий парадокс часто зумовлений тим, що оцінка ліпідного обміну не враховує всі атерогенні фракції, зокрема ліпопротеїнів проміжної щільності (ЛППЩ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), аполіпопротеїну В (апоВ) чи ліпопротеїну (а) [Lp(a)] та ремнантів.

Характерні зміни в ліпідограмі за різних ендокринних патологій

Особливого значення в інтерпретації ліпідного профілю набуває розуміння впливу ендокринних чинників, здатних істотно спотворити результати ліпідограми. Так, у разі ЦД 2 типу характерною є картина з підвищенням рівня ТГ, зниженням рівня ЛПВЩ та збереженням нормального рівня ЛПНЩ.

При гіпотиреозі, навіть за помірного підвищення рівня тиреотропного гормону (ТТГ), спостерігається тенденція до підвищення вмісту ЛПНЩ.

У жінок із синдромом полікістозних яєчників типовим є підвищення рівня ТГ на тлі нормального рівня ЛПНЩ, і якщо в таких жінок не визначити рівень апоВ, неможливо виявити атерогенний потенціал представленої ліпідограми.

На окрему увагу заслуговує аналіз ліпідного профілю в пацієнтів із ЦД 1 типу. У цієї категорії хворих досить часто спостерігають нормальні або навіть знижені рівні ЛПНЩ і ТГ, що може створювати оманливе враження про низький ССР. Водночас численні дослідження вказують на те, що ризик ССЗ у таких пацієнтів залишається підвищеним – насамперед через глікотоксичність, хронічне запалення та ендотеліальну дисфункцію, які притаманні погано контрольованому діабету. Якщо таким пацієнтам не визначити рівні апоВ і Lp(a), які можуть бути єдиними маркерами атерогенності, то ми недооцінимо їх ССР. Крім того, треба пам'ятати, що за умови декомпенсації захворювання можливе хибне зниження рівнів ТГ і ЛПВЩ, а це додатково ускладнює оцінку атерогенності ліпідного профілю.

Таким чином, при ЦД 1 типу не треба недооцінювати ризик лише на підставі «нормальної» ліпідограми – її потрібно трактувати у ширшому патофізіологічному контексті.

Ще одним прикладом атипового ліпідного профілю є тиреотоксикоз. Для цього стану характерне зниження рівнів ЛПНЩ і загального холестерину, що, на перший погляд, може виглядати сприятливо. Проте супутній катаболізм ЛПВЩ призводить до втрати кардіопротекторної дії, яка є критично важливою в умовах гіперметаболізму.

Додатковими чинниками, що підсилюють ССР у пацієнтів із тиреотоксикозом, є висока частота серцевих скорочень, гіперкоагуляція та оксидативний стрес. У сукупності ці зміни нівелюють «захисний» ефект низького рівня холестерину, який у цьому контексті не можна вважати сприятливим прогностичним маркером. Більше того, після нормалізації рівня ТТГ можливе раптове зростання вмісту ЛПНЩ, що потребує клінічної настороженості та повторної оцінки ліпідного профілю.

У клінічній практиці дуже часто спостерігають такий розлад, як соматоформна вегетативна дисфункція (СВД). Цей стан частіше розвивається у підлітків та людей молодого віку і нерідко супроводжується комбінацією тривожних і соматоформних розладів, нестабільністю артеріального тиску (АТ), тахікардією та різноманітними функціональними скаргами.

Зазвичай при подібних скаргах у молодих людей ніхто не визначає ліпідограму, обумовлюючи це функціональною природою розладу. Утім останні дані свідчать, що на тлі СВД та супутньої гіперсимпатикотонії можуть реєструватися зміни ліпідного профілю – зокрема, зниження рівня ЛПВЩ та помірне підвищення вмісту ТГ.

Подібні знахідки у ліпідограмі можуть вказувати на раннє формування ендотеліальної дисфункції, інсулінорезистентності та потенційно атерогенних метаболічних зрушень. Попри юний вік, ці пацієнти можуть уже мати відхилення у ліпідному спектрі, тому навіть у підлітковому віці доцільно звертати увагу на ліпідограму при СВД як маркер потенційного кардіометаболічного ризику.

Що «не бачить» стандартна ліпідограма?

Незважаючи на свою поширеність, у стандартній ліпідограмі відсутня низка важливих атерогенних показників, які мають незалежне клінічне значення. Саме тому з'являються нові консенсуси й рекомендації, що підкреслюють діагностичну та прогностичну цінність інших параметрів ліпідного обміну.

Аполіпопротеїн В

АпоВ вважають точнішим предиктором ризику, ніж ЛПНЩ, оскільки він відображає загальну кількість атерогенних частинок.

Сучасні експертні рекомендації, зокрема консенсус Національної ліпідної асоціації (National Lipid Association) 2024 року, наголошують на важливій ролі апоВ як більш точного, достовірного та перевіреного маркера ССР порівняно з традиційним холестерином ЛПНЩ.

АпоВ дає можливість краще стратифікувати ризик як до початку, так і в процесі ліпідознижувальної терапії. Особливо цінним є використання показника рівня апоВ у ситуаціях, коли спостерігають дискордантність між рівнями ЛПНЩ та фактичним атерогенним потенціалом – така невідповідність виявляється досить часто і асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних подій. У зазначених випадках саме рівень апоВ має бути терапевтичною мішенню.

Зниження рівня апоВ може бути досягнуто не лише за допомогою фармакотерапії, а й шляхом модифікації способу життя, зокрема завдяки дієті. Хоча чіткі порогові значення рівня апоВ для початку терапії наразі не так добре усталені, як для ЛПНЩ, їх усе ж можливо орієнтовно визначити на основі популяційних

даних як серед лікованих, так і нелікованих пацієнтів, що відображено в таблиці 1 (National Lipid Association, 2024).

Ліпопротеїн(а)

Lp(a) є ще одним важливим маркером, який відсутній у стандартній ліпідограмі та часто не визначається, однак він асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних подій незалежно від інших ліпідних параметрів.

Нові дані щодо впливу рівня Lp(a) на ССР

Lp(a) загально визнано чинником розвитку АССЗ, однак його клінічне використання досі залишається обмеженим через низку невизначеностей – зокрема, щодо того, коли саме варто визначати його рівень і який ступінь ризику він становить.

Раніше рівень Lp(a) рекомендували оцінювати одноразово протягом життя як стабільний генетично зумовлений показник. Утім нові дані свідчать, що він може змінюватися під впливом запалення, дієти, прийому лікарських засобів, супутньої метаболічної патології і навіть терапії статинами.

У нещодавньому міжнародному дослідженні INTERASPIRE за участю 3928 пацієнтів з ішемічною хворобою серця з 13 країн підвищений рівень Lp(a) (≥ 125 нмоль/л) виявлено у 17,6% випадків (Barkas K. et al., 2025). Найвищі показники зареєстровано в країнах Африки, а найнижчі – у регіоні Тихоокеанського заходу. Автори дійшли висновку, що ризик, пов'язаний із рівнем Lp(a), є значно складнішим, ніж вважали раніше.

Атрибутивний ризик залежить не лише від частоти підвищення рівня Lp(a), а й від його відносного ризику в конкретній популяції. Водночас дослідження має низку обмежень – зокрема, репрезентативність вибірки (обрані лікарні), відсутність генетичної стратифікації та участь лише госпіталізованих пацієнтів.

Важливою перешкодою на шляху до ефективного використання рівня Lp(a) як інструменту стратифікації ССР є значна міжпопуляційна



М.С. Черська

варіабельність цього показника. Рівні Lp(a) суттєво відрізняються залежно від географічного регіону та етнічної належності, що ускладнює запровадження універсального порогового значення. Зокрема, у країнах Східної Європи, за даними деяких джерел, значення рівня Lp(a) менш вивчене і потенційно недооцінюється через обмеженість діагностичних можливостей.

Це зумовлює низку запитань, що залишаються відкритими: як саме інтерпретувати рівень Lp(a) у контексті інших факторів ризику та чи необхідно розглядати його як континуум ризику, чи все ж запроваджувати чітко визначений поріг? У будь-якому разі оцінка рівня Lp(a) потребує індивідуального підходу – з урахуванням генетичних особливостей пацієнта, супутньої патології, рівня запалення та загального атеросклеротичного тла.

Варто зауважити, що виключення рівня Lp(a) з моделі оцінки ССР може призвести до суттєвого заниження ризику. Це підтверджує модель, побудована на основі британської бази даних UK Biobank, яка охопила понад 415 тис осіб європеоїдної раси. При розрахунках, виконаних відповідно до Спільних консенсусних рекомендацій британських товариств щодо профілактики ССЗ (Joint British Societies consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease – JBS3) з урахуванням класичних факторів ризику (вік, АТ, рівень холестерину, куріння, індекс маси тіла (ІМТ), сімейний анамнез тощо), було встановлено, що додатковий ризик, зумовлений підвищеним рівнем Lp(a), може бути значним, що відображено в таблиці 2.

Практичне використання рівня Lp(a) у стратифікації ССР

У 2025 р. було оновлено порогові значення рівня Lp(a) відповідно до ССР. Згідно з новими рекомендаціями рівень Lp(a) потрібно оцінювати за таким принципом (Khera A.V. et al., 2025):

- 32-90 нмоль/л ($\approx 18-40$ мг/дл) – низький ризик;
- 90-200 нмоль/л ($\approx 40-90$ мг/дл) – помірний ризик;
- 200-400 нмоль/л ($\approx 90-180$ мг/дл) – високий ризик;
- понад 400 нмоль/л (> 180 мг/дл) – дуже високий ризик.

Таблиця 1. Профіль ризику атеросклеротичних АССЗ (ACC3) на основі різних показників ліпідного обміну (National Lipid Association, 2024)

Профіль ризику АССЗ	ХС ЛПНЩ	Не-ЛПВЩ	АпоВ
	Поріг лікування, мг/дл		
Дуже високий Дуже високий ризик передбачає кілька серйозних випадків АССЗ в анамнезі або 1 серйозний випадок АССЗ і кілька станів високого ризику	55	85	60
Високий ризик Високий ризик – це наявність клінічного АССЗ або без тяжкої гіперхолестеринемії (ХС ЛПНЩ ≥ 190 мг/дл), ЦД або оціненого 10-річного ризику АССЗ на рівні $\geq 20\%$	70	100	80
Від граничного до проміжного ризику Граничний ризик – розрахунковий 10-річний ризик розвитку АССЗ від 5% до $< 7,5\%$. Проміжний ризик – наявність тяжкої первинної гіперхолестеринемії (ХС ЛПНЩ ≥ 190 мг/дл) або оцінений 10-річний ризик АССЗ від 7,5% до $< 20\%$	100	130	90

Таблиця 2. Вплив рівня Lp(a) на стратифікацію ССР (JBS3)

Група ризику*	Ризик без Lp(a)	+ Lp(a) 115 нмоль/л**	+ Lp(a) 350 нмоль/л
Низька	5%	+2%=7%	+9%=14%
Середня	15%	+6%=21%	+26%=41%
Висока	25%	+10%=35%	+43%=68%

Примітки. * – за традиційними факторами ризику (вік, стать, рівень холестерину, АТ, куріння, діабет, ІМТ, спадковість); ** – додатковий ризик, зумовлений рівнем Lp(a).

