



Кандидат біологічних наук
Олександр Мельник



**Дисфункція
щитоподібної залози
та серцево-судинні
захворювання**



Читайте в рубриці **Кардіологія**
на сторінці **28**

СПКЯ → ПМОС

**Поліендокринний
метаболічний
оваріальний синдром —
нова назва синдрому
полікістозних яєчників:
глобальний консенсус**



Читайте в рубриці **Жіноче здоров'я**
на сторінці **12**

Кандидат медичних наук
Дмитро Русланов



**Стратегія
когнітивної
психотерапії:
пастки мислення**

Читайте на сторінці **25**

Ніксар®

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ^{2,3}

Оригінальний біластин — неседативний
антигістамінний препарат для симптоматичного
лікування сезонного та цілорічного алергічного
ринокон'юнктивіту та кропив'янки^{1, 2, 3}



Ніксар 10 мг
з 2 до 11 років^{2*}



Ніксар 20 мг
з 12-ти років³



**24 години доведена
ефективність^{2,3}**



**1 таблетка
на добу^{2*,3}**



**Швидкий
початок дії⁴**

Інформація про лікарські засоби для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням НІКСАР®, НІКСАР® 10 МГ, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Для отримання додаткової інформації про продукт, включаючи повний перелік побічних ефектів, протипоказань і особливостей застосування.

Скорочена інструкція для медичного застосування² **Склад:** діюча речовина: 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб Ніксар® 10 мг показаний дітям віком від 2 до 11 років із масою тіла не менше 15 кг. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку покласти в порожнину рота, де вона швидко диспергується у слині або диспергувати у воді перед застосуванням. 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновлювати після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: Риніт, головний біль, алергічний кон'юнктивіт, біль у животі/біль у верхньому відділі живота, сонливість. Категорія відпуску: за рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування³ **Склад:** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям від 12 років: 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Таблетки запивати водою. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновити після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: сонливість, головний біль. Категорія відпуску: без рецепту.

У пацієнтів з помірним або тяжким порушенням функції нирок одночасне застосування біластину з інгібіторами Р-глікопротеїну, такими, наприклад, як кетоконазол, еритроміцин, циклоспорин, ритонавір або дилтіазем, може призводити до підвищення рівня біластину в плазмі та, отже, до збільшення ризику виникнення побічних реакцій. Тому пацієнтам із помірним або тяжким порушенням функції нирок слід уникати одночасного застосування біластину та інгібіторів Р-глікопротеїну^{2,3}.

Повідомлялося про випадки подовження інтервалу QT на електрокардіограми у пацієнтів, які застосовували біластин (див. розділи «Побічні реакції», «Передозування» та «Фармакологічні властивості»). Припускається, що лікарські засоби, які спричиняють подовження QT/QTc, збільшують ризик пірветної шлуночкової тахікардії. Тому слід з обережністю призначати біластин пацієнтам з підвищеним ризиком подовження інтервалу QT/QTc. Це стосується пацієнтів із серцевими аритміями в анамнезі; пацієнтів з гіпокаліємією, гіпомagneмією, гіпокальціємією; пацієнтів з підтвердженим подовженням інтервалу QT або значною брадикардією; пацієнтів, які одночасно застосовують інші лікарські засоби, що асоціюються з подовженням QT/QTc^{2,3}.

1. Перелік оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 01.05.2026 <https://www.dec.gov.ua/announcement/publikuye-mo-onovleniy-proekt-pereliku-oryginalnyh-innovatsijnyh-likarskyh-zasobiv-zarejestrovanyh-vukrayini-stanom-na-09-04-2025-ta-vklyuchenyh-do-nacjonalnogo-pereliku-osnovnyh-likarskyh-zasobiv/>. (останній доступ: 05.2026). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® 10 МГ Наказом № 477 від 07.04.2026 РП UA/13866/02/01. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® Наказом МОЗ № 68 від 20.10.2025 РП №UA/13866/01/01. 4. Horak F, Ziegelmayer P, Ziegelmayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. Inflamm Res. 2010;59(5):391-398. *з масою тіла не менше 15 кг.

UA-NIX-05-2026_V1_Press. Затверджено 22.07.2026

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.

Тел.: (044) 494-33-88 E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

Сіофор®

МЕТФОРМІН

є ефективним, недорогим
і широко доступним,
знижує ризик мікросудинних
ускладнень, серцево-судинних
подій і смертності^{1,3}



✓ **Препарат першої лінії для зменшення ускладнень цукрового діабету у дорослих пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу і надлишковою масою тіла²**

✓ **Не викликає гіпоглікемії²**

✓ **Збільшує вивільнення глюкагоноподібного пептиду-1²**

Скорочена інструкція для медичного застосування²

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: метформіну гідрохлориду 500 мг/850 мг/1000 мг. **Показання.** Лікування цукрового діабету II типу у дорослих та дітей віком від 10 років, особливо при наявності надлишкової маси тіла, при неефективності дієтотерапії та фізичного навантаження. Для дітей віком від 10 років Сіофор® можна застосовувати у якості монотерапії або у комбінації з інсуліном. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату; будь-який тип гострого метаболічного ацидозу; діабетична прекома; ниркова недостатність тяжкого ступеня (ШКФ < 30 мл/хв); гострі стани, здатні не гативно вплинути на функцію нирок, наприклад дегідратація, тяжке інфекційне захворювання, шок; захворювання, що можуть призводити до розвитку гіпоксії тканин (особливо гострі захворювання або загострення хронічної хвороби): декомпенсована серцева недостатність, дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок; печінкова недостатність, гостре отруєння алкоголем, алкоголізм. **Спосіб застосування та дози.** Початкова доза – 1 таблетка 500 мг або 850 мг 2-3 рази на добу, для дітей від 10 років – 500 мг або 850 мг 1 раз

на добу, приймати під час або після їди, через 10–15 діб дозу слід відкоригувати. Максимальна добова доза – 3 г, розподілена на 3 прийоми, для дітей від 10 років – 2 г, розподілена на 2-3 прийоми. Таблетки слід ковтати цілими, не розжовуючи, запиваючи водою. **Побічні реакції.** Дуже часто: нудота, блювання, діарея, біль у животі, втрата апетиту. Ці явища виникають на початку лікування та у більшості випадків минають самовільно. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Адаптовано з: American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes 2025, Diabetes Care, January 2025, 48 (Suppl. 1), S189.

² Інструкції для медичного застосування лікарських засобів СІОФОР® 500 Р.П. № UA/3734/01/02, СІОФОР® 850 Р.П. № UA/3734/01/03, СІОФОР® 1000 Р.П. № UA/3734/01/01 дата останнього перегляду 03.07.2025.

³ <https://tabletki.ua/uk/метформін>, доступ 14.01.2026

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

UA_Sio_01_2025_V3_Press. Дата затвердження: 26.01.2026

Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх.

Тел: +38 (044) 494 33 88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Вплив рандомізації до групи прийому метформіну на когнітивні наслідки: нові результати дослідження DPPOS

Дослідження Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DPPPOS) продемонструвало, що модифікація способу життя та метформін можуть запобігати або суттєво відтермінувати розвиток цукрового діабету (ЦД) 2 типу в людей із переддіабетом – дані, що стали основою для застосування метформіну із профілактичною метою. Водночас тривалий прийом метформіну може мати значення не лише для метаболічного здоров'я, а й для когнітивних наслідків. Новий аналіз DPPPOS відображає понад два десятиліття спостереження та сучасні методи оцінки когнітивних синдромів. Особливий інтерес становить порівняння когнітивних наслідків в учасників, рандомізованих до групи прийому метформіну, плацебо або інтенсивної модифікації способу життя. Отримані результати розширюють уявлення про потенційні наслідки застосування метформіну за межами контролю глікемії.

Метформін є традиційним препаратом першої лінії та найширше застосовуваним лікарським засобом для лікування ЦД 2 типу. У 3-річному дослідженні Diabetes Prevention Program (DPP) метформін знижував частоту розвитку ЦД 2 типу в дорослих порівняно із плацебо. Після завершення сліпого періоду лікування DPP (1996-2001) дослідження було продовжено переважно як обсерваційне (DPPPOS, 2002 – дотепер). Учасники, які спочатку були рандомізовані до групи метформіну, надалі продовжили його прийом у відкритому режимі. Цей етап лікування було припинено 31 січня 2021 року. Позитивний вплив метформіну на глікемію та ризик розвитку ЦД 2 типу зберігався через 10 і 20 років після завершення рандомізованого періоду дослідження.

Метформін має плейотропні ефекти, що виходять за межі контролю рівня глюкози. Водночас його вплив на когнітивні функції залишається дискусійним: результати різних епідеміологічних досліджень свідчать як про можливе зниження, так і про підвищення ризику деменції. Метааналізи обсерваційних досліджень також свідчать про можливий зв'язок тривалого застосування метформіну з нижчим ризиком нейродегенеративних захворювань у пацієнтів із діабетом. Проте обсерваційні дослідження мають обмежені дані та недостатній контроль потенційних супутніх показань, тоді як рандомізовані клінічні дослідження впливу метформіну на когнітивні результати наразі переважно були невеликими і короткотривалими. Дизайн нового аналізу DPP/DPPPOS дозволяє подолати значну частку цих обмежень завдяки тривалому періоду після рандомізації та комплексній оцінці когнітивних функцій.

Методи

Дизайн дослідження та учасники

Науковці порівняли когнітивні результати учасників, рандомізованих у DPP (1996-1999) до групи метформіну, плацебо або інтенсивної модифікації способу життя (ILS). Когнітивні синдроми оцінювали під час візиту DPPPOS у 2022-2024 рр., а серійне когнітивне тестування проводили 5 разів у 2009-2024 рр. Із 3234 учасників DPP до поточного аналізу включили 1483 учасників, які мали достатні дані для клінічної класифікації когнітивного стану.

Оцінка втручання

Початкова рандомізація до метформіну була за принципом intention-to-treat (ITT). Учасники початкової групи метформіну після завершення подвійного сліпого періоду продовжували відкритий прийом препарату до 31 січня 2021 р. Середня загальна тривалість прийому метформіну становила 15,5±7,7 року.

Оцінка когнітивних функцій

Основними результатами були клінічно значущі синдроми когнітивних порушень: відсутність когнітивних порушень, легкі когнітивні порушення (MCI) та деменція. Оцінювання передбачало стандартизований комплекс когнітивних тестів, розроблений Національним координаційним центром із питань хвороби Альцгеймера (NACC), версія 3 (UDSv3), функціональні та поведінкові шкали, а також відеоневрологічне обстеження. Діагностичні категорії визначали за критеріями, розробленими спільно з Національним інститутом старіння США (NIA) та Асоціацією Альцгеймера (AA). Для додаткової характеристики когнітивних синдромів визначали плазмовий p-tau217; рівень $\geq 0,23$ пг/мл використовували для визначення амілоїд-позитивного статусу. Вторинними результатами були зміни виконавчої функції та пам'яті, оцінені за тестом заміни цифрових символів (DSST) та іспано-англійського тесту вербального навчання (SEVLT-IR), які проводили приблизно що 2 роки з 2009 до 2024 р.

Результати

На момент рандомізації медіана віку 1483 учасників DPP/DPPPOS, які мали результати когнітивного тестування, становила 48 років (IQR 42-54). Більшість учасників становили жінки (74%). Медіана ІМТ – 33 кг/м², а 24% учасників були носіями варіанту APOE-ε4. Статистично значущих відмінностей між групами за віком, статтю, расою/етнічністю, ІМТ, рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності, доходом, освітою, поширеністю куріння та частотою носійства APOE-ε4 не виявлено. У 2009-2010 рр., коли вперше оцінювали DSST і SEVLT, медіана віку становила 60 років (IQR 54-66) без значущих відмінностей між групами. ЦД мали 48% учасників (58% у групі плацебо, 49% у групі метформіну та 47% у групі ILS; p=0,01). На візитах 2022-2024 рр., під час яких оцінювали та проводили експертну класифікацію когнітивних порушень, медіана віку становила 74 роки (IQR 68-79), також без значущих відмінностей між групами. До цього моменту ЦД розвинувся в 72% учасників (75, 68 і 71% у групах плацебо, метформіну та ILS відповідно; p=0,03).

Розподіл синдромів когнітивних порушень, оцінених у 2022-2024 рр., статистично значуще не відрізнявся між групами лікування. Водночас рандомізація до групи метформіну асоціювалася зі зниженням шансів деменції на 60% порівняно із плацебо (відношення шансів (ВШ) 0,40; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,17-0,97) та на 62% порівняно з ILS (ВШ 0,38; 95% ДІ 0,16-0,89) після корекції за демографічними характеристиками, рівнем освіти, доходом і генотипом APOE-ε4. Серед учасників, у яких рівень плазмового p-tau217 визначали під час когнітивного обстеження, амілоїд-негативну деменцію виявлено в 3 (1,4%), 2 (0,8%) і 3 (1,3%) учасників груп метформіну, плацебо та ILS відповідно; амілоїд-позитивну деменцію – у 3 (1,4%), 10 (4,0%) і 12 (4,9%) учасників відповідно. Поздовжні траєкторії виконавчих функцій за результатами DSST і пам'яті за SEVLT-IR демонстрували зниження показників у всіх трьох групах із паралельними середніми траєкторіями (всі r для взаємодії >0,05). Водночас поздовжні показники пам'яті за SEVLT-IR були статистично значуще кращими в групі метформіну порівняно із плацебо ($\beta=0,58$; 95% ДІ 0,09-1,1; p=0,02).

Обговорення

Це перше повідомлення про асоціацію метформіну із синдромами когнітивних порушень, включно з деменцією, в межах довготривалого спостереження за учасниками рандомізованого контрольованого дослідження із застосуванням сучасних стандартизованих методів діагностики когнітивних синдромів. Хоча загальний розподіл когнітивних синдромів статистично значуще не відрізнявся між групами лікування, рандомізація до групи метформіну, що забезпечила

в середньому ≈ 15 років застосування метформіну на одну особу, асоціювалася із на $\approx 60\%$ нижчими шансами розвитку деменції порівняно із плацебо та ILS. Рандомізація до метформіну також пов'язувалася з вищими середніми поздовжніми показниками пам'яті. Хоча величина ефекту виявилася незначною, вона була зіставною з ефектом, продемонстрованим у нещодавніх клінічних дослідженнях мультимодальних втручань для профілактики когнітивного зниження. Важливо, що ознак негативного впливу метформіну на когнітивні функції не виявлено. Зокрема, у 2011-2012 рр. спостерігалася статистично незначуща тенденція до кращих показників SEVLT-IR у групі метформіну. В поточному аналізі, що включав ≈ 5 хвиць оцінювання SEVLT протягом ≈ 10 років спостереження, ця різниця стала статистично значущою.

До основних переваг належить використання рандомізованого розподілу, що зменшило потенційний вплив перехресних факторів призначення. На відміну від попередніх ретроспективних досліджень метформіну та когнітивних функцій, у DPP і DPPPOS застосування метформіну визначали за допомогою стандартизованого підрахунку таблеток і кількісно оцінювали як кумулятивну тривалість лікування, включно із застосуванням у межах та поза межами дослідження. Для оцінки когнітивних результатів використовували визначення NACC-UDS, засновані на стандартизованих клінічних критеріях, що застосовуються в центрах дослідження хвороби Альцгеймера у США. Застосування стандартизованих нейропсихологічних тестів із централізованою експертною оцінкою забезпечило безпосереднє визначення когнітивної продуктивності та клінічних результатів, зменшуючи ризик похибок виявлення і неправильної класифікації. Додатковою перевагою було детальне фенотипування когорти DPP/DPPPOS протягом кількох десятиліть, що дозволило частково оцінити можливі відмінності у втраті учасників для подальшого спостереження між групами рандомізації.

Отже, в цьому багатоцентровому рандомізованому клінічному дослідженні та його довготривалому продовженні рандомізація до метформіну, що відповідала ≈ 15 рокам середньої тривалості прийому, асоціювалася з нижчими ризиками розвитку деменції та вищими середніми показниками пам'яті протягом періоду оцінювання. Сукупність цих результатів свідчить про потенційний довготривалий нейропротекторний ефект метформіну щодо когнітивних функцій у дорослих із високим початковим ризиком ЦД 2 типу.

За матеріалами: Wander P.L., Doherty L., Pan Q. et al: DPP Research Group. Randomized metformin and cognitive outcomes in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. medRxiv, 2026 Aug 7: 2026.08.05.26359234. doi: 10.64898/2026.08.05.26359234.

Підготувала Катерина Пашинська



ДОВІДКА «ЗУ»

Результати тривалого спостереження в межах дослідження DPPPOS привертають увагу до метформіну не лише як до препарату для контролю глікемії, а і як до засобу, застосування якого може мати довготривалі позитивні наслідки для здоров'я пацієнтів із порушеннями вуглеводного обміну. Саме тривалість терапії набуває особливого значення в пацієнтів із високим ризиком розвитку ЦД 2 типу, для яких мета лікування полягає не лише в корекції глікемії, а й у запобіганні або відтермінуванні маніфестації захворювання.

У клінічній практиці метформін застосовують як для лікування ЦД 2 типу, так і для профілактики його розвитку в осіб із високим ризиком (за відповідних показань). Лінійка препаратів Сіофор® компанії «Берлін-Хемі АГ» представлена лікарськими формами метформіну з негайним і пролонгованим вивільненням і надає змогу використовувати різні дозування залежно від клінічної ситуації. Сіофор® представлений таблетками, що містять 500, 850 або 1000 мг метформіну гідрохлориду у формі негайного вивільнення. Препарат показаний для лікування ЦД 2 типу в дорослих і дітей віком >10 років, зокрема в пацієнтів із надлишковою масою тіла, коли дієтотерапія та фізична активність не забезпечують достатнього контролю захворювання. Сіофор® може застосовуватися як монотерапія або в комбінації з іншими пероральними цукрознижувальними препаратами та/або інсуліном.

Сіофор® XR містить 500 або 1000 мг метформіну гідрохлориду у формі таблеток пролонгованої дії. Окрім лікування ЦД 2 типу, препарат має показання для зниження ризику або відтермінування розвитку ЦД 2 типу в дорослих пацієнтів із надлишковою масою тіла, порушеною толерантністю до глюкози та/або підвищеним рівнем HbA1c, які мають високий ризик ЦД 2 типу чи прогресування порушень вуглеводного обміну, незважаючи на модифікацію способу життя протягом 3-6 міс.

Для обох лікарських форм важливим є поступовий підбір дози, що сприяє кращій переносимості метформіну з боку шлунково-кишкового тракту. Подальшу корекцію дозування проводять з урахуванням показників глікемії та клінічної відповіді на лікування. Отже, широкий вибір дозувань і лікарських форм метформіну у вигляді препарату Сіофор® надає можливість адаптувати терапію до потреб пацієнта, тоді як переносимість та зручність застосування мають важливе значення для прихильності до тривалого лікування. При застосуванні Сіофор® XR для відтермінування розвитку ЦД 2 типу інструкція передбачає повторне оцінювання глікемічного статусу і факторів ризику кожні 3-6 міс. Такий моніторинг дозволяє своєчасно оцінити результати лікування.

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

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН 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, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
- 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. Пасєчнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, в. о. директора 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, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, генеральний 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, гепатології та дієтології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний 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
Випусковий редактор
Менеджери з реклами

Марія Ареф'єва
Галина Теркун
Зоя Маймескул
Марина Артеменко

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
04215, 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 Матушак, буд. 4. Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: III квартал 2026 р.
Замовлення № 13903
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 виробы 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.

Здоров'я України^{©®}

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» podpiska@health-ua.com
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:
 - поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, офіс 23з, м. Київ, 04215
 - електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:

- на 1 місяць – 486 грн
- на 3 місяці – 1418 грн
- на 6 місяців – 2816 грн
- на 12 місяців – 5612 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, UA633510050000026004629765000
АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1946 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1568 грн, на півріччя – 794 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн



НАША АДРЕСА:
«Видавничий дім «Здоров'я України»,
04215, м. Київ,
вул. Світлицького, 35, офіс 23з,
E-mail: podpiska@health-ua.com,
www.health-ua.com

www.health-ua.com



ПРЕСРЕЛІЗ



Перевірте головне: в Україні триває місяць обізнаності про серцево-судинні захворювання

Усі охочі можуть оцінити свої ризики за допомогою спеціального онлайн-калькулятора

В Україні започаткували щорічний місяць обізнаності про серцево-судинні захворювання. Хвороби серця і судин залишаються однією з головних причин втрати здоров'я та життя українців: щороку в країні реєструють понад 20 млн таких випадків. Водночас у 80% випадків цим захворюванням можна запобігти. Національна кампанія «Перевірте головне», яку ініціювала фармацевтична компанія «Дарниця» за підтримки Інституту серця Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, покликана спонукати українців звертати увагу на своє здоров'я та своєчасно проходити кардіологічні чекапи.



Центральним елементом є сайт зі стислим калькулятором ризику серцево-судинних захворювань (https://heart.darnytsia.ua/?utm_source=media&utm_medium=news+2&utm_campaign=heart), який компанія створила разом з лікарями Інституту серця. Усього декілька запитань про вік, зріст, масу тіла, звички та сімейний анамнез – і ви отримуєте орієнтовну оцінку власного стану й розуміння, чи варто записатися на чекап. Калькулятор не замінить лікаря, але допоможе зробити перший крок до турботи про себе.

За даними МОЗ та Центру громадського здоров'я, серцево-судинні захворювання спричиняють 68% усіх смертей і щодня забирають понад 1000 життів українців. Більшість вважає, що ризик їх не стосується, проте це не так.

«Статистика свідчить про інше. Лише у 2025 році в Україні зареєстровано 36 678 випадків інфаркту міокарда. Ще понад 3,6 млн українців живуть із хронічною ішемічною хворобою серця. Зростає і кількість госпіталізацій через хвороби системи кровообігу. Війна ще й суттєво «омолодила» ці хвороби: з інфарктами та кардіоміопатіями до лікарень дедалі частіше звертаються люди віком до 40 років», – зазначив генеральний директор Інституту серця Борис Тодуров.

Він нагадав про таке: небезпека полягає у тому, що серцево-судинні хвороби протягом тривалого часу можуть мати безсимптомний перебіг.

«Щоранку людина перевіряє десятки цифр, які від неї не залежать: карту повітряних тривог, прогноз погоди, затори на дорогах, сповіщення в робочих месенджерах. І майже ніколи в системі не перевіряє показників, від яких критично залежить її життя: власний тиск, пульс і рівень холестерину. Ми хочемо, щоб якнайбільше людей цього місяця зробили дві прості речі – за допомогою спеціального калькулятора перевірили, чи вони не в групі ризику, та за потреби записалися на чекап серця. Для когось це стане приводом вперше за багато років дізнатися свої показники», – наголосила директор з управління репутацією фармацевтичної компанії «Дарниця» Ярослава Полякова.

Саме тому, додала вона, кампанія планується як щорічна.

Про старт кампанії повідомили на щорічній конференції «Сучасна кардіологія».

- ➔ Також в її межах ініціатори:
- проводять інформаційну кампанію з підвищення обізнаності українців про серцево-судинні захворювання та способи запобігти їхньому розвитку;
 - залучають до інформування українські бізнеси (Нову пошту, Uklop, Київстар, Helsi тощо), аби вони розміщували банери з посиланням на сайт-калькулятор у своїх застосунках;
 - домовились з медичною лабораторією Synevo про можливість для клієнтів, які здають кров, дозамовити Пакет № 42.1 (Кардіометаболічний) зі знижкою 50% у всіх відділеннях;
 - до 29 вересня – Всесвітнього дня серця – в Києві відкриють тематичну інсталяцію.

ЗМІСТ



ЖІНОЧЕ ЗДОРОВ'Я

Сертаконазол у лікуванні гострого вульвовагінального кандидозу: порівняння з клотримазолом і флуконазолом 10-11

Вульвовагінальний кандидоз залишається однією з найпоширеніших грибкових інфекцій серед жінок репродуктивного віку та нерідко суттєво впливає на повсякденну активність і якість життя. Попри широкий вибір протигрибкових препаратів, актуальним залишається пошук терапії, яка поєднувала б високу клінічну й мікологічну ефективність, швидке полегшення симптомів, сприятливий профіль безпеки та низький ризик рецидиву.

Поліендокринний метаболічний оваріальний синдром – нова назва синдрому полікістозних яєчників: глобальний консенсус 12-13

Термін «синдром полікістозних яєчників», який використовували останніми десятиліттями, відображав лише уявну патологію яєчників і не відповідав справжній природі захворювання. У травні 2026 року в журналі The Lancet опубліковано результати глобального консенсусного процесу, який завершився ухваленням нової назви – поліендокринний метаболічний оваріальний синдром.

Гіперхолестеринемія та менопауза: оцінка ризику і тактика лікування

За матеріалами майстер-класу «Здоров'я жінки від А до Я. Майбутнє планування: акушерсько-гінекологічна допомога та збереження репродуктивного здоров'я. Репродуктивне здоров'я – метаболізм та яєчники»

Л.А. Міщенко, О.Л. Громова 14-15

Ведення жінок у період менопаузи без кооперації з лікарем-кардіологом практично неможливе, адже в таких пацієнток часто наявні прояви серцево-судинного ризику. Зазвичай пацієнток скеровує до кардіолога лікар-гінеколог для вирішення питання призначення менопаузальної гормональної терапії. Однак є й пацієнтки, які приходять на прийом саме з кардіологічними проблемами.

Порівняння ефективності та переносимості різних форм перорального заліза у фізично активних жінок із дефіцитом заліза 16-17

Ключові висновки рандомізованого контрольованого дослідження

Нещодавно в журналі Clinical Nutrition було опубліковано результати дослідження А.К. McKay, S. Broome, N. Tee та співавт., у якому порівнювалося застосування сульфату двовалентного заліза та полімальтозного комплексу гідроксиду заліза в жінок із низькими запасами заліза. Подаємо адаптований огляд матеріалів і ключові висновки зазначеного дослідження, оскільки ці дані становлять професійний інтерес для вітчизняних медичних фахівців і будуть корисними в їхній практичній діяльності.

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Вплив рандомізації до групи прийому метформіну на когнітивні наслідки: нові результати дослідження DPPOS 3

Новий аналіз DPPOS відображає понад два десятиліття спостереження та сучасні методи оцінки когнітивних синдромів. Особливий інтерес становить порівняння когнітивних наслідків в учасників, рандомізованих до групи прийому метформіну, плацебо або інтенсивної модифікації способу життя. Отримані результати розширюють уявлення про потенційні наслідки застосування метформіну за межами контролю глікемії.

ДОКАЗОВА МЕДИЦИНА

Нове щодо протизапальної дії BNO 2103 (Канефрон® Н): перемикання ліпідних медіаторів 19

Традиційне використання нестероїдних протизапальних препаратів фокусується на блокаді ферментів циклооксигенази, що спричиняє системне зниження рівня простагландинів і часто затримує природне завершення запального процесу. V. Nischang і співавт. в умовах експерименту оцінювали здатність карнозової кислоти та карнозолу змінювати профіль ліпідних медіаторів запалення шляхом так званого класового перемикання.

ХІРУРГІЯ

Кеторолак у періопераційному знеболенні при переломі стегна: нижча смертність без збільшення ризику ускладнень 27

Переломи стегна в осіб старшого віку є серйозною проблемою травматології та ортопедії: вони часто призводять до втрати мобільності й незалежності та асоціюються з високою смертністю. У великому ретроспективному дослідженні S.J. Perle та співавт. (США) оцінили зв'язок між періопераційним застосуванням кеторолаку та ранніми й віддаленими наслідками хірургічного лікування переломів стегна.

Ніксар®

Оригінальний біластин — неседативний антигістамінний препарат для симптоматичного лікування сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки^{1, 2, 3}

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ^{2,3}



Ніксар 10 мг
з 2 до 11 років^{2*}



Ніксар 20 мг
з 12-ти років³



24 h 24 години доведена ефективність^{2,3}



1 таблетка
на добу^{2*,3}



Швидкий
початок дії⁴

Інформація про лікарські засоби для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням НІКСАР®, НІКСАР® 10 МГ, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Для отримання додаткової інформації про продукт, включаючи повний перелік побічних ефектів, протипоказань і особливостей застосування.

Скорочена інструкція для медичного застосування² **Склад:** діюча речовина: 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб Ніксар® 10 мг показаний дітям віком від 2 до 11 років із масою тіла не менше 15 кг. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку покласти в порожнину рота, де вона швидко диспергується у слині або диспергувати у воді перед застосуванням. 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновлювати після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: Риніт, головний біль, алергічний кон'юнктивіт, біль у животі/біль у верхньому відділі живота, сонливість. Категорія відпуску: за рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування³ **Склад:** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям від 12 років: 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Таблетки запивати водою. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновити після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: сонливість, головний біль. Категорія відпуску: без рецепту.

У пацієнтів з помірним або тяжким порушенням функції нирок одночасне застосування біластину з інгібіторами Р-глікопротеїну, такими, наприклад, як кетоконазол, еритроміцин, циклоспорин, ритонавір або дилтіазем, може призводити до підвищення рівня біластину в плазмі та, отже, до збільшення ризику виникнення побічних реакцій. Тому пацієнтам із помірним або тяжким порушенням функції нирок слід уникати одночасного застосування біластину та інгібіторів Р-глікопротеїну^{2,3}.

Повідомлялося про випадки подовження інтервалу QT на електрокардіограмі у пацієнтів, які застосовували біластин (див. розділи «Побічні реакції», «Передозування» та «Фармакологічні властивості»). Припускається, що лікарські засоби, які спричиняють подовження QT/QTc, збільшують ризик пірветної шлуночкової тахікардії. Тому слід з обережністю призначати біластин пацієнтам з підвищеним ризиком подовження інтервалу QT/QTc. Це стосується пацієнтів із серцевими аритміями в анамнезі; пацієнтів з гіпокаліємією, гіпомангіємією, гіпокальціємією; пацієнтів з підтвердженим подовженням інтервалу QT або значною брадикардією; пацієнтів, які одночасно застосовують інші лікарські засоби, що асоціюються з подовженням QT/QTc^{2,3}.

1. Перелік оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 01.05.2026 <https://www.dec.gov.ua/announcement/publikuye-mo-onovlenij-proekt-pereliku-oryginalnyh-innovacziynih-likarskyh-zasobiv-zareyestrovanyh-vukrayini-stanom-na-09-04-2025-ta-vklyuchenyh-do-nacziionalnogo-pereliku-osnovnyh-likarskyh-zasobiv/>. (останній доступ: 05.2026). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® 10 МГ Наказом № 477 від 07.04.2026 РП UA/13866/02/01. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® Наказом МОЗ № 68 від 20.10.2025 РП №UA/13866/01/01. 4. Horak F, Ziegmlayer P, Ziegmlayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. Inflamm Res. 2010;59(5):391-398. *з масою тіла не менше 15 кг.

UA-NIX-05-2026_V1_Press. Затверджено 22.07.2026

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.

Тел.: (044) 494-33-88 E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

С. Колас, Р. Гонсалес-Перес, А.М. Наварро-Пулідо та ін., DerivaAR Study Group, Іспанія

Оптимізація взаємодії між лікарями первинної медичної допомоги та алергологами: дельфійський консенсус щодо рекомендацій для пацієнтів із середньотяжким і тяжким алергічним ринітом

Алергічний риніт (АР) та алергічний ринокон'юнктивіт (АРК) є поширеними захворюваннями, які суттєво впливають на якість життя пацієнтів. На етапі первинної ланки часто виникають труднощі з веденням хворих із середньотяжким і тяжким перебігом АР/АРК, які потребують спеціалізованої допомоги. З метою полегшення роботи клініцистів розроблено консенсус, спрямований на оптимізацію взаємодії між лікарями різних рівнів медичного забезпечення й визначення практичних рекомендацій щодо ведення пацієнтів з АР/АРК. Розроблення консенсусу здійснювалося за участю наукового комітету експертів, а компанія Laboratorios Menarini S.A. надала безумовний освітній грант на його підготовку та публікацію результатів. Компанія також виступила співспонсором проєкту, долучилася до формування наукового комітету та брала участь у методологічних обговореннях упродовж роботи над консенсусом, при цьому не впливаючи на наукові рішення, формулювання рекомендацій чи їхній остаточний зміст. Такий формат співпраці дозволив поєднати ресурсну підтримку освітньо-наукового проєкту з незалежним експертним формуванням рекомендацій, спрямованих на підвищення своєчасності та якості медичної допомоги пацієнтам із АР/АРК.

АР із кон'юнктивітом або без нього (АР/АРК) – IgE-опосередковане захворювання, яке погіршує якість життя та сон, знижує успішність навчання, продуктивність пацієнтів і зумовлює значні витрати для системи охорони здоров'я. Лікарі первинної медичної допомоги, зокрема лікарі загальної практики – сімейної медицини (ЛЗП-СМ), зазвичай є першою ланкою звернення хворих і відіграють ключову роль у ранньому розпізнаванні захворювання, проведенні початкового лікування та навчанні пацієнтів. Однак затримка встановлення діагнозу залишається поширеною через перекриття симптомів, обмежений доступ до діагностичних інструментів та відмінності в підходах щодо скерування хворих до спеціалістів, що може спричиняти подальше погіршення якості життя та збільшення витрат на медичну допомогу. Незважаючи на наявність міжнародних клінічних настанов, практичне визначення ролей і зон відповідальності ЛЗП-СМ і лікарів-алергологів залишається недостатньо чітким через відсутність практичних, контекстно специфічних критеріїв скерування пацієнтів.

