



№ 9 (595) 2025 р.
Передплатний індекс 35272



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Ад'юнкт-професор
Еміліо Перукка



Використання
прецизійної
медицини
в лікуванні
епілепсії

Читайте в рубриці
Невро, Психо
на сторінці **7**



Ведення пацієнтів
із неінфекційними
захворюваннями
в умовах
сьогодення

Читайте на сторінці **16**



Захворювання
артеріальних
судин
у жінок.
Основні
положення
наукової
заяви АНА

Читайте в рубриці
Кардіологія
на сторінці **24**



Адаптол[®]

темгіколурил

Відбій тривоги!

45 років застосування –
безпека, перевірена часом



- ✓ Вже через 30 хв після прийому зменшує тривожність¹
- ✓ Не має негативного впливу на серцево-судинну систему^{1, 2}
- ✓ Не викликає звикання та синдрому відміни¹

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу АДАПТОЛ[®] (ADAPTON[®])
Діюча речовина: темгіколурил; 1 капсула містить темгіколурилу 300 мг; 1 таблетка містить темгіколурилу 500 мг; Лікарська форма. Капсули, таблетки. Фармакотерапевтична група. Психотропіки та інші психостимулятори і ноотропі лікарські засоби. Темгіколурил. Код АТХ. N06BX21. Показання. Неврози та невротоподібні стани, що супроводжуються роздратуванням, емоційною лабільністю, відчуттям тривожності та страху. Для поліпшення переносимості нейролептиків або транквілізаторів з метою усунення спричинених ними соматовегетативних та неврологічних побічних ефектів. Кардіалгії різного генезу (не пов'язані з ішемічною хворобою серця). У складі комплексної терапії нікотинової залежності як засіб, що зменшує потяг до куріння. Протипоказання. Підвищена чутливість до темгіколурилу або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Діти. Досвід застосування дітям відсутній. Побічні реакції. З боку нервової системи: рідко – запаморочення. З боку серцево-судинної системи: рідко – зниження артеріального тиску. З боку шлунково-кишкового тракту: рідко – диспептичні розлади (в тому числі нудота, блювання, діарея). У такому випадку слід знизити дозу лікарського засобу. З боку дихальної системи: рідко – бронхоспазм. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – після прийому великих доз можливі алергічні реакції (в тому числі шкірні висипи, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк). У разі алергічної реакції прийом препарату припинити. Загальні порушення: рідко – зниження температури тіла, слабкість. При зниженні артеріального тиску та/або температури тіла (температура тіла може знизитися на 1–1,5 °C) прийом препарату припинити не потрібно. Артеріальний тиск та температура тіла нормалізуються після закінчення курсу лікування. Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Діюча речовина лікарського засобу Адаптол[®] – темгіколурил за хімічною структурою є близькою до природних метаболітів організму – його молекула складається із двох метильованих фрагментів сечовини, що входять до складу біциклічної структури. Адаптол[®] має помірну транквілізуючу (ансіолітичну) активність, знімає або послаблює почуття неспокою, тривожності, страху, внутрішнє емоційне напруження та роздратування. Заспокійливий ефект препарату не супроводжується міорелаксацією та порушенням координації рухів. Крім заспокійливої, Адаптол[®] проявляє ноотропну дію. Препарат покращує когнітивні функції, підвищує увагу і розумову працездатність, не стимулюючи симптоматичну продуктивних психопатологічних розладів – марення, патологічну емоційну активність. Адаптол[®] має антиоксидантну активність, тому діє як мембраностабілізатор, адаптоген та церебропротектор при оксидантному стресі різного генезу. Адаптол[®] діє на активність структури, які входять до лімбіко-ретикулярного комплексу, зокрема на емоційні зони гіпоталамуса, а також впливає на всі 4 основні нейромедіаторні системи – ГАМК, холін, серотонін – та адренергічну, що сприяє їх збалансованості та інтеграції, але не надає периферичної адренергічної дії. Препарат має нормостенічні властивості. Адаптол[®] полегшує нікотинову абстиненцію. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. АТ «Олайнфарм»/ JSC «Olainfarm». Місцезаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вулиця Рупнічу 5, Олайне, LV-2114, Латвія/ 5 Rūpnīču street, Olaine, LV-2114, Latvia.
* Певна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Адаптол[®].
** Джерело: RxTest, Proxima Research Q1-3 2023.
1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Адаптол[®] 300 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/02/01, 500 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/01/01.
2. Черник С.В. та ін. Стрес та артеріальна гіпертензія. Застосування Адаптолу в комплексному лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією. // Міжнародні огляди клінічної практики та здоров'я. – 2. – 2019.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у якості індивідуально спрямованої інформації згідно потреб конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я. При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Симферопольська, 13, кабінет 211, моб. + 380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com. Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: Maryna.Babenko@olainfarm.com. Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського 119Х, офіс 34

Adaptol5122023UA



БАТЬКИ РОБЛЯТЬ УСЕ, ЩОБ ЗАХИСТИТИ СВОЇХ ДІТЕЙ ЛІКАРІ ТАКОЖ

ТОМУ ВОНИ ДОВІРЯЮТЬ ГЕКСАКСИМ® – КОМБІНОВАНІЙ
ШЕСТИВАЛЕНТНІЙ ВАКЦИНІ ЗІ СВІТОВИМ ІМ'ЯМ

ГЕКСАКСИМ®
ВПЕВНЕНІСТЬ У ЗАХИСТІ



Інформація про препарат ГЕКСАКСИМ® / HEXAXIM

Назва лікарського засобу, ГЕКСАКСИМ® / HEXAXIM Вакцина для профілактики дифтерії, правця, кашлюку (ацелюлярний компонент), гепатиту В рекомбінантна, поліомієліту інактивована та захворювань, спричинених Haemophilus типу b, кон'югована, адсорбована, рідка. **Склад:** діючі речовини: Diphtheria, tetanus, pertussis (acellular, component), hepatitis B (rDNA), poliomyelitis (inactivated) and Haemophilus influenzae type b conjugate vaccine (adsorbed) (DTaP-IPV-HB-Hib); Одна доза вакцини* (0,5 мл) містить: дифтерійний анатоксин ≥ 20 МО**; правцевий анатоксин ≥ 40 МО**; антигени Bordetella pertussis: кашлюковий анатоксин 25 мкг, філаментний гемаглютинін 25 мкг; інактивовані поліові- рус** типу 1 (штам Mahoney) 40D-одиниць****, типу 2 (штам MEF-1) 8D-одиниць****, типу 3 (штам Saukett); 32D-одиниць****; поверхне- вий антиген вірусу гепатиту В***** 10 мкг; полісахарид Haemophilus influenzae типу b12 мкг (полірибозилрибітол фосфат), кон'югований з правцевим протеїном 22–36 мкг. * Адсорбована на гідроксиді алюмінію, гідратованому (відповідає 0,6 мг Al3+).** Міжнародні одиниці*** Отримані на клітинах Vero**** Або еквівалентна кількість антигену, визначена відповідним імунохімічним методом.***** Отримані на клітинах дріжджів Hansenula polymorpha за допомогою рекомбінантної ДНК-технології. Допоміжні речовини: гідрофосфат динатрію, дигідрофосфат калію, трометамол, сахароза, незамінні амінокислоти, у тому числі L-фенілаланін, і вода для ін'єкцій. У вакцині можуть бути присутні у слідовій кількості речовини, що використовуються в процесі виробництва: глутаральдегід, формальдегід, неоміцин, стрептоміцин та поліміксин В (див. розділ «Протипоказання»).

Лікарська форма. Суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл (1 доза). **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані протибактеріальні та протівірусні вакцини. Код АТХ J07C A09. **Клінічні характеристики. Показання.** Препарат Гексаксим® (аКДП-ІПВ-ГВ-Hib вакцина) показаний для первинної та бустерної вакцинації не- мовлят і дітей молодшого віку, починаючи з 6-тижневого віку, для профілактики дифтерії, правця, кашлюку, гепатиту В,

поліомієліту та інвазивних захворювань, спричинених Haemophilus influenzae типу b (Hib). Вакцину слід використовувати згідно з офіційними рекомендаціями нормативних документів щодо проведення профілактичних щеплень, діючих на території України. **Протипоказання.** Анафілактична реакція в анамнезі на попереднє введення вакцини Гексаксим®. Гіперчутливість до діючих речовин, до будь-якої з допоміжних речовин, перелічених у розділі «Склад». **Побічні реакції.** В ході клінічних досліджень у осіб, які отримували Гексаксим®, найбільш часто спостерігалися такі реакції, як біль у місці ін'єкції, дратівливість, плач та еритема в місці ін'єкції та інші. **Категорія відпуску:** за рецептом. **Упаковка.** Суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл (1 доза) в попередньо заповнених шприцах з 1-єю (або 2-ма) окремими голками, по 1 шприцу в картонній упаковці. Виробники. Санофі Пастер, Франція. Санофі-Авентіс Прайвіт Ко. Лтд., Угорщина.

*Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ГЕКСАКСИМ®/ HEXAXIM Вакцина для профілактики дифтерії, правця, кашлюку (ацелюлярний компонент), гепатиту В рекомбінантна, поліомієліту інактивована та захворювань, спричинених Haemophilus типу b, кон'югована, адсорбована, рідка. РП № UA/13080/01/01.

Наказ МОЗ України №1925 від 30.08.2019,* зміни внесено Наказ МОЗ України №374 від 05.03.2024.

Інформація для розповсюдження на семінарах, конференціях, сим-позиумах з медичної тематики. Матеріал

призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

MAT-UA-2500022

Дата першого застосування 05.02.2025

sanofi

Роль комбінованих вакцин у реалізації стратегії «Порядок денний з імунізації на період до 2030 року»

Імунізація (за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я – ВООЗ) – це процес, завдяки якому людина набуває імунітету чи втрачає сприйнятливість до інфекційної хвороби, що зазвичай здійснюється шляхом введення вакцини; це рятує мільйони життів щороку, а також є основою системи первинної медико-санітарної допомоги та беззаперечним правом людини [1]. Високий рівень охоплення вакцинацією має вирішальне значення для контролю та запобігання спалахам інфекційних хвороб [2]. Незважаючи на значний прогрес, у 2023 році в світі налічувалося 14,5 млн дітей, які не отримали жодного щеплення (це т. зв. діти з нульовою дозою) [3].

Ситуація з вакцинокерованими інфекціями в Україні

За даними Центру громадського здоров'я України, на 1 грудня 2024 року охоплення щепленнями дітей 1-го року життя вакциною АКДП становило 83,3% [7].

У 2023 році в Україні зареєстровано летальний випадок через кашлюк у дитини віком <1 року [8]. Захворюваність на кашлюк у 2024 році зростає практично в 10 разів, у 2023 році зареєстровано 707 випадків, а в 2024 році – 7545 [9].

Упродовж останніх років в Україні щороку реєстрували поодинокі випадки дифтерії (за винятком 2017 року). У 2010-2018 роках загалом зареєстровано 56 хворих на дифтерію (з них 12 дітей та 44 дорослих). Летальних випадків не зафіксовано. У 2019 році (станом на 29 жовтня) зареєстровано 20 випадків дифтерії, зокрема 5 підтверджених лабораторно: по 1 випадку – в мешканців Луганської, Хмельницької, Тернопільської, Закарпатської областей та м. Києва [10]. У 2023-2024 роках зареєстровано по 1 випадку дифтерії в Україні [9].

У 2020 році зареєстровано 12 випадків захворювання на правець (з них 5 випадків серед дітей віком 10-14 років, 1 випадок – у дітей віком 15-17 років і в 6 дорослих) [11]. В умовах війни ризики виникнення правця значно зростають. Так, у 2023 році зареєстровано 6 випадків захворювання, а в 2024 році – вже 12 [9]. Виявлено тенденцію до швидкого зменшення напруженості імунітету в усіх вікових групах населення України, формування значного прошарку серонегативних до правця та умовно-захисених осіб [13].

У вересні 2023 року Європейське регіональне бюро ВООЗ оголосило спалах поліомієліту в Україні, виявлений у жовтні 2021 року, офіційно завершеним [15]. Попри ці події в Україні охоплення вакцинацією проти поліомієліту дітей 1-го року життя на 1 грудня 2024 року становило 82,5% [7].

Кількість нових випадків вірусного гепатиту В (ВГВ) в Україні залишається стабільною останніми роками: 2023 рік – 759 випадків, 2024 рік – 710 випадків [9]. Охоплення дітей 1-го року життя щепленнями проти ВГВ на 1 грудня 2024 року – 83,2% [7]. Вакцинація проти гепатиту В є безпечною та ефективною з рівнем захисту від 98 до 100% [15].

В Україні за 2023 рік зареєстровано 8 випадків інфекції *Haemophilus influenzae* типу b (Hib) [16]. У 2024 році – 42 випадки гемофільної інфекції [9]. Охоплення вакцинацією проти гемофільної інфекції дітей 1-го року життя в Україні на 1 грудня 2024 року становило 90,8% [7].

Оновлення в календарі

Реалії сьогодення в Україні (недостатній рівень охоплення вакцинацією наших громадян; 4-й рік повномасштабної війни РФ проти нашої країни; зниження доступу до медичної допомоги, зокрема імунізації) змушують переглянути Національний календар профілактичних щеплень. Національна технічна група експертів із питань імунопрофілактики (НТГЕІ) розглянула актуальність змін до чинного Календаря профілактичних щеплень в Україні, надала опрацьовані пропозиції до зміни Національного календаря щеплень [20] у вигляді проекту наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про внесення змін до Календаря профілактичних щеплень в Україні» на 2026 рік й ініціювала громадське обговорення цього проекту. Запропоновані зміни наведено в таблиці [21].

Проблему охоплення вакцинацією дозволяють вирішити комбіновані вакцини. Зокрема, згідно із запропонованими в календарі змінами, можна використовувати 6-валентні вакцини для щеплення в 2, 4, 6, 18 міс.

Науковцями проаналізовано дані з безпеки й імуногенності 6-валентних вакцин із >25 клінічних досліджень за участю ≈7200 немовлят/дітей раннього віку, опублікованих у PubMed із липня 2013 до квітня 2023 року [22].

Так, у дослідженні, проведеному в Південній Африці, показники серопротекції після первинної серії (антиD, антиТ, антиPolio1, 2, 3, антиPRP, анти-HBs) становили ≥95% [22].

За результатами дослідження, проведеного в Туреччині, під час якого порівнювали вакцини Гексаксим і Пентаксим, котрі вводилися одночасно з окремою вакциною проти гепатиту В, не було виявлено переваг у серопротекції Гексаксиму для антигена гепатиту В порівняно з вакциною проти гепатиту В (94,0% для Гексаксиму проти 96,1% для вакцини проти гепатиту В). Імуногенність інших антигенів була схожою для обох вакцин

(із сероконверсією >81% і серопротекцією >90%). Бустерні відповіді показали високу сероконверсію (>91%) та серопротекцію (>97%) для обох вакцин (незалежно від порядку введення) [22].

Проведене в Аргентині дослідження продемонструвало перевагу Гексаксиму в постпервинних серіях для кожного антигена порівняно з Пентаксимом і вакциною проти гепатиту В (сероконверсія ≥90%, серопротекція >94%). У Південній Кореї переваг не виявлено (сероконверсія >89%, серопротекція >96%). Порівняно з Інфанрикс гекса, Гексаксим показав кращу імунну відповідь у постпервинних серіях у Колумбії та Коста-Риці (сероконверсія >97%, серопротекція >94%). Інфанрикс гекса продемонстрував неповноцінність у деяких країнах (Мексика, Таїланд, Перу). Гексаксим також виявився ефективним як бустерна доза після первинної серії Гексаксиму або Інфанриксу гекса [22].

Персистенція антитіл оцінювалася для всіх антигенів у дітей дошкільного віку (3,5 і 4,5 року) в Південній Африці та Колумбії [23], а також у більш довгостроковій перспективі для гепатиту В у Таїланді (9-10 років) [24] та Фінляндії (6 років) [25]. Дослідження показало, що антитіла до кожного антигена зберігаються до 4,5 року; це відповідає рекомендаціям ВООЗ щодо введення другої бустерної дози для профілактики дифтерії, правця та кашлюку. Антитіла до гепатиту В залишаються впродовж 9-10 років, а сильна антиHBs-відповідь спостерігається навіть в осіб із титрами нижче серопротекторного рівня [23].

В Україні зареєстрована 6-валентна вакцина **Гексаксим® суспензія для ін'єкцій 1 доза по 0,5 мл № 1** виробництва компанії «Санофі Пастер», Франція; компанії «Санофі-Авентіс Зрт.», Угорщина. 1 доза вакцини (0,5 мл) містить дифтерійний анатоксин ≥20 МО₂ (30 Lf); правцевий анатоксин ≥40 МО (10 Lf); антигени *Bordetella pertussis*: кашлюковий анатоксин 25 мкг, філаментний гемаглютинін 25 мкг; інактивованний поліовірус: типу 1 (штам Mahoney) 40 D-одиниць, типу 2 (штам MEF-1) 8 D-одиниць, типу 3 (штам Saukett) 32 D-одиниць; поверхневий антиген вірусу гепатиту В 10 мкг; полісахарид *Haemophilus influenzae* типу b 12 мкг (полірибозилрибітол фосфат), кон'югований із правцевим протеїном 22-36 мкг.

Висновки

Комбіновані вакцини забезпечують ефективну стратегію для підвищення охоплення вакцинацією, спрощуючи графіки імунізації, знижуючи частоту помилок при введенні вакцини, зменшуючи час, проведений у медичних закладах, і скорочуючи кількість візитів, що сприяє зменшенню адміністративних витрат [26].

Комбіновані вакцини, зокрема Гексаксим®, показали високі рівні серопротекції та профілю безпеки за використання з іншими вакцинами (без негативного впливу на імуногенність).

Персистенція антитіл до всіх антигенів Гексаксиму зберігається в дітей дошкільного віку, а персистувальна імунна пам'ять проти гепатиту В триває щонайменше 9-10 років [22].

Використання комбінованих вакцин, зокрема Гексаксиму, забезпечує підвищення задоволеності батьків і медичних працівників [22].

Список літератури знаходиться в редакції.



Симптоматична гіперурикемія^{1*}



Мультисистемне захворювання Йти до мети. Щодня²⁻⁴

* Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік® від 22.02.2019 р. зі змінами від 19.03.2024.
2. Tausche AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;0:1-14



В дослідженні FAST лікування фебуксостатом не було пов'язане зі збільшенням смертності від ССЗ або з інших причин як в цілому, так і в підгрупі пацієнтів з ІМ, інсультом або ГКС в анамнезі.¹

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостату 80 мг або 120 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Показання.** АДЕНУРІК® 80 мг та АДЕНУРІК® 120 мг: Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК® показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату, зазначеної у розділі «Склад». **Спосіб застосування та дози.** **Подагра.** Рекомендована доза АДЕНУРІКУ® становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, слід розглянути підвищення дози АДЕНУРІКУ® до 120 мг 1 раз на добу. Ефект лікарського засобу виявляється досить швидко, що робить можливим повторне визначення концентрації сечової кислоти через 2 тижні. Метою лікування є зменшення концентрації сечової кислоти у сироватці та підтримка її на рівні менше 6 мг/дл (357 мкмоль/л). Тривалість профілактики нападів подагри рекомендована не менше 6 місяців. **Ниркова недостатність** - у пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв) ефективність та безпеку лікарського засобу вивчено недостатньо. Пацієнтам із порушенням функції нирок легкого або помірного ступеня корекція дози не потрібна. **Виведення.** Фебуксостат виводиться з організму через печінку та нирками. Після перорального застосування ¹⁴C-фебуксостату у дозі 80 мг приблизно 49 % виводилося із сечею. Крім ниркової екскреції, приблизно 45 % дози виводилося з калом. Фебуксостат не слід застосовувати під час вагітності. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4072 пацієнти, що застосовували дозу від 10 мг до 300 мг), післяреєстраційних дослідженнях безпеки (дослідження FAST: 3001 учасник, який отримував, принаймні, дозу від 80 мг до 120 мг) та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були: загострення (напади) подагри, порушення функції печінки, діарея, нудота, головний біль, запаморочення, задишка, висипання, свербіж, біль у суглобах, біль у м'язах, біль у кінцівках, набряки та підвищена втомлюваність. Ці побічні реакції мали у більшості випадків легкий або середній ступінь тяжкості. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.
Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.
Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною Інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протиповазань та особливостей застосування) препарату Аденурік®, затвердженої наказом МОЗ України №464 від 22.02.2019 зі змінами від 19.03.2024 №467
Р. П. №UA/13527/01/01, №UA/13527/01/02.
Аденурік® є зареєстрованою торгівельною маркою «Teijin Limited» Tokyo, Japan
UA_Adn_01_2024_V1_Press. Затверджено до друку: 09.05.2024.



Клінічні ефекти фебуксостату в поєднанні з артроскопічним видаленням уратних відкладень при подагрі

Патологічною основою подагри є відкладення кристалів моноурату натрію в різних тканинах, зокрема в суглобах, що спричиняє болісні періодичні загострення та порушення функції. Коли концентрація урату перевищує 360 мкмоль/л, ризик утворення та осідання кристалів зростає. Ключем до лікування подагри є тривала уратознижувальна терапія, яка зумовлює розчинення кристалів моноурату натрію та запобігає загостренням подагри. Американська колегія ревматології у настанові з лікування подагри (2020) рекомендує цільовий рівень сечової кислоти в крові <360 мкмоль/л. Наразі основні засоби уратознижувальної терапії – фебуксостат і алопуринол, причому фебуксостат дозволяє досягати цільового показника сечової кислоти швидше та в більшій кількості пацієнтів, окрім того, має простіший режим дозування, тому рекомендований у першій лінії терапії подагри Британським інститутом удосконалення клінічної практики (NICE guideline, NG219, 9 June 2022).

Хірургічне видалення уратних відкладень є рідкістю і здебільшого полягає у видаленні підшкірних тофусів. Англійською мовою опубліковано лише декілька клінічних спостережень щодо артроскопічного лікування з видаленням внутрішньосуглобових кристалів (Aoki T. et al., 2015; Steinmetz R.G. et al., 2018). У Китаї ця методика отримала більший розвиток і декілька авторів відзначили користь артроскопії для лікування гострого подагричного артриту (Pan F. et al., 2011; Li H.L. et al., 2016). Зокрема, із 2016 року у відділенні ревматології Центральної лікарні Їан проводяться артроскопічні операції для лікування подагри. Нещодавно фахівці цього клінічного центру ретроспективно проаналізували свій досвід, оцінивши клінічний вплив фебуксостату в поєднанні з артроскопічним видаленням відкладень кристалів моноурату натрію на рівень сечової кислоти та частоту загострень у пацієнтів із подагрю.

Пацієнти та лікування

Автори ретроспективно проаналізували дані пацієнтів із подагрю, які лікувалися у відділенні ревматології Центральної лікарні Їан із лютого 2016 по грудень 2020 року. Хворих розподілили на контрольну групу (пацієнти, які отримували лікування фебуксостатом) і групу комбінованого лікування (хворі, котрим виконували артроскопічне видалення відкладень кристалів моноурату натрію або тофусів на тлі терапії фебуксостатом). Пацієнти в обох групах отримували фебуксостат методом «титрованого збільшення дози», за якого дозування поступово збільшували з 10 мг/день (4 тиж), 20 мг/день (4 тиж) до 40 мг/день (до останнього спостереження). Одночасно протягом перших 4 тиж призначали колхіцин у дозі 0,5 мг/день. Упродовж періоду дослідження, коли в хворих виникав гострий напад подагри, для полегшення болю та запалення застосовували колхіцин і нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Пацієнтам із гострим нападом подагри, які не реагували на колхіцин і НПЗП, призначалася короточасна терапія глюкокортикоїдами.

Умови та методика артроскопічних втручань

Показаннями до артроскопії суглобів були рефрактерна подагра, гострий подагричний артрит, який не полегшувався колхіцином і НПЗП, а також хронічний подагричний артрит із сильним болем у суглобах. Протипоказання до артроскопічної хірургії – перенесені операції на коліні чи тяжкі травми в анамнезі, місцева інфекція шкіри суглоба, супутні захворювання, як-от порушення функції згортання крові, тяжка інфекція або тромбоз до операції, а також психічні захворювання.

Всі артроскопічні операції виконували на колінних і гомілковостопних суглобах. Під час операції спочатку виконували пункцію суглоба з подальшим лабораторним дослідженням синовіальної рідини, а також оглядали порожнину суглоба. Для видалення кристалів уратів, що відклалися на меніску, зв'язках, синовіальній оболонці, стінці капсули суглоба та поверхні хряща, використовували тупий шпатель чи кюретку. Якщо адгезія кристалів до здорової тканини була сильною та їх було складно відшарувати, їх не видаляли, щоб уникнути ушкодження здорової структури суглоба. Крім того, якщо синовіальна оболонка мала явну гіперемію, втручання також не проводили, щоб уникнути надмірної кровотечі. Під час операції для промивання порожнини суглоба використовували значну кількість фізіологічного розчину. Після операції у порожнину суглоба вводили гіалуронат натрію (20 мг/2 мл) і бета-метазон (5 мг).

Початкові характеристики пацієнтів

Загалом 226 хворих отримували лікування фебуксостатом окремо чи фебуксостатом у поєднанні з артроскопічним видаленням відкладень кристалів моноурату натрію, з них 173 пацієнти завершили участь у дослідженні. Контрольну групу (лікування фебуксостатом) становили 80 хворих (78 чоловіків і 2 жінки) середнього віку 59,3 року. В групі комбінованого лікування (артроскопія + фебуксостат) було 93 пацієнти, всі чоловіки, середній вік яких становив 48,4 року.

Результати

Середній час спостереження пацієнтів у контрольній та комбінованій групах становив 31,56 і 29,03 міс відповідно. Артроскопія була проведена на 61 колінному та 38 гомілковостопних суглобах у 93 пацієнтів.

Частота загострень подагри протягом періоду спостереження суттєво не відрізнялася між двома групами (2,713±2,246 проти 2,871±2,950; $p>0,05$). Рівень сечової кислоти виявився нижчим у групі комбінованої терапії порівняно з контрольною групою (341,1±71,75 проти 371,8±91,80 мкмоль/л; $p<0,05$).

Рівень сечової кислоти в сироватці крові показав значне зниження як у контрольній групі, так і в групі комбінованого лікування від початку до кінця періоду спостереження (рис. 1). Крім того, кількість загострень подагри на 1 пацієнта значно зменшилася в обох групах (рис. 2).

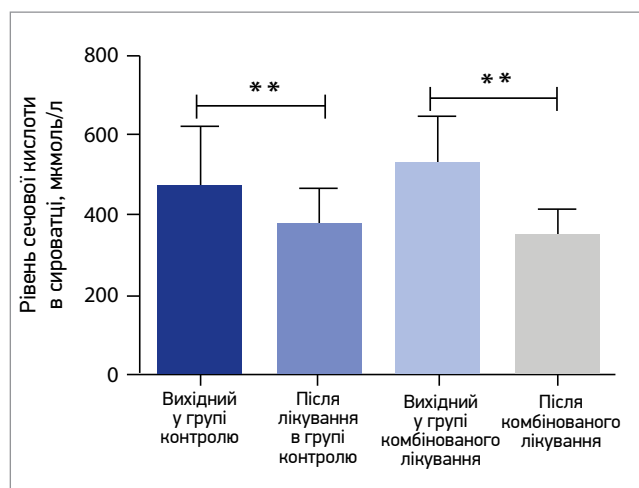


Рис. 1. Середні рівні сечової кислоти в крові на початку лікування та наприкінці періоду спостереження в обох групах
Примітка: ** $p<0,0001$.

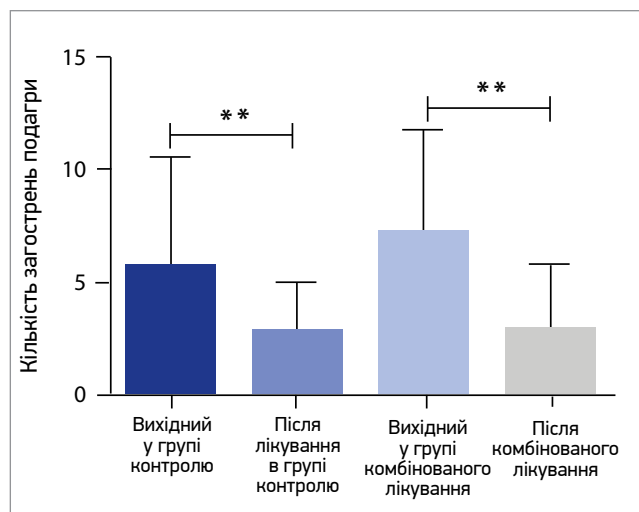


Рис. 2. Середня кількість загострень подагри на початку лікування та наприкінці періоду спостереження в обох групах
Примітка: ** $p<0,0001$.

Практична імплементація отриманих результатів

Це ретроспективне дослідження показало, що рівень сечової кислоти та кількість загострень подагри значно зменшилися в групі комбінованого лікування, що підтвердило ефективність фебуксостату в поєднанні з артроскопічним видаленням відкладень кристалів моноурату натрію. Крім того, було підтверджено, що тривале застосування фебуксостату добре переноситься пацієнтами та спричиняє мало побічних ефектів.

Цей позитивний досвід китайської клініки може заохотити хірургів-ендоскопістів до активного лікування тяжкої подагри. Однак автори наголошують, що при лікуванні подагричного артриту артроскопія забезпечує лише місцеве лікування суглобів і не може виправити порушень метаболізму пуринів. Саме тому необхідно продовжувати стандартне комплексне лікування подагричного артриту, яке включає корекцію дієти, контроль маси тіла, а також медикаментозну уратознижувальну терапію.

Висновки

Артроскопічне видалення відкладень кристалів моноурату натрію або тофусів на додачу до постійної терапії фебуксостатом підвищує ефективність контролю рівня сечової кислоти та профілактики загострень у пацієнтів із подагрю.

Джерело: Gong Z., Xia L., Xu R. et al. The Clinical Effects of Febuxostat Alone or Combined with Arthroscopic Surgery for Gout: A Single-Center Retrospective Study. J Inflamm Res. 2021 Sep 7; 14: 4509–4517. doi: 10.2147/JIR.S 329800.

Реферативний огляд підготував Ігор Петренко

ДОВІДКА «ЗУ»

Аденурік® – оригінальний фебуксостат європейського виробництва («Менаріні-Фон Хейден ГмбХ», Німеччина) з багаторічним досвідом успішного застосування в Україні. Аденурік® показаний для лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у т. ч. за наявності тофусів та/або подагричного артриту на цей час чи в анамнезі. 1 таблетка містить фебуксостату 80 або 120 мг, що відповідає європейському підходу до лікування подагри. Рекомендована початкова доза становить 80 мг 1 р/добу. Ефект лікарського засобу виявляється досить швидко, повторне визначення концентрації сечової кислоти слід виконувати вже через 2 тиж. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2–4 тиж лікування, слід розглянути підвищення дози до 120 мг 1 р/добу. Препарат приймається незалежно від вживання їжі, не потребує корекції дози для пацієнтів літнього віку, а також для хворих із порушенням функції нирок легкого чи помірного ступеня (кліренс креатиніну ≥ 30 мл/хв). Рекомендована інструкцією тривалість профілактики нападів подагри – не менше 6 міс. Згідно із сучасними експертними настановами, контроль рівня сечової кислоти має бути позитивним. Постійна уратознижувальна терапія фебуксостатом запобігає прогресуванню захворювання і повторним нападам подагричного артриту.

ПРЕСРЕЛІЗ

До Всесвітнього дня обізнаності про шизофренію

Компанія Gedeon Richter демонструє відданість збереженню психічного здоров'я

Щороку 24 травня відзначається Всесвітній день обізнаності про шизофренію – один із найбільш неоднозначних і складних для розуміння психічних розладів. Шизофренія уражає близько 25 мільйонів людей у всьому світі та є хронічним тяжким розладом, який впливає на мислення, сприйняття, емоції та поведінку. Зазвичай захворювання розвивається в молодому віці та потребує пожиттєвого лікування.

Цього дня компанія Gedeon Richter Plc., визнаний лідер у галузі досліджень центральної нервової системи (ЦНС), підтверджує свою відданість тим, хто страждає на шизофренію, та вдосконаленню інноваційних методів лікування, які можуть значно покращити життя цих людей. Препарати для лікування патології ЦНС у портфелі Gedeon Richter є основою дослідницьких і розробницьких зусиль компанії, сфокусованих на психічних розладах, як-от шизофренія, великий депресивний розлад, біполярний розлад тощо.

Одним із найважливіших внесків компанії є кариразин – новий антипсихотичний засіб, який довів свою ефективність у лікуванні як позитивних (наприклад, галюцинацій, марення), так і негативних симптомів (наприклад, соціальної ізоляції, відсутності мотивації), даючи нову надію пацієнтам у всьому світі. Поряд із розробленням ліків Gedeon Richter активно сприяє підвищенню обізнаності, освітній активності у сфері психічних захворювань та дестигматизації. Компанія підтримує групи захисту прав пацієнтів, організовує медичні освітні програми та співпрацює з психіатричними асоціаціями для забезпечення ранньої діагностики і доступу до медичної допомоги. Яскравим прикладом цих ініціатив є книга «Шизофренія як вона є» (The Candid Book) – спеціальний інструмент для тих, хто доглядає пацієнтів із шизофренією (зі змістом книги можна ознайомитися на вебресурсі <https://schizophrenialife.ua/public>). Перше видання книги здебільшого містило інформацію для опікунів хворих на шизофренію. Натомість у другому виданні, котре, як очікується, невдовзі вийде, будуть спеціальні матеріали для тих, хто доглядає пацієнтів із шизофренією та коморбідним розладом, пов'язаним із вживанням психоактивних речовин.

У Всесвітній день обізнаності про шизофренію Gedeon Richter наголошує на важливості прозорості, емпатії та підтримки людей, які живуть із шизофренією. Реінвестуючи понад 10% річного доходу в дослідження та розробки, компанія залишається відданою науковому прогресу в галузі психічного здоров'я. Для Gedeon Richter нові терапевтичні підходи, пролонгований ефект лікування та персоналізована медицина є частиною бачення майбутнього. У цей важливий день компанія Gedeon Richter підтримує пацієнтів, їхні родини та медичних працівників, працюючи разом над створенням світу, де психічне здоров'я є пріоритетом, важливість якого розуміють і поважають.

За матеріалами пресслужби Gedeon Richter.



ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ



ПСИХІАТРІЯ

Використання прецизійної медицини в лікуванні епілепсії

За матеріалами Конгресу нейронаук

Е. Перукка 7-8

Від травного тракту до головного мозку:

механізми дії та клінічне значення ГАМК

у лікуванні тривоги і порушень сну

Ч. Цзян, Ю. Чень, Т. Сунь 10

Субклінічна тривога та дисавтономія:

прихована загроза серцево-судинних захворювань

За матеріалами міждисциплінарної онлайн-дискусії

«Стрес. Тривога. Психоемоційне здоров'я»

Н.М. Сидорова 13

Потенціал нейротропних вітамінів групи В

у терапії нейропатій:

нові докази – знайомі рішення 18-19

Кеторолак у фокусі:

потужний протизапальний ефект

без «стероїдної» ціни 21

Тривожні розлади в умовах війни:

масштаби, особливості та підходи до лікування

За матеріалами науково-практичної конференції

«Мультидисциплінарний підхід до проблемних питань неврології та психіатрії:

нові стратегії лікування, актуальні проблеми, клінічні випадки та їх аналіз»

Г.М. Кожина, Г.В. Ревунець 23

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

До Всесвітнього дня обізнаності про шизофренію.