Трансплантація печінки у педіатричній практиці: досвід лікування метаболічних розладів та злоякісних новоутворень

Кафедра хірургії та трансплантології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького спільно з КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова» організувала майстер-клас «Захворювання печінки у дітей», де взяли участь не лише українські, а й іноземні фахівці з дитячої гепатології та трансплантації. Цей науковий захід, що відбувся 14-15 березня 2025 р., пройшов у гібридному форматі: до участі в його роботі можна було також долучитися через платформу OpenLika.

Захід розпочався з привітання першого заступника міністра охорони здоров'я України Сергія Дуброва, генерального директора Першого територіального медичного об'єднання м. Львова Олега Самчука та ректора Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Ореста Чермериса.

Наукова програма охопила важливі аспекти захворювань печінки у дітей з акцентом на трансплантації. Наталія Самоненко (Україна) представила доповідь про організацію мережі референтних центрів в Україні, окресливши інфраструктурний контекст. Професор Яель Мозер-Глазберг (Ізраїль) провів сесію з прогресуючого сімейного внутрішньопечінкового холестазу, де представив підходи до трансплантації печінки.

Серед спеціалізованих тем — трансплантація печінки у дітей включно з трансплантацією при метаболічних захворюваннях (Флоренс Лакайль, Франція), злоякісні пухлини печінки (Реймонд Редінг, Бельгія) та хірургічні міркування (Михайло Гуревич, Ізраїль). Олег Котенко представив доповідь про трансплантацію та резекцію печінки при лікуванні гепатобластоми.



Флоренс Лакайль, дитячий гепатолог, доктор медичних наук, провідний спеціаліст Дитячої лікарні Неке (Hôpital Necker-Enfants malades, Париж, Франція), у своїй доповіді «Трансплантація печінки у дітей при метаболічних захворюваннях» детально розглянула основні показання, особливості та результати трансплантації печінки у дітей із різними метаболічними порушеннями.

Метаболічні захворювання печінки у дітей — особливий клінічний виклик, що часто потребує застосування трансплантації як радикального методу лікування.

Трансплантація печінки при метаболічних захворюваннях показана у чотирьох основних клінічних ситуаціях. По-перше, коли печінка належно не функціонує, що проявляється у розвитку печінкової недостатності. Яскравим прикладом слугує фульмінантний гепатит при хворобі Вільсона. Його ілюструє клінічний випадок 15-річного хлопчика з України, що звернувся з жовтяницею тривалістю 8 днів та гепатомегалією. Характерною ознакою цього стану став виявлений кільцеподібний обідок навколо райдувної оболонки (кільце Кайзера — Флейшера). Рішення про трансплантацію ухвалюють на основі лабораторних показників та наявності енцефалопатії.

Друга категорія охоплює випадки, коли внаслідок патологічного метаболізму в печінці утворюються токсичні сполуки, що негативно впливають на організм. До цієї групи належать порушення циклу сечовини, зокрема дефіцит орнітинтранскарбамілази (ОТС). Учасники майстеркласу розглянули приклад

2-річної дівчинки з дефіцитом ОТС, діагностованим на 4-ту добу життя. Незважаючи на дієту та медикаментозну терапію, у пацієнтки кожні 2 міс траплялися епізоди гіперамоніємії, що загрожували життю і негативно впливали на неврологічний розвиток. У таких випадках рекомендовано розглянути питання про трансплантацію печінки до другого епізоду гіперамоніємії, аби запобігти незворотним неврологічним ускладненням.

Для третьої групи метаболічних захворювань характерні патології, що впливають не лише на печінку, а й на інші органи. Показовими прикладами є пропіонова та метилмалонова ацидемії, за яких пацієнти страждають від підвищення рівня амоніаку, неврологічних симптомів і потребують складних дієтичних обмежень. Ці діти також схильні до розвитку серцевих і ниркових ускладнень, тому трансплантацію печінки рекомендовано проводити до виникнення незворотних змін у серці та нирках. У деяких випадках може бути необхідна комбінована трансплантація печінки і нирок.

Четверта категорія охоплює випадки, коли метаболічне захворювання підвищує ризик розвитку гепатоцелюлярної карциноми. Доповідачка навести випадок 13-річної дівчинки з тирозинемією, діагностованою у віці 9 місяців. Незважаючи на сувору дієту і медикаментозне лікування, рівень альфа-фетопротейну залишався підвищеним (25 нг/мл), що в поєднанні з відомим зв'язком між тирозинемією та гепатоцелюлярною карциномою стало показанням до трансплантації печінки. Подібний ризик малігнізації також фіксується при інших метаболічних захворюваннях включно з дефіцитом лізосомальної ліпази та глікогенозом четвертого типу, що потребує регулярного моніторингу рівня альфа-фетопротейну.

Особливої уваги варте питання оксалозу, при якому дефіцит печінкового ферменту призводить до відкладення кальцієвих депозитів у нирках. При цьому захворюванні першою лінією терапії є гіпергідратація та потенційно генна терапія, проте в разі розвитку ниркової недостатності може бути показана поєднана трансплантація печінки і нирок.

Оцінюючи протипоказання до трансплантації, доповідка наголосила, що перевагу завжди віддають медикаментозному лікуванню або дієтичній корекції, якщо вони ефективні. Тяжкі неврологічні порушення можуть бути відносним протипоказанням, хоча рішення ухвалюють індивідуально. Абсолютними протипоказаннями є відсутність можливості забезпечити адекватну післяопераційну підтримку включно з імуносупресивною терапією.

Питання донорства при метаболічних захворюваннях також потребує особливої уваги. Наприклад, в Європі та Кореї дозволена трансплантація органів від донорів-гетерозигот за дефіцитним геном, однак не рекомендовано використовувати матерів як донорів, якщо вони є носіями патологічного гена.

Важливо, що трансплантація печінки є не чарівною пігулкою, а радше заміною одного захворювання



на інше, що потребує постійного медичного спостереження та імуносупресивної терапії. Це важливо пояснити батькам дітей, яким запланована трансплантація, для формування реалістичних очікувань щодо результатів лікування.

Отже, трансплантація печінки при метаболічних захворюваннях у дітей залишається складним терапевтичним утручанням, що потребує ретельного зважування показань, протипоказань і потенційних ускладнень. Сучасний підхід передбачає індивідуалізацію лікувальної стратегії та міждисциплінарну співпрацю фахівців із метою досягнення оптимальних результатів у педіатричних пацієнтів.



Реймонд Редінг, керівник відділення дитячої хірургії та трансплантології Університетської клініки Святого Луки, професор Католицького університету Лувена (Брюссель, Бельгія), презентував доповідь «Трансплантація печінки у дітей при злоякісних пухлинах печінки». Він детально розглянув сучасні

підходи до діагностики та лікування злоякісних новоутворень печінки у дітей, зосередивши увагу на двох основних типах: гепатобластомі та гепатоцелюлярній карциномі (ГЦК).

Злоякісні пухлини печінки у дітей являють собою рідкісні, але складні для діагностики і лікування захворювання, що потребують мультидисциплінарного підходу. При виявленні таких новоутворень застосовують різні стратегії лікування залежно від типу пухлини, її поширеності та загального стану пацієнта, зокрема спостереження, хіміотерапія, часткова або тотальна гепатектомія з подальшою трансплантацією, а також комбінований підхід із застосуванням хіміотерапії до та після хірургічного втручання.

Гепатобластома є найпоширенішою злоякісною пухлиною печінки в дитячому віці, що становить приблизно 70% всіх первинних пухлин печінки у дітей. Рівень виживаності при цьому захворюванні значно покращився за останні десятиліття і на сьогодні досягає майже 70%.

За даними графіків виживаності з 1975 по 2000 рік, гепатобластома демонструє найбільше збільшення

п'ятирічної виживаності серед усіх дитячих злоякісних пухлин.

Для стандартизації діагностичного підходу та визначення оптимальної тактики лікування використовується класифікація PRETEXT (PRE-Treatment EXtent of disease), яка враховує розташування пухлини щодо чотирьох секторів печінки:

- PRETEXT 1: пухлина займає лише один сектор печінки, залишаючи три суміжні сектори інтактними;
- PRETEXT 2: пухлина займає один або два суміжні сектори;
- PRETEXT 3: пухлина займає три суміжні сектори або два несуміжні;
- PRETEXT 4: пухлина займає всі чотири сектори, є мультинодулярною або поширюється на ворота печінки та судинні структури.

Додатково враховуються модифікатори, що позначають залучення позапечінкових структур: V (залучення нижньої порожнистої вени або печінкових вен), P (залучення ворітної вени), E (позапечінкове поширення), F (віддалені метастази, найчастіше в легенях), R (розрив пухлини), C (залучення хвостатої частки) та M (мультифокальне ураження).

Стандартний підхід при лікуванні гепатобластоми нагадує сендвіч, де хірургічне втручання є центральним елементом між курсами хімієтерапії. Він передбачає такі етапи:

- встановлення діагнозу та стадіювання за системою PRETEXT (часто з проведенням біопсії);
- передопераційна (неоад'ювантна) хімієтерапія (найчастіше сполуки платини — цисплатин або карбоплатин, часто в комбінації з доксорубіцином);
- повторне оцінювання поширеності захворювання за допомогою КТ або МРТ (POST-TEXT оцінка);
- хірургічне втручання — часткова гепатектомія при PRETEXT 1, 2, 3 або повна гепатектомія із трансплантацією при PRETEXT 4;
- післяопераційна (ад'ювантна) хімієтерапія.

У разі первинно нерезектабельних гепатобластом (PRETEXT 4, мультифокальні пухлини або центральне розташування з інвазією воріт печінки) показана повна гепатектомія з подальшою трансплантацією. Гепатобластома зазвичай добре реагує на хімієтерапію, через що неоад'ювантна терапія є критично важливим складником комплексного лікування, оскільки дає змогу зменшити розміри пухлини і підвищити шанси на успішну резекцію.