Методологія

DerivaAR – це консенсусний проєкт за методологією Delphi, проведений в Іспанії у 2 раунди, метою якого було визначення критеріїв скерування та розподілу відповідальності за ведення підлітків і дорослих (>14 років) із середньотяжким і тяжким АР/АРК. Визначення патології проводилося відповідно до настанови з АР та її впливу на астму (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma, ARIA): порушення сну, обмеження повсякденної активності або працездатності та виражені симптоми, що завдають значного дискомфорту. Учасників експертної панелі відбирали відповідно до заздалегідь визначених критеріїв: експертність у сфері АР/АРК, значний досвід у клінічній практиці, наукові дослідження або розроблення клінічних настанов. Усі 82 запрошені експерти (42 алергологи й 40 ЛЗП-СМ) були відібрані керівним комітетом відповідно до заздалегідь визначених критеріїв, а також з урахуванням їхнього членства у відповідних робочих групах Іспанського товариства алергології та клінічної імунології (SEAIC), а також Іспанського товариства сімейної та громадської медицини (semFYC), зокрема в Комітеті з ринокон'юнктивіту та Комітеті з астми SEAIC і Робочій групі з респіраторних захворювань semFYC. Підсумкові рекомендації було узагальнено в 10 основних положеннях та представлено у вигляді практичного алгоритму (рис.).

Обговорення

Отримані результати свідчать на користь структурованої моделі спільного ведення пацієнтів, у межах якої ЛЗП-СМ відповідають за первинну підозру на захворювання, початкову клінічну оцінку та планове спостереження, тоді як лікарі-алергологи беруть на себе основну відповідальність за етіологічну діагностику і проведення алергеноспецифічної імунотерапії. Такий підхід може сприяти підвищенню якості та узгодженості діагностики й лікування алергічних захворювань. Також було досягнуто згоди щодо необхідності чіткіших маршрутів скерування пацієнтів, покращення міждисциплінарної взаємодії та більш раннього виявлення середньотяжкого і тяжкого АР/АРК. Експерти погодилися, що встановлення діагнозу АР/АРК часто затримується через перекриття симптомів,

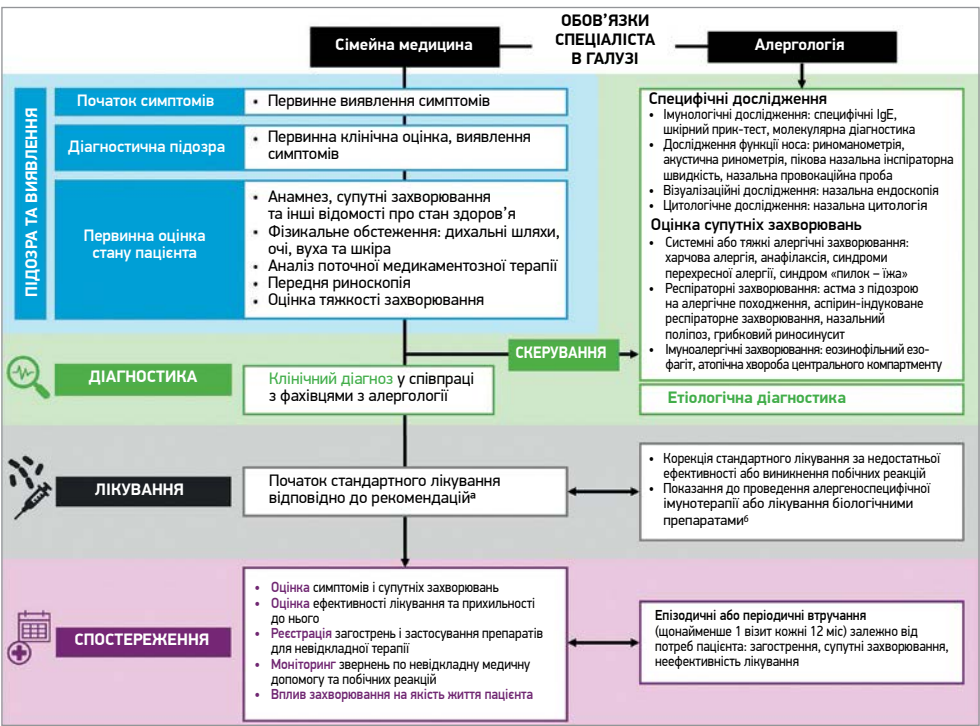


Рис. Консенсусний алгоритм ведення пацієнтів з АР/АРК

Примітки. * Оновлена версія Іспанських рекомендацій щодо бронхіальної астми (GEMA 5.5). * Наразі не показано за АР/АРК відповідно до статусу реєстраційного схвалення в Іспанії/ЕС (2025).

обмеженість доступних діагностичних ресурсів і недооцінювання значущості захворювання. Скерування до лікаря-алерголога рекомендовано при середньотяжкому або тяжкому АР/АРК, складних коморбідних станах, неефективності лікування та необхідності розгляду питання про проведення алергеноспецифічної імунотерапії. Проєкт DerivaAR не мав на меті замінити клінічні настанови, розроблені на основі оцінювання доказів, зокрема ARIA, які визначають стандарти терапії на підставі систематичного аналізу наявних доказів. Натомість його метою було визначити, як і коли має ухвалюватися рішення про скерування пацієнта до спеціаліста в межах конкретної системи охорони здоров'я, особливо в тих сферах, де попри наявність доказової бази зберігається варіабельність клінічної практики.

В низці питань консенсусу досягти не вдалося, зокрема щодо проведення ЛЗП-СМ тестування на IgE та критеріїв скерування пацієнтів

із симптомами, пов'язаними із бронхіальною астмою. Що стосується тестування на IgE, яке проводять ЛЗП-СМ, то відсутність консенсусу свідчить про структурну й освітню неоднорідність між різними закладами та умовами надання медичної допомоги. Щодо симптомів, схожих на такі бронхіальної астми, скерування до лікаря-алерголога не вважали обов'язковим у кожному випадку, оскільки диференціація алергічної та неалергічної астми, а також потенційна роль лікаря-пульмонолога можуть визначати альтернативну тактику скерування. Також не було досягнуто згоди щодо скерування пацієнтів із супутніми станами (наприклад, хронічним кашлем). Ці розбіжності, ймовірно, відображають відмінності в доступності ресурсів, рівні професійної підготовки та локальних організаційних моделей.

Проєкт DerivaAR має низку сильних сторін, зокрема збалансований мультидисциплінарний склад експертної панелі, національне представництво, заздалегідь визначені порогові значення

для досягнення консенсусу та повну участь експертів в обох раундах Delphi. Водночас необхідно враховувати обмеження, притаманні дослідженням із використанням методології Delphi. Зокрема, рекомендації ґрунтуються на експертному консенсусі, а не на проспективних даних щодо клінічних результатів, тому не демонструють результативності або економічної ефективності запропонованого підходу в реальній практиці. Аналогічно формальний аналіз процесу впровадження, зокрема оцінювання організаційних бар'єрів (обмеженого часу на консультацію ЛЗП-СМ, доступності діагностичного тестування, тривалості очікування консультації лікаря-алерголога та регіональних відмінностей у межах системи охорони здоров'я), не входив до завдань цього дослідження. Хоча проспективна зовнішня валідація ще має бути проведена, алгоритм і узагальнення рекомендацій були розглянуті та схвалені Радою директорів Іспанського товариства алергології та клінічної імунології (SEAIC). Саме тому подальші дослідження можуть розвивати отримані результати шляхом проспективної валідації з використанням поетапної моделі впровадження.

Зазначений підхід може передбачати послідовність таких заходів:

- 1) пілотне впровадження в обраних закладах первинної медичної допомоги та алергологічних центрах;
- 2) оцінювання здійсненості та прийнятності рекомендацій для медичних працівників;
- 3) дослідження за дизайном «до та після» для оцінювання змін у практиці скерування пацієнтів і часу до встановлення етіологічного діагнозу;
- 4) аналіз використання ресурсів системи охорони здоров'я та результатів, про які повідомляють пацієнти.

Ці консенсусні рекомендації можуть сприяти оптимізації клінічної практики та формуванню ефективніших маршрутів надання медичної допомоги пацієнтам з АР/АРК.

Colás C., González-Pérez R., Navarro-Pulido A.M., Martínez-Vázquez M., Valero A.; DerivaAR Study Group. Optimizing Coordination Between Primary Care and Allergists: A Delphi Consensus on Referral Recommendations for Moderate-To-Severe Allergic Rhinitis. J Invest Allergol Clin Immunol. 2026 Jul 27:0. doi: 10.18176/jiaci.1194.

Переклала з англ. Катерина Пашинська

ДОВІДКА «ЗУ»

Відповідно до настанов ARIA, у фармакотерапії АР перевагу слід надавати антигістамінним препаратам II покоління (АГП II), оскільки вони мінімально взаємодіють із центральними гістаміновими H1-рецепторами. Біластин (Ніскар®) – сучасний неседативний АГП II, який забезпечує контроль основних проявів АР і характеризується сприятливим профілем переносимості. Дія препарату розпочинається протягом 1 год після прийому та зберігається тривалий час. Фармакологічні дослідження продемонстрували, що біластин має високу спорідненість до периферичних гістамінових H1-рецепторів і виражену антагоністичну активність. Препарат швидко абсорбується, практично не зазнає метаболічних перетворень і є субстратом Р-глікопротеїну, що обмежує його проникнення крізь гематоенцефалічний бар'єр. У терапевтичній дозі 20 мг біластин не спричиняє клінічно значущої седатції, не потенціює ефектів алкоголю, не погіршує здатності керувати транспортними засобами та не демонструє кардіотоксичної дії. Застосування біластину в дозі 10 мг у дітей віком 2-11 років у клінічних дослідженнях також характеризувалося частотою небажаних явищ, зіставною із плацебо. Поєднання тривалої антигістамінної активності, клінічної ефективності та мінімального впливу на центральну нервову систему визначає практичну цінність препарату. На думку експертів ARIA, фармакологічні, фармакодинамічні характеристики, а також показники ефективності й безпеки біластину відповідають критеріям EAACI/ARIA щодо лікарських засобів для лікування АР.

В Україні оригінальний біластин представлений компанією «Берлін-Хемі» під торговельною назвою Ніскар®. Таблетки по 20 мг призначені для симптоматичного лікування сезонного та цілорічного АРК, а також кропив'янки в дорослих і підлітків віком >12 років. Нова форма препарату – таблетки по 10 мг, що диспергуються в ротовій порожнині, має відповідні показання та застосовується в дітей віком 6-11 років із масою тіла щонайменше 20 кг. Таблетки швидко розчиняються в слині чи воді, не містять барвників і консервантів та мають виноградний смак. Ніскар® приймають 1 р/добу – за 1 год до або через 2 год після вживання їжі чи фруктового соку.

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів



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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

НОВИНИ МОЗ



При Українському фармацевтичному агентстві створюється Рада громадського контролю

В Україні триває робота над створенням Українського фармацевтичного агентства (Укрфармагентство). Новий державний орган забезпечуватиме реалізацію державної політики у сфері створення, державної реєстрації, допуску на ринок, контролю якості, безпеки та ефективності лікарських засобів. Також до його повноважень належатимуть експертиза реєстраційних досьє, оцінка матеріалів клінічних досліджень, ухвалення рішень щодо їх проведення, фармаконагляд та проведення відповідних інспекцій. Крім того, агентство реалізовуватиме державну політику у сферах медичних виробів, косметичної продукції, донорства крові та функціонування системи крові, а також у сфері обігу наркотичних засобів і психотропних речовин.

У межах процесу створення Кабінет Міністрів України ухвалив постанову, яка передбачає створення Ради громадського контролю при Укрфармагентстві. Рада стане майданчиком для участі громадськості в контролі діяльності цієї структури, що допоможе посилити її прозорість, відкритість і підзвітність у питаннях, пов'язаних із лікарськими засобами.

Серед основних напрямів роботи Ради громадського контролю – моніторинг діяльності нового фармацевтичного регулятора, участь у громадських обговореннях, підготовка пропозицій, аналіз звітів та інформування про позицію громадськості щодо важливих питань у фармацевтичній сфері. До складу ради входитимуть 9 членів. Їх обиратимуть строком на 2 роки за результатами відкритого конкурсу. Вони працюватимуть на громадських засадах безоплатно.

Подавати кандидатури зможуть громадські об'єднання, які працюють у сфері захисту прав пацієнтів, розвитку охорони здоров'я та громадського здоров'я, надання фармацевтичних послуг, обігу лікарських засобів або запобігання корупції в цій сфері. Конкурс відбуватиметься в кілька етапів: спочатку комісія перевірятиме подані документи та відповідність кандидатів встановленим вимогам, після чого відбудеться рейтингове інтернет-голосування. За його результатами буде відібрано 9 кандидатів, які наберуть найбільшу кількість голосів.

Створення Ради громадського контролю є важливим кроком для посилення довіри до роботи нового фармацевтичного регулятора. Такий формат дозволить залучити громадськість до моніторингу діяльності Укрфармагентства та зробити процеси у сфері регулювання лікарських засобів більш відкритими.

Завдяки зусиллям МОЗ та ЮНІСЕФ 98 медзакладів отримають сонячні системи для безперервної роботи взимку

У межах спільної підготовки України до зимового періоду 2026-2027 років Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України та ЮНІСЕФ посилюють енергетичну незалежність і безперервність роботи 98 закладів охорони здоров'я в 14 областях України.

ЮНІСЕФ спрямовує 13,4 млн доларів на підвищення енергостійкості закладів охорони здоров'я та соціальної сфери. Завдяки цій підтримці в 98 закладах встановлюють сонячні енергетичні системи з акумуляторами та інверторами.

«Працюємо над тим, щоб забезпечити безперервність надання медичної допомоги за різних сценаріїв. Наша система охорони здоров'я має бути готовою до роботи в умовах ворожих атак, відключень електроенергії, перебоїв із теплом, водопостачанням чи логістикою. Тому продовжуємо посилювати автономність медичних закладів за різними напрямками. Дякую ЮНІСЕФ за підтримку в зміцненні їхньої енергетичної стійкості», – зазначив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Сонячні системи встановлюються в закладах охорони здоров'я та соціальної сфери у 8 прифронтових областях: Чернігівській, Дніпропетровській, Донецькій, Харківській, Херсонській, Миколаївській, Сумській і Запорізькій, а також у Львівській, Хмельницькій, Рівненській, Київській, Івано-Франківській та Волинській областях.

«Наша підтримка спрямована на те, щоб медичні заклади могли функціонувати без перебоїв. Для сімей із дітьми це питання доступу до допомоги, коли вона потрібна найбільше. Йдеться про 2,5 млн людей, зокрема 400 тис. дітей, які зможуть і надалі отримувати медичні та імунізаційні послуги навіть у разі перебоїв з електропостачанням», – наголосила в. о. голови Представництва ЮНІСЕФ в Україні Шаміза Абдулла.

Обладнання складається із сонячних панелей, інверторів та акумуляторних систем. Воно забезпечує резервне живлення критично важливих відділень і медичного обладнання, зокрема реанімацій, операційних, пологових залів, лабораторій, систем зберігання вакцин і лікарських засобів. Окрім встановлення сонячних систем, до закладів охорони здоров'я вже доставлено понад 2500 т твердого палива, за потреби буде доставлено додаткові обсяги. Підтримка енергостійкості медичних закладів є частиною ширшої програми підготовки ЮНІСЕФ до зими 2026-2027 років, що здійснюється за фінансової підтримки Європейського Союзу, урядів Норвегії, США та Японії, а також Федерального міністерства економічного співробітництва та розвитку Німеччини. Загалом ЮНІСЕФ інвестує 103,5 млн доларів для підтримки понад 3 млн мешканців 120 громад із 8 прифронтових областей. Спільна робота МОЗ та ЮНІСЕФ спрямована на те, щоб медичні працівники могли продовжувати надавати допомогу, а пацієнти – отримувати необхідні послуги незалежно від безпекової ситуації та ймовірних перебоїв у роботі критичної інфраструктури.

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

ЗМІСТ



КАРДІОЛОГІЯ

Дисфункція щитоподібної залози та серцево-судинні захворювання

О.О. Мельник28-29

Гормони щитоподібної залози необхідні для належної структури та функціонування різних тканин людини, включно із серцево-судинною системою. Своєчасна діагностика порушень функції щитоподібної залози та їхнє своєчасне лікування дозволяють покращити серцево-судинний прогноз. При цьому позитивних результатів можна досягти лише за спільної роботи ендокринологів і кардіологів.

Кардіологія • Дайджест30

Шлуночкова екстрасистолія:

місце пропafenону в сучасній терапевтичній стратегії31

Шлуночкові екстрасистолі (ШЕС) належать до найпоширеніших порушень серцевого ритму. За відсутності структурного захворювання серця вони часто мають доброякісний перебіг, однак у частини пацієнтів ШЕС виходять за межі випадкової електрокардіографічної знахідки, спричиняючи клінічно значущі прояви та потенційно впливаючи на функцію лівого шлуночка.

НЕВРОЛОГІЯ • ПСИХІАТРІЯ

За межами бензодіазепінів:

сучасний підхід до тривалої терапії тривожних розладів23-24

Тривожність та асоційовані з нею фізичні симптоми залишаються актуальними проблемами в роботі лікаря будь-якої спеціальності, а підбір оптимальної фармакотерапії становить складне завдання, оскільки деяким ансіолітикам властиві суттєві побічні ефекти. Одним із препаратів із потужною доказовою базою щодо усунення тривожності є буспірон, який не спричиняє звикання, толерантності, синдрому відміни.

Стратегія когнітивної психотерапії: пастки мислення

Д.В. Русланов25-26

Труднощі, що виникають у процесі когнітивної психотерапії, лежать як у суб'єктивній площині професійної недосконалості лікаря (зокрема, невмінні переконати свого пацієнта у змінненні помилкової точки зору), так і в об'єктивній – у банальному спротиві пацієнта зміні власного мислення. Актуальність цієї теми є очевидною.

Неврологія • Дайджест26

АЛЕРГОЛОГІЯ

Оптимізація взаємодії між лікарями первинної медичної допомоги та алергологами: дельфійський консенсус щодо рекомендацій для пацієнтів із середньотяжким і тяжким алергічним ринітом

С. Колас, Р. Гонсалес-Перес, А.М. Наварро-Пулідо на ін.7

На етапі первинної ланки часто виникають труднощі з веденням хворих із середньотяжким і тяжким перебігом алергічного риніту та алергічного ринокон'юнктивіту, які потребують спеціалізованої допомоги. Для полегшення роботи клініцистів розроблено консенсус, спрямований на оптимізацію взаємодії між лікарями різних рівнів медичного забезпечення й визначення практичних рекомендацій щодо ведення таких пацієнтів.

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Безтютюнові нікотинові паучі –

нова альтернатива сигаретам20-21

Попри значний прогрес у боротьбі з курінням, сигарети й надалі залишаються одним з головних факторів ризику передчасної смерті у світі. Традиційні стратегії, що ґрунтуються виключно на повній відмові від нікотину, не забезпечують належної ефективності для всіх курців. Фахівці по всьому світу дискутують на тему кращих альтернатив для тих курців, які не готові повністю відмовитися від нікотину.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Перевірте головне: в Україні триває місяць обізнаності

про серцево-судинні захворювання..... 5

В Україні започаткували щорічний місяць обізнаності про серцево-судинні захворювання. Усі охочі можуть оцінити свої ризики за допомогою спеціального онлайн-калькулятора.

Новини МОЗ 9

Новини світової медицини.....18



Сертаконазол у лікуванні гострого вульвовагінального кандидозу: порівняння з клотримазолом і флуконазолом

Вульвовагінальний кандидоз (ВВК) залишається однією з найпоширеніших грибкових інфекцій серед жінок репродуктивного віку та нерідко суттєво впливає на повсякденну активність і якість життя. Попри широкий вибір протигрибкових препаратів, актуальним залишається пошук терапії, яка поєднувала б високу клінічну й мікологічну ефективність, швидке полегшення симптомів, сприятливий профіль безпеки та низький ризик рецидиву. В цьому контексті становлять інтерес результати порівняльного дослідження А.Н. Azhar, M.S. Reddy та K.S.D. Sai, опублікованого у 2026 році в *International Journal of Medical and Pharmaceutical Research*, під час проведення якого оцінювали ефективність і безпеку сертаконазолу, клотримазолу й флуконазолу при гострому ВВК. Пропонуємо до уваги читачів огляд основних результатів цієї роботи.

ВВК є однією з найпоширеніших грибкових інфекцій у жінок і вагомою причиною гінекологічної захворюваності. За даними літератури, $\approx 70\text{--}75\%$ жінок протягом життя мають щонайменше один епізод ВВК, а в $40\text{--}50\%$ можливі повторні епізоди захворювання [1, 2].

ВВК зазвичай проявляється свербіжем і відчуттям печіння в ділянці вульви, болісністю, диспареунією, дизурією та характерними густими сирнистими вагінальними виділеннями. Ці симптоми можуть суттєво погіршувати якість життя та обмежувати повсякденну активність жінок [1].

Основним етіологічним збудником ВВК залишається *Candida albicans*, на частку якої припадає $\approx 80\text{--}90\%$ випадків. Водночас останніми роками дедалі частіше повідомляють про інфекції, спричинені видами *Candida non-albicans* [2, 3]. До чинників, що підвищують ризик розвитку ВВК, належать вагітність, цукровий діабет, тривала антибактеріальна терапія, застосування пероральних контрацептивів, імуносупресія та гормональні зміни. Їхній вплив може бути пов'язаний із порушенням нормальної вагінальної мікрофлори та захисних механізмів організму [3].

Основа лікування неускладненого ВВК – азольні протигрибкові засоби. Широко застосовують як топічні препарати, зокрема клотримазол, так і системні засоби, зокрема флуконазол, ефективність і профіль безпеки яких добре вивчені [4]. В чинних рекомендаціях передбачено застосування нетривалих курсів місцевої терапії азолами або одноразовий пероральний прийом флуконазолу [5].

Водночас, попри загалом високу ефективність сучасної протигрибкової терапії, клінічно значущими проблемами залишаються випадки неефективності лікування, рецидиви захворювання, недостатня прихильність пацієнток до терапії та підвищення резистентності збудників до протигрибкових препаратів [3, 5].

Флуконазол – триазольний протигрибковий засіб, який широко застосовують завдяки зручності перорального приймання та хорошему проникненню до тканин. Водночас накопичуються повідомлення про резистентні до флуконазолу ізоляти *Candida*, а також про знижену чутливість окремих видів *Candida non-albicans*, що може обмежувати ефективність препарату в певних клінічних ситуаціях [6].

Клотримазол, своєю чергою, залишається ефективним місцевим протигрибковим засобом, однак необхідність дотримання схеми місцевого лікування і можливе виникнення локального подразнення можуть негативно відобразитися на прихильності пацієнток до терапії та її результатах [7].

Сертаконазол* – сучасний протигрибковий засіб групи імідазолів із подвійним механізмом дії. Окрім пригнічення синтезу ергостеролу, він здатний безпосередньо ушкоджувати мембрани грибкових клітин, що посилює його фунгіцидну активність [8]. Додатково сертаконазол має протизапальні та протисвербіжні властивості, які можуть сприяти швидшому зменшенню клінічних симптомів. У клінічних дослідженнях застосування

сертаконазолу при ВВК та інших поверхневих грибкових інфекціях асоціювалося з високими показниками клінічного і мікологічного одужання [7, 8]. Результати порівняльних досліджень також свідчать, що сертаконазол може забезпечувати швидше полегшення симптомів, вищу задоволеність пацієнток лікуванням і нижчу частоту рецидивів порівняно зі стандартною азольною терапією [7, 9]. Водночас дані прямих порівнянь сертаконазолу одночасно із клотримазолом і флуконазолом у лікуванні гострого ВВК залишаються обмеженими. Отже, пошук терапевтичного підходу, який поєднував би високу клінічну й мікологічну ефективність, сприятливий профіль безпеки та низьку частоту рецидивів, зберігає важливе клінічне значення. Саме тому мета цього дослідження – порівняння ефективності та безпеки сертаконазолу, клотримазолу й флуконазолу в лікуванні гострого ВВК.

Матеріали та методи

Проспективне рандомізоване відкрите порівняльне дослідження проводили впродовж 12 місяців – із січня по грудень 2025 року за участю жінок віком 18-45 років із клінічно та мікробіологічно підтвердженим гострим ВВК. Загалом до дослідження залучили 225 пацієнток, яких у співвідношенні 1:1:1 рандомізували до трьох груп по 75 осіб. Учасниці першої групи одноразово отримували сертаконазол 300 мг інтравагінально, другої – клотримазол 500 мг інтравагінально, третьої – флуконазол 150 мг перорально.

До дослідження не залучали вагітних і жінок, які годували грудьми, пацієнток із рецидивним ВВК, неконтрольованим цукровим діабетом, імуносупресивними станами, змішаними вагінальними інфекціями, тяжкими порушеннями функції печінки або нирок, гіперчутливістю до азолів, а також тих, хто застосовував протигрибкові препарати протягом попередніх 4 тиж.

На початковому етапі оцінювали клінічні симптоми та виконували мікробіологічне дослідження вагінальних мазків. Контрольні обстеження проводили на 7-й і 28-й день після лікування з оцінкою динаміки симптомів, мікологічного одужання та небажаних явищ.

Дані вносили до Microsoft Excel та аналізували за допомогою програмного пакета SPSS версії 23.0. Безперервні змінні представляли як середнє значення зі стандартним відхиленням, категоріальні – як абсолютну кількість і відсоток. Для порівняння безперервних показників між трьома групами застосовували однофакторний дисперсійний аналіз, а категоріальних показників – критерій χ^2 . Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати

Початкові демографічні та клінічні характеристики учасниць дослідження усіх трьох груп були зіставними: статистично значущих відмінностей за віком, індексом маси тіла (ІМТ), сімейним станом і тривалістю симптомів між групами не виявлено ($p > 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1. Початкові характеристики учасниць дослідження

Показник	Сертаконазол (n=75)	Клотримазол (n=75)	Флуконазол (n=75)	p
Вік, роки; середнє $\pm$ SD	30,6 $\pm$ 5,8	31,2 $\pm$ 6,1	30,9 $\pm$ 5,6	0,83
ІМТ, кг/м ² ; середнє $\pm$ SD	24,3 $\pm$ 3,2	24,8 $\pm$ 3,4	24,5 $\pm$ 3,1	0,67
Заміжні, n (%)	58 (77,3)	60 (80,0)	57 (76,0)	0,89
Тривалість симптомів до лікування, днів	6,4 $\pm$ 2,3	6,8 $\pm$ 2,5	6,6 $\pm$ 2,4	0,74

Спектр і частота клінічних проявів ВВК на початковому етапі також були схожими в усіх трьох групах. Найчастіше пацієнтки повідомляли про свербіж вульви та вагінальні виділення (табл. 2).

Таблиця 2. Клінічні симптоми на початковому етапі

Симптом	Сертаконазол, n (%)	Клотримазол, n (%)	Флуконазол, n (%)
Свербіж вульви	75 (100)	75 (100)	75 (100)
Вагінальні виділення	69 (92,0)	71 (94,7)	70 (93,3)
Відчуття печіння	58 (77,3)	60 (80,0)	61 (81,3)
Дизурія	31 (41,3)	29 (38,7)	33 (44,0)
Диспареунія	24 (32,0)	26 (34,7)	23 (30,7)

На 28-й день найвищу частоту клінічного одужання зафіксували в групі сертаконазолу – 93,3% порівняно із 82,7% у групі клотримазолу та 80,0% у групі флуконазолу. Відмінності між групами були статистично значущими ($p = 0,028$) (табл. 3).

Таблиця 3. Клінічне одужання на 28-й день

Результат	Сертаконазол	Клотримазол	Флуконазол	p
Клінічне одужання	70 (93,3%)	62 (82,7%)	60 (80,0%)	0,028*
Одужання не досягнуто	5 (6,7%)	13 (17,3%)	15 (20,0%)	–

Схожа тенденція спостерігалася і щодо мікологічної ефективності. Ерадикації *Candida* досягнуто в 92,0% пацієнток, які отримували сертаконазол, порівняно із 81,3% при застосуванні клотримазолу та 77,3% – флуконазолу ($p = 0,019$) (табл. 4).

Таблиця 4. Мікологічне одужання на 28-й день

Результат	Сертаконазол	Клотримазол	Флуконазол	p
Мікологічне одужання	69 (92,0%)	61 (81,3%)	58 (77,3%)	0,019*
Позитивний посів	6 (8,0%)	14 (18,7%)	17 (22,7%)	–

Важливо, що при застосуванні сертаконазолу полегшення симптомів спостерігалось швидше. Середній час до зменшення клінічних проявів становив $3,1 \pm 1,0$ проти $4,5 \pm 1,4$ дня при застосуванні клотримазолу та $5,0 \pm 1,7$ дня – флуконазолу ($p < 0,001$) (табл. 5).

Таблиця 5. Час до полегшення симптомів

Група	Середнє $\pm$ SD, дні	p
Сертаконазол	3,1 $\pm$ 1,0	<0,001*
Клотримазол	4,5 $\pm$ 1,4	–
Флуконазол	5,0 $\pm$ 1,7	–

Перевагу сертаконазолу відзначено й щодо частоти рецидивів. На 90-й день повторний епізод ВВК зареєстрували в 5,3% пацієнток групи сертаконазолу, тоді як у групах клотримазолу та флуконазолу цей показник становив 13,3 і 17,3% відповідно ($p = 0,041$) (табл. 6).

Таблиця 6. Частота рецидивів на 90-й день

Результат	Сертаконазол	Клотримазол	Флуконазол	p
Рецидив	4 (5,3%)	10 (13,3%)	13 (17,3%)	0,041*
Без рецидиву	71 (94,7%)	65 (86,7%)	62 (82,7%)	–

* В Україні оригінальний сертаконазол у дозі 300 мг представлений препаратом Залайн® Овулі виробництва фармацевтичної компанії Egis.

Усі три схеми лікування загалом добре переносилися. Небажані явища переважно були легкими, а серйозних небажаних явищ у жодній із груп не зареєстровано. При місцевому застосуванні препаратів найчастіше спостерігали локальне подразнення та відчуття печіння, тоді як у групі флуконазолу частіше реєстрували нудоту та головний біль (табл. 7).

Таблиця 7. Небажані явища			
Небажане явище	Сертакона- зол, n (%)	Клотрима- зол, n (%)	Флуконазол, n (%)
Місцеве подразнення	4 (5,3)	6 (8,0)	2 (2,7)
Відчуття печіння	3 (4,0)	5 (6,7)	1 (1,3)
Нудота	0	0	5 (6,7)
Головний біль	1 (1,3)	1 (1,3)	4 (5,3)
Серйозні небажані явища	0	0	0

За комбінованим показником клінічного і мікологічного одужання найвищу частоту успіху лікування також продемонстрував сертаконазол – 90,7% порівняно із 78,7% для клотримазолу та 74,7% для флуконазолу ($p=0,013$) (табл. 8).

Група	Успіх лікування, n (%)	p
Сертаконазол	68 (90,7)	0,013*
Клотримазол	59 (78,7)	–
Флуконазол	56 (74,7)	–

Примітка: * статистично значущі відмінності між групами.

Обговорення

У дослідженні порівнювали ефективність і безпеку сертаконазолу, клотримазолу та флуконазолу в лікуванні гострого ВВК. Початкові демографічні та клінічні характеристики пацієнток у трьох групах виявилися зіставними, що забезпечувало коректність подальшого порівняння результатів терапії.

На 28-й день частота клінічного одужання була статистично значущо вищою в групі сертаконазолу (93,3%) порівняно із клотримазолом (82,7%) і флуконазолом (80,0%). Схожі результати отримали A. Sharma та співавт., які також спостерігали вираженіше клінічне покращення і зменшення симптомів при застосуванні сертаконазолу порівняно зі стандартною азольною терапією [10]. Одним із можливих пояснень такої ефективності є подвійний механізм дії сертаконазолу: поряд із пригніченням синтезу ергостеролу препарат безпосередньо впливає на мембрану грибової клітини, посилюючи протирибкову активність [11].

Переваги сертаконазолу спостерігали й за мікологічними результатами. Частота мікологічного одужання становила 92,0% у групі сертаконазолу проти 81,3% при застосуванні клотримазолу та 77,3% – флуконазолу. Ці дані узгоджуються з результатами Р. Fernandez і співавт., які повідомляли про високу мікологічну ефективність сертаконазолу порівняно з іншими топічними азолами [12]. Тривале утримання препарату у вагінальних тканинах у поєднанні з широким спектром протигрибкової активності може сприяти ефективнішій ерадикації збудника [11, 12].

Ще однією важливою перевагою сертаконазолу було швидше полегшення симптомів. У пацієнток цієї групи раніше зменшувалися свербіж, відчуття печіння та вагінальний дискомфорт порівняно із групами клотримазолу і флуконазолу. Схожі результати наведено в систематичному огляді F. Rodrigues і спів-авт. щодо застосування місцевих протигрибкових засобів при ВБК [13]. Швидке симптоматичне покращення може пов'язуватися не лише із протигрибковою активністю сертаконазолу, а й із його протизапальними та протисвербіжними властивостями [11].

На окрему увагу заслугове частота рецидивів, яка на 90-й день виявилася найнижчою в групі сертаконазолу – 5,3% порівняно із 13,3% у групі клотримазолу та 17,3% у групі флуконазолу. Зіставні спостереження наводили S. Gupta та співавт., припускаючи, що тривала протигрибкова активність сертаконазолу може сприяти зниженню ризику повторного виникнення інфекції [14]. Імовірно, цьому також сприяє висока частота мікологічної ерадикації, досягнута на тлі лікування сертаконазолом.

Усі три варіанти терапії загалом добре переносилися. Небажані явища переважно були легкими та нетривалими, а серйозних небажаних явищ у жодній групі не зареєстровано. При місцевій терапії найчастіше спостерігали локальне подразнення та відчуття печіння, тоді як у групі перорального флуконазолу частіше відзначали нудоту й головний біль.

Сприятливий профіль місцевої переносимості сертаконазолу також описано Н. Patel і співавт. [15].