Компанія Gedeon Richter демонструє відданість

збереженню психічного здоров'я 6

Новини МОЗ 9

29-та медична виставка «ГалМед» 11

Медичні інновації 2025:

від ШІ-інструментів, що економлять час, до технологій,

які рятують життя 28

Використання прецизійної медицини в лікуванні епілепсії

За матеріалами Конгресу нейронаук

Прецизійна терапія – це підхід до лікування, який урахує індивідуальні, генетичні й етіологічні фактори розвитку патології, аналізує біомаркери та дані функціональних досліджень з метою досягнення максимальної ефективності призначеного лікування. Прецизійна медицина дозволяє індивідуалізувати лікування неврологічних захворювань з урахуванням генетичного профілю пацієнта. Так, у лікуванні розсіяного склерозу прецизійний підхід дозволяє прогнозувати відповідь на імунomodulatory терапію. Генетична стратифікація пацієнтів із хворобою Альцгеймера допомагає на ранніх етапах виявляти схильність до захворювання. Можливості прецизійної терапії у хворих з епілепсією, підходи до вибору найдієвіших препаратів при судомних висвітлив у рамках Конгресу нейронаук, що відбувся в змішаному форматі 26-28 березня, клінічний професор кафедри медицини Університету Мельбурна, ад'юнкт-професор кафедри неврології Центральної клінічної школи Університету Монаша (м. Мельбурн, Австралія), доктор медичних наук Еміліо Перукка (Emilio Perucca) у доповіді «Використання прецизійної медицини в лікуванні епілепсії».



Е. Перукка

Актуальність прецизійної терапії в епілептіології

Сучасні препарати, які використовують для лікування епілепсії, мають значно менше побічних ефектів, кращу переносимість, вищий профіль безпеки та меншу кількість лікарських взаємодій порівняно зі старішими представниками групи протисудомних препаратів (ПСП). Кінцевою метою ведення пацієнтів з епілепсією є зменшення судомного синдрому та нападів. Частка хворих, у яких завдяки наявним ПСП не спостерігається нападів, становить $\approx 70\%$ – приблизно стільки ж, скільки й у 1970 році. Загалом нові 24 види антиконвульсантів, затверджені за останні 50 років, контролюють напади не більш ніж у 20% людей, котрі не є чутливими до препаратів старого покоління, тобто серед пацієнтів, резистентних до ПСП старого покоління, $\approx 80\%$ не досягають кінцевих результатів терапії. На жаль, переважна більшість хворих із тяжким перебігом епілепсії, включаючи більшість епілептичних енцефалопатій, є резистентними до лікування. Лікування досі значною мірою ґрунтується на методі проб і помилок. Зазвичай лікар призначає препарат, який є потенційно ефективним у конкретного пацієнта, а в разі відсутності специфічної протисудомної дії переходить до наступного засобу з повторенням емпіричного призначення до досягнення контролю симптомів епілепсії. Саме тому можливості прецизійної медицини в лікуванні епілепсії залишаються актуальним питанням.

Аналіз наукової медичної бази PubMed відображає підвищення зацікавленості до можливостей прецизійної терапії у лікуванні епілепсії. Так, лише 28 публікацій стосовно цієї теми були розміщені в 2001 р. Однак кількість публікацій збільшувалася експоненційно, досягаючи позначки 414 публікацій у 2020-2022 рр. (рис. 1).

Ці показники відображають глибокий інтерес науковців до можливостей прецизійної медицини, що чинить вплив не лише на збільшення наукових джерел, а й на фармакологічні процеси з розробки ліків. У 1995 р. $<2\%$ клінічних досліджень проводилося з використанням прецизійних біомаркерів. Протягом подальших 20 років цей показник зріс майже в 4 рази, що підтверджує вплив прецизійної терапії на формування терапевтичних підходів до ведення епілепсії (Chandra A. et al., 2017).

Визначення прецизійної терапії та цілі її застосування

Національна дослідницька рада (NRC) Національних академій наук США зазначає, що прецизійна медицина – це можливість класифікувати людей на субпопу-

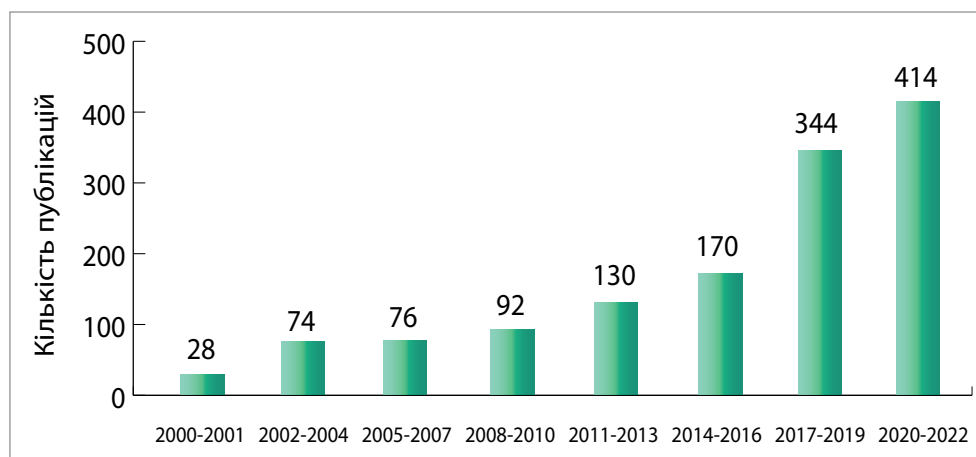


Рис. 1. Кількість наукових публікацій у базі PubMed із 2000 по 2022 р.

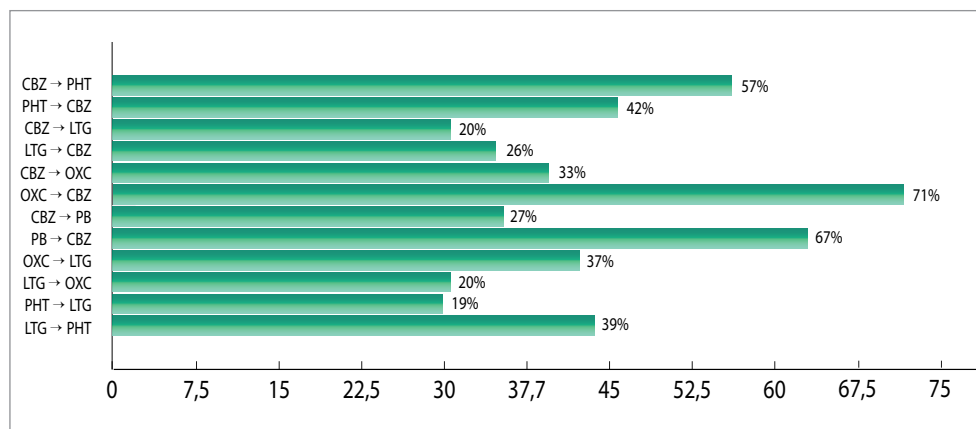


Рис. 2. Ризик рецидиву шкірного висипу при переході на інший ПСП у пацієнтів, у яких висип виник під час прийому першого препарату (Hirsch L.J. et al., 2008)

Примітки: CBZ – карбамазепін; PHT – фенітоїн; LTG – ламотриджин; OXC – окскарбазепін; PB – фенобарбітал.

ляції, які відрізняються за сприйнятливостю до лікування, перебігом і прогнозом патології, відповіддю на призначену специфічну терапію. Принципи прецизійної медицини можуть бути зосереджені на тих пацієнтах, котрі потенційно отримають користь від лікування. Це дозволить заощаджувати витрати та зменшувати побічні ефекти в тих, хто не має достатньої клінічної відповіді на терапію (NRC, 2011). Прецизійна терапія базується на ідентифікації біомаркерів. Останні за своєю функцією можуть бути діагностичними або прогностичними.

Одним із прикладів застосування прецизійної терапії у сучасній клінічній практиці є маркер HLA-B*1502 (Chung W.H. et al., 2004). У китайській популяції пацієнтів існує сильний зв'язок між генетичним маркером, людським лейкоцитарним антигеном HLA-B*1502 і синдромом Стівенса – Джонсона, індукованим карбамазепіном – препаратом, який зазвичай призначають для лікування судом. Таке відкриття надало можливість використовувати цей зв'язок для прогнозування тяжких побічних реакцій при призначенні антиконвульсантів, зокрема карбамазепіну. Крім прямих

асоціативних зв'язків із біомаркерами, існує шкала оцінки ймовірності шкірного висипу при зміні ПСП (рис. 2), тобто, якщо в пацієнта був висип на попередній препарат, можна розрахувати ймовірність аналогічної побічної дії при переході на інший засіб.

Наприклад, якщо пацієнт раніше приймав карбамазепін, що супроводжувалося шкірним висипом, ймовірність виникнення висипу при переході на фенітоїн становить 57%. Отже, використовуючи анамnestичні дані щодо лікування пацієнта, можна прогнозувати реакцію на наступні препарати.

Ще одним прикладом застосування знань прецизійної медицини є результати актуального дослідження вивчення предикторів небажаних клінічних моделей при застосуванні леветирacetаму (Josephson C.B. et al., 2019).

⇒ Науковці встановили такі параметри, включені до прогностичної моделі реакції на застосування леветирacetаму:

- жіноча стать;
- депресивні розлади в анамнезі;
- тривожні розлади в анамнезі;
- вживання наркотиків із рекреаційною метою.

Ці параметри були предикторами небажаних психічних явищ у пацієнтів, яким призначали леветирacetам. Якщо не було жодного, ймовірність небажаних психічних явищ при призначенні леветирacetаму була $<10\%$. При одночасному поєднанні всіх параметрів ймовірність становила 50%. Науковці на підставі результатів цього дослідження розробили прогностичні показники ймовірності побічних ефектів при поєднанні ризиків із зазначеного переліку. Важливо, що алгоритм можна використовувати для призначення препаратів у клінічній практиці. Такі проспективні методики є однією із форм прецизійної терапії.

Досягнення прецизійної терапії у лікуванні епілепсії

Найважливішою розробкою з погляду використання прецизійної медицини в лікуванні епілепсії є урахування не лише її форми (фокальна, генералізована, змішана, невістановлена/ідіопатична), а й етіологічних чинників, які провокують розвиток захворювання. Серед них виокремлюють структурні (анатомічні), генетичні, інфекційні, метаболічні, імунні, ідіопатичні (невстановлені).

Точкою прикладення прецизійної медицини в сучасних напрямках лікування епілепсії є не зменшення кількості нападів, а вплив на причини її розвитку. Такий підхід є важливим стимулом для розробки нових лікарських засобів, які спрямовуватимуться на запобігання виникненню епілепсії, тобто матимуть антиепілептогенний ефект. Прикладом менеджменту епілепсії із застосуванням принципів прецизійної терапії є імунотерапія (Guery D. et al., 2022). Був проведений ретроспективний аналіз пацієнтів із LGI1ab-асоційованим енцефалітом і медикаментозно-резистентною епілепсією, які проходили лікування в 2 епілептичних центрах між 2005 і 2019 рр. У клінічному дослідженні взяли участь 39 пацієнтів із середнім віком 63 роки. Основна частка хворих (90%) отримувала імуноглобуліни та/або імуносупресанти. Результати показали, що в стадії ремісії наприкінці дослідження перебували 28% пацієнтів, у 64% досягнуто контроль нападів, 8% продемонстрували резистентність до терапії. На підставі отриманих результатів науковці дійшли висновку, що єдиним фактором, який суттєво пов'язаний з ремісією, був інтервал між появою симптомів і початком імунотерапії ($p < 0,006$), тобто що раніше розпочиналася імунотерапія, то вищою була ймовірність настання ремісії. Ці результати засвідчили, що за певних форм епілепсії, де можливе встановлення етіології, раннє впровадження прецизійної терапії, спрямованої на усунення причин, є надзвичайно важливим для позитивного прогнозу. Існує багато даних на користь запального механізму ураження головного мозку та подальшого розвитку епілепсії.

Продовження на стор. 8.

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя» ©®

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України

О.Я. Бабак, д.м.н., професор

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, керівник лабораторії патофізіології та імунології ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»

Б.М. Венцківський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України

Ю.В. Вороненко, д.м.н., професор, академік НАМН України

І.І. Горпинченко, д.м.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д.м.н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор

В.М. Коваленко, д.м.н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

В.В. Корпачев, д.м.н., професор

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасечнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Фещенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, президент НАМН України

В.П. Черних, д.ф.н., професор, академік НАН України

Засновник – Ігор Іванченко
ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя» ©®

Ідентифікатор медіа R30-05149

Передплатний індекс 35272

Представлена в базі даних «Наукова періодика України» й індексується Google Scholar

Головний редактор **Марія Ареф'єва**
Випусковий редактор **Галина Теркун**
Менеджер із реклами **Зоя Маймескул**

Редакція **zu@health-ua.com**
Відділ реклами та маркетингу **zoya@health-ua.com**
..... **artemenko@health-ua.com**

Відділ передплати..... **podpiska@health-ua.com**

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник
Дизайн/верстка: **Олена Дудко**
Наталія Дехтяр-Дігузова
Світлана Бойко

Поштова адреса
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з.
Телефон
+380 (95) 117-34-36
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка»,
03124, м. Київ, пров. Юрія Матуцака, будинок 4.
Свідцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: травень 2025 р.
Замовлення № 13338
Загальний наклад 28 000 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 ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

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

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

Використання прецизійної медицини в лікуванні епілепсії

Продовження. Початок на стор. 7.

Цей процес також може пояснювати рефрактерність пацієнтів до лікування. Прецизійна терапія закладає основи для клінічних досліджень щодо вивчення маркерів, які застосовуватимуться з метою скринінгу патологій, у яких нейрозапалення відіграє провідну роль. Отже, стане можливою розробка препаратів, спрямованих на боротьбу зі специфічним запальним процесом. Окрім аутоімунних уражень головного мозку, генетично обумовлені епілептичні енцефалопатії часто зустрічаються в клінічній практиці. За останні 2 десятиліття виявлено >400 генів епілепсії, які здебільшого відповідають за тяжкі форми патології. Генетичне тестування стає широко доступним, а його вартість знижується, що обумовлює доступність скринінгових аналізів. Виявлення дефектів генів є ключовим кроком у визначенні молекулярних причин епілепсії та подальших розробок методів корекції патологічного стану або його наслідків (Knowles J.K. et al., 2022).

➡ Існує певна категорія генетично обумовлених типів епілепсії, для яких ідентифікація молекулярного дефекту має значення під час вибору терапії (Perucca P. et al., 2019):

- синдром дефіциту транспортера GLUT1: спостерігається позитивна динаміка в разі дотримання кетогенної дієти;
- епілепсія, спричинена посиленням експресії мутованого гена SCN8A: позитивна клінічна відповідь на фенітоїн та інші блокатори натрієвих каналів;
- доброякісна сімейна неонатальна епілепсія та енцефалопатія KCNQ2: ефективні блокатори натрієвих каналів;
- епілепсія, спричинена втратою функції гена SCN1A (наприклад, синдром Драве): варто уникати призначення блокаторів натрієвих каналів;
- рефрактерна вогнищева епілепсія, пов'язана з туберозним склерозом: слід розглянути призначення еверолімусу.

Так, при дефіциті транспортера глюкози 1 типу нейрони головного мозку не можуть засвоювати глюкозу як основне джерело енергії, що спричиняє енергетичний дефіцит. Отже, створення альтернативних джерел енергії може суттєво вплинути на перебіг патологічних процесів і запобігти епілепсії чи лікувати її. Прецизійна терапія також передбачає використання препаратів із суміжних сфер. Наприклад, у дитини з епілептичною енцефалопатією була виявлена мутація GRIN2A. У дослідженні *in vitro* встановлено, що така мутація асоційована із NMDA-рецепторами (N-methyl-D-aspartate), які мали гіперчутливість до глутаміну. Саме гіперсенситивність рецепторів була тригером розвитку епілепсії. При визначенні молекул, здатних змінювати функцію патологічно активних рецепторів, позитивна відповідь спостерігалася на використанні мемантину. Останній затверджений для лікування хвороби Альцгеймера та є антагоністом NMDA-рецепторів. Отже, після початку прийому препарату спостерігалось суттєве зниження кількості нападів (Mir A. et al., 2019). Існує багато прикладів генетично обумовлених дефектів, які беруть участь у розвитку епілепсії та впливають на її фенотип. Мутації обумовлюють порушення функції специфічних рецепторів, іонних каналів і сигнальних шляхів. Доповідач зазначив, що таргетні молекули не завжди є затвердженими для лікування епілепсії. Ідентифікація мутацій і генетичні дослідження дозволяють уникати потенційно токсичних препаратів. Так, в актуальному клінічному дослідженні 273 дитини

з медикаментозно-резистентною епілепсією невідомої етіології пройшли тестування за допомогою секвенування генетичного матеріалу. Генетично обумовлену епілепсію було встановлено у 86 пацієнтів (32%). Серед них 34 хворих мали генетичні дефекти, які можна лікувати за допомогою підходів прецизійної терапії. Зміни в лікуванні під впливом генів зумовили ремісію епілепсії у 53% пацієнтів (18/34), ще в 38% спостерігалось зменшення частоти нападів (Peng J. et al., 2019).

Напрями розвитку прецизійної терапії

Дослідження в спеціалізованих епілептичних центрах демонструють високі показники ефективності лікування судом після ідентифікації генетичної причини епілепсії. Спостерігається значна зміна парадигми лікування епілепсії після застосування підходів прецизійної терапії.

➡ Виокремлюють основні напрями розвитку таргетного лікування епілепсії (Balestrini S. et al., 2021):

- пригнічення експресії генів або сайленсингу мікроРНК;
- генна терапія (наприклад, використання мікронуклеотидів);
- терапія стовбуровими клітинами;
- розробка систем для локальної доставки ліків до мозку (оптогенетика, біодоставка за допомогою інкапсульованих клітинних систем, системи замкнутих циклів тощо);
- доставка ліків за допомогою наночастинок / нанотерапевтичних засобів;
- нейромодуляція;
- програмні (комп'ютерні) алгоритми як настанова для персоналізації терапії.

Сучасні технології дозволяють широко використовувати досягнення прецизійної терапії у клінічній практиці (Asadi-Pooya A.A. et al., 2020). EpiPick – це безкоштовний електронний інструмент для допомоги у виборі ПСП у пацієнтів з епілепсією та початком нападів у віці від 10 років. Алгоритм розроблено для швидкої діагностичної валідації терапевтичних підходів і двічі успішно пройшов валідацію. Програма класифікує протиепілептичні засоби за 4 категоріями (від найбільш бажаної до найменш бажаної). Класифікація базується на врахуванні індивідуальних змінних (типи нападів, вік, стать, супутні захворювання, алергія на ліки, супутні ліки). Лікарю потрібно не більше 2 хв для введення даних та отримання зворотного зв'язку програмного забезпечення (<https://www.epipick.org>). Важливо, що цей інструмент для вибору ПСП доступний українською мовою і може активно використовуватися клініцистами.

Висновки

Термін «прецизійна медицина» описує раціональну стратегію лікування, адаптовану до конкретного пацієнта, яка впливає на етіологічний фактор і змінює патофізіологію захворювання. Нещодавні дослідження секвенування геному в пацієнтів із медикаментозно-стійкою епілепсією показали ефективність прецизійної медицини зі стійким позитивним клінічним результатом. Зміна парадигми лікування епілепсії після генетичного тестування дозволяє не лише прицільно лікувати захворювання, а й зменшувати кількість хворих із резистентними формами патології.

Підготувала Катерина Пашинська



ЗМІСТ



Захворювання артеріальних судин у жінок.
Основні положення наукової заяви
Американської асоціації серця 24-25

Ацетилсаліцилова кислота в кардіоваскулярній профілактиці:
від догми до персоналізованої практики..... 27

Терапевтичні можливості метаболічно активних сполук:
у фокусі L-аргінін, L-карнітин і бурштинова кислота
О.А. Галушко30-31

РЕВМАТОЛОГІЯ

Клінічні ефекти фебуксостату
в поєднанні з артроскопічним видаленням
уратних відкладень при подагрі.....5

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Літо 2025: коли спека стає випробуванням
для метеочутливих осіб 14

Ведення пацієнтів із неінфекційними захворюваннями
в умовах сьогодення
За матеріалами науково-практичної конференції
«Втілення наукових здобутків терапевтичної школи Л.Т. Малої у клінічну практику»
З.В. Єлоєва, Л.М. Грідасова..... 16-17, 20

Вітамін D: його роль у підтриманні метаболічного здоров'я
дітей і молодих дорослих
Н.А. Спринчук33

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Роль комбінованих вакцин
у реалізації стратегії «Порядок денний з імунізації
на період до 2030 року»3

ГЕПАТОЛОГІЯ

Гепатологія • Дайджест 34

Комбінація есенціальних фосфоліпідів із вітамінами
групи В та Е: удосконалений гепатопротектор
у лікуванні метаболічно-асоційованої стеатотичної
хвороби печінки 36-37

НОВИНИ МОЗ



Єврокомісія оголосила конкурс на Twinning-партнерство серед країн ЄС для підтримки створення органу державного контролю у фармгалузі в Україні

28 травня Європейська комісія офіційно оголосила конкурс серед країн ЄС на залучення експертної підтримки для України у створенні нового органу державного контролю (ОДК) – центрального органу виконавчої влади зі спеціальним статусом, що уповноважений реалізувати державну політику у сфері створення, допуску на ринок, контролю якості, безпеки й ефективності лікарських засобів, медичних виробів і медичних виробів для діагностики *in vitro*, косметичної продукції та обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, протидії їх незаконному обігу, донорства крові та компонентів крові, функціонування системи крові.

Twinnig – це інструмент інституційної розбудови, який Європейський Союз застосовує для підтримки країн-кандидатів на вступ. Його мета – допомогти гармонізувати національне законодавство та створити ефективні державні інституції відповідно до норм ЄС. Це перший Twinnig-проект, який реалізується в секторі охорони здоров'я України. Тривалість проекту Twinnig – 18 міс, кінцевий термін подачі заявки на участь у Twinnig від країн-членів ЄС – 23 липня 2025 року, очікувана дата оголошення країни-партнера – 8 серпня 2025 року

«Ключова мета Twinnig – приведення системи регулювання фармацевтичного ринку України у відповідність до норм ЄС. Одним із першочергових завдань є гармонізація законодавства, що стосується лікарських засобів, медичних виробів і косметичної продукції, з актами права ЄС. Наступним важливим аспектом програми є створення та підтримка ОДК, який стане головним регулятором у фармацевтичному секторі. Twinnig надасть підтримку в розробленні структури органу, його внутрішніх регламентів, процедур управління якістю, політик оплати праці та механізмів взаємодії з громадськістю, бізнесом і міжнародними організаціями», – розповіла заступниця міністра охорони здоров'я з питань європейської інтеграції Марина Слободніченко.

Протягом Twinnig-проекту окрему увагу буде приділено підготовці кадрів для ОДК із метою посилення інституційної спроможності майбутнього регулятора. Фахівці пройдуть навчання за стандартами ЄС у сферах фармаконагляду, інспекцій виробництва й обігу лікарських засобів (GMP/GDP), ліцензування імпорту ліків, ринкового нагляду за медичними виробами й косметикою. Також буде впроваджено сучасну систему управління якістю, яка забезпечить безперервне вдосконалення роботи нового органу. Результатом програми стане створення сучасної та ефективної регуляторної системи, яка відповідатиме стандартам ЄС.

Проект реалізовується в межах фінансування Ukraine Facility 2024 і є частиною міжнародної технічної допомоги, спрямованої на підтримку сектора охорони здоров'я в Україні та забезпечення доступу пацієнтів до якісних, безпечних і ефективних медичних засобів.

В Україні завершився епідсезон 2024/2025: загалом перехворіло понад 4,5 млн осіб

У країні офіційно завершився епідемічний сезон, який щороку розпочинається восени та закінчується навесні, під час якого серед населення прогнозовано зростає кількість випадків гострих респіраторно-вірусних інфекцій (ГРВІ) – застуд, COVID-19 та грипу.

Протягом епідсезону 2024/2025 перехворіло 4 628 292 людей, з них 2 637 562 – діти. Загальна кількість захворілих була меншою, ніж минулого епідсезону 2023/2024, а рівень захворюваності на COVID-19 знизився в 7,4 раза.

Загалом із 30 вересня 2024 по 18 травня 2025 року із 4 628 292 захворілих COVID-19 підтвердився у 21 363 людей, з них 2514 – діти, решта захворілих зверталися до медиків із застудами, грипом та іншими ГРВІ. З ускладненнями ГРВІ до лікарень протягом епідсезону потрапило 126 733 людини (з них 73 999 – діти), медичну допомогу внаслідок ускладнень COVID-19 у медичних закладах країни отримала 6581 людина (з яких 901 – діти). Зареєстровано 193 летальні випадки внаслідок ускладнень ГРВІ, COVID-19 та грипу, 9 з яких – серед дітей. В усіх випадках у померлих не було профілактичних щеплень проти респіраторно-вірусних інфекцій, зокрема грипу та COVID-19.

Нагадаємо, що пік захворюваності на ГРВІ, грип і COVID-19 в Україні цього епідсезону був зафіксований у лютому. Протягом квітня та травня спостерігалось щотижневе зменшення кількості нових випадків. Наразі в жодному з регіонів України рівні захворюваності на ГРВІ не перевищено – зафіксовано передепідемічний рівень. Однак віруси грипу досі циркулюють у 7 областях.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>.

Від травного тракту до головного мозку: механізми дії та клінічне значення ГАМК у лікуванні тривоги і порушень сну

Тривожність і безсоння – поширені розлади, які уражають ≈ 4 і 10% населення відповідно. В пацієнтів із цими станами спостерігається порушена мозкова активність, що свідчить про спільні механізми їхнього розвитку. Пропонуємо до уваги читачів огляд статті С. Jiang і співавт. (2025) *From the gut to the brain, mechanisms & clinical applications of γ -aminobutyric acid (GABA) on the treatment of anxiety & insomnia*, де розкриваються нейронні механізми розвитку тривожності та безсоння, шляхи транспорту ГАМК із кишечника до мозку, а також потенціал препаратів ГАМК у лікуванні тривожності й безсоння.

Поширеність тривожних розладів стрімко зростає, охоплюючи $\approx 3,5\%$ населення світу (Calm, 2024). Безсоння тісно пов'язано із тривожністю: гіперзбудження руйнує структуру сну, а його дефіцит загострює емоційну уразливість (Bragantini et al., 2019). Ключові механізми їхнього розвитку – *locus ceruleus* (LC), який активує мигдалеподібне тіло через норадреналін (Suárez-Pereira et al., 2022), а також гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову (ГН) вісь, гіперактивація якої підвищує рівень кортизолу, посилюючи тривожність і порушення сну (Jurgena et al., 2020).

Безсоння – поширений розлад сну, що проявляється труднощами із засинанням, нічними пробудженнями або раннім прокиданням (Morin & Bensa, 2012). Окрім того, воно зумовлює когнітивні порушення вдень, включаючи проблеми з увагою, пам'яттю та зміни настрою (Buysse et al., 2007). Попри значну поширеність, лише 15% пацієнтів отримують належне лікування (Bhat et al., 2008).

Основною причиною безсоння є дисфункція нейронних систем сну й неспання. Гомеостаз підтримується моделлю «перемикача» (*flip-flop switch*), що регулює перехід між фазами. Дисбаланс цієї системи спричиняє **гіперзбудження**, що є ключовим фактором безсоння (Riemann et al., 2010).

Зв'язок ГАМК із тривожністю та безсонням

Безсоння загострює тривожність, порушуючи емоційну регуляцію, тоді як тривожність

ускладнює засинання та підтримку сну (Blake et al., 2018; Kalmbach et al., 2018). Обидва розлади пов'язані зі зниженим рівнем ГАМК: у пацієнтів із тривожністю він зменшений у таламусі й мигдалеподібному тілі (Babaev et al., 2018) та в плазмі крові (Lydiard, 2003; Shutta et al., 2021). Це обґрунтовує застосування препаратів, що посилюють ГАМК-ергічну нейромедіацію.

Синтез і функції ГАМК

ГАМК – ключовий нейротрансмітер мозку та регуляторний гормон у периферичних органах. Вона синтезується ферментом GAD із глутамату за участю піридоксальфосфату та протонів (Jin & Korol, 2023; Zhang et al., 2021; Soghomonian & Martin, 1998). ГАМК функціонує в інтернейронах, збагачених ферментом GAD. Його видалення значно знижує рівень ГАМК у мозку (Ji et al., 1999). У синапсі невикористана ГАМК поглинається астроцитами, перетворюється на глутамін, який потім використовується для синтезу глутамату та регенерації ГАМК, підтримуючи нейронний баланс (Mazzoli & Pessione, 2016; Steel et al., 2020).

У пацієнтів із тривожністю та безсонням відбувається надмірне споживання ГАМК через гіперактивність ГАМК-трансамінази, що знижує її гальмівний ефект (Liu et al., 2022; Di Pierro et al., 2024; Srichomphu et al., 2022).

ГАМК діє через декілька типів рецепторів, зумовлюючи гіперполяризацію нейронів

і зниження нейрональної збудливості; це ключовий механізм протитривожної та седативної дії.

Терапевтичний ефект кишково-похідної ГАМК при тривожності та безсонні

Кишковопохідна (КП) ГАМК включає ГАМК, отриману при пероральному споживанні, а також ГАМК, вироблену кишковою мікробіотою, що є важливим джерелом цього нейротрансмітера в організмі людини (Duranti et al., 2020; Liwinski et al., 2023). Пробиотичні бактерії, як-от *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* та *Lactiplantibacillus*, можуть виробляти ГАМК і значно підвищувати її рівень у кишечнику (Barrett et al., 2012; Duranti et al., 2020; Luck et al., 2021; Watanabe et al., 2022).

Дослідження показують, що КП ГАМК може полегшувати тривожність і безсоння, впливаючи на рівні гормонів, секрецію сигнальних молекул, експресію генів та низку фізіологічних процесів (Abdou et al., 2006; Liwinski et al., 2023; Yamatsu et al., 2015).

Застосування ГАМК у дозі 100 мг має позитивний терапевтичний ефект при тривожних станах (Barros-Santos et al., 2020; Faucher et al., 2022; Yoto et al., 2012), а також покращує якість сну, скорочує час засинання та подовжує фазу non-REM (Yamatsu et al., 2015; Yamatsu et al., 2016). Схожі ефекти спостерігалися після вживання ГАМК-збагаченого чаю (Cheng & Tsai, 2009).

В експериментальних дослідженнях безсоння супроводжувалося зниженням рівня ГАМК у крові та підвищенням норадреналіну й кортизолу, що свідчить про активацію ГН-осі (Zhao et al., 2022).

Пробиотики, що виробляють ГАМК, знижували рівень гормонів стресу та підвищували її концентрацію в крові, покращуючи сон у тварин (Zhao et al., 2015). У мишей вживання 100 мг/кг ГАМК також збільшувало експресію мРНК ГАМК_A-рецепторів, підтверджуючи її роль у регуляції сну (Chen et al., 2021; Kim et al., 2019; Liu D. et al., 2022).

Отже, доведено, що пероральна ГАМК ефективно знижує тривожність, скорочує час засинання та покращує якість сну. Продемонстровано, що навіть 6 г ГАМК на день не спричиняє серйозних побічних ефектів, що підтверджує високу безпеку речовини та вигідно відрізняє ГАМК від бензодіазепінів і барбітуратів (Li et al., 2015).

Метаболізм ГАМК

Після перорального приймання ГАМК взаємодіє з кишковою мікробіотою, стимулюючи ріст бактерій і слугуючи джерелом вуглецю та азоту. Далі вона перетворюється на сукцинат, який метаболізується в циклі трикарбонових кислот (Sarasa et al., 2020). Абсорбція ГАМК у кишечнику відбувається через PAT1 та білки

сімейства SLC, зокрема GAT1, що регулюють її поглинання. Частина ГАМК потрапляє у кров через фенестрований ендотелій капілярів, що підтверджено дослідженнями (Yamatsu et al., 2016; Zhao et al., 2022). Інша частина впливає на кишкову нервову мережу, стимулюючи м'язові реакції та передаючи сигнали в мозок через блукаючий нерв. Відомо, що *Lactobacillus rhamnosus* покращує показники тривожності, але після видалення блукаючого нерва ефект зникає, підтверджуючи його роль у зв'язку кишкової мікробіоти з мозком.

Отже, ГАМК запускає нейрональні сигнали ще до потрапляння у кров, взаємодіючи з ентранальною нервовою системою та активуючи аферентні шляхи, що впливають на емоційний стан.

Сигнали від КП ГАМК передаються аферентними волокнами блукаючого нерва, конвертуються в холінергічні імпульси та надходять у ядро солітарного тракту, яке взаємодіє з LC, мигдалеподібним тілом, таламусом. Гіпоталамус також отримує сигнали ГАМК із крові, регулюючи ГН-вісь (Cullinan et al., 2008; Cai et al., 2022; Watanabe et al., 2022).

Отже, блукаючий нерв – важливий шлях комунікації між кишечником і мозком. Це доводить, що ГАМК із периферії може впливати на ЦНС через нейрональні, а не лише гуморальні механізми, що надзвичайно актуально для препаратів із м'якою нейромоделюючою дією.

Шлях КП ГАМК до мозку

Проникність гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) для ГАМК залишається дискусійним питанням: одні дослідження заперечують її проникнення, інші – підтверджують часткове проходження (Boonstra et al., 2015; Frey & Löscher, 1980). ГЕБ складається зі щільно з'єднаних ендотеліальних клітин, що потребує активного транспорту молекул або їхньої дифузії (Abbott et al., 2010). Сімейство SLC6, що включає транспортери GAT1-3 і BGT1, регулює баланс нейротрансмітерів у мозку. GAT2/BGT1, експресовані в епітеліальних клітинах, можуть транспортувати ГАМК через ГЕБ (Takanaga et al., 2001). Дослідження підтверджують, що введення КП ГАМК підвищує її рівень у мозку та експресію мРНК ГАМК-рецепторів (Jin et al., 2023; Watanabe et al., 2022).

Висновки

Сьогодні значна частка населення страждає на тривожність і безсоння, а доступні препарати часто зумовлюють звикання та синдром відміни (Shyken et al., 2019). ГАМК як природний нейротрансмітер має високий рівень безпеки за перорального приймання навіть у великих дозах (Li et al., 2015); з огляду на це перспективним напрямом є препарати на основі ГАМК, що природно регулюють тривожність і покращують сон (Hersomali et al., 2020).

Джерело: Jiang C., Chen Y. and Sun T. *From the gut to the brain, mechanisms and clinical applications of γ -aminobutyric acid (GABA) on the treatment of anxiety and insomnia*. *ront. Neurosci.* 2025. 19:1570173. doi: 10.3389/fnins.2025.1570173

Реферативний огляд підготувала Людмила Суржко



ДОВІДКА «ЗУ»

Гамалате В₆ – це комплекс із 4 природних метаболітів головного мозку, що забезпечує потужний протитривожний ефект. ГАМК (75 мг) компенсує її ендогенний дефіцит, знижує тривожність і покращує когнітивні функції. Гамма-аміно-бета-оксимасляна кислота (37 мг) нормалізує сон і стимулює холінергічну активність. Магнію глутамат гідробромід (75 мг) блокує глутаматні рецептори, швидко усуваючи тривожність. Піридоксин (37 мг) сприяє синтезу ГАМК, регулює рівень дофаміну й серотоніну та покращує енергетичний баланс нейронів. Отже, препарат чинить нейрорегулювальний, легкий седативний і церебротонічний ефекти, сприяє покращенню когнітивних функцій, концентрації уваги та адаптації. Гамалате В₆ має низьку токсичність та добре переноситься. Призначається по 2 таблетки 2-3 р/добу, курс лікування може тривати від 2 до 18 міс.



Гамалате В₆
Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

Гамалате В₆
20 таблеток, вкритих оболонкою, / 20 таблеток, покритих оболонкою.

Для орального застосування. / Для орального застосування.

ferrer

Фармацевтична група. Показання: тривожність та порушення сну. Діє як засіб для покращення якості життя. Не виключено появу алергічних реакцій. Протипоказання: Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату. Увага! Не можна вживати разом з алкоголем. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозіумах з медичної тематики.

29-та медична виставка «ГалМед»

Протягом трьох днів – 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».

Адаптол®

темгіколурил

Відбій тривоги!