Трансплантацію печінки у дітей з гепатобластомою можна виконувати і від трупного донора, і від живого родинного донора. Трансплантація від живого донора має перевагу в можливості оптимального планування часу операції відповідно до протоколу лікування. Це особливо важливо для своєчасного проведення післяопераційної хімієтерапії.

Критично важливим аспектом хірургічного лікування є забезпечення радикальності (R0-резекція). Необхідне видалення всіх тканин, які можуть бути залучені в пухлинний процес, у тому числі з:

- трансплантаційним трактом попередньої біопсії;
- частиною діафрагми при її ураженні (особливо часто з правого боку);
- ретрогепатичним відділом нижньої порожнистої вени при його залученні;
- прилеглими відділами товстої кишки при їх ураженні;
- радикальною лімфодисекцією для видалення потенційних мікрометастазів

За необхідності видалення нижньої порожнистої вени може знадобитися реконструкція з використанням лівої внутрішньої яремної вени, взятої від живого донора.

Клінічні дослідження демонструють вражаючі показники виживаності: 87% — п'ятирічна виживаність у пацієнтів із гепатобластомою після трансплантації печінки. Частота рецидивів становить приблизно 25%, але вони здебільшого є екстрапечінковими і можуть піддаватися корекції за допомогою додаткової хімієтерапії та, у деяких випадках, повторних хірургічних втручань.

ГЦК у дітей є другою за частотою первинною злоякісною пухлиною печінки і має суттєві особливості порівняно з ГЦК у дорослих. У дітей ГЦК часто асоційована з метаболічними захворюваннями печінки, зокрема з тирозинемією, глікогенозами та сімейним внутрішньопечінковим холестазом.

Основні фактори ризику розвитку ГЦК:

- хронічні захворювання печінки та цироз (незалежно від етіології);
- вірусні гепатити В та С (особливо актуально для країн Азії);
- токсичні ураження печінки (у тому числі з афлатоксинами);
- неалкогольний стеатогепатит і метаболічний синдром;
- генетично детерміновані захворювання печінки.

На молекулярному рівні особливе значення має мутація β-катеніну, яка спостерігається у значній частині пацієнтів із ГЦК і може бути раннім маркером малігнізації. Виявлення цієї мутації в доброякісній аденомі печінки має насторожити медичну команду щодо потенційного ризику розвитку ГЦК і може бути показанням до більш агресивної тактики лікування.

На відміну від гепатобластоми, ГЦК властива менша чутливість до традиційної хімієтерапії. Тому хірургічне лікування відіграє визначальну роль, а трансплантація печінки є методом вибору для нерезектабельних пухлин, особливо на тлі дифузного ураження печінки.

При локалізованих формах ГЦК можливе виконання анатомічних резекцій печінки з подальшим ретельним моніторингом.

Критерії відбору пацієнтів для трансплантації печінки при ГЦК у дітей дещо відрізняються від критеріїв для дорослих (критерії Мілана). Трансплантація може розглядатися для дітей із більшими пухлинами або навіть з обмеженими метастазами за умови хорошої відповіді на попередню терапію.

Незважаючи на значний прогрес, залишається багато невирішених питань у лікуванні злоякісних пухлин печінки у дітей, зокрема:

- оптимальні схеми хімієтерапії для різних гістологічних підтипів пухлин;
- режими імуносупресії після трансплантації з балансуванням між профілактикою відторгнення та мінімізацією ризику рецидиву пухлини;
- роль таргетної терапії та імунотерапії в лікуванні ГЦК у дітей;
- стратегії профілактики та раннього виявлення рецидивів;
- лікування пацієнтів із рецидивами після трансплантації.

Отже, трансплантація печінки в поєднанні з адекватною хімієтерапією залишається найефективнішим методом лікування злоякісних пухлин печінки у дітей, особливо в разі нерезектабельних новоутворень. Розвиток хірургічних технік, удосконалення імуносупресивної терапії та впровадження нових методів системного лікування дають змогу постійно поліпшувати довгострокові результати та якість життя пацієнтів.



У межах майстер-класу **Олег Геннадійович Котенко, президент Асоціації трансплантологів України, лікар-хірург, трансплантолог, керівник Центру хірургії печінки та підшлункової залози Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг»**, презентував результати дослідження щодо хірургічного лікування 90 пацієнтів

із гепатобластомою за період 2005-2024 рр. із використанням методів трансплантації та резекції печінки. Насамперед ішлося про порівняння віддалених результатів лікування у трансплантаційній та резекційній групах.

Сучасний підхід до лікування гепатобластом є комбінованим і передбачає хірургічний етап та хімієтерапевтичне лікування.

Хоча резекція печінки вважається золотим стандартом хірургічного лікування, трансплантація печінки також має свої переваги, особливо при поширених формах захворювання. Перевага резекції печінки полягає в тому, що пацієнти, особливо діти, не потребують імуносупресії і уникають ускладнень, притаманних трансплантації (діабет, остеопороз, посттрансплантаційний лімфопроліферативний розлад тощо). Трансплантація — радикальніший метод лікування гепатобластом.

Із 90 пацієнтів дослідження 80 становили резекційну групу, а 10 — трансплантаційну. Розподіл за стадіями PRETEXT у резекційній групі був таким: PRETEXT 1 — 5,6%, PRETEXT 2 — 33%, PRETEXT 3 — 50%. Усі пацієнти трансплантаційної групи мали стадію PRETEXT 4. Групи були порівнянними за віком і статтю.

Неоад'ювантну хімієтерапію проводили у 80% пацієнтів резекційної групи і у 100% трансплантаційної групи. Підвищення рівня альфа-фетопротейну спостерігалось у 70% пацієнтів резекційної групи і у 100% трансплантаційної групи. Функціональний стан печінки був порівняним в обох групах. Хімієрезистентність становила 20% в резекційній групі і 60% в трансплантаційній.

Згідно з класифікацією груп ризику гепатобластоми за системою CHIC (яка враховує наявність метастазів, інвазію печінкових вен, нижньої порожнистої вени, ворітної вени, поширення пухлини, її розрив та рівень альфа-фетопротейну), низький ризик мали 20% пацієнтів, середній ризик — 50%, високий ризик — 25%, дуже високий ризик — 5%. Пацієнти з низьким, середнім і високим ризиком переважали в резекційній групі, а з високим і дуже високим ризиком — в трансплантаційній.

Алгоритм лікування був таким: пацієнтам із низьким ризиком після біопсії виконували резекцію печінки; пацієнтам із середнім, високим і дуже високим ризиком спочатку намагалися виконати резекцію печінки, а якщо це було неможливо — здійснювали трансплантацію печінки (backup liver transplantation).

Із 90 пацієнтів 75 отримали неоад'ювантну поліхімієтерапію. З них 66 пацієнтам виконали резекцію печінки з подальшою ад'ювантною поліхімієтерапією. У цій групі у трьох пацієнтів виник місцевий рецидив, одному з них виконали трансплантацію печінки, іншому — повторну резекцію з подальшою поліхімієтерапією. Дев'яти пацієнтам після неоад'ювантної поліхімієтерапії виконали трансплантацію печінки з подальшою хімієтерапією, в одного з них виникли метастази в легенях, які лікували за допомогою поліхімієтерапії. Дванадцятьом пацієнтам із низьким ризиком виконали первинну резекцію з ад'ювантною поліхімієтерапією.

За результатами гістологічного дослідження найбільш поширеним був змішаний епітеліально-мезенхімальний тип гепатобластоми, який давав максимальну хімієрезистентність в обох групах (70% у трансплантаційній групі).

У 80% випадків виконували обширні і розширені резекції печінки. У дев'яти випадках проведено трансплантацію частини печінки від живого родинного донора. В одному випадку виконана трансплантація ліволатеральної секції печінки з мультивісцеральною резекцією органів.

При порівнянні результатів в обох групах зазначено, що крововтрата була меншою в резекційній групі, тривалість операції — більшою в трансплантаційній групі. Захворюваність (морбідність) була порівняною в обох групах, але смертність (мортальність) була вищою в резекційній групі.

Отже, резекція і трансплантація печінки в комбінації з хімієтерапією дають можливість отримати хороші віддалені результати. Не виявлено суттєвої різниці в показниках виживаності без ознак прогресування хвороби та загальної виживаності між групами. Обидва методи є надійними для хірургічного лікування гепатобластом у поєднанні з хімієтерапією.

Підготував **Максим Голуб**

Надмірна вага та метаболічний синдром: виклики та рішення в репродуктології

У межах науково-практичної конференції «Акушерство, гінекологія, репродуктологія: сьогодення та перспективи» провідні спеціалісти галузі розглянули критично важливу проблему сучасної медицини – метаболічний синдром (МС) та його комплексний вплив на репродуктивне здоров'я жінок. Особливу увагу було приділено зростанню поширеності цього стану, що за останні десятиліття набуло характеру глобальної епідемії та стало серйозним викликом для системи охорони здоров'я.

Експерти підкреслили необхідність комплексного підходу до діагностики, лікування і профілактики МС, враховуючи його багатофакторний вплив на фертильність, перебіг вагітності та здоров'я майбутніх поколінь. Окремого розгляду потребує ендокринна патологія під час вагітності, яка суттєво впливає на внутрішньоутробний розвиток плода та подальше здоров'я дитини. Порушення ендокринної системи, особливо на тлі МС, створюють додаткові ризики для формування патологічних станів у нащадків та потребують особливої уваги з боку медичних фахівців.

На конференції було представлено новітні дані досліджень і сучасні терапевтичні стратегії, спрямовані на поліпшення репродуктивних результатів у пацієнток із метаболічними порушеннями. Особливо наголошувалося на взаємозв'язку між материнськими метаболічними розладами та довгостроковими наслідками для здоров'я дітей, тобто важлива рання діагностика та своєчасна корекція ендокринних порушень під час вагітності.



Віталій Олександрович Заболотнов, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри «Сестринська справа» Житомирського медичного інституту, у своїй доповіді «Менструальна функція на фоні метаболічного синдрому: менеджмент та профілактика порушень» висвітлює проблему зростання поширеності МС серед дітей та підлітків, його вплив на репродуктивну функцію.

МС становить значну проблему охорони здоров'я у педіатричній практиці, демонструючи тривожну тенденцію до зростання поширеності серед дітей та підлітків. Особливу увагу заслуговує досвід Китаю, де за останні десятиліття відбулося драматичне збільшення частоти надмірної ваги та ожиріння серед молоді, що може слугувати моделлю для розуміння глобальних тенденцій розвитку МС в умовах швидких соціально-економічних змін.