Отже, отримані результати демонструють, що при гострому ВБК сертаконазол поєднував високу клінічну та мікологічну ефективність зі швидшим полегшенням симптомів, нижчою частотою рецидивів і сприятливим профілем безпеки.

Висновки

Сертаконазол продемонстрував вищу частоту клінічного та мікологічного одужання, швидше полегшення симптомів і нижчу частоту рецидивів порівняно із клотримазолом і флуконазолом у лікуванні гострого ВВК. Водночас усі три схеми терапії характеризувалися сприятливим профілем безпеки та загалом добре переносилися пацієнтками. Отримані результати свідчать, що сертаконазол є ефективним терапевтичним варіантом лікування гострого ВВК.

Поєднання високої клінічної та мікологічної ефективності, швидкого зменшення симптомів, низької частоти рецидивів і хорошої переносимості може сприяти покращенню результатів лікування та підвищенню задоволеності пацієнток терапією. Водночас для підтвердження отриманих результатів і подальшого уточнення місця сертаконазолу в терапії гострого ВВК доцільним є проведення додаткових досліджень із більшими вибірками пацієнток.

Список літератури доступний в оригінальній публікації.

Azhar A.H., Reddy M.S., Sai K.S.D. Comparison of efficacy and safety of newer antifungal agent sertaconazole with clotrimazole and fluconazole in the treatment of acute vulvovaginal candidiasis. International Journal of Medical and Pharmaceutical Research. 2026; 7 (3): 3592-3597.

Підготувала **Людмила Суржко**





Поліендокринний метаболічний оваріальний синдром — нова назва синдрому полікістозних яєчників: глобальний консенсус

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) уражає одну з восьми жінок і охоплює широкий спектр ендокринних, метаболічних, репродуктивних, психологічних і дерматологічних порушень. Попри це назва, яка існувала останніми десятиліттями, відображала лише уявну патологію яєчників і не відповідала справжній природі захворювання. У травні 2026 року в журналі The Lancet опубліковано результати глобального консенсусного процесу, який завершився ухваленням нової назви – поліендокринний метаболічний оваріальний синдром. Ініціатором змін виступила міжнародна спільнота: проєкт об'єднав 56 академічних, клінічних і пацієнтських організацій, а також охопив 14 360 респондентів – пацієнток і мультидисциплінарних фахівців з усіх регіонів світу. Процес поєднав модифіковані методики Дельфі, техніку номінальної групи та маркетинговий аналіз. Перевагу надали точній новій назві, яка зберігає певну спадкоємність з абревіатурою СПКЯ і відображає мультисистемну патофізіологію стану, відмовляючись від хибного посилення на кісти яєчників. Цей огляд узагальнює аргументацію, методологію та практичні наслідки перейменування даного клінічного стану для акушерів-гінекологів.

Передумови та обґрунтування зміни назви

СПКЯ уражає близько 170 млн жінок лише протягом репродуктивного віку [1]. Діагноз установлюють після виключення інших розладів за критеріями міжнародних рекомендацій: у дорослих (віком ≥ 20 років) – за наявності щонайменше двох із трьох ознак, а саме олігоановуляції, клінічної чи біохімічної гіперандрогенії та полікістозної морфології яєчників за даними ультразвукового дослідження або підвищеного рівня антимюллерового гормону (АМГ); у підлітків (10-19 років) обов'язковими є перші дві ознаки [2-4].

Тривалий час СПКЯ сприймали переважно як гінекологічний чи оваріальний розлад. Накопичені дані, синтез доказів і міжнародні настанови засвідчили, що в основі стану лежать порушення регуляції інсуліну, андрогенів, а також нейроендокринних і оваріальних гормонів [2-5]. Клінічні прояви охоплюють метаболічні (ожиріння, дислікемія, цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, серцево-судинні захворювання, апное сну), репродуктивні (порушення овуляції, нерегулярний менструальний цикл, безпліддя, ускладнення вагітності, рак ендометрія), психологічні (депресія, тривога, знижена якість життя, розлади харчової поведінки) та дерматологічні (акне, alopecia, гірсутизм) зміни [2-5]. Індекс маси тіла у жінок із цим станом зазвичай вищий, ніж у жінок без нього, і впливає на тяжкість перебігу [6]. Сукупно стан має мультисистемний вплив на здоров'я і становить дедалі більший медичний та економічний тягар [1, 7].

Назва СПКЯ, що існувала дотепер, не охоплювала широкого спектра клінічних ознак. Попри те що порушення фолікулогенезу трапляється часто, патологічні кісти яєчників при цьому стані не є збільшеними [8-10]. Ці розбіжності затримують діагностику – до 70% уражених осіб залишаються недіагностованими – і сприяють поширенням прогалинам у знаннях та незадоволеності пацієнток [11-13]. Ще у 2012 році робоча група Управління профілактики хвороб Національних інститутів здоров'я США (NIH) із науково обґрунтованої методології вказала на проблеми та неточність назви і рекомендувала її змінити [14].

Попри те що неточність і хибність цього терміна доведені вже давно, попередні спроби змінити назву постійно заходили в глухий кут. Пацієнтські групи разом із лідерами репродуктивної медицини послідовно обстоювали зміну [8, 9, 15, 16]. Експертні коментарі, настанови й опитування підтверджували обмеженість вузького репродуктивного фокусу, відзначаючи тривалу плутанину серед пацієнток і клініцистів, фрагментованість політики й адвокації та наслідки для діагностики, допомоги, результатів і досліджень [2, 8, 9, 15]. Утім, попередні ініціативи не мали успіху через брак глобального лідерства. Щоб зміна справді відбулася, необхідно було скоординувати дії пацієнтських організацій, дійти міжнародного консенсусу щодо нової назви та розробити комплексну стратегію її впровадження [8, 9].

До серії опитувань і робочих зустрічей у межах лонгитюдного глобального дослідження було залучено як пацієнток, так і фахівців. Результати засвідчили, що стара назва й досі викликає чимало плутанини [9]. За даними, 84% респондентів підтримали глобальний консенсусний процес для визначення і впровадження нової назви разом зі стратегіями освіти й розповсюдження. Результати супровідної оцінки впливу засвідчили, що очікувана користь від зміни назви переважає ризики [9]. На підставі цих даних, доказової бази та активного лідерства британської благодійної організації

Verity Центр досконалості досліджень жіночого здоров'я в репродуктивному житті Університету Монаша та Товариство з вивчення надлишку андрогенів і СПКЯ (AEPPOS) започаткували глобальну ініціативу з чітким мандатом на зміну назви [9].

Глобальне залучення та організація процесу

Австралійська національна рада з питань охорони здоров'я та медичних досліджень надала фінансування Центру передових досліджень у галузі жіночого здоров'я та репродуктивного життя, який забезпечив керівництво разом із AEPPOS – міжнародним мультидисциплінарним товариством, орієнтованим на освіту й обізнаність, та Verity. Було створено міжнародну керівну групу з представників провідних установ, визначено й залучено пацієнтські групи та професійні товариства з Міжнародної мережі настанови щодо СПКЯ із цілеспрямованим орієнтуванням на ширше коло дисциплін та регіонів світу [2].

У квітні 2025 року організаціям-членам було розіслано листи із запрошенням до участі в поширенні опитувань, висуванні представників на робочі зустрічі та внеску в упровадження й розповсюдження нової назви. Спираючись на результати попередніх опитувань, було розроблено й поширено глобальні опитування, а також проведено міжнародні зустрічі з досягнення консенсусу з використанням надійних методів, що відповідають процесам James Lind Alliance [17-19].

Структурований багатоетапний процес мав визначені стадії. Фінансування для зміни назви та перекладу отримано у вересні 2024 року. У грудні 2024 року створено міжнародну структуру врядування і залучено пацієнтські організації, професійні товариства та експертів із власним досвідом і мультидисциплінарних фахівців. Опитування за методикою Дельфі передбачало, що на підставі 7708 відповідей попередніх опитувань два додаткові глобальні опитування (запущені у квітні 2025 року та січні 2026 року) згенерували ще 14 360 відповідей від 10 411 пацієнток і 3949 фахівців, які визначили принципи, підходи, термінологію та комбінації для нової назви. Номінальні групові робочі зустрічі у листопаді 2025 року та лютому 2026 року послідовно тестували ендокринні, метаболічні та репродуктивні терміни, поєднання й абревіатури з пріоризацією за точністю, прийнятністю і культурною відповідністю. У грудні 2025 року застосували брендингові й комунікаційні підходи для оцінки здійсненості, ясності та стратегій переходу. Узгодження нової назви між пацієнтками і фахівцями відбулося в лютому 2026 року, упродовж 2025-2026 років розроблялася дорожня карта переходу.

Опитування за методикою Дельфі

Нові опитування ґрунтувалися на результатах двох раніше опублікованих опитувань і зустрічей 2017 та 2023 років і враховували огляд літератури та консультації з фахівцями й пацієнтками [9]. Застосували цілеспрямований стратифікований не випадковий підхід до формування вибірки, набираючи учасників через партнерські професійні товариства та пацієнтські організації з цільовим відбором для досягнення мультидисциплінарної репрезентації в усіх регіонах світу. Формального розрахунку обсягу вибірки не проводили; її обсяг визначався метою забезпечити широку глобальну репрезентативність регіонів і дисциплін.

Опитування А містило історичний вступ та обґрунтування, опис необхідності зміни назви з пов'язаною пояснювальною заявою, схвалення етичного комітету і деталі відповідної згоди. Демографічні дані охоплювали вік, країну і тип учасника (пацієнтка чи фахівець). Запитання були здебільшого однаковими для пацієнток і лікарів, крім використання простої мови та пояснення технічних термінів для жінок. Передбачалося використання шкали Лікерта і полів для вільної відповіді. Додаткові принципи найменування включали наукову точність, легкість комунікації, уникнення стигми та культурну відповідність. Запропоновані підходи передбачали ухвалення загальної (генеричної) назви, точної назви, що відображає ознаки стану, або назви, яка зберігає абревіатуру СПКЯ в поєднанні з іншими термінами. Принципи, бажаний підхід і відповідні варіанти переносилися на наступні етапи.

Опитування А надавали на кількох онлайн-платформах англійською, китайською, німецькою, перською і малайською мовами для оптимізації глобального охоплення; ці мови обрали прагматично з огляду на найпоширеніші мови світу та доступність учасників робочих зустрічей для перекладу, валідації й поширення. Поле для вільних коментарів приймало будь-яку мову. Посилання поширювали через залучені товариства й пацієнтські групи, соціальні мережі та мережі керівного комітету; опитування було відкрите з 1 квітня до 1 жовтня 2025 року.

Опитування В сформували для розв'язання конкретних суперечностей, що виникли після робочої зустрічі А, зокрема щодо репродуктивного терміна та остаточної бажаної назви; воно було відкрите з 20 по 31 січня 2026 року.

Робочі зустрічі та залучення пацієнток

Набір учасників робочих зустрічей був ретельним і цілеспрямованим з огляду на представленість регіонів світу. Серед пацієнток були лідери пацієнтських організацій та представниці громад, серед фахівців – представники ключових дисциплін і провідні світові експерти. Усі учасники заповнювали онлайн-форму виявлення зацікавленості, указавши доступність робочих зустрічей, країну, етнічну приналежність, організацію, що їх висувала, та дисципліни. Остаточний список запрошень затверджував керівний комітет. Фінансових стимулів за участь у проєкті передбачено не було, крім відшкодування часу і внеску провідних представників пацієнток у керівному комітеті.

Перед робочою зустріччю А учасники мали підписати кодекс поведінки щодо очікуваної поведінки, конфіденційності та дотримання ембарго на публікацію. Зустріч проходила у форматі відеоконференції; вона включала вступ, виклад кодексу поведінки, презентацію результатів опитувань щодо принципів і підходів та презентації найбільш точної й підтримуваної термінології. Учасники брали участь у роботі малих груп, після чого індивідуально голосували онлайн за бажані терміни; процес повторювали після об'єднання термінів у нову назву. Малі групи формували заздалегідь для збалансованого представництва пацієнток, дисциплін і регіонів. Кожну групу спільно модерували пацієнтка та фахівець, а незалежні спостерігачі стежили за дотриманням кодексу поведінки.

Verity очолила відновлення ініціативи з перейменування у 2023 році. Упродовж процесу дотримувалися настанови Австралійського альянсу досліджень у сфері охорони здоров'я щодо залучення пацієнток, що підтримувало активне й шанобливе партнерство, у якому жінок цінували за їхній

життєвий досвід і залучали як активних учасниць із розподіленою відповідальністю [20]. Пацієнтки були інтегрально залучені на всіх етапах – врядування, спільного розроблення опитувань, підготовки зустрічей, презентацій, поширення і комунікації. Стратегію впровадження спільно розробляли експерти з науки впровадження у партнерстві з пацієнтками на підставі принципів опитування А, оцінки впливу попереднього опитування, Консолідованої основи для впровадження результатів досліджень та рекомендацій експертів із реалізації змін, маркетингового внеску та відгуків з робочих зустрічей [9, 21, 22]. Етичне схвалення отримали від Комітету з етики Monash Health.

Результати: принципи, підходи та ключові терміни

Керівна група складалася з голови, двох пацієнток і семи мультидисциплінарних фахівців – представників трьох континентів – й академічного керівника проєкту. Рада AEPSCOS виконувала консультативну функцію. Залучені організації представляли різні регіони світу і дисципліни, зокрема акушерство та гінекологію, репродуктологію, ендокринологію, педіатрію, дерматологію, променеву діагностику, первинну допомогу, нутриціологію і психологію.

Опитування А охопило відповіді 9358 пацієнток і 3656 медичних працівників. У робочих зустрічах взяли участь 27 пацієнток і 63 фахівці, а в опитуванні В – відповідно 1053 і 293 із широким глобальним представництвом. Через широку багатоканальну стратегію розповсюдження інформації частку відгуку на опитування А визначити не вдалося. Робоча зустріч А відбулася в листопаді 2025 року за участю 90 представників. Опитування В розіслали учасникам, які погодилися на повторний контакт (n=2733), і отримали 1346 відповідей (частка відповідей – 49%).

Керівні принципи були підтверджені в результатах опитувань і схвалені на робочій зустрічі А, причому більшість пацієнток і фахівців їх підтримали. Найсильнішою серед пацієнток була підтримка уникнення стигми, а серед фахівців – точності. Принципи охоплювали підтримку клінічної допомоги, досліджень і поліпшення результатів у сфері охорони здоров'я; наукову й медичну точність із відмовою від хибного посилення на кісти яєчників; ясність і комунікативність; уникнення стигми, особливо термінів, прямо пов'язаних із репродукцією або фертильністю; культурну й мовну відповідність; здійсненність упровадження.

Пріоритетним підходом за результатами опитування стало ухвалення нової назви на підставі симптомів (за це проголосували 86% пацієнток і 71% фахівців). Другим за рейтингом був генеричний тип назви на кшталт діабету чи астми (45% пацієнток і 54% фахівців), третім – збереження аббревіатури СПКЯ (20% пацієнток і 40% фахівців). Підхід підтвердили на робочій зустрічі А. У вільних коментарях переважали давні очікування пацієнток щодо точної назви, яка поліпшує розуміння ширших ознак стану і відображає його як жіноче захворювання; окремі відповіді наголошували на потребі враховувати наслідки для осіб різних гендерів. На підставі цих результатів у робочих зустрічах далі досліджували лише підхід нової, точної, заснованої на симптомах назви.

Результати опитування А показали, що терміни «ендокринний» і «поліендокринний», «метаболічний» і «кардіометаболічний», а також «овуляторний», «оваріальний» і «репродуктивний» підтримали більшість учасників. На робочій зустрічі А малі групи підтвердили підтримку зміни назви; лише двоє учасників не підтримали її, посилаючись на еволюцію наукових уявлень про генетичний компонент стану, можливий чоловічий фенотип і занепокоєння щодо ребрендингу. Ендокринні й метаболічні терміни знайшли підтримку, проте навколо терміна «репродуктивний» постійно виникали застереження. Попри узгодженість із генетикою, патофізіологією і клінічними ознаками, визнавали його потенціал спричиняти соціальну стигматизацію в деяких культурах. Альтернативний термін «овуляторний» вважали менш стигматизуючим, проте він не охоплював ширших репродуктивних ознак і не виходив за межі менопаузи. Після обговорень перевагу віддали «овуляторному» перед «репродуктивним» попри занепокоєння щодо його вузькості.

Формування назви та остаточне рішення

На робочій зустрічі А бажані терміни поєднали у назви-кандидати, які оцінили щодо дублювання, вимови, стигми та культурних наслідків. Деякі варіанти виключили – наприклад, поєднання, аббревіатура якого збігалася б із близькосхідним респіраторним синдромом. Варіант «ендокринний метаболічний овуляторний синдром» (EMOS), що спершу посів перше місце, виявився співзвучним із молодіжною субкультурою емо. Ці питання разом із дискусією щодо найдоречнішого репродуктивного терміна унеможливили

консенсус щодо остаточної назви на цьому етапі й засвідчили потребу в додаткових процесах залучення.

Перегляд усіх відповідей і дискусій у малих групах, а також повторний розгляд альтернативних термінів із підтримкою більшості виокремили «поліендокринний» і «оваріальний» як можливі альтернативи. Безоплатна експертна оцінка провідної глобальної маркетингової агенції, зокрема із застосуванням інструментів штучного інтелекту, не виявила додаткових термінів чи назв поза вже розглянутими. Рекомендували еволюційний ребрендинг, що зберігає певну спадкоємність із наявною назвою чи аббревіатурою і подається як оновлення, а не революційний ребрендинг, який мав би на увазі новий стан.

Опитування В у січні 2026 року дало 1346 відповідей з усіх регіонів світу. Серед запропонованих термінів «оваріальний» і «овуляторний» за опитуванням найвище посів «овуляторний», проте тематичний аналіз вільних відповідей підтвердив обмеження цих варіантів через неповне відображення оваріальних, ендокринних і фолікулярних порушень і неактуальність після менопаузи. «Поліендокринний» включили як варіант поряд із «ендокринним» з огляду на підтримку більшості в опитуванні А, застереження щодо культурних наслідків аббревіатури EMOS та через те, що він пропонував еволюційний маркетинговий підхід зі схожістю до наявної аббревіатури СПКЯ. На робочій зустрічі В розглянули всі результати та вільні коментарі щодо термінів, пов'язаних із яєчниками, причому «оваріальний» за попередніми опитуваннями підтримали 62% пацієнток і 67% фахівців. Зрештою голосування пріоритизувало «оваріальний» (як такий, що охоплює ендокринні, фолікулярні й овуляторні порушення) над «оваріум» чи «овуляторним».

Найвище в опитуванні В оцінили назву «поліендокринний метаболічний овуляторний синдром». На робочій зустрічі В її переглянули на «поліендокринний метаболічний оваріальний синдром». Усі учасники підтримали нову назву, окрім двох, які також не підтримували зміну. Окремо було наголошено на потребі уважного підходу до перекладу назви іншими мовами.

Наукове підґрунтя нової назви

Поліендокринний метаболічний оваріальний синдром охоплює множинні взаємопов'язані ендокринні порушення, а не ізольований оваріальний розлад [5, 23-25]. Метааналізи масштабних геномних досліджень і нещодавні визначальні роботи підтверджують полігенне походження стану через нейроендокринні, метаболічні й репродуктивні шляхи [26, 27]. Гіперандрогенія є визначальною ендокринною й діагностичною ознакою; підвищені оваріальні, а нерідко й наднирникові андрогени зумовлюють гірсутизм, акне, алопецію та метаболічні прояви [2, 28, 29]. Центральні нейроендокринні порушення включають посилену пульсацію гонадотропін-рилізінг-гормону з подальшим підвищенням рівня лютеїнізуючого гормону, що стимулює надмірну продукцію оваріальних андрогенів [24]. Інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, наявні у 85% уражених осіб (й у 75% худорлявих жінок з індексом маси тіла ≤25 кг/м² зі станом), підсилюють секрецію андрогенів і порушують стероїдогенез, що вказує на метаболічно-ендокринну взаємодію [30, 31]. Змінені концентрації АМГ, оваріальна ендокринна функція, сигналізація адипокінів і взаємодії «кишечник – гормони» впливають на клінічні ознаки, зокрема репродуктивні й метаболічні [5, 32]. Поєднання ендокринних порушень лежить в основі ризиків вагітності, що поглиблюються метаболічними чинниками [33, 34].

Метаболічні порушення лежать в основі стану від генетичного походження до клінічних проявів [2, 5, 26, 35]. Інсулінорезистентність уражає більшість осіб зі станом і сприяє надлишку андрогенів, що разом із низькорівневим запаленням, дисфункцією сигналізації адипокінів і симпатичної нервової системи зумовлює метаболічну дисфункцію [5, 36]. Ожиріння, особливо центрального типу, поширене у цих пацієнток, визнане причинним за даними менделівської рандомізації і поглиблює тяжкість симптомів [2, 37]. Шляхи модифікації способу життя, фармакологічні й хірургічні втручання з контролем маси тіла продемонстрували клінічну користь [37-40]. Кардіометаболічні ускладнення – порушена толерантність до глюкози, гестаційний діабет, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, цукровий діабет 2 типу, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія і судинна дисфункція – є вираженими й поглиблюються ожирінням, формуючи серцево-судинний ризик [2, 5, 35, 41, 42]. У переважно пременопаузальних жінок відношення шансів комбінованого серцево-судинного захворювання становить 1,68, інфаркту міокарда – 2,50, інсульту – 1,71 порівняно із жінками без стану [43]. Ці дані підтверджують включення метаболічного терміна в оновлену номенклатуру.

Оваріальна дисфункція є визначальною ознакою стану з генетичним походженням і порушеннями ендо- та паракринної функції під час репродуктивного періоду і після нього [5]. Нейроендокринні порушення зумовлюють розлади оваріального стероїдогенезу та дозрівання фолікулів, а гіперінсулінемія посилює дисрегуляцію клітин гранульози і теки, поглиблюючи гіперандрогенію [5]. Ці зміни порушують фолікулогенез і призводять до накопичення дрібних антральних фолікулів, що відповідає класичній ультразвуковій картині стану [44]. Підвищений рівень АМГ супроводжує розлад фолікулогенезу і нині входить до діагностичних критеріїв у дорослих [2, 32]. Клінічно це проявляється овуляторною дисфункцією, нерегулярністю менструацій і безпліддям, що обґрунтовує включення терміна «оваріальний» у нову номенклатуру. Психологічні й дерматологічні прояви важливі, проте здебільшого вони є вторинними щодо ендокринних змін, тож ці терміни не були підтримані для включення в назву [9].

Стратегія впровадження

Стратегію впровадження нової назви розробили через структурований спільний процес, що ґрунтується на Консолідованій основі для впровадження результатів досліджень та рекомендацій експертів із реалізації змін [21, 22]. Її очолили експерти з упровадження за участю пацієнток, фахівців і маркетингових спеціалістів; багатоетапна глобальна стратегія супроводжує перехід до нової назви й передбачає вбудовану оцінку.

- Стратегія складається з восьми стадій:
- ✓ публікація та академічне поширення, зокрема супровідні коментарі, клінічні огляди, редакційна кореспонденція й оновлення підручників;
- ✓ розроблення ресурсів для пацієнток і фахівців кількома мовами для різних платформ;
- ✓ глобальна комунікація й залучення, що включає інструментарії товаристів, мультимовні ресурси, мультимедійне поширення, освітні програми та координовані заходи;
- ✓ інтеграція в системи охорони здоров'я та інформаційні системи, зокрема в електронні медичні записи й систематизовану номенклатуру медицини (клінічні терміни), із залученням постачальників електронних медичних записів;
- ✓ узгодження політики та досліджень через взаємодію з урядами, фінансувальними організаціями, редакторами спеціалізованих видань, регуляторами і фармацевтичною галуззю;
- ✓ формальна взаємодія з міжнародними органами, зокрема Всесвітньою організацією охорони здоров'я, для інтеграції в системи класифікації хвороб, у тому числі МКХ;
- ✓ керований трирічний перехідний період із моніторингом, оцінкою та врахуванням нових даних про підтипи;
- ✓ інтеграція в міжнародну настанову, що вже використовується у 195 країнах і буде оновлена у 2028 році.

Ключовими вважають змістовний переклад і культурну відповідність, особливо там, де репродуктивні наслідки та безпліддя можуть пов'язуватися з уявною цінністю чи гідністю особи. Сильною стороною ініціативи є безпрецедентне партнерство та залучення пацієнток і фахівців на всіх етапах із застосуванням надійних консенсусних методів. Серед обмежень – непропорційна представленість регіонів і дисциплін із нижчою участю країн із низьким і середнім рівнем доходу та з Азії, Африки й Південної Америки, а також можлива систематична похибка відбору через цілеспрямований не випадковий підхід і добровільну участь. Попри це аналіз результатів за регіонами не виявив суттєвих відмінностей у кінцевих термінах чи вподобаннях щодо назви.

Висновки

Структурований багатоетапний консенсусний процес дозволив сформулювати нову назву щодо поширеного, проте історично занедбаного патологічного стану, що уражає понад 170 млн жінок у світі, яка уникає хибного посилення на кісти яєчників і точно відображає мультисистемні ознаки захворювання. Стан, відомий раніше як «синдром полікістозних яєчників», отримав назву «поліендокринний метаболічний оваріальний синдром». Перехід триватиме три роки за підтримки багатовекторної стратегії впровадження з вбудованою оцінкою. Очікувані результати – більша обізнаність, точніша діагностика, вища якість медичної допомоги і задоволеність пацієнток та оптимізація наслідків з огляду на широкий спектр ознак стану.

За матеріалами: Teede H.J., Khomami M.B., Morman R. et al. Global Name Change Consortium. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet. 2026 Jun 6;407(10545):2329-2339. doi: 10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

Реферативний огляд підготувала Олена Речмедіна



Гіперхолестеринемія та менопауза: оцінка ризику і тактика лікування

За матеріалами майстер-класу «Здоров'я жінки від А до Я. Майбутнє планування: акушерсько-гінекологічна допомога та збереження репродуктивного здоров'я. Репродуктивне здоров'я – метаболізм та яєчники»

У ситуації демографічної кризи, яку наразі переживає Україна, збереження репродуктивного потенціалу нації є одним із нагальних завдань охорони здоров'я. Під час проведення профільного майстер-класу до обговорення проблем вітчизняної гінекологічної служби долучилася завідувачка відділу артеріальної гіпертензії та коморбідної патології ДУ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук **Лариса Анатоліївна Міщенко**, яка з позицій кардіолога обговорила питання допомоги жінкам у період менопаузи. Разом із доцентом кафедри акушерства, гінекології та неонатології післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктором медичних наук **Олександром Леонідівною Громовою** вона представила доповідь, що стосувалася оцінки ризику та терапевтичної тактики в менопаузальних пацієнток із гіперхолестеринемією.

Ведення жінок у період менопаузи без кооперації з лікарем-кардіологом практично неможливе, адже в таких пацієнток часто наявні прояви серцево-судинного ризику, як-от дисліпідемія, підвищений артеріальний тиск (АТ) тощо. Зазвичай пацієнток скеровує до кардіолога лікар-гінеколог для вирішення питання призначення менопаузальної гормональної терапії (МГТ). Однак є й пацієнтки, які приходять на прийом саме з кардіологічними проблемами. Один із таких випадків із власної практики Л.А. Міщенко наведе на початку свого виступу.

Клінічний випадок

Пацієнтка, 49 років. Скарги на відчуття нестачі повітря, поганий сон, нічні приливи, іноді відчуття пришвидшеного серцебиття.

АТ при домашніх вимірюваннях – у межах 130/80 мм рт. ст. 1 рік тому встановлено діагноз артеріальної гіпертензії (АГ). Приймає фіксовану комбінацію периндоприлу та індапаміду по 1 таблетці/добу. Остання менструація – 10 міс тому. Протягом останнього часу спостерігає прогресуюче збільшення маси тіла з вираженим ожирінням центрального характеру. Не курить.

Об'єктивно: офісний АТ – 127/76 мм рт. ст., пульс – 62 уд./хв. Із боку внутрішніх органів і систем – без клінічно значущих змін. Індекс маси тіла (ІМТ) – 37,5 кг/м². Окружність талії – 96 см.

Електрокардіографія: варіант норми, частота серцевих скорочень – 68 уд./хв.

Результати лабораторних досліджень свідчать про системний метаболічний розлад;

з огляду на зв'язок із періодом перименопаузи – і про розвиток саме менопаузального метаболічного синдрому. Так, рівень глюкози в цій пацієнтки – 5,8 ммоль/л, глікованого гемоглобіну – 6,1%, загального холестерину (ЗХ) – 6,0 ммоль/л, тригліцеридів – 2,1 ммоль/л, холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – 3,4 ммоль/л.

При виборі тактики лікування клінічні рішення мають засновуватися на контролі факторів серцево-судинного ризику, а саме АГ (яка в цій пацієнтки контрольована) та дисліпопротеїнемії. Наразі наявні оновлені настанови з менеджменту дисліпідемії: європейські експерти в 2025 р. здійснили фокусне оновлення відповідної попередньої настанови 2019 р., а в березні 2026 р. опубліковано оновлену настанову Спільного комітету Американської колегії кардіологів / Американської асоціації серця з клінічних практичних рекомендацій. Загалом обидва документи ґрунтуються на одних і тих самих результатах клінічних досліджень і не містять значущих відмінностей щодо діагностики та тактики лікування дисліпідемії.

Експертка зауважила, що гіпертригліцеридемія є супутником системного метаболічного розладу на тлі ожиріння, особливо центрального типу (табл. 1). Вона також нагадала про важливість вимірювання ХС неЛПВЩ – це інтегральний показник усіх атерогенних фракцій ХС, що розраховується як різниця між ЗХ і ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ).

Таблиця 1. Гіпертригліцеридемія – класифікація та основні причини

Концентрація тригліцеридів у плазмі крові	Основні причини
Тяжка гіпертригліцеридемія – >8,5 ммоль/л	Моногенна гіпертригліцеридемія Мультигенна гіпертригліцеридемія
Гіпертригліцеридемія – 2,3-8,5 ммоль/л	Зловживання алкоголем Надлишкова маса тіла / ожиріння Метаболічний синдром
Підвищений рівень тригліцеридів – 1,52-2,29 ммоль/л	Цукровий діабет 2 типу Низька фізична активність Нездорове харчування
Нормальний рівень тригліцеридів – <1,5 ммоль/л	

Звісно, тактика ухвалення клінічних рішень при дисліпопротеїнемії не базується на якомусь одному показнику: перед призначенням лікування потрібно розрахувати серцево-судинний ризик за системою SCORE2, який враховує такі фактори ризику, як вік, стать, рівень АТ, статус куріння та рівень ХС неЛПВЩ. У пацієнтки з вищенаведеного клінічного випадку 10-річний ризик розвитку атеросклеротичних



Л.А. Міщенко



О.Л. Громова

серцево-судинних захворювань становить 6%, тобто помірний. Це відкриває можливість щодо вирішення питання: або спочатку здійснити спробу модифікації способу її життя, або розпочати лікування зі статинотерапії.

З огляду на скарги пацієнтки їй призначено проведення доплерографії сонних артерій, щоб переконатися у відсутності субклінічного ураження сонних артерій та атеросклеротичних бляшок, за наявності яких пацієнтку має бути перекваліфіковано в категорію високого ризику з подальшим призначенням медикаментозного лікування дисліпідемії. За даними доплерографії не виявлено ані бляшок, ані потовщення комплексу інтима-медіа, тобто пацієнтка перебуває у стані хорошого серцево-судинного здоров'я, який дозволяє використовувати досить широкий спектр заходів менеджменту дисліпопротеїнемії, а також методи МГТ.

Установлено діагноз: «Гіпертонічна хвороба І стадії, І ступеня, ризик ІІ (помірний), СН0. Гіперхолестеринемія. Гіперглікемія натще. Ожиріння 2 ступеня. Перименопауза. Клімактеричний синдром».

З огляду на визначений у пацієнтки помірний серцево-судинний ризик цільовий рівень ХС ЛПНЩ у неї має становити <2,6 ммоль/л. Говорячи про медикаментозну терапію, в цій ситуації достатньо високоінтенсивної монотерапії статинами, щоб знизити рівень ХС на ~50%. Медикаментозна корекція наявної гіпертригліцеридемії первинно включає призначення статинотерапії, яка також може зменшити рівень тригліцеридів на ~18%, тобто прикладом початку терапії для такої пацієнтки може бути призначення розувастатину в дозуванні 20 мг.

Однак, імовірно, пацієнтці буде достатньо заходів модифікації способу життя; за відсутності їхньої ефективності протягом 3 міс слід розглянути питання призначення статинотерапії.

Серед заходів модифікації способу життя доповідачка наведе найефективніші щодо зниження рівня ХС ЛПНЩ згідно з настановою ESC/EAS 2019 р.: виключення з раціону трансжирів, зниження вживання насичених жирів, збільшення вживання клітковини, функціональна їжа із фітостеролами, добавки із червоним дріжджовим рисом (монаколіни) і зменшення надлишкової маси тіла. Однак у фокусному оновленні зазначеної настанови, а також в оновлених американських рекомендаціях чітко зазначено, що дієтичні добавки та вітаміни без підтвердженої значущості щодо зниження рівня ХС ЛПНЩ не рекомендовані для зниження ризику атеросклеротичних серцево-судинних захворювань за відсутності переконливих доказів того, що вони здатні знижувати серцево-судинний ризик.

Водночас для окремих (очищених, високодозових) препаратів червоного дріжджового рису повідомлено про дійсно значущий гіпохолестеринемічний ефект. Саме тому в складі заходів із модифікації способу життя може бути призначена комплексна дієтична добавка Атеродінол®, що є джерелом монаколінів із червоного дріжджового рису, екстракту плодів бергамоту цитрусового та L-5-метилтетрагідрофолату кальцію. Спосіб вживання – 1 капсула на добу під час вживання їжі.