45 років застосування – безпека, перевірена часом



- ✓ Вже через 30 хв після прийому зменшує тривожність¹
- ✓ Не має негативного впливу на серцево-судинну систему^{1, 2}
- ✓ Не викликає звикання та синдрому відміни¹

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу АДАПТОЛ® (ADAPTOL®)*

Діюча речовина: темгіколурил; 1 капсула містить темгіколурилу 300 мг; 1 таблетка містить темгіколурилу 500 мг; **Лікарська форма.** Капсули, таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Психоаналептики та інші психостимулятори і ноотропні лікарські засоби. Темгіколурил. Код АТХ N06BX21. **Показання.** Неврози та неврозоподібні стани, що супроводжуються роздратуванням, емоційною лабільністю, відчуттям тривожності та страху. Для поліпшення переносимості нейролептиків або транквілізаторів з метою усунення спричинених ними соматовегетативних та неврологічних побічних ефектів. Кардіальні різного генезу (не пов'язані з ішемічною хворобою серця). У складі комплексної терапії нікотинової залежності як засіб, що зменшує потяг до куріння. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до темгіколурилу або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. **Діти.** Досвід застосування дітям відсутній. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: рідко – запаморочення. З боку серцево-судинної системи: рідко – зниження артеріального тиску. З боку шлунково-кишкового тракту: рідко – диспептичні розлади (в тому числі нудота, блювання, діарея). У такому випадку слід знизити дозу лікарського засобу. З боку дихальної системи: рідко – бронхоспазм. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – після прийому великих доз можливі алергічні реакції (в тому числі шкірні висипи, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк). У разі алергічної реакції прийом препарату припинити. **Загальні порушення:** рідко – зниження температури тіла, слабкість. При зниженні артеріального тиску та/або температури тіла (температура тіла може знизитися на 1–1,5 °C) прийом препарату припинити не потрібно. Артеріальний тиск та температура тіла нормалізуються після закінчення курсу лікування. **Фармакологічні властивості.** **Фармакодинаміка.** Діюча речовина лікарського засобу Адаптол® - темгіколурил за хімічною структурою є близькою до природних метаболітів організму – його молекула складається із двох метильованих фрагментів сечовини, що входять до складу біциклічної структури. Адаптол® має помірну транквілізуючу (анксіолітичну) активність, знімає або послаблює почуття неспокою, тривожності, страху, внутрішнє емоційне напруження та роздратування. Заспокійливий ефект препарату не супроводжується міорелаксацією та порушенням координації рухів. Крім заспокійливої, Адаптол® проявляє ноотропну дію. Препарат покращує когнітивні функції, підвищує увагу і розумову працездатність, не стимулюючи симптоматику продуктивних психопатологічних розладів – марення, патологічну емоційну активність. Адаптол® має антиоксидантну активність, тому діє як мембраностабілізатор, адаптоген та церебропротектор при оксидантному стресі різного генезу. Адаптол® діє на активність структур, які входять до лімбіко-ретикулярного комплексу, зокрема на емоційні зони гіпоталамуса, а також впливає на всі 4 основні нейромедіаторні системи – ГАМК, холін, серотонін – та адренергічну, що сприяє їх збалансованості та інтеграції, але не надає периферичної адренонегативної дії. Препарат має нормастенічні властивості. Адаптол® полегшує нікотинову абстиненцію. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Олайнфарм»/ JSC «Olainfarm». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Вулиця Рупніцу 5, Олайне, LV-2114, Латвія/ 5 Rupnicu street, Olaine, LV-2114, Latvia.

* Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Адаптол®.

** Джерело: RxTest, Proxima Research Q3-3 2023.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Адаптол® 300 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/02/01, 500 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/01/01.

2. Черняк С.В. та ін. Стрес та артеріальна гіпертензія. Застосування Адаптолу в комплексному лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією. // Міжнародні огляди: клінічна практика та здоров'я. – 2. – 2019.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у якості індивідуально спрямованої інформації згідно потреб конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я. При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Сімферопольська, 13, кабінет 211, моб. + 380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com. Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: Maryna.Babenko@olainfarm.com. Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського 19х, офіс 34

Adaptol15122023UA



Субклінічна тривога та дисавтономія: прихована загроза серцево-судинних захворювань

За матеріалами міждисциплінарної онлайн-дискусії «Стрес. Тривога. Психоемоційне здоров'я»

Після початку повномасштабного вторгнення частка пацієнтів із субклінічною тривогою значно зросла. Стрес і тривожність відіграють ключову роль у розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), спричиняючи виникнення аритмій, коливань артеріального тиску (АТ) та серцевого дискомфорту, навіть до появи органічних змін у серцево-судинній системі. Під час міждисциплінарної онлайн-дискусії «Стрес. Тривога. Психоемоційне здоров'я», яка відбулася 30 квітня, професор кафедри військової загальної практики – сімейної медицини Української військово-медичної академії, доктор медичних наук **Наталія Миколаївна Сидорова** в своїй доповіді «Субклінічна тривога та дисавтономія як елемент брами серцево-судинного континууму» розглянула вплив психоемоційних чинників на розвиток серцево-судинної патології, механізми взаємозв'язку тривожності й дисавтономії з серцево-судинним ризиком, а також сучасні підходи до профілактики і лікування таких станів.



Н.М. Сидорова

Стрес і тривожність давно визнані ключовими чинниками розвитку ССЗ. Однак поряд із явними психоемоційними розладами існує субклінічна тривога – стан, який залишається поза межами офіційних діагнозів, але суттєво впливає на здоров'я.

Дисавтономія в поєднанні з субклінічною тривогою можуть провокувати аритмії, коливання АТ та серцевий дискомфорт, навіть до появи органічних змін у серцево-судинній системі. Ознаки дисавтономії посилюються в періоди підвищеного стресу, а кількість пацієнтів із тривожними розладами значно зросла після початку повномасштабного вторгнення.

ССЗ розвиваються під впливом низки взаємопов'язаних чинників. Обтяжена спадковість, шкідливі харчові звички, ожиріння, інсулінорезистентність, куріння, психоемоційні навантаження, соціальний статус, низька фізична активність, симпатичний овердрайв, дисліпідемія та хронічне запалення – кожен із цих чинників може посилювати інші, створюючи замкнене коло ризику.

Стрес як системний тригер здатен не лише погіршувати загальний стан, а й прискорювати розвиток серцево-судинної патології. Саме тому важливо знижувати психоемоційне навантаження, контролювати метаболічні показники та впроваджувати профілактичні стратегії для збереження здоров'я серця.

У пацієнтів із ССЗ виявлено підвищення рівнів гормонів, що асоціюються зі стресом, тривожністю (таб.).

Таблиця. Показники, асоційовані зі стресом і тривожністю, в пацієнтів з артеріальною гіпертензією (адаптовано за О.І. Гринів, 2020)		
Показник	АГ I	АГ II
Адреналін	↑ у 2,3 раза	↑ у 2,5 раза
Норадреналін	↑ у 2,9 раза	↑ у 2 рази
Серотонін	↑ на 32%	↑ на 57%
Кортизол	↑ у 3,4 раза	↑ у 4,34 раза

Примітки: АГ I – артеріальна гіпертензія I ст.; АГ II – артеріальна гіпертензія II ст.

Після повномасштабного вторгнення суттєво зросла кількість пацієнтів, які відчують хронічний стрес, тривожність та емоційну нестабільність. Психоемоційні порушення стали поширеним явищем, а їхній вплив на загальне здоров'я, зокрема на серцево-судинну систему, продовжує зростати. Варто зазначити, що поряд із клінічно вираженими тривожними розладами, які потребують активного лікування у психіатра, існує значна група пацієнтів (37,14%), що мають легкі форми тривожних порушень (Юр'єва та співавт., 2022). Ці пацієнти часто залишаються поза межами спеціалізованого лікування, хоча їхній стан суттєво впливає на якість життя, рівень стресу та загальний психоемоційний баланс. Зростання кількості хворих із легкими формами тривожних розладів свідчить про необхідність розширення медичних підходів до ведення таких станів.

Кардіальні симптоми тривоги можуть проявлятися ще до розвитку органічної патології серцево-судинної системи. До них належать аритмії (тахікардія, екстрасистолія, «електричний шторм»), зокрема вагус-обумовлений, коливання АТ (частіше – АГ), порушення циркадного ритму АТ (non-dipper, night-peaker) і показники ранішнього підйому АТ. Також можуть спостерігатися дискомфорт

і неангінозний біль у ділянці серця, стрес-індукована кардіоміопатія (такоубо), а також страх серцевого нападу чи інших кардіальних захворювань.

Тривога та дисавтономія можуть спричинити роздратованість, емоційну лабільність, пригнічений настрій без ознак депресії, а також серцево-судинні симптоми, які не мають органічної основи, але значно впливають на якість життя пацієнта. Окремим аспектом є нікотинова абстиненція, яка також може загострювати вегетативні розлади та потребує комплексного підходу.

У випадках, коли ситуація не підпадає під актуальні клінічні настанови, а пацієнт відчуває стривоженість та стрес, але відмовляється від тривалої когнітивно-поведінкової терапії або не має вираженої необхідності в такому лікуванні, доцільним може бути застосування м'яких анксіолітиків.

Препарати з анксіолітичною дією, зокрема темгіколурил (Адаптол®), можуть забезпечувати м'яку корекцію тривожного стану, не спричиняючи значних побічних ефектів і залежності. Адаптол®, відповідно до інструкції, затвердженої МОЗ України, застосовується при неврозах та неврозоподібних станах, включаючи роздратованість, емоційну нестабільність, тривогу та страх. Препарат також використовується для покращення переносимості нейролептиків і транквілізаторів, допомагаючи усунути зумовлені ними соматовегетативні та неврологічні побічні ефекти. Крім того, він показаний при кардіалгіях різного генезу, не пов'язаних з ішемічною хворобою серця, а також у складі комплексної терапії нікотинової абстиненції, зменшуючи потяг до куріння.

Темгіколурил має широкий спектр нейромедіаторних і плейотропних ефектів, що сприяють зниженню проявів стресу та можуть позитивно впливати на АТ та інші серцево-судинні параметри. Препарат активує гальмівний медіатор γ-аміномасляну кислоту, знижує активність збуджувальних нейротрансмітерів норадреналіну та глутамату, а також модулює серотонінергічні й холінергічні впливи. Він здатен регулювати рівень кортизолу, чинити антигіпоксичну й антиоксидантну дію, активувати процеси енергозбереження клітини, стимулювати тканинне дихання та обмін глюкози, а також впливати на ліпідний обмін.

Темгіколурил слід розглядати не лише як анксіолітик, а як засіб зі значно ширшим терапевтичним потенціалом для пацієнтів із ССЗ, субклінічною тривогою та дисавтономією. Його ефекти охоплюють широкий спектр механізмів, які можуть сприяти зниженню ризику кардіоваскулярних ускладнень, корекції нейромедіаторного балансу та покращенню регуляції вегетативної нервової системи.

В експериментальних дослідженнях було показано, що застосування препарату в мишей запобігало підвищенню рівня кортикостерону – аналога кортизолу в людей – в сироватці крові та знижувало секрецію прозапальних цитокінів (Kim et al., 2018). Це свідчить про його можливий вплив на стрес-індуковані зміни в організмі, що є важливим чинником у патогенезі ССЗ.

У дослідженні О.І. Гринів (2020) аналізувала вплив темгіколурилу та препаратів магнію на рівні норадреналіну, серотоніну й кортизолу в пацієнтів із АГ. Установлено, що призначення темгіколурилу додатково до стандартної антигіпертензивної терапії сприяє достовірному зниженню концентрації в крові норадреналіну (у 2,4 рази), кортизолу (на 37,5%) та серотоніну (на 29,6%), причому цей ефект посилювався при додаванні препарату магнію.

К.М. Амосова та співавт. (2010) провели рандомізоване, подвійно сліпе плацебо-контрольоване дослідження ефективності Адаптолу при м'якій АГ (I-II ст.), що включало 60 пацієнтів. У групі Адаптолу 43,3% хворих повністю позбулися вегетативних порушень (p<0,05), тоді як у групі плацебо цей показник становив лише 3,3%. У дослідженні С.В. Черняка та співавт. (2019) також спостерігали зменшення середнього показника вегетативних розладів за шкалою Вейна на 52,7% (p<0,0001) у групі Адаптолу порівняно з 8,1% у групі плацебо (p<0,01).

Окремо варто зупинитися на гіполіпідемічному ефекті темгіколурилу, описаному як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях. Так, в одному з досліджень призначення темгіколурилу у високих дозах протягом 3 тиж сприяло зниженню загального холестерину на 36%, холестерину ліпопротеїнів низької щільності на 20,4%, тригліцеридів на 23%, а також підвищенню рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності на 47% (Хазіахметова та Зимакова, 2001).

На думку дослідників, гіполіпідемічний ефект темгіколурилу пов'язаний не з його анксіолітичною активністю, а з додатковими плейотропними механізмами, що можуть мати клінічне значення. Загалом дані свідчать про те, що темгіколурил чинить багатогранний вплив на серцево-судинний ризик, включаючи корекцію рівня АТ, стресових чинників, дисавтономії та ліпідного обміну. Його нейромедіаторні, антиоксидантні та метаболічні ефекти відкривають перспективи застосування в комплексній терапії пацієнтів із ССЗ.

Дослідження В.М. Коваленка та співавт. (2006) та О.І. Гринів (2020) підтверджують, що застосування Адаптолу сприяє оптимізації варіабельності серцевого ритму, що, ймовірно, пов'язано зі зменшенням активності симпатичної нервової системи. Це може свідчити про його потенційну здатність стабілізувати функціонування серцево-судинної системи, знижуючи ушкоджувальну дію стресу на організм. Такий ефект може бути корисним у клінічній практиці, особливо для пацієнтів із підвищеною активністю симпатичної нервової системи або схильністю до ССЗ.

Висновки

Такі чинники серцево-судинного ризику, як хронічний стрес, дисавтономія із симпатичним овердрайвом, куріння, підвищений АТ та дисліпідемія, сприяють швидшому входженню пацієнта в серцево-судинний континуум, підвищуючи ризик кардіоваскулярних ускладнень.

Деякі анксіолітики, зокрема темгіколурил (Адаптол®), завдяки своїм основним і додатковим механізмам дії можуть покращувати ефективність стандартної терапії ССЗ у пацієнтів із субклінічною тривожністю. Вони впливають на рівень стресу, регуляцію вегетативної нервової системи, АТ, метаболізм ліпідів і навіть знижують потяг до куріння, що робить їх важливими компонентами комплексного підходу.

Темгіколурил – набагато більше, ніж просто анксіолітик, з огляду на його вплив на серцево-судинну систему. Його плейотропні ефекти відкривають нові можливості для оптимізації лікування пацієнтів із серцево-судинним ризиком і пов'язаними психоемоційними станами.

Підготувала Людмила Суржко

Корвалтаб Метео®

Залишайтеся собою за погоди будь-якої!



1 капсула
НА ДОБУ

Екстракт
родіюли рожевої¹



55 мг

Екстракт лимонника
китайського¹



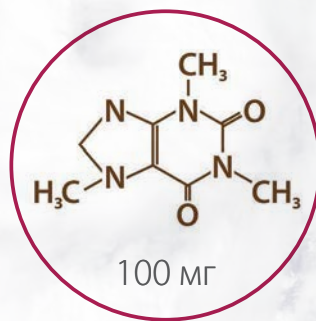
100 мг

Екстракт
женьшеню¹



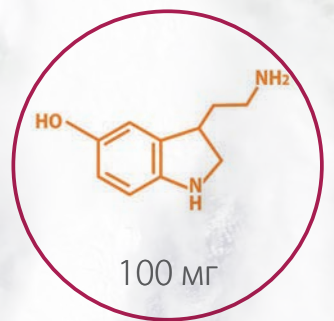
100 мг

Кофеїн¹



100 мг

L-теанін¹



100 мг

Поліпшує
розумову
діяльність та увагу¹

Сприяє
підвищенню
працездатності¹

Зменшує
втому
та сонливість¹

Сприяє
підвищенню опірності
організму до зміни
погодних умов¹

Корвалтаб Метео®. Звіт № 3-28-A-1354-22-220. Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Перед застосуванням ознайомтесь з інформаційним листом щодо функціональних властивостей дієтичної добавки Корвалтаб Метео® та проконсультуйтеся з лікарем. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників. Є застереження до споживання. Найменування та місцезнаходження оператора ринку (прийняття претензій від споживачів): ТОВ «АСІНО УКРАЇНА», Україна, 03124, м. Київ, бульвар Вацлава Гавела, будинок 8, тел.: +38 (044) 281-23-33. Найменування та місцезнаходження виробника: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар Вацлава Гавела, 8, тел.: +38 (044) 281-23-33.

1. Адаптовано з функціональних властивостей дієтичної добавки «Корвалтаб Метео» за ТУ У 10.8-30117001-009:2019, UA-CMET-PIM-042023-025

ТОВ «Асіно Україна» | бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна

 **acino**
Switzerland

Літо 2025: коли спека стає випробуванням для метеочутливих осіб

Літо 2025 обіцяє стати непростим кліматичним випробуванням, особливо для метеочутливих людей. За прогнозами метеоекспертів, середня температура в Україні цього літа буде на 1-1,5 °С вищою за норму. Крім того, очікується збільшення кількості гроз, опадів і небезпечних атмосферних явищ – від граду до локальних смерчів. Уже наприкінці травня спостерігалися різкі перепади температури – від прохолоди, зумовленої вторгненням арктичного повітря, до спекотних днів, коли стовпчики термометрів стрімко рухалися шкалою вгору [1, 2]. Такі погодні коливання створюють серйозне навантаження на організм. Метеочутливість – це не лише реакція на зміну атмосферного тиску чи дощ, а й відповідь на спеку, особливо за супутніх підвищеної вологості та нестабільних кліматичних чинників [3]. Теплова адаптація є складним фізіологічним процесом, який за певних умов дає збої: виникає тепловий стрес, що негативно проявляється з боку серцево-судинної, нервової, когнітивної систем [4].

Для лікаря важливо вчасно розпізнати ці стани, адже за правильної терапевтичної тактики можна не лише зменшити симптоматику, а й запобігти серйозним ускладненням. У цій статті розглянемо, як саме спека впливає на організм метеочутливої людини і яким має бути комплексний підхід до підтримки таких пацієнтів у літній сезон.

Як спека впливає на серцево-судинну систему?

Висока температура навколишнього середовища є серйозним випробуванням для серцево-судинної системи. Щоб уникнути перегріву, організм активує механізми тепловіддачі: розширюються периферичні судини, знижується артеріальний тиск, посилюється потовиділення. У молодих і здорових людей це зазвичай не зумовлює суттєвого дискомфорту. Проте в осіб із порушенням регуляції судинного тону, зокрема за вегетативної дисфункції, гіпотензії або серцево-судинних захворювань, такі реакції здатні спричинити істотне погіршення самопочуття [4-6].

Унаслідок вазодилатації виникають типові симптоми: запаморочення, головний біль, серцебиття, загальна слабкість. Артеріальний тиск падає, компенсаторно частішає пульс. Зростає ризик ортостатичних реакцій, непритомності, особливо під час різкого вставання або фізичного навантаження в спеку. Надмірна втрата рідини через піт може призвести до гіповолемії та електролітного дисбалансу, що ще більше ускладнює стан [7, 8].

Особливо уразливими є пацієнти з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю, аритміями [5, 9-11]. Для них спека – не просто дискомфорт, а чинник, що може спровокувати загострення захворювання чи навіть невідкладні стани. У клінічно стабільних пацієнтів теж можуть з'являтися скарги на «розбите» самопочуття, відчуття нестачі повітря, шум у вухах, посилену пітливість і загальну млявість – симптоми, які лікареві варто пов'язати саме з тепловим стресом.

Як спека впливає на нервову систему і когнітивні функції?

Нервова система надзвичайно чутлива до змін температури й водно-сольового балансу [12]. У спекотні дні, особливо за високої вологості, мозок стикається з дефіцитом кисню, зниженням тону судин і метаболічним перевантаженням. Це може спричинити широкий спектр симптомів – від підвищеної тривожності до порушень сну та зниження когнітивних функцій [13].

Типова скарга метеочутливого пацієнта в спеку – «туман у голові». Знижується швидкість мислення, зменшується здатність до концентрації, погіршується увага, сповільнюється реакція. До цього додається емоційна нестабільність: дратівливість, безпричинне занепокоєння, вразливість до стресу. Навіть незначне зовнішнє навантаження (наприклад, звична робота чи спілкування) може викликати відчуття перевтоми [14, 15].

Терморегуляція порушується також у контексті сну [16-18]. Підвищена температура тіла, дискомфорт і надмірне збудження гальмують засинання або викликають поверхневий, фрагментований сон. Результатом є хронічна втома, ще більше зниження працездатності та енергетичне виснаження. Для лікаря важливо не ігнорувати ці симптоми, оскільки вони впливають не лише на якість життя, а й на безпеку, наприклад, за кермом або на виробництві.

Саме тому в умовах літньої спеки пацієнтам з підвищеною метеочутливістю потрібна підтримка, що допомагає стабілізувати емоційний фон, зберегти ясність мислення й тонус нервової системи без седативного «гальмування».

Як допомогти метеочутливому пацієнту під час спеки?

Комплексна підтримка метеочутливих осіб у літній період має включати базові рекомендації – гідратацію, охолодження, відпочинок – і засоби, які підсилюють природні адаптаційні механізми організму [3, 19].

Упродовж століть людство шукало способи краще переносити стресові умови: спеку, втому, зміну клімату, тривалі переходи між сезонами. У традиційній медицині Стародавнього

Китаю, Індії, Тибету, а також народів Північної Європи особливе місце займали рослини, що допомагали організму звикати до складних умов, зберігати енергію, ясність розуму й тілесну витривалість. Нині ми називаємо такі рослини адаптогенами [20, 22, 25]. Вони діяли не як ліки від конкретної хвороби – їхня сила полягала в підтриманні внутрішньої рівноваги, гармонійному регулюванні реакцій організму на зовнішні подразники. Саме ці рослини стали основою багатьох традиційних практик оздоровлення, зокрема в умовах екстремального клімату чи виснаження.

Сучасна наука підтвердила ефективність багатьох із них. Доведено, що адаптогени впливають на осі стресу (гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози), модуляцію нейромедіаторів і клітинну енергетику. Вони знижують надмірну активацію симпатоадреналової системи, перешкоджають виснаженню резервів, покращують здатність до концентрації, емоційний контроль, фізичну витривалість і стійкість до температурних коливань [19-25].

Саме такий клас речовин виявився особливо цінним у XXI столітті – у світі дедалі глибших кліматичних трансформацій, теплових стресів і зростання метеочутливості.

Корвалтаб Метео®: формула підтримки для метеочутливих осіб

Велику цінність у контексті літньої спеки мають засоби, що поєднують адаптогени з компонентами, які підтримують судинний тонус, покращують настрій, зменшують втому, але не викликають гальмування. Такий збалансований підхід реалізовано в Корвалтаб Метео® – продукті з п'ятикомпонентним складом: женьшень, родіола, лимонник, L-теанін і кофеїн [26].

Кофеїн

Цей акалоїд у природних умовах міститься у зернах кави, листі чаю та інших рослинах. Його основна дія пов'язана з блокадою аденозинових рецепторів у головному мозку, завдяки чому зменшується відчуття втоми та сонливості. У спеку, коли багато пацієнтів скаржаться на апатію, загальмованість, зниження швидкості реакції, кофеїн допомагає мобілізувати розумову активність, покращити увагу й тонус. Крім того, кофеїн підвищує артеріальний тиск завдяки вазоконстрикції, однак без стимуляції викиду адреналіну, що особливо важливо для гіпотоніків або людей із вегетативною нестабільністю. Це робить його м'яким, фізіологічно виправданим тонізатором у період теплової вазодилатації [27-30].

L-теанін

Природним джерелом цієї амінокислоти є зелений чай. L-теанін має здатність перетинати гематоенцефалічний бар'єр і впливати на рівень ключових нейромедіаторів – серотоніну, дофаміну й ГАМК. У клінічних дослідженнях доведено, що L-теанін знижує тривожність, сприяє зосередженості, але не пригнічує свідомість. Саме така дія ідеально підходить для періоду спеки, коли пацієнти скаржаться на дратівливість, нестійкий настрій, зниження когнітивної продуктивності. L-теанін забезпечує стан «спокійної концентрації», тобто баланс між розслабленням й активністю – без ризику сонливості [31-35].

Лимонник китайський (*Schisandra chinensis*)

Це один із найвідоміших традиційних тонізаторів у китайській медицині. Його ягоди містять лігнани (зокрема, шизандрин), які чинять стимулювальний вплив на центральну нервову систему, підвищують витривалість, покращують настрій і мають гепатопротекторну дію. У контексті спеки лимонник допомагає боротися з млявістю, «розбитістю» та емоційною нестабільністю. Також він має регулювальний вплив на артеріальний тиск, що важливо для пацієнтів із лабільною гемодинамікою [36-42].

Родіола рожева (*Rhodiola rosea*)

Цей адаптоген із полярних регіонів має добре задокументовану здатність підвищувати стійкість до фізичних, емоційних і температурних стресорів. Основні активні речовини – салідрозид і розавін – впливають на вісь «гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози», стабілізують рівень кортизолу, покращують використання енергії клітинами. У літню спеку родіола допомагає зменшити симптоми теплового стресу, підтримати працездатність, подолати «мозкову втому». Її вплив на судинний тонус також сприяє кращому самопочуттю при гіпотонії або вегетативних реакціях [43-46].

Женьшень (*Panax ginseng*)

Класика адаптогенної медицини, женьшень містить гінзенозиди – складні сапоніни, які впливають на енергетичний обмін, центральну нервову систему, імунітет і судинний тонус. Женьшень покращує адаптацію організму до зовнішніх стресів, підвищує витривалість, зменшує втому. Особливо цінною є його нормалізувальна дія на артеріальний тиск: у гіпотоніків він сприяє підвищенню тиску, у гіпертоніків – його стабілізації. Це робить женьшень безпечним для тривалої підтримки навіть у період нестійкої погоди. Він також позитивно впливає на психоемоційний стан, не зумовлюючи Perezбудження [47-53].

Завдяки поєднанню компонентів із різною та водночас взаємодоповнювальною дією Корвалтаб Метео® створює функціональну синергію: одночасна підтримка нервової, серцево-судинної та нейромедіаторної систем допомагає організму легше адаптуватися до високих температур, зберігати стабільне самопочуття, ясність думки і внутрішній ресурс. Такий комплексний підхід особливо актуальний у сучасних кліматичних умовах, коли адаптаційні виклики стають не винятком, а нормою літнього сезону.

Висновки

Аномальна спека, різкі коливання температури, атмосферні фронти, що змінюють один одного з наростаючою швидкістю, – усе це становить серйозне випробування для серцево-судинної та нервової системи метеочутливих осіб. Симптоми, що здаються «розмитими», – втома, запаморочення, зниження концентрації, нестабільний настрій – нерідко є проявами теплового стресу, на який організм не встигає адекватно зреагувати.

Комплексна підтримка в таких ситуаціях має бути одночасно фізіологічною, м'якою та ефективною. Поєднання адаптогенів, нейромодулювальних і тонізувальних компонентів дозволяє посилити адаптаційні резерви організму, зберегти розумову активність, увагу, працездатність і загальний життєвий тонус навіть за несприятливих погодних умов.

Корвалтаб Метео® від швейцарської фармацевтичної компанії Ascino – формула, створена спеціально для метеочутливих осіб. Завдяки поєднанню женьшеню, родіоли рожевої, лимонника китайського, L-теаніну й кофеїну він забезпечує багатовекторну підтримку: допомагає подолати симптоми теплового стресу, стабілізує судинний тонус, покращує настрій і концентрацію без ефекту гальмування.

З огляду на мінливість клімату Корвалтаб Метео® доцільно застосовувати протягом усього літнього сезону. А пацієнтам із вираженою метеочутливістю – навіть довше, щоби полегшити перехід до осінньо-зимового періоду та запобігти загостренню симптомів на тлі нових температурних коливань. Добова доза для дорослих становить по 1 капсулі на добу або за рекомендацією лікаря.

Список літератури знаходиться в редакції.

Докладніше про Корвалтаб Метео® та інші засоби лінійки Корвалтаб® – corvaltab.com.ua

Підготував **Олексій Терещенко**

UA-CMET-PUB-052025-230

Ведення пацієнтів із неінфекційними захворюваннями в умовах сьогодення

За матеріалами науково-практичної конференції
«Втілення наукових здобутків терапевтичної школи Л.Т. Малої у клінічну практику»



16-17 квітня в режимі онлайн відбулася науково-практична конференція «Втілення наукових здобутків терапевтичної школи Л.Т. Малої у клінічну практику», організована ГО «Українська асоціація профілактичної медицини», Національною академією медичних наук України та ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». У заході взяли участь терапевти, лікарі загальної практики – сімейної медицини, гастроентерологи, ендокринологи, кардіологи, нефрологи, організатори охорони здоров'я тощо з різних регіонів України. Модератори онлайн-конференції – віцепрезидент ГО «Українська асоціація профілактичної медицини», заступник директора Інституту терапії з наукової роботи, доктор медичних наук, професор Олена Колеснікова, учений секретар інституту, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник Олексій Гріднєв і старший науковий співробітник відділу ішемічної хвороби серця, метаболічних і кардіопульмональних порушень, кандидат медичних наук Владислав Рябуха.

Конференцію відкрила в. о. директора ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Галина Фадєєнко, привітавши учасників заходу та висловивши впевненість у тому, що інформація, отримана учасниками конференції, буде затребуваною в їхній професійній діяльності на користь хворим.

Під час наукового заходу було обговорено низку важливих питань щодо ведення хворих із різними неінфекційними захворюваннями в умовах сьогодення.



Першу доповідь «Цукровий діабет 3 типу: терапевтичні аспекти» представила слухачам член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Галина Фадєєнко. Спікерка зауважила, що цукровий діабет 3с типу (ЦД 3с) мало обговорюється через брак інформації, крім того, він не зовсім зрозумілий як для дослідників, так і для лікарів-практиків, що спричиняє помилкову діагностику;

його ідентифікують як ЦД 1 або частіше 2 типу, але це окремий панкреатогенний варіант, що є наслідком первинного ураження екзокринної ділянки підшлункової залози (ПЗ). Поширеність ЦД 3с, за останніми дослідженнями, оцінюється як помірна та становить 15-20% випадків у південно-східному регіоні та до 10% – у західному. Майже у 80% усіх випадків ЦД 3с припадає на пацієнтів із хронічним панкреатитом (ХП), що свідчить про недооцінену реальну поширеність субклінічного ХП. Інші етіологічні чинники: неоплазія ПЗ (8%), гемохроматоз (7%), кістозний фіброз (4%) і резекція ПЗ (2%). Ризик розвитку захворювання підвищується в пацієнтів із загальними факторами ризику (сімейний анамнез, вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), хронічні захворювання, куріння та вживання алкоголю), які можуть взаємодіяти з генетичними чинниками та посилювати їх.

ПЗ має 2 основні функції – інкреторну й екскреторну, що реалізуються гормонами острівцевого апарату Лангерганса й екскреторних ацинарних клітин і регулюється інкретинами – глюкозозалежним інсулінотропним поліпептидом (GIP), а також глюкагоноподібним пептидом-1 (GLP-1), які виробляються в кишечнику. Патолофізіологія та патогенез ЦД 3с пояснюються переважно за наявності 5 основних функціональних змін: дефіцит інсуліну, інсулінорезистентність (ІР), патологія ПЗ, знижений ефект інкретину та генетична асоціація з панкреатогенним ЦД.

Що стосується клінічних проявів цієї форми ЦД, то, незважаючи на можливу схожість із ЦД 1 і 2 типу, панкреатогенний варіант має унікальну структуру гормональних і метаболічних характеристик. Порушення процесів перетравлення в проксимальному відділі кишечника можуть зумовити збій секреції інкретину й інсуліну, а втрата клітин Лангерганса впливає на розвиток панкреатичної недостатності, що сприяє великим коливанням рівня глюкози з підвищеним ризиком тяжкорегульованої гіпоглікемії. Підозрою для ЦД 3с ознакою є наявність відповідного анамнезу стосовно ПЗ (гострий панкреатит, ХП або оперативне втручання на ній) як підтвердження вторинності ендокринних змін, тобто діабету, щодо екзокринних змін із боку ПЗ. Основними клініко-параклінічними особливостями є хронічний оперізуючий біль у животі, гіперглікемія, толерантність до глюкози, екзокринна недостатність ПЗ, візуалізоване запалення ПЗ, відсутність аутоімунних

маркерів ЦД 1 типу, порушення функції β-клітин ПЗ, відсутність резистентності до інсуліну, порушення секреції GLP-1 і GIP, низькі сироваткові концентрації жиророзчинних вітамінів.

Окрім того, кожен тип ЦД має свої клініко-лабораторні риси: для ЦД 1 типу – діабет-асоційовані антитіла, виражена гіперглікемія поряд із нечастими епізодами гіпоглікемії, знижений рівень інсуліну, маніфестація в дитячому або підлітковому віці; для ЦД 2 типу – надлишкова маса тіла, великий ІМТ, високий рівень інсуліну, помірна гіперглікемія, іноді гіпоглікемія, початок у дорослому віці; для ЦД 3с – маса тіла нижче норми / нормальна, ІР, низький рівень глюкагону, поперемінно – гіпер- і гіпоглікемія, низький рівень жиророзчинних вітамінів, незалежність від віку. Саме тому при лікуванні ЦД 3с необхідні контроль гіпоглікемії з визначенням її стадій, обізнаність пацієнта про хворобу та самоконтроль, призначення цукрознижувальної терапії (низка сучасних пероральних препаратів – метформін, похідні сульфонілсечовини або тіазолідиніону), в окремих випадках – інсулінотерапія, коли інсулін уже не синтезується β-клітинами. Як перспективне лікування розглядаються інкретиноміметики – агоністи GLP-1 – семаглутид, ліраглутид та інгібітори дипептидилпептидази – гліптини, які усувають гіперглікемію, зменшують ІР, сприяють зниженню ІМТ тощо. Важлива також нормалізація зовнішньосекреторної функції ПЗ – замісна терапія панкреатичними ферментами. Також вторинна жовчна кислота урсодезоксихолева (УДХК) може бути корисною при панкреатогенному ЦД. Доцільним є призначення пробіотиків, які стабілізують кишковий транзит, усувають дисбіоз і нормалізують/покращують регуляторну функцію інкретинів. Саме тому при будь-якому ураженні ПЗ, яке підвищує ризик розвитку ЦД 3с, хворі з патологією ПЗ мають бути обстежені на наявність порушення вуглеводного обміну або ознаки панкреатогенного ЦД, проконсультовані ендокринологом та повинні довготривало лікуватися в гастроентерологів/панкреатологів.



Із наступною темою «Кардіометаболічні фактори ризику та біологічний вік: чи існують взаємозв'язки?» учасників заходу ознайомила заступник директора ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» з наукової роботи, доктор медичних наук, професор Олена Колеснікова. Насамперед доповідачка порушила питання оптимального кардіометаболічного здоров'я, а саме показників ІМТ,

глюкози та ліпідів крові, артеріального тиску, відсутності попередніх клінічних серцево-судинних подій. Велике значення для процесів старіння мають також вік-залежні захворювання, в основі яких лежить процес інфламейджингу, який поєднує хронічне запалення, зниження біоенергетичної ємності клітини, виснаження пулу стовбурових клітин, метаболічні та неврологічні зміни, саркопенія.

Відповідно до поглядів сучасної медицини старіння – це нормальний фізіологічний стан, який не потребує втручання, але необхідним є симптоматичне лікування вікових патологій, що подовжує період старості та непрацездатності. Згідно з перспективами медицини здорового довголіття старіння – це стан, який необхідно лікувати та профілакувати з використанням клініко-параклінічних досліджень і годинника

старіння, що усуває причини хронічних захворювань і запобігає віковій патології, отже, сприяє здоровому довголіттю. Загалом біологічний вік визначається часом від народження, оцінює пацієнта в межах контрольного діапазону для його вікової групи та прагне оптимізувати параметри в межах цієї групи. Вік людини визначається рівнем залежних біологічних змін унаслідок накопичення молекулярно-клітинних ушкоджень; це поняття слід відрізняти від хронологічного віку залежно від рівня індивідуальних біологічних змін.

Існують чинники ризику, що прискорюють біологічний годинник (темпи настання старіння): спадкові хвороби – в молодому віці, неврологічні розлади – в середньому та літньому віці, інфекційні захворювання і несприятливий спосіб життя – в усіх вікових категоріях. Водночас до гальмівних факторів належать сприятлива спадковість щодо віку, здоровий мікробіом кишечника, легка гіпоксія, незначне переохолодження, обмежена калорійність, регулярні фізичні вправи, споживання клітковини, достатній сон. Віковою патологією, безумовно, є атеро- й артеріосклероз, пов'язані з підвищенням ІР, тому головні рекомендації для уповільнення біологічного годинника в усіх вікових періодах – нормалізація режиму сну, зменшення рівня стресу, підтримання регулярної фізичної активності, дієтичні втручання, застосування фармакологічних засобів із безпечними й ефективними геропротекторними властивостями.