У 2020 р. поширеність надмірної ваги у Китаї досягла 22,8%, а ожиріння – 7,1%. Порівняно з 1992 роком спостерігається зростання показників надмірної ваги на 97%, а ожиріння – на 40%. Особливо тривожним є збільшення частоти надмірної ваги та ожиріння серед дітей, із дво- або трикратним зростанням в окремих регіонах країни. До 2000 року поширеність надмірної ваги та ожиріння серед хлопчиків досягла 30%, а серед дівчат – 17%. За даними 2022 року, крива зростання індексу маси тіла (ІМТ) в Китаї суттєво перевищує загальносвітові показники, що вказує на необхідність невідкладних профілактичних заходів.

В основі патогенезу МС лежить інсулінорезистентність (ІР), яка відіграє ключову роль у розвитку різноманітних метаболічних порушень. Сучасні дослідження підтверджують, що хронічне запалення низького ступеня та окислювальний стрес є центральними компонентами патофізіології МС. Окислювальний стрес, асоційований з ожирінням та ІР, призводить до надмірної активації прозапального сигнального каскаду, який бере участь в атерогенезі та фіброзі тканин.

Особливу увагу привертає роль ІР у розвитку репродуктивних порушень. При ожирінні відбувається зниження синтезу глобуліну, що зв'язує статеві гормони в печінці. Це призводить до збільшення синтезу андрогенів в яєчниках і надниркових залозах. Додатково порушується регуляція зворотного зв'язку гонадотропінів, що створює передумови для розвитку передчасного адренархе, порушень менструального циклу, гірсутизму та підвищення частоти акне у дівчат-підлітків.

Дослідження показують, що у 65% пацієнтів із підвищеною масою тіла спостерігається гіперпролактинемія різного генезу. В експериментальних дослідженнях доведено, що рівень пролактину корелює з поширеністю ожиріння, порушення толерантності до глюкози та ІР. Пролактин безпосередньо впливає на цільові тканини, що сприяють метаболічному гомеостазу.

У проведеному в Житомирському медичному інституті дослідженні було обстежено 51 жінку

репродуктивного віку. За результатами обстеження та анкетування визначено, що у 46% жінок менструальний цикл був нерегулярним, з інтервалом між місячними понад 36 днів. Важливо зазначити, що у жодної з опитуваних інтервал між місячними не становив менше 21 дня. На тлі МС у 23% пацієнток спостерігалася маткові кровотечі.

Стратегія поліпшення овуляторної функції при ожирінні та синдромі полікістозних яєчників має бути спрямована насамперед на зниження маси тіла. Однак тоді, коли зниження маси тіла не призводить до нормалізації менструального циклу та овуляції, можуть бути використані препарати для корекції гіперпролактинемії. Хоча традиційно із цієї метою застосовують агоністи дофамінових рецепторів, їх використання часто супроводжується побічними ефектами, що призводить до відмови від лікування. У таких випадках перевага віддається препаратам на основі Vitex agnus-castus, особливо на початковому етапі лікування та як реабілітаційний засіб.

Сучасне розуміння базується на визнанні складної взаємодії між гормональними порушеннями, хронічним МС та ІР. Хронічне запалення низького ступеня, окислювальний стрес і біологічно активна жирова тканина є центральними компонентами його патофізіології. Окислювальний стрес, пов'язаний з ожирінням та ІР, призводить до надмірної активації прозапального сигнального каскаду, який бере участь в атерогенезі та фіброзі тканин.

Отже, МС у дітей та підлітків є серйозною проблемою охорони здоров'я, що потребує комплексного підходу до діагностики та лікування. Розуміння патофізіологічних механізмів та взаємозв'язку метаболічних порушень із репродуктивним здоров'ям дає змогу оптимізувати терапевтичні стратегії. Особливу увагу треба приділяти профілактиці та ранньому виявленню МС у педіатричній практиці для запобігання розвитку ускладнень у дорослому віці.



Наталія Іванівна Генік, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри акушерства та гінекології ім. І.Д. Ланового Івано-Франківського національного медичного університету, представила доповідь «Оцінка ефективності прегравідарної підготовки у жінок із надлишковою масою тіла». Її дослідження розкриває важливість комплексного під-

ходу до ведення вагітності у жінок із надмірною вагою та демонструє ефективність розробленої програми прегравідарної підготовки, що дає можливість знизити ризики гестаційних ускладнень і поліпшити перинатальні наслідки.

Проблема надлишкової маси тіла серед жінок репродуктивного віку набуває дедалі більшої актуальності в сучасному акушерстві та перинатології, демонструючи стійку тенденцію до зростання протягом останніх десятиліть. За даними епідеміологічних досліджень, за останні 20 років частота надмірної ваги та ожиріння

серед жінок віком 26-29 років зросла з 33,3% до 47,3%, що становить суттєву загрозу для репродуктивного здоров'я популяції. На особливу увагу заслуговує вивчення впливу надлишкової маси тіла на перебіг вагітності, пологів і стан новонародженого, оскільки метаболічні порушення, характерні для такого стану, можуть призводити до низки серйозних ускладнень, що впливають і на здоров'я матері, і на розвиток плода.

Надмірна маса тіла тісно пов'язана із порушеннями регуляції метаболічного балансу, що охоплює складні взаємодії вуглеводно-ліпідного обміну та гормональних процесів (рис.). Ці зміни є провідними чинниками розвитку гестаційно-метаболічної дисфункції, основними клінічними проявами якої є гестаційний діабет, гіпертензивні розлади та макросомія плода.

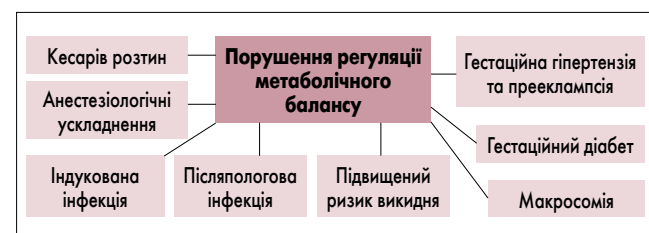


Рис. Порушення регуляції метаболічного балансу

З огляду на актуальність теми, пов'язану зі стрімким зростанням частоти надлишкової маси тіла та ожиріння серед жінок репродуктивного віку, на базі кафедри акушерства та гінекології ім. І.Д. Ланового Івано-Франківського національного медичного університету було проведено комплексне клінічне дослідження.

Методологія дослідження складалася з трьох основних напрямів: загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи. Загальноклінічні методи охоплювали оцінювання загального та акушерського статусу жінок, антропометричні показники та розрахунок ІМТ. Лабораторні дослідження охоплювали загальний і розширений біохімічний аналіз крові, імуноферментні дослідження з визначенням рівнів інсуліну, оксиду азоту, ендотеліну, вітаміну D, а також розрахунок індексу ІР (НОМА-ІР). Інструментальні методи включали ультрасонографію, доплерометрію судин фетоплацентарного комплексу та спектральну біоімпедансометрію.

Дизайн дослідження передбачав обстеження 189 пацієнток репродуктивного віку, які були розподілені на три групи. До першої групи увійшли 68 жінок з ІМТ 25,0-29,9 кг/м², до другої – 49 пацієнток із нормальною масою тіла (ІМТ 18,5-24,9 кг/м²). Окремо була сформована група порівняння, в якій жінки мали ІМТ 25,0-29,9 кг/м². Для них був розроблений персоналізований комплекс лікувально-профілактичних заходів прегравідарної підготовки.

Аналіз гінекологічної патології обстежених груп жінок (n=117) виявив значні відмінності між групами. У жінок із надлишковою масою тіла частіше діагностувалися фіброміома матки (20,6% проти 4,1%), хронічні запальні захворювання (19,1% проти 4,1%), розлади менструального циклу (14,7% проти 2%). Особливу увагу привертає висока частота мимовільних абортів

(48,2% проти 18,2%) та нижчий відсоток першої вагітності (42,6% проти 77,6%) у жінок із надлишковою масою тіла.

Важливим аспектом дослідження стала оцінка гестаційного збільшення маси тіла та харчової поведінки пацієнток. У першій групі спостерігалось надмірне гестаційне збільшення маси тіла у 70,6% випадків, тоді як рекомендоване збільшення маси тіла фіксувалось лише у 22,1% жінок. Харчова поведінка також суттєво відрізнялася між групами і на прегравідарному етапі, і під час вагітності.

Метою дослідження стало зниження частоти акушерських і перинатальних ускладнень у вагітних із надлишковою масою тіла завдяки розкриттю ролі метаболічних порушень та оптимізації лікувально-профілактичних заходів.

Результати проведеного дослідження продемонстрували суттєві відмінності в характері метаболічних процесів та перебігу вагітності у жінок із різною масою тіла. У пацієнток першої групи з надлишковим гестаційним збільшенням маси тіла (70,6% випадків) фіксувалось достовірне зростання рівнів глюкози натще та постпрандіальної глюкози, інсуліну та індексу НОМА порівняно і з першим триместром, і з показниками жінок із рекомендованим гестаційним збільшенням маси тіла.

Аналіз харчової поведінки засвідчив значні відмінності між групами. На прегравідарному етапі у першій групі низький ступінь харчової поведінки спостерігався у 39,7% жінок, тоді як у другій групі цей показник становив лише 10,2%. Під час вагітності ця тенденція зберігалася: 38,2% проти 12,2% відповідно. Високий ступінь харчової поведінки частіше спостерігався у жінок другої групи і до вагітності (71,4%), і під час гестації (67,3%).

Дослідження маркерів ендотеліальної дисфункції виявило у групі вагітних із надмірним ІМТ достовірне збільшення показників ендотеліну-1 та зниження рівня оксиду азоту в динаміці вагітності. Особливо виражені ці зміни були у жінок із надмірним гестаційним збільшенням маси тіла. У третьому триместрі в обох групах встановлено достовірне зростання частки вагітних із недостатністю та дефіцитом вітаміну D, проте у групі з надлишковою масою тіла частка таких пацієнток була значно вищою.

Аналіз акушерських ускладнень показав, що у пацієнток із надлишковою масою тіла частіше виникали такі патологічні стани, як преєклампсія, гестаційна гіпертензія, багатоводдя та гестаційний діабет. У пологах у цій групі частіше діагностувалися аномалії скоротливої діяльності матки, збільшувалася частота індукції пологів, дистресу плода, пологового травматизму та акушерських кровотеч. У ранньому неонатальному періоді спостерігався вищий відсоток випадків асфіксії новонародженого, гіпоглікемії та необхідності перебування у відділенні інтенсивної терапії.