Великий метааналіз 14 подвійних сліпих клінічних досліджень, проведених у період із січня 2012 р. по травень 2022 р., надав докази

До складу входять монаколіни з червоного дріжджового рису, екстракт плодів бергамоту цитрусового та L-5-метилтетрагідрофолату кальцію

Фолат сприяє нормальному метаболізму гомоцистеїну

Спосіб споживання та рекомендована добова порція, необхідна для отримання заявленого корисного ефекту: дорослим – по 1 капсулі 1 раз на добу під час їди, запиваючи достатньою кількістю води. Не перевищувати рекомендовану добову порцію.

Застереження: не споживати 3 мг або більше монаколінів із червоного дріжджового рису на добу; не рекомендовано вагітним жінкам та жінкам у період лактації, дітям віком до 18 років, дорослим віком старше 70 років; звернутися за порадою до лікаря щодо споживання цього продукту, якщо у вас виникли проблеми зі здоров'ям; не слід вживати, якщо ви приймаєте ліки, що знижують рівень холестерину; не слід вживати, якщо ви вже вживаєте інші продукти, що містять червоний дріжджовий рис; не рекомендовано при індивідуальній непереносимості компонентів.

Інформація не призначена для споживачів та наведена винятково для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології. Дієтична добавка АТЕРОДИНОЛ® капсули №60, ТУ У 10.8-30112347-022:2023. Не є лікарським засобом. Не є заміною повноцінного харчування. Важливо різноманітно і збалансовано харчуватися та вести здоровий спосіб життя. Має протипоказання. Перед використанням ознайомтеся з інструкцією. Виробник: ТОВ "НУТРИМЕД", вул. Предславинська, 43/2, Київ, 03150, Україна, тел.: +380 44 454 01 01, www.nutrimed.ua, info@nutrimed.ua

того, що споживання екстракту червоного дріжджового рису можна вважати безпечним вибором із метою регуляції дисліпопротеїнемії. Показано, що вживання екстракту червоного дріжджового рису (монаколіни) статистично значуще сприяло зниженню рівня ЗХ у межах від -11,2 до -19,2% (середнє абсолютне значення -37,43 мг/дл; 95% довірчий інтервал від -47,08 до -27,79), ХС ЛПНЩ – у межах 14,3-22,2% та тригліцеридів – у межах 5,0-16,3%.

На продовження свого виступу Л.А. Міщенко також навила результати власних спостережень призначення дієтичної добавки Атеродінол® для контролю рівня ХС і захисту судин у 60 пацієнтів, переважно жінок у період пері- або менопаузи з низьким та помірним серцево-судинним ризиком. Показано, що науково обґрунтована комбінація речовин природного походження в складі комплексу позитивно впливає на показники ліпідного профілю, сприяючи зниженню рівня ХС ЛПНЩ і тригліцеридів в осіб із початковою гіпертригліцеридемією та підвищенню вмісту ХС ЛПВЩ. Так, вживання комплексу супроводжувалося зниженням атерогенних показників ліпідного спектра в пацієнток з абдомінальним ожирінням і без нього (ЗХ – на 7,9 та 9,3%; ХС ЛПНЩ – на 13,9 і 14,5%; ХС неЛПВЩ – на 11,5 і 13,9% відповідно), покращенню ендотеліальної функції, а також зниженню активності системного запалення.

У систематичному огляді 442 досліджень показано, що бергамот – одна зі складових комплексу Атеродінол® – має сприятливий вплив при метаболічному синдромі, покращуючи ліпідний та глікемічний профіль. У пацієнтів із метаболічним синдромом і метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки поліфенольна фракція бергамоту суттєво зменшувала прояви стеатозу печінки. Ці ефекти зумовлені багатофункціональними властивостями похідних бергамоту, які модулюють ключові сигнальні білки, що беруть участь у патогенезі метаболічного синдрому. З іншого боку, спостерігається безпосередня протидія окислювальному стресу, що проливає нове світло на потенційне використання екстракту бергамоту для зниження кардіометаболічного ризику в пацієнтів із метаболічним синдромом.

Отже, повертаючись до вищенаведеного клінічного випадку, план лікування для пацієнтки включав:

- 1) модифікацію способу життя, включно зі вживанням комплексу Атеродінол® по 1 капсулі/добу;
- 2) фіксовану комбінацію периндоприлу та індапаміду по 1 таблетці/добу;
- 3) консультацію гінеколога;
- 4) контроль ліпідного спектра крові через 3 міс.

Своєю чергою, О.Л. Громова розглянула подальшу тактику ведення пацієнтки лікарем-гінекологом.

Акушерсько-гінекологічний анамнез: менархе з 11 років, менструальний цикл нерегулярний. У репродуктивний період встановлено синдром полікістозних яєчників. Вагітностей – 2, пологів – 1 (гестаційний діабет, народження дівчинки масою тіла 4300 г), викиднів – 1.

Мамографія: наявної патології грудної залози не виявлено, але показник ACR C–D свідчить про те, що пацієнтка належить до групи підвищеного ризику щодо розвитку раку грудної залози (РГЗ).

РАР-тест: негативний.

Ультразвукове дослідження статевих органів: без патології, товщина ендометрію – 4 мм.

Пацієнтка мала результати проведеного гормонального обстеження: фолікулостимулюючий гормон – 122 мкМО/мл, антимюллерів гормон – 0,02 нг/мл, Е2 – 20 пг/мл, тиреотропний гормон – 1,4 мкМО/мл. Водночас, як зауважила експертка, визначення рівня вищезазначених гормонів, а також лютеїнізуючого гормона, естрадіолу чи тестостерону, інгібіну А або В, кількості антральних фолікулів чи об'єму яєчників у жінок із симптомами в нормальному віці менопаузи (>45 років) не є доцільним, оскільки ці результати навряд чи

змінять тактику лікування. Показання до втручання в такому випадку є клінічними.

За шкалою Menopause Rating Scale (MRS) тяжкість менопаузальних симптомів у пацієнтки наближується до помірної. Оскільки запит пацієнтки – подолати вазомоторні розлади, слід розглянути для неї баланс «користь/ризик» МГТ, яка на сьогодні залишається найефективнішою терапією менопаузальних порушень. Перед початком лікування з метою індивідуалізації терапії та вибору оптимального методу лікування необхідно врахувати анамнез супутніх захворювань і факторів ризику серцево-судинної патології, гінекологічних й онкологічних захворювань, а також ризику РГЗ.

За наявності ожиріння в пацієнтки рішення про призначення МГТ має бути зваженим, адже цей вид терапії може зменшувати абдомінальне ожиріння і сприяти збереженню м'язової маси, але не призначається для зниження маси тіла й обмежено призначається при ожирінні через підвищений ризик тромбозу. Загалом набір маси тіла та зміни в складі тіла розповсюджені серед жінок середнього віку. Набір маси тіла в жінок середнього віку переважно пов'язаний із хронологічним старінням, а не менопаузою. Зниження загальної витрати енергії з віком є найважливішою причиною набору маси тіла в середньому віці, а зниження рівня естрогену, пов'язане з менопаузою, – основна причина абдомінального ожиріння серед жінок цієї вікової групи. Саме абдомінальне ожиріння, навіть за нормального ІМТ, формує значний кардіометаболічний ризик у жінок у період постменопаузи. В пацієнтки з наведеного клінічного випадку привертає увагу саме ІМТ 37,5 кг/м², тоді як, за критеріями прийнятності МГТ у разі метаболічного синдрому, даних щодо призначення цього виду терапії у пацієнток з ІМТ >35 кг/м² немає.

Оскільки МГТ ефективно контролює симптоми менопаузи, але не має прямого впливу на менеджмент надлишкової маси тіла, а також з урахуванням поточного помірного серцево-судинного ризику за шкалою SCORE2 первинна рекомендація – модифікація способу життя з метою зниження маси тіла. Крім того, повертаючись до результатів мамографії, підвищена мамографічна щільність грудей у цієї пацієнтки пов'язана з підвищеним ризиком РГЗ – у цьому випадку МГТ слід призначати з обережністю. Щодо антиатеросклеротичного впливу екзогенних естрогенів – він реалізується тільки на здоровому інтактному ендотелії та може бути корисним у цієї пацієнтки, але знов-таки за умови попереднього зниження маси тіла.

З урахуванням вищенаведеного ризик від призначення МГТ у цієї пацієнтки, щонайменше на поточному етапі, дещо перевищує користь.

Лікарка зауважила, що насправді в клінічній практиці досить часто зустрічаються пацієнтки із протипоказаннями до МГТ. Згідно з даними досліджень, у медичних картках хворих абсолютні протипоказання (рак ендометрію або РГЗ) зустрічаються в 9% жінок; загалом 44% пацієнток мають відносні або абсолютні протипоказання до замісної гормональної терапії.

В корекції вазомоторних розладів у такому випадку варто пропонувати альтернативні підходи, зокрема:

- ◆ екстракти циміцифуги, шавлії, ашваганди, шафрану, хмелю, В-аланін;
- ◆ ресвератрол 100-150 мг (з обережністю призначати пацієнткам із гормонозалежним РГЗ);
- ◆ мелатонін (пролонговані форми) – для покращення сну;
- ◆ за наявності показань – антидепресанти.

Звичайно, насамперед доцільно розпочати корекцію наявних проявів менопаузи з рослинних засобів: наприклад, натурального збалансованого комплексу Меномедін®, 1 капсула якого містить екстракт червоної конюшини, екстракт шавлії, екстракт звіробою, екстракт дуднику, екстракт циміцифуги та вітамін D₃ (холекальциферол). Меномедін® – це комплексна нутрицевтична підтримка вегетативних, психоемоційних і системних факторів ризику в жінок у період менопаузи: частоти припливів,

Таблиця 2. Мультитаргетний механізм: синергія 5 фітоестрогенів і вітаміну D			
Компонент	Ключові біоактивні речовини	Фармакологічна мішень	Ефект
Червона конюшина (150 мг)	Ізофлаволи (біоханін А, формонетин, геністеїн)	Агоніст β-естрогенових рецепторів	Купіювання вазомоторних симптомів, захист судин
Шавлія лікарська (100 мг)	Дитерпени, лютеолін-7-О-глікозид	Антигіпергидротична активність	Зниження частоти припливів та пітливості
Звіробій (60 мг)	Гіперіцин, гіперфорин	Інгібітор зворотного захоплення серотоніну / дофаміну; ГАМК-рецептори	Зменшення тривожності, стабілізація сну
Дудник китайський (45 мг)	Кумарини, флавоноїди	Серотонінергічна активність	Корекція настрою, спазмолітична дія
Циміцифуга (25 мг)	Тритерпенові глікозиди	Нейротропна та естрогеноподібна дія	Зниження психоемоційної лабільності
Вітамін D ₃ (холекальциферол) 12,5 мкг (500 МО)	Холекальциферол	Рецептори до вітаміну D у тканинах-мішенях	Сприяє нормальній абсорбції кальцію та фосфору, підтримує щільність кісток і функцію м'язів

нічної пітливості, тривожності, розладів сну та мінеральної щільності кісткової тканини.

Комплекс має мультитаргетний механізм дії завдяки синергії 5 фітоестрогенів, що забезпечують негормональну корекцію з доведеною спорідненістю до β-естрогенових рецепторів і нейромедіаторних систем (табл. 2). Отже, формула комплексу Меномедін® завдяки поєднанню стандартизованих фітоекстрактів сприяє відновленню вегетативного балансу та полегшенню вазомоторних проявів, демонструючи сприятливий профіль тканинної безпеки без стимуляції проліферативних процесів.

Систематичний огляд 18 клінічних досліджень (із залученням 2351 пацієнтки), в якому вивчали дію сої, червоної конюшини, клопогону, хмелю, льону, гранату, анісу та *Vitex agnus-castus*, продемонстрував сприятливий вплив фітоестрогенів щодо припливів.

За даними клінічного спостереження, вживання дієтичної добавки Меномедін® по 1 капсулі 2 рази на добу протягом 3 міс у жінок у період перименопаузи супроводжувалося позитивною динамікою: зменшенням частоти припливів, підтримкою нейровегетативного балансу та покращенням психоемоційного стану. Тяжкість менопаузальних

проявів за шкалою MRS знизилася з 23,2 до 8,6 бала. У межах проведеного дослідження було зафіксовано:

- ◆ з боку репродуктивної системи – збереження нормальної структури тканин (відсутність ознак гіперплазії ендометрію та структурних змін за даними УЗД грудних залоз);
- ◆ з боку гепатобіліарної системи – стабільність показників печінкових ферментів без ознак токсичного впливу протягом 3 міс уживання;
- ◆ з боку метаболічного профілю – сприятливу динаміку ліпідного спектра (тенденція до зниження рівнів ЗХ і ХС ЛПНЩ та зростання рівня ХС ЛПВЩ), що сприяє підтриманню функціонального стану серцево-судинної системи.

Отже, Меномедін® – рослинний комплекс для корекції проявів менопаузального синдрому, який може застосовуватися за наявності протипоказань або обмежень до застосування МГТ. Безсумнівно, в кожному клінічному випадку треба ухвалювати зважене рішення, яке має базуватися на персоніфікації корекції станів та управлінні ризиками.

Підготувала Віталіна Хмельницька



реклама



Менопауза - важливий природний етап у житті жінки

Спосіб споживання та рекомендована добова порція, необхідна для отримання заявленого корисного ефекту: дорослим жінкам - по 1-2 капсули після їди, запиваючи достатньою кількістю води. Не перевищувати рекомендовану добову порцію.

Застереження: жінкам з особистим або сімейним анамнезом раку молочної залози перед споживанням дієтичних добавок з надземної частини конюшини лучної рекомендовано проконсультуватися з лікарем. Перед споживанням дієтичних добавок з квітучих надземних частин звіробою звичайного рекомендовано проконсультуватися з лікарем. Уникати перебування на сонці після споживання. Використовувати сонцезахисні засоби для шкіри. Заборонено дітям віком до 18 років. Не рекомендовано вагітним жінкам та жінкам у період лактації. Перед споживанням та щодо тривалості прийому дієтичних добавок з кореневища клопогону гронавидного рекомендовано проконсультуватися з лікарем. Не рекомендовано у разі порушень функції печінки. Не рекомендовано при індивідуальній непереносимості компонентів.

Інформація не призначена для споживачів та наведена винятково для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології. **Дієтична добавка МЕНОМЕДІН®, капсули №30, ТУУ 10.8-30112347-019:2013. Не є лікарським засобом.** Не є заміною повноцінного харчування. Важливо різноманітно і збалансовано харчуватися та вести здоровий спосіб життя. Перед використанням ознайомтеся з Інструкцією.

Виробник: ТОВ "НУТРИМЕД", вул. Предславинська, 43/2, Київ, 03150, Україна, тел.: +380 44 454 01 01, www.nutrimed.ua, info@nutrimed.ua



ФІТОНУТРИЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ

реклама



Порівняння ефективності та переносимості різних форм перорального заліза у фізично активних жінок із дефіцитом заліза

Ключові висновки рандомізованого контрольованого дослідження

Нещодавно в журналі *Clinical Nutrition* було опубліковано статтю *Oral ferrous sulphate supplementation has greater efficacy, but lower tolerance than iron (III)-hydroxide polymaltose complexes in exercising women with low iron stores*. Її автори, A.K. McKay, S. Broome, N. Tee та ін., виклали результати власного дослідження, в якому порівнювали застосування сульфату двовалентного заліза та полімальтозного комплексу гідроксиду заліза (ПКГЗ) у жінок із низькими запасами заліза. Пропонуємо адаптований огляд матеріалів і ключові висновки австралійських дослідників, оскільки, на думку редакції «ЗУ», ці дані становлять професійний інтерес для вітчизняних медичних фахівців і будуть корисними в їхній практичній діяльності.

Загальний контекст і мета дослідження

Дефіцит заліза (ДЗ) – поширений стан, що характеризується виснаженням запасів заліза та зниженням ефективності його транспорту [1, 2]. Через регулярні втрати заліза під час менструацій у жінок цей стан спостерігається частіше: за глобальними оцінками, від 13 до 30% жіночої популяції репродуктивного віку мають ДЗ [2, 3], натомість у менопаузі рівень феритину підвищується в 2-3 рази [4]. Серед фізично активних жінок поширеність ДЗ ще вища і досягає 24-47% [5], що пояснюється підвищеними втратами заліза під час фізичних навантажень унаслідок посиленого потовиділення, гемолізу, мікрокровотеч зі шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а також зростанням рівня гепсидину на тлі навантажень [6].

- З метою усунення ДЗ зазвичай рекомендують пероральну терапію препаратами заліза.
- ➔ **Сульфат двовалентного заліза (Fe^{2+})** як ефективний засіб для відновлення запасів заліза протягом 8-12 тиж є найчастіше використовуваною опцією [7, 8]. Утім, його прийом може асоціюватися з вищою частотою небажаних ефектів з боку ШКТ, як-от закреп, нудота, діарея [9], що пояснюється наявністю невсмоктаного заліза в просвіті кишечника, яке може зумовлювати порушення цілісності епітелію ШКТ та оксидативний стрес [10]. Неприємні побічні дії погіршують прихильність пацієнток до терапії в 30-70% випадків [9].
 - ➔ **Полімальтозні комплекси гідроксиду заліза** є альтернативною опцією. Це полісахаридні комплекси тривалентного заліза (Fe^{3+}), у яких іони заліза зв'язані з полімальтозою. Всмоктування ПКГЗ відбувається після відновлення Fe^{3+} до Fe^{2+} [11] або шляхом ендцитозу інтактного комплексу через слизову кишечника. Особливості абсорбції наразі вивчені недостатньо, але припускають, що вони можуть зменшувати кількість вільного заліза та потенціал оксидативного стресу, а отже, сприяти кращій переносимості лікування [11-13].

Водночас дані щодо ефективності ПКГЗ залишаються суперечливими. У деяких дослідженнях показано зіставний із таким сульфату Fe^{2+} вплив на гематологічні показники [14], натомість в інших зафіксовано нижчу ефективність [15]. Метааналіз даних 6 досліджень за участю дорослих ($n=557$; 319 пацієнтам призначався ПКГЗ, 238 – сульфат Fe^{2+}) продемонстрував зіставне зростання рівня гемоглобіну на тлі прийому обох препаратів [13]. При цьому рівень феритину як кінцеву точку оцінювали тільки в 3 дослідженнях, і саме в них спостерігали меншу результативність відновлення запасів заліза за використання ПКГЗ.

Мета дослідження – оцінити ефективність і переносимість лікування сульфатом двовалентного заліза та ПКГЗ протягом 12 тижнів у жінок із різним ризиком розвитку ДЗ, але субоптимальними запасами заліза.

Учасниці дослідження

- ♦ Жінки-спортсменки командних видів спорту віком 18-45 років
- ♦ Жінки-спортсменки витривалих видів спорту віком 18-45 років
- ♦ Фізично активні жінки репродуктивного віку (18-45 років)
- ♦ Фізично активні жінки в постменопаузі (віком >40 років)

Критерії виключення:

- ✓ вагітність
- ✓ використання засобів гормональної контрацепції або гормональна замісна терапія
- ✓ наявність хронічної патології (цукровий діабет, онкологічні, серцево-судинні захворювання)
- ✓ внутрішньовенне введення препаратів заліза в 12-тижневий період, що передувало залученню в дослідження

Порівнювані препарати

- Сульфат двовалентного заліза з вітаміном С щодня по 1 таблетці, яка містить 325 мг сульфату Fe^{2+} (що еквівалентно 105 мг елементарного заліза) та аскорбат натрію (що еквівалентно 500 мг вітаміну С)
- ПКГЗ щодня по 1 таблетці, яка містить 370 мг заліза полімальтозату (що еквівалентно 100 мг елементарного заліза)

Кінцеві точки

Первинна кінцева точка – сироваткова концентрація феритину після 12 тижнів прийому препаратів.

Вторинні кінцеві точки – рівень гемоглобіну, сироваткове залізо, трансферин, частота і вираженість небажаних ефектів з боку ШКТ протягом 12 тижнів.

Результати

З-поміж 63 жінок, включених у дослідження, його завершили 57 учасниць. Причинами вибуття з дослідження стали перехід на внутрішньовенне введення заліза (2 особи в групі ПКГЗ), виражені побічні дії з боку ШКТ (2 жінки в групі сульфату Fe^{2+}), втрата для подальшого спостереження (по 1 учасниці в кожній групі).

Прихильність до лікування виявилася високою і схожою в обох групах: 94,9% для сульфату Fe^{2+} та 94,4% для ПКГЗ ($p=0,764$) (рис. 1).



Рис. 1. Прихильність до лікування сульфатом Fe^{2+} і ПКГЗ

Первинна кінцева точка

На початковому етапі достовірних міжгрупових відмінностей у вмісті феритину не спостерігали ($p=0,306$). Однак уже через 4 тижні між групами з'явилися статистично значущі відмінності за цим показником, які зберігалися до 12-го тижня. За цей період у жінок, які приймали сульфат Fe^{2+} з вітаміном С, рівень феритину зріс на 109%, натомість у тих, хто отримував ПКГЗ, – лише на 7% (рис. 2). При визначенні скоригованого рівня феритину за методом BRINDA (з урахуванням впливу запалення) приріст становив відповідно 115% і 6% без статистично значущої динаміки в групі ПКГЗ.

Вторинні кінцеві точки

Через 12 тижнів лікування гемоглобін у учасниць, які отримували сульфат Fe^{2+} з вітаміном С, підвищився на 3,0%, трансферин знизився на 9,9%, а гематокрит залишався стабільним. У жінок, які застосовували ПКГЗ, суттєвої динаміки гемоглобіну і трансферину не виявлено, натомість гематокрит знизився на 4,5%. Маркери запалення залишалися стабільними.

Переносимість

Побічні ефекти з боку ШКТ частіше виникали на тлі прийому сульфату Fe^{2+} з вітаміном С: у $27\pm 21\%$ днів проти $21\pm 20\%$ у групі ПКГЗ ($p<0,001$). Використання сульфату Fe^{2+} з вітаміном С частіше асоціювалося зі здуттям і закрепом та більшою вираженістю симптомів, натомість нудоту частіше реєстрували при терапії ПКГЗ.

Статистично значущі чинники, які впливали на ефективність терапії

Після покрокового виключення менш значущих чинників (як-от: прихильність до лікування, симптоматика з боку ШКТ, тип призначеного препарату, когорта, споживання заліза з їжею, менструальний статус, початкові показники обміну заліза, МЕТ-хвилини) статистично значущими було визнано лише два:

- **початковий рівень феритину** ($p<0,001$) – низькі початкові значення асоціювалися з вираженим зростанням;
- **призначений препарат заліза** ($p<0,001$) – порівняно з ПКГЗ застосування сульфату Fe^{2+} з вітаміном С забезпечувало суттєво більше зростання рівня феритину.

Жоден інший чинник не мав статистично значущого впливу на ступінь відновлення запасів заліза при пероральній терапії ($p>0,05$).

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ: сульфат Fe²⁺ vs ПКГЗ

12-тижневе дослідження за участю жінок із низькими запасами заліза

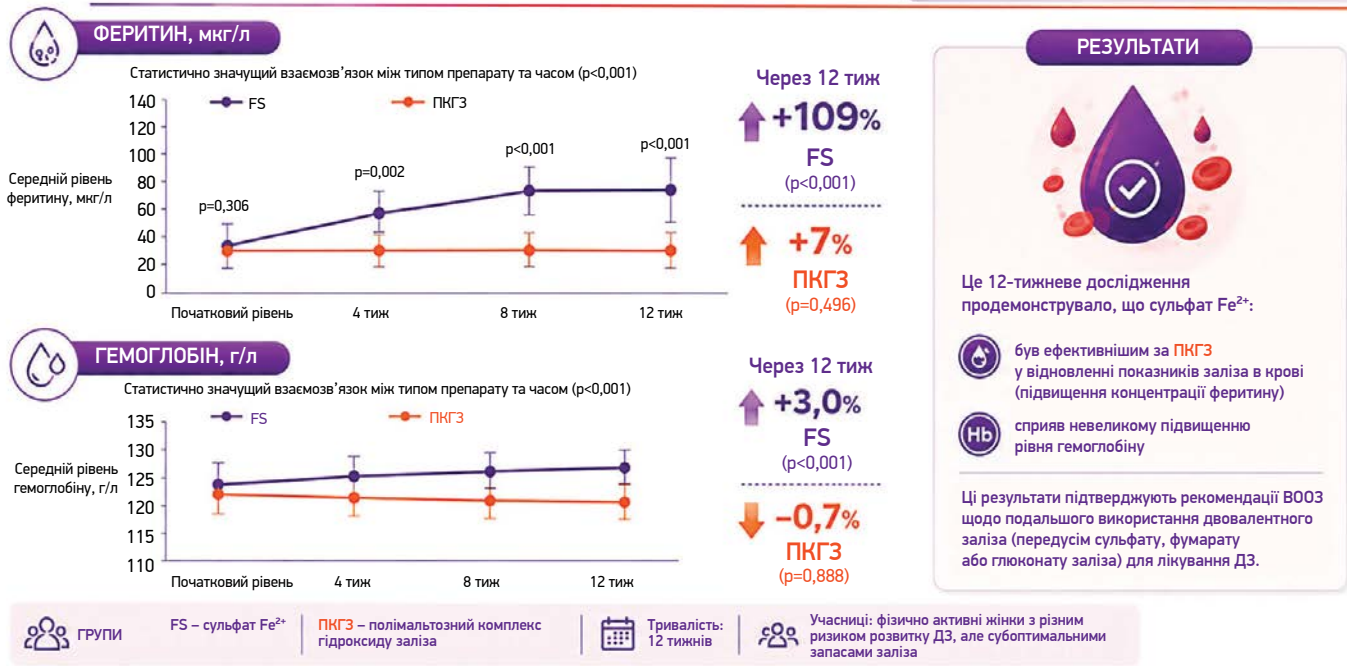


Рис. 2. Результати лікування сульфатом Fe²⁺ і ПКГЗ

Ключові висновки

- У фізично активних жінок із ДЗ 12-тижнева терапія препаратом сульфату Fe²⁺, який містить вітамін С, забезпечила суттєвіше відновлення сироваткового рівня феритину порівняно з прийманням ПКГЗ, однак супроводжувалася вищою частотою та більшою вираженістю побічних ефектів із боку ШКТ.
- Лікування ПКГЗ показало кращу переносимість, однак було переважно нерезультативним щодо відновлення запасів заліза в цій популяції.
- Отримані результати підтверджують рекомендації ВООЗ щодо подальшого використання двовалентного заліза для лікування ДЗ [16].
- Нижча переносимість сульфату Fe²⁺ може зменшувати прихильність до терапії, а отже, погіршувати її результати, тому ведення ДЗ потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням уподобань пацієнтки та співвідношення користь/ризик.

Список літератури знаходиться в редакції.

Джерело: McKay A. et al. Oral ferrous sulphate supplementation has greater efficacy, but lower tolerance than iron (III)-hydroxide polymaltose complexes in exercising women with low iron stores. Clin Nutr., 2026; 58: 106594. doi: 10.1016/j.clnu.2026.106594.

Підготувала Галина Теркун

ВІД РЕДАКЦІЇ

На вітчизняному фармацевтичному ринку пероральний сульфат двовалентного заліза представлено, зокрема, лікарським засобом Сорбіфер Дурулес (компанія Egis). Кожна таблетка цього препарату містить 320 мг заліза сульфату (що відповідає 100 мг заліза двовалентного) і 60 мг аскорбінової кислоти (вітамін С). Сульфат Fe²⁺ має високу біодоступність і залишається першою лінією терапії ДЗ, своєю чергою, вітамін С сприяє кращому всмоктуванню заліза в тонкому кишечнику.

З огляду на дані про високу ефективність сульфату Fe²⁺, але обмежену переносимість особливу увагу привертають лікарські форми, які дозволяють модифікувати профіль вивільнення заліза та зменшити частоту виникнення і тяжкість небажаних проявів із боку ШКТ. Технологія Durules®, яка застосовується у виробництві Сорбіфер Дурулес, забезпечує контрольоване вивільнення заліза з полімерної матриці. Зазначена технологічна особливість є клінічно важливою, адже завдяки цьому зменшуються пікові концентрації вільного заліза в просвіті кишечника, що може запобігти розвитку побічних шлунково-кишкових дій. Більш рівномірне вивільнення заліза створює передумови для кращої переносимості лікування без шкоди для його ефективності.

Обговорення

Дослідження показало, що у жінок із ДЗ прийом сульфату двовалентного заліза виявився результативнішим за застосування ПКГЗ у відновленні запасів заліза в крові (подвоєння рівня феритину та деяке підвищення гемоглобіну). Водночас лікування ПКГЗ супроводжувалося меншою кількістю та меншою вираженістю побічних реакцій з боку ШКТ. Відмінностей у відповіді на терапію між спортсменками, жінками репродуктивного та постменопаузального віку не зафіксовано. Отримані результати свідчать, що сульфат Fe²⁺ має залишатися препаратом вибору для корекції ДЗ, і наявні рекомендації можна застосовувати для практично здорових жінок. Водночас є потреба в подальшому пошуку можливостей для зменшення вираженості побічних ефектів задля посилення прихильності до терапії сульфатом двовалентного заліза.

Пероральні препарати тривалентного заліза дотепер є найчастіше призначуваними формами у світі, що пояснюється нижчою частотою побічних дій з боку ШКТ порівняно із сульфатом Fe²⁺ [13] і потенційно може покращувати комплаєнс. У цьому дослідженні також на тлі прийому ПКГЗ зафіксовано меншу вираженість та меншу загальну кількість шлунково-кишкових симптомів, ніж у разі застосування сульфату Fe²⁺.

Переносимість лікування є безумовно важливою, утім, вона не має переважати ефективність. Дані цього дослідження чітко демонструють, що терапія сульфатом Fe²⁺ протягом 12 тижнів забезпечує підвищення рівнів феритину та гемоглобіну, натомість приймання ПКГЗ мінімально впливає на зазначені показники. При цьому учасниці обох груп демонстрували зіставний рівень прихильності до лікування та приймали препарати в схожих умовах (під час їди, в однакові години), тому ці фактори не є причиною відмінностей у результатах.

Сорбіфер Дурулес

Заліза сульфат / кислота аскорбінова

ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.
Склад: 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг заліза двовалентного), 60 мг кислоти аскорбінової; Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. Показання: профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. Протипоказання: підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, стеноз стравоходу, диспертикул кишечника, кишкова непрохідність та інші. Побічні реакції. Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Код АТХ B03A E10. Р.Л. № UA/0498/01/01. Умови відпуску. За рецептом. Виробник: ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38. UA_SORB_25/26_R_1

Фаги проти кишкової палички: старт масштабного дослідження в Європі

Рецидивні інфекції сечовивідних шляхів (ICSH) залишаються однією з найпоширеніших бактеріальних патологій у світі. Щороку вони розвиваються в понад 400 млн людей, а в 30-50% випадків захворювання повторюється. Традиційна тактика лікування ґрунтується на повторних курсах антибіотиків, однак така стратегія дедалі частіше втрачає ефективність через поширення антибіотикорезистентності. Для багатьох пацієнтів формується замкнене коло: інфекція, антибактеріальна терапія, тимчасове покращення і новий епізод захворювання.

На цьому тлі особливий інтерес наукової та лікарської спільноти викликає проєкт REPhRAME, який стартував у межах європейської програми Horizon Europe. Координатором міжнародного консорціуму є Університетська клініка Франкфурта (Німеччина). Дослідження стало першим рандомізованим клінічним випробуванням, у якому планується оцінити комбіноване застосування фаготерапії та відновлення кишкового мікробіому для профілактики повторних ICSH.

Фаготерапія розглядається як один із найперспективніших напрямів боротьби з мультирезистентними бактеріями. Бактеріофаги є вірусами, які вибірково інфікують і знищують певні бактерії. На відміну від антибіотиків, вони не чинять значного впливу на більшість представників нормальної мікрофлори, що потенційно дозволяє уникнути дисбіозу та пов'язаних із ним наслідків.

Першим етапом запропонованої терапії стане застосування препарату SNIPR001 (суміші бактеріофагів), створеного з використанням технології редагування генів CRISPR. Його мішенню є окремі штами кишкової палички (*Escherichia coli*), які залишаються головною причиною більшості неускладнених ICSH. Висока специфічність такого підходу теоретично надає змогу зменшити селекційний тиск на інші бактерії та сповільнити формування нової резистентності.

Другий компонент стратегії спрямований на усунення одного з потенційних джерел рецидивів – порушень кишкового мікробіому. Для цього використовуватимуть препарат INTESTIFIX 001, розроблений Банком мікробіоти Кельна. Методика передбачає перенесення бактерій від здорових донорів із метою відновлення природного мікробного балансу кишечника. Прогнозується, що стабілізація мікробіому зменшить колонізацію патогенними штамми *Escherichia coli* та забезпечить довготривалий профілактичний ефект.

У багатоцентровому дослідженні порівнюватимуть три підходи: ізолювану фаготерапію, комбінацію фагів з антибіотиками та послідовне застосування фагів із подальшим відновленням мікробіому. Крім оцінки клінічної ефективності та безпеки, дослідники вивчатимуть фармакокінетику бактеріофагів, особливості імунної відповіді, зміни мікробіому під час лікування і фактори, що впливають на успішність терапії. Важливою складовою проєкту стане створення моделей штучного інтелекту для прогнозування пацієнтів, які можуть отримати найбільшу користь від такого лікування.