Один із біомаркерів запалення, ІР, посилення периферичного ліполізу внаслідок апоптозу та фіброзу – ФНП-α, тому молекули, які можуть блокувати його ефекти, мають розглядатися як потенційно корисні з метою епігенетичного впливу на прогресування захворювань і гальмування годинника старіння. Серед таких речовин може розглядатися рослина під назвою лимонник китайський (*Schisandra chinensis*), яка чинить протизапальну, антиоксидантну, антиапоптотну, гепатопротекторну й антифібротичну дію. Крім того, лігнани *Schisandra chinensis* змінюють ліпідно-вуглеводний метаболізм, а саме знижують загальний холестерин і тригліцериди в печінці, зменшують ІР. Своєчасний вплив на змінений метаболічний фенотип може уповільнити процеси, асоційовані з віком.



Про перспективи застосування трансплантації фекальної мікробіоти (ТФМ) у клініці внутрішніх хвороб розповів учений секретар Інституту терапії, доктор медичних наук, старший науковий співробітник Олексій Гріднєв. Останнім часом питання ТФМ вважається терапевтично перспективним у клініці внутрішніх хвороб, однак її результати часто мають суперечливий характер, що пов'язують з різноманітними факторами

(якістю донорського матеріалу, способом доставки трансплантату та кратністю трансплантацій, початковою тяжкістю захворювання тощо). На сьогодні єдиним затвердженим показанням для ТФМ є клостридіальна інфекція (*C. difficile*). Низка дослідників перевірили ефективність ТФМ щодо лікарсько-стійких бактерій, які колонізують кишечник, і отримали позитивні результати, котрі показали успішну деколонізацію антибіотикорезистентних штамів у >60% ацієнтів за відсутності серйозних побічних ефектів, у разі зменшення потреби в карбапенемах і скорочення тривалості термінів шпиталізації.

Доповідач підкреслив, що, незважаючи на досить велику кількість досліджень стосовно ефективності ТФМ у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника (СПК), отримані результати не надали однозначної відповіді на це запитання. Так, метааналіз рандомізованих контрольованих досліджень показав, що ТФМ у хворих із СПК сприяв значному зниженню бала за опитувальником тяжкості захворювання (IBS-SSS) уже через 1 міс після процедури; цей ефект тривав до 36 міс. Однак інші групи дослідників продемонстрували вагому залежність результатів ТФМ від способу введення трансплантату та його кратності, вихідної тяжкості захворювання й особливо – якості донорського матеріалу, зазначивши про безумовну перевагу використання трансплантатів від «супердонуора».

Також дослідники звернули увагу на вплив ТФМ не лише на клінічні прояви СПК і склад мікробіому кишечника, а й на рівень бутирату у фекаліях, який мав обернену кореляцію з показниками симптомів СПК. Було зазначено про переваги ТФМ при виразковому коліті (ВК): метааналіз 16 досліджень показав, що ТФМ виявилася успішнішою в досягненні клінічної ремісії та ремісії без стероїдів порівняно із плацебо, але інші дослідники довели, що ТФМ є такою самою ефективною, як і системні стероїди, в досягненні клінічної й ендоскопічної ремісії при значно меншій кількості побічних ефектів. На жаль, за хвороби Крона (ХК) результати ТФМ не такі оптимістичні, як при ВК: лише 57% пацієнтів з активною формою ХК досягли клінічної ремісії після ТФМ, але зазначено, що приживлення певних *Actinobacteria* асоціюється із кращими результатами лікування, що свідчить про необхідність подальших досліджень.

Щоразу з'являється більше доказів стосовно ролі кишкової мікробіоти в патогенетичних механізмах метаболічно-асоційованих захворювань. Ці дослідження свідчать, що застосування ТФМ у пацієнтів із ЦД 2 типу або ожирінням зумовлює суттєве покращення показників вуглеводного обміну, а це підкреслює метаболічні переваги такої методики. Ще декілька груп дослідників, вивчивши ефекти ТФМ у пацієнтів із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки, показали її позитивний вплив на стан тонкокишкового бар'єра, ступінь стеатозу печінки та гістологічного поліпшення інших її показників.

У доповіді підкреслено, що отримано обнадійливі результати застосування ТФМ у пацієнтів із тяжким алкогольним гепатитом і печінковою енцефалопатією, активним системним червоним вовчаком, причому така терапія не супроводжувалася жодними серйозними небажаними явищами. Наостанок спікер дійшов такого висновку: одним із перспективних способів модуляції мікробіоти кишечника є ТФМ; останніми роками дослідники значно розширили спектр захворювань і патологічних станів, за яких вживався ефект цієї методики. Отримані результати свідчать про її величезний потенціал у лікуванні внутрішніх хвороб. Однак на сьогодні залишається ще багато невирішених питань, які гальмують її широке впровадження у клінічну практику.

У рамках 1-го дня конференції відбувся майстер-клас «Терапевтичні стратегії в лікуванні коморбідного пацієнта з проявами серцевої недостатності» (модератори – **Сергій Серік** і **Сергій Коваль**). Лектори особливу увагу приділили різним проявам серцевої недостатності (СН) у хворих в умовах війни.



Завідувач відділу ішемічної хвороби серця, метаболічних і кардіопульмональних порушень, доктор медичних наук Сергій Серік зупинився на питанні «Сучасні підходи до діагностики та лікування серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка». Доповідач висвітлив сучасні уявлення про різні аспекти ведення хворих з окремими видами СН, наведеними в класифікації хронічної

СН (ХСН) відповідно до рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів (2023) і Європейського товариства кардіологів (2021) з діагностики та лікування гострої СН (ГСН) і ХСН.

У вищезазначеній класифікації виокремлено такі фенотипи СН: зі зниженою (СНзнижФВ), із помірно зниженою (СНпзнижФВ) та зі збереженою фракцією викиду (СНзберФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Автор підкреслив, що СН – гетерогенний синдром, на розвиток і прогресування якого впливають багато супутніх захворювань. При СНзберФВ найчастіше реєструють задишку, втому та набряки. Задишка може бути кардіальною та легеневою, а набряки необхідно диференціювати від лімфедеми.

Алгоритм діагностики СН передбачає оцінку її імовірності (чинники ризику, симптоми й ознаки, зміни на ЕКГ) та підтвердження, а також призначення лікування. Було виявлено, що СНзберФВ за смертністю та частотою госпіталізацій знаходиться на такому самому рівні, що і СНзнижФВ, СНпзнижФВ. Для встановлення діагнозу СНзберФВ потрібні алгоритми, засновані на шкалах. На сьогодні препарат емпагліфозин є обов'язковим компонентом лікування СНзберФВ для покращення прогнозу. Наявна доказова база та клінічний досвід його застосування свідчать, що емпагліфозин слід призначати пацієнтам із ГСН і ХСН на амбулаторному та стаціонарному етапах лікування.

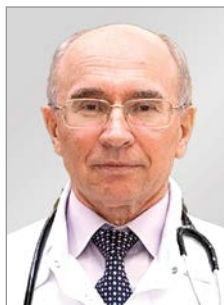


Завідувач відділу артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень, доктор медичних наук, професор Сергій Коваль розказав про проблеми ефективного зниження серцево-судинного ризику в хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та роль ранньої діагностики ураження нирок і своєчасної нефропротекції. Спікер висвітлив сучасні підходи до стратифікації серцево-судинного ризику в хворих на АГ, наведені в останніх

європейських рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із цим захворюванням, які лягли в основу Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) «Гіпертонічна хвороба (Артеріальна гіпертензія)», затвердженого Міністерством охорони здоров'я України у 2024 році.

Згідно із зазначеними підходами одними із ключових факторів, які впливають на серцево-судинний ризик хворих на АГ, є порушення функції нирок. За цими рекомендаціями виокремлюються дві категорії порушень нирок: ранні субклінічні та клінічно виражені, які виявляються в тих пацієнтів з АГ, у яких ураження нирок існує уже досить тривалий час. На жаль, загальмувати прогресування цих уражень у таких хворих дуже складно, а в значній кількості – навіть неможливо. Саме тому особливо важливим є своєчасне виявлення ранніх субклінічних порушень нирок, до яких належать зниження розрахованої швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) до 30-59 мл/хв/1,72 м², помірне підвищення альбумінурії (до 30-300 мг/24 год) або підвищене співвідношення альбумін/креатинін (САК) до 30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль переважно в ранковій сечі.

В доповіді представлені результати низки досліджень, у т. ч. власних, які свідчать про високу частоту виявлення та вагоме негативне прогностичне значення ранніх порушень функції нирок у хворих на АГ, особливо в разі її перебігу на тлі ЦД 2 типу. З урахуванням винятково важливої ролі уражень нирок у формуванні серцево-судинного ризику була представлена сучасна концепція нефропротекції, крім того, обговорено ефективні підходи до лікування порушень нирок у хворих на АГ та профілактики їхнього прогресування, особливо на найбільш ранніх етапах. Також підкреслено, що одними з ефективних препаратів, які сприяють гальмуванню порушень нирок, є інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТТ-2), які продемонстрували не лише високі нефропротекторні властивості, а й здатність значно знижувати серцево-судинний ризик загалом. Наостанок автор підкреслив виняткову практичну значущість ранньої діагностики уражень нирок і своєчасної нефропротекції для ефективного зниження серцево-судинного ризику в хворих на АГ, особливо при її поєднанні з ЦД 2 типу.



Особливістю цього науково-практичного заходу було проведення діалогу спеціалістів (модератор – **Микола Копиця**) «КТ-коронароангіографія – від історії до сучасних стандартів». **Завідувач відділу профілактики та лікування невідкладних станів, доктор медичних наук, професор Микола Копиця** висвітлив питання «КТ-коронароангіографія в практиці клінічного кардіолога, історія та базові можливо-

сті методу». В доповіді стисло проаналізовано історію розвитку інвазивної коронароангіографії (КАГ), зокрема перші спроби візуалізації коронарних артерій (КА) (1958 р., Мейсон Соунс) і розробку технології комп'ютерної томографії (КТ) Годфрі Хаунсфілдом у 1970-х роках, що згодом надало можливість неінвазивної візуалізації КА – комп'ютерної коронароангіографії (КТ-КАГ). КТ-КАГ пройшла еволюційний шлях від оцінки кількісного вмісту кальцію в КА до виявлення уразливих атероматозних бляшок, які провокують гострі серцево-судинні події, а також до неінвазивної оцінки функціонального резерву коронарного кровотоку. В доповіді приділено увагу використанню КТ-КАГ у пацієнтів із болем у грудній клітці та при підозрі на хронічний коронарний синдром. Особливий акцент зроблено на тому, що КТ-КАГ перевершує стрес-тести у виявленні необструктивної ІХС, хоча її можливості залишаються недооціненими. Лише 6% пацієнтів із підозрою на ІХС у США скеровуються на КТ-КАГ, незважаючи на доведену ефективність цього методу в профілактиці серцевих подій. Аналогічна ситуація спостерігається і в Україні. Спікер підкреслив важливість використання КТ-КАГ перед проведенням інтервенційних втручань на коронарних судинах, оскільки це допомагає достовірно знижувати ризик несприятливих подій після процедур.

У висновках наголошено, що КТ-КАГ має бути ширше впроваджено в клінічну практику як сучасний стандарт у діагностиці ІХС із метою раннього виявлення уразливих бляшок і оптимізації тактики лікування пацієнтів.

1-й день заходу завершився виступом співучасниці діалогу спеціалістів – **наукової співробітниці відділу профілактики та лікування невідкладних станів, доктора філософії з медицини Тетяни Стороженко**, яка представила слухачам



довідку «Сучасні досягнення КТ-КАГ: еволюція від морфологічної оцінки КА до функціонального аналізу кровотоку». Доповідачка висвітлювала новітні можливості коронарної КТ-КАГ, яка сьогодні виходить за межі морфологічного аналізу та стає потужним функціональним інструментом у кардіології. Окрему увагу приділено типам зображень у цьому інструментальному дослідженні, а також їхній клінічній

оцінці з детальним аналізом бляшок і визначенням ступеня стенозу, інноваціям у функціональній оцінці КА з використанням FFR-CT для визначення гемодинамічної значущості стенозів, можливості планування черезшкірного коронарного втручання на підставі КТ-даних і використання віртуальної навігації у катетеризаційній лабораторії, новій технології photon-counting CT з метою покращення діагностики навіть при кальцинозі та стентах, перспективам використання КТ-КАГ і FFR-CT у пацієнтів із гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST. У доповіді було підкреслено, що сучасна КТ-КАГ є ключовим методом для ранньої діагностики, стратифікації ризику та планування лікування пацієнтів з ІХС; особливу увагу приділено клінічній значущості виявлення і характеристиці атеросклеротичних бляшок, стратифікації ризику й оптимізації лікування.



2-й день конференції розпочався темою «Вікові особливості метаболічних порушень у цивільних і військових осіб в умовах воєнного часу», яку озвучила **провідний науковий співробітник відділу вивчення процесів старіння та профілактики метаболічно-асоційованих захворювань, доктор медичних наук Ольга Запрвальна**. Спікерка розглянула ситуацію зі станом здоров'я населення України в умовах воєнного часу, представила результати дослідження «Індекс здоров'я. Україна», яке проводиться із 2016 року. В межах цього масштабного репрезентативного дослідження, що базується на соціологічному опитуванні населення (≈10000 респондентів), здійснено оцінку стану здоров'я різних соціальних і вікових груп населення України порівняно з довоєнним періодом.

Доповідачка представила результати НДР «Визначення впливу епігенетичних факторів в умовах воєнного та післявоєнного стану на зміни в прогресуванні темпів старіння при метаболічно-асоційованих захворюваннях», виконаної відділом вивчення процесів старіння і профілактики метаболічно-асоційованих захворювань ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», які показали, що стресові чинники воєнного часу впливають на епігенетичні механізми старіння, сприяють розвитку метаболічних порушень і передчасному формуванню метаболічно-асоційованих захворювань. Також умови життя під час війни, зокрема зміна місця проживання та соціального статусу, зумовлюють варіанти постстресової відповіді, які впливають на метаболічний статус і підвищують ризик кардіометаболічних захворювань, а під впливом психотравматичних чинників воєнного часу в цивільного населення спостерігалися негативні зміни антропометричних показників порівняно з довоєнним періодом. Під час проведення дослідження також встановлено особливості антропометричного та метаболічного статусу у військовослужбовців.

За результатами дослідної роботи було зроблено висновок, що своєчасна скринінгова оцінка факторів ризику метаболічно-асоційованих захворювань в умовах воєнного часу, а також персоніфікований підхід до їхньої профілактики з урахуванням метаболічного статусу, епігенетичних маркерів і біологічного віку надає змогу ефективно запобігати розвитку кардіометаболічних захворювань за допомогою немедикаментозних заходів і раннього медикаментозного втручання.

Питанням коморбідної стоматологічної патології присвячувалися доповіді **Наталії та Дмитра Ємельянових**.



Провідний науковий співробітник відділу вивчення процесів старіння та профілактики метаболічно-асоційованих захворювань, доктор медичних наук Наталія Ємельянова приділила увагу антропометричним і стоматологічним особливостям старіння обличчя. Особливу увагу доповідка зосередила на щелепно-лицьовій зоні, яка є легкодоступною для прямого візуального огляду, з визначенням характерних для біологічного старіння змін. Було продемонстровано, що певні вікові зміни обличчя мають кореляції з ІМТ, рівнем кортизолу та ЦД усіх типів.

Продовження на стор. 20.

Потенціал нейротропних вітамінів групи В у терапії нейропатій: нові докази — знайомі рішення

Периферичні нейропатії – це гетерогенна група захворювань, що супроводжуються порушенням функцій периферичних нервів і нерідко значно впливають на якість життя пацієнтів. Попри різноманіття етіологічних чинників (діабет, інфекції, травми, токсини, дефіцитні стани), на молекулярному рівні більшість нейропатій об'єднує спільна риса – метаболічна дезорганізація нейрона та порушення його регенераційної здатності (Hanewinkel R. et al., 2016; Chen X. et al., 2024).

У цьому контексті особливу цінність становлять нейротропні вітаміни групи В – тіамін (В₁), піридоксин (В₆) і ціанокобаламін (В₁₂). Їхня роль давно виходить за межі «вітамінної підтримки»: сьогодні ці сполуки розглядаються як активні учасники процесів нейропротекції, відновлення аксонів і формування нейрональних відростків (Baltrusch S., 2021).

Нові дослідження зосереджують увагу не лише на клінічних ефектах, а й на тому, як ці вітаміни діють на клітинному рівні. Зокрема, експериментальна робота, нещодавно опублікована в журналі *In Vitro Cellular & Developmental Biology*, показала переконливі результати щодо стимуляції росту нейрональних відростків під впливом вітамінів В₁, В₆ і В₁₂, особливо за використання їхньої комбінації (Rayner M.L.D. et al., 2025).

Вітаміни групи В – критичні чинники нейронального метаболізму

Нервова система є однією з найчутливіших до дефіциту вітамінів структур в організмі людини. Це зумовлено високою інтенсивністю метаболізму нейронів, постійною потребою в енергетичних субстратах і стабільною роботою процесів передачі сигналу. Тіамін, піридоксин і ціанокобаламін відіграють у цих процесах ключову роль, забезпечуючи як нормальне функціонування нейронів, так і їхню здатність до відновлення.

Вітамін В₁ є кофактором декарбоксилаз у циклі Кребса, необхідним для вироблення енергії у формі аденозинтрифосфату. Також він бере участь у нейротрансмісії через регуляцію активності натрій-калієвих каналів. Дефіцит вітаміну В₁ призводить до енергетичного голодування нейронів, що особливо небезпечно для довгих аксонів (Marthel J.M. et al., 2025).

Вітамін В₆ незамінний у синтезі нейромедіаторів (дофаміну, серотоніну, γ-аміномасляної кислоти, норадреналіну). Його активна форма – піридоксаль-5-фосфат – слугує кофактором для понад 100 ферментів, що беруть участь у метаболізмі амінокислот і нейротрансмітерів. Вітамін В₆ також знижує рівень гомоцистеїну – нейротоксичної амінокислоти, підвищення котрої пов'язане з ушкодженням мієліну (Abosamak N.R., Gupta V., 2025).

Вітамін В₁₂ – ключовий гравець у метилюванні ДНК і мієлінових білків, синтезі метіоніну з гомоцистеїну, виробленні сукциніл-КоА. Його нестача супроводжується демієлінізацією й аксональною дегенерацією, зокрема в задніх канатиках спинного мозку (Smith A.D. et al., 2018).

Разом ці вітаміни створюють метаболічну основу для нейрорегенерації: підтримують синтез енергії, білків, мієліну та нейромедіаторів. Натомість їхній дефіцит не лише спричиняє функціональні порушення, а й створює несприятливе середовище для репарації пошкоджених нейронів (Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O., 2020).

Нейротропні вітаміни групи В за периферичних нейропатій

Периферичні нейропатії – це не лише сукупність симптомів, що зазвичай супроводжуються дефіцитом вітамінів групи В, а й прогресивне ураження нейрональних структур, де значну роль відіграють порушення метаболізму, ішемія, оксидативний стрес і запалення (Previtali S.C., 2021). У клінічній практиці з'являється дедалі більше підтверджень того, що нейротропні вітаміни групи В здатні впливати на ключові патогенетичні ланки нейропатій, зменшуючи пошкодження нервів і покращуючи функціональні результати лікування.

При діабетичній нейропатії, одній з найпоширеніших форм ураження периферичних нервів, доведено порушення балансу антиоксидантної системи, накопичення гомоцистеїну та зниження активності вітамінозалежних ферментів. Комбіноване введення вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ сприяє покращенню глікемічного контролю на тканинному рівні, зменшенню нейрозапалення й активзації регенеративних процесів (Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O., 2020; Cuyubamba O. et al., 2025).

За токсичних і медикаментозно індукованих нейропатій (унаслідок уживання алкоголю, хіміотерапії тощо) роль В-вітамінів стає ще більшою, адже саме їхній дефіцит часто є однією з причин ушкодження нервів. Застосування нейротропних вітамінів дає змогу відновити метаболічний статус нейрона та знизити ризик незворотного ураження (Baltrusch S., 2021).

У разі травматичних уражень периферичних нервів вітаміни групи В сприяють ремієлінізації, росту аксонів і зменшенню запальної відповіді, що підтверджено як експериментальними, так і клінічними спостереженнями (Baltrusch S., 2021).

Клінічні дані, зокрема на підставі досвіду застосування комплексного препарату Нейробіон, свідчать, що терапія з використанням вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ асоціюється з полегшенням больового синдрому, покращенням чутливості, відновленням рухових функцій. Причому ефекти спостерігаються не лише за гострих станів, а й за хронічного перебігу нейропатій (Stein J. et al., 2021).

Комбінована терапія: синергічна дія вітамінів В₁, В₆ і В₁₂

Попри те що кожен із трьох нейротропних вітамінів виконує унікальні функції, їх поєднання забезпечує повноціннішу підтримку нейронів. Ідеться не просто про суму ефектів, а про синергію, коли дія одного компонента посилюється присутністю інших:

- тіамін (В₁) постачає клітинам енергію, необхідну для всіх регенераційних процесів;
- піридоксин (В₆) регулює нейротрансмісію, забезпечуючи правильну передачу сигналів;
- ціанокобаламін (В₁₂) відповідає за відновлення мієліну та підтримання структури аксона.

У клінічній практиці це означає не лише відновлення ушкоджених нервових волокон, а й зменшення вираженості нейропатичного болю, покращення сну, зменшення частоти рецидивів.

Дані численних досліджень свідчать: комбінація вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ є ефективнішою за монотерапію будь-яким окремим вітаміном. Саме тому сучасні міжнародні рекомендації включають комбіновані комплекси в алгоритми лікування нейропатій, особливо за наявності вираженого больового синдрому (Pinzon R.T. et al., 2023; Sathienluckana T. et al., 2024).

Однак, попри переконливу клінічну доказову базу, завжди актуальним залишається запитання: як саме ця комбінація діє на рівні клітини? На нього дає відповідь нещодавнє експериментальне дослідження, котре ми розглянемо далі.

Експериментальне дослідження: нейротропні вітаміни стимулюють ріст нейрональних відростків (Rayner M.L.D. et al., 2025)

Для моделювання процесів нейрорегенерації дослідники використали гібридну нейрональну клітинну лінію NG108-15 (нейробластома миші × гліома щура), яка широко застосовується в нейронауці як зручна модель *in vitro*.

Клітини культивували в стандартних умовах (37 °C, 5% CO₂) у середовищі DMEM/F12, збагаченому 10% фетальною бичачою сироваткою й антибіотиками. Спеціально для цього експерименту було створено середовище без вітамінів В₁, В₆ і В₁₂, що дало змогу окремо оцінити ефекти кожного з них та їх комбінації.

У середовище додавали вітаміни в концентраціях, раніше описаних як ефективні в дослідженнях на нейронах спинномозкових гангліїв миші: тіаміну гідрохлорид (В₁) – 40 мкМ, піридоксаль-гідрохлорид (В₆) – 20 мкМ, ціанокобаламін (В₁₂) – 0,4 мкМ.

Важливо: всі вітаміни, застосовані в дослідженні, були виробництва компанії Merck, що забезпечує високу

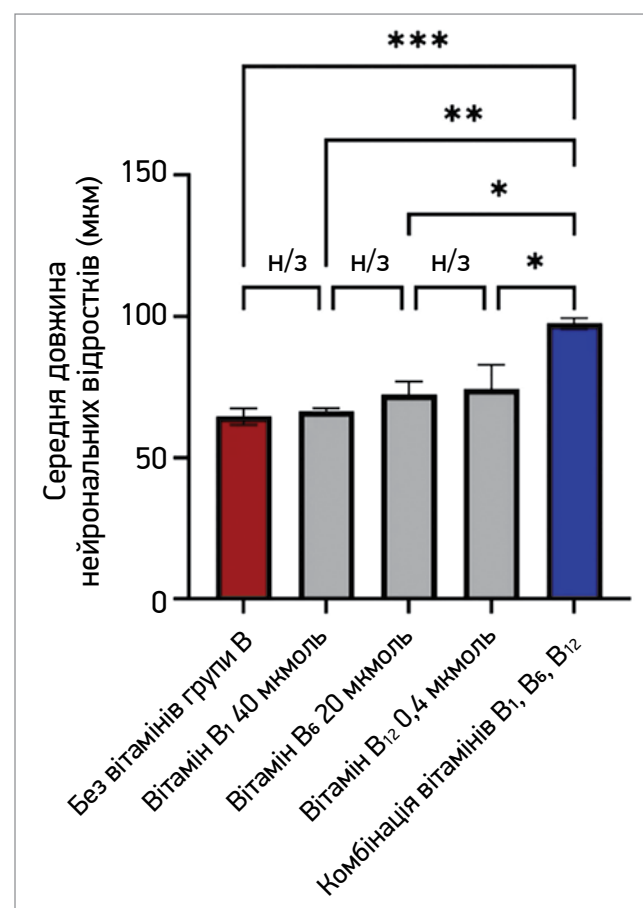


Рис. 1. Довжина нейрональних відростків через 24 год після експозиції за відсутності та у присутності вітамінів В₁, В₆, В₁₂ у вигляді монопрепаратів та комбінації усіх трьох вітамінів

Примітка: * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$; *** $p < 0,0001$; н/з – різниця незначуща.

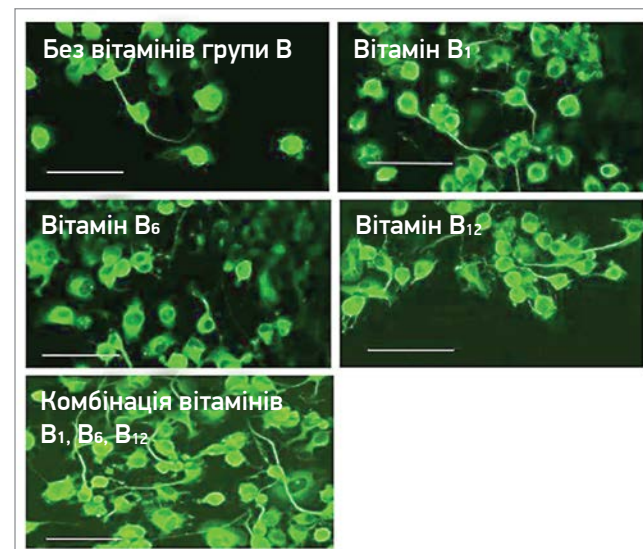


Рис. 2. Імунофлуоресцентні зображення моношару клітин NG108-15 за відсутності вітамінів та після експозиції вітамінів групи В

стандартизацію та відповідність реальним лікарським формам.

Клітини висівали в 96-лункові планшети (по 5000 клітин на лунку), після чого вітаміни додавали окремо або в комбінації. Ріст нейрональних відростків (нейритів) оцінювали в динаміці протягом 24 год за допомогою системи візуалізації Incucyte® S3.

Після інкубації клітини фіксували та фарбували на βIII-тубулін – специфічний маркер нейронів. Довжину

нейрональних відростків вимірювали вручну в заданих полях зору за допомогою програмного забезпечення ImageJ.

Статистичну обробку проводили за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) з відповідними *post-hoc* тестами; значущими вважали результати за $p < 0,05$.

Упродовж 24 год дослідники спостерігали за ростом нейрональних відростків у культурі клітин NG108-15 після обробки вітамінами B_1 , B_6 і B_{12} – як окремо, так і в комбінації. Найвираженіший ефект було зафіксовано саме в разі застосування всіх трьох вітамінів одночасно. Як видно з рисунка 1, комбінація B_1 , B_6 і B_{12} значно посилила нейритогенез: приріст довжини нейрональних відростків становив 51,1% порівняно з контролем без вітамінів ($p < 0,0001$). Водночас застосування кожного вітаміну окремо – тіаміну, піридоксину чи ціанокобаламіну – не дало статистично значущого результату: збільшення нейрональних відростків становило лише 2,85; 12,11 та 15,25% відповідно.

Цікаво, що ефективність комбінованого підходу була не просто вищою за таку кожного вітаміну – вона перевищувала її в кілька разів. Зокрема, ефект від поєднання трьох вітамінів був у 3,35 раза потужнішим за вплив B_{12} , у 4,22 раза – за вплив B_6 і майже у 18 разів – за вплив тіаміну. Ці дані підтверджуються й візуально: флуоресцентні мікрофотографії імуномаркованих клітин (рис. 2) демонструють значно більшу кількість і довжину нейрональних відростків у групі, яка отримувала комбіноване лікування. Варто зазначити, що для об'єктивної оцінки аналізували виключно довжину нейрональних відростків; інші параметри, як-от кількість клітинних тіл чи їхня площа, до оцінки не включали.

З огляду на отримані результати можна зробити важливий висновок: саме поєднання вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} проявляє суттєво вищий нейропротекторний потенціал, аніж будь-який компонент окремо. Оскільки кожен з вітамінів підтримує нервову систему через окремий механізм дії, їхнє одночасне застосування сприяє реалізації біохімічної синергії, що й забезпечує значущий вплив на ріст нейрональних відростків. На думку авторів, це дослідження закладає підґрунтя для подальшого вивчення комбінації нейротропних вітамінів як засобу стимуляції нейропластичності, відновлення провідності та лікування нейропатій різного генезу.

Нейробіон – еталонний В-вітамінний комплекс для парентеральної та пероральної терапії

Препарат Нейробіон уже понад пів століття вважається одним з найвідоміших В-вітамінних комплексів для лікування неврологічних захворювань. Його створила компанія Merck – піонер у галузі фармацевтичних інновацій. Уперше Нейробіон був зареєстрований в Австрії ще 1962 року й відтоді отримав широке міжнародне визнання серед лікарів як ефективний засіб для нейропротекції та симптоматичного полегшення при В-дефіцитних нейропатіях (www.neurobion.com). Наразі бренд належить компанії Procter & Gamble, а в Україні препарати лінійки Нейробіон просуває провідний виробник генеричних лікарських засобів – компанія «Д-р Реддіс Лабораторіс Лтд.».

Нейробіон представлений у двох формах – для ін'єкцій і для перорального застосування, що дає змогу індивідуалізувати терапію залежно від клінічної ситуації, етапу лікування та побажань пацієнта. Одна ампула Нейробіону для ін'єкцій (3 мл) містить тіаміну гідрохлориду (вітаміну B_1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6) 100 мг, ціанокобаламіну (вітаміну B_{12}) 1 мг. Одна таблетка Нейробіону містить тіаміну дисульфід 100 мг, піридоксину гідрохлориду 200 мг і ціанокобаламіну 200 мкг.

Завдяки особливій технології фахівцям Merck вдалося стабілізувати всі три вітаміни в одній ампулі з мінімальним використанням консервантів. Це дає змогу забезпечити тривалий термін зберігання без втрати біологічної активності та зручність застосування – 1 ін'єкція замість окремого введення кожного з вітамінів.

Нейробіон офіційно зареєстрований як лікарський засіб з показаннями до лікування неврологічних станів, що супроводжуються дефіцитом вітамінів групи В. До таких можна віднести діабетичну нейропатію, больові синдроми з нейропатичним компонентом (зокрема біль у спині), міофасціальні синдроми, постгерпетичну невралгію, біль після інсульту.

Ефективність екзогенного введення вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} у складі Нейробіону підтверджено клінічними спостереженнями й дослідженнями. Ці вітаміни не лише відновлюють ключові ланки енергетичного та пластичного метаболізму нейронів, а й сприяють зменшенню вираженості болю та покращенню чутливості в пацієнтів з різними формами нейропатій. Особливо вагоме місце в доказовій базі займає рандомізоване подвійне сліпе дослідження DOLOR, яке показало, що комбінована терапія Нейробіоном і диклофенаком є ефективнішою

за монотерапію диклофенаком у пацієнтів з гострим люмбаго. Уже на третю добу лікування значного зменшення болю та функціонального відновлення досягли 46% пацієнтів у групі Нейробіону. Ба більше, тривале застосування комплексу давало змогу майже вдвічі зменшити частоту рецидивів болю в спині (Mibielli M.A. et al., 2009).

Поєднання особливої фармацевтичної технології, якісної доказової бази та тривалої клінічної практики дає змогу позиціонувати Нейробіон як еталонний В-вітамінний комплекс у лікуванні нейропатій різного генезу.

Результати дослідження *in vitro*, проведеного з використанням нейрональної моделі NG108-15, підтверджують ключове припущення, котре лежить в основі практики комбінованої вітамінотерапії: вітаміни B_1 , B_6 і B_{12} діють не ізольовано, а у взаємодоповнювальній синергії, що забезпечує якісно інший рівень впливу на нейрони.

Згідно з даними дослідження нейритогенез істотно активізувався лише в тій групі, де всі три вітаміни застосовувалися разом. Водночас ефект комбінації перевищував просту суму дій кожного з вітамінів, що узгоджується з раніше висунутою гіпотезою синергії (Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O., 2022). Така ефективність іще раз підкреслює доцільність одночасного введення вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} у межах комплексної нейропротекторної терапії.

На молекулярному рівні така дія, ймовірно, зумовлена активацією специфічних генів, що регулюють експресію білків і ферментів, пов'язаних з метаболізмом, апоптозом, транскрипційною активністю й міжклітинною взаємодією (Banek N. et al., 2022). В умовах пошкодження нервів ця взаємодія набуває ще більшого значення: як свідчать попередні дослідження, успішна регенерація периферичних нервів значною мірою залежить саме від наявності адекватного рівня нейротропних вітамінів (Smith P.O. et al., 2023).

Отже, сучасні експериментальні дані ще раз підтверджують те, що давно відомо клініцистам: вітаміни B_1 , B_6 і B_{12} мають більший терапевтичний потенціал саме в комбінації, котра забезпечує як метаболічну, так і структурну підтримку нервової системи.

Підготував Олексій Терещенко

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Реддіс Лабораторіс» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб. В усіх згадках у матеріалі комплексу вітамінів B_1 , B_6 , B_{12} мається на увазі виключно їх застосування при В-дефіцитних станах, згідно з інструкцією до медичного застосування препарату Нейробіон (інформацію про який також наведено в супутньому інфобліці, див.).

NB-13.05.2025-Rx2-7.1 ч. 1.



Dr.Reddy's

НЕЙРОБІОН

СИНЕРГІЯ ВІТАМІНІВ ДЛЯ ЗНЕБОЛЕННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ*

*Reiners K. Therapeutic Alternatives in Neuropathies. In: Reitbrock N (ed). Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter B-Vitamine. Steinkopff-Verlag Darmstadt. 2012. ISBN 978-3-642-85411-8. Під "синергією" мається на увазі допоміжна до анальгетиків дія вітамінів B_1 , B_6 , B_{12} ; також ефект сприяння регенерації нервових клітин; при неврологічних захворюваннях, викликаних дефіцитом вітамінів групи В.

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату: НЕЙРОБІОН (таблетки). Код АТС А11Д В. Препарати вітаміну B_1 в комбінації з вітаміном B_6 та/або вітаміном B_{12} . СКЛАД: 1 таблетка містить тіаміну дисульфід (вітаміну B_1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6) 200 мг, ціанокобаламіну (вітаміну B_{12}) 240 мкг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Застосування вітамінів B_1 , B_6 та B_{12} у ряді больових моделей у щурів показало антиноцицептивну активність із переважною ефективністю такої комбінації над прийомом окремих компонентів. ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, викликані дефіцитом вітамінів групи В. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Рекомендована доза становить 1 таблетку на добу. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин; застосування дітям та підліткам через високий вміст активних речовин. Вітаміни B_6 та B_{12} протипоказано застосовувати при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітаміни B_{12} протипоказано застосовувати при еритемії, еритроцитозі, тромбоцитозі. Вітаміни B_1 протипоказано застосовувати у пацієнтів з алергічними захворюваннями в разі реакції гіперчутливості на вітаміни B_1 . ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інші. РП № UA/5409/01/01. Наказ МОЗ України від 01.10.2021 № 2128. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. П'єнд Діжі Хелс Острія ГмбХ енд Ко. ОГ, Австрія. Завник. П'єнд Діжі Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина.