Впровадження розробленого лікувально-профілактичного комплексу заходів прегравідарної підготовки та супроводу вагітності у групі порівняння продемонструвало позитивні результати. Персоніфікований підхід, що передбачав модифікацію способу життя через корекцію харчової поведінки і підвищення рівня фізичної активності поряд із медикаментозною корекцією виявлених порушень, сприяв значному зменшенню частоти основних гестаційних ускладнень.

На підставі отриманих результатів можна зробити такі висновки:

- у жінок із надлишковою масою тіла в 2,3 раза частіше встановлено надмірне гестаційне збільшення маси тіла, що супроводжується зниженням якості харчової поведінки та рівня фізичної активності;
- метаболічні порушення у вагітних із надлишковою масою тіла характеризуються підвищеними рівнями глюкози, інсуліну, індексу НОМА, наявністю гіперліпідемії, зниженням рівня вітаміну D та розвитком ендотеліальної дисфункції;
- і вихідна надлишкова маса тіла, і надмірне гестаційне збільшення маси тіла асоціюються з підвищенням ризику розвитку гестаційної гіпертензії, преєклампсії, гестаційного діабету та макросомії;
- впровадження розробленого лікувально-профілактичного комплексу заходів прегравідарної підготовки та супроводу вагітності демонструє високу

ефективність у зниженні частоти основних гестаційних ускладнень на тлі нормалізації метаболічних порушень.

Отримані результати свідчать про важливість комплексного підходу до ведення вагітності у жінок із надлишковою масою тіла та необхідність впровадження персоніфікованих програм прегравідарної підготовки для поліпшення материнських і перинатальних наслідків.



Колектив співробітників ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України» — доктор медичних наук, професор Алла Єфремівна Дубчак, доктор медичних наук Лариса Євгенівна Туманова та старший науковий співробітник, кандидат медичних наук Олександр Валерійович Шевчук — представив доповідь «Ендокринна патологія під час вагітності: вплив на розвиток плода та здоров'я дитини», яка доповнила комплексне розуміння проблеми метаболічних порушень під час вагітності та їх довготривалий вплив на здоров'я наступних поколінь.

Вагітність є критичним періодом, що характеризується комплексною перебудовою материнського організму та формуванням складної системи мати—плацента—плід. Особливу роль у цьому процесі відіграє ендокринна система, адаптаційні зміни якої забезпечують нормальний перебіг вагітності та розвиток плода. Водночас фізіологічні зміни ендокринного статусу під час вагітності можуть маскувати патологічні стани, що потребують своєчасної діагностики та корекції. Серед причин невиношування вагітності ендокринні порушення посідають одне з ключових місць включно із захворюваннями щитоподібної залози (ЩЗ), цукровим діабетом 1 і 2 типу, гіперпролактинемією, гіперандрогенією, недостатньою продукцією лютеїнізуючого гормону та захворюваннями надниркових залоз.

Тиреоїдні гормони відіграють фундаментальну роль у формуванні органів і тканин ембріона, їх синтез під час вагітності має збільшуватися для забезпечення оптимального розвитку плода. Під час гестації відбувається значна перебудова функціонування ЩЗ, зумовлена стимулювальним впливом хоріонічного гонадотропіну людини, який має структурну подібність до тиреотропного гормону (ТТГ). Гормони ЩЗ безпосередньо впливають на розвиток нервової системи плода, формування головного мозку і серця, забезпечують нормальний внутрішньоутробний ріст та впливають на подальший розвиток дитини після народження. Особливу увагу потрібно приділяти забезпеченню достатнього надходження йоду для синтезу тиреоїдних гормонів, оскільки його дефіцит може призвести до затримки розвитку плода.

В Україні частота тиреоїдної патології сягає 30%. А це означає, що кожна третя вагітна потребує особливої уваги щодо функціонування ЩЗ. Основним діагностичним маркером є рівень ТТГ, при цьому важливо враховувати, що гестаційна перебудова роботи ЩЗ може маскувати маніфестацію справжніх тиреоїдних захворювань. При фізіологічному перебігу вагітності та відсутності факторів ризику достатньо одноразового визначення рівня ТТГ, проте пацієнткам з анамнестичними даними щодо захворювань ЩЗ, наявністю аутоантитіл, ультразвуковими ознаками аутоімунного тиреоїдиту після операцій або лікування радіоактивним йодом необхідно проводити моніторинг кожні 4 міс до середини вагітності та щонайменше 1 раз у третьому триместрі.

На 4-8-му тиж вагітності рекомендовано комплексне обстеження, що охоплює визначення рівнів ТТГ, вільного Т4, антитіл до тиреопероксидази, а при токсикозі першої половини вагітності — додатково антитіл до рецептора ТТГ. На 10-12-му тиж проводять тест толерантності до вуглеводів у жінок із надлишковою масою тіла з повторним обстеженням на 24-28-му тижні. На 16-20-му тиж рекомендовано визначення рівня хоріонічного гонадотропіну людини та альфа-фетопротейну. Додаткове обстеження функції ЩЗ може бути призначене на будь-якому терміні

при виявленні ультразвукових ознак затримки розвитку плода.

Особливої уваги потребує контроль маси тіла під час вагітності. Її оптимальна прибавка залежить від вихідного ІМТ та має становити не більше 1 кг на місяць у першому триместрі та не більше 2-3 кг на місяць у другому і третьому триместрах. При нормальній масі тіла до вагітності загальна прибавка не має перевищувати 10-12 кг, при ожирінні — не більше 7 кг, а при дефіциті маси тіла допускається збільшення до 17 кг за весь період гестації.

Питання оцінювання функції ЩЗ на етапі планування вагітності досі дискусійне. У здорових жінок із регулярним менструальним циклом та відсутністю ознак дисфункції ЩЗ в анамнезі рутинне визначення тиреоїдних гормонів не є обов'язковим. Однак, згідно з рекомендаціями Європейської тиреоїдної асоціації 2021 року, у пацієнток, які планують застосування допоміжних репродуктивних технологій, оцінювання рівня ТТГ та антитіл до тиреопероксидази є обов'язковим. При рівні ТТГ понад 2,5 мОд/л і наявності антитіл до тиреопероксидази у пацієнток групи високого ризику рекомендовано індивідуальне призначення левотироксину з урахуванням супутніх факторів ризику та повторним оцінюванням рівня ТТГ після настання вагітності.

Профілактика йододефіциту потребує диференційованого підходу. За наявності тиреотоксикозу з підвищеною продукцією стимулювальних антитіл до рецепторів ТТГ дотація йоду протипоказана. У таких випадках треба призначати вітамінно-мінеральні комплекси без умісту йодиду калію, забезпечуючи водночас надходження інших необхідних мікронутрієнтів. Згідно із сучасними даними, застосування багатокомпонентних вітамінно-мінеральних комплексів під час вагітності ефективніше знижує ризики несприятливих перинатальних наслідків порівняно з монопрепаратами.

Вагітність супроводжується суттєвими змінами вуглеводного та ліпідного обміну, які навіть при фізіологічному перебігу можуть розглядатися як діабетогенні фактори. Особливо високий ризик розвитку гестаційного цукрового діабету мають жінки з надлишковою масою тіла. Під час першого звернення пацієнтки необхідно оцінити антропометричні показники, у тому числі зріст, масу тіла, окружність талії, та розрахувати ІМТ. При окружності талії понад 80 см значно зростають ризики серцево-судинних захворювань і метаболічних порушень, що потребує визначення концентрації глюкози натще та показників ліпідограми. При рівні глюкози 5,1-7,0 ммоль/л показане проведення перорального глюкозотолерантного тесту.

З огляду на високі акушерські ризики, зниження маси тіла необхідно розглядати як невід'ємний компонент прегравідарної підготовки у пацієнток з ожирінням. Акушер-гінеколог має бути союзником пацієнтки, мотивуючи її до досягнення оптимальної маси тіла та пояснюючи важливість дотримання рекомендацій. Рекомендоване поступове зниження маси тіла на 5-10% від вихідної протягом 3-6 міс, при морбідному ожирінні допускається більш інтенсивне зниження — до 15-20%. Важливо забезпечити надійну контрацепцію на період корекції маси тіла, оскільки більшість препаратів для лікування ожиріння протипоказані під час вагітності.

Отже, ендокринні захворювання становлять одну з найбільш складних проблем у веденні вагітності, що потребує глибокого розуміння механізмів гормональної перебудови для диференціації фізіологічних та патологічних змін. Вагітність часто провокує маніфестацію захворювань та транзиторних станів, таких як аутоімунна патологія ЩЗ та гестаційний цукровий діабет. Ретельний моніторинг ендокринного статусу, своєчасна корекція виявлених порушень та індивідуальний підхід до ведення вагітності допомагають знизити ризики акушерських і перинатальних ускладнень, забезпечуючи оптимальні умови для розвитку плода та здоров'я майбутньої дитини. Мультидисциплінарний підхід та співпраця акушерів-гінекологів, ендокринологів і педіатрів є запорукою успішного ведення вагітності у пацієнток з ендокринною патологією та забезпечення здоров'я наступних поколінь.

Підготувала Анна Сочнева

Нутритивна підтримка дорослих пацієнтів із кахексією

Стандарт медичної допомоги

Кахексія, або виснаження жирових запасів організму, втрата загальної та м'язової маси тіла, є поширеним ускладненням тяжких форм багатьох гострих і хронічних захворювань. Зокрема, майже половина всіх пацієнтів із пізніми стадіями раку страждають на кахексію. Подібне виснаження енергетичних та поживних ресурсів організму становить безпосередню загрозу виникнення ускладнень, небезпечних для життя хворої людини.

Пропонований стандарт медичної допомоги (СМД) не стосується якоїсь специфічної нозологічної форми, а надає сучасні рекомендації щодо лікувального харчування пацієнтів дорослого віку з онкологічними захворюваннями.

Загальна частина

Назва діагнозу: Злоякісні новоутворення.

Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проб-лем охорони здоров'я»: Кахексія (R64).

Розділ I. Організація надання медичної допомоги пацієнтам із кахексією

Положення СМД. Призначений для лікарів загальної практики — сімейної медицини, терапевтів, педіатрів, онкологів, хірургів-онкологів, анестезіологів, хіміотерапевтів, онкогематологів, гастроентерологів, нефрологів, лікарів-дієтологів, дієтологів, середнього медичного персоналу для організації надання медичної допомоги та покращення результатів лікування хворих завдяки оптимізації комплексної терапії та лікувального харчування.