Джерело: <https://www.uni-frankfurt.de/en/newsroom/meldungen/pressemitteilungen/2026/mit-viren-gegen-bakterien-15-millionen-fuer-phagotherapie>

Як уникнути надмірного лікування інфекцій сечостатевої системи: алгоритми для різних форматів медичної допомоги

Зростання обсягів телемедичної допомоги суттєво ускладнило ведення пацієнтів із підозрою на інфекцію сечової системи (ICC). В умовах, коли майже третина амбулаторних курсів антибіотиків для лікування нібито ICC виявляється невиправданою, лікарі дедалі частіше змушені ухвалювати рішення без огляду пацієнта, ґрунтуючись лише на описі симптомів і власному досвіді. В нових узгоджених рекомендаціях, опублікованих у JAMA Network Open, запропоновано чіткі критерії доречності тестування, антибіотикотерапії та маршрутизації пацієнтів у телемедичних і очних форматах.

Робоча група авторів застосувала методологію, що поєднує аналіз доказів і оцінки провідних світових фахівців. До панелі залучили 13 експертів з невідкладної допомоги, геріатрії, урології, інфекційних хвороб та урогінекології. Фахівці оцінили 136 клінічних сценаріїв, що охоплювали симптоми нижніх і верхніх сечових шляхів, анамнестичні фактори ризику антибіотикорезистентності, анамнез урологічних втручань і супутніх станів. На підставі понад тисячі індивідуальних оцінок створено два алгоритми ухвалення рішень – окремо для чоловіків і невагітних.

В алгоритмах першим кроком є негайне виявлення ознак ускладненого перебігу – підозри на обструкцію, пієлонефрит або ускладнений цистит. Такі пацієнти мають бути скеровані на очну консультацію того самого дня для оцінки тяжкості стану, вимірювання життєвих показників, проведення фізикального огляду та за потреби – парентеральної терапії. Це принципово важливо з огляду на те, що позаочні сервіси часто випускають критичні симптоми, які виявляються лише під час огляду.

Другим кроком є диференціація специфічних урологічних симптомів від неспецифічних проявів, що можуть свідчити про іншу патологію – від вагітиту до нефролітазу. Пацієнтів із моносимптомами, як-от ізолювана зміна запаху або кольору

сечі, рекомендовано одразу інформувати про неінфекційні причини таких проявів і утриматися від тестування та антибіотиків.

Найсуттєвіше алгоритми розходяться для чоловіків і жінок. У жінок із типовими симптомами неускладненої інфекції нижніх сечових шляхів і відсутністю факторів ризику резистентності допустима емпірична антибіотикотерапія без попереднього тестування. Водночас усі чоловіки та жінки із факторами ризику мають пройти аналіз сечі з подальшим посівом, одночасно взяття матеріалу рекомендоване до початку лікування навіть у разі телемедичного звернення. На думку всіх експертів, призначення антибіотиків лише на підставі загального аналізу сечі без можливості проведення посіву є недоречним через високий рівень хибнопозитивних результатів.

Алгоритми також враховують ситуації, коли пацієнт не може швидко надати зразок сечі або фізично відвідати медичний заклад. У таких випадках допускається емпіричне лікування, але із чіткою рекомендацією до подальшого лабораторного підтвердження. Такий підхід дозволяє балансувати між безпекою та реальними обмеженнями сучасного амбулаторного догляду.

Узгоджені критерії вперше систематизують ухвалення рішень щодо ведення підозри на ICC у телемедичних умовах і роблять вагомий внесок у раціональне застосування антибіотиків. Запропонована структура вже зараз є цінним інструментом для лікарів, які щодня працюють в умовах високої частоти необґрунтованих звернень та ризику недоцільного призначення антибіотиків.

Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2844483>

SOPHIA2: міжнародне дослідження експериментального пристрою для контролю стресового нетримання сечі

Стресове нетримання сечі (CHC) залишається поширеною та клінічно значущою проблемою урології. За оцінками, цей стан уражає майже 40 млн осіб у США та понад 90 млн у Європі. Хоча захворювання не загрожує життю, воно істотно знижує його якість, спричиняючи соціальну ізоляцію, депресію та психологічний дискомфорт. У чоловіків CHC найчастіше виникає після хірургічних втручань на передміхуровій залозі або внаслідок ураження сфінктерного апарату уретри. Доступні методи лікування, зокрема слінгові системи та штучний уретральний сфінктер, ефективні не для всіх пацієнтів і можуть бути складними у використанні.

На цьому тлі привертає увагу новий клінічний підхід, що оцінюється в межах міжнародного дослідження SOPHIA2. У ньому беруть участь урологи медичного центру Vanderbilt Health (США) та низка інших клінічних центрів зі США і Франції. Метою випробування є оцінка безпеки та ефективності імплантованого пристрою UroActive, призначеного для лікування CHC. Дослідження проводиться після отримання дозволу на проведення клінічних випробувань від Управління з контролю за якістю продуктів харчування та медичних засобів США (FDA) і французького Національного агентства з безпеки лікарських засобів і продуктів медичного призначення (ANSM).

UroActive – це імплантований пристрій, який встановлюють навколо уретри. На відміну від традиційних механічних систем, його робота адаптується до фізичної активності пацієнта та не потребує складних маніпуляцій або ручного керування. Такий принцип функціонування має забезпечити належний фізіологічний контроль континенції, а також підвищити зручність використання в повсякденному житті.

Клінічне дослідження SOPHIA2 передбачає залучення орієнтовно 140 чоловіків із підтвердженням CHC. Вимоги до учасників: вік не менше 22 років, наявність симптомів CHC щонайменше протягом 6 міс, це мають бути кандидати для хірургічного лікування. Пацієнтів набирають у декількох клінічних центрах США та Франції. Основною кінцевою точкою дослідження є частка хворих, які досягли клінічно значущого покращення через 26 тиж після активації пристрою. Серед вторинних показників оцінюють зміни загального суб'єктивного сприйняття покращення стану пацієнтом порівняно з початковим рівнем.

Попередні результати отримано в межах раннього дослідження SOPHIA, яке стало першим випробуванням UroActive серед людей. Дані було представлено на щорічному конгресі Американської урологічної асоціації у 2024 році. Тоді пристрій імплантували шести чоловікам зі CHC. У всіх випадках імплантація та активація системи пройшли успішно. Жодному пацієнтові не знадобилося видалення пристрою або повторне оперативне втручання. Було зареєстровано одне серйозне небажане явище – післяопераційна гематома, що супроводжувалася уповільненням струменя сечі, однак цей стан був самовиліковним.

За словами одного з керівників дослідження – професора урологічної хірургії Мелісси Кауфман, клініцисти добре усвідомлюють обмеження сучасних методів лікування нетримання сечі. Саме тому нові технологічні рішення, здатні поєднати ефективність із простотою використання, зумовлюють значний інтерес. Паралельно пристрій UroActive також досліджують у жінок із CHC. Під час попередніх клінічних досліджень щодо оцінки здійсненості продемонстровано схожі результати стосовно безпеки та ефективності. Висновки очікуються наприкінці 2026 року.

Джерело: <https://news.vumc.org/2026/03/11/clinical-trial-to-test-implant-for-stress-urinary-incontinence-in-men>

Нове щодо протизапальної дії BNO 2103 (Канефрон® Н): перемикання ліпідних медіаторів

Сучасна клінічна фармакологія переходить від стратегії пасивного пригнічення симптомів до концепції фармакології розрішення (resolution pharmacology). Традиційне використання нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) фокусується на блокаді ферментів циклооксигенази (ЦОГ), що спричиняє системне зниження рівня простагландинів (PG). Проте таке неселективне втручання часто затримує природне завершення запального процесу, перешкоджаючи переходу імунної відповіді до фази регенерації. Німецькі дослідники V. Nischang і співавт. в умовах експерименту оцінювали здатність карнозової кислоти та карнозолу (дитерпени розмарину в складі BNO 2103) змінювати профіль ліпідних медіаторів запалення шляхом так званого класового перемикання.

Матеріали та методи

Для оцінки впливу Канефрону Н (екстракту BNO 2103) і біоактивних компонентів розмарину, карнозової кислоти й карнозолу на запальний процес автори дослідження використали передові імунологічні моделі та методи надточної детекції:

- ✓ два типи людських макрофагів (моделі імунного захисту):
 - ▶ макрофаги, отримані з моноцитів здорових донорів розподілили на два протилежні фенотипи: M1 (активні прозапальні макрофаги, що імітують агресивну гостру фазу запалення) та M2 (пророзрішувачі макрофаги, які відповідають за завершення запалення). Це надало змогу вивчити дію препарату на різних етапах запального процесу;
 - ▶ первинні перитонеальні макрофаги, виділені з асцитичної рідини пацієнтів із цирозом печінки. Дослідження на таких клітинах дозволяє перевірити відтворення виявлених ефектів в умовах *ex vivo*;

- ✓ моделювання реального інфекційного процесу. Для індукції утворення ліпідних медіаторів макрофаги стимулювали бактеріальними факторами *Staphylococcus aureus*;

- ✓ визначення ліпідних медіаторів методом UHPLC-MS/MS. Застосовували ультрависоко-ефективну рідинну хроматографію в поєднанні з тандемною мас-спектрометрією. Метод надавав змогу кількісно визначати широкий спектр ліпідних медіаторів на рівні пікограмів, зокрема простагландини, лейкотрієни, HETE/HEPE/HDHA та резольвін D5.

Біоактивний профіль BNO 2103: роль карнозової кислоти та карнозолу

Канефрон® Н є фітоніринговим препаратом, активною фармацевтичною складовою якого є рослинна комбінація BNO 2103, що містить траву золототисячника, корінь любистку та листя розмарину. В досліджуваному екстракті BNO 2103 було визначено вміст карнозової кислоти 0,80±0,01% і карнозолу 0,39±0,02%. Ці сполуки є дитерпеноїдами, що містять катехолову групу. Саме із цією структурною особливістю пов'язують їхню потенційну селективність щодо ферментативних систем макрофагів.

Основні результати дослідження та їхнє значення

Феномен механізму перемикання класів ліпідних медіаторів

Як показало дослідження, центральним механізмом дії BNO 2103 є «класове перемикання» ліпідних медіаторів (class-switching). У вогнищі запалення препарат переводить метаболізм поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) із прозапального шляху (5-ЛОГ) на пророзрішувачий (15-ЛОГ-1) (табл.). Пригнічення 5-ЛОГ карнозовою кислотою супроводжується суттєвим зниженням утворення LTB4 і 5-НЕТЕ – ліпідних сполук, що відображають активність 5-ліпоксигеназного шляху та беруть участь у підтриманні запального процесу. Одночасно активація 15-ЛОГ-1 стимулює продукцію спеціалізованих пророзрішувачих медіаторів (SPM), зокрема резольвінів, протектинів, марезинів і ліпоксинів, які сприяють завершенню запалення, елімінації клітинного детриту й відновленню тканинного гомеостазу.

Патогенетично спрямований вплив на макрофаги: диференційований вплив у моделях M1 та M2

У доклінічних моделях компоненти Канефрону Н, зокрема карнозова кислота, продемонстрували вибіркиму модуляцію макрофагів: характер ефекту відрізнявся залежно від функціонального стану клітин.

M1-макрофаги (прозапальний фенотип): карнозова кислота була ефективним інгібітором 5-ЛОГ і mPGES-1 (мікосомальної простагландин Е-синтази-1) – ферменту кінцевого етапу синтезу PGE₂, одного із ключових медіаторів запалення, болю та гарячки. У клітинній моделі це супроводжувалося зниженням утворення LTB4 і PGE₂, що відображає пригнічення окремих ланок запального каскаду.

M2-макрофаги (фенотип, асоційований із розрішенням запалення): в цій моделі карнозова кислота не пригнічувала утворення PGE₂ та посилювала 15-ЛОГ-1-залежне утворення SPM і їхніх попередників. Такий профіль узгоджується з концепцією диференційованої модуляції ліпідних медіаторів у різні фази запальної відповіді.

Важливою особливістю карнозової кислоти є її здатність активувати 15-ЛОГ-1-залежний синтез окремих медіаторів навіть за зниження доступності внутрішньоклітинного Ca²⁺. Оскільки у вогнищі інфекції та запалення клітинне мікрооточення може змінюватися, зокрема за рахунок гіпоксії, ацидозу та порушення іонного балансу, часткова незалежність цього механізму від кальцієвих сигналів потенційно може сприяти збереженню пророзрішувальної активності.

Дані *ex vivo*

Трансляційну релевантність виявлених механізмів додатково оцінювали *ex vivo* на первинних перитонеальних макрофагах, отриманих від пацієнтів із цирозом печінки та асцитом. Використання клітин пацієнтів надало змогу дослідити вплив карнозової кислоти та карнозолу в моделі, наближеній до патологічних умов системного запалення.

Виражена інгібувальна активність: у стимульованих макрофагах пацієнтів карнозова кислота та карнозол суттєво пригнічували утворення 5-ЛОГ-залежних медіаторів LTB4 і 5-НЕТЕ; за використаних концентрацій їхня продукція була практично повністю пригнічена.

Посилення утворення 15-ЛОГ-залежних продуктів: у нестимульованих перитонеальних макрофагах карнозова кислота та карнозол підвищували рівні окремих 12/15-ЛОГ-залежних медіаторів, зокрема 17-HDHA, 15-НЕТЕ і 12-НЕТЕ. Останнє може свідчити про запуск ранніх ланок каскаду ліпідних медіаторів, пов'язаних із розрішенням запалення, в первинних клітинах пацієнтів.

Синергія з омега-3 поліненасиченими жирними кислотами

Для утворення окремих спеціалізованих медіаторів розрішення запалення (SPM) необхідні відповідні субстрати – ейкозопентаєнова кислота (ЕРА) та докозагексаєнова кислота (ДНА). В дослідженні поєднання карнозової кислоти з ЕРА/ДНА розглядали як підхід, що поєднує активацію 15-ЛОГ-1-залежних шляхів із забезпеченням

омега-3 ПНЖК як субстратів для синтезу відповідних ліпідних медіаторів.

У моделі M2-макрофагів додавання ЕРА/ДНА значно посилювало індуковане карнозовою кислотою утворення окремих медіаторів і їхніх попередників, пов'язаних із розрішенням запалення:

- ♦ рівень 15-НЕТЕ зростає приблизно в 28 разів;
- ♦ утворення резольвіну D5 та 17-HDHA підвищувалося приблизно в 2-3 рази.

Отримані дані підтримують доцільність подальшого вивчення комбінованого підходу із BNO 2103 та омега-3 ПНЖК. Перспективними напрямками клінічних досліджень можуть бути оцінка впливу такого поєднання на вираженість і тривалість симптомів, частоту рецидивів та показники безпеки в пацієнтів із рецидивуючими інфекціями сечовивідних шляхів.

Потенційні механізми впливу Канефрону Н у зіставленні зі зилеутоном і НПЗП

Фармакологічний профіль карнозової кислоти не поступається відомим синтетичним аналогам:

- ✓ потужність. Інгібувальна активність карнозової кислоти щодо 5-ЛОГ є щонайменше зіставною, а за показниками IC₅₀ – вищою, ніж у зилеутону (єдиного схваленого фармацевтичного інгібітора цього шляху): 0,1-0,2 мкМ проти 0,5-1 мкМ відповідно;
- ✓ вибіркковість. На відміну від НПЗП, що переважно зменшують синтез простагландинів через інгібування ЦОГ, BNO 2103 у клітинних моделях впливав на запальний процес більш вибірково: пригнічував утворення лейкотрієнів

і підтримував шляхи, пов'язані з фізіологічним завершенням запалення.

Висновки для лікаря-практика

Виявлений у доклінічних моделях профіль модуляції ліпідних медіаторів відповідає концепції пророзрішувальної фармакології та надає підстави розглядати BNO 2103 як рослинну комбінацію з потенційними імунорезольвентними (регуляція запальної відповіді і нормалізація імунної реакції) властивостями. Ці дані доповнюють раніше отримані експериментальні результати щодо протизапальної та антиноцицептивної дії BNO 2103 у моделях циститу й простатиту (Nausch B. et al., 2019). Доведені протизапальні властивості Канефрону Н є ключем до ефективності його при запальних захворюваннях сечових шляхів і доказової бази, що дозволила включити препарат у настанову Європейської асоціації урологів як альтернативу антибіотикам при циститі.

Додавання ЕРА та ДНА в умовах експерименту посилювало утворення окремих медіаторів розрішення запалення, індуковане карнозовою кислотою. Це обґрунтовує доцільність подальших клінічних досліджень комбінації BNO 2103 з омега-3 ПНЖК з оцінкою впливу на симптоми, тривалість епізоду, частоту рецидивів і профіль безпеки.

За матеріалами: Nischang V., Perkowski B.J. et al. Carnosic acid and carnosol promote lipid mediator class-switching toward inflammation resolution in human macrophages. *Biomed Pharmacother.* 2026 Sep; 202: 119764.

Реферативний огляд підготувала
Марія Ареф'єва

реклама

Безтютюнові нікотинові паучі — нова альтернатива сигаретам

Попри значний прогрес у боротьбі з курінням, сигарети й надалі залишаються одним з головних факторів ризику передчасної смерті у світі. Традиційні стратегії, що ґрунтуються виключно на повній відмові від нікотину, не забезпечують належної ефективності для всіх курців. Не лише фахівці по всьому світу дискутують на тему кращих альтернатив для тих курців, які не готові повністю відмовитися від нікотину. Роль альтернативних виробів визнають навіть найавторитетніші державні інституції, як-от Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA). Хоча вплив нікотинових паучів на організм у довгостроковій перспективі ще не вивчений, з наукового погляду складно ігнорувати очевидні переваги паучів порівняно із сигаретами.

Тютюнопаління й надалі залишається одним із провідних факторів ризику серцево-судинних, респіраторних та онкологічних захворювань [1]. Найефективнішим способом мінімізації цього ризику є повна відмова від куріння [1, 2]. У клінічній практиці для лікування тютюнової залежності застосовуються доказові фармакологічні засоби, зокрема нікотинозамісна терапія, що передбачає поступове зменшення або припинення вживання нікотину [2]. Проте залежність має рецидивний перебіг, і для багатьох пацієнтів процес відмови від куріння потребує численних спроб і тривалого часу [3].

Саме тому в експертному середовищі чимало дискусій щодо альтернатив для курців, які можуть бути проміжним варіантом для тих з них, хто не готовий повністю відмовитися від нікотину. Серед альтернативних виробів особливе місце займають безтютюнові нікотинові паучі – нова категорія виробів, що поєднує відсутність продуктів горіння з контрольованим надходженням нікотину. Вони дедалі частіше стають предметом наукових досліджень та експертних обговорень.

Що таке нікотинові паучі

Нікотиновий пауч – це невеликий пакетик, який розміщують між верхньою губою та яснами. Він не містить тютюнового листа; основу зазвичай становлять целюлозні або інші рослинні волокна, нікотин, регулятори рН, зволожувачі, підсолоджувачі й ароматизатори [4, 5]. Нікотин поступово вивільняється та всмоктується крізь слизову оболонку ротової порожнини, забезпечуючи насичення ніотином.

Паучі принципово відрізняються як від сигарет, так і від снюсу. На відміну від сигарет, вони не передбачають процесу горіння та не утворюють продуктів згоряння, що є головним джерелом канцерогенів і токсикантів. На відміну від снюсу, паучі не містять тютюнового листа, а отже, позбавлені значної частини тютюноспецифічних домішок. Це створює переконливу біологічну передумову для нижчої токсичності порівняно з курінням, хоча вона може відрізнятися залежно від бренду та складу [4-6].

Водночас відсутність тютюну не означає відсутності ризику. Нікотин є психоактивною речовиною, яка спричиняє залежність, може тимчасово підвищувати частоту серцевих скорочень й артеріальний тиск. Окрім того, нікотинові паучі різних брендів можуть істотно відрізнятися за вмістом нікотину, рівнем рН, типом наповнювачів і використаними ароматизаторами. Тому важливо науково оцінювати не лише категорію загалом, а й конкретний виріб, його дозування, якість виробництва та потенційний вплив на організм. Це дасть змогу точніше визначати потенційні ризики та сформулювати майбутні обґрунтовані рекомендації в галузі громадського здоров'я.

Чому відсутність горіння має принципове значення

Переважаюча частина тяжких наслідків куріння пов'язана не із самим ніотином, а з регулярним вдиханням продуктів горіння. У сигаретному димі присутні тютюноспецифічні нітрозаміни (TSNAs), поліциклічні ароматичні вуглеводні

(PAHs), карбонільні та леткі органічні сполуки, чадний газ і метали. Для регуляторної оцінки частину цих речовин об'єднують поняттям *harmful and potentially harmful constituents* (НРНС) – «шкідливі та потенційно шкідливі компоненти».

Хімічні дослідження паучів загалом підтверджують їхню очікувану перевагу перед тютюновими виробами для куріння, зокрема сигаретами. В одному з перших порівняльних досліджень D. Azzopardi та співавт. (2021) проаналізували шість варіантів безтютюнових нікотинових паучів, шведський снюс і два засоби нікотинозамісної терапії – гумку та льодяники. Автори визначали в цих зразках 24-26 потенційно шкідливих компонентів, зокрема TSNAs, PAHs і метали. У паучах 22 досліджені речовини перебували нижче межі кількісного визначення, тоді як у снюсі таких речовин було 11. За кількістю виявлених компонентів окремі паучі наближались до проаналізованих засобів нікотинозамісної терапії [8].

J. Jablonski та співавт. (2022) дослідили 21 виріб семи брендів і порівняли їх із традиційними бездимними тютюновими виробами. Було встановлено, що загальний рівень НРНС у паучах відповідав або був нижчим за такий у досліджуваних снюсі та вологому нюхальному тютюні.

Частину речовин у паучах узагалі не вдалося кількісно визначити, оскільки їхня концентрація була нижче межі кількісного визначення. Водночас у деяких паучах з рослинними волокнами рівні окремих металів, зокрема кадмію та свинцю, наближались до значень, характерних для тютюнових продуктів [9].

У роботі S. Back і співавт. (2023) два вироби порівнювали зі снюсом, вологим нюхальним тютюном і засобами нікотинозамісної терапії. Було проаналізовано 43 сполуки НРНС, з яких у паучах 38 перебували нижче межі кількісного визначення. TSNAs і PAHs не було виявлено, тоді як у снюсі й особливо у вологому нюхальному тютюні їхня кількість була значно більшою [10]. Слід зазначити, що результати цієї роботи стосуються лише двох продуктів одного бренду, тому їх не можна без додаткових досліджень екстраполювати на всю категорію паучів, представлених на ринку.

Незалежний аналіз N. Mallock і співавт. (2023) показав, що нікотинові паучі можуть істотно відрізнятися між собою. У 44 зразках кількість нікотину становила від 1,79 до 47,5 мг на один пакетик. Також дослідники оцінили рівень рН і частку вільного нікотину, тобто ті показники, котрі впливають на те, як швидко й інтенсивно нікотин може всмоктуватися в організмі. TSNAs були виявлені у 26 виробів, переважно в низьких або слідових кількостях, але їхня наявність показує, що твердження про гарантовану відсутність тютюноспецифічних нітрозамінів у всіх паучах було б неправильним [6].

Висновок із сукупного аналізу проведених хімічних досліджень такий: паучі зазвичай містять значно менше багатьох токсикантів, аніж сигарети та традиційний оральний тютюн, але різниця між окремими виробами може бути суттєвою.

Нікотин, рН і швидкість усмоктування

Заявлена кількість нікотину – лише один із чинників, що визначають його дію. Зі зростанням рН збільшується частка вільної, непротонованої форми нікотину, яка

легше проходить крізь слизову оболонку. Тому продукти з однаковою номінальною дозою можуть відрізнятися за швидкістю надходження нікотину та суб'єктивною «міцністю».

Дослідження Федерального інституту оцінювання ризиків Німеччини (BfR) свідчить, що для оцінювання впливу нікотинових паучів важливим є не лише номінальний вміст нікотину в продукті, а й концентрація нікотину, яка фактично досягається в крові споживача. На підставі фармакокінетичного моделювання BfR дійшов висновку, що пауч із вмістом 16,6 мг нікотину за умови ефективного вивільнення та всмоктування при споживанні протягом 20 хв (що є наближеним до загального рекомендованого виробниками часу споживання паучів) забезпечує пікову концентрацію нікотину в крові близько 16,2 нг/мл, що є зіставним з відповідним рівнем після викурювання однієї сигарети. Саме тому 16,6 мг нікотину на пауч було визначено як прийнятну верхню межу з огляду на гостру токсичність нікотину. Водночас дослідники наголошують: фактична експозиція може бути вищою, якщо пауч використовується довше за 20 хв або якщо споживач одночасно використовує два паучі, що також спостерігалось у фармакокінетичних дослідженнях.

Практичне значення цих даних полягає у двох аспектах. По-перше, адекватна доставка нікотину може допомогти дорослому курцеві контролювати потяг до сигарет у процесі повної заміни куріння. По-друге, надмірно високі рівні експозиції підвищують ризик розвитку побічних ефектів, як-от нудота, тахікардія, головний біль чи запаморочення, а також зумовлюють підтримання нікотинової залежності.

Отже, перевага паучів як альтернативи курінню не полягає в максимальній «міцності». Навпаки, ключовими елементами безпечнішого використання є прозоре маркування, обґрунтоване обмеження вмісту нікотину й інформування споживачів про фармакокінетичні особливості продукту. Це дає змогу поєднати потенційну користь для відмови від куріння з мінімізацією ризиків, що виникають при надмірному споживанні.

Що показують дослідження *in vitro*

Клітинні дослідження не визначають безпосередньо ризик інфаркту, раку чи хронічного захворювання в людини. Вони відповідають на вужче питання: чи спричиняє досліджуваний екстракт мутагенність, генотоксичність, загибель клітин, окисдаивний стрес або запальну відповідь за конкретних лабораторних умов.

Аналіз наукових робіт формує чітке й узгоджене уявлення про біологічну дію нікотинових паучів, яке суттєво відрізняється від ефектів сигаретного диму. У стандартних токсикологічних тестах, що застосовуються для оцінювання потенційної шкоди різних виробів, паучі практично не демонструють мутагенної чи генотоксичної активності. Інакше кажучи, вони не спричиняють змін у ДНК, які лежать в основі розвитку злоякісних процесів. Подібна ситуація і з цитотоксичністю: навіть за високих концентрацій вплив на клітини або відсутній, або мінімальний.

Для порівняння: сигаретний дим у тих самих тестах стабільно демонструє виражену токсичність – він спричиняє

загибель клітин, оксидативний стрес і пошкодження генетичного матеріалу. Це принципова відмінність, яка пояснює високий канцерогенний потенціал тютюнового диму.

У роботі E. Bishop і співавт. (2020) оцінювали вплив деяких паучів на фібробласти ясен людини та клітини легеневого епітелію. Як порівняння використовували снюс і сигаретний дим. Сигаретний дим спричиняв виражену загибель клітин, оксидативний стрес і сигнали генотоксичної відповіді. Снюс спричиняв слабші реакції, тоді як досліджені паучі в більшості тестів виявляли незначні зміни або їх відсутність [12]. Отримані результати свідчать, що паучі не становлять загрози для середовища клітинної культури та мають значно нижчу токсичність порівняно із сигаретами й тютюновими виробами для перорального вживання.

J. Miller-Holt і співавт. (2022) застосували комплекс стандартних токсикологічних тестів, які широко використовуються для оцінювання потенційної мутагенної, генотоксичної та цитотоксичної дії. Додатково було оцінено подразнювальний потенціал з використанням реконструйованої тривимірної моделі тканини ясен.

Результати показали, що екстракти безтютюнових нікотинових паучів не демонстрували мутагенної чи генотоксичної активності, а також не відповідали критеріям подразнювальної дії в застосованій 3D-моделі. Це свідчить про відносно сприятливий токсикологічний профіль цих виробів порівняно з традиційними тютюновими виробами. Натомість сигаретний зразок у цих самих тестах показав токсичний ефект, підтверджуючи наявність мутагенної та цитотоксичної активності [12].

У дослідженні F. Yu та співавт. (2022) було проведено порівняльну оцінку токсикологічних характеристик безтютюнових нікотинових паучів, снюсу й сигаретного диму. Використовувалися стандартні тести на цитотоксичність, мутагенність і генотоксичність, що дають змогу визначити потенційні ризики для клітинного рівня.

Результати показали чітку диференціацію між досліджуваними продуктами. Сигаретний матеріал демонстрував виражену токсичну активність у всіх тестах, підтверджуючи наявність мутагенного та генотоксичного потенціалу. Для паучів ці показники були значно нижчими: у тестах на мутагенність і генотоксичність вони, як і снюс, дали негативні результати. У тесті на цитотоксичність паучі не спричиняли загибелі клітин, тоді як снюс продемонстрував вимірюваний ефект, що свідчить про певний рівень клітинного ушкодження.

Отримані дані мають важливе концептуальне значення. Вони підтверджують, що основна токсичність тютюнових виробів зумовлена насамперед компонентами тютюну та продуктами його горіння, а не самим нікотинном. Це узгоджується із сучасними уявленнями про механізми формування канцерогенного та цитотоксичного потенціалу сигаретного диму [13].

Новіша робота B. Keyser і співавт. підтвердила загальний напрям попередніх результатів. Із восьми досліджених безтютюнових нікотинових паучів сім продуктів, а також один ринковий зразок продемонстрували негативні результати в стандартних тестах на мутагенність, генотоксичність і цитотоксичність. Натомість сигаретний зразок був позитивним у всіх трьох тестах, що вкотре засвідчує високий рівень біологічної активності сигаретного диму. Цікавим винятком став той один з восьми паучів, який проявив генотоксичну та цитотоксичну активність. Однак важливо наголосити, що такі ефекти виникали лише за концентрацій, у десятки разів вищих за ті, які застосовувалися для сигаретного зразка. Це свідчить про відносно низький ризик у реальних умовах використання, де подібні концентрації практично недосяжні [16].

Таку логіку, наприклад, застосовує американський регулятор FDA, який по-різному оцінює ризики для здоров'я від споживання різних виробів і чітко зазначає, що для дорослих курців повна заміна сигарет на нікотинові паучі може зменшити вплив багатьох шкідливих хімічних речовин, які містяться в сигаретах.

Важливим регуляторним орієнтиром також стало рішення FDA від 30 червня 2026 року. Після окремої комплексної наукової оцінки регулятор дозволив для 20 конкретних різновидів нікотинових паучів з дозуванням

3 і 6 мг використання заяви про модифікований (нижчий) ризик виникнення низки серйозних захворювань при використанні замість сигарет [19]. Водночас рішення не поширюється автоматично на інші паучі, не означає, що такі вироби є безпечними, та не надає їм статусу лікарського засобу для відмови від куріння.

Висновки

Безтютюнові нікотинові паучі формують окрему категорію нікотинових виробів з відносно сприятливим токсикологічним профілем порівняно із сигаретами. Попри неоднорідність складу та технологій виробництва, більшість досліджень демонструє такі ключові тенденції:

- знижений рівень НРНС: порівняно із сигаретами й іншими тютюновими виробами паучі містять меншу кількість і нижчі концентрації багатьох шкідливих і потенційно шкідливих компонентів;
- відсутність мутагенної та генотоксичної активності: стандартні тести *in vitro* здебільшого показують негативні результати, що принципово відрізняє паучі від сигарет;
- слабша токсикологічна відповідь: навіть за наявності окремих клітинних реакцій у ароматизованих продуктів ці ефекти залишаються мінімальними й виникають переважно за нетипових умов;
- відсутність доказів молекулярних ушкоджень: наразі немає даних, які свідчили би про ушкодження, подібні до тих, що спостерігаються при споживанні тютюнових виробів.

Отже, сукупність наявних результатів дає змогу розглядати безтютюнові нікотинові паучі як кращу альтернативу курінню. Їхній профіль свідчить про переваги для курців, особливо за умови прозорого маркування, контролю дозування та дотримання стандартів якості.

Що важливо враховувати лікарю та користувачеві

- Найкращим результатом є повна відмова від сигарет, а в перспективі, за можливості, й від нікотину.
- Використання одночасно сигарет та інших нікотинових виробів є вкрай небажаним сценарієм, бо зберігає вплив тютюнового диму, тому важливо повністю відмовитися від куріння.
- Для дорослого курця, котрий не досягає відмови іншими способами, перехід на якісний стандартизований пауч є кращою альтернативою курінню.
- Перевагу слід віддавати продуктам із чітким зазначенням нікотину в одному паучі, контрольованим складом і помірною дозою; надвисокі концентрації не є необхідною умовою заміни сигарет.
- Людям, які не вживають нікотин, починати використання паучів не слід. Вони не призначені для дітей і підлітків, вагітних або осіб з високим ризиком формування залежності.
- За появи стійкого подразнення, виразок, кровоточивості чи інших змін слизової оболонки необхідно припинити використання продукту та звернутися до стоматолога чи лікаря.

Література

1. World Health Organization. Tobacco and nicotine [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2026 [cited 2026 Jul 29]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.

2. World Health Organization. WHO clinical treatment guideline for tobacco cessation in adults. Geneva: World Health Organization; 2024.

3. Chaiton M., Diemert L., Cohen J.E., et al. Estimating the number of quit attempts it takes to quit smoking successfully in a longitudinal cohort of smokers. *BMJ Open*. 2016; 6 (6): e011045. doi: 10.1136/bmjopen-2016-011045.

4. WHO Study Group on Tobacco Product Regulation. Report on the scientific basis of tobacco product regulation: ninth report of a WHO study group. WHO Technical Report Series No. 1047. Geneva: World Health Organization; 2023.

5. Mallock-Ohnesorg N., Rinaldi S., Malke S., et al. Oral nicotine pouches with an aftertaste? Part 1: screening and initial toxicological assessment of flavorings and other ingredients. *Arch. Toxicol.* 2023; 97 (9): 2357-2369. doi: 10.1007/s00204-023-03538-9.

6. Mallock N., Schulz T., Malke S., et al. Levels of nicotine and tobacco-specific nitrosamines in oral nicotine pouches. *Tob. Control*. 2024; 33 (2): 193-199. doi: 10.1136/tc-2022-057280.