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату: НЕЙРОБІОН (розчин для ін'єкцій). Код АТС А11Д В. Препарати вітаміну B_1 в комбінації з вітаміном B_6 та/або вітаміном B_{12} . СКЛАД: 1 ампула (3 мл) містить тіаміну гідрохлориду (вітаміну B_1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6) 100 мг, ціанокобаламіну (вітаміну B_{12}) 1 мг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Терапевтичне застосування вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} комплексне їх недостатнє надходження з їжею і таким чином забезпечує наявність в організмі необхідної кількості кофакторів. В експериментах на тваринах і в клінічних дослідженнях була показана антиноцицептивна дія вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} . ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, спричинені недостатністю вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} тяжкого ступеня, що не може бути усунуто за допомогою пероральних засобів. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. По 1 ампулі на добу до зняття гострих симптомів. У випадках помірного тяжкості по 1 ампулі 1-3 рази на тиждень. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин. Вітаміни B_1 протипоказані при алергічних захворюваннях. Вітаміни B_6 протипоказані при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітаміни B_{12} протипоказані при еритемії, еритроцитозі, тромбоцитозі. ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інші. РП № UA/5409/02/01. Наказ МОЗ України від 03.11.2021. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. Мерк Хелска КеАА, Німеччина; СЕНЕКСІ НС, Франція. Завник. П'єнд Діжі Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина. Представлено в Україні «Д-р Реддіс Лабораторіс Лтд», Індія. Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу повідомляти: www.aidsf.de.gov.ua; повна версія інструкції з мед. застосування лікарського засобу: www.drfr.com.ua



Інформація про лікарські засоби, призначена для медичних і фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Реддіс Лабораторіс», Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +38044923173. NB-13.05.2025-Rx2-7.1 ч.2

Ведення пацієнтів із неінфекційними захворюваннями в умовах сьогочення

Продовження. Початок на стор. 16.



Старший науковий співробітник відділу науково-організаційної роботи та медичної інформації з бібліотекою, кандидат медичних наук Дмитро Ємельянов доповів про персоналізований алгоритм ранньої діагностики хронічного пародонтиту в хворих із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), продемонструвавши формування патогенетичного взаємозв'язку між цими двома станами. Він

зосередив увагу на можливості горизонтальної транслокації специфічних пародонтопатогенів між подружжям сімейної пари, представив доступний варіант персоналізованого алгоритму ранньої діагностики пародонтиту, який дозволяє лікарю-гастроентерологу зробити відповідне припущення при обстеженні хворого на НАЖХП.

У рамках 2-го дня конференції відбувся ще один майстер-клас «Практичний підхід до лікування коморбідного пацієнта із СН та ЦД 2 типу, хронічна хвороба нирок – курс на збереження життя» (модератори – **Юрій Рудик** і **Андрій Несен**). Лектори особливу увагу приділили різним проявам СН у коморбідних хворих в умовах війни.



Професор кафедри ендокринології та дитячої ендокринології Харківського національного медичного університету, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Нонна Кравчун зупинилася на питанні «Сучасний погляд на лікування ЦД 2 типу. Новини діабетології 2024-2025». Було зазначено, що пацієнти із ЦД 2 типу часто мають коморбідні стани – СН, хронічну хворобу

нирок (ХХН), що збільшує ризик захворюваності та смертності. На сьогодні спостерігається значний прогрес у рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із ЦД 2 типу в комплексі з СН і ХХН. СН – це часте і раннє серцево-судинне ускладнення ЦД 2 типу та найчастіша причина смертності. Дапагліфлозин має докази щодо впливу на СН від профілактики до лікування при ЦД 2 типу, тому лікування діабету є водночас профілактикою СН. Дапагліфлозин знижує частоту серцево-судинних подій у пацієнтів із ЦД 2 типу та гострим інфарктом міокарда і в поєднанні з метформіном виконує функцію багатогранного контролю в лікуванні ЦД 2 типу. Отже, своєчасне призначення при ЦД 2 типу сучасної цукрознижувальної терапії з кардіонефропротекторним впливом є важливою складовою запобігання ускладненням із боку серця та нирок, крім того, сповільнює прогресування СН і ХХН.



Завідувач відділу клінічної фармакології та фармакогенетики неінфекційних захворювань, доктор медичних наук, професор Юрій Рудик розповів про особливості сучасного лікування ХСН у коморбідних пацієнтів у фокусі на збереження життя.

Пацієнти із СН – це надзвичайно проблемна популяція хворих, яка характеризується несприятливим прогнозом виживання, тяжким перебігом хвороби, повторними госпіталізаціями через декомпенсацію кровообігу та високий рівень коморбідності. Масштаб проблеми СН у розвинених країнах є таким великим, що останніми десятиліттями про неї говорять як про епідемію, що поглинає щонайменше половину економічних ресурсів, котрі витрачають на первинне звернення пацієнтів і госпіталізації.

У представлений доповіді було зазначено, що метою лікування хворих із СН є зниження смертності, зменшення кількості госпіталізацій і покращення показників якості життя. Основа медикаментозної терапії пацієнтів із синдромом СНзнизФВ ЛШ – поєднання 4 груп препаратів, яке включає інгібітори рецепторів ангіотензину і неприлізину, АПФ/сартани, β-адреноблокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів та ІНЗКТГ-2, які слід призначати якнайраніше. Завдяки появі в клінічній практиці ІНЗКТГ-2 дапагліфлозину вийшло додатково покращити прогноз у пацієнтів із СН. Водночас ведення хворих із СНзберФВ становить значні складнощі

з погляду як діагностики, так і лікування. Насамперед це зумовлено частим поєднанням СН у цих хворих із різноманітною коморбідною патологією, яку необхідно завжди враховувати при конструюванні оптимального медикаментозного супроводу.

Отже, СН асоціюється з високою смертністю і ризиком госпіталізацій; у сучасних настановах (ESC, 2021; АНА/ACC/HFSA, 2022) рекомендовані ІНЗКТГ-2 всім пацієнтам із СН незалежно від ФВ ЛШ, зниження ризику госпіталізації й ургентного звернення щодо СН залежно або незалежно від коморбідності, наявності та ступеня ожиріння, величини ФВ ЛШ. ІНЗКТГ-2, особливо дапагліфлозин, слід призначати пацієнтам із ЦД 2 типу для зниження ризику смерті від усіх причин у хворих із СН незалежно від ФВ ЛШ.



Завідувач відділу профілактики та лікування хвороб нирок при коморбідних станах, доктор медичних наук Андрій Несен приділив увагу новому

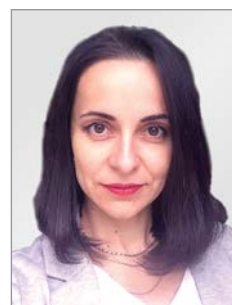
погляду на лікування пацієнтів із СН і ХХН. Супутні захворювання, серед яких і ХХН, при СН можуть обумовлювати погіршення симптоматики, зниження якості життя й ефективність оптимального лікування СН, що загалом чинить несприятливий вплив

на клінічний стан і прогноз у пацієнта. ХХН – глобальна проблема охорони здоров'я; смертність хворих через неї становить 12-15%, причому проблема хвороби полягає у тому, що на ранніх стадіях вона має безсимптомний перебіг.

Згідно із KDIGO (2024), до загальних чинників ризику виникнення ХХН належать попереднє гостре ураження або захворювання нирок будь-якої етіології, ЦД, АГ, СН; понад половина пацієнтів (≈60%) із СН має прояви ХХН. Серце та нирки тісно між собою пов'язані, оскільки порушення в одному органі може зумовити дисфункцію в іншому, що обумовлено однаковими патогенетичними чинниками: активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи; нейрогуморальною активацією; запаленням; ендотеліальною дисфункцією; проявами ішемії; розвитком фіброзу й оксидативним стресом. ХХН збільшує ризик шпиталізації щодо СН. Водночас установлена СН погіршує виживання пацієнтів із ХХН (субаналіз дослідження DAPA-CKD).

Для встановлення діагнозу ХХН необхідно провести лише 2 прості вимірювання з інтервалом >3 міс, щоб визначити наявність структурних і функціональних змін у нирках; це визначення рШКФ і САК сечі. Зниження рШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (що відповідає стадії 3а-5 за класифікацією ХХН KDIGO, 2012) свідчить про порушення функції нирок; наявність альбумінурії або САК ≥30 мг/г – про ушкодження нирок. Із 2024 р. у KDIGO надано рекомендації як нефропротекторну терапію пацієнтів із діабетичною та недіабетичною ХХН додатково застосовувати ІНЗКТГ-2. Дапагліфлозин – єдиний ІНЗКТГ-2, який достовірно знижує ризик смерті від усіх причин як при коморбідності, так і за наявності окремо СН або ХХН, тому він рекомендований настановами ESC та KDIGO як препарат класу доказів ІА для лікування як СН (незалежно від ФВ), так і ХХН.

Ініціація прийому препарату має відбуватися за рівня ШКФ >25 мл/хв/1,73 м² у пацієнтів із діабетичним (крім хворих із ЦД 1 типу) та недіабетичним ураженням нирок; через обмежений досвід не рекомендується розпочинати лікування дапагліфлозином пацієнтам із ШКФ <25 мл/хв/1,73 м². Якщо рівень рШКФ знижується до 25 мл/хв/1,73 м² протягом прийому препарату, лікування продовжується навіть у разі виникнення потреби в діалізі.



Завершилася конференція доповіддю молодшого наукового співробітника відділу ішемічної хвороби серця, метаболических і кардіопульмональних порушень Інни Антонової «Вплив патогенетичних факторів на перебіг коморбідної патології у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) та ІХС», у якій було зроблено акцент на клініко-патогенетичних взаємозв'язках і моделі прогнозування частих загострень при сполученому перебігу цих захворювань. У доповіді представлено результати комплексного дослідження щодо взаємодії ХОЗЛ та ІХС. Автор продемонструвала, що коморбідність цих захворювань є не лише сукупністю двох патологій, а й патобіологічною взаємодією, яка суттєво ускладнює клінічний перебіг кожної з них. У таких

пацієнтів виявлено достовірне зниження функції зовнішнього дихання, зменшення фізичної витривалості (за тестом 6-хвилинної ходьби) та погіршення якості життя.

Особливу увагу приділено стратифікації хворих залежно від частоти загострень ХОЗЛ. У групі з частими загостреннями захворювання тривало довше, об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФВ₁) був нижчим, індекс BODE – вищим, а показники шкал SAT і mMRC – значно гіршими. Це дозволило виокремити клініко-функціональні фенотипи, що відображають тяжкість перебігу коморбідного стану. У структурі супутньої патології звертало на себе увагу висока частота гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) у пацієнтів із частими загостреннями. Водночас інфаркт міокарда й АГ виявлялися за схожим сценарієм у групах із коморбідною патологією. Липідний обмін також зазнавав змін: рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у пацієнтів із частими загостреннями ХОЗЛ був достовірно вищим, хоча традиційно вважається захисним.

Значний акцент зроблено на ролі генетичних чинників, зокрема поліморфізмів гена *EPHX1*. Виявлено, що гомозиготний СС-генотип значно частіше спостерігається в пацієнтів із частими загостреннями ХОЗЛ, ніж у хворих з його нечастими загостреннями, тоді як у курців без ХОЗЛ цей варіант узагалі не зустрічається. Частота алеля С у групі з частими загостреннями ХОЗЛ була майже вдвічі вищою. Генотип ТС також мав статистично значуще співвідношення з ризиком частих загострень ХОЗЛ у пацієнтів з ІХС. На основі отриманих даних автор побудувала багатофакторну логістичну модель прогнозування частих загострень ХОЗЛ у пацієнтів із супутньою ІХС. До моделі увійшли 7 незалежних предикторів: тривалість ХОЗЛ, зниження ОФВ₁, перенесене ГПМК, ІХС II функціонального класу, рівень ХС ЛПВЩ, а також наявність генотипів ТС та СС гена *EPHX1*. Зазначена модель була статистично вивірена та математично реалізована: граничне значення моделі дорівнювало 2,16. ROC-аналіз засвідчив, що модель має чутливість 74% та специфічність 67%, що свідчить про її придатність до використання в клінічній практиці як інструмента персоналізованої медицини.

Отже, проведене дослідження поглиблює розуміння коморбідності ХОЗЛ та ІХС, що супроводжується суттєвим погіршенням функціонального стану пацієнтів: зниженням показників зовнішнього дихання, витривалості, якості життя. Частота загострень ХОЗЛ виявилася ключовим стратифікуючим чинником, що корелює із тривалістю захворювання, рівнем ОФВ₁, індексом BODE та шкалою SAT. Виявлено асоціацію частих загострень ХОЗЛ із гомозиготним генотипом СС і гетерозиготою ТС гена *EPHX1*, що свідчить про роль генетичних предикторів у формуванні тяжкого перебігу ХОЗЛ на тлі ІХС. На основі отриманих даних побудовано багатофакторну модель прогнозування частих загострень, яка включає клінічні, функціональні та генетичні параметри. Модель продемонструвала хорошу прогностичну здатність (чутливість 74%, специфічність 67%) і може бути корисною для персоналізованого ведення пацієнтів із ХОЗЛ та супутньою ІХС.

»»»

Науково-практична конференція «Втілення наукових здобутків терапевтичної школи Л.Т. Малої у клінічну практику» мала широкий відгук серед науковців і лікарів з усіх областей України. Доповідачі протягом 2 днів (16-17 квітня) ділилися зі слухачами науково підтвердженими здобутками щодо особливостей перебігу та лікування тих чи інших неінфекційних захворювань, що вивчаються науковцями інституту. Вони намагалися довести до відома учасників конференції, як несприятливі фактори зовнішнього середовища (екологічні, кліматичні, соціальні, психоемоційні), а особливо ті, що пов'язані зі значним стресом (запровадженням воєнного стану, веденням бойових дій саме в Харківській області), впливають на наслідки та виходи найчастішої терапевтичної патології, а також передбачували зміни щодо її перебігу в найближчому майбутньому. Було зазначено, що останніми роками виявлено нові чинники, які зумовлюють СН, – погіршення загального стану здоров'я, різноманітні кардіометаболічні патології.

Завдяки науковим дослідженням, що тривають роками, в установі формуються дуже інформативні бази даних, котрі дозволяють побудувати прогностичні та предиктивні моделі конкретно для української популяції. Це надає можливості для систематизації й аналізу отриманих даних із формулюванням рекомендацій для повсякденної практики. Клініко-параклінічні особливості в пацієнтів із коморбідною та навіть мултиморбідною патологією в сучасних умовах дозволяють передбачити ранні ускладнення, а також розширюють діапазон інноваційних терапевтичних і профілактичних заходів, які можуть бути втілені в реальну клінічну практику.

Кеторолак у фокусі: потужний протизапальний ефект без «стероїдної» ціни

Запалення є ключовою ланкою патофізіології більшості больових синдромів – від гострих ушкоджень до хронічних дегенеративних процесів [1]. Тому вибір знеболювального засобу в клінічній практиці поряд із купіюванням болю передбачає ефективний контроль запальної відповіді. Кеторолак – представник нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) із потужною анальгезивною та протизапальною активністю, яка за інтенсивністю може наближатися до тієї, що забезпечують кортикостероїди, проте без характерного для останніх спектра небажаних ефектів [2, 3].

Клінічні та експериментальні дослідження показують, що кеторолак знижує рівні прозапальних медіаторів, зокрема простагландинів і глутамату, впливаючи як на периферичну, так і на центральну ланку болю. Завдяки цьому він не лише швидко зменшує інтенсивність болю, а й перешкоджає формуванню та підтриманню запального каскаду. Водночас дані доклінічних моделей свідчать про потенційні хондропротекторні властивості кеторолаку за рахунок пригнічення інтерлейкіну-1 – одного з ключових факторів деградації хряща.

Наразі кеторолак доступний у формі таблеток та розчину для ін'єкцій, що дозволяє адаптувати терапію до клінічної ситуації – від гострого болю до тривалішого протизапального контролю. У цій статті ми розглянемо особливості протизапальної дії кеторолаку, зокрема в контексті його застосування в ортопедії, ревматології та терапії больових синдромів, а також порівняємо його за ефективністю з альтернативними стратегіями.

Протизапальний механізм дії кеторолаку: від простагландинів до глутамату

Кеторолак є неселективним інгібітором циклооксигенази (ЦОГ) – головного ферменту, відповідального за перетворення арахідонової кислоти на простагландини, що є ключовими медіаторами запалення, болю та набряку. Інгібування ЦОГ-2 пояснює протизапальні та анальгезивні властивості кеторолаку. Водночас, за даними останніх досліджень, кеторолак має додаткові, не менш важливі, протизапальні ефекти, які виходять за межі простого інгібування простагландинів [3-5].

У моделі післяартроскопічного введення кеторолаку було показано достовірне зниження рівня простагландину E2 у синовіальній рідині, причому як у прооперованому, так і в контралатеральному коліні [6]. Це вказує на можливу системну дію навіть за локального застосування, що є важливим з огляду на загальний контроль запалення.

Нещодавно відкритим аспектом дії кеторолаку є вплив на рівень глутамату – збуджувального амінокислотного нейромедіатора, який також бере участь у механізмах периферичного та центрального болю і запалення. У синовіальній рідині після ін'єкції кеторолаку спостерігалось достовірне зниження глутамату, що свідчить про унікальний протизапальний профіль препарату [6-8].

Крім того, дослідження *in vitro* вказують на здатність кеторолаку знижувати експресію прозапального інтерлейкіну-1, що відіграє ключову роль у деградації хряща при остеоартриті [9]. Це відкриває перспективу потенційного хондропротекторного ефекту кеторолаку, на відміну від кортикостероїдів, які асоціюються з прискореним ушкодженням хрящової тканини при частому застосуванні.

Отже, протизапальний ефект кеторолаку реалізується багаторівнево: через пригнічення синтезу простагландинів, зменшення глутаматзалежної ноцицепції та модуляцію продукції цитокінів. Це дозволяє вважати його не лише анальгетиком, а й препаратом із винятково потужною протизапальною дією.

Клінічна ефективність кеторолаку при запальних захворюваннях опорно-рухового апарату

Накопичені клінічні дані свідчать про ефективність кеторолаку як альтернативи кортикостероїдам у лікуванні широкого спектра запальних м'язово-скелетних захворювань. Його застосування охоплює як внутрішньосуглобові, так і параартикулярні ін'єкції, що дозволяє забезпечити локалізований протизапальний ефект із менш вираженим системним впливом.

Субакроміальний синдром. У рандомізованому контрольованому дослідженні за участю пацієнтів із субакроміальним імпінджмент-синдромом, субакроміальним бурситом і тендінопатією ротаторної манжети виявлено, що корторалак (60 мг, субакроміально) забезпечує клінічно значуще зниження інтенсивності болю та поліпшення

функції плеча, які не поступаються ефекту метилпреднізолону (40 мг) або триамцинолону (30-40 мг) [10]. У низці рандомізованих досліджень продемонстровано відсутність статистично значущої різниці за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та індексами інвалідазації між кеторолаком і стероїдами [10-12]. У деяких випадках, наприклад у роботі Min і співавт., кеторолак показав навіть вищу ефективність щодо задоволеності пацієнтів та рухової активності [13].

Адгезивний капсуліт. У лікуванні так званого замороженого плеча кеторолак також виявився не менш ефективним за глюкокортикоїди. В дослідженні Ahn і співавт., пацієнти, які отримували внутрішньосуглобові ін'єкції кеторолаку (30 мг), мали зіставне зниження больового синдрому з групою триамцинолону, водночас за лікування кеторолаком відзначалося достовірно краще відновлення рухів (пасивна зовнішня ротація та абдукція) через 3 та 6 міс [14].

Остеоартрит кульшового і колінного суглобів. У пацієнтів з остеоартритом кульшових суглобів кеторолак (30-60 мг, інтраартикулярно) забезпечував такий самий рівень аналгезії та покращення функції, як і триамцинолон, за оцінками Harris Hip Score і VAS [15]. Подібні результати спостерігалися й при остеоартриті коліна: в дослідженнях Bellamy та співавт. і Xu та співавт. кеторолак не поступався триамцинолону за ефективністю, водночас був у понад 10 разів дешевшим за вартістю одниничної ін'єкції [16, 17].

Швидкість початку дії. Важливою клінічною перевагою кеторолаку є швидший початок знеболювального ефекту. Наприклад, у дослідженні Lee та співавт. у пацієнтів із гонартрозом відзначено зниження больових відчуттів уже через тиждень після ін'єкції кеторолаку, натомість у групі гіалуронової кислоти ефект настав лише після 5 тиж [18].

Таким чином, клінічні дані свідчать, що кеторолак не лише забезпечує ефективне зменшення болю і запалення в суглобах і навколосуглобових структурах, а й може бути безпечною та економічно обґрунтованою альтернативою кортикостероїдам при лікуванні ортопедичних пацієнтів.

Форми випуску кеторолаку: переваги перорального та парентерального застосування

Кеторолак доступний у формі таблеток і розчину для ін'єкцій, що дозволяє адаптувати терапію до клінічного контексту. Пероральне застосування доцільне для контрольованого зменшення болю й запалення в амбулаторних умовах з особливою цінністю при переході з парентеральної форми. Ін'єкції (внутрішньом'язові, внутрішньосуглобові або параартикулярні) забезпечують швидкий початок дії й особливо ефективні при гострих болях і локалізованому запаленні. Фармакокінетично кеторолак характеризується високою біодоступністю ($\approx 87\%$) і середнім періодом напіввиведення (5-6 годин), що дозволяє досягти вираженого протизапального ефекту без необхідності частого дозування [4, 19].

Висновки

Кеторолак є високоефективним НПЗП, здатним забезпечити не лише виражене знеболення, а й повноцінний контроль запального процесу. Його дія реалізується через інгібування простагландинів, зменшення рівня глутамату й пригнічення прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1. Клінічні дослідження підтверджують ефективність кеторолаку при захворюваннях опорно-рухового апарату, зіставну з такою кортикостероїдів при значно кращому профілі безпеки щодо хрящової тканини та системної дії.

Доступність препарату у формі таблеток і розчину для ін'єкцій дозволяє гнучко підходити до терапії залежно від клінічної ситуації – від гострого болю до періодичного протизапального супроводу. На цьому тлі кеторолак заслуговує на розгляд як сучасна альтернатива стероїдним ін'єкціям у практиці ортопедів, терапевтів і сімейних лікарів.

Підготував **Олексій Терещенко**



ДОВІДКА «ЗУ»

На вітчизняному ринку доступний лікарський засіб Кетанов (виробник «Терапія АТ», реалізується в Україні ТОВ «Ранбакс Фармасютікалс Україна»), представлений у двох лікарських формах із раціональним дозуванням.

Одна таблетка, вкрита оболонкою, містить кеторолаку тропаметаму 10 мг і призначена для короточасного лікування болю помірної інтенсивності, включно з післяопераційним болем. Розчин для ін'єкцій Кетанов по 1 мл в ампулі містить кеторолаку тропаметаму 30 мг і показаний для купіювання помірного та сильного болю протягом нетривалого часу. Максимальна тривалість лікування ін'єкціями становить 2 дні, таблетованою формою – 5. При використанні у вигляді ступінчастого терапії загальна тривалість застосування Кетанов не може перевищувати 5 днів. Необхідно дотримуватися зазначених в інструкції для медичного застосування термінів лікування, оскільки час знижує вірогідність розвитку побічних дій, а також вказівок щодо шляхів введення.

Звичайна рекомендована доза таблетованої форми становить 10 мг кожні 4-6 годин, не перевищуючи 40 мг/добу. У разі початку терапії з ін'єкційної форми рекомендовано якнайшвидше перейти на пероральне застосування. Комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг у дорослих та 60 мг у літніх пацієнтів або хворих із масою тіла <50 кг.

[illegible]

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

Зменшення
симптомів тривоги

Додаткова
антидепресивна дія

Відсутність
залежності¹



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Анксіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілесія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Тривожні розлади в умовах війни: масштаби, особливості та підходи до лікування

За матеріалами науково-практичної конференції «Мультидисциплінарний підхід до проблемних питань неврології та психіатрії: нові стратегії лікування, актуальні проблеми, клінічні випадки та їх аналіз»

Ми живемо у вкрай складний період, коли затяжна повномасштабна війна, що триває понад 3 роки, призводить до виснаження населення та занурює його в багатовимірний стан стресу. В таких умовах Україна стикається зі стрімким зростанням потреби в медико-психологічній підтримці. Науково-практична конференція «Мультидисциплінарний підхід до проблемних питань неврології та психіатрії: нові стратегії лікування, актуальні проблеми, клінічні випадки та їх аналіз», що відбулася 8 квітня, стала важливим майданчиком для обговорення тривожних розладів у воєнний час.



У межах заходу завідувачка кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, лікар-психіатр, психотерапевт, медичний психолог, доктор медичних наук, професор Ганна Михайлівна Кожина представила доповідь «Менеджмент хворого із тривожними розладами військового часу».

Спікерка зазначила, що сьогодні >90% українців відчувають щонайменше один із симптомів тривожних розладів. Згідно з оцінками WHO 2024 Emergency Appeal: Ukraine, на третій рік повномасштабного вторгнення 52,7% населення України демонструють ознаки психологічного дистресу, серед яких найпоширенішими є тривожні розлади: тривога (54,1%), депресія (46,8%) та безсоння (12,2%).

Згідно із прогнозами МОЗ, у майбутньому ≈15 млн українців потребуватимуть психологічної підтримки, з яких 3-4 млн матимуть потребу в медикаментозному лікуванні. Очікується, що загальна потреба в послугах із ментального здоров'я зростає щонайменше на 50%.

Дослідження Gradus Research свідчать, що емоційний стан українців сьогодні переважно характеризується негативними емоціями, серед яких домінують напруженість і роздратування. З кожним роком суб'єктивне відчуття стресу, внутрішньої напруги та тривожності лише зростає.

Окрема група психотравмувальних факторів пов'язана з вимушеним переселенням, розлученням родини та розривом соціальних зв'язків, що спричиняє втрату традиційних механізмів підтримки. Значні зміни життєвого укладу, руйнування планів на майбутнє, фінансові труднощі та втрата майна ще більше посилюються інформаційним стресом. У сукупності ці чинники спричиняють ментальне виснаження, яке стає основою для розвитку стрес-асоційованих розладів.

Тривожні розлади – це стани, що супроводжуються переважанням страху та тривоги, які впливають на поведінкові реакції людини. Симптоми можуть бути настільки вираженими, що спричиняють значний психологічний дискомфорт і порушення у важливих сферах життя: особистій, сімейній, соціальній, освітній, професійній та ін.

➔ Діагностичні критерії тривожних розладів включають три основні групи симптомів:

Психічні компоненти:

- відчуття небезпеки, напруженості та скутості, занепокоєння через дрібниці;
- нездатність розслабитися;
- дратівливість і нетерплячість;
- неможливість сконцентруватися, неувважність, швидка втомлюваність;
- страхи.

Вегетативні компоненти:

- серцево-судинні: тахікардія, кардіалгія, коливання артеріального тиску;
- дихальні: відчуття браку повітря, задуха;
- неврологічні: запаморочення, головний біль, тремор, здригання;
- шлунково-кишкові: нудота, сухість у роті, диспепсія;
- сечостатеві: прискорення сечовипускання, зниження лібідо;
- терморегуляторні: безпричинні субфебрилітет та озноб.

Порушення циклу «сон – неспання»:

- утруднене засинання;
- поверхневий, тривожний сон;
- ранні пробудження;
- сонливість удень.

Генералізований тривожний розлад – це стан постійної надмірної тривоги та занепокоєння, що триває щонайменше 6 міс і складно контролюється. Супроводжується такими

симптомами, як неспокій, напруженість, нервозність, швидка втомлюваність, труднощі з концентрацією, дратівливість, м'язова напруга та порушення сну.

Панічний розлад – це раптовий інтенсивний напад страху, що досягає піку за декілька хвилин. Проявляється тахікардією, тремтінням, утрудненим диханням, болем у грудях, запамороченням, ознобом, парестезіями, дереалізацією та страхом втратити контроль чи померти.

Тривожні розлади воєнного стану характеризуються «тунельним мисленням» – постійними тривожними думками про майбутнє без можливості уявити альтернативні сценарії. Вони супроводжуються нав'язливими думками про війну, страхом смерті, надмірною тривогою та необґрунтованою лякливстю. Це призводить до саморетравматизації – румінації у формі флешбеків і нічних жахів, що ускладнює концентрацію на поточних ресурсах і порушує планування повсякденних справ.

У сучасних клінічних настановах рекомендовано комплексне лікування тривожних розладів, що поєднує психотерапію, психоосвіту та фармакотерапію. Важливим критерієм у виборі медикаментів є доказова база їхньої ефективності та безпеки. Так, препарат вважається ефективним, якщо має щонайменше два подвійні сліпі рандомізовані дослідження з підтвердженням переваги над препаратом порівняння. У фармакотерапії застосовують селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, бензодіазепіни, сучасні антипсихотики та анксіолітики, зокрема буспірон.

Буспірон сприяє відновленню запасів серотоніну, посилює його синтез і активність у ділянці амігдали, забезпечуючи десенсибілізацію серотонінових рецепторів. Завдяки цьому він впливає безпосередньо на ключову нейротрансмітерну систему, що регулює тривожність (Shmutz et al., 2020; Vismara et al., 2020).

В Україні представлений препарат буспірону Спітомін®, який ефективно знижує тривожність і має мінімальну поведінкову токсичність. Він не зумовлює сексуальної дисфункції, ейфорії чи синдрому відміни, а також не спричиняє надмірної седатції, забезпечуючи пацієнтам можливість вести активне життя.

Результати сучасних досліджень підтверджують здатність буспірону знижувати рівень тривожності в пацієнтів із хворобою Паркінсона (Schneider et al., 2020). Окрім того, терапія буспіроном покращує когнітивні функції, зокрема візуальне навчання, пам'ять, логічне мислення та концентрацію уваги (Du et al., 2024).

Важливо зазначити, що буспірон може бути призначений жінкам у період грудного вигодовування, оскільки має мінімальний ризик для немовлят (E-lactation.com.uk).

Професор Кожина представила результати власних досліджень, які показали, що вже на 2-му тижні лікування Спітоміном спостерігається покращення не лише клінічних, а й соматичних симптомів тривоги. Крім того, відзначено зниження соціальної фрустрованості, тривожності та нервово-психічної напруги, а також покращення якості життя за всіма шкалами (Mezzich et al., у модифікації Марути Н.О.).



Лікар-психолог, психотерапевт, сексолог, офіцер ДПСУ Ганна Вікторівна Ревунець присвятила свою доповідь «Особлива тривожність: як допомогти військовослужбовцю» актуальним проблемам сьогодення.

Стрес, страх і тривога стали невід'ємними складовими щоденного життя. Важливими факторами є інтенсивність та стійкість симптомів, а також рівень зумовленого ними дистресу. Пацієнти

часто не усвідомлюють, що їхні скарги пов'язані з тривожним розладом, а стигматизація й структурні бар'єри ускладнюють діагностику попри значну розповсюдженість у світі. Поширення інформації про виліковність тривожних станів сприяло б більшій кількості звернень до спеціалістів.

➔ Усі тривожні розлади об'єднує страх. За класифікацією DSM-5 вони розподіляються на 3 групи:

- ✓ тривожні розлади;
- ✓ обсесивно-компульсивні та пов'язані з ними розлади, будь-які нав'язливі думки і дії;
- ✓ розлади, пов'язані з травмою і стресом (посттравматичний стресовий розлад, розлад адаптації).

Резильєнтність – це здатність конструктивно долати стрес і відновлюватися. Резильєнтні люди мають оптимістичне мислення та вміють балансувати емоції. Сон відіграє ключову роль у розвитку цієї здатності. У військовослужбовців, особливо тих, хто захищає Батьківщину в гарячих точках, немає можливості спати 6-8 год для повноцінного відновлення сил. Це робить їх однією з найуразливіших груп ризику щодо розвитку тривожних розладів.

За даними МОЗ (2022), кожен другий пацієнт, який звертається до лікаря, має тривожну симптоматику (табл.). Тривога й депресія часто супроводжують одна одну, маючи спільні ознаки: порушення сну, недостатню концентрацію уваги, втому, зміни апетиту, дисфорію та дратівливість. Водночас вони відрізняються: тривога характеризується неспокоєм і метушливістю, а депресія – апатією та небажанням рухатися.

➔ Тривога може бути:

- фізіологічною – усвідомлений стан, коли людина чітко розуміє причину свого занепокоєння. Виявляється в напрузі довільних м'язів і стисканні рук;
- субсиндромальною – занепокоєння, що проявляється в гладких м'язах, спричиняючи нудоту, діарею, мігрень чи часте сечовипускання;
- патологічною – порушення когнітивного сприйняття через надмірну активність парасимпатичної нервової системи. Супроводжується втратою відчуття реальності, запамороченням, нечіткістю зору та дзвоном у вухах.

Таблиця. Клінічні симптоми тривожних розладів		
Напружене передчуття	Рухове збудження	Вегетативна гіперактивність
Очікування неприємних подій Підвищена дратівливість Утруднене дихання Полохливість Труднощі з концентрацією уваги Збудженість	Тремтіння, посмикування, внутрішнє тремтіння М'язова напруга, міалгії Неможливість розслабитися Швидка втомлюваність Головні болі напруги	Сухість у роті Пітливість Тахікардія Прискорене дихання, задуха Запаморочення Нудота, діарея Часте сечовипускання Почервоніння або озноб Утруднення ковтання, відчуття клубка в горлі

Зі згаданими симптомами пацієнт зазвичай звертається до сімейного лікаря. Якщо після обстеження патологію не виявлено, але симптоми зберігаються, можна припустити наявність тривожного розладу. Для підтвердження використовують спеціальні шкали, які пацієнт заповнює під наглядом лікаря для коректного розуміння запитань. Після встановлення діагнозу підбирається оптимальне лікування.

Основними препаратами для лікування тривожних розладів є анксіолітики, серед яких буспірон (Спітомін®, Egis). Він доступний у дозах 5 та 10 мг, що дозволяє індивідуально титрувати терапію.

➔ Переваги Спітоміну:

- ефективно зменшує тривожність;
- не зумовлює звикання, залежності чи синдрому відміни;
- не має седативного чи міорелаксувального ефекту;
- додаткова антидепресивна дія;
- добре переноситься, можливе тривале застосування;
- вегетостабілізувальна дія.

На відміну від феназепаму та гідазепаму Спітомін® не спричиняє сонливості, порушення концентрації чи м'язової координації, а після завершення прийому не провокує посилення тривоги.

Підготувала Людмила Суржко



Е.С. Кім, професор, директор Центру серцево-судинного здоров'я жінок в Atrium Health, Інститут серця та судин Сенгера в Шарлотті;
Ш. Ар'я, професор, Медична школа Стенфордського університету, завідувачка відділення судинної хірургії VA Palo Alto Healthcare System,
И. Брайс, Меморіальний онкологічний центр Слоуна Кеттерінга, Інститут серцево-судинних захворювань Маямі, та співавт., США



Захворювання артеріальних судин у жінок

Основні положення наукової заяви Американської асоціації серця

Статеві відмінності у факторах ризику, діагностиці, лікуванні та його результатах серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) добре описані; проте більшість літературних джерел стосовно пацієнтів жіночої статі зосереджені на кардіальній патології. Дані щодо статевих відмінностей при захворюваннях периферичних судин (ЗПС) є недостатньо чіткими, тому існує потреба в їхньому висвітленні та кращому розумінні задля пом'якшення несприятливих наслідків, пов'язаних із цими розбіжностями. Хоча ЗПС – дуже різноманітна група розладів (захворювання артерій, вен і лімфатичних судин), наукова заява, представлена експертами Американської асоціації серця, зосереджена на патології артеріальної системи, включаючи аорту, її гілки та периферичні судини.

З моменту публікації «Здоров'я жінок. Звіт робочої групи Служби охорони здоров'я з питань здоров'я жінок» у 1985 році було досягнуто значного прогресу в розумінні впливу ССЗ на здоров'я жінок (Mosca L. et al., 2011). За результатами спеціальних досліджень виявлено значні статеві відмінності в проявах, діагностиці, лікуванні та його результатах серед пацієнтів, які страждають на ССЗ. Ці важливі висновки спричинили нещодавню публікацію наукових заяв, присвячених ССЗ у жінок, а також спонукали деяких науковців закликати до розробки гендерноспецифічних клінічних настанов щодо ССЗ (DeFilippis E.M. et al., 2021; Mehta L.S. et al., 2016). Хоча термін «ССЗ» охоплює спектр захворювань, що уражають серце та судини, основна увага в дослідженнях статевих відмінностей приділялася їхньому вивченню при захворюваннях серця (наприклад, серцевій недостатності, ішемічній хворобі серця та аритміях).