Обґрунтування. Терапевтичні інтервенції кахексії охоплюють коригування лікування основного захворювання, що сприятиме засвоєнню та метаболізму нутрієнтів для кращого забезпечення енергією, поживними речовинами та анаболічними стимулами, а також комплексну підтримку щодо усунення дисфункцій, пов'язаних з емоційними та соціальними аспектами харчування. Нутритивні та метаболічні втручання варіюють від консультування з метою оптимізації дієти до фармакологічних засобів, ентерального і парентерального харчування (ЕХ і ПХ).

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Наявні затверджені на рівні закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) документи, що координують та інтегрують медичну допомогу для забезпечення своєчасної діагностики та лікування пацієнтів із кахексією.
- Наявний розроблений і задокументований індивідуальний план обстеження, лікування та спостереження, узгоджений із пацієнтом, членами сім'ї/особами, які здійснюють догляд.
- Пацієнтів і, за згодою, членів сім'ї/осіб, що здійснюють догляд, забезпечують дохідливою інформацією щодо стану пацієнта з кахексією.

Бажані

- У ЗОЗ, де надають медичну допомогу хворим із кахексією, розміщують та поширюють інформаційні матеріали стосовно проявів патологічного стану, профілактики його виникнення і прогресування; за запитом пацієнтів та членів сім'ї/осіб, які здійснюють догляд, надають посилання на надійні джерела для отримання додаткової інформації.

Розділ II. Діагностика

Положення СМД. Пацієнти з тяжкими формами захворювань, які зумовлюють високий ризик мальнутриції та кахексії, мають підлягати скринінгу мальнутриції відповідно до універсального інструмента скринінгу мальнутриції (UICM) або іншого аналогічного інструмента.

Втрата понад 5% ваги за попередні 6 міс та наявність трьох із таких ознак, як втома, анорексія, зменшення м'язової сили та м'язової маси, а також системних ознак запалення визначають високу ймовірність наявності кахексії.

Згідно з визначеним ступенем ризику погіршення нутритивного статусу визначається періодичність його оцінки (табл. 1).

Обґрунтування. Зниження маси тіла з одночасним виснаженням жирових запасів і м'язової маси часто розвивається у пацієнтів із тяжкими формами хронічних захворювань та на пізніх стадіях онкологічних захворювань. Погіршення забезпечення нутрієнтами, розлади метаболічних процесів, які призводять до системного запалення та активації катаболізму внаслідок низки патофізіологічних механізмів, можуть призвести до втрати ваги на тлі одночасного впливу комплексу факторів, у тому числі обмеженнями або повним припиненням споживання їжі, зниженням фізичної активності та виключенням пов'язаних із нею анаболічних ефектів.

Кахексія може розвиватися поступово, тому виділяють її ранні фази без помітної втрати маси тіла та прогресуючі стадії з вираженими ознаками мальнутриції.

Найбільш поширеними проявами розладів травлення у пацієнтів із кахексією є анорексія та раннє насичення, нудота, здуття живота, спотворення смаку, ксеростомія, дисфагія та закрепи. Крім того, можуть виникати інші вторинні симптоми — прояви недостатнього харчування, такі як задишка, сильна втома тощо.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Для виявлення кахексії або ризику кахексії в усіх пацієнтів, які лікуються амбулаторно, госпіталізовані до ЗОЗ, перебувають у будинках догляду, проводять оцінку ризику порушень нутритивного статусу за методологією та із застосуванням інструментів (табл. 1-3).

Таблиця 1. Універсальний інструмент скринінгу мальнутриції (UICM)	
Кроки	Кількість балів
Крок 1. Індекс маси тіла (ІМТ), кг/м²	
>30	0
>20	0
18,5-20	1
<20	1
Крок 2. Ненавмисна втрата ваги у відсотках упродовж 3-6 міс	
<5%	0
5-10%	1
>10%	2
Крок 3. Активність і тяжкість основного захворювання	
Якщо прояви гострої хвороби або тяжкість хронічного захворювання призвели до припинення харчування тривалістю >5 днів	2
Крок 4. Сума балів (крок 1+2+3) та план ведення пацієнта	
Низький ризик – рутинне ведення	0
Середній ризик – активне спостереження	1
Високий ризик – невідкладний план лікування	2
Крок 5. Диференційоване ведення пацієнтів	
Низький ризик. Повторний скринінг: • ЗОЗ – щотижня • будинки догляду – щомісяця • вдома – щороку • для окремих популяцій – >75 років	0
Середній ризик. Спостереження: • оцінка дієти за 3 дні • за адекватності – повторний скринінг • ЗОЗ – щотижня • будинки догляду – щомісяця • вдома – кожні 2-3 міс • за неадекватності – модифікація дієти, моніторинг	1
Високий ризик. Лікування: • направлення до дієтолога • визначення цілей, надходження нутрієнтів • моніторинг + коригування • ЗОЗ – щотижня • будинки догляду – щомісяця • вдома – кожні 2-3 міс	2
Усі категорії ризику	
Лікування основного захворювання, консультація щодо змін харчування, реєстрація ознак мальнутриції, потреби у спеціальних дієтах	–
Ожиріння: наявність ожиріння фіксується у медичній документації. Поліпшення контролю основного захворювання	

Таблиця 2. Діагностичні критерії мальнутриції				
Фенотип			Етіологія	
Втрата ваги	Зниження ІМТ	Втрата м'язової маси	Зменшення споживання їжі або засвоєння нутрієнтів	Запальний стан
>5% протягом останніх 6 міс; >10% за строк понад 6 міс	<20 кг/м² для віку <70 років; або <22 кг/м² для віку >70 років	Зменшення, підтверджене валідованим методом оцінки складу тіла (біоімпеданс, КТ ² , МРТ ³)	≤50% ЕП ¹ >1 тиж, або будь-яке зменшення >2 тиж, або будь-яка хронічна патологія ШКТ ⁴ , що погіршує абсорбцію	Гостре захворювання /травма або хронічне захворювання ЕП
Діагноз мальнутриції підтверджується за наявності одного критерію фенотипу та одного етіологічного критерію				
¹ ЕП – енергетичні потреби. ² КТ – комп'ютерна томографія. ³ МРТ – магнітно-резонансна томографія. ⁴ ШКТ – шлунково-кишковий тракт.				

Таблиця 3. Ступені тяжкості мальнутриції			
Стадія	Втрата ваги (%)	Зменшення ІМТ (кг/м²)	Втрата м'язової маси
Стадія 1/помірна мальнутриція (потрібний один критерій, що відповідає цій стадії)	5-10% протягом останніх 6 міс або 10-20% за строк понад 6 міс	<20 – <70 років <22 – ≥70 років	Легкий – помірний дефіцит відповідно до валідованого методу дослідження
Стадія 2/тяжка мальнутриція (потрібний один критерій, що відповідає цій стадії)	>10% протягом останніх шести місяців або >20% за строк понад 6 міс	<18,5 – <70 років <20 – ≥70 років	Тяжкий дефіцит відповідно до валідованого методу дослідження

- 3 метою виявлення ранніх стадій порушення нутритивного статусу проводиться регулярна оцінка споживання їжі, зміни ваги та ІМТ, починаючи від встановлення

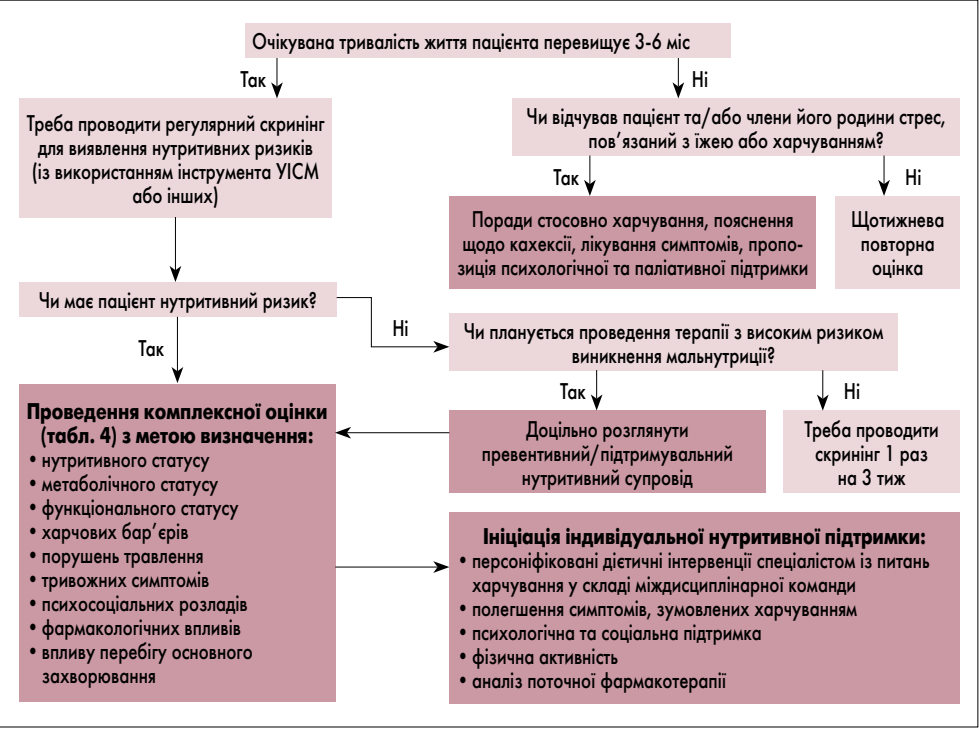


Рис. 1. Скринінг, діагностична оцінка, індивідуальні нутритивні інтервенції та моніторинг ефективності

діагнозу захворювань, які супроводжуються високим ризиком мальнутриції та кахексії (див. рис. 1).

3. Якщо пацієнти мають ознаки мальнутриції та кахексії або у разі високого ризику цих станів, проводять скринінг на наявність дисфагії та її лікування, а також заохочують та навчають пацієнтів підтримувати функцію ковтання під час ЕХ.

4. У пацієнтів із патологічними результатами скринінгу порушення нутритивного статусу застосовується алгоритм моніторингу та планування дієтичних інтервенцій (рис. 1).

5. Діагноз мальнутриції, оцінка її тяжкості базуються на визначенні критеріїв, наведених у таблицях 2-3. Наявність саркопенії підтверджується вираженою втратою м'язової маси та функціональної рухової спроможності – сила рукостискання, вставання зі стільця, хода, підйом по сходах. Ризик кахексії збільшується за наявності активного системного запалення.

Розділ III. Лікування

Положення СМД. Ведення пацієнтів із кахексією передбачає індивідуальний комплексний мультидисциплінарний підхід на основі своєчасного виявлення об'єктивних ознак недостатності харчування (мальнутриції) з метою невідкладного запровадження інтервенцій, спрямованих на стабілізацію метаболічних процесів та сприяння відновленню нутритивного статусу.