7. Heshmati J., Bates E.L., Shahen S., et al. Nicotine pouch pharmacokinetics compared to smoked tobacco: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Depend. Rep.* 2025; 17: 100389. doi: 10.1016/j.dadr.2025.100389.

8. Azzopardi D., Liu C., Murphy J. Chemical characterization of tobacco-free "modern" oral nicotine pouches and their position on the toxicant and risk continuums. *Drug Chem. Toxicol.* 2022; 45 (5): 2246-2254. doi: 10.1080/01480545.2021.1925691.

9. Jablonski J. J., Cheetham A. G., Martin A.M. Market survey of modern oral nicotine products: determination of select HPHCs and comparison to traditional smokeless tobacco products. *Separations*. 2022; 9 (3): 65. doi: 10.3390/separations9030065.

10. Back S., Masser A.E., Rutqvist L.E., Lindholm J. Harmful and potentially harmful constituents in two novel nicotine pouch products in comparison with regular smokeless tobacco products and pharmaceutical nicotine replacement therapy products. *BMC Chem.* 2023; 17: 9. doi: 10.1186/s13065-023-00918-1.

11. Bishop E., East N., Bozhilova S., et al. An approach for the extract generation and toxicological assessment of tobacco-free "modern" oral nicotine pouches. *Food Chem. Toxicol.* 2020; 145: 111713. doi: 10.1016/j.fct.2020.111713.

12. Miller-Holt J., Baskerville-Abraham I., Sakimura M., et al. In vitro evaluation of mutagenic, cytotoxic, genotoxic and oral irritation potential of nicotine pouch products. *Toxicol. Rep.* 2022; 9: 1316-1324. doi: 10.1016/j.toxrep.2022.06.008.

13. Yu F., Rudd K., Pour S.J., et al. Preclinical assessment of tobacco-free nicotine pouches demonstrates reduced in vitro toxicity compared with tobacco snus and combustible

cigarette smoke. *Appl. In Vitro Toxicol.* 2022; 8 (1): 24-35. doi: 10.1089/aivt.2021.0020.

14. Shaikh S.B., Tung W.C., Pang C., et al. Flavor classification/categorization and differential toxicity of oral nicotine pouches in oral gingival epithelial cells and bronchial epithelial cells. *Toxics*. 2022; 10 (11): 660. doi: 10.3390/toxics10110660.

15. Rinaldi S., Pieper E., Schulz T., et al. Oral nicotine pouches with an aftertaste? Part 2: in vitro toxicity in human gingival fibroblasts. *Arch. Toxicol.* 2023; 97 (9): 2343-2356. doi: 10.1007/s00204-023-03554-9.

16. Keyser B.M., Leverette R., McRae R., et al. In vitro toxicological evaluation of pouched portioned oral nicotine products. *Front. Toxicol.* 2024; 6: 1452274. doi: 10.3389/ftox.2024.1452274.

17. Rungraungrayabkul D., Gaewkhiew P., Vichayanrat T., et al. What is the impact of nicotine pouches on oral health: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2024; 24: 889. doi: 10.1186/s12903-024-04598-8.

18. Hartmann-Boyce J., Tattan-Birch H., Brown J., et al. Oral nicotine pouches for cessation or reduction of use of other tobacco or nicotine products. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2025; 10: CD016220. doi: 10.1002/14651858.CD016220.pub2.

19. U.S. Food and Drug Administration. FDA authorizes 20 ZYN nicotine pouches to be marketed with specific modified risk claim [Internet]. Silver Spring (MD): FDA; 2026 Jun 30 [cited 2026 Jul 29]. Available from: <https://www.fda.gov/tobacco-products/ctp-newsroom/fda-authorizes-20-zyn-nicotine-pouches-be-marketed-specific-modified-risk-claim>.

Підготувала Людмила Суржко

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.** Анксиолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксиолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксиолітиків 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, симпозиумах з медичної практики. UA_SPIT_25_26_10

Контакти представника виробника в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39



ЗА МЕЖАМИ БЕНЗОДІАЗЕПІНІВ:

сучасний підхід до тривалої терапії тривожних розладів

Тривожні розлади (ТР) належать до найпоширеніших психічних захворювань і є значним тягарем для систем охорони здоров'я в усьому світі. За оцінками експертів, ТР уражають 5,4% популяції Євросоюзу та 4% населення світу (Council of European Union, 2025; Acquah N., 2023), а протягом життя щонайменше один епізод ТР спостерігатиметься в 14% європейської популяції (Szuhanu K.L. et al., 2022; Alonso J. et al., 2004).

Під час аналізу даних двох зіставних когорт, обстежених у 2007-2009 і 2019-2022 рр. у межах Нідерландського дослідження психічного здоров'я і захворюваності, виявлено, що 12-місячна поширеність ТР була достовірно вищою у другій когорті та становила 9,8 проти 6,3%. Окрім того, розлади психічного здоров'я в пізнішій когорті пацієнтів частіше характеризувалися більш раннім початком, більшою коморбідністю та частішим зверненням по допомогу до служб охорони психічного здоров'я (Gkitakou A. et al., 2026).

ТР містять цілий спектр психічних розладів, які характеризуються надмірним страхом, занепокоєнням та асоційованими з ними порушеннями поведінки. Пацієнти із ТР можуть звертатися до лікаря як із психологічними симптомами (внутрішня напруга, нервовість, катастрофічне мислення), так і з фізичними (м'язове напруження, неспокій, втомлюваність, тахікардія, запаморочення, посилене потовиділення, шлунково-кишкові розлади) (Rix E. et al., 2026). Більшість ТР розпочинаються в дитинстві, підлітковому чи ранньому дорослому віці. ТР майже вдвічі частіше виникають у жінок, ніж у чоловіків, і часто передують іншим психічним розладам, зокрема депресії та вживанню психоактивних речовин, або виникають одночасно з депресією (майже в половині всіх випадків). Поширеним явищем є одночасна наявність одного чи декількох ТР в однієї людини (Zbozinek T.D. et al., 2026).

За відсутності належного лікування ТР спричиняють посилення симптомів, погіршення якості життя та хронізацію, що зумовлює важливість раннього лікування тривожності (Rix E. et al., 2026). На жаль, для ТР часто характерна значна тривалість нелікованого захворювання, тобто період між появою симптомів і початком доказового лікування, ймовірно, тому, що ці стани зазвичай розвиваються поступово та іноді супроводжуються вираженим уникненням контактів із медичними

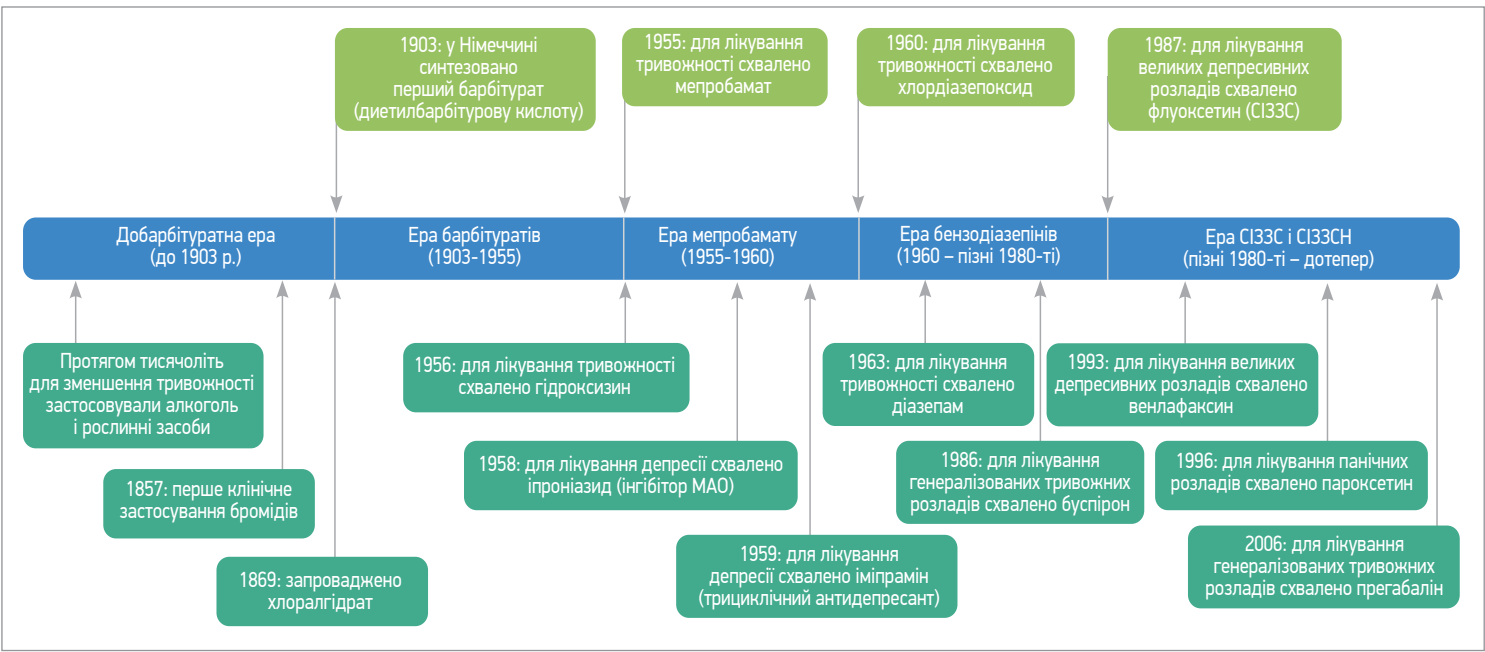


Рис. 1. Історія анксіолітиків і споріднених препаратів (Haddad P.M., 2026)

Примітки: MAO – моноамінооксидаза; CI33C – селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну; CI33CH – селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну.

працівниками. Саме тому одне з важливих завдань сучасної медицини – скорочення часу між розвитком ТР і початком належної фармакологічної або нефармакологічної терапії (Baldwin D.S. et al., 2026).

Що стосується фармакотерапії ТР, то синтетичні фармацевтичні анксіолітики вперше стали доступними на ринку в середині XIX ст. Ранні препарати, зокрема барбітурати та бензодіазепіни, виявилися ефективними для зменшення тривоги та невдовзі стали широко призначатися, однак поступове усвідомлення таких проблем, як толерантність, залежність і синдром відміни, зумовило обмеження їхнього застосування в клінічній практиці (Baldwin D.S. et al., 2026). Загалом історію анксіолітиків можна описати як цикл певних ер, названих відповідно до груп препаратів, які домінували в лікуванні ТР у той чи інший час (рис. 1) (Haddad P.M., 2026).

Упродовж тисячоліть для полегшення симптомів тривоги використовували природні седативно-снодійні речовини, зокрема алкоголь, опій і канабіс. У 1857 р. у клінічній практиці вперше розпочали застосовувати солі брому завдяки їхнім седативним властивостям. Однак першим синтетичним органічним седативно-снодійним препаратом, який увійшов у клінічну практику, зазвичай вважають хлоралгідрат, запроваджений у 1869 р. Хлоралгідрат спричинив залежність, а броміди мали тривалий період напіввиведення (9-12 днів), що могло зумовити накопичення препарату та токсичність («бромізм»). Усвідомлення цих проблем відбулося із запізненням (Haddad P.M., 2026).

У 1902 р. німецькі хіміки Еміль Фішер і Йозеф фон Мерінг синтезували перший барбітурат – диетилбарбітурову кислоту (барбітал), яка в 1903 р. вийшла на фармацевтичний ринок під торговою назвою «Веронал». У першій половині XX ст. барбітурати широко застосовували як седативні та снодійні засоби, однак їхній вузький

терапевтичний індекс зумовлював високий ризик смертельного передозування. Повідомлення про залежність і синдром відміни, пов'язані з барбітуратами, з'явилися в американських медичних журналах ще в 1920-х рр., однак широке визнання цієї проблеми в клінічній практиці та системі громадського здоров'я сформувалося лише в 1950-х рр. (Haddad P.M., 2026).

1960-ті – 1980-ті рр. стали ерою бензодіазепінів. Перший бензодіазепін – хлордіазепоксид («Лібріум») – був синтезований Лео Штернбахом у 1955 р.; у 1963 р. з'явився діазепам («Валіум»), а в 1981 р. – алпразолам («Ксанакс»). Про здатність бензодіазепінів спричиняти залежність і синдром відміни почали повідомляти невдовзі після початку їхнього клінічного застосування, однак повний масштаб цих проблем було усвідомлено лише через роки. У 1988 р. Комітет із безпеки лікарських засобів Великої Британії звернув увагу на ці ризики та рекомендував застосовувати бензодіазепіни лише для нетривалого лікування тривоги (2-4 тиж). Іншими недоліками цього класу препаратів виявилися порушення когнітивних і психомоторних функцій (Haddad P.M., 2026). Завдяки швидкому настанню ефекту бензодіазепіни і досі призначають у наш час, але такі ризики їхнього застосування, як тахіфілаксія, ризик зловживання, виникнення фізіологічної залежності та небезпека передозування, щоразу більше обмежують використання цього класу препаратів (Zbozinek T.D. et al., 2026). Безумовно, тривала терапія ТР потребує пошуку інших фармакологічних стратегій. Однією із таких стратегій є застосування буспірону.

Буспірон, частковий агоніст серотонінових рецепторів 1A (5-HT_{1A}), був синтезований у 1968 р. і схвалений Управлінням з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) для лікування генералізованого ТР у 1986 р. Буспірон належить до анксіолітиків, які не спричиняють

седації та не мають потенціалу до розвитку залежності й зловживання. Важливо, що буспірон також є ефективним у лікуванні депресії як у комбінації з антидепресантом, так і самостійно (Haddad P.M., 2026; Haleem D.J. et al., 2018), оскільки ТР та депресія – часті коморбідні поєднання. Припускають, що потенційний ефект буспірону щодо антидепресантів особливо яскраво проявляється в пацієнтів, які спочатку відповіли на антидепресант, але згодом відбулося погіршення стану чи припинення подальшого покращення, незважаючи на продовження лікування. В такій ситуації блокування транспорту серотоніну антидепресантом, наприклад CI33C, більше не зумовлює збільшення кількості серотоніну в синаптичній щілині, оскільки запас серотоніну вже виснажений і в серотонінергічних волокнах, і в синаптичній щілині. Водночас додавання буспірону сприяє відновленню виснаженого серотоніну шляхом зниження серотонінергічної передачі через пресинаптичні 5-HT_{1A}-рецептори, збільшує кількість серотоніну в серотонінергічних волокнах і синаптичній щілині та, зрештою, відновлює відповідь пацієнтів на антидепресанти (Park Y.M., 2020).

Буспірон має спорідненість і з рецепторами серотоніну, і з допаміновими рецепторами. Він є повним агоністом 5-HT_{1A}-рецепторів, локалізованих на тілі та дендритах серотонінергічних нейронів, і частковим агоністом постсинаптичних 5-HT_{1A}-рецепторів. Окрім того, буспірон демонструє антагоністичну активність щодо допамінових рецепторів D₃ і D₂ (Haleem D.J. et al., 2018). На відміну від бензодіазепінів, буспірон безпосередньо не впливає на рецептори γ-аміномасляної кислоти. На початку застосування буспірон набув популярності завдяки своїй ефективності та безпеці при лікуванні генералізованого ТР; водночас останні

Продовження на стор. 24.

ЗА МЕЖАМИ БЕНЗОДІАЗЕПІНІВ:

сучасний підхід до тривалої терапії тривожних розладів

Продовження. Початок на стор. 23.

дослідження свідчать про його потенційну ефективність за інших розладів і симптомів. Дослідження продемонстрували, що бупірон здатний зменшувати депресивні симптоми, сприяти усуненню когнітивних порушень, покращуючи пам'ять та увагу, а також знижувати тривожні симптоми в пацієнтів із хворобою Паркінсона (Du Y. et al., 2024).

У відкритому проспективному багаточентровому неінтервенційному дослідженні взяли участь пацієнти з депресивними розладами та оцінкою тривожності за шкалою НАМА (Hamilton Anxiety Rating Scale) ≥ 18 . Цим пацієнтам, які вже отримували СІЗЗС, додатково призначали бупірон. Через 12 тиж оцінка за шкалою НАМА достовірно знизилася із $25,2 \pm 6,7$ до $15,4 \pm 8,6$ бала; водночас оцінка за шкалою депресії НАМД (Hamilton Depression Rating Scale) знизилася із $19,4 \pm 4,6$ до $12,7 \pm 5,7$ бала (обидва $p < 0,001$). Автори дійшли висновку, що додавання бупірону ефективно усувало симптоми тривожності в пацієнтів із депресією, які отримували антидепресанти. Результат не залежав від початкової тяжкості симптомів; лікування бупіроном добре переносилося (Woo Y.S. et al., 2025).

За даними клініко-фармацевтичного огляду австралійської компанії Independent Med Management (2026), бупірон є недооціненим препаратом, оскільки, крім вищезазначених переваг (відсутність звикання, розвитку толерантності, седативного ефекту, притуплення когнітивних функцій), не зумовлює сексуальної дисфункції та посилення тривожності на початку лікування (на відміну від СІЗЗС), не провокує збільшення маси тіла, характеризується низьким ризиком розвитку т. зв. серотонінового синдрому тощо (табл.). Бупірон можна відмінити без протоколу поступової відміни (Independent Med Management, 2026).

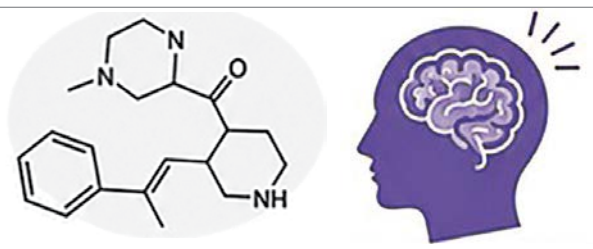
З огляду на вищенаведені дані клінічний портрет пацієнта, який отримує перевагу від застосування бупірону, передбачає наявність ТР із постійним внутрішнім напруженням, занепокоєнням/непокоєм, дратівливістю, соматичними проявами, зокрема в поєднанні з депресією. Водночас ці пацієнти ведуть активну професійну діяльність, яка передбачає відсутність сонливості та пригнічення когнітивних функцій. За даними Independent Med Management (2026), пацієнти, які отримують бупірон, спостерігають, що порівняно з бензодіазепінами чи навіть СІЗЗС на тлі цього препарату більшою мірою «почуваються собою», тобто задіяними в ситуації, з чітким мисленням та активними емоціями.

Бупірон також вдало доповнює терапію СІЗЗС у разі недостатньої відповіді чи відсутності подальшого покращення на тлі

Таблиця. Порівняльні характеристики бензодіазепінів, СІЗЗС і бупірону (Independent Med Management, 2026)			
Показник	Бензодіазепіни	СІЗЗС	Бупірон
Ефективність при ГТР	Ефективність є, але нетривала	Висока	Зіставна із СІЗЗС
Початок ефекту	Швидкий (хв)	Через 1-2 тиж	Через 2-4 тиж
Ризик залежності	Високий	Низький	Відсутній
Труднощі під час відміни	Значущі	Помірні/значущі	Мінімальні
Седативний вплив / погіршення когнітивних функцій	Значущий	Незначний притуплювальний	Мінімальний
Сексуальна дисфункція	Зустрічається рідко	Поширена	Зустрічається рідко
Збільшення маси тіла	По-різному	Поширене (для деяких препаратів)	Незначуще
Посилення тривожності на початку лікування	Відсутнє	Поширене в перші 1-2 тиж	Відсутнє
Ризик серотонінового синдрому	Низький	Наявний	Низький
Ризик міжлікарських взаємодій	Високий	Помірний	Низький
Можливість застосування в пацієнтів з анамнезом зловживання психоактивними речовинами	Протипоказані	Дозволені	Дозволені

Примітка: ГТР – генералізований тривожний розлад.

СПІТОМІН®



СПІТОМІН® = НЕБЕНЗОДІАЗЕПІНОВИЙ АНКсіОЛІТИК

- Низький потенціал зловживання
- Мінімальний седативний ефект
- Відсутнє посилення тривожності на початку лікування

1 МЕХАНІЗМ ДІЇ

- Повний агоніст серотонінових рецепторів 5-HT_{1A}
- Частковий агоніст постсинаптичних серотонінових рецепторів 5-HT_{1A}
- Антагоніст допамінових рецепторів D₃ і D₂
- Не впливає на рецептори γ-аміномасляної кислоти

«Усуває тривожність, не спричиняючи залежності»

2 ДОЗУВАННЯ

- Старт 5 мг 2-3 р/добу
- Стандартна доза: 15-30 мг/добу
- Максимальна доза: 60 мг/добу

- Титувати раз на 2-3 дні
- Необхідний регулярний щоденний прийом
- Для досягнення повного терапевтичного ефекту необхідно 2-4 тиж

3 ПОКАЗАННЯ

- Симптоматичне лікування ТР із такими симптомами, як тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження

4 ФАРМАКОКІНЕТИКА

- Швидко та майже повністю абсорбується зі шлунково-кишкового тракту
- Одочасний прийом їжі уповільнює всмоктування
- Максимальна концентрація в плазмі крові – через 60-90 хв після прийому препарату
- Період напіввиведення із плазми крові становить ≈2-3 год

5 ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ

- Зазвичай виникають на початку лікування і зменшуються за тривалого застосування
- У деяких випадках необхідне зниження дози
- Найчастіше – з боку нервової системи (запаморочення, безсоння, нервозність, сонливість, напівнепритомний стан), нудота, головний біль, підвищена втомлюваність

МІЖЛІКАРСЬКІ ВЗАЄМОДІЇ

- В умовах ретельного медичного спостереження: комплексне застосування з антигіпертензивними, нейролептичними засобами, антидепресантами, протидіабетичними засобами, антикоагулянтами, пероральними контрацептивними та серцевими глікозидами
- Не можна застосовувати: одночасно з бензодіазепінами та іншими седативними засобами
- Не рекомендується: комбінація з інгібіторами MAO

Рис. 2. Медичне застосування Спітоміну

продовження лікування (Park Y.M., 2020). Проте слід зазначити, що в разі лікування бупіроном важливими є правильні очікування від лікування та достатня для досягнення оптимального ефекту тривалість фармакотерапії.

Спітомін® (ЗАТ «Фармацевтичний завод «ЕГІС», Угорщина) – відомий в Україні європейський бренд бупірону. Відповідно до інструкції, показаннями до застосування Спітоміну є симптоматичне лікування тривожних станів із такими провідними симптомами, як тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження (рис. 2).

Висновки

Тривожність та асоційовані з нею фізичні симптоми залишаються актуальними проблемами в роботі лікаря будь-якої спеціальності, а підбір оптимальної фармакотерапії становить складне завдання, оскільки деяким анксіолітикам властиві суттєві побічні ефекти: виражена седація, пригнічення когнітивних функцій, збільшення маси тіла, порушення сексуальної функції. Одним із препаратів із потужною доказовою базою щодо усунення тривожності є бупірон – небензодіазепіновий анксіолітик, який не спричиняє звикання, толерантності, синдрому відміни; натомість він здатний зменшувати депресію.

Препарат бупірону Спітомін® успішно застосовується за різноманітних ТР із різною метою: від купіювання симптомів до повноцінної стратегії контролю тривоги. Вибір дози та тривалості терапії є індивідуальним і залежить від клінічної ситуації, однак запорукою максимальної реалізації терапевтичного потенціалу Спітоміну є регулярний прийом, прихильність до лікування та достатня тривалість курсу лікування.

Підготувала Лариса Стрільчук

Д.В. Русланов, к.м.н., доцент кафедри фізичного виховання, Харківська державна академія дизайну та мистецтв

Стратегія когнітивної психотерапії: пастки мислення

Майже всі психотерапевти, навіть психоаналітики, у своїй практиці змушені (і професійно зобов'язані) тією чи іншою мірою вдаватися до когнітивної психотерапії. Назву методу, як і загальні принципи, вперше сформулював американський психотерапевт, професор психіатрії Пенсільванського університету, творець когнітивної психотерапії, одного з методів сучасного когнітивно-біхевіорального напрямку в психотерапії Aaron Temkin Beck, який використовував свій підхід у лікуванні депресії. Суть методу полягає у зміні світосприйняття та світоглядних установок пацієнта через роз'яснення помилок (адресація до логіки мислення). У первісному вигляді метод виявився не надто ефективним. Однак його поєднання з поведінковими, емоційними та тілесними практиками у загальному підсумку сприяло позитивному результату. Труднощі, що виникають у процесі когнітивної психотерапії, лежать як у суб'єктивній площині професійної недосконалості лікаря (зокрема, невмінні переконати свого пацієнта у змінненні помилкової точки зору), так і в об'єктивній – у банальному спротиві пацієнта зміні власного мислення. Актуальність цієї теми є очевидною, і дискусія всіляко вітається.

Філософія консерватизму та спосіб пастки мислення

Під час когнітивної психотерапії фахівець може стикатися щонайменше з трьома типовими труднощами: ментальною неосвіченістю пацієнта в царині психічного здоров'я, його поверхневим світосприйняттям (суб'єкт мислить поверхнево) і консерватизмом світорозуміння. Перші два чинники доводиться сприймати як факт. Із консерватизмом працювати можна, хоча і важко.

Небажання пацієнта змінити власне світосприйняття можна назвати супротивом, упертістю чи консерватизмом. Коріння останнього, як будь-якої яскравої характерологічної риси особистості, закладено в генному апараті. Решта – нашарування, пов'язані з інтроєктивними установками виховання в дитячому віці та закріплені власним життєвим досвідом. Психотерапевт може апіорі припустити «значну» схильність до консерватизму, зокрема, за датою народження пацієнта і заздалегідь скоригувати свою тактику. Так, до консерватизму більш схильні особи, що мають «стигми» у даті народження. Із високим ступенем ймовірності, це пацієнти, народжені під знаком Тельця, Рака, Діви, Козерога, років Бика та Змії. Крім того, має значення, якщо в нумерологічній формулі є багато одиниць, п'ятірок і сімок (їхній вплив найвиразніший у загальній сумі). Звичайно, що при нашаруванні зазначених стигм ризик консерватизму суттєво зростає.

Консерватор щосили чіпляється за власні усталені уявлення. Висловлювання, що він у чомусь неправий, породжує активну емоційну протидію, залучаючи при цьому «непробивні» аргументи, а особистість лікаря як помічника чи товариша просто нівелюється. Такий шлях заводить ситуацію у психотерапевтичний глухий кут (безвихідне становище). Прорив у когнітивній психотерапії стався тоді, коли було запропоновано новий яскравий образ: пастка мислення (процес відображення в мозку людини предметів і явищ навколишнього світу в їхніх зв'язках і відношеннях). Під пастками мислення розуміють стандартні, зовні зрозумілі моделі поведінки за звичайних ситуацій, що призводять до негативного результату. Втім, суб'єкти демонструють їх знову і знову, вважаючи за правильний вибір, але лише погіршують у такий спосіб власне становище. Застосування незвичної альтернативної моделі поведінки, парадоксального підходу дає відчутний позитивний результат.

Із філософського погляду пасткою мислення може стати будь-яка логічна зв'язка, необхідне лише бажання повірити в те, що за певних обставин ви діяли правильно, тобто вийшли з них якщо не переможцем, то принаймні непереможеним. Тоді підсвідомість запам'ятає цей досвід і пропонуватиме його знову й знову. Відбувається спотворення дійсності. Бажання утвердитись у власній правоті змушує людей шукати переважно підтверджувальну інформацію. На знаки, що можуть спростовувати чи свідчити про хибність цієї думки чи твердження, у кращому разі просто не звертають уваги, а в гіршому – вороже відкидають. Такий процес відбувається автоматично, на рівні підсвідомості.

У психотерапії пояснення пасток мислення (як факту) вказує на об'єктивну причину виникнення психологічної проблеми в житті пацієнта. При цьому людина не стає у позу захисту, оскільки вина за проблему автоматично підсвідомо перекладається на обставини, образ пастки, а не на самого суб'єкта. Реакція пацієнтів на наявність деяких пасток мислення є цілком нейтральною. Так, легко погоджуються пацієнти, можливо, вони неправі, але тільки тепер вони зрозуміли, що проблема не в їхніх мізках, а саме в пастці мислення. Усе просто!

Підготовчий етап

За когнітивної психотерапії (на відміну від інших методів) лікар зобов'язаний спочатку підготувати відповідне підґрунтя. Якщо до психотерапевта звертається клієнт із проблемою, фахівець відразу має з'ясувати так званий запит: чого хоче та чекає пацієнт? І далі вибудовувати розмову в контексті цього запиту. Нерідко психотерапевт опиняється в набагато складнішій ситуації: наприклад, пацієнт перебуває в глибокій депресії і не бажає ні з ким спілкуватися. Тому лікареві доводиться проводити попередню підготовку. Зазвичай її називають встановленням контакту між лікарем і пацієнтом. Але за формою – це звичайна розмова, яка спочатку ні до чого не зобов'язує, бажано на нейтральні для пацієнта теми.

Мета перших кількох хвилин – залучити пацієнта до розмови, зав'язати якщо не позитивне, то хоча б нейтральне спілкування. Від лікаря потрібна гранична делікатність, невимушеність і необов'язковість відповідей пацієнта. Головне – підкорити увагу. Легкий, абстрактний жарт, що аж ніяк не зачіпає співрозмовника, майже завжди вітається. Принцип встановлення контакту такий: чим глибша проблема і тяжчий психологічний стан пацієнта, тим обережніше, делікатніше і дбайливіше має поводитися лікар. У жодному разі не треба наполягати на своєму і нав'язувати допомогу. Підхід трохи парадоксальний, але найкращий.

Прийомів тонкої підготовки пацієнта до психотерапії багато, особливий акцент слід робити на довірі до особистості психотерапевта. Безумовно, це важливо, хоча найчастіше значущим стає саме елемент управління пацієнтом. Методологія «захоплення влади» нескладна. Її принцип співзвучний із завоюванням довіри пацієнта – м'який вплив. Це дасть можливість досягнути кращого і швидшого результату.

Власне, спрацьовують такі правила:

Демонструйте власними діями щире зацікавлення, турботу і готовність допомогти.

Шукайте загальні точки дотику; винесіть на якийсь час за дужки власні знання (майстер дзен має «володіти свідомістю новачка»); створюйте відчуття спільності інтересів, «відзеркалюючи» поведінку співрозмовника.

Створюйте позитивний настрій, схвалюючи при цьому активні дії пацієнта; не цурайтесь елементів гумору, але першим посмійтеся над собою.

Уважно слухайте пацієнта, залучайте його до розмови з можливістю «вилити свою душу».

Кажіть «Так, і...» частіше, ніж «Ні, але...».



Д.В. Русланов

Не затягуйте та не перевантажуйте розмову аргументами, зосередьтеся на головному та дайте співрозмовникові свободу дій.

Закінчіть розмову трохи раніше самі, залишивши присмак недовдоволеності (на кшталт, ідіть із вечірки, поки весело).

Больові точки: пастки мислення

Власне, усі психотерапевти, що розходяться в думках майже з усіх питань (зазначено з гумором), погоджуються, що сповідь пацієнта про свої внутрішні переживання полегшує страждання та біль. Звідси впливає перше завдання психотерапевта – спонукати пацієнта покинути свою «мушлю» та висловити власні почуття, переживання. Іноді це відбувається легко, коли суб'єкт внутрішньо вже готовий до такої розмови, а часом потребує не одну годину. Лікарю слід лише створювати умови, підштовхувати пацієнта, але аж ніяк не примушувати його; імператив із боку психотерапевта провокує зворотну реакцію: замикання людини в собі та втрату терапевтичного контакту.

Пастка № 1 – ефект віри в описану реальність

Розповідь пацієнта завжди має суб'єктивний характер, і лікар, який надмірно співчуває, сам ризикує потрапити до пастки мислення – повірити в те, що події, які описує пацієнт, є справжніми.

Наприклад, під час розмови пацієнт, особливо потайний, який не розкриває власних намірів чи думок, нерідко інстинктивно вдається до приписування відповідей під бажане і передбачене. Автоматично займаючи звичну «колову оборону», свої зусилля спрямовують на виправдання вчинків та уявлення себе у вигідному світлі. У запитаннях лікаря пацієнт намагається апіорі зрозуміти, чого той бажає досягнути, і будує власну, зважаючи на спотворено передбачувані мотиви. Звісно, такі відповіді викривлені або своєю неповнотою, або неправдивою інформацією. Це називається «результат помилки атрибуції» (приписування властивостей).

Рецепт один – не потрапляти до пастки: дистанціюватися від емоційного забарвлення за критичного аналізу ситуації; коротка формула – нічого не сприймати на віру.

Пастка № 2 – ефект подвійного приховування

Сповідь пацієнта полегшує його емоційний стан, хоча і не завжди, і частіше ненадовго. Відмінністю менталітету громадян західної культури і, ба більше, нашого населення є, як правило, просто бажання виговоритися і звинуватити у власних проблемах когось (знайомих, незнайомих, владу, зрештою, навіть пінгвінів з Антарктиди). Звички почути, зрозуміти прагнення та переваги опонента у цьому переліку, на жаль, немає. Головне – розповісти, перенести тягар проблеми із чужих плечей. У нашому суспільстві полюбують говорити про труднощі, критикувати оточення, боротися з ворогами, але не з власними вадами всередині. Розповідь людини з психологічними проблемами, як правило, рясніє ірраціональними установками. Наприклад, упередженими зобов'язаннями:

Я маю отримати успіх і визнання (інакше я відчуваю зневагу в очах оточення та власну неповноцінність).

Ви маєте ставитися до мене добре (це ваш початковий, апріорний обов'язок, який навіть не обговорюється!).

«Ефект людини без квитка» – світ має давати мені те, що я хочу, швидко і легко (якщо ні, це неприпустимо).

Продовження на стор. 26.