Відомо, що захворювання серця та ЗПС часто співіснують з огляду на їхні спільні фактори ризику (як у випадку атеросклеротичних ССЗ), але є й унікальні аспекти судинної патології, котрі також потребують дослідження. Отже, хоча було досягнуто значного прогресу в розумінні статевих відмінностей у захворюваннях серця, про особливості ЗПС у жінок відомо менше. Для поліпшення якості та подовження тривалості життя жінок із ЗПС, захворюваннями серця або без них необхідно виявити й усунути гендерні розбіжності.

Метою цієї наукової заяви є узагальнення гендерних відмінностей в епідеміології, факторах ризику, скринінгу, діагностиці, лікуванні й результатах ЗПС, а також визначення пріоритетів досліджень для зменшення гендерних розбіжностей і запобігання недо-діагностиці та недолікуванню таких пацієнок. ЗПС охоплює судинні захворювання артерій, вен і лімфатичних судин, але цей документ зосереджується винятково на захворюваннях периферичних артерій (ЗПА), включаючи захворювання аорти.

Захворювання аорти: аневризма грудного, черевного відділів аорти та гострі аортальні синдроми, включаючи розшарування аорти, пенетруючу виразку аорти, внутрішньостінкову гематому

♥ Загалом частота патології аорти та її гілок у чоловіків є вищою порівняно з такою у жінок.

У жінок вона виявляється в старшому віці та на пізніших стадіях розвитку.

Наразі статеві фактори ризику виникнення та розвитку захворювань аорти недостатньо вивчені. Консенсусні рекомендації щодо скринінгу аортопатій у жінок відсутні.

Пріоритетним є подальше розуміння статевих особливостей перебігу цих захворювань, розробка протоколів скринінгу та спостереження. Існує необхідність подальших досліджень щодо перехресного впливу раси, етнічної приналежності та статі на перебіг захворювань аорти.

♥ Спостерігається відсутність єдиних узгоджених порогових значень розмірів аневризми для проведення реконструкції у жінок порівняно із чоловіками.

У жінок спостерігається вищий темп збільшення розміру / діаметра аневризми.

♥ У жінок вищий ризик розриву при меншому діаметрі аорти.

Консенсус щодо порогових значень розміру аневризми залежно від статі як показання до втручання відсутній.

Пріоритетними є подальші дослідження порогових значень для проведення пластики аорти в жінок з аортопатією.

♥ Жінки мають гірший прогноз порівняно із чоловіками після діагностування патології аорти (вища смертність, більше ускладнень, менша ймовірність проведення операції).

Існують певні прогалини щодо рівнозначного представництва жінок у рандомізованих клінічних дослідженнях (РКД) щодо пристроїв, а також рівноцінних результатів після діагностування та проведеного втручання.

Пріоритетними є розробка ендovasкулярних стент-графтів із системами доставки меншого діаметра для використання судинного доступу меншого діаметра, а важливим – покращення представництва жінок у РКД при захворюваннях аорти. Необхідними є дослідження, спрямовані на зменшення упередженості у виборі лікування для жінок і поліпшення пацієнто-орієнтованої допомоги.

ЗПА

♥ ЗПА удвічі частіше зустрічається в чорношкірих жінок, американських індіанок порівняно з білими жінками.

Причини різниці в поширеності ЗПА серед чорношкірих жінок, індіанок і білих жінок у США не визначені.

Пріоритетні напрями досліджень – розробка втручань для усунення вищої поширеності ЗПА у чорношкірих жінок та американсько-індіанського походження.

♥ ЗПА в жінок частіше, ніж у чоловіків, мають безсимптомний перебіг або нетипові прояви з боку нижніх кінцівок.

Причини статевих відмінностей щодо безсимптомних або нетипових симптомів при ЗПА в жінок невідомі.

Пріоритетні напрями досліджень – визначення причини статевих відмінностей у симптомах ЗПА та розробка заходів щодо зменшення частоти недіагностованих ЗПА в жінок.

♥ У деяких дослідженнях жінки рідше приймали статини для профілактики серцево-судинних подій.

Причини виявлених статевих відмінностей щодо прийому статинів невідомі. Важливою є розробка заходів для підвищення рівня вживання статинів жінками із ЗПА.

♥ Відповідно до результатів РКД жінки отримують таку саму користь від лікувальної фізкультури під контролем інструктора, як і чоловіки.

♥ Протягом перших 18 міс після призначення жінки значно рідше, ніж чоловіки, розпочинали виконання програми лікувальної фізкультури.

♥ Серед жінок, які отримали направлення на лікувальну фізкультуру, жінки частіше, ніж чоловіки, брали участь у програмі.

Необхідно більше інформації щодо розуміння причин, з яких жінки із ЗПА рідше брали участь у програмах лікувальної фізкультури під наглядом інструктора порівняно із чоловіками.

Пріоритетним є визначення методів:

► які допоможуть усім жінкам із ЗПА отримати доступ до занять з лікувальної фізкультури;

► задля максимального дотримання режиму та виконання програм лікувальної фізкультури як удома, так і під наглядом інструктора серед жінок із ЗПА.

♥ Жінки мають менші артерії, ніж чоловіки.

♥ Жінки зазвичай звертаються за реваскуляризацією на пізніших стадіях ЗПА, ніж чоловіки.

♥ Після реваскуляризації нижніх кінцівок через кульгавість результати можуть бути схожими в чоловіків і жінок, але дані є суперечливими.

♥ Після реваскуляризації нижніх кінцівок щодо хронічної загрозливої ішемії кінцівок у жінок можуть бути нижчими показники реваскуляризації та смертності, але дані є суперечливими.

Наразі мало відомо про те, чи відрізняються оптимальні методи та ендovasкулярні пристрої для реваскуляризації нижніх кінцівок у чоловіків і жінок.

Пріоритетні напрями досліджень – визначення найоптимальніших типів процедур реваскуляризації для жінок залежно від локалізації та тяжкості ЗПА.

Атеросклеротична хвороба екстракраніального відділу сонної артерії

♥ Чорношкірі жінки та жінки латиноамериканського походження віком ≥ 70 років мали на 76-77% вищий ризик інсульту, ніж білошкірі жінки.

Причини расових та етнічних розбіжностей щодо інсульту серед жінок недостатньо вивчені. Необхідні подальші дослідження стосовно расових та етнічних розбіжностей серед жінок із патологією сонної артерії.

♥ Жінкам із захворюваннями сонних артерій медикаментозну терапію, засновану на клінічних настановах, призначають рідше, ніж чоловікам із цією самою патологією.

Існує необхідність розуміння та з'ясування причин низького рівня призначення і використання такої терапії у жінок.

Пріоритетними є дослідження системних змін для поліпшення використання медикаментозної терапії на основі клінічних настанов з метою первинної та вторинної профілактики інсульту внаслідок захворювання сонних артерій серед різних груп населення.

♥ Спостерігається низька представленість жінок у РКД, незважаючи на зусилля зі скринінгу населення та однакову поширеність захворювання сонних артерій серед жінок і чоловіків.

Важливим є з'ясування причин нижчої представленості жінок у РКД щодо лікування захворювань сонної артерії.

Пріоритетне значення мають інноваційні стратегії із залученням пацієнтів, спільноти та адміністративних систем для збільшення кількості жінок, що беруть участь у РКД.

♥ Загалом склад каротидних бляшок у жінок відрізняється меншою кількістю збагачених ліпідами некротичних ядер і внутрішньобляшкових крововиливів порівняно із чоловіками.

Причини вищезазначених відмінностей у складі бляшок невідомі. Необхідні фундаментальні та трансляційні дослідження для розуміння основних причин статевих відмінностей у складі бляшок.

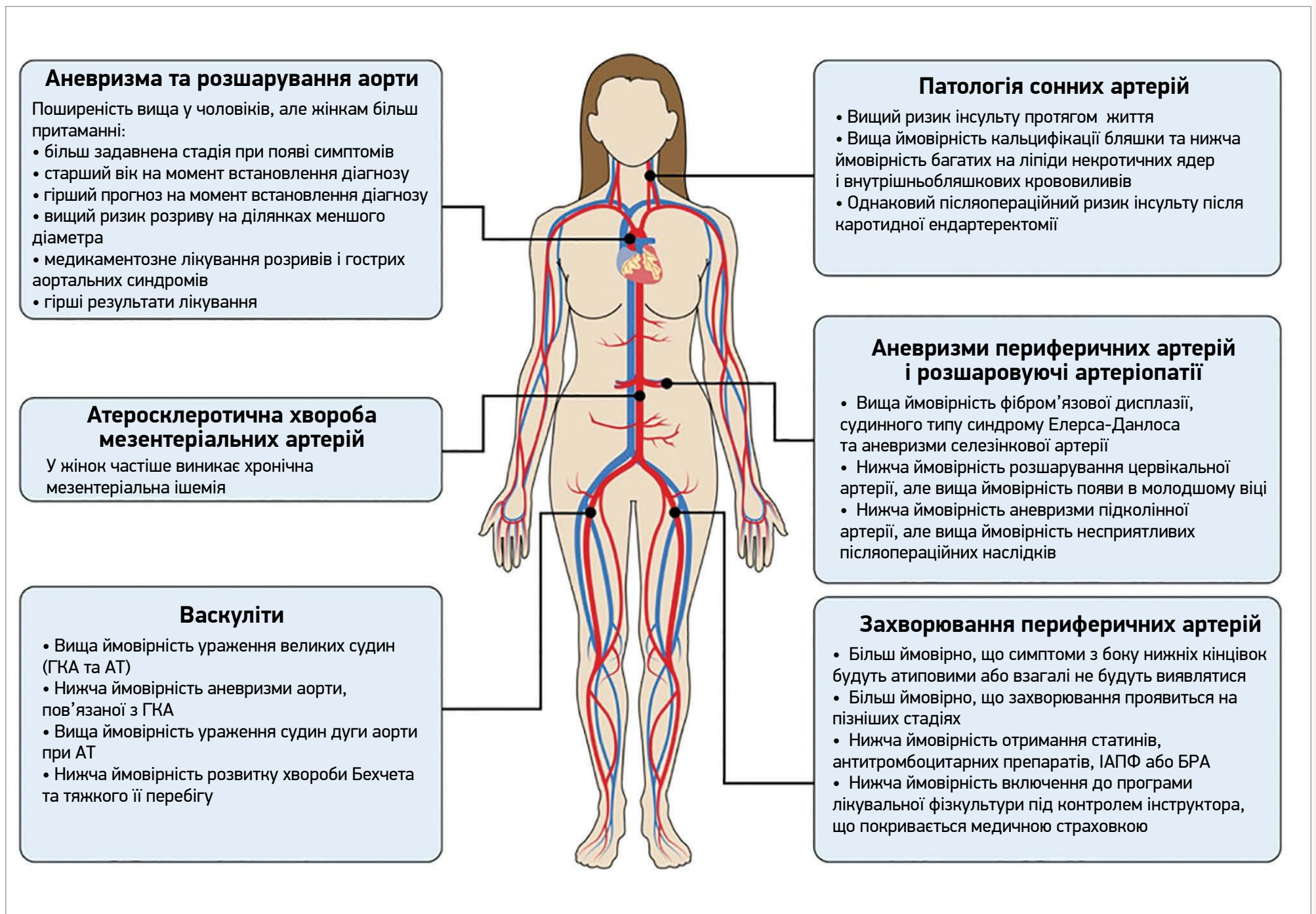


Рис. Особливості захворювань артеріальних судин у жінок

Примітки: ГКА – гігантсклітинний артеріїт; АТ – артеріїт Такаюсу; ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II.

Атеросклеротична хвороба ниркових артерій

♥ Статеві відмінності не були систематично відображені в дослідженнях щодо природного перебігу та в РКД серед хворих з атеросклеротичним стенозом ниркових артерій (АСНА).

Статеві відмінності невідомі через відсутність чіткої клінічної користі ревазуляризації (стентування) при АСНА в обох статей. Необхідні дослідження за статевою ознакою для визначення чіткої користі від стентування ниркової артерії та відповідних клінічних обставин.

Атеросклеротична хвороба мезентеріальних артерій

♥ У жінок визначається вища поширеність хронічної мезентеріальної ішемії (ХМІ) порівняно із чоловіками.

Залишаються нез'ясованими фактори, що сприяють вищому ризику ХМІ в жінок порівняно із чоловіками. Важливо покращити використання медикаментозної терапії на підставі клінічних настанов для вторинної профілактики судинних подій у жінок із ЗПА та мезентеріальним атеросклерозом.

Пріоритетні завдання – залучення більшої кількості жінок у дослідження ХМІ, а також краще розуміння судинної біології, що лежить в основі гострої та ХМІ в жінок, задля визначення статевих особливостей бляшок і оптимізації лікування.

Артеріопатії

♥ Спостерігаються істотні відмінності щодо переважання певних нозологій у чоловіків / жінок для багатьох артеріопатій.

Фактори ризику, пов'язані зі статтю, а також їхні асоціації при різних артеріопатіях, недостатньо

вивчені. Лікувальна тактика для запобігання / відтермінування ускладнень та дані про те, як це може різнитися залежно від статі, є обмеженими.

Для вирішення цих питань необхідними є розширення та диверсифікація реєстрів; упровадження наступного етапу оцінки лікувальних методик – від доклінічних тваринних моделей до клінічних випробувань. Важливо розробити нові методології та стратегії співпраці для сприяння дослідженням у сфері лікування рідкісних захворювань.

Васкуліти

♥ Загалом спостерігається обмежена кількість високоякісних доказів, а дослідження статевих відмінностей та розбіжностей ще менш поширені.

Багато різновидів васкулітів недостатньо вивчені, а лікування проводиться відповідно до консенсусу експертів та історично наявних схем лікування.

Важливим є надання пріоритету щодо реєстрації пацієнтів у чинних реєстрах для кращого вивчення особливостей цих захворювань.

Обговорення та висновки

Отже, спостерігаються значні статеві відмінності та розбіжності в епідеміології, факторах ризику, діагностиці, лікуванні та його результатах у жінок із захворюваннями артеріальних судин (рис.). Особливо слід зауважити про запізніле звернення до лікаря та вищу смертність жінок від гострих аортальних синдромів, гірші результати після реконструкції аорти та вищу ймовірність призначення медикаментозного лікування розшарування аорти типу А.

Жінки недостатньо представлені в РКД, присвячені захворюванням артеріальних судин. Ці численні розбіжності надають підстави спрямовувати зусилля на досягнення рівності у веденні жінок із цією патологією. Вкрай важливо, щоб майбутні

дослідження, включаючи фундаментальні й трансляційні, враховували й оцінювали статеві змінні в дизайні та звітах.

У рамках виявлених статевих відмінностей у жінок існують також расові та соціодемографічні розбіжності, які ще більше посилюють гендерні відмінності. Автори наукової заяви підтримують політику інклюзії – таку, як та, що передбачена Указом про просування досліджень та інновацій у галузі охорони здоров'я жінок і Національними інститутами здоров'я, котра зобов'язує включати дані про стать, расу й етнічну приналежність у реєстрацію та звітування відповідно до досліджуваного питання (Arnegard M.E. et al., 2020).

Стать є біологічною змінною, що визначається хромосомним складом, а гендер – «багатовимірною соціальною конструкцією, пов'язаною з нормами та суспільними очікуваннями, що існують в історичному і культурному контексті» (Clayton J.A. et al., 2022). І стать, і гендер впливають на здоров'я та захворювання людини; рекомендується включати як стать, так і гендер у дослідження й звітування про CC3 (Mauvais-Jarvis F. et al., 2020). Ці терміни часто вживаються в літературі як взаємозамінні; в представленому документі не було можливим їхнє чітке розмежування, щоб адекватно описати вплив на захворювання артеріальних судин. Подальше вивчення цієї патології з чітким розподілом за статтю і гендером та включення обох конструкцій у дизайн досліджень і звітування буде більш виграним.

За матеріалами: Kim E.S., Arya S. et al. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Sex Differences in Peripheral Vascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2025 Apr 8; 151 (14): e877-e904.

Реферативний огляд підготувала **Марія Ареф'єва**

КАРДіО АГНІЛ

Маленькі сердечка
для активних сердець

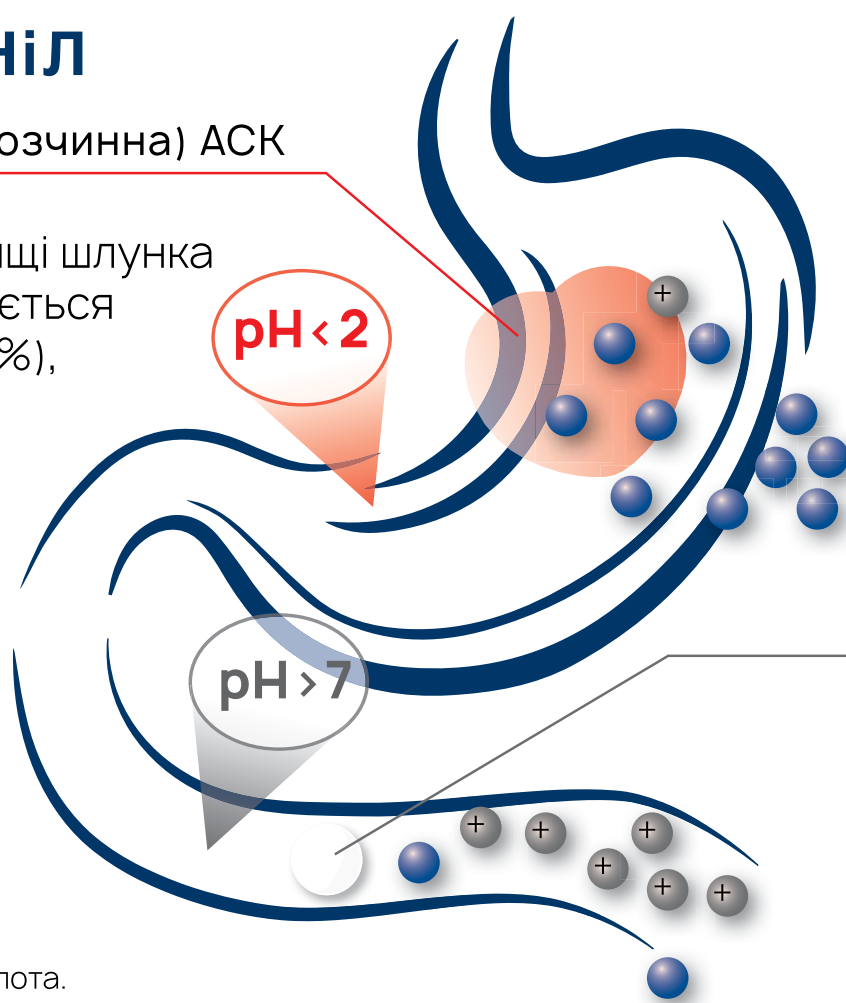
- Профілактика тромбоутворення¹
- Зниження ризику розвитку інфаркту міокарда²
- Виробляється в Німеччині³



КАРДіО АГНІЛ

Проста (шлунковорозчинна) АСК

У кислому середовищі шлунка АСК майже не піддається іонізації (усього 6–7%), тому **практично повністю всмоктується**⁴



Дослідження Maree у 44% пацієнтів не було відповіді на терапію КРФ АСК⁵

Кишковорозчинна АСК

У лужному середовищі кишечника іонізація АСК досягає 93–94%, що **суттєво уповільнює і знижує ступінь її всмоктування**⁴

АСК — ацетилсаліцилова кислота.

1. Адаптовано з інструкції для медичного застосування лікарського засобу Кардіомагніл. 2. Seshasai S.R. et al. Arch Intern Med. 2012 Feb 13;172(3):209–16. 3. Реєстраційне посвідчення на лікарський засіб UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630. 4. Бездітко Н.В. Фармакокінетика ацетилсаліцилової кислоти: думки та факти // Рациональна фармакотерапія, №3 (36), 2013. 5. A. Maree, R.Curtin, M.Dooley et al. //J. Am. Col. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 1258–1263.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях, що призначені для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг. Фармакотерапевтична група. Антитромботичні засоби. Інгібітори агрегації тромбоцитів, за винятком гепарину. Код АТХ B01A C06. Фармакологічні властивості. Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. Показання. Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця. Профілактика повторного тромбоутворення. У пацієнтів з цукровим діабетом з високим або дуже високим ризиком ССЗ (ризик серцево-судинних захворювань) для первинної профілактики можна розглядати застосування низьких доз ацетилсаліцилової кислоти за відсутності явних протипоказань. Рішення щодо первинної профілактики повинні прийматися індивідуально з урахуванням, як ризику ішемії, так і ризику розвитку кровотеч. Протипоказання. Гіперчутливість до АСК, інших саліцилатів або до будь-якого компонента препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, ниркова недостатність тяжкого ступеня (рівень клубочкової фільтрації < 0,2 мл/с (10 мл/хв)). Печінкова недостатність тяжкого ступеня. Побічні реакції. Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладання носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. Категорія відпуску. Без рецепта – 30 таблеток, за рецептом – 100 таблеток. Р. п. МОЗ України: UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630. Виробник. Такеда ГмбХ, місце виробництва Оранієнбург, Німеччина. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «АСІНО УКРАЇНА», 03124, м. Київ, бул. В Гавела, б. 8, м. Київ, Україна, тел./факс: +38 044 281 23 33; www.acino.ua UA-MAGN-PUB-042025-172

Ацетилсаліцилова кислота в кардіоваскулярній профілактиці: від догми до персоналізованої практики

Попри багаторічну історію клінічного застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК), її роль у профілактиці серцево-судинних подій залишається предметом активної дискусії. Особливо це стосується первинної профілактики, де нещодавні рекомендації, зокрема US Preventive Services Task Force (2022) та ESC (2021), звули показання до призначення препарату через неоптимальний профіль користі в загальній популяції на фоні зростання ризику кровотеч [1, 2]. Водночас дедалі частіше лунають застереження щодо надмірно категоричного відходу від використання АСК. Клінічна практика показує: навіть у країнах із найвищим рівнем розвитку медицини, де діагностичні та прогностичні можливості наближаються до ідеалу, низькодозова АСК регулярно застосовується в межах персоналізованих стратегій профілактики [3, 4]. Так, за даними нещодавніх публічних джерел, лідер однієї з найвпливовіших демократичних держав, добре відомий своєю схильністю до публічних декларацій щодо власного здоров'я, продовжує щоденно приймати АСК як первинну профілактику [5]. Такий приклад свідчить не лише про поширеність використання, а й про збереження довіри до потенціалу АСК на рівні, де медичні рішення ухвалюються з максимальною обґрунтованістю. Ця стаття має на меті критично переосмислити сучасну роль АСК в кардіоваскулярній профілактиці з особливим акцентом на вторинну профілактику, оцінку нових цільових груп і потенційний онкопревентивний ефект, а також наголосити на важливості індивідуального підходу в кожному клінічному випадку.

Чи маємо ми сьогодні того ж пацієнта, що й у клінічних дослідженнях?

Підхід до первинної профілактики серцево-судинних захворювань значною мірою спирається на результати рандомізованих контрольованих досліджень, які було проведено в інший історичний період – як у клінічному, так й у фармакотерапевтичному сенсі. Відтоді кардіологічна практика зазнала суттєвих змін, і сучасний пацієнт уже не є тим, чий профіль ліг в основу більшості досліджень ефективності АСК.

Сьогодні значна частина пацієнтів, які перебувають під кардіологічним наглядом, отримує лікування статинами, має кращий контроль артеріального тиску, рівня глікемії та індексу маси тіла. Покращилася діагностика, поширилися програми скринінгу, змінились уявлення про цільові значення ліпідів та артеріального тиску. Все це формує принципово інший кардіоваскулярний ризик навіть у пацієнтів зі схожими факторами [6].

На цьому фоні постає обґрунтоване питання: чи можна екстраполювати результати попередніх досліджень, як-от ARRIVE, ASCEND або ASPREE, на сучасну популяцію? Усі ці дослідження проводилися або в умовах менш активної гіполіпідемічної терапії, або серед пацієнтів, які не отримували комплексного контролю факторів ризику, що нині є стандартом. Фактично, ми не знаємо, чи буде ефект АСК таким само в умовах сучасної медицини, де фонові терапії є потужнішою, а ризик – нижчим.

З погляду доказової медицини, ідеальним рішенням була б ініціація нового масштабного рандомізованого дослідження, адаптованого до сучасної терапевтичної реальності з урахуванням широкого використання статинів, контролю глікемії, змін у стилі життя пацієнтів і підвищення середньої тривалості життя. Проте організація подібного дослідження потребувала б колосальних ресурсів – і фінансових, і часових. За найоптимістичнішими прогнозами, такий проект тривав би щонайменше 8-10 років і мав би залучити до участі сотні тисяч пацієнтів для досягнення статистично значущих результатів. Тим часом клініцист має ухвалювати рішення вже зараз – керуючись доступними інструментами стратифікації ризику, здоровим глуздом і конкретною ситуацією конкретного пацієнта [6].

Це повертає нас до головного питання: чи справді настанови можуть бути універсальними настільки, щоб охопити все клінічне різноманіття? Навіть найкращі рекомендації, засновані на даних великої популяції, мають обмеження, коли йдеться про індивідуальне рішення щодо профілактики. Формулювання на кшталт «не рекомендувати у віці після 60 років» (як у USPSTF 2022) не завжди враховують біологічний вік, наявність супутніх захворювань, рівень прихильності до лікування чи особисту мотивацію пацієнта. Водночас ризик судинної події для 62-річного бігуна-марафонця з кальцифікованими артеріями може бути вищим, ніж у 59-річного офісного працівника без жодних ознак атеросклерозу.

Отже, рівняння «одна рекомендація = одне правильне рішення» вже не працює. Його потрібно замінити іншою формулою: «один пацієнт = одне обґрунтоване й індивідуалізоване рішення».

Критика настанов: АСК – забутий герой?

За останні роки парадигма застосування АСК зазнала суттєвих змін: від майже рутинного призначення до обережного, а іноді й надто обмежувального підходу. Така еволюція частково обґрунтована: зниження абсолютного ризику серцево-судинних подій у загальній популяції, зростання настороженості щодо шлунково-кишкових кровотеч, поява потужних альтернатив у вторинній профілактиці – усе це справді змінює правила гри. Однак надто категорична відмова від АСК, зокрема в пацієнтів високого ризику, може призводити до клінічно значущих наслідків [6, 7].

Зокрема, результати метааналізу, опублікованого в BMJ (Sundström et al., 2017), продемонстрували, що припинення

тривалого застосування низькодозової АСК у пацієнтів із високим ризиком асоціюється з підвищенням імовірності серцево-судинних подій на 37%, причому найвразливішим є період перших 30 днів після відміни [8]. Ці дані підкреслюють важливість не лише ініціації, а й ретельно зваженого рішення щодо продовження або припинення терапії з урахуванням повного клінічного контексту.

Питання персоналізованої оцінки ризику має ключове значення для обґрунтованого призначення АСК. Сьогодні рішення щодо первинної профілактики не може базуватися виключно на віці чи наявності дисліпідемії. У клінічній практиці більшої ваги набувають інтегровані біомаркери ризику, які дозволяють стратифікувати пацієнтів, тобто розподілити їх за рівнем імовірності серцево-судинних подій на підставі сукупності об'єктивних показників.

Зокрема, коронарний кальцієвий індекс (CAC score) – інструмент, що застосовується в оцінці «прихованого» атеросклерозу, – може змінити підхід до первинної профілактики [9]. За даними кількох досліджень, у пацієнтів із CAC >100 прийом АСК асоціюється зі зниженням кардіоваскулярної смертності, натомість у пацієнтів із нульовим CAC шкода може переважати користь [10]. Відповідно, АСК може виявитися виправданою опцією в підгрупах, які раніше не виділялися як окремі цільові групи.

Ще одна перспективна мішень для селективного призначення – підвищений рівень ліпопротеїну(а), відомий незалежний фактор ризику розвитку атеротромбозу. Оскільки наразі відсутні схвалені фармакологічні засоби, здатні знижувати рівень ліпопротеїну(а), АСК може розглядатися як доступна альтернатива для первинної профілактики в пацієнтів із вираженим підвищенням цього маркера [11].

Окрім CAC та ліпопротеїну(а), серед інструментів стратифікації ризику дослідницьку увагу привертають:

- ♦ високочутливий С-реактивний білок (hs-CRP): маркер системного запалення, пов'язаний із вищим ризиком серцево-судинних подій незалежно від ліпідного профілю [12]. Дані аналізів дослідження JUPITER свідчать, що пацієнти з підвищеним hs-CRP можуть бути кандидатами на інтенсивнішу профілактику [13];

- ♦ наявність хронічних запальних або автоімунних захворювань, як-от ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак: у цих групах ризик серцево-судинних подій підвищений незалежно від класичних факторів. АСК тут може розглядатися як інструмент додаткової протизапальної профілактики [14];

- ♦ пацієнти з обтяженим сімейним анамнезом раннього атеротромбозу: особливо в поєднанні з підвищеним рівнем ліпопротеїну(а), наявністю артеріальної кальцифікації або гіперкоагуляційними станами [15];

- ♦ індивідуальний профіль агрегації тромбоцитів: перспективна сфера, яка може стати підґрунтям для прогнозування відповіді на антиагреганти, зокрема на АСК [16].

Крім кардіоваскулярної профілактики, АСК дедалі частіше розглядається як потенційний засіб профілактики деяких онкологічних захворювань [17]. Особливу зацікавленість викликає її здатність впливати на мікрозапальний фон, інгібувати циклооксигеназу-2 та потенційно модулювати протипухлинну імунну відповідь [18].

У березні 2025 року вчені Кембриджського університету повідомили про результати доклінічних експериментів, які засвідчили, що АСК може посилювати ефективність імунотерапії через вплив на простагландин-опосередковані механізми імунної толерантності в пухлинах [19]. Ці висновки лягли в основу гіпотези про роль АСК у зниженні ризику метастазування та покращенні імунної чутливості до атипових клітин.

Крім того, масштабне когортне дослідження в Гонконгу (2025) [20], що охопило понад 538 тис. користувачів АСК і понад 9 млн людино-років спостереження, показало, що тривале застосування

низькодозової АСК асоціюється зі статистично значущим зниженням ризику розвитку багатьох видів раку, зокрема:

- ▶ раку легень на 44%;
- ▶ раку грудної залози на 66%;
- ▶ колоректального раку на 63%.

Також спостерігалось зниження загальної онкологічної смертності на 20%.

Найвираженіший ефект фіксувався за умови прийому АСК понад 10 років, що свідчить про залежність ефекту від кумулятивної дози та часу. Враховуючи вік учасників (у середньому 64,8 року), дослідники припустили, що початок прийому у віці близько 40 років може забезпечити максимальну користь як у кардіо-, так і в онкопрофілактичному аспекті [20]. Ця стратегія, безумовно, вимагає подальшої валідації, але вже сьогодні відкриває дискусію щодо превентивного потенціалу АСК за межами серцево-судинної сфери.

Ще один практичний аспект, який потребує уваги, – вибір фармакологічної форми препарату. Встановлено, що кишковорозчинна форма АСК має нижчу біодоступність, особливо в умовах уповільненої моторики шлунково-кишкового тракту або в разі надмірної маси тіла. За деякими даними, біодоступність може знижуватися до 30-40%, що потенційно знижує антиагрегантну ефективність [21-25].

Звичайна форма АСК (не кишковорозчинна) забезпечує швидше досягнення терапевтичної концентрації в плазмі та надійніше пригнічення агрегації тромбоцитів, особливо в пацієнтів з ожирінням або резистентністю до АСК. Це набуває особливої ваги в контексті вторинної профілактики, де неповне інгібування тромбоцитарної активності може мати клінічно значущі наслідки [21-25].

Висновки

Сучасні клінічні рекомендації відіграють ключову роль у стандартизації лікування, однак не завжди охоплюють повну складність клінічної реальності. АСК залишається інструментом із доведеною ефективністю, підтвердженою десятиліттями досліджень. Призначення цього препарату потребує виваженого підходу – з урахуванням індивідуального ризику, терапевтичних цілей і доступних альтернатив.

У пацієнтів із високим коронарним кальцієвим індексом, підвищеним рівнем ліпопротеїну(а), маркерами системного запалення чи іншими ознаками підвищеного ризику АСК може забезпечити клінічно значущий профілактичний ефект. Додатковий інтерес становить її потенційна онкопревентивна дія, яка розширює межі традиційного уявлення про сферу застосування препарату.

Рішення про призначення АСК потребує ретельної оцінки: замість формального дотримання вікових чи категоріальних критеріїв важливо враховувати комплексний клінічний портрет пацієнта. У контексті персоналізованої медицини основу для обґрунтованої та безпечної профілактики формує саме глибоке розуміння пацієнта, а не універсальні алгоритми.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував **Олексій Терещенко**

ДОВІДКА «ЗУ»

В Україні представлені препарати АСК від швейцарської фармацевтичної компанії Asino – Кардіомагніл (таблетки, вкриті плівковою оболонкою; одна таблетка містить 75 мг АСК) і Кардіомагніл Форте (таблетки, вкриті плівковою оболонкою; одна таблетка містить 150 мг АСК).

Кардіомагніл – це перевірена терапевтична опція для пацієнтів, яким показана тривала профілактика серцево-судинних подій. Препарат має доступну ціну, вироблений у Німеччині за високими стандартами GMP, що дає лікарю впевненість у стабільності клінічного ефекту протягом усього періоду лікування.

UA-MAGN-PUB-052025-225

Медичні інновації 2025: від ШІ-інструментів, що економлять час, до технологій, які рятують життя

Щоб перетворити ідеї на комерційно успішні продукти, необхідна колаборація науковців, дослідників, винахідників, підприємців. Лише за умови налагодження стійких партнерських зв'язків між зацікавленими сторонами та їхньої плідної співпраці креативні концепти мають шанс стати реальними проєктами. Об'єднати зусилля науковців і бізнесу, щоб зробити українців здоровішими, вдалося в межах програми Lab2Market MedTech, започаткованої УКРНОІВІ – Українським національним офісом інтелектуальної власності та інновацій, який підтримує дослідження, розробку, комерціалізацію об'єктів права інтелектуальної власності та трансфер технологій, а також заохочує інвестиції в економіку України та створення робочих місць.



Програма Lab2Market MedTech, що стартувала в лютому, була спрямована на підтримку та розвиток як команд, які перебувають у процесі пошуку рішень для втілення своїх амбітних задумів, так і стартапів, що вже працюють над практичною реалізацією ідеї. Проєкт мав на меті скоротити час від моменту отримання наукових результатів у лабораторних умовах до виведення на ринок медичної технології чи продукту та зменшити ризики, пов'язані із цією трансформацією. Головною умовою для участі в проєкті була приналежність до медичної сфери. Протягом двох місяців понад 20 команд українських науковців, винахідників і підприємців, отримуючи всебічний експертний супровід від досвідчених менторів, працювали над тим, аби адаптувати свої розробки до потреб ринку. У ході менторських сесій і тренінгів учасники вдосконалювали практичні навички з ведення та розвитку бізнесу. Допомога в створенні бізнес-моделі також була частиною підтримки від Lab2Market MedTech.

Фінал програми відбувся в межах IP Week 2025 – Українського тижня інтелектуальної власності. Фіналісти програми – 12 команд, які продемонстрували вражаючий поступ, – отримали можливість презентувати свій проєкт потенційним інвесторам і партнерам. 22 квітня журі, до складу якого увійшли провідні експерти інвестиційного, наукового та бізнес-середовища, визначило трійку переможців.