Доцільність модифікації дієти, збільшення споживання харчових продуктів для поліпшення забезпечення пацієнта енергією та поживними речовинами має бути визначена ще до появи ознак мальнутриції.

Загальноприйнятною є практика нутритивної підтримки з включенням консультації дієтолога, лікаря-дієтолога або іншого фахівця з профільною освітою та досвідом щодо харчування. Рекомендації мають охоплювати інтервенції для кращого контролю симптомів, заохочення до споживання високобілкової та висококалорійної їжі та напоїв, які добре засвоюються.

Обґрунтування. Клінічні прояви, показники об'єктивних, лабораторних та інструментальних тестів у пацієнтів із кахексією динамічно змінюються протягом траєкторії захворювання; зміни компенсаторних можливостей організму та характеру метаболізму, а також погіршення фізичної працездатності є важливими терапевтичними мішенями для пацієнтів, що проходять лікування раку та інших хронічних захворювань, перебіг яких відбувається на тлі мальнутриції, водночас вони втрачають свою важливість ближче до кінця життя.

Проте виснажливі симптоми необхідно лікувати та полегшувати, наскільки це можливо, протягом життя кожного пацієнта із залученням членів сім'ї та осіб, які здійснюють догляд.

Вихідна оцінка нутритивного статусу, розроблення індивідуальних комплексних і послідовних дієтичних інтервенцій, моніторинг їх дотримання та інтервенцій є провідною стратегією ведення пацієнтів із мальнутрицією (табл. 4 та рис. 2).

Споживання їжі може бути порушено внаслідок впливу багатьох факторів та вторинних симптомів, що впливають на харчування, деякі з яких можуть ефективно лікуватися. Якщо після пом'якшення цих факторів споживання їжі залишається недостатнім, слід розпочати нутритивні втручання.

Порівняно з поліпшенням забезпечення енергією та поживними речовинами за допомогою нутритивних утручань, модулювання метаболічних порушень є більш складним процесом. Розвиток інсулінорезистентності та анаболічної резистентності погіршує підтримку м'язової маси всього тіла. Отже, втручання для зменшення катаболізму та збільшення анаболічних шляхів метаболізму передбачають забезпечення достатньої кількості енергії та білків; тренування м'язів; фармакологічні засоби для підвищення апетиту, зменшення системного запалення та стимулювання росту м'язів; психосоціальні взаємодії для полегшення дистресу.

Нутритивну підтримку та фізіотерапію можна запропонувати індивідуально з ретельним моніторингом індивідуальних цілей та якості життя. Упродовж останніх тижнів життя дуже важливо полегшити страждання, пов'язані з харчуванням, а також із втратою маси тіла. Необхідно розглянути підходи, які полегшують страждання, пов'язані з наближенням смерті, і співчутливе спілкування з пацієнтом і його родиною.

Таблиця 4. Параметри комплексної оцінки кахексії та рекомендовані інструменти для досліджень		
Категорія	Параметр	Рекомендовані інструменти
Нутритивний статус	Маса тіла	IMT
	Втрата маси тіла	% від здорової, звичайної маси тіла;
Метаболічний статус	Споживання їжі	% від звичайної кількості ккал/кг/добу, г/кг/добу
	Споживання енергії та білка	Харчовий щоденник або 24-годинне відтворення і програмний аналіз
Функціональний статус	Мікронутрієнти або дефіцит макронутрієнтів	Дослідження біологічних рідин
	Композиція тіла	Антропометрія BІМ ¹ , КТ або ПРАМ ²
Харчові бар'єри	Системне запалення	Модифікована прогностична оцінка Глазго
	Витрати енергії	Непряма калориметрія
Порушення травлення	ЗС ³	ECOG ⁴ /WHO ⁵ index
	Фізична активність	ADL ⁶
Симптоми тривоги	Залежність	Northwick Park Dependency Score
	Сила рукостискання	Динамометр
Психологічна і соціальна тривога	Швидкість ходи	Тест швидкості ходи на дистанції 4 м
	Симптоми впливу харчування	PG-SGA ⁷ контрольний список впливу харчування
Побічні реакції від дії ліків	Жування, смак, ковтання, перистальтика кишечника, закрепи, діарея, стеноз, порушення всмоктування	Діагностична співбесіда, візуальні дослідження, функціональні тести, візуальні аналогові шкали
	Оцінка симптомів і фактори ризику (пізнання, емоції, депресія)	ESAS ⁸
Перебіг основного захворювання	Психосоціальна оцінка	FAACT ⁹ EORTC ¹⁰ QLQ-CAX24 ¹¹
	Можливий негативний вплив на апетит, ШКТ, центральну нервову систему, втома	Фармакологічне консультування
	Ступінь і активність онкологічного або іншого захворювання	Перебіг основного захворювання

¹Якщо доступно та доречно, залежно від наявних ресурсів і здатності пацієнта.
²BІМ – біологічна імпедансометрія; ³ПРАМ – подвійна рентгенівська абсорбціометрія; ³ЗС – загальний стан; ⁴ECOG – Східна об'єднана онкологічна група; ⁵WHO – Всесвітня організація охорони здоров'я; ⁶ADL – повсякденна діяльність; ⁷PG-SGA – суб'єктивна глобальна оцінка пацієнта; ⁸ESAS – Едмонтонська система оцінки симптомів; ⁹FAACT – функціональна оцінка лікування анорексії/кахексії; ¹⁰EORTC – Європейська організація з дослідження та лікування раку; ¹¹QLQ-CAX24 – опитувальник якості життя, характерний для кахексії.

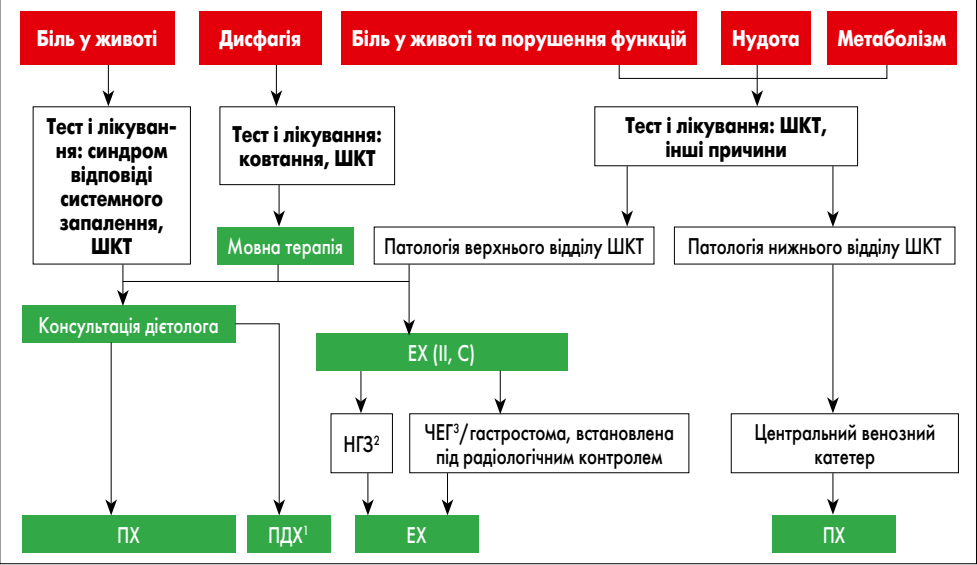


Рис. 2. Вибір варіантів нутритивних інтервенцій

Червоний колір: мішені для інтервенцій; зелений: нутритивні інтервенції; білий: інші аспекти ведення. ¹ПДХ – пероральне додаткове харчування; ²НГЗ – годування через назогастральний зонд; ³ЧЕГ – черезшкірна ендоскопічна гастростомія.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Кожному пацієнтові з кахексією потрібно запропонувати інтервенції з метою або поліпшення, або полегшення наслідків кахексії.
2. Лікування кахексії потребує мультимодального підходу, спрямованого на полегшення симптомів, що впливають на споживання їжі, забезпечення адекватного споживання енергії, надходження та засвоєння поживних речовин, мінімізацію катаболічних змін, підтримку тренування м'язів і надання психологічної та соціальної допомоги.
3. Під час протипухлинного або іншого лікування та пацієнтам з очікуваною тривалістю життя понад 3-6 міс рекомендоване втручання не лише для протидії погіршенню ресурсів організму та метаболізму, а й для полегшення виснажливих симптомів.
4. Якщо очікувана виживаність становить менше 3-6 тиж, рекомендовано зосередитися на втручаннях проти кахексії, спрямованих на полегшення виснажливих симптомів, таких як спрага, нудота, блювання та дисфагія, а також психологічного та екзистенційного страждання пацієнта і членів його родини (рис. 2).
5. Якщо важко ухвалити рішення щодо відповідної стратегії втручання проти кахексії, можна розглянути попереднє втручання впродовж обмеженого періоду, щоб оцінити ймовірність покращення.
6. Нутритивна підтримка пацієнтів, які можуть споживати їжу, має ґрунтуватися на консультаціях щодо дієти, рекомендаціях щодо вибору високоенергетичних продуктів із високим умістом білка, збагачення їжі (наприклад, завдяки додаванню жиру/олії, білкового порошку) та використання ПДХ.
7. Якщо цього недостатньо, необхідно запропонувати годування через зонд (ЕХ), за умови, що нижня частина ШКТ функціонує, в іншому разі ПХ є методом вибору. Окремі способи годування можна комбінувати для досягнення оптимального ефекту. Варіанти нутритивних інтервенцій наведені на рисунку 2.

Продовження на стор. 22.

Нутритивна підтримка дорослих пацієнтів із кахексією

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 20.

8. Пацієнтів з кахексією внаслідок значного обмеження харчування або повного голодування, в яких ІМТ становить 14,0–15,0 кг/м² і нижче, доцільно госпіталізувати. У таких випадках нутритивний супровід рекомендовано починати з ПХ сумішами, які містять всі макро- та мікронутрієнти, протягом достатнього періоду часу для стабілізації гемодинамічних та метаболічних показників із поступовим переходом на оральне харчування або ЕХ.

9. Якщо очікувана виживаність пацієнта становить менше кількох місяців, перевагу віддають нутритивним інтервенціям із низьким ризиком/обтяженням для пацієнта (наприклад, консультування та ПДХ).

10. Якщо це безпечно, пероральний шлях має бути першим вибором нутритивної підтримки. Ентеральне зондове годування може застосовуватися у разі дисфагії, якщо функція тонкої кишки збережена.

11. ПХ треба розглянути, якщо пероральне харчування і годування через зонд не переносяться або залишаються недостатніми.