Стратегія когнітивної психотерапії: пастки мислення

Продовження. Початок на стор. 25.

Підступність підтвердження власного спотвореного світогляду (упередженості мислення) у тому, що для себе спотворення завжди видається переконливим і незаперечним.

Рецепт: повністю погодитися з пацієнтом і запитати, якщо він має рацію, і його думки і поведінка залишаться незмінними, він упевнений, що все коли-небудь виправиться само собою? І далі розповісти про феномен сліпої плями (див. далі).

Пастка № 3 — ефект сліпої плями

На жаль, вади ніхто в собі не бачить, вони потрапляють до зони «сліпої плями мислення». Так влаштований наш мозок. Як тонко зауважив американський психолог ізраїльського походження, співзасновник напрямку поведінкової економіки та автор визначних праць у цій галузі, лауреат Нобелівської премії в галузі економіки 2002 року, доктор філософії, член Національної академії наук США Daniel Kahneman: «Ми не просто не бачимо деяких власних очевидних речей, але й підсліпі до цієї сліпоти». Інакше кажучи, ми не тільки не розуміємо, в чому полягають наші недоліки, ми не знаємо навіть, що вони взагалі існують. Ефект подвійного приховування – у цьому полягає пастка № 2.

Рецепт: слід відвернути увагу пацієнта від його проблем, коротко інформувати про пастки мислення, як вони працюють; далі на прикладах під час розповіді продемонструвати йому факт їх існування, і шкоду, яку вони спричиняють. Зважаючи на феномен «сліпої плями мислення» самому подолати власні упередження, найімовірніше, не вдасться. Ба більше, не варто цього робити, точніше, не ламати над цим голову. Тож витягти себе за волосся, як Мюнхаузен, на жаль, не вдасться, оскільки це лише гарна ілюзія. Іноді допомагає сказана жартівливо проста фраза лікаря: любов сліпа, ви так любите себе, що не бачите власних недоліків.

Рецепт: пацієнту слід певний час неухильно виконувати прості поведінкові рекомендації лікаря та близьких. Спочатку змінюйте умови і звикайте до них. Вчіться смиренності. Безглуздо бунтувати, ганяючись за перемогою, але втрачаючи при цьому здоров'я. Намагайтеся дотримуватися принципу леза Окками – відсікати зайві припущення, залишати тільки прості позитивні. Результат вкаже, чи ви на правильному шляху, і далі – вносимо корективи. Перевірений шлях успіху в будь-якій справі – виконуйте повсякденні обов'язки наполегливо та зосереджено.

Пастка № 4 — компенсація невпевненості

Відчуття власної неповноцінності (прихована низька самооцінка) штовхає особистість на пошук підтримки в оточенні. У разі спроби позбутися гнітючого почуття невпевненості людина вдається до різних когнітивно-поведінкових тактик. Відразу згадуються такі:

а) інтелектуальне обмеження – не хочуть думати та ризикувати, тому зазвичай запитують в інших: як ти вчинив би на моєму місці?

б) емоційний дефіцит – перебувають у пошуку людини, яка говорила б їм про те, як вона їх любить або яка вона потрібна та бажана;

в) «вампіри», що постійно сумніваються, побоюючись зробити помилку, потребують схвалення з боку прийнятих власних рішень; безперестанку цікавляться думкою інших: чи правильно вчинили?

г) раки-пустельники – ховаються за знайомих умов, перебуваючи навіть на самоті, вороже відгороджуються від решти світу (наприклад, дівчата з низькою самооцінкою часто багнетами зустрічають компліменти);

д) агресори – підвищують самооцінку шляхом приниження інших; найважчий варіант для психотерапії, зазвичай на ній наполягають близькі, які страждають від такої агресії, але не сам суб'єкт.

Більшість людей під тиском життєвих обставин поступово набуває відповідного досвіду й адаптується, втім, окремі суб'єкти змушені звертатися по допомогу до психотерапевта.

Рецепт: поглянути правді в очі, визнати власні недоліки, поглянути на ситуацію під іншим кутом: пацієнт по своєму самодостатній (як і будь-яка інша людина), просто він володіє іншим багажем якостей, які є у нього, але бракує в інших. Вада – це багато в чому сформований оточенням образ; люди дійсно бачать те, чого не мають самі, але при цьому навіть не підозрюють про його інші таланти, оскільки зовсім позбавлені їх. Коротко: кому не дано – тому не дано, ви можете те, що не зможе інший; розглядайте труднощі як запропоновані можливості та не бійтеся зробити перший крок назустріч (доля підтримує сміливих).

Пастка № ...

Власне, це остання пастка, до якої ризикують потрапити обидва учасники процесу спілкування під час психотерапевтичного втручання. Тож підбиваємо підсумки когнітивного сеансу. Лікар зумів детально пояснити пацієнтові його проблеми, пов'язані з пастками мислення. Пацієнт усе зрозумів, повторив. Лікар задоволений. Але пастка в тому, що від розуміння до отримання результату лишається довгий і складний шлях. У спробах змінити власну думку суб'єкт швидко опускає руки; ніхто не любить змінювати себе за своїм бажанням. Є потреба в поведінкових і тілесно-емоційних практиках; в останніх наявна зрозуміліша для кожного мотивація і чіткіше відчутний результат.

Рецепт: зміни завжди важкі, але ви колись чули, щоб хтось сказав: «Воно не було того варте»? Тож спробуємо пройти цей шлях разом, не кваплячись, крок за кроком, досягаючи бажаного результату.



ДАЙДЖЕСТ

НЕВРОЛОГІЯ

Новий біомаркер розсіяного склерозу дає змогу відстежувати прогресування без рецидивів

Попри суттєвий прогрес у лікуванні розсіяного склерозу (РС), у частини пацієнтів інвалідизація поступово наростає навіть за відсутності клінічних рецидивів. Це явище називають прогресуванням незалежно від активності рецидивів. Його складно своєчасно виявити за клінічними показниками, оскільки зміни накопичуються повільно. Дослідники Базельського університету (Швейцарія) запропонували біомаркер, який може доповнити наявні методи оцінювання перебігу РС.

Команда вчених під керівництвом професора Єнса Куле проаналізувала понад 18 тис. зразків крові та клінічні дані понад 2300 пацієнтів із двох великих довготривалих когорт у Швейцарії та США. Особливу увагу приділили гліальному фібрилярному кислому білку (GFAP) – складній органічній сполуці, яка вивільняється активованими або ушкодженими астроцитами. Вищі концентрації GFAP були пов'язані з підвищеним ризиком прогресування інвалідизації як у короткостроковій перспективі, так і в довгостроковій.

Водночас нейрофіламент легкого ланцюга (NfL), уже відомий маркер нейроаксонального ушкодження, демонстрував інший профіль. Підвищення NfL переважно відображало гостру запальну активність і було пов'язане з імовірністю наступних рецидивів. Отже, GFAP та NfL можуть характеризувати різні біологічні компоненти РС: перший – процеси, які супроводжують поступове прогресування, другий – активне запалення та гостре ушкодження нервової тканини.

Особливо перспективним виявилось спостереження за GFAP у динаміці. У пацієнтів, у яких рівень цього маркера знижувався після початку терапії, спрямованої на сповільнення перебігу РС, ризик подальшого прогресування інвалідизації був нижчим. Отже, одноразове визначення GFAP може бути менш інформативним, ніж серійні вимірювання, що дають змогу оцінювати біологічну відповідь на лікування.

«Одним із ключових питань було, чи залишає прогресування інший біологічний слід, ніж запалення», – зазначив професор Є. Куле.

Отримані результати підсилюють докази того, що GFAP може стати інструментом для виявлення PIRA й оцінювання ризику майбутньої інвалідизації. У клінічній практиці його потенційне поєднання із NfL може забезпечити детальнішу картину активності РС і відповіді на терапію, ніж використання одного біомаркера.

Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/2852244>

Аналіз однієї краплі крові наближає точнішу діагностику нейродегенеративних захворювань

Пошук надійних біомаркерів хвороби Альцгеймера залишається одним із ключових напрямів сучасної неврології, адже рання діагностика та моніторинг перебігу захворювання набувають особливого значення з появою препаратів, здатних впливати на його патогенез. Цьогоріч на Міжнародній конференції Асоціації Альцгеймера (Alzheimer's Association International Conference, AAIC) компанія Spear Bio представила нові ультраточливі імуноаналізи, які дозволяють визначати патологічні форми тау-білка в мінімальному об'ємі крові та можуть розширити можливості досліджень нейродегенеративних процесів.

Однією з головних новинок став перший комерційно доступний однопараметричний тест для визначення eMTBR-Tau – біомаркера, який безпосередньо пов'язаний із формуванням нейрофібрилярних клубків. На відміну від традиційних лабораторних підходів, аналіз забезпечує кількісне визначення цього показника навіть у надзвичайно малих концентраціях, що відкриває нові можливості для вивчення патології тау-білка на різних стадіях захворювання.

Ще одним перспективним інструментом став аналіз, призначений для визначення фосфорильованого тау-білка 217 (pTau217). Його особливістю є можливість отримання відтворюваних результатів як із венозної, так і з капілярної крові. Це суттєво спрощує забір біоматеріалу та потенційно розширює можливості використання біомаркерів у масштабних клінічних дослідженнях, програмах скринінгу й динамічного спостереження за пацієнтами.

Обидва аналізи створені на основі технології Successive Proximity Extension Amplification Reaction (SPEAR), яка поєднує надзвичайно високу чутливість із простим лабораторним процесом без багатоетапного промивання зразків. Для дослідження достатньо лише 1 мкл розведеної плазми крові, що є важливою перевагою під час роботи з обмеженими обсягами біоматеріалу або біобанками. Як зазначають розробники, така технологія забезпечує стабільне виявлення білків навіть у аттомолярних концентраціях, що значно перевищує можливості багатьох традиційних методів.

Також представлено автоматизовану лабораторну платформу, яка виконує весь цикл аналізу – від завантаження зразків до підготовки матеріалу для полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Автоматизація покликана мінімізувати вплив людського чинника, підвищити відтворюваність результатів та спростити впровадження технології в дослідницьких і клінічних лабораторіях.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20260709/Spear-Bio-to-unveil-novel-Alzheimers-disease-immunoassays-and-fully-automated-instrument-platform-at-AAIC-2026.aspx>

Кеторолак у періопераційному знеболенні при переломі стегна: нижча смертність без збільшення ризику ускладнень

Переломи стегна в осіб старшого віку є серйозною проблемою травматології та ортопедії: вони часто призводять до втрати мобільності й незалежності та асоціюються з високою смертністю. Водночас адекватне післяопераційне знеболення є важливою передумовою ранньої мобілізації, профілактики ускладнень і функціонального відновлення. Опіоїди в пацієнтів старшого віку потребують особливої обережності через ризик делірію, падінь та інших небажаних наслідків, тому дедалі більшого значення набувають мультимодальні опіоїдозберігальні стратегії анальгезії. Кеторолак – нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП), що характеризується досить потужною анальгетичною дією, швидким початком ефекту та здатністю зменшувати потребу в опіоїдах. Нещодавно у великому ретроспективному дослідженні S.J. Perle та співавт. (США) оцінили зв'язок між періопераційним застосуванням кеторолаку та ранніми й віддаленими наслідками хірургічного лікування переломів стегна.

Матеріали і методи

Дослідження виконано з використанням багатоденної мережі TriNetX. До аналізу включали пацієнтів віком ≥ 65 років, яким у 2003–2023 рр. проводили остеосинтез або геміартропластику з приводу закритого перелому стегна. Виключали патологічні та відкриті переломи, повторні або двобічні втручання, а також абсолютні протипоказання до кеторолаку. Експозицією вважали призначення кеторолаку розчину для ін'єкцій у день операції або протягом першої післяопераційної доби, тобто в межах 48 год. Пацієнтів, які померли в перші 48 год після операції, не включали до аналізу. Для мінімізації систематичних відмінностей когорти зіставляли 1:1 за типом операції, віком, статтю, расою/етнічністю, індексом маси тіла, HbA1c та коморбідністю за індексом Elixhauser. Первинними кінцевими точками були 90-денна смертність і нехірургічні ускладнення, вторинними – 2-річна смертність та хірургічні ускладнення.

Результати

До фінального аналізу увійшли 11 450 пацієнтів – по 5725 у групі кеторолаку та контрольній групі. Після зіставлення групи не мали статистично значущих відмінностей за демографічними характеристиками, типом втручання і супутніми захворюваннями.

Через 90 днів після операції померли 211 пацієнт (3,7%) у групі кеторолаку та 234 (4,1%) у контрольній групі. Отже, смертність у пацієнтів, які отримували кеторолак, була чисельно нижчою; відносний ризик (ВР) становив 0,885, хоча різниця не досягла статистичної значущості.

Перевага щодо виживаності стала статистично значущою при тривалішому спостереженні: через 2 роки смертність становила 10,4% у групі кеторолаку проти 11,8% у контрольній групі (BP 0,848). Аналіз Каплана – Меєра продемонстрував поступове розходження кривих виживаності після раннього післяопераційного періоду: 2-річна виживаність становила 87,66% у пацієнтів, які отримували кеторолак, і 85,60% у контролі (рис.).

Упродовж 90 днів профіль нехірургічних ускладнень загалом був зівставним між групами, проте показово, що для всіх ускладнень, для яких було можливо розрахувати відношення ризиків, точкова оцінка ВР була <1 і чисельно свідчила на користь кеторолаку. Поверхневі інфекції ділянки операції виникали у 0,3% пацієнтів в обох групах (ВР 0,895); тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок – у 2,3 проти 2,4% (ВР 0,957); післяопераційний делірій – у 3,7 проти 3,9% (ВР 0,955); пневмонія – у 3,3 проти 3,9% (ВР 0,860); потреба у трансфузії компонентів крові – в 11,4 проти 12,0% (ВР 0,949); шлунково-кишкова кровотеча – у 0,9% в обох групах (ВР 0,926).

Найпомітнішою була різниця щодо гострої ниркової недостатності: 2,2% у групі кеторолаку проти 2,8% у контролі (BP 0,775), і саме ця відмінність була статистично значущою. Таким чином, у ретельно відібраній популяції пацієнтів без абсолютних протипоказань короточасне застосування кеторолаку не лише не асоціювалося з підвищенням частоти ранніх ниркових ускладнень, а й супроводжувалося їх нижчою частотою.

Важливо, що періопераційне застосування кеторолаку не супроводжувалося збільшенням частоти трансфузій або шлунково-кишкових кровотеч. Це має клінічне значення з огляду на відомий вплив НПЗП на функцію тромбоцитів. Так само не було виявлено несприятливого сигналу

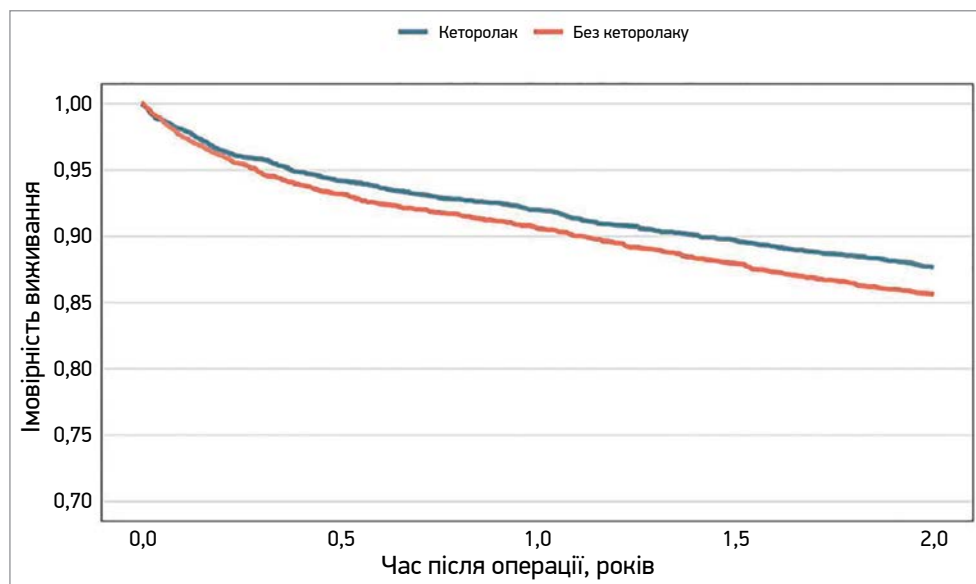


Рис. Криві Каплана – Меєра: 2-річна виживаність після фіксації перелому стегна у пацієнтів, які отримували кеторолак розчин для ін'єкцій у межах 48 год після операції, порівняно з контролем

щодо віддаленого загоєння кістки. Через 2 роки незрошення стегнової кістки спостерігали у 1,5% пацієнтів групи кеторолаку та 1,4% контролю, неправильне зрощення – у 0,7 та 0,5%, некроз головки стегнової кістки – по 0,8%, конверсію до тотального ендопротезування кульшового суглоба – в 1,4 та 1,1% відповідно. Жодна з цих відмінностей не була статистично значущою, а абсолютна різниця для всіх хірургічних ускладнень не перевищувала 0,4%.

Обговорення і висновки

Результати цього масштабного дослідження свідчать, що застосування кеторолаку розчину для ін'єкцій у межах 48-годинного періопераційного вікна в ретельно відібраних пацієнтів віком ≥ 65 років після хірургічного лікування перелому стегна асоціювалося з кращою віддаленою виживаністю: через 2 роки смертність була статистично значуще нижчою в групі кеторолаку. При цьому вже через 90 днів смертність також була чисельно нижчою, хоча різниця не досягла статистичної значущості. Періопераційне застосування кеторолаку не супроводжувалося збільшенням частоти основних ранніх нехірургічних ускладнень; навпаки, для всіх окремих ускладнень із доступною оцінкою ВР його значення було <1 , а частота гострої ниркової недостатності – статистично значуще нижчою.

На окрему увагу заслуговує відсутність збільшення віддалених ускладнень, пов'язаних із загоєнням кістки. Теоретичний вплив НПЗП на синтез простагландинів і репарацію кісткової тканини тривалий час викликав занепокоєння щодо їх застосування при переломах. Проте в цьому дослідженні короткочасне періопераційне використання кеторолаку не було пов'язане з підвищенням ризику незрошення, неправильного зрощення, некрозу головки стегнової кістки чи необхідності переходу до тотального ендопротезування.

Автори також звертають увагу на потенційний зв'язок кеторолаку з кращою віддаленою виживаністю. Одним із можливих пояснень може бути ефективніше знеболення та зменшення потреби в опіоїдах. Попередні дані свідчать, що періопераційний кеторолак може знижувати споживання опіоїдів; кращий контроль болю та менша опіоїдна експозиція потенційно сприяють ранній мобілізації й зменшенню опіоїд-асоційованих ускладнень.

інформації про дозу, кратність застосування кеторолаку та фактичне споживання опіоїдів, тому причинно-наслідковий характер виявленого зв'язку з віддаленою виживаністю потребує підтвердження у проспективних дослідженнях.

Отже, результати великого аналізу реальної клінічної практики підтримують застосування кеторолаку як компонента мультимодальної аналгезії після хірургічного лікування переломів стегна в осіб старшого віку. Короткочасне періопераційне використання препарату в клінічно придатних для такої терапії пацієнтів не асоціювалося зі збільшенням ранніх нехірургічних чи віддалених хірургічних ускладнень, а також було пов'язане зі статистично значуще нижчою 2-річною смертністю. У поєднанні з опіоїдозберігальним потенціалом кеторолаку ці дані підтримують його місце в сучасних мультимодальних підходах до післяопераційного знеболення в цієї складної категорії пацієнтів.

Список літератури – в оригінальній публікації.

Джерело: Perle S.J., Bank N.C., Morningstar J.L.,
Himmelberg S.M., Orders T.M., Chen A.T. Perioperative
Ketorolac Is Associated With Lower Mortality After
Surgically Treated Hip Fracture in Older Adults. J Am
Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2026 Jun 17; 10 (6):
e25.00408.

Підготував **Олексій Терещенко**



О.О. Мельник, к.б.н., м. Київ

Дисфункція щитоподібної залози та серцево-судинні захворювання

Щитоподібна залоза (ЩЗ) є життєво важливим ендокринним органом, відповідальним за вироблення двох основних гормонів: трийодтироніну (Т3) та тетрайодтироніну (Т4; тироксин) [1]. Вони необхідні не лише для підтримки метаболізму, а й для контролю функції серця та периферичної судинної системи [2].



О.О. Мельник

Рецептори гормонів ЩЗ наявні в кровоносних судинах і тканинах серця, а це означає, що зміни рівня гормонів ЩЗ в крові можуть впливати на функціонування цих органів [3]. Загальновідомо, що вони збільшують скоротливість серця і частоту серцевих скорочень (ЧСС), впливають на систолічну та діастолічну функцію, а також системний судинний опір. Отже, зміни в роботі ЩЗ пов'язані зі збільшенням ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) [4]. Пацієнти, в яких виражені ознаки гіпо- або гіпертиреозу, мають добре відомі симптоми, пов'язані з серцево-судинною системою та кров'ю. Ігнорування цих симптомів може прискорити розвиток симптоматичних ССЗ, а це, своєю чергою, потенційно зумовлює або погіршує серцево-судинні проблеми, як-от порушення серцевого ритму в передсердях і шлуночках, блокування артерій через накопичення бляшок, аномального рівня ліпідів у сироватці крові та серцеву недостатність (СН). Ці зміни збільшують імовірність виникнення проблем зі здоров'ям і передчасної смерті. Щоразу більша кількість спостережених даних свідчить про те, що деякі пацієнти із субклінічним тиреотоксикозом або гіпотиреозом можуть мати підвищений ризик серцево-судинних проблем.

Гормони ЩЗ та їхній вплив на серцево-судинну систему

Гормони ЩЗ життєво важливі для оптимального розвитку та функціонування різних тканин людини. Крім того, вони необхідні для метаболічної регуляції усіх клітин та органів в організмі людини протягом усього життя [5]. Фізіологічні ефекти тиреоїдних гормонів (ТГ) проявляються в регуляції розвитку нервової системи, енергетичного, білкового, вуглеводного та жирового обміну, а також чинять вплив на кістково-м'язову, репродуктивну і серцево-судинну системи.

До причин захворювань ЩЗ належать нестача йоду в організмі, генетична схильність, психологічні та фізичні перенавантаження, стрес, дефіцит вітамінів, хронічні запалення нирок, радіоактивне випромінювання тощо.

Гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібна вісь є петлею зворотного зв'язку, яка відповідає за регулювання функції ЩЗ (рис. 1) [6]. Гіпоталамус вивільняє тиреотропін-рилізінг-гормон (ТРГ), який стимулює передню частку гіпофіза виробляти тиреотропний гормон (ТТГ). ТТГ стимулює ЩЗ, спонукаючи її до вивільнення ТГ. Рівень ТГ контролює вивільнення ТРГ і ТТГ. Навіть незначні зміни концентрації гормонів ЩЗ спричиняють значні коливання рівня ТТГ. Отже, сироватковий ТТГ – надійний маркер для оцінки загального статусу гормонів ЩЗ в організмі. Тироксин і Т3 є основними йодованими гормонами ЩЗ. Як Т3, так і Т4 мають біологічні ефекти. Однак Т3 вважається активнішим і потужнішим гормоном.

Геномні та негеномні механізми дії гормонів ЩЗ

Гормони ЩЗ діють на вегетативну нервову систему та ренін-ангіотензин-альдостеронову систему через геномні й негеномні механізми, що впливають на систему кровообігу (рис. 2) [7].

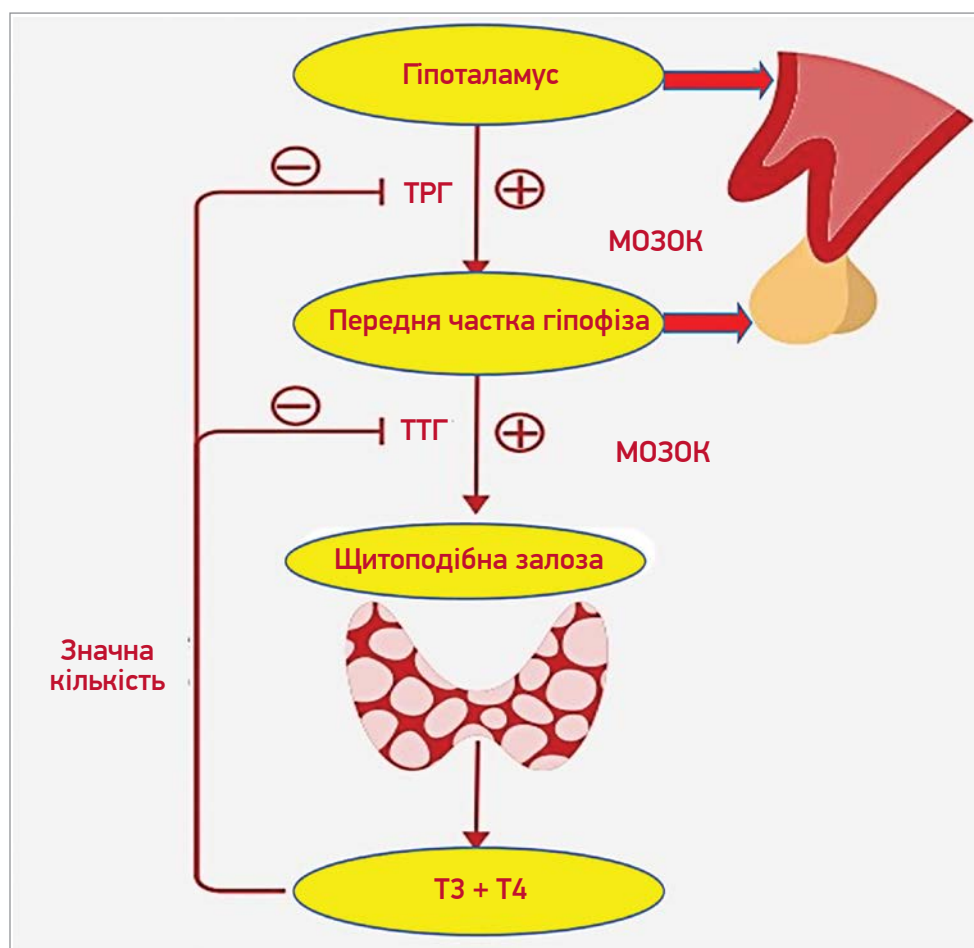


Рис. 1. Рівень ТТГ знаходиться в зворотній залежності від концентрації Т3 і Т4

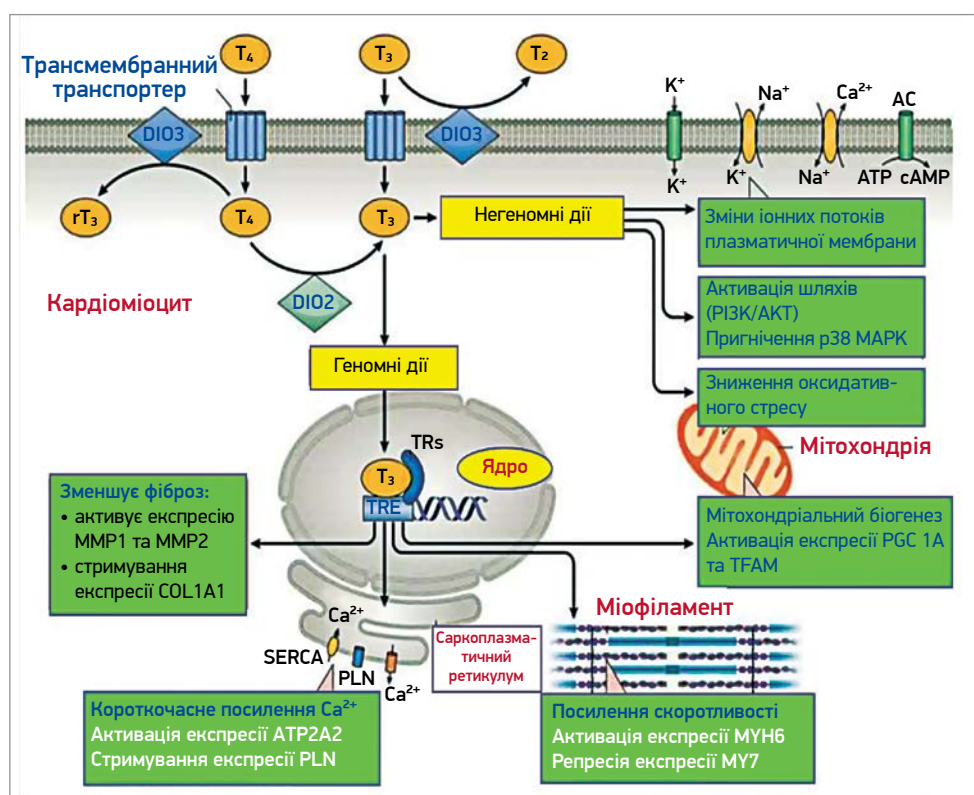


Рис. 2. Вплив ТГ на кардіоміоцити через геномну та негеномну дію

➔ Існує два способи дії гормонів ЩЗ [8].

✓ **Геномні дії.** У ядрі, де вони зв'язуються зі специфічними рецепторами й елементами в промоторах генів, на які спрямовані гормони. Гормони ЩЗ впливають на функцію серця, діючи на геномні шляхи в кардіоміоцитах шляхом зв'язування з ядерними рецепторами, які регулюють експресію генів-мішеней. Зв'язування Т3 з рецептором ТН (THR) збільшує експресію кількох серцевих генів, котрі сприяють здатності серця

скорочуватися, включаючи вільну кальцієву АТФазу 2а сарко/ендоплазматичного ретикулуму (SERCA2a), потенціалозалежні калієві канали, Na⁺/K⁺-АТФазу, важкі ланцюги α-міозину та транслоказу аденін-нуклеотид β₁-адренергічного рецептора (табл. 1).

✓ **Негеномні дії.** Поза ядром, у кровоносних судинах та кардіоміоцитах, вони мають ефект, який не включає транскрипцію, регульовану транскрипційними факторами. Цитоплазматичні органели

Таблиця 1. Регуляція експресії генів серця гормонами ЩЗ

Позитивна регуляція	Негативна регуляція
Важкий ланцюг α-міозину	Легкий ланцюг α-міозину
Ca ²⁺ -АТФаза саркоплазматичного ретикулуму	Фосфоламбан
Na ⁺ /K ⁺ -АТФаза	Na ⁺ /Ca ²⁺ -обмінник
Потенціалозалежні калієві канали	Рецептор гормонів ЩЗ альфа 1
Натрійуретичний пептид передсердь та мозку	Аденілатциклаза типів V, VI
β-адренергічний рецептор	Білок, що зв'язує гуанін нуклеотид
Білок, що зв'язує гуанін нуклеотид	Монокарбонилатні транспортери 8 та 10
Транспортер аденозину нуклеотидів 1	

та плазматична мембрана швидко зазнають впливу цих гормонів. Ефекти, опосередковані Т3, передбачають зміни внутрішньоклітинних сигнальних шляхів у гладком'язових клітинах серця та судин, зміни полімеризації актину й мембранних іонних каналів натрію, калію і кальцію. Отже, вони мають як електрофізіологічні (хронотропні), так і скоротливі (дромотропні) властивості, які впливають на скоротливість, структуру й електрофізіологічну активність міокарда [9, 10].

Позаядерні/негеномні шляхи чинять різний вплив на іонні канали кардіоміоцитів і периферичний кровообіг, котрі регулюють гемодинаміку, скоротливість міокарда та наповнення серця. Гладком'язові клітини судин безпосередньо зазнають впливу Т3, зумовлюючи розслаблення. Т3, крім того, стимулює сигнальний шлях ендотеліальної синтази оксиду азоту (NO), опосередкований фосфоінзитол-3-кіназою (PI3K)/Akt, посилюючи вироблення NO. NO відіграє життєво важливу роль у регулюванні рівноваги кровоносних судин, зменшуючи їхнє звуження.

Ca²⁺-АТФаза саркоплазматичного ретикулуму (SERCA2) є важливим іонним насосом, який визначає величину кальцієвого циклу міоцитів. Зворотне захоплення кальцію саркоендоплазматичним ретикулумом на початку діастолі частково визначає швидкість розслаблення лівого шлуночка – ЛШ (ізовольмічний час релаксації). Полімерний білок фосфоламбан (PLB) регулює активність SERCA2, а ТГ пригнічує експресію PLB та збільшує його фосфорильовання. Коли PLB пов'язаний із SERCA, рух Ca²⁺ зменшується.

Гіпертиреоз і ССЗ

Гіпертиреоз – клінічний синдром, зумовлений надлишком ТГ. Незважаючи на можливість його успішного лікування, вплив гіпертиреозу на серцево-судинну систему залишається найважливішою проблемою як при виявленні захворювання, так і під час його лікування.

Явний гіпертиреоз характеризується зниженим рівнем ТТГ у сироватці крові та підвищеним рівнем вТ3 і вТ4, тоді як субклінічний гіпертиреоз (СГ) характеризується низьким рівнем ТТГ у сироватці крові та нормальним рівнем цих гормонів. Переважними формами гіпертиреозу є хвороба Грейвса та токсичний вузловий зоб.