Переможці Lab2Market MedTech

➤ Перше місце. Tauga.ai

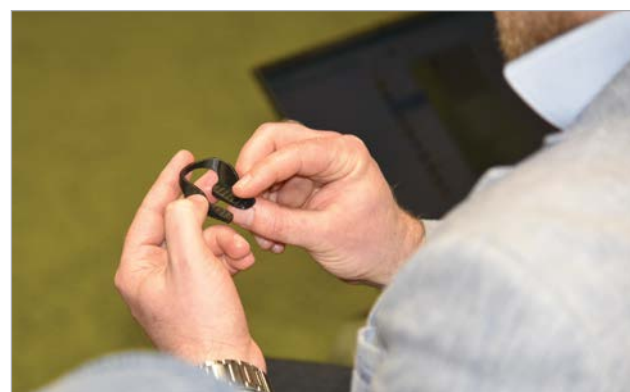
ШІ «Медичний писар» – програма, яка за допомогою штучного інтелекту (ШІ) заповнює медичну документацію під час візиту пацієнта до лікаря. Упродовж прийому пацієнта лікарем у медичній інформаційній системі створюється аудіо-запис. Далі ШІ-система Tauga обробляє це аудіо: транскрибує, витягує тільки релевантну медичну інформацію, структурує її, розподіляє по ролях і вставляє в потрібні поля в самій медичній інформаційній системі, заповнюючи картку пацієнта. «Медичний писар» дозволяє лікарю зекономити до 50% робочого часу, при цьому лікарський висновок стає більш повним.

➤ Друге місце. IMPULSAR

Смарт-браслет, який працює на основі ШІ, аналізує стан людини з епілепсією та попереджає про ризик нападу. Завдяки Impulsar лікар зможе слідкувати за показниками та коригувати терапію з метою зменшення нападів у пацієнта з епілепсією чи іншими ментальними розладами. Пристрій також дозволяє рідним відстежувати місцеперебування користувача в кризовий момент.

➤ Третє місце. CAMS-AIR

Ця медична технологія використовує ШІ для аналізу даних коронарної ангіографії для покращення передопераційного планування коронарних анастомозів. Технологічні рішення проєкту дозволяють автоматично визначати ключові параметри коронарних артерій (довжину, діаметр та кути біфуркації) для оптимізації локалізації та кутів накладання анастомозів при виконанні операції коронарного шунтування в пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Алгоритм на основі ШІ аналізує зображення, отримані з DICOM-файлів, та надає рекомендації для хірургічного втручання.



Фіналісти Lab2Market MedTech

- **Revibrane** – ортодонтчний апарат для лікування порушень мозкового кровообігу та їх наслідків
- **RecoVRSpace** – інтерактивна VR-система для тренувань з адаптацією в реальному часі на основі пульсу та фізичного стану
- **KROKER** – підвісна система для можливості займатися на біговій доріжці з розвантаженням
- **Інсулін без черг** – додаток IWOQ, який допомагає пацієнтам своєчасно отримати рецепт на інсулін у дистанційному форматі
- **CerviTrack** – цифровий вимірювач обсягу рухів у шийному відділі хребта
- **BioGlass** – передові технології відновлення кісткових дефектів
- **FusionPRO** – спеціалізований інструмент для хірургії стравоходу
- **EquiTouch** – психологічно-реабілітаційний центр
- **Fridge Free Bottle** – пакування, яке дозволяє замінити ін'єкційне введення знеболювальних препаратів інтраназальним, а також зберігати та доставляти лікарські засоби без потреби в охолодженні



Під час заходу директорка УКРНОІВІ Олена Орлюк наголосила: «У цьому сезоні Lab2Market ми констатуємо надзвичайно високий рівень команд, попри складність специфіки сфери MedTech. Такі заходи дозволяють продемонструвати суспільству, що все можливо: якщо якісно попрацювати з ідеєю, з неї можна отримати величезні зиски.

Я дуже вірю в те, що в Україні й надалі наші розробники пропонуватимуть інноваційні рішення та створюватимуть нові технології. А ми будемо шукати партнерів та інвесторів, щоб надавати таким стартапам-учасникам професійний супровід і потенційні можливості залучення фінансових ресурсів. Від імені офісу IP дякую нашим партнерам за надзвичайну підтримку, розуміння та створення умов для представлення унікальних проєктів.

Як відомо, часи найбільших викликів відкривають також великі можливості. Тож вірю, що навіть у надскладних умовах війни ми зможемо надалі розбудовувати інноваційну країну».

Своєю чергою, заступник директорки УКРНОІВІ Ігор Паренчук додав: «Сьогодні для України є надзвичайно важливими такі галузі, як MilTech та MedTech. Коли йдеться про MilTech, то це технології захисту нашої держави від ворога. MedTech – технології, які рятують життя. Тому наразі потрібно докласти максимум зусиль, щоб такі інноваційні розробки, які представили сьогодні команди, виходили на економічний і соціальний ринок. Ми розуміємо, що тільки інноваційний шлях є запорукою відновлення та зростання нашої економіки, а також нашої перемоги».

СЕРРАТИОПЕПТИДАЗА ВІД «ORGANOSYN»



Фібриназа – фібринолітична, протизапальна, протинабрякова дія для системної терапії!¹

- Чинить фібринолітичну, протизапальну, протинабрякову дію та послаблює біль¹
- Потенціює дію НПЗЗ, покращує їх ефективність, при цьому додатково знижує набряк та запалення¹
- Перешкоджає утворенню бактеріальних біоплівки, посилює дію **антибіотиків**²
- Поліпшує реологічні властивості мокротиння та сприяє його відходженню¹
- Потрапляє точно в ціль за рахунок **подвійного захисту діючої речовини**¹

Комбінація допоміжних компонентів (ойдрагіт L+гіпромелоза) забезпечує контрольоване вивільнення діючої речовини незалежно від pH³

Показання¹



Хірургічні захворювання: розтягнення та розриви зв'язок, переломи та вивихи, набряки, спричинені пластичною операцією



Захворювання органів дихання: зменшення в'язкості мокротиння та полегшення його відходження з дихальних шляхів



Захворювання ЛОР-органів: полегшення відходження секрету придаткових пазух



Захворювання шкіри: гострі запальні дерматози



Захворювання жіночих статевих органів та молочних залоз: гематоми, застій у молочних залозах

Спосіб застосування та дози¹

10 мг



**1 табл.
до 3х разів на добу**

20 мг



**1 табл.
1 раз на добу**

Максимальна добова доза – 30 мг

**10 мг
20 мг**

**2 дозування
Можливість
індивідуального
підбору дози**

**Кислотозахисна
оболонка
таблетки¹**

**Не містить
лактози¹**

Дози серратіопептидази у більшості клінічних досліджень варіюють від 10 до 60 мг/добу. Тривалість застосування зазвичай становить 2-4 тижні (залежно від мети)²

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Фібриназа

² Л. Стрілчук Серратіопептидаза як протизапальний та фібринолітичний засіб при COVID-19 // Медична газета Здоров'я України - Вересень 2021 р. - № 18 (511)

³ Mašková E, Kubová K, Raimi-Abraham BT, et al. Hypromellose – A traditional pharmaceutical excipient with modern applications in oral and oromucosal drug delivery. J Control Release. 2020;324:695-727

Терапевтичні можливості метаболічно активних сполук: у фокусі L-аргінін, L-карнітин і бурштинова кислота

Сьогодні загальновідомо, що збалансоване й адекватне за калорійністю харчування є повноцінним способом забезпечення організму енергією та харчовими речовинами. Водночас у разі виникнення низки фізіологічних і клінічних ситуацій потреба в харчових речовинах не може бути компенсована лише за рахунок дієти. За таких умов обґрунтованим є застосування дієтичних добавок (ДД), які містять метаболічно активні сполуки.

Дієтична добавка (англ. dietary supplement) – це харчовий продукт, який споживається в незначних визначених кількостях додатково до звичайного харчового раціону та є концентрованим джерелом поживних речовин, у т. ч. білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінералів (Швець О.В., 2020). Вона застосовується окремо чи в суміші у формі таблеток, порошків, розчинів, що приймаються перорально разом з їжею або додаються до їжі в межах фізіологічних норм і вважаються необхідними чи корисними для забезпечення здоров'я людини. Використання ДД для зміцнення здоров'я та спортивних результатів стає все популярнішим (Nyawose S., 2022). Так, світовий ринок ДД продемонстрував безперервне стійке зростання продажів з оціночною вартістю $\approx 101,38$ млрд дол. США в 2018 році, а в 2020 році – майже до 220,3 млрд дол. США (Hys K., 2020), причому понад половина дорослих споживає ДД щодня (Binns C.W., 2018).

Серед поширених метаболічно активних сполук у складі ДД особливу популярність останнім часом набули засоби для підтримання функції серцево-судинної системи й енергетичного балансу, зокрема аргінін, карнітин і бурштинова кислота (БК). В чому ж полягають переваги цих речовин?

➤ Аргінін

Аргінін є напівнезамінною амінокислотою, тобто біохімічні шляхи для її біосинтезу існують, проте в певні періоди життя, зокрема інтенсивного росту та розвитку, а також під час деяких захворювань вони не можуть забезпечувати достатньої кількості цієї сполуки, через що вона має потрапляти до організму з їжею (Allahyari P., 2025). При різних захворюваннях, дефіциті в раціоні білка, а також з віком синтез аргініну різко знижується в організмі.

Останніми десятиліттями харчові добавки аргініну привернули значну увагу дослідників у галузі харчування, які досліджували їхній потенційний вплив на гемодинамічну функцію, функцію ендотелію, аеробну й анаеробну здатність, силу та витривалість (Park H.Y., 2023). Аргінін як умовно незамінна кислота може сприяти роботі та здоров'ю серцево-судинної системи, підтримуючи нормальний кровообіг за рахунок розширення і розслаблення кровоносних судин, а також підтримання фізичної працездатності м'язів. Аргінін допомагає організму відновлюватися після тривалих фізичних навантажень, особливо при м'язовій атрофії, сприяє гармонійному росту та розвитку.

Фізіологічна потреба тканин і органів більшості ссавців в аргініні задовольняється шляхом його ендогенного синтезу та/або надходження з їжею; однак ця амінокислота стає незамінною для молодих людей і дорослих в умовах стресу чи хвороби (Wu Z., 2016). Аргінін є необхідним попередником для синтезу білків і багатьох біологічно важливих молекул, як-от орнітин, пролін, поліаміни, креатин і агматин.

Основна роль аргініну в організмі людини полягає у тому, щоб бути субстратом для синтезу оксиду азоту (NO), як було показано ще в 90-х роках XX ст. (Zembowicz A., 1992). Широкий спектр фізіологічних і патологічних механізмів пом'якшення багатьох захворювань організму був предметом досліджень протягом останнього пів століття (Суг А.Р., 2020).

Аргінін (α -аміно- δ -гуанідиновалеріанова кислота) проявляє себе у регуляції обміну речовин і процесів енергозабезпечення, відіграє значну роль у підтриманні гормонального балансу в організмі. Відомо, що аргінін підвищує уміст у крові інсуліну, глюкагону, соматотропного гормону і пролактину, бере участь у синтезі проліну, поліамінів, залучається до процесів фібринолізу та чинить мембраностабілізуючу дію (Поліщук М.Є., 2020).

У разі дефіциту аргініну страждає система, що відповідає за виведення аміаку з організму та його знешкодження. В організмі людини аміак є токсичною речовиною, тому за нормальних умов він метаболізується в сечовину. При хронічних захворюваннях, вірусних інфекціях, отруєннях порушується перетворення аміаку на сечовину (Недашківський С.М., 2018). Аргінін сприяє знешкодженню аміаку шляхом активізації його перетворення на нетоксичну сечовину та прискоренню її виведення нирками з організму, а також сприяє підтриманню оптимального азотистого балансу в організмі, виведенню кінцевого азоту, знижує утворення шкідливих для клітин печінки вільних радикалів, чим посилює детоксикаційну функцію печінки.

Аргінін знижує активацію й адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез молекул протеїнів адгезії VCAM-1 та MCP-1, запобігаючи в такий спосіб утворенню й розвитку атеросклеротичних бляшок, а також пригнічує синтез ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації клітин судинної стінки. Внаслідок усіх цих процесів знижується густина та покращується мікроциркуляція крові в зонах порушеного кровопостачання, поліпшується перебіг метаболічних процесів у зонах уражень (Поліщук М.Є., 2020). Аргінін бере участь у комунікації між нервовими клітинами, сприяє синаптичній пластичності та поліпшенню пам'яті, а також є медіатором (імпульсним передавачем), що обумовлює розслаблення гладком'язових клітин шлунка, кишечника, сечового міхура, матки.

Показано, що аргінін у відносно високих дозах (6 г/добу) значно покращував ерекtilьну функцію у чоловіків із вазогенною ерекtilьною дисфункцією (Menafrá D., 2022). Крім того, ця амінокислота відіграє роль у різноманітних фізіологічних процесах, як-от вазодилатація, мітохондріальне дихання, всмоктування глюкози, скорочення м'язів, а також має значну роль у регуляції артеріального тиску (АТ) (Thoonen R., 2013; Jones A.M., 2016).

Аргінін є субстратом для багатьох ферментних шляхів, включаючи імунну активацію, судинний тонус і ріст клітин, а також амінокислотою, отриманою із харчових джерел або виробленою ендогенним шляхом (Khalaf D., 2019). Позитивний вплив добавок аргініну на кардіометаболічні маркери, особливо на АТ, резистентність до інсуліну, ожиріння та залежну від мікросудин дилатацію ендотелію, було добре задокументовано (McNeal C.J., 2016).

Під час проведення досліджень вивчали вплив прийому аргініну на АТ у стані спокою як у здорових учасників, так і в пацієнтів із легкою гіпертензією. Результати показали, що збагачені аргініном дієти знижують систолічний (САТ) і діастолічний АТ (ДАТ). Було продемонстровано, що щоденне вживання від 3 до 12 г аргініну запобігає гіпертензії шляхом зниження як САТ, так і ДАТ у пацієнтів із легкою гіпертензією (Ast J., 2010). Метааналіз показав зниження САТ і ДАТ в учасників, які отримували 4-24 г/день (у середньому – 9 г/добу) протягом 2-24 тиж (Dong J.Y., 2011). Група дослідників під керівництвом М. Salmani (2021) виявила, що застосування 3 г/день L-аргініну протягом 10 тиж зумовлювало значне покращення порівняно із групою плацебо фракції викиду ($p=0,037$), функції лівого шлуночка ($p=0,043$), діастолічної дисфункції ($p=0,01$), а також фізичної ($p=0,002$) і загальної ($p=0,011$) якості життя. Добавки L-аргініну можуть покращити серцево-судинну функцію, вентиляцію, знизити рівень лактату в сироватці крові та підвищити максимальне споживання кисню в спортсменів (Allahyari P., 2025).

Функція ендотелію й аргінін

В ендотеліальних клітинах аргінін метаболізується до NO та цитруліну за допомогою ферменту NO-синтетази (NOS), яка є каталізатором у клітинах ендотеліальної оболонки судин (Khalaf D., 2019). Посилене утворення NO спричиняє розширення периферичних судин і зниження загального периферичного судинного опору, що сприяє зниженню АТ та зменшенню кисневого голодування різних тканин, насамперед серцевого м'яза, а також покращує кровообіг периферичних судин і доставку кисню до головного мозку. Аргінін пригнічує також утворення ендотеліну – речовини, що має потужну судинозвужувальну дію та є стимулятором ділення гладком'язових клітин стінки судин.

Зменшення синтезу NO пов'язувалося з розвитком ендотеліальної дисфункції через кардіометаболічні захворювання, менопаузу та старіння (Münzel T., 2015). Ендотеліальна дисфункція внаслідок старіння пов'язана зі зниженням синтезу NO та біодоступності аргініну (Klawitter J., 2017). Аргінін може покращити опосередковану ендотелієм функцію вазодилатації (Kim I.Y., 2015).

Різні фактори навколишнього середовища, як-от такі, що походять із жирних кислот, дієти з високим умістом жиру / холестерину та старіння, сприяють



О.А. Галушко

розвитку серцево-судинних захворювань, посилюючи ендотеліальну дисфункцію і сприяючи запаленню низького ступеня. І навпаки, введення сполук, з яких може утворюватися NO, наприклад замінників NO (нітрогліцерину чи аргініну), пацієнтам із гіпертензією та додавання антиоксидантів може бути важливим у лікуванні гіпертензії через захисний ефект поглинання / інактивації вільних радикалів кисню (Li Y., 2022).

Безпека застосування

Результати більшості досліджень демонструють, що доза аргініну <9 г/день протягом декількох днів або тижнів є безпечною і добре переноситься. При дозах 9-30 г/день побічні реакції, про які найчастіше повідомляють, – шлунково-кишковий дискомфорт, наприклад діарея та нудота, а також незначне зниження АТ. Безпека прийому високих доз аргініну тривалістю >3 міс невідома (Brooks J.R., 2016).

➤ Бурштинова кислота

БК є проміжним продуктом циклу трикарбонових кислот; міститься в кожній клітині живого організму та бере участь в обміні речовин для утворення енергії. Завдяки цій властивості її можна застосовувати для поліпшення або прискорення метаболізму й енергозабезпечення тканин, клітин і органів загалом (Kennelly P.J., 2023). БК сприяє покращенню клітинного дихання та метаболізму глюкози, допомагає швидше і легше пристосуватися до щоразу більших фізичних навантажень, зняти болісні відчуття й м'язові болі.

БК – речовина природного походження, яка сприяє нормалізації загального метаболізму в організмі та має широкий спектр біологічних ефектів. БК допомагає регулювати клітинний метаболізм поживних речовин. Зокрема, вона сприяє відкладенню білка скелетних м'язів і регулює ремоделювання м'язових волокон під час тренування (Wei Y.H., 2023).

У фізіологічних умовах БК є дисоційованою, тому назву її аніона – «сукцинат» – часто застосовують як синонім терміна «бурштинова кислота». Активність сукцинатів в організмі пов'язана із продукцією енергії, необхідної для життєдіяльності органів і систем. У разі збільшення навантаження на будь-який орган енергія переважно забезпечується через процеси окислення сукцинатів. Усі сукцинати стимулюють процес надходження кисню до клітин, полегшують стрес, відновлюють енергообмін, нормалізують процес відновлення клітин, крім того, мають загальнозміцнювальні та відновлювальні властивості (Чумаченко Н., 2011).

Під час метаболізму глюколіпідів БК регулює гомеостаз глюкози, що дозволяє зменшити гіперглікемію в моделях мишей з ожирінням (Wang K., 2019). БК зменшує відкладення білої жирової тканини в моделях мишей з ожирінням, демонструючи в такий спосіб потенціал для запобігання ожирінню (Ives S.J., 2020).

БК відіграє вирішальну роль як важливий проміжний продукт у циклі трикарбонових кислот у мітохондріях. Останніми роками щоразу більше доказів підтверджують важливу роль БК у метаболізмі жирів. Y. Yang і співавт. (2024) мали на меті дослідити вплив БК на метаболізм жирової тканини та чутливість до інсуліну в мишей з ожирінням, індукованим дієтою з високим вмістом жиру. Автори виявили, що додавання БК до питної води пригнічує гіпертрофію пахової білої жирової тканини в мишей з ожирінням. Окрім того, добавки БК підвищували чутливість до інсуліну та покращували толерантність до глюкози в мишей з ожирінням. Додавання БК покращило метаболізм ліпідів у мишей, про що свідчить зниження рівня тригліцеридів, загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності й підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності у сироватці крові. Ці результати доводять, що БК має потенціал для використання як ефективного компонента для дієтичного втручання, отже, може відігравати важливу роль у полегшенні та профілактиці ожиріння і пов'язаних із ним метаболічних захворювань (Yang Y., 2024).

Харчові добавки набувають щоразу більшої популярності в раціоні людей, хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Так, K.G. Lattibeaudiere та R.L. Alexander-Lindo (2024) дослідили вплив добавки БК на функцію печінки і підшлункової залози в щурів із ЦД 2 типу. Результати показали, що лікування добавкою зумовило зниження рівня глюкози в крові на 35,69±4,22% (p=0,006). Крім того, добавка послаблювала окислювальний стрес шляхом відновлення каталази та супероксиддисмутази, одночасно знижуючи рівень малонового діальдегіду. Зрештою, добавка БК не виявила токсичності для печінки чи нирок і покращила розмір та кількість панкреатичних островців Лангерганса, що свідчить про її потенційну ефективність для лікування ЦД 2 типу (Lattibeaudiere K.G., 2024). Отже, БК може мати терапевтичну цінність як ДД в лікуванні діабету та його ускладнень.

БК – це не лише енергетичний субстрат; вона також індукує сукцинілювання білка, а сукцинілювання гістонів активує транскрипцію генів. Коричнева жирова тканина (КЖТ) має вирішальне значення для профілактики ожиріння та метаболічної дисфункції, а фетальна стадія є ключовою для розвитку КЖТ. Було встановлено, що прийом матерями добавок сукцинату під час вагітності та лактації покращував розвиток КЖТ у плоду, що запобігало ожирінню і дисфункції обміну речовин у нащадків (Liu X., 2022).

Лікування екзогенною БК продемонструвало покращення рухової поведінки, полегшення когнітивних розладів і пом'якшення дисфункції мітохондріального окисного фосфорилування на тваринних моделях нейродегенеративних захворювань (Ives S.J., 2020).

Безпека

Що стосується безпеки застосування, то слід зазначити, що БК і всі сукцинати – це натуральні речовини для людського організму. У дослідженні за участю дітей віком 12-18 років із бронхіальною астмою (n=30), які отримували сукцинату натрію у формі ДД протягом 1 міс, побічної дії не було відзначено (Чумаченко Н., 2011).

L-карнітин

L-карнітин (3-гідрокси-4-N-триметил-амінобутират) – це вітаміноподібна речовина, яка синтезується в печінці та нирках, з яких транспортується до інших тканин й органів. Синтез левокарнітину потребує участі вітамінів С, В₃, В₆, В₉, В₁₂, заліза, лізину, метіоніну та низки ферментів. За дефіциту хоча б однієї речовини може розвиватися недостатність L-карнітину; він відіграє важливу роль у процесі β-окислення жирних кислот (ЖК), тобто у виробленні енергії у мітохондріях. Механізм дії карнітину пов'язаний з посиленням β-окислення довголанцюгових ЖК, покращенням енергозабезпечення клітин та обмеженням токсичного впливу недоокислених вільних ЖК за допомогою їхнього виведення з мітохондрії до цитозолу за рахунок карнітинового човника (Площенко Ю.О., 2017).

L-карнітин – ендогенна молекула, яка бере участь у метаболізмі ЖК, біосинтезується в організмі людини з використанням амінокислот: L-лізину та L-метіоніну як субстратів. L-карнітин також можна знайти в багатьох продуктах харчування, але червоне м'ясо, як-от яловичина та баранина, є найкращим вибором для додавання карнітину до раціону. Хороші джерела карнітину – риба, птиця та молоко. L-карнітин транспортує ланцюги ЖК до мітохондріального матриксу, дозволяючи клітинам у такий спосіб розщеплювати жир і отримувати енергію з накопичених жирових запасів (Pekala J., 2011). Результати нещодавніх досліджень почали проливати світло на сприятливий вплив L-карнітину при використанні в різних клінічних методах лікування. Оскільки L-карнітин та його ефіри допомагають зменшити окислювальний стрес, їх запропонували для лікування багатьох станів, наприклад серцевої недостатності, стенокардії та втрати маси тіла (Pekala J., 2011).

Вивільняючи коензим А зі складних тіоефірів, левокарнітин також посилює окислення вуглеводів у циклі трикарбонових кислот, стимулює активність ключового ферменту гліколізу – піруватдегідрогенази, а в скелетних м'язах – окиснення амінокислот із розгалуженим ланцюгом. Отже, L-карнітин безпосередньо чи опосередковано бере участь у більшості енергетичних процесів; його наявність є обов'язковою для окислення ЖК, амінокислот, вуглеводів і кетонових тіл (Поліщук М.Є., 2020).

Карнітин – похідне амінокислоти та мікроелемент, що відіграє ключову роль у проміжному метаболізмі, головною функцією якого є транспортування довголанцюгових ЖК із цитозолу до мітохондріального матриксу, де відбувається окислення ЖК (Gnoni A., 2020). Крім того, L-карнітин захищає клітину від акреції ацил-КоА шляхом утворення ацилкарнітинів. Циркулювальний карнітин здебільшого надходить із харчових продуктів тваринного походження і меншою мірою – шляхом ендогенного біосинтезу в печінці та нирках. Карнітин є сполукою з добре встановленими функціями в клітинному метаболізмі, зокрема в енергетичних цілях, оскільки підтримує транспорт ЖК до мітохондрій для β-окислення, отже, й виробництва АТФ (Gnoni A., 2020). Карнітин – молекула-носіє, яка транспортує довголанцюгову ЖК із цитозолу через зовнішню та внутрішню

мембрани мітохондріального матриксу для β-окислення, тобто з метою генерації енергії (Kennelly P.J., 2023).

Було підраховано, що загальний вміст карнітину в організмі людини становить ≈300 мг/кг, ≈95% зберігається внутрішньоклітинно в серці та скелетних м'язах, а решта – в печінці, нирках і плазмі. Кількість циркулювального карнітину в плазмі становить лише 0,5% від загального карнітину в організмі (Flanagan J.L., 2010).

Добавки із L-карнітином рекомендовані для покращення кардіометаболічних маркерів здоров'я в пацієнтів із діабетом. Мета дослідження А. Mirrafeї та співавт. (2024) полягала в оцінці дозозалежних ефектів добавок L-карнітину на кардіометаболічні фактори ризику в пацієнтів із діабетом 2 типу. Загалом було включено 21 рандомізоване дослідження за участю 2041 пацієнта з діабетом 2 типу. Автори виявили, що кожен 1 г/день добавки з L-карнітином значно знижував індекс маси тіла, HbA1c і холестерин ліпопротеїнів низької щільності. Також спостерігалося зниження сироваткових тригліцеридів, загального холестерину та глюкози в плазмі натще (Mirrafeї A., 2024).

Дефіцит L-карнітину розвивається також у пацієнтів із захворюваннями печінки (наприклад, неалкогольна жирова хвороба печінки внаслідок ожиріння) чи нирок (наприклад, діабетична або гіпертонічна нефропатія). В цих хворих не виробляється належних рівнів L-карнітину, що робить необхідним введення його ззовні чи додавання до їжі.

Зростає кількість даних про результати, які демонструють сприятливий вплив L-карнітину на лікування ішемічної хвороби серця, метаболічного синдрому та ожиріння (Virji A., 2017). Так, метааналіз 13 контрольованих досліджень, що включав >3600 пацієнтів, показав, що

додавання L-карнітину зумовило зниження смертності від усіх причин на 27%, шлуночкових аритмій на 65% і симптомів стенокардії на 40% у пацієнтів після інфаркту міокарда (DiNicolantonio J.J., 2013).

Крім впливу на ефективність метаболізму ЖК, L-карнітин чинить сприятливий вплив на ремоделювання лівого шлуночка після гострого інфаркту міокарда, що, ймовірно, пояснює його захисну дію.

Безпека застосування

Відповідно до метааналізу 5 рандомізованих контрольованих досліджень, що включали >3000 пацієнтів, оптимальні дози коливаються від 2 до 3 г/добу (Shang R., 2014). Карнітин не має встановленого допустимого верхнього рівня споживання. Однак дози ≈3 г/день добавок карнітину можуть спричинити нудоту, блювання, спазми в животі, діарею та запах риби (Alesci S., 2004). Це також може зумовити м'язову слабкість у людей з уремією та судоми в тих, хто має судомні розлади.

Висновки

Отже, представлені результати дозволяють стверджувати, що L-аргінін, БК і L-карнітин – ефективні та безпечні метаболічно активні сполуки за низки фізіологічних і клінічних ситуацій та патологічних станів.

За низки фізіологічних і клінічних ситуацій потреба в харчових речовинах не може бути компенсована лише за рахунок дієти. За таких умов обґрунтованим є застосування ДД. Водночас важливо правильно обрати ДД, фокусуючись на речовинах із наявними даними щодо ефективності та безпеки, як-от L-аргінін, БК, L-карнітин.

Список літератури знаходиться в редакції.

Гепаргін® кардіо

для підтримки серця та судин!*

НАУКОВО ДОВЕДЕНІ ВЛАСТИВОСТІ ІНГРЕДІЄНТІВ ДІЄТИЧНОЇ ДОБАВКИ «ГЕПАРГІН® КАРДІО»:

- ♥ Покращує енергозабезпечення та зменшує кисневе голодування міокарду*
- ♥ Підтримує нормальний кровообіг*
- ♥ Може сприяти зниженню артеріального тиску*
- ♥ Допомагає відновленню після фізичних навантажень*
- ♥ Може допомагати підтримувати здоровий рівень холестерину та ліпідів у плазмі крові*
- ♥ Сприяє більш швидкому відновленню функції міокарду*

Аргінін

♥ 2240 мг

Бурштинова кислота

♥ 760 мг

L-карнітин

♥ 500 мг

Гепаргін® кардіо

Аргінін Бурштинова кислота L-карнітин

15 мг (мл) 20 стіків

Інструкція з використання дієтичної добавки Гепаргін® Кардіо. Рекламна дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Виробник: АТ «Фармак», 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 63. тел.: +38 (044) 496-87-87/e-mail: info@farmak.ua /веб-сайт: www.farmak.ua УКР/ПРОМО/05/2025/ДД/ГПН_К/ДМ/001



Широка асортиментна лінійка вітаміну D3 від Solgar



Вітамін D3 600 МО

Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1-2 капсули на день під час прийому їжі. Біологічно активні речовини (в 1 капсулі): вітамін D3 (холекальциферол) 600 МО (15 мкг). Форма випуску: капсули, № 60 та № 120.

Вітамін D3 1000 МО жувальні таблетки

Рекомендації щодо застосування: дорослим і дітям віком від 2 років по 1 таблетці на добу під час прийому їжі. Таблетку слід розжовувати. Біологічно активні речовини (в 1 жувальній таблетці): вітамін D3 (холекальциферол) 1000 МО (25 мкг). Форма випуску: жувальні таблетки з полунично-банановим смаком, № 100.

Вітамін D3 1000 МО м'які капсули

Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1-2 капсули на добу під час прийому їжі. Біологічно активні речовини (в 1 капсулі): вітамін D3 (холекальциферол) 1000 МО (25 мкг). Форма випуску: капсули, № 100.

Рідкий вітамін D3 2500 МО

Рекомендації щодо застосування: перед використанням добре збовтати; вживати дорослим по 0,5 мл (62,5 мкг) 1 раз на день під час прийому їжі. Можна змішувати з напоями або вживати безпосередньо з піпетки. Біологічно активні речовини (в половині піпетки чи крапельниці – 0,5 мл): вітамін D3 (холекальциферол) 2500 МО (62,5 мкг). Форма випуску: рідина 59 мл у флаконах з піпеткою-дозатором.

Вітамін D3 4000 МО

Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1 капсулі на добу під час прийому їжі. Біологічно активні речовини (в 1 капсулі): вітамін D3 (холекальциферол) 4000 МО (100 мкг). Форма випуску: капсули, № 60.



ПЕРЕД ЗАСТОСУВАННЯМ НЕОБХІДНО ПРОКОНСУЛЬТУВАТИСЬ ЗІ СПЕЦІАЛІСТОМ
НЕ Є ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ

Н.А. Спринчук, д.м.н., завідувачка відділення дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

Вітамін D: його роль у підтриманні метаболічного здоров'я дітей і молодих дорослих

Вітамін D – потужна біологічна речовина, яка вивчається протягом останніх десятиріч майже у всіх галузях медицини; розуміння ролі вітаміну D у підтримці метаболізму всебічно розширюється і має велику доказову базу. Вітамін D, отриманий з раціону харчування та/або шляхом синтезу у шкірі під впливом ультрафіолету, є біологічно неактивним і потребує перетворення на активні форми. Під дією певних ферментів він метаболізується в печінці до 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) – основної неактивної циркулювальної форми вітаміну D; другий етап метаболізму відбувається в нирках за участю ферменту 1 α -гідроксилази (CYP27B1), що перетворює 25(OH)D на біологічно активний гормон кальцитріол – 1,25-дигідроксихолекальциферол (1,25(OH)2D). Будь-яка патологія гепатобіліарної системи, нирок або зниження функції паращитоподібних залоз порушують цей процес. На сьогодні серед населення планети існує дефіцит вітаміну D різного ступеня, який у глобальному сенсі визнано пандемією із багатьма негативними наслідками для здоров'я [1-5].

Оцінка забезпеченості вітаміном D відбувається за дослідженням рівня 25(OH)D у крові. Вивчення більшості взаємозв'язків між споживанням вітаміну D, станом здоров'я і різними захворюваннями надало змогу дійти висновку, що достатній рівень циркулювального вітаміну D має бути щонайменше 30-40 нг/мл (75-100 нмоль/л). Рівні 25(OH)D у діапазоні 20-30 нг/мл (50-75 нмоль/л) розглядаються як відносна недостатність вітаміну D. Визначено, що для оптимального функціонування імунної системи та підтримки загального стану здоров'я потрібна концентрація 25(OH)D більш ніж 40 нг/мл (100 нмоль/л); середній рівень у крові понад 100 нг/мл (250 нмоль/л) відповідає надлишковій забезпеченості, а рівень вітаміну D понад 150 нг/мл (375 нмоль/л) може вважатися токсичним [6].

До групи ризику щодо дефіциту вітаміну D входять вагітні, люди з гіперпигментацією шкіри, ожирінням, цукровим діабетом, а також населення, яке має обмежений прямий контакт з ультрафіолетовими променями, та діти. Відомо, що у багатьох країнах світу понад 50% дітей віком від 1 до 11 років мали вміст 25(OH)D менше 30 нг/мл. Природним джерелом вітаміну D, окрім сонячного опромінення, є продукти тваринного походження, як-от риба, яловичина й свинина, м'ясо птиці, молочні продукти тощо [7-10]. Однак вживання певних продуктів не може повністю компенсувати його потреби, в організмі виникає дефіцит вітаміну D і це може бути пусковим моментом у виникненні багатьох метаболічних змін.

Давно відомо, що дефіцит вітаміну D прямо чи опосередковано пов'язаний з порушеннями опорно-рухового апарату, але на сьогоднішній день його значущість далеко поза межами кальцій-фосфатного обміну. Визначена роль вітаміну D у процесах росту дитини. Достовірно відомо, що недостатність вітаміну D може бути тригером серцево-судинних захворювань (ССЗ), цукрового діабету (ЦД) 1 і 2 типів, депресивних станів, посилювати нейрокогнітивну дисфункцію, проявлятися негативними процесами під час вагітності та пологів, будь-якими запальними, імунними й автоімунними порушеннями, інфекційними захворюваннями та різними видами онкології [11, 12].

Вплив вітаміну D на опорно-рухову систему

Процеси фосфатно-кальцієвого метаболізму, мінералізації та росту кістяка в організмі контролює біологічно активна форма вітаміну D – 1,25(OH)2D у синергізмі з паратгормоном і кальцитоніном. Паратгормон є основним регулятором вітаміну D за принципом зворотного зв'язку, підтримуючи кальцієвий гомеостаз разом з кальцитоніном. Брак вітаміну D зумовлює остеопороз і остеопороз із деформацією кісток (рахіт у дітей та сколіоз у молодих дорослих); пацієнти часто виявляють скарги на хрускіт та біль у суглобах, хребті, кістках, м'язах, це поєднується з астеноневротичним синдромом або синдромом «вигорання» [13]. За умов недостатності вітаміну D часто можуть виникати гіпокальціємічні судоми різного ступеня виразності. Дефіцит 25(OH)D спричиняє активацію деградації білків, збільшуючи втрату м'язової маси, це можливо у будь-якому віці [14]. Брак вітаміну D сприяє інгібуванню експресії циклінозалежних кіназ та індукує зупинку клітинного циклу глобуліну, зумовлюючи в такий спосіб поширене запалення й активуючи патогенез багатьох захворювань суглобів [5, 15, 16].

Вітамін D і ризик виникнення патології ССЗ

На сьогодні у світі однією з основних причин смерті є ССЗ, ризик летальних випадків підвищується у разі поєднання серцево-судинної патології з різноманітними коморбідними станами, особливо такими, як ЦД та ожиріння. Результати досліджень останніх років показали, що дефіцит вітаміну D може значно посилювати метаболічні порушення, які також збільшують ризик ССЗ, провокують артеріальну гіпертензію та атеросклеротичні процеси [17]. Доведено, що недостатність вітаміну D призводить до цілої низки патологічних змін і опосередковано через активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи посилює ендотеліальну

дисфункцію, спричиняє атерогенез, порушує кардіореспіраторну здатність, що зумовлює гіпертрофію міокарда. У сучасних джерелах достатньо доказової бази стосовно призначення вітаміну D, що впливало на покращення функції ендотелію і метаболічних процесів у міокарді та головному мозку, сприяло зниженню синтезу прозапальних цитокінів, прискорювало реабілітацію хворих на ішемічну хворобу серця та інсульту [18, 19].