12. Нутритивні інтервенції мають бути спрямовані на задоволення потреб в енергії та поживних речовинах. Їх варто супроводжувати тренуванням м’язів і терапевтичними втручаннями для нормалізації метаболічного стану (зменшення системного запалення, полегшення дистресу).

13. Надходження поживних речовин та енергії потрібно забезпечити на рівні не менше 25–30 ккал/кг маси тіла/добу, у тому числі принаймні 1,2 г білка/кг маси тіла/добу. У хворих із кахексією рекомендоване співвідношення макронутрієнтів, в яких жир становить половину небілкових калорій.

Бажані

14. Можливе призначення кортикостероїдів для підвищення апетиту впродовж короткого терміну (до 2–3 тиж). Стимулювальний вплив на апетит зазвичай зникає при їх тривалому застосуванні.

15. Прогестини можна використовувати для підвищення апетиту та маси тіла, але не для збільшення м’язової маси, якості життя чи фізичної витривалості у пацієнтів із раковою кахексією. Необхідно враховувати ризик серйозних побічних ефектів, у тому числі тромбоемболічних ускладнень.

16. Існують помірні докази, які свідчать про можливість застосування оланзапіну для поліпшення апетиту та лікування нудоти у пацієнтів із прогресуючим раком.

17. Пацієнтам із кахексією, які отримують хіміотерапію, променеву або хіміопроменеву терапію, можна запропонувати ПДХ з омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК) та протеїнами для збільшення маси тіла, зменшення втрати його м’язової маси та поліпшення якості життя.

18. Якщо пероральне харчування було суворо обмежене або відсутнє впродовж тривалого періоду, вдаються до повільного збільшення (перорального, ентерального чи парентерального) харчування впродовж декількох днів і вживання додаткових запобіжних заходів для профілактики синдрому відновленого годування (СВГ). Рекомендоване проведення скринінгу СВГ (табл. 5), його профілактика і лікування (табл. 6).

19. Помірні фізичні вправи під керівництвом професійних експертів є безпечними для пацієнтів із кахексією і рекомендовані для підтримки та збільшення м’язової маси.

20. Також 2–3 рази на тиждень пацієнтам із кахексією потрібно виконувати помірне аеробне (на витривалість) тренування. Призначення вправ має здійснювати фізіотерапевт або лікар, належно підготовлений професіонал. Потрібно дотримуватися структурованого підходу, що передбачає режими (аеробіка, опір, гнучкість), частоту, інтенсивність і тривалість, а також визначений час для повторної оцінки.

Розділ IV. Подальше спостереження за пацієнтами

Положення СМД. Пацієнти з групи середнього чи високого нутритивного ризику мають проходити регулярну оцінку нутритивного статусу (табл. 1) для ранньої діагностики його порушення та виникнення мальнутриції (табл. 2–3). Пацієнти з ризиком неоптимального харчування мають отримати рекомендації щодо харчування та фізичної активності.

Обґрунтування. Деякі пацієнти з кахексією продовжують жити впродовж багатьох місяців та років виключно на ПХ, тобто такий часовий проміжок, протягом якого будь-яка особа без їжі за інших умов загинула б від голодного виснаження. Перш ніж розпочати програму тренінгів із домашнього ПХ, важливо оцінити когнітивні та фізичні можливості пацієнта.

Критерії якості медичної допомоги

Обов’язкові

1. Для пацієнтів із хронічною недостатністю надходження поживних речовин та (або) неконтрольованим синдромом мальабсорбції проводиться забезпечення ЕХ або ПХ вдома за наявності відповідних умов.

2. Для пацієнтів із кахексією, які зазнали хірургічного втручання, рекомендована належна нутритивна підтримка не лише під час госпіталізації, а й після виписки зі стаціонару.

Індикатори якості медичної допомоги

Наявність у лікаря загальної практики — сімейного лікаря клінічного маршруту пацієнта (КМП).

Цей індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів у регіоні. Якість надання медичної допомоги пацієнтам, його відповідність вимогам КМП, відповідність КМП чинним СМД цей індикатор висвітлювати не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов’язкове запровадження КМП в ЗОЗ.

Таблиця 5. Скринінг для визначення ризику СВГ

Критерії для ідентифікації дорослих пацієнтів	Помірний ризик: необхідна наявність двох критеріїв	Значний ризик: необхідна наявність одного критерію
ІМТ Втрата ваги Споживання калорій	16–18,5 кг/м² 5% протягом місяця Відсутність або мінімальне вживання протягом 5–6 днів Або <75% від потреби в енергії >7 днів протягом гострої хвороби або травми Або <75% від потреби в енергії >1 міс	<16 кг/м² 7,5% за 3 міс; >10%/6 міс Відсутність або мінімальне вживання протягом >7 днів Або <50% від потреби в енергії >5 днів протягом гострої хвороби або травми Або <50% від потреби в енергії >1 міс
Патологічні рівні калію, фосфору чи магнію до відновлення годування	Мінімально знижений рівень або нормальний нещодавній рівень, які потребували незначної або одноклозової саплементації	Мінімально/значно знижений рівень або нормальний нещодавній рівень, які потребували значної або багатодозової саплементації
Втрата підшкірного жиру Втрата м’язової маси	Ознаки мінімальної втрати Ознаки мінімальної або помірної втрати	Ознаки значної втрати Ознаки значної втрати
Супутні хвороби з високим ризиком	Нетяжка хвороба	Тяжка хвороба

Таблиця 6. Профілактика та лікування СВГ у дорослих пацієнтів із високим ризиком

Напрями нутритивної підтримки	Рекомендації
Відновлення надходження калорій (енергії)	- Розпочинається зі 100–150 г декстрази або 10–20 ккал/кг протягом перших 24 год; збільшується на 33% від цільового показника кожні 1–2 дні. Це передбачає ентеральну та парентеральну глюкозу. - Для пацієнтів від помірного до високого ризику СВГ, які мають низькі рівні електролітів, відтермінування збільшення калорійності є доцільним, доки не проведена саплементація електролітами та/або не досягнута нормалізація їхнього рівня. - Відновлення харчування або збільшення калорійності треба відкласти у пацієнтів із критично низькими рівнями фосфору, калію та магнію, доки ці рівні не будуть нормалізовані. - Необхідно враховувати калорії розчинів декстрази для внутрішньовенного введення та ліків, які вводять разом із розчином декстрази, у зазначених вище межах калорійності та/або розпочинати з обережністю інфузії для пацієнтів із помірним або значним ризиком СВГ. Якщо пацієнт отримувач значні за обсягом інфузії розчинів декстрази протягом декількох днів разом із фармакологічними засобами, не мав симптомів та відхилень рівня електролітів від нормальних показників, то харчування може бути відновлене у більших кількостях, ніж описано вище
Обмеження рідини Обмеження натрію Обмеження білка	Не рекомендоване
Електроліти	- Перевірте сироватковий рівень калію, магнію та фосфору перед відновленням харчування. - Моніторинг рівня цих електролітів кожні 12 год протягом перших трьох днів у пацієнтів із значним ризиком. Може виникнути потреба у частішому моніторингу відповідно до клінічної ситуації. - Відновіть нормальний рівень електролітів згідно зі стандартами надання медичної допомоги. - Неможливо сформулювати рекомендації щодо профілактичного введення електролітів, якщо вихідні показники перед відновленням годування були нормальні. - Якщо після відновлення харчування рівень електролітів важко коригувати або він стрімко падає, треба зменшити на 50% кількість/калорійність розчину декстрази і підвищувати її кожні 1–2 дні на 33% від цільового показника з урахуванням клінічної ситуації. Тактика може бути змінена на основі рішення відповідального лікаря відповідно до клінічної ситуації, нутритивна підтримка може бути відкладена, якщо рівень електролітів небезпечно низький або демонструє стрімку динаміку падіння
Тіамін та мультивітаміни	- Необхідно ввести 100 мг тіаміну всім пацієнтам із ризиком перед початком відновлення харчування або перед початком введення декстрази внутрішньовенно. - Треба давати тіамін у дозі 100 мг/добу протягом 5–7 днів або довше у пацієнтів, які тривалий час голодували, хворим на хронічний алкоголізм або за інших причин високого ризику дефіциту та/або за наявності ознак дефіциту тіаміну. - Визначення рівня тіаміну не має практичної користі. - Мультивітамінний препарат додають до парентерального харчування, якщо немає протипоказань. Для пацієнтів, що отримують пероральне/ентеральне харчування, додають пероральний/ентеральний комплекс вітамінів 1 раз на добу протягом 10 днів або більше
Моніторинг та довготривала підтримка	- Рекомендовано визначення життєво важливих показників кожні 4 год протягом перших 24 год після відновлення годування у пацієнтів із ризиком СВГ. - Кардіореспіраторний моніторинг рекомендовано нестабільним пацієнтам або пацієнтам зі значними дефіцитами електролітів відповідно до стандартів надання допомоги. - Щоденне зважування з контролем надходження та витрат енергії. - Щоденне оцінювання коротко- та довгострокових цілей щодо харчування протягом перших кількох днів до появи ознак стабілізації стану пацієнта (наприклад, відсутність потреби в додатковому введенні електролітів протягом двох днів із подальшим веденням відповідно до стандартів надання допомоги)

Лікарі первинної медичної допомоги; лікарі-онкологи, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам, подають дані до структурних підрозділів із питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

Затверджено Наказом МОЗ України 17 вересня 2024 р. № 1601

Дата оновлення стандартів — 2029 р.

Текст адаптовано та уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров’я України».
Повний текст за посиланням: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/smd_1601_17092024_dod.pdf



29-та медична виставка «ГалМед»

На три дні – з 20 по 22 травня – Львів став центром медичних інновацій та професійного обміну спеціалістів з усієї України. У ці дні столиця Галичини приймала учасників і гостей 29-ї медичної виставки «ГалМед» та Львівського медичного форуму. Цьогоріч у межах заходів було представлено понад 50 стендів із новітнім обладнанням і технологіями, які підвищують ефективність лікування. Численні практичні майстер-класи та фахові дискусії сприяли обміну досвідом і підвищенню обізнаності щодо важливих питань сучасної медицини. І звичайно, відбулися зустрічі, які неодмінно переростуть у партнерство.

На фото – яскраві миті, живі емоції, нові знайомства, професійне спілкування учасників і відвідувачів «ГалМед 2025».

Дякуємо всім, хто творив цю подію разом із нами, – медикам, експертам, компаніям і гостям.

Велика подяка та шана Збройним силам України за можливість працювати!

До нових зустрічей у Львові під мирним небом України!



За матеріалами пресслужби «ГалМед».



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