Хвороба Грейвса – це автоімунне захворювання, що характеризується автоантитілами, спрямованими на рецептор ТТГ ЩЗ. Це спричиняє посилене вироблення та вивільнення гормонів ЩЗ. Другою за поширеністю причиною є токсична вузлова хвороба, яка трапляється в 1,5-18 випадках на 100 000 пацієнто-років у всьому світі. Вона характеризується надлишковим вивільненням гормонів ЩЗ вузлами ЩЗ. Деякі ліки, включаючи аміодарон та інгібітори імунних контрольних точок для лікування деяких видів раку, разом із надмірним призначенням гормонів ЩЗ можуть спричинити гіпертиреоз. Клінічні симптоми проявляються у вигляді тахікардії, схуднення, дратівливості, тремору. Для гіпертиреозу характерними є такі прояви: збільшення ЧСС у спокої (у половини пацієнтів із гіпертиреозом виявляється синусова тахікардія >100 уд./хв), об'єму крові, ударного об'єму, скоротливості міокарда тощо. Підвищення рівня ТГ індукує тахікардію в спокої та серцебиття, які є найпоширенішими симптомами при маніфестному гіпертиреозі. В 10-15% хворих на гіпертиреоз діагностується фібриляція передсердь (ФП). Часте нерегулярне скорочення передсердь збільшує ризик утворення тромбів у порожнині серця, які, зрештою, можуть зумовити системну емболію, інсульт, а також інші ускладнення. Симптоми тиреотоксикозу часто неспецифічні, розвиваються повільно, а ФП може бути першим клінічним проявом дисфункції ЩЗ.

При гіпертиреозі 1 типу рівень ТТГ становить від 0,1 до 0,4 мМО/л, тоді як за 2 типу – <0,1 мМО/л. З огляду на різні способи, за допомогою яких ці дві групи можуть прогресувати до явного гіпертиреозу та завдавати шкоди організму, важливо розрізняти їх. Приблизно в 7% людей щороку розвивається явний гіпертиреоз, тоді як у 12% рівень ТТГ повертається до норми. Знижений рівень ТТГ підвищує імовірність прогресування захворювання та зменшує імовірність спонтанної нормалізації.

Найчастішими кардіальними симптомами гіпертиреозу є пришвидшене серцебиття, знижена працездатність, задишка при фізичних навантаженнях [11]. Хворі на гіпертиреоз скаржаться на зниження переносимості фізичних навантажень, задишку при незначному фізичному навантаженні за відсутності в анамнезі захворювань серця. Це може бути обумовлено неадекватним збільшенням серцевого викиду за фізичного навантаження. Отже, порушення толерантності до фізичного навантаження можна інтерпретувати як перший симптом СН у пацієнтів із гіпертиреозом, що відображає нездатність серця за гіпертиреозу адекватно реагувати на щоразу більші вимоги до серцево-судинної системи при фізичному навантаженні.

Хоча всі ці зміни наявні в більшості хворих, на передній план клінічної значущості виходить ФП [12], що розвивається в 5-15% пацієнтів. Цей відсоток є вищим серед людей літнього віку та хворих з органічним ураженням серця. ФП супроводжується підвищенням ризику тромбоемболії, що потребує призначення антикоагулянтної терапії [13]. За даними більшості досліджень, пацієнти із СГ, як ендогенним, так і екзогенним, за даними добового моніторування ЕКГ мали вищу ЧСС і більшу частоту суправентрикулярних порушень ритму. Спостереження за літніми пацієнтами із СГ (середній вік – 65 років) виявило вищу частоту ФП (28%) порівняно із хворими того самого віку з еутиреоїдним станом. У ретроспективному аналізі виявилось, що ризик виникнення ФП збільшується приблизно однаково при маніфестному та субклінічному гіпертиреозі. Частота ФП становила 2,3% за нормальної функції ЩЗ, 13,8% – при маніфестному гіпертиреозі та 12,7% – при СГ. Відносний ризик порівняно з пацієнтами з еутиреоїдним станом становив 5,8 та 5,2 відповідно [14]. Ризик смерті від серцево-судинних хвороб для осіб із СГ (ТТГ <0,5 мМО/л) зростає [15].

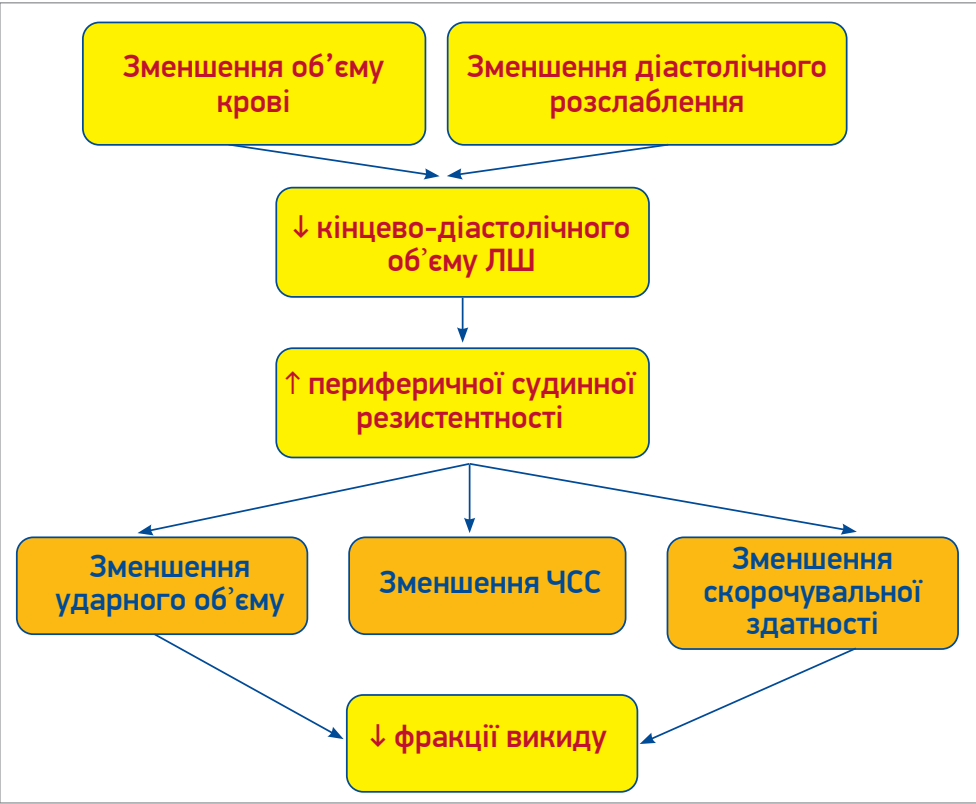


Рис. 3. Вплив гіпотиреозу на серцево-судинну систему

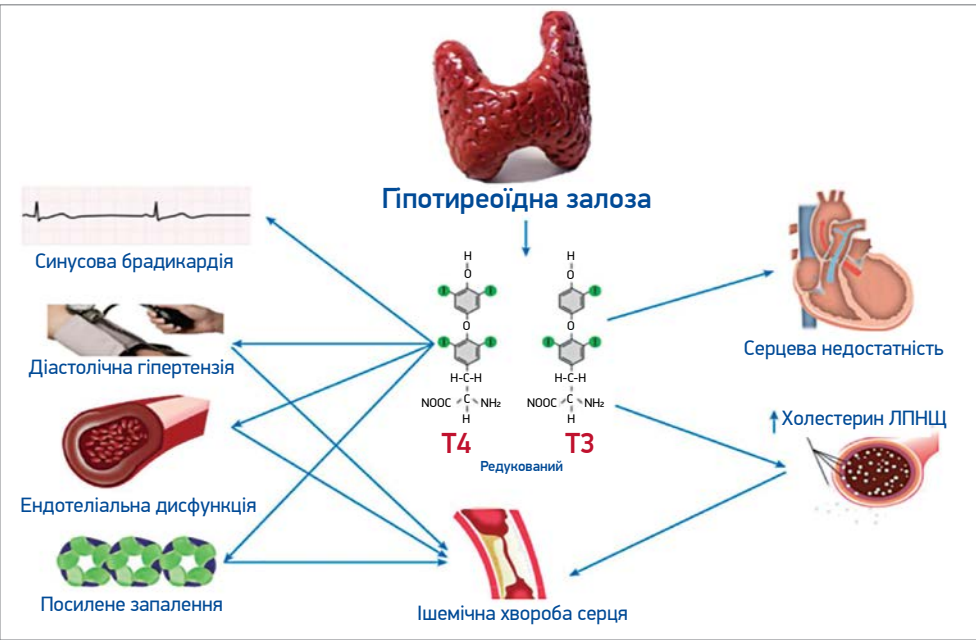


Рис. 4. Гіпотиреоз і захворювання серця

Гіпотиреоз і ССЗ

Гіпотиреоз – клінічний синдром, спричинений браком гормонів ЩЗ в організмі. В цьому разі відбуваються гемодинамічні зміни, протилежні тим, котрі спостерігаються за гіпертиреозу.

Серцево-судинні зміни при гіпотиреозі: задишка під час навантаження, швидка стомлюваність, зниження толерантності до фізичних навантажень, гіпертензія, брадикардія, СН, ішемічна хвороба серця.

Найхарактернішими для гіпотиреозу є підвищення периферичного судинного опору, діастолічна дисфункція міокарда ЛШ, зниження систолічної функції ЛШ (рис. 3) [16].

При маніфестному гіпотиреозі підвищується ризик розвитку атеросклерозу, який пов'язаний з гіперхолестеринемією та підвищенням рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) [17].

Особливий інтерес зумовлює питання про взаємозв'язок між СГ і серцево-судинною патологією [18]. Існує припущення, що навіть незначний дефіцит ТГ може спричинити зміни ліпідного спектра, частоти та ритму серцевих скорочень, а також скоротувальної функції міокарда.

СГ – незначне зниження функції ЩЗ; характеризується нормальним вмістом ТГ у крові та підвищенням рівня ТТГ [19]. Фактори, котрі можуть збільшувати ризик розвитку ССЗ при СГ: діастолічна артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, порушення коагуляції та підвищення рівня прозапальних маркерів (рис. 4).

Порушення систолічної функції міокарда ЛШ при гіпотиреозі також має підтвердження в більшості робіт. Клінічним відображенням цих гемодинамічних порушень

підвищенню рівня загального холестерину на ≈0,5 ммоль/л [22].

Серцево-судинні параметри за гіпотиреозу представлені в таблиці 2.

Таблиця 2. Серцево-судинні параметри при гіпотиреозі	
Параметр	Рівень
ЧСС	Низький
Діастолічний кров'яний тиск	Незначно підвищений
Систолічний кров'яний тиск	Незначно підвищений
Пульсовий тиск	Знижений
Задишка	Підвищений
Системний судинний опір	Підвищений
Функція ЛШ	Зменшений
Ізоволюметричний час релаксації	Підвищений
Об'єм крові	Зменшений

Терапія LT4 (левотироксином) зменшує не тільки вираженість серцево-судинних змін, що виникли при гіпотиреозі, а й ризик ССЗ при СГ.

Гіпер- і гіпотиреоз та СН

В осіб з явним гіпертиреозом можуть спостерігатися симптоми СН, як-от задишка під час фізичного навантаження, навіть за відсутності попереднього захворювання серця. Явний гіпертиреоз посилює скоротливість серця, збільшує ЧСС і переднавантаження на серце, розширює пульсовий тиск та знижує системний судинний опір, що в комплексі сприяє збільшенню серцевого викиду. Тяжкий нелікований гіпертиреоз також може зумовити СН із «високим викидом», що спричиняє легеневу гіпертензію. Інші запропоновані механізми, котрі сприяють розвитку СН при гіпертиреозі: збільшення маси ЛШ і дисфункція ЛШ, особливо в контексті ФП. У літніх людей з уже наявним захворюванням серця додаткове навантаження, спричинене гіпертиреозом, може ще більше посилити серцеву дисфункцію. На противагу цьому, гіпотиреоз пов'язується з порушенням наповнення та розслаблення шлуночків, що може спричинити діастолічну дисфункцію. Цей стан також зумовлює зниження серцевого викиду, здебільшого через брадикардію, а також може спричинити перикардіальний випіт (табл. 3). Метааналіз 11 досліджень типу «випадок – контроль», під час проведення яких вивчали зміни морфології серця та функціональні зміни до й після прийому LT4 в осіб із СГ (n=294), показав, що серцевий викид і фракція викиду ЛШ значно збільшилися після лікування.

Таблиця 3. Зміни серцево-судинної системи при захворюваннях ЩЗ			
Параметр	Норма	Гіпертиреоз	Гіпотиреоз
Системний судинний опір (дин см/с ⁵)	900-1700	700-1200	2100-2700
ЧСС (уд./хв)	72-84	88-130	60-80
Серцевий викид (л/хв)	5,8	>7,0	<4,5
Об'єм крові (% від норми)	100	105,5	84,5

Висновки

Гормони ЩЗ необхідні для належної структури та функціонування різних тканин людини, включаючи серцево-судинну систему. Дисфункція ЩЗ (гіпотиреоз і гіпертиреоз) може спричинити зміни серцевої та ендотеліальної функції, утворення бляшок, дисліпідемію, високий кров'яний тиск, що може зумовити підвищений ризик розвитку ССЗ. Кожному пацієнту із ССЗ рекомендується пройти обстеження та лікування щодо будь-якої можливої дисфункції ЩЗ.

У керівних принципах стосовно СН, розроблених Американською колегією кардіології та Американською асоціацією серця, надано рекомендації щодо проведення тестів функції ЩЗ у пацієнтів із СН, щоб визначити, чи може дисфункція ЩЗ бути основною причиною СН. У хворих з гіпертиреоїдним станом швидкість діагностики та лікування серцевої дисфункції є життєво важливою. Антитиреоїдні препарати часто показані для лікування функції ЩЗ, однак з метою досягнення еутиреоїдного стану може знадобитися кілька тижнів.

Отже, своєчасна діагностика порушень функції ЩЗ та їхнє своєчасне лікування дозволяють покращити серцево-судинний прогноз. Водночас позитивних результатів можна досягти лише за спільної роботи ендокринологів і кардіологів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Останні рекомендації ESC змінюють підхід до ведення серцевої недостатності

Європейське товариство кардіологів (ESC) оприлюднило оновлені настанови щодо серцевої недостатності (СН), в яких акцент зміщено з лікування вже сформованого синдрому на його запобігання та ранній початок терапії. СН є значним клінічним тягарем: вона уражає 1-3% дорослого населення; попри суттєве зниження смертності останніми десятиліттями, менше 60% пацієнтів залишаються живими через 5 років після встановлення діагнозу. Зростання поширеності ожиріння, факторів серцево-судинного ризику та старіння населення, за прогнозами авторів документа, сприятиме подальшому збільшенню кількості таких пацієнтів.

Однією із ключових змін стала відмова від трикомпонентної класифікації за фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Тепер виокремлюють СН зі зниженою ФВ (за ФВ ЛШ <50%) та зі збереженою (ФВ ≥50%). Окремий фенотип із помірно зниженою ФВ 41-49% більше не використовується. Такий підхід, за поясненням авторів, відповідає накопиченим даним про спільні патофізіологічні механізми та схожу відповідь цієї групи пацієнтів на терапію, що надає змогу уникнути зайвої фрагментації клінічних рішень.

Зміни торкнулися і термінології. Замість традиційного розподілу на хронічну та гостру СН у документі використовують термін «декомпенсованої» форми. Це важливо, оскільки погіршення стану не завжди виникає раптово: в частки хворих функція серця поступово знижується, доки компенсаторних механізмів стає недостатньо.

Оновлено й підхід до опису медикаментозного лікування. Замість узагальненого терміну рекомендованої, відповідно до настанов терапії (GDMT), запропоновано три категорії: базова фармакотерапія з найсильнішою доказовою базою, додаткова терапія для окремих груп пацієнтів та інтервенційна терапія, що охоплює імплантовані пристрої і рекомендовані втручання.

Серед конкретних змін – рекомендація I класу щодо антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів за хронічної СН незалежно від ФВ ЛШ. Для пацієнтів зі збереженою ФВ та ожирінням семаглутид або тирзепатид отримали рекомендацію класу IIa. Також посилено позиції дигоксину/дигітоксину в окремих клінічних ситуаціях, за тривалої механічної підтримки кровообігу та транскатетерного від краю до краю відновлення мітрального клапана.

Джерело: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehag100/8766302#572506041>.

Серце й нирки як єдина система: нові принципи ведення пацієнтів із ССЗ та ХХН відповідно до спільних рекомендацій ESC і ERA

Європейське товариство кардіологів (ESC) та Європейська ниркова асоціація (ERA) вперше спільно підготували рекомендації щодо ведення пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) і хронічною хворобою нирок (ХХН). Центральна зміна для кардіологічної практики – універсальний скринінг ХХН під час встановлення нового діагнозу ССЗ. Він має містити не лише розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ), а і співвідношення альбуміну до креатиніну в сечі, оскільки альбумінурія надає додаткову інформацію про нирковий і серцево-судинний ризик.

Рекомендації побудовані за принципом STAMP: скринінг, стадіювання, оцінка ризику, модифікація кардіологічного лікування та планування медичної допомоги. Пацієнтам із ХХН, цукровим діабетом або ССЗ рекомендується повторювати оцінку щонайменше раз на рік, а за високого ризику гострого ураження нирок або застосування препаратів із вузьким терапевтичним вікном – частіше. За ХХН категорій G3-G5 для визначення необхідності нефрологічної консультації пропонується використовувати Kidney Failure Risk Equation.

Значно посилено фармакологічну складову. Статинова терапія в комбінації з езетимібом (за потреби) рекомендована пацієнтам із ХХН, які не перебувають на діалізі, незалежно від початкового рівня ліпідів. Для більшості хворих із ХХН рекомендовано поєднання інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту або блокатора рецепторів ангіотензину II з інгібітором натрієзалежного котранспортера глюкози 2 типу. Останні можна розпочинати вже за рШКФ ≥20 мл/хв/1,73 м² і продовжувати нижче цього порога до початку замісної ниркової терапії.

Для пацієнтів із ХХН, цукровим діабетом 2 типу й альбумінурією рекомендовано додатково розглядати фінеренон і семаглутид для зменшення ризику прогресування ХХН та серцево-судинних подій.

Окремі рекомендації стосуються фібриляції передсердь. Традиційні шкали оцінки ризику інсульту та кровотеч у пацієнтів із ХХН працюють менш надійно, тому рішення про антикоагуляцію потребує додаткової клінічної оцінки. За рШКФ >30 мл/хв/1,73 м² перевагу рекомендовано надавати прямим пероральним антикоагулянтам замість антагоністів вітаміну К.

ХХН також змінює тактику при СН та коронарній патології. За декомпенсації СН із переважанням об'ємом можуть знадобитися достатні дози петльових діуретиків, оцінка відповіді на них і комбінована діуретична терапія. Після планового черешкірного коронарного втручання в пацієнтів із ХХН та хронічним коронарним синдромом можна розглядати скорочення подвійної антитромбоцитарної терапії до 1-3 міс для зменшення ризику кровотечі. Якщо рШКФ

<30 мл/хв/1,73 м² і потрібне контрастне дослідження, рекомендуються контрастозберігальні стратегії та розгляд внутрішньовенної гідратації.

Джерело: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehag098/8766283?login=false>.

Новий доступний інструмент допомагає прогнозувати переносимість комбінованої терапії серцевої недостатності

СН залишається одним із найскладніших станів для тривалого ведення кардіологічних пацієнтів. Попри доведену здатність сучасної фармакотерапії істотно знижувати смертність і ризик госпіталізацій, рекомендовані препарати часто призначають не в повному обсязі. Однією із причин є побоювання лікарів щодо артеріальної гіпотензії, погіршення функції нирок і гіперкаліємії після початку або інтенсифікації лікування.

Саме для зменшення цієї невизначеності дослідники Інституту глобального здоров'я ім. Джорджа (Австралія) і Brigham and Women's Hospital (США) розробили Heart Failure Treatment Effect Calculator – безкоштовний інструмент, що прогнозує очікувані зміни ключових показників безпеки лікування для конкретного пацієнта. Модель створили на основі індивідуальних даних 38 753 учасників 9 великих рандомізованих досліджень, а її результати додатково перевірили на даних 1016 пацієнтів із 4 інших клінічних випробувань.

Калькулятор враховує вік, стать, індекс маси тіла, початковий рівень артеріального тиску, функцію нирок, концентрацію калію та факт попередньої госпіталізації через СН. На цій основі він оцінює потенційний вплив різних комбінацій препаратів на артеріальний тиск, розрахункову швидкість клубочкової фільтрації і рівень калію. Модель охоплює інгібітор ангіотензинових рецепторів і неприлізину (ARNI), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину II (ІАПФ/БРА), інгібітори натрієзалежного котранспортера глюкози 2 типу (НЗКТГ-2), стероїдні та нестероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

Аналіз показав, що рекомендовані комбінації терапії зазвичай спричиняли лише помірне зниження артеріального тиску та незначне раннє погіршення показників функції нирок, тоді як підвищення концентрації калію було незначним або помірним. Водночас ризик подій, пов'язаних із погіршенням СН, зменшувався на 31-61% порівняно зі стандартним лікуванням. Отже, очікувані лабораторні та гемодинамічні зміни виявилися значно менш масштабними, ніж потенційне зниження ризику несприятливих клінічних подій.

Для пацієнтів із СН зі зниженою ФВ особливо важливою є можливість своєчасно сформувати т. зв. 4-компонентну базисну терапію, до якої належать В-блокатор, ARNI, антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів та інгібітор НЗКТГ-2. Однак реєстрові дані свідчать, що всі рекомендовані компоненти отримують лише 2% пацієнтів, які мають показання. Новий інструмент може бути корисним саме на етапі ухвалення рішення про одночасне або послідовне призначення препаратів, допомагаючи заздалегідь оцінити ймовірні зміни показників безпеки.

Джерело: <https://hfmodel.org>.

Невідома мішень для лікування кальцинозу аортального клапана: роль білка DOCK2

Кальцифікація аортального клапана є прогресивним процесом, за якого клапанні стулки поступово потовщуються, втрачають еластичність і звужують вихідний тракт лівого шлуночка. У міру наростання аортального стенозу збільшується навантаження на міокард, а клінічними наслідками можуть стати стенокардія, задишка, синкопальні стани та СН. Сьогодні можливості впливати безпосередньо на кальцифікацію медикаментами фактично відсутні, тому основним методом лікування тяжкого стенозу залишається заміна аортального клапана.

Дослідники Університету Міссурі (США) працюють над потенційно принципово новою стратегією – фармакологічним блокуванням білка DOCK2. Його виявили під час порівняння здорової та кальцинованої тканини аортального клапана людини: в клітинах ураженого клапана концентрація DOCK2 була підвищеною. Цей білок бере участь у регуляції імунних клітин, що привертає увагу до запального компонента патогенезу клапанного кальцинозу.

Завдяки новій 5-річній грантовій підтримці Національного інституту здоров'я США (NIH) у розмірі 2,8 млн доларів стане можливим перевірити, чи здатне фармакологічне пригнічення DOCK2 впливати на перебіг захворювання. На першому етапі команда вчених під керівництвом доцента School of Medicine University of Missouri Дунпенга Цзя досліджуватиме клітини аортального клапана in vitro, щоб визначити, як саме DOCK2 може стимулювати патологічне відкладання кальцію. Паралельно потенційну лікарську сполуку випробують на тваринних моделях.

Ключове питання полягає не лише в тому, чи можна зменшити кальцифікацію, а й чи можливо запобігти її прогресуванню або навіть спричинити регрес уже сформованих змін. За позитивних результатів наступним кроком стане підготовка перспективної сполуки до клінічних випробувань. Однак таргетування DOCK2 має певну складність: білок виконує фізіологічні функції в імунній системі, тому його системне блокування потенційно може спричинити небажані імунні ефекти. Отже, майбутня терапія має впливати насамперед на патологічну роль DOCK2 у клапанній тканині без порушення нормальної функції білка.

Джерело: <https://showme.missouri.edu/2026/mizzou-researcher-leading-the-way-in-search-of-first-ever-treatment-for-common-heart-valve-disease>.

Шлуночкова екстрасистолія: місце пропafenону в сучасній терапевтичній стратегії

Шлуночкові екстрасистоли (ШЕС) належать до найпоширеніших порушень серцевого ритму. За відсутності структурного захворювання серця вони часто мають доброякісний перебіг, однак у частини пацієнтів можуть спричиняти серцебиття, перебої в роботі серця, запаморочення, задишку та втомлюваність. У частини пацієнтів ШЕС виходять за межі випадкової електрокардіографічної знахідки, спричиняючи клінічно значущі прояви та потенційно впливаючи на функцію лівого шлуночка (ЛШ). У таких випадках важливим є своєчасне визначення пацієнтів, для яких активна терапевтична тактика може бути клінічно доцільною. Саме правильний відбір пацієнтів є основою ефективного та безпечного лікування ШЕС.

Коли ШЕС потребують лікування

Тактика ведення ШЕС визначається насамперед наявністю симптомів, структурного захворювання серця та величиною ектопічного навантаження. За відсутності структурної патології, клінічно значущих симптомів і високого навантаження ШЕС антиаритмічна терапія зазвичай не показана. У таких пацієнтів доцільними є спостереження, модифікація потенційних тригерів і динамічний контроль.

Активної лікувальної стратегії насамперед потребують пацієнти із:

- симптомними ШЕС, що впливають на якість життя;
- значним ектопічним навантаженням;
- підозрою на негативний вплив ШЕС на функцію ЛШ.

Ідіопатичні ШЕС визначаються як діагноз виключення. Відповідно до рекомендацій ESC 2022, магнітно-резонансна томографія серця має особливе значення, якщо первинне обстеження не дає однозначної відповіді, клінічна картина є нетиповою або виявлено незрозуміле зниження фракції викиду ЛШ на тлі навантаження ШЕС $\geq 10\%$ [4]. Водночас сучасні огляди показують, що ектопічне навантаження $\approx 10\text{--}20\%$ і більше асоціюється з вищою ймовірністю ШЕС-індукованої кардіоміопатії, хоча універсального порогового значення для всіх пацієнтів не існує [6].

Портрет пацієнта для медикаментозної терапії

Вибір між медикаментозною терапією та катетерною абляцією залежить від локалізації ектопічного вогнища, вираженості симптомів, функції шлуночків, супутньої патології, результатів попереднього лікування та індивідуальних потреб пацієнта. ESC 2022 рекомендує катетерну абляцію як терапію першої лінії при симптомних ідіопатичних ШЕС / шлуночкової тахікардії з вихідного тракту правого шлуночка або гілок лівої нижки пучка Гіса, а також при ШЕС-індукованій кардіоміопатії [4]. Водночас фармакотерапія залишається важливою складовою лікування, зокрема коли інвазивне втручання не є бажаним чи оптимальним для конкретного пацієнта.

У сучасному огляді з клінічної оцінки та ведення ШЕС, опублікованому 2024 року в European Heart Journal Supplements, наголошується, що β -блокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію мають відносно обмежену здатність зменшувати ектопічне навантаження, тоді як антиаритмічні препарати класу IC здатні забезпечувати вираженіше пригнічення ШЕС у правильно відібраних пацієнтів [7]. Отже, для клініцистів постає ключове питання: «Якому пацієнту із ШЕС можна розглядати антиаритмічну терапію класу IC?». Пропafenон – антиаритмічний препарат класу IC, основний ефект якого полягає у блокаді швидких натрієвих каналів та уповільненні проведення електричного імпульсу. Це дозволяє пригнічувати патологічну шлуночкову ектопічну активність [3].

Пропafenон можна розглядати, якщо пацієнт має:

- симптомні ШЕС: перебої, серцебиття або інші клінічно значущі симптоми;
- підтверджене ектопічне навантаження: за даними холтерівського або іншого тривалого моніторування ЕКГ;

- відсутність значущого структурного захворювання серця: за результатами клінічної оцінки, 12-канальної ЕКГ та ехокардіографії;

- потребу в медикаментозному контролі ШЕС: коли фармакотерапія є бажаною або катетерна абляція не є оптимальним варіантом для конкретного пацієнта.

Пропafenон: доведена можливість ефективного контролю ШЕС

Для практикуючого лікаря важливо, що препарати класу IC мають чітко визначене місце в терапевтичній стратегії при симптомних ідіопатичних ШЕС у пацієнтів, які відповідають критеріям для антиаритмічної терапії. Ще в консенсусі EHRA/ESC 2018 було зазначено, що препарати класу IC можуть застосовуватися для лікування симптомних ШЕС із високим ектопічним навантаженням [1]. У практичному консенсусі EHRA 2025 ця позиція отримала подальший розвиток: клас IC віднесено до препаратів із переважно позитивним ефектом при ідіопатичних ШЕС / шлуночкових тахікардіях із вихідного тракту правого шлуночка [3]. Автори також звертають увагу на характер аритмії. Якщо кількість ШЕС не збільшується разом із частотою серцевих скорочень, препарати класу IC можуть забезпечувати ефективніше пригнічення ектопії, тоді як за чіткого адренергічного патерну логічнішим вибором можуть бути засоби, що впливають на симпатичну активацію [3].

Однією з показових робіт щодо підтвердження ефективності пропafenону є проспективне перекресне дослідження Stes та співавт. за участю пацієнтів із симптомними ідіопатичними мономорфними ШЕС [2]. На вихідному етапі середня кількість ШЕС становила $13\,768 \pm 9424$ за добу. Пацієнти послідовно отримували три варіанти фармакотерапії, а ефективність оцінювали за даними добового моніторування ЕКГ і клінічної відповіді. Пропafenон продемонстрував найвищу ефективність серед досліджених препаратів: виражене зменшення навантаження ШЕС було досягнуто у 42% пацієнтів порівняно з 15 і 10% при застосуванні двох інших фармакологічних стратегій ($p < 0,01$) [2]. Важливо, що досліджували пацієнтів із симптомними ідіопатичними ШЕС, нормальною ЕКГ та ехокардіограмою, тобто популяцію, максимально наближену до сучасної концепції застосування класу IC. Результати цієї роботи залишаються актуальними й сьогодні. Додатково у систематичному огляді De Silva та співавт., опублікованому 2023 року в JACC: Clinical Electrophysiology, дослідження Stes було включене до сучасного аналізу медикаментозного та інтервенційного лікування ШЕС. Автори окремо відзначили, що саме пропafenон був найефективнішим із досліджених у цій роботі антиаритмічних препаратів: зменшення навантаження ШЕС $>90\%$ досягли 42% пацієнтів [5].

Безпека починається з правильного відбору пацієнта

Для антиаритмічного препарату надзвичайно важливим є принцип «правильний препарат – правильному пацієнту». До початку терапії необхідно оцінити: анамнез, 12-канальну ЕКГ, ехокардіографічні показники, характер і тягар ШЕС, а за показаннями – провести додаткову візуалізацію та оцінку ішемії. Контроль потрібен і після початку лікування. Оскільки ефект пропafenону на натрієві канали є частотно-залежним, одним із важливих електрокардіографічних маркерів є тривалість комплексу QRS. Консенсус EHRA 2025 рекомендує контролювати

ЕКГ до та після початку терапії й надалі періодично; для препаратів класу IC слід звертати увагу на розширення QRS, а в окремих пацієнтів може бути доцільним навантажувальний тест для оцінки частотно-залежного розширення QRS та виключення прихованої ішемії [3]. Якщо комплекс QRS подовжується на $>20\text{--}25\%$, дозу слід зменшити або призупинити прийом до нормалізації показників ЕКГ [8].

Практичний алгоритм для лікаря можна представити так: виявлення ШЕС $\rightarrow$ оцінка симптомів та ектопічного навантаження $\rightarrow$ оцінка функції ЛШ $\rightarrow$ виключення структурного та ішемічного походження ураження серця $\rightarrow$ визначення доцільності медикаментозної терапії $\rightarrow$ за відсутності протипоказань розглянути препарати класу IC, зокрема пропafenон $\rightarrow$ контроль ЕКГ та клінічної відповіді.

Пропанорм® у практиці лікування вентрикулярних аритмій

В Україні пропafenон представлений, зокрема, препаратом Пропанорм® виробництва PRO.MED.CS Praha a.s. (Чеська Республіка) у таблетках по 150 та 300 мг. Відповідно до чинної інструкції, показаннями до застосування Пропанорму є профілактика та лікування

вентрикулярних аритмій, а також низки пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій. Для дорослих початкова доза становить 150 мг 3 р/добу; за необхідності її підвищують із щонайменше триденним інтервалом до 300 мг 2 р/добу, а за потреби – до максимальної дози 300 мг 3 р/добу. Підтримувальну дозу визначають індивідуально під кардіологічним наглядом із моніторингом ЕКГ та артеріального тиску.

Отже, сучасне ведення пацієнта із ШЕС ґрунтується передусім на точній діагностиці та стратифікації ризику. Пропafenон залишається обґрунтованим фармакологічним інструментом для пригнічення симптомної шлуночкової ектопії. Його ефективність продемонстрована в клінічних дослідженнях, а місце антиаритмічних препаратів класу IC в лікуванні окремих типів ідіопатичних шлуночкових аритмій підтверджують сучасні документи EHRA та ESC. Пропанорм® дає змогу реалізувати цю терапевтичну стратегію в доступних дозуваннях 150 і 300 мг із можливістю індивідуального підбору дози.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Ольга Головка



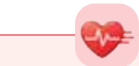
ПРОПАНОРМ®

пропafenон

ПРЕПАРАТ ВИБОРУ* для швидкого відновлення ритму та безпечної тривалої терапії аритмій¹



Безпека при тривалому застосуванні²



Швидке настання ефекту^{1,3}



Зручність застосування: можливість застосування в стратегії «таблетка в кишені»¹



Включений у європейські рекомендації¹

* у хворих без важкої структурної або ішемічної хвороби серця

1. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)
2. Багатоцентрове відкрите рандомізоване проспективне порівняльне дослідження ПРОСТОР
3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ПРОПАНОРМ®, таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 150 або 300 мг.

PRO.MED.CS
Praha a.s.

Призначено для медичних та фармацевтичних працівників для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.





Сорбіфер Дурулес

Заліза сульфат / **кислота аскорбінова**



ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

Склад: 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг заліза двовалентного), 60 мг кислоти аскорбінової; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. **Показання:** профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, стеноз стравоходу, дивертикул кишечника, кишкова непрохідність та інші. **Побічні реакції.** Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Код АТХ В03А Е10. Р.П. № UA/0498/01/01. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38. UA_SORB_25/26_R_1