Взаємозв'язок між недостатністю вітаміну D, ожирінням та ЦД

У всьому світі стрімко зростає захворюваність на ЦД та ожиріння, крім того, існує сильна пряма кореляція між цими патологіями, тому їхня профілактика (особливо ЦД 2 типу) є пріоритетом для ВООЗ. Сьогодні на планеті налічується понад 537 млн хворих на ЦД, а до 2040 року їхня кількість може збільшитися до 783 млн. Оскільки вітамін D є жиророзчинним, у людей з ожирінням він накопичується у жировій тканині, а у плазмі крові його концентрація значно знижується [20, 21]. І зрозуміло, чому пацієнти з предіабетом та ЦД 2 типу зазвичай мають нижчі рівні 25(OH)D у сироватці, ніж люди з нормальним рівнем глюкози [22, 23]. Ці дані підтверджені метааналізом 28 досліджень, опублікованим у Journal of the Endocrine Society [24]. На сьогодні наявні докази того, що низький рівень вітаміну D є фактором, який сприяє розвитку як ЦД 1, так і 2 типу. Дефіцит вітаміну D може підвищувати інсулінорезистентність (ІР) і знижувати секрецію інсуліну, останнім часом це розглядають як один із найважливіших тригерів при маніфестації ЦД. Також на тлі дефіциту вітаміну D виникає гіпокальціємія, здатна спричинити зниження секреції інсуліну в β -клітинах [25-27]. Нормалізація рівня 25(OH)D у сироватці після прийому вітаміну D сприяє активації секреції інсуліну, знижує ІР і покращує метаболізм глюкози [28]. За результатами нещодавнього огляду С. Mathieu підтвердив взаємозв'язок між вітаміном D і ЦД. Доведено, що рецепторів вітаміну D (VDR) наявні майже в усіх тканинах, які беруть участь у патогенезі ЦД 1 та 2 типів, зокрема в острівцях Лангерганса й імунних клітинах, жировій тканині, печінці, м'язах. Отже, низький рівень вітаміну D пов'язаний з підвищеним ризиком ЦД обох типів, а на моделях *in vivo* було визначено покращення функції острівців підшлункової залози і підвищення чутливості до інсуліну за приймання вітаміну D [29].

Вітамін D і метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП)

Нині, за даними епідеміологічних досліджень, МАСХП вважається однією із найпоширеніших хронічних патологій печінки [30], яка може бути наслідком багатьох патогенетичних механізмів з різних напрямів медицини, де ендокринологія займає одне з провідних місць. Багато переконливих доказів того, що МАСХП є невід'ємним компонентом гіпоталамічної дисфункції, яка супроводжується ожирінням або надлишковою масою тіла, особливо у підлітковому віці, а у молодих дорослих – це метаболічний синдром, що корелює з розвитком ЦД 2 типу [20, 30]. Поширеність МАСХП у категорії цих пацієнтів може сягати до 80-90% і в 2-2,5 раза збільшувати ризик розвитку цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми [31]. Основними чинниками МАСХП є ІР та запалення, яким сприяє ожиріння, тому зміна способу життя, де невід'ємними частинами є зниження маси тіла і підвищення фізичної активності, вважається першим і головним кроком лікування цього захворювання. Також результати метааналізу множинних досліджень показали, що в пацієнтів із МАСХП на 26% підвищений ризик дефіциту вітаміну D [32].

VDR присутні майже у всіх органах і системах, зокрема в гепатоцитах; експресія цих рецепторів може зменшувати запалення при хронічних захворюваннях [33]. Було визначено, що вітамін D є одним з активаторів антифібротичної, антипроліферативної та протизапальної дії на гепатоцити [34]. Крім того, за даними клінічних досліджень, вітамін D бере участь у модуляції імунних процесів



Н.А. Спринчук

при різних запальних захворюваннях [35-37]. За недостатності вітаміну D знижується синтез цитокінів у різних тканинах за рахунок порушення транспорту та інгібування вітамін-D-25-гідроксилазними системами печінки. На молекулярному рівні патогенетичні зміни відбуваються із залученням VDR-опосередкованих транскрипційних систем ядерного фактора NF- κ B. На сьогодні доведено, що застосування препаратів вітаміну D допомагає подолати певні ферментативні порушення та оптимізувати підходи до профілактики і лікування метаболічних проблем, серед яких є ЦД та МАСХП [5, 20, 38].

Участь вітаміну D у процесах росту дитини: від зачаття до кінцевого зросту

На будь-яких етапах розвитку організму вітамін D впливає на ядра клітин-мішеней та стимулює транскрипцію ДНК і РНК, що супроводжується посиленням синтезу специфічних протеїнів. Дефіцит вітаміну D у плода, пов'язаний з його недостатністю у вагітної, значно підвищує ризик розвитку не лише вроджених аномалій (катаракта, аномалії будови головного мозку), а й низки інших захворювань у майбутньому (автоімунні та алергічні захворювання, ЦД, ожиріння, онкологічна патологія; хвороби серцево-судинної системи, запальні захворювання кишечнику) [6]. Це може пов'язуватися з тим, що вітамін D індукує понад 3 тис. генів, багато з яких дуже важливі для розвитку плода. Отже, вітамін D – це унікальна речовина, яка надзвичайно важлива для «програмування» плода. На сьогодні велике значення мають епігенетичні фактори та механізми, які у комбінації з дефіцитом вітаміну D призводять до зміни структури та функції різних органів і систем організму [39].

Ген VDR є важливим регулятором біологічних процесів (включно з ростом і диференціюванням тканин та клітин, кістковим метаболізмом, модуляцією імунних відповідей). Результати деяких досліджень продемонстрували, що 1,25(OH)2D підвищує рівень циркулювального інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1) *in vivo* та в культурах кісткових клітин. Окрім того, він збільшує експресію рецепторів ІФР-1 у хондроцитах ростової пластинки й декількох ІФР-зв'язувальних білків в остеобластах і культурах стромальних клітин кісткового мозку, що є необхідним для нормального росту і розвитку організму. Отже, поліморфізм гена VDR і недостатність вітаміну D мають безпосередній негативний зв'язок із кінцевим ростом дорослої людини, а також можуть впливати на показники росту дітей, посилюючи прояви різних форм низькорослості [40-43].

Лікування недостатності вітаміну D

Ефективним шляхом забезпечення фізіологічної дози вітаміну D, окрім збільшення часу щоденного перебування на сонці та вживання продуктів, збагачених вітаміном D, є використання препаратів вітаміну D. Холекальциферол (вітамін D₃) вважається найкращою формою для застосування, оскільки він хімічно схожий на формулу вітаміну D, що виробляється організмом. На сьогодні залишається дискусійним питання відносно оптимальних доз вітаміну D за тих чи інших станів, але будемо орієнтуватися на сучасні рекомендації. Особам з високим ризиком дефіциту вітаміну D, до котрих належать вагітні, пацієнти з ожирінням, ЦД, низькорослістю, автоімунними захворюваннями тощо, для нормалізації оптимальної концентрації можна рекомендувати дози вітаміну D від 3000 до 5000 МО/добу щонайменше протягом 4-6 тиж. Після досягнення бажаного рівня 25(OH)D у крові необхідно приймати підтримувальну дозу вітаміну D від 600 до 1000 МО щодня. Незважаючи на те що дози <10000 МО/добу не спричиняють токсичності, зазвичай не рекомендується приймати >2000 МО без рекомендацій лікаря (табл.) [6, 12, 20].

Таблиця. Рекомендоване профілактичне дозування вітаміну D залежно від віку	
Вікова категорія	Рекомендоване добове дозування вітаміну D
6-12 міс	400-600 МО (10-15 мкг)
1-6 років	600 МО (15 мкг)
6-14 років	600-1000 МО (15-25 мкг)
14-18 років і дорослі	1000-2000 МО (25-50 мкг)

Отже, підтримання оптимального рівня вітаміну D є одним із ключових моментів для забезпечення нормального перебігу імунних та метаболічних процесів і загального здоров'я організму.

Список літератури знаходиться в редакції.

Китайські хірурги вперше трансплантували генетично модифіковану печінку свині людині

Китайські лікарі заявили, що вони вперше трансплантували печінку генетично модифікованої свині людині з мертвим мозком. На думку трансплантологів, свині є найкращими донорами органів тваринного походження: за останні роки кілька живих пацієнтів у Сполучених Штатах отримали свинячі нирки або серця. З огляду на величезний попит на донорські органи в усьому світі, дослідники сподіваються, що генетично відредаговані свині можуть запропонувати щонайменше тимчасове полегшення для тяжкохворих пацієнтів із довгих списків очікування.

Хірурги Медичного університету в Сіані (Китай) оголосили про свої результати для цієї галузі в дослідженні, опублікованому у виданні Nature. Печінка мініатюрної свині, яка мала 6 відредагованих генів, була пересаджена дорослій людині з мертвим мозком у лікарні університету 10 березня 2025 року. «Випробування було припинено через 10 днів на прохання родини пацієнта», – зазначили лікарі й додали, що вони дотримувалися суворих етичних принципів. Експеримент є останньою інновацією у ксенотрансплантології – науці, що прагне вилікувати пацієнтів за допомогою клітин, тканин або органів тварин.

Пацієнт, чий ім'я, стать та інші подробиці не розкриваються, усе ще мав власний орган, отримавши т. зв. допоміжний трансплантат. У науковому світі є надія, що такий вид трансплантації може забезпечити хворих «органом-містком» для підтримки роботи вже наявної печінки. Протягом 10 днів лікарі спостерігали за кровоотоком печінки, виробленням жовчі, імунною відповіддю та іншими ключовими функціями. «Свиняча печінка «функціонувала дуже добре» і «поступово виділяла жовч», а також виробляла ключовий білок – альбумін», – розповів на пресконференції один із керівників операції Лін Ван.

«Це велике досягнення, яке може допомогти людям із захворюваннями печінки в майбутньому», – додав Ван. Інші дослідники також підтвердили прорив, але підкреслили, що цей ранній крок не може гарантувати, що орган свині працюватиме, як повноцінна заміна людської печінки. Трансплантація печінки виявилася непростою, оскільки орган виконує кілька різних функцій на відміну від, наприклад, серця, яке просто перекачує кров. Окрім того, свиняча печінка виробляє набагато меншу кількість жовчі та альбуміну, ніж людський орган. Зараз потрібні додаткові дослідження, особливо спостереження за пацієнтом протягом >10 днів; далі лікарі планують випробувати генетично відредаговану печінку свині на живій людині.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41586-025-08799-1>.

FDA схвалює випробування свинячої печінки як методу діалізного лікування печінкової недостатності

Незабаром американські дослідники перевірять, чи може печінка генетично модифікованих свиней допомогти лікувати людей із гострою печінковою недостатністю. Головна мета органів, отриманих від тварин, – тимчасова фільтрація крові хворого; очікується, що за цей час власний орган пацієнта зможе «відпочити» та, ймовірно, отримати цінні дні до моменту трансплантації або одужання. Дозвіл на перші клінічні випробування від Управління з контролю за якістю продуктів харчування і лікарських засобів США отримала eGenesis (компанія, що змінює генотип свиней, максимально наближуючи його до людського).

Близько 35 000 людей у США щороку госпіталізуються через гостру печінкову недостатність. Існує кілька варіантів лікування цієї патології, проте рівень смертності сягає майже 50%. Окрім того, більшість хворих не відповідають вимогам для трансплантації печінки або не можуть вчасно отримати відповідний орган. Нове дослідження, яке розпочалося навесні 2025 року, є значним кроком уперед у трансплантології. Дослідники не пересаджуватимуть свинячу печінку, а прикріплятимуть її до тіл учасників випробувань.

«Експерименти з 4 тілами померлих довели, що печінка свині може підтримувати деякі функції печінки людини протягом 2-3 днів», – зазначив генеральний директор компанії eGenesis Майк Кертіс. За його словами, в дослідженні візьмуть участь ≈20 пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії, яким неможливо трансплантувати печінку. За допомогою апарата OrganOx metra донорська печінка безперервно перфузується збагаченою киснем кров'ю, ліками й поживними речовинами за нормальної температури і при близькому до фізіологічного тиску та потоку рідин.

Гостра печінкова недостатність – це клінічний синдром, що характеризується швидким і раптовим розвитком тяжкого порушення функцій печінки в раніше здорових осіб без хронічного ураження цього органа. Основними причинами є вірусні гепатити (особливо гепатит В), токсичне ураження (наприклад, передозування парацетамолом), автоімунний гепатит та ішемія печінки. В Європі частота поширення патології становить від 2 до 4 випадків на мільйон населення на рік. Лікування передбачає інтенсивну терапію, контроль гемодинамічних і метаболічних показників, корекцію коагулопатії, застосування N-ацетилцистеїну. В разі декомпенсації необхідна трансплантація печінки.

Джерело: <https://medicalxpress.com/news/2025-04-fda-oks-trial-pig-livers.html>.

Фермент ГлДГ запропоновано як точніший біомаркер для виявлення ушкоджень печінки, ніж сучасні стандарти

Дослідники з американської некомерційної компанії Critical Path Institute (C-Path) запропонували глутаматдегідрогеназу (ГлДГ) як специфічний біомаркер для виявлення ушкодження печінки. Зараз аланін- і аспартатамінотрансферази (АЛТ і АСТ) є біомаркерами золотого стандарту в клінічній практиці та розробленні ліків. Однак ці ферменти не є специфічними для печінки та можуть відображати зміни в інших тканинах, що, ймовірно, спричинить установлення неясних діагнозів, особливо в осіб із захворюваннями м'язів. ГлДГ забезпечує більшу специфічність для печінки на відміну від АЛТ.

Глутаматдегідрогеназа є ферментом, що бере участь у перетворенні глутамату на α-кетоглутарат і аміак. Найбільше ГлДГ міститься в клітинах печінки, хоча в невеликих кількостях фермент також наявний у нервовій тканині, м'язах, міокарді та молочній залозі. Оскільки ГлДГ розміщується в мітохондріях гепатоцитів, її підвищена активність свідчить про ступінь руйнування клітин і тяжкість патологічного процесу. Зростання активності ферменту характерне для уражень печінки та жовчовивідних шляхів, зокрема для гепатиту з некрозом, раку печінки, печінкової коми, інтоксикацій і механічної жовтяниці. За вірусного гепатиту ГлДГ підвищується на 1-му тижні жовтяничного періоду, хоча не є раннім діагностичним тестом.

Попередні дослідження C-Path показали, що ГлДГ діє так само, як АЛТ для ензимодіагностики ушкоджень печінки, але на рівні ГлДГ не впливає на стан будь-яких інших органів або тканин. Останні висновки вчених, опубліковані в Toxicological Sciences, підтверджують референсні діапазони ГлДГ у здорової популяції людей, а також чутливість і специфічність ферменту для виявлення ушкоджень печінки. Крім того, науковці також спостерігали швидше виведення ГлДГ, ніж АЛТ, у людей, а це свідчить про те, що зниження рівня першого ферменту можна вважати ознакою припинення подальшого ураження печінки.

Програма кваліфікації біомаркерів (BQP) FDA сьогодні вивчає усі дослідження C-Path, щоб кваліфікувати ГлДГ як біомаркер стану печінки. Довгострокова мета компанії полягає у тому, щоб глутаматдегідрогеназу активно використовували для моніторингу стану печінки під час розроблення ліків і клінічних випробувань.

Джерело: <https://academic.oup.com/toxsci/article/203/2/171/7879356?login=false>.

Експериментальний препарат-кандидат може допомогти в боротьбі зі стеатотичною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією

Під час проведення дослідження, опублікованого в Nature Aging, виявлено новий препарат-кандидат, який може допомогти боротися зі стеатотичною хворобою печінки, пов'язаною з метаболічною дисфункцією (MASLD), хронічним захворюванням печінки, яке уражає 30% дорослих і від 7 до 14% дітей та підлітків. За прогнозами, її поширеність зростає до >55% дорослих до 2040 року. Препарат-кандидат був протестований на клітинних культурах і гризунах із MASLD; він продемонстрував потужніші ефекти порівняно з різними сенолітиками – засобами, що спричиняють загибель старих клітин.

Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, – назва, прийнята у 2023 році для стану, раніше відомого як неалкогольна жирова хвороба печінки. Він діагностується, коли спостерігається надмірне накопичення жиру в печінці (стеатоз) і щонайменше один метаболічний фактор ризику. Ожиріння і діабет 2 типу, надмірна маса тіла, метаболічний синдром, дієта з високим вмістом фруктози та літній вік є головними чинниками ризику. Патологія може прогресувати до розвитку фіброзу і стеатогенного цирозу печінки та спричиняти розвиток гепатоцелюлярної карциноми.

Револьюційне дослідження, яке спільно очолювали доктор медичних наук із Техаського університету в Сан-Антоніо (США) Даохонг Чжоу, а також учена з Університету Тулейн (Новий Орлеан, США) Лія Пі, демонструє, що препарат-кандидат може безпечно й ефективно націлюватися на старі клітини печінки, також відомі як «клітини-зомбі» (zombie cells). Ці клітини, котрі накопичуються в печінці через метаболічні умови, спричиняють прогресування MASLD і збільшують ризик злоякісних новоутворень.

Новий препарат-кандидат, розроблений у дослідженні, націлений на два білки – BCL-xl і BCL-2, які допомагають «клітинам-зомбі» уникнути запрограмованої смерті, що спричиняє прогресування MASLD. Розкладаючи ці білки, препарат зумовлює самознищення старих клітин, зменшуючи накопичення жиру в печінці, запобігаючи фіброзу та потенційно пригнічуючи канцерогенез. «Наш прорив у цільовій сенолітичній терапії відчиняє двері для розроблення ще більш селективних і менш токсичних препаратів, які потенційно можуть лікувати ширший спектр захворювань печінки та вікових захворювань», – ділиться успіхами Даохонг Чжоу.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s43587-025-00811-7>.



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Комбінація есенціальних фосфоліпідів із вітамінами групи В та Е: удосконалений гепатопротектор у лікуванні метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП), яку раніше називали неалкогольною жировою хворобою печінки, є найпоширенішим патологічним станом у гепатології, оскільки уражає 30-32% населення світу (Riazi K. et al., 2022; Younossi Z. et al., 2023). МАСХП не лише підвищує смертність, а й чинить значний несприятливий вплив на якість життя пацієнтів (Younossi Z. et al., 2022). МАСХП стає дедалі поширенішою проблемою в усьому світі, що пов'язано з пандемією ожиріння та змінами в способі життя.

МАСХП – це хронічне захворювання, яке характеризується накопиченням жиру в клітинах печінки, пов'язане з метаболічними порушеннями, такими як ожиріння, цукровий діабет та інсулінорезистентність. Особливо важливо враховувати це в пацієнтів із вірусним гепатитом, тому що така коморбідність погіршує перебіг МАСХП і прискорює прогресування фіброзу.

У пацієнтів із МАСХП, особливо метаболічно-асоційованим стеатогепатитом (МАСГ), рівень поліненасиченого фосфатидилхоліну є значно нижчим, ніж у здорових осіб, що несприятливо впливає на функцію гепатоцитів (Puri P. et al., 2007; Ooi G.J. et al., 2021). Установлено, що фосфатидилхолін, фосфатидилетаноламін та інші фосфоліпіди є незамінними структурними елементами клітинних і субклітинних мембран.

Окрім підтримки цілісності клітин, фосфоліпіди відповідають за плинність і проникність цих мембран, тобто за трансмембранний транспорт біомолекул. Функції мембрани значною мірою залежать від її фосфоліпідного складу, зокрема відношення вмісту фосфатидилхоліну до вмісту фосфатидилетаноламіну.

У клітинах ссавців більша частина фосфатидилхоліну походить з холіну, спожитого із продуктами харчування; значно менша кількість синтезується в печінці. У разі нестачі фосфатидилхоліну плинність мембрани зменшується, що, зокрема, асоціюється з ушкодженням печінки. Це зумовило активний науковий пошук у сфері препаратів фосфоліпідів, здатних після надходження до організму включитися в мембрани гепатоцитів і забезпечити регенерацію печінки (Lüchtenborg C. et al., 2020).

Саме тому значного поширення набули препарати знежирених фосфоліпідів, отриманих із соєвих бобів, які містять високу частку фосфатидилхоліну. Ці фосфоліпіди, які отримали назву есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ), допомагають зміцнити клітинні та субклітинні мембрани гепатоцитів, підвищити їхню плинність, а також транспортну функцію, нормалізувати метаболізм ліпідів і білків, покращити детоксикаційні властивості печінки, відновити її клітинну структуру й відтермінувати утворення сполучної тканини (фіброз) (Dajani A.I., Abuhammour A., 2021; Gundermann K. et al., 2011).

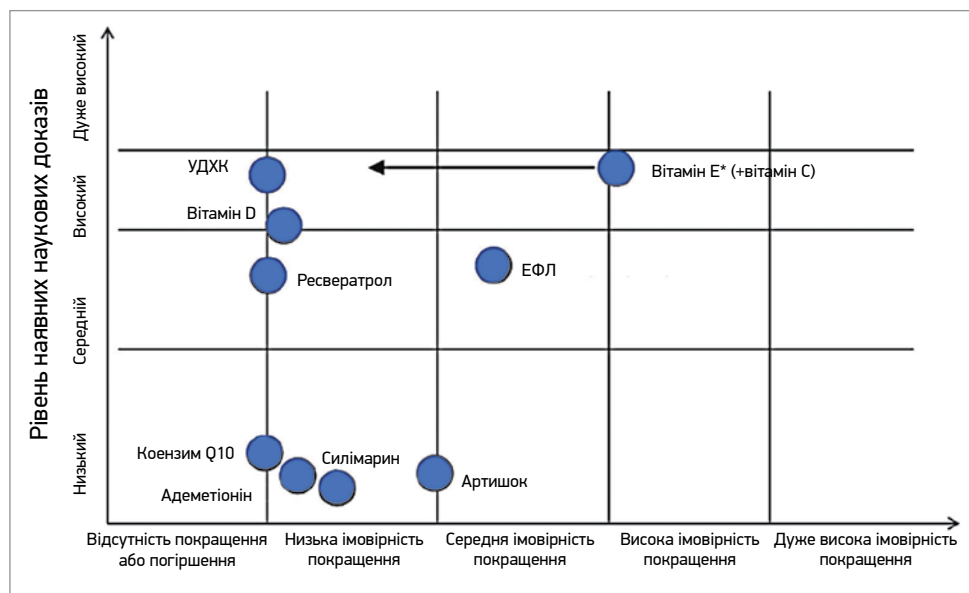


Рис. 1. Імовірність покращення клінічно значущих показників функції печінки

Примітка: * – високі дози вітаміну Е асоціюються зі значними побічними ефектами, що обмежує його застосування.

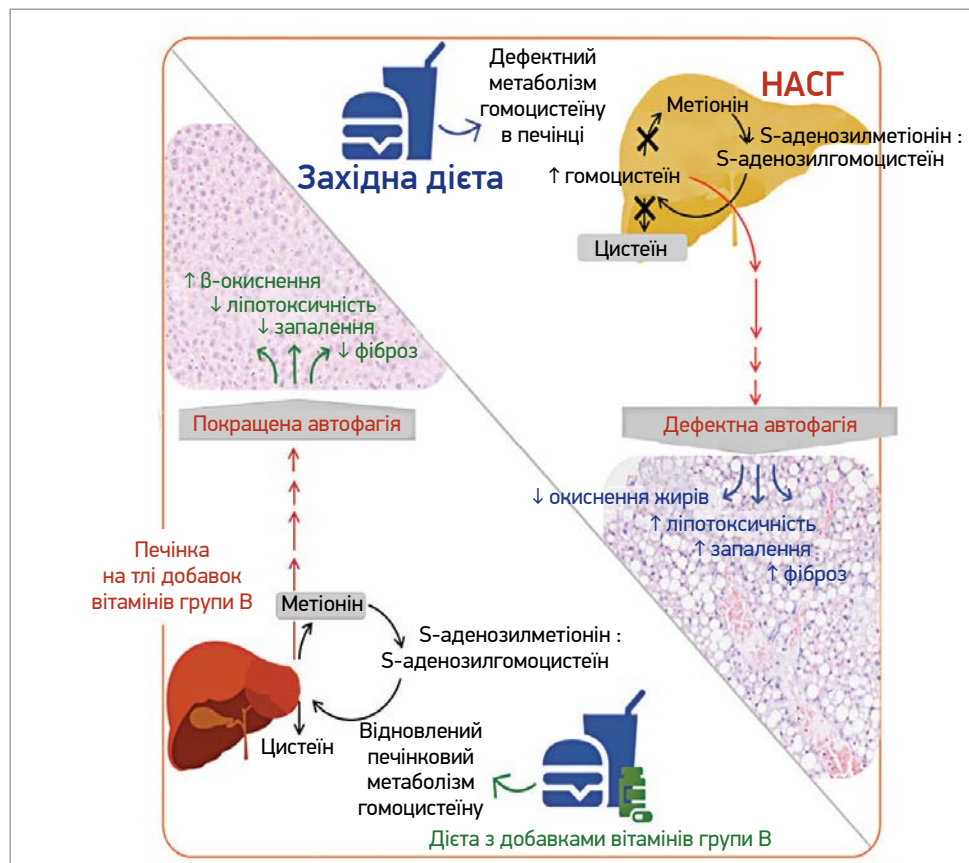


Рис. 2. Гепатопротекторна дія вітамінів групи В

Застосування ЕФЛ вивчалось в низці клінічних досліджень при таких патологічних станах, як стеатоз (зумовлений МАСХП або алкогольною хворобою печінки), цироз, фульмінантний гепатит, токсичне ушкодження печінки, гострий та хронічний вірусний гепатит, холестаза, холелітаз (Stefan N. et al., 2024). Доказова база ЕФЛ забезпечує їм провідне

місце серед гепатопротекторів (рис. 1) (Dajani A.I., Abuhammour A., 2021).

Слід зауважити, що термін «ЕФЛ» стосується лише високоочищеного фосфатидилхоліну соєвого походження, який забезпечує організм стандартизованою кількістю 72-96% молекул 1,2-діацил-sn-гліцеро-3-фосфохоліну. Ці молекули є нетоксичними і містять

значну кількість поліненасичених жирних кислот.

Основним активним інгредієнтом ЕФЛ є 1,2-дигліцерофосфатидилхолін, на частку якого припадає до 52% молекул фосфоліпідів. Саме висока частка цієї речовини відрізняє соєві фосфоліпіди від тих, які людина отримує із продуктами харчування, або тих, що синтезуються в організмі людини (Lüchtenborg C. et al., 2020).

За даними метааналізу A.I. Dajani та A. Abuhammour (2021), ЕФЛ зменшують вираженість симптомів МАСХП, покращують показники функції печінки та навіть змінюють на краще ультразвукову картину порівняно з початковими даними. Такі результати спостерігаються як у пацієнтів із винятково гепатологічною патологією, так і в хворих із такими коморбідними станами, як цукровий діабет 2 типу, ожиріння та артеріальна гіпертензія. Автори також зафіксували переваги додавання ЕФЛ до стандартної фармакотерапії неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ). Варто зауважити, що побічні ефекти лікування ЕФЛ або не спостерігалися, або були клінічно незначущими. Найчастіше виникали нетяжкі симптоми з боку травного тракту, зокрема діарея.

Слід зазначити, що в метаболізмі фосфоліпідів в організмі людини беруть участь деякі вітаміни та мікроелементи, наприклад вітамін Е. Цей вітамін у формі α-токоферолу є ліпідним антиоксидантом, який захищає поліненасичені ліпіди клітинних мембран від атаки вільних радикалів. Окрім того, вітамін Е бере участь в утворенні та стабілізації т. зв. ліпідних рафтів – комплексів лізофосфоліпідів і вільних жирних кислот. Антиоксидантні властивості вітаміну Е найяскравіше проявляються в печінці, де цей вітамін бере участь в усуненні морфологічних змін різної етіології (Gimenez M. et al., 2011).

Також у метаболізмі фосфоліпідів велике значення мають вітаміни групи В, оскільки вони є кофакторами в біохімічних каскадах реакцій метилювання (Rima O., Wolfgang H., 2006). Вітамін В₁₂ і фолієва кислота здатні запобігати прогресуванню жирової хвороби печінки. Було з'ясовано, що типовий раціон розвинених країн (західна дієта), збагачений фруктозою, сприяє збільшенню концентрації гомоцистеїну в сироватці крові та тканинах різних органів. У міру наростання вмісту в печінці гомоцистеїну ця амінокислота приєднується до різних білків цього органа, змінюючи їхню структуру та порушуючи функціонування. Наприклад, у разі приєднання гомоцистеїну до білка синтаксину-17 останній уже не здатен брати участь у перетравлюванні та транспорті жирів, у т. ч. у процесах автофагії – природної ліквідації ушкоджених органел, а також

у метаболізмі жирних кислот, функціонуванні мітохондрій, профілактиці запалення. Отже, блокада синтаксину-17 є однією з патогенетичних ланок прогресування жирової хвороби печінки до стеатогепатиту. В доклінічних моделях дослідники з'ясували, що добавки вітамінів групи В підвищують уміст синтаксину-17 у печінці та відновлюють його участь в автофагії, сповільнюючи прогресування НАСГ і забезпечуючи зворотний розвиток запалення й фіброзу печінки (рис. 2) (Tripathi M. et al., 2022).

Для вітаміну B₁₂ доведені й інші механізми гепатопротекторної дії. Так, в експериментальній моделі ушкодження печінки цей вітамін знижував

уміст аспартат- та аланінамінотрансфераз, а також пригнічував надмірне накопичення колагенових фібрил у печінці. Полімеразно-ланцюгова реакція довела, що застосування вітаміну B₁₂ зменшує уміст маркерів фіброзу – α-актину гладеньких м'язів і білка теплового шоку-47, що робить цей вітамін ефективним гепатопротекторним засобом (Isoda K. et al., 2008).

Своєю чергою, вітамін B₆ також є кофактором метаболізму жирів, дефіцит якого корелює з розвитком жирової хвороби печінки. Включення його у лікування таких пацієнтів достовірно зменшувало фракцію жиру в печінці за даними магнітно-резонансної томографії,

незважаючи на відсутність змін в індексі маси тіла. Саме тому як недорогий та високобезпечний засіб вітамін B₆ може бути успішно включений до лікування МАСХП (Kobayashi T. et al., 2021).

За даними масштабного дослідження NHANES, високі рівні вживання вітамінів B₁ та B₂ у жінок у періоді постменопаузи асоціювалися з нижчим ризиком стеатозу печінки. Схожі результати демонструють і експериментальні дослідження, у яких добавки тіаміну зменшують уміст жиру в печінці на тлі гіперкалорійної дієти. Автори пояснюють це тим, що ці вітаміни в поєднанні зі своїми активними коферментами тіаміну пірофосфатом

і флавінаденіндинуклеотидом відіграють ключову роль у катаболізмі вуглеводів та жирних кислот (Li J. et al., 2023).

Загалом МАСХП можна назвати одною із провідних неінфекційних пандемій нашого часу. Небезпека прогресування МАСХП до стеатогепатиту зумовлює потребу у відмові від спостережної тактики на користь активного втручання в менеджмент таких пацієнтів. Із цією метою успішно застосовуються ЕФЛ, зокрема підсилені відповідними вітамінами (α-токоферол, вітаміни групи В).

Підготувала Лариса Стрільчук



КОМЕНТАР ЕКСПЕРТА



Олександр Костянтинівич Дуда, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор

Надлишкове надходження вуглеводів або надмірне споживання алкоголю здатне запустити в печінці запальні процеси, зумовивши метаболічно-асоційовану чи алкоголь-асоційовану жирову хворобу печінки. Симптоми обох цих хвороб включають підвищену втомлюваність, легкі диспептичні явища та дискомфорт у правому підребер'ї, тобто є неспецифічними і нерідко не привертають прицільної уваги лікаря, що спричиняє гіподіагностику. Водночас наслідки нелікованої МАСХП можуть бути тяжкими: відкладення жиру в гепатоцитах спричиняє окисний стрес і хронізацію запального процесу з розвитком стеатогепатиту, цирозу печінки чи навіть гепатоцелюлярної карциноми.

Безумовно, в основі лікування пацієнта з МАСХП лежать зниження маси тіла, збалансований раціон, фізичні навантаження, проте існує і потреба в ефективній фармакотерапії. Із цією метою успішно застосовуються ЕФЛ – сполуки, які формують подвійний шар клітинних і субклітинних мембран, забезпечуючи їхню біологічну активність. Молекулярні компоненти ЕФЛ вбудовуються в ушкоджені мембрани гепатоцитів, сприяючи природній здатності печінки до регенерації та поліпшуючи функцію цього органа. Крім того, ЕФЛ притаманні антиоксидантні, антихолестатичні, протизапальні та антифібротичні властивості.

Показаннями до призначення ЕФЛ є порушення стану здоров'я, зумовлені токсичним або нутритивним ушкодженням печінки (за рахунок алкоголю, фармакопрепаратів, неправильного харчування тощо), МАСХП, алкогольна жирова хвороба печінки, гепатити. Безумовно, застосування ЕФЛ не компенсує споживання гепатотоксичних сполук, наприклад алкоголю, а також не заміняє модифікації способу життя.

Точна тривалість вживання ЕФЛ не встановлена, зазвичай застосовується довгострокове лікування. Застосування ЕФЛ пришвидшує зникнення симптомів ураження печінки (диспепсії, болю у верхньому правому квадранті живота), поліпшує результати біохімічного аналізу крові та навіть показники візуалізаційних і гістологічних досліджень.

У наш час в арсеналі лікаря наявні не лише прості препарати ЕФЛ, а й комбінації, доповнені синергетичними діючими речовинами, наприклад вітамінами Е та групи В, які беруть участь у фосфоліпідному метаболізмі та мають власні гепатопротекторні функції, зокрема зменшують частку жиру в печінці. Застосування таких препаратів дозволяє удосконалити гепатопротекцію незалежно від етіології процесу.

ЛІВОЛІН

Форме

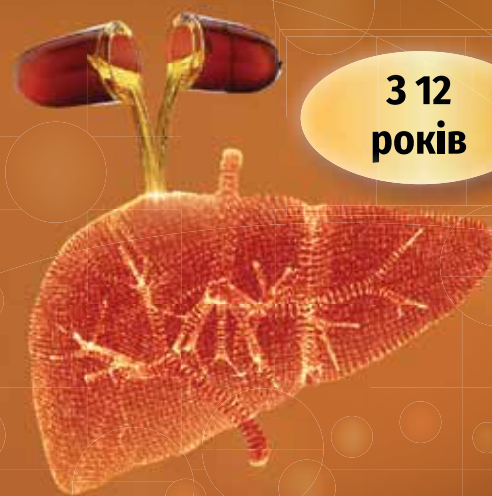
ЕСЕНЦІАЛЬНІ ФОСФОЛІПІДИ З ВІТАМІНАМИ ГРУПИ В ТА Е

КАПСУЛА МІСТИТЬ:

• лецитину 35 %	300 мг
• dl-α-токоферилу ацетату	10 мг
• тіаміну моонітрату	10 мг
• рибофлавіну	6 мг
• піридоксину гідрохлориду	10 мг
• ціанокобаламіну	10 мкг
• нікотинамід	30 мг



М'які желатинові капсули



По 1 капсулі

1 раз на добу,
під час прийому їжі

1-2
місяці

Не є лікарським засобом. Дієтична добавка. Інформація виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Інформація виключно для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Звіт № 3/28-A-1100-24 від 03.12.2024. Фрагмент науково-дослідної роботи № 0123U102087.

Виробник: Мега Лайфсайенсз Паблік Компані Лімітед, Завод 1 384, Моо 4, Сої 6, Бенгпу Індастріел Істейт, Паттана 3 Роуд, Фраекса, Муїнг 10280 Самутпракарн Таїланд / Mega Lifesciences Public Company Limited

Заявник: ТОВ «Мега Лайфсайенсз», Україна, Київ-03124, БЦ «ІРВА», вул. Волноваська 10/14, корпус А, офіс 209, тел.: (044) 334 40 55, (044) 334 40 66, website: www.megawecare.com

MEGA
We care

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

 Зменшення
симптомів тривоги

 Додаткова
антидепресивна дія

 Відсутність
залежності¹



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

