



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ISSN 2412-4451

№ 16 (627) 2026 р.
Передплатний індекс 35272



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Академік НАМН України
Борис Маньковський



**Вік-асоційовані
хвороби у фокусі
сучасної медицини:
від контролю
діабету й болю
до нових можливостей
лікування безсоння**

Читайте на сторінці **24**

Кандидат медичних наук
Тетяна Можина



**«Споживайте
справжню їжу»:
критичний аналіз
Дієтичних
рекомендацій
для американців
2025-2030**

Читайте на сторінці **28**

Кандидат біологічних наук
Олександр Мельник



**Кальпротектин
як біомаркер
у діагностиці
та лікуванні
шлунково-кишкових
захворювань**

Читайте на сторінці **16**

Енгістол^{*}

Комплексне лікування вірусних захворювань

-Heel
Healthcare designed by nature

Існує понад
80 РОКІВ²

Дія¹

- Імунокоригуюча (непряма протівірусна)
- Протизапальна
- Дезінтоксикаційна



Інформація про лікарські засоби призначена для медичних і фармацевтичних працівників. З повною інформацією про лікарські засоби, в тому числі повним переліком можливих побічних реакцій, можна ознайомитись в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів.

* Мається на увазі позначення групи лікарських засобів торговельної марки Хеель (Heel): Енгістол (таблетки), Енгістол Ін'єкції (розчин для ін'єкцій)

2 - Мається на увазі випуск у 1937 році лікарського засобу Енгістол у формі таблеток. Джерело: <https://www.diepta.de/zeitschrift/sonderhefte>

1 - **Енгістол Ін'єкції**, розчин для ін'єкцій. Термін дії Р.П. МОЗ України № UA/2053/01/01 з 02.10.2019 необмежений. Склад: діючі речовини: 1,1 мл розчину містить: Sulfur D4 – 3,3 мкл, Sulfur D10 – 3,3 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D6 – 6,6 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D10 – 6,6 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D30 – 6,6 мкл; допоміжні речовини: натрій хлорид, вода для ін'єкцій. Побічні реакції. У поодиноких випадках можуть виникати висипання на шкірі, свербіж, кропив'янка. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату.

Енгістол, таблетки. Термін дії Р.П. МОЗ України № UA/2053/02/01 з 20.02.2018 необмежений. Склад: діючі речовини: 1 таблетка містить: Sulfur D4 – 37,5 мг, Sulfur D10 – 37,5 мг, Vincetoxicum hirundinaria D6 – 75 мг, Vincetoxicum hirundinaria D10 – 75 мг, Vincetoxicum hirundinaria D30 – 75 мг; допоміжні речовини: магнію стеарат, лактоза, моногідрат. Побічні реакції. В окремих випадках можливі реакції гіперчутливості. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату.

Виробник: Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ/Biologische Heilmittel Heel GmbH. Макет затверджено Замовником ТОВ «Українська Академія Біологічної Медицини» 02.02.2026 р.

ФЛЮКОЛД®

САШЕ



ВАШ ДРУЖКО!

якому можна довірити

ПОЛЕГШЕННЯ

ЗАСТУДИ ТА ГРИПУ*

- ▶ 750 МГ ПАРАЦЕТАМОЛУ
- ▶ БЕЗ СНОДІЙНОГО ЕФЕКТУ!¹
- ▶ ВІД 12 РОКІВ!



НОВИНКА

КОМПЛЕКСНЕ ПОЛЕГШЕННЯ В ОДНОМУ САШЕ

у **2,5** РАЗИ
БІЛЬШЕ ПАЦІЄНТІВ ДОСЯГЛИ
КЛІНІЧНОГО ЕФЕКТУ²

+37%
ЕФЕКТИВНІШЕ ЗНИЖЕННЯ
ТЕМПЕРАТУРИ³



*мається на увазі полегшення симптомів застудних захворювань та грипу, що вказано в показаннях до застосування ЛЗ Флюколд Сааше згідно з інструкцією до медичного застосування.
¹інформація викладена на підставі інструкції до медичного застосування; *оскільки не містить у своєму складі блокувальників Н1-рецепторів, а седативний ефект діючих речовин препарату не встановлений.
²Згідно з оглядом Toms L. et al. (2008), 50% пацієнтів у групі терапевтичних доз парацетамолу досягли щонайменше 50% зменшення болю протягом 4–6 год проти 20% у групі плацебо.
³Розраховано за даними Bachert C. et al., 2005: максимальне зниження температури для 1000 мг парацетамолу становить 1,71 °C проти 1,25 °C для 500 мг, різниця p < 0,001.



Флюколд® саше в симптоматичній терапії ГРВІ: посилена доза парацетамолу та мультисимптомний контроль без антигістамінної седації

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) залишаються однією з найпоширеніших причин звернення по медичну допомогу та можуть суттєво знижувати повсякденну активність і працездатність пацієнтів. У більшості випадків вони мають самообмежувальний перебіг, однак навіть неускладнена інфекція протягом декількох днів може істотно погіршувати самопочуття. Причиною нерідко є поєднання системних і локальних проявів, які одночасно впливають на самопочуття, сон і здатність зберігати та підтримувати звичну щоденну активність. За таких умов особливого значення набуває раціональна симптоматична терапія, спрямована на клінічно значущі прояви без невиправданого фармакологічного навантаження.

Масштаб проблеми ГРВІ добре ілюструють дані епідеміологічного нагляду в Україні. За інформацією Центру громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України, протягом епідемічного сезону 2025-2026 рр. було зареєстровано 4236118 випадків грипу та ГРВІ, а показник захворюваності становив 11928,2 на 100 тис. населення. Загалом упродовж сезону по медичну допомогу щодо респіраторних інфекцій звернулося 11,9% населення України [1]. Незважаючи на те що порівняно з попереднім сезоном кількість випадків зменшилася на 7,1%, наведені дані засвідчують значний масштаб проблеми для системи охорони здоров'я.

На амбулаторному етапі одним з основних завдань лікаря є полегшення проявів, які найбільше впливають на стан пацієнта. Поєднання системних і назальних симптомів нерідко потребує одночасного контролю декількох клінічно значущих проявів захворювання.

У такій ситуації вибір симптоматичного лікування має ґрунтуватися не на максимальній кількості активних речовин у препараті, а на відповідності його складу актуальним симптомам конкретного пацієнта. При гарячці та больовому синдромі центральне місце посідає анагетик-антипіретик; у разі супутньої закладеності носа актуальним стає компонент, спрямований на назальні прояви. Водночас доцільно уникати включення до комбінованої терапії речовин, потреби в яких у конкретного пацієнта немає або застосування яких може супроводжуватися небажаними ефектами, зокрема седацією.

Саме таку логіку поєднання компонентів реалізовано у Флюколд® саше – комбінованому лікарському засобі для короткотермінового полегшення широкого спектра симптомів застудних захворювань та грипу. Одне саше містить парацетамол 750 мг, фенілефрину гідрохлорид 10 мг та аскорбінову кислоту 60 мг. Відповідно до інструкції препарат застосовують при головному болю, гарячці, закладеності носа, синуситі та пов'язаному з ним болю, болю в горлі й тілі в дорослих і дітей віком від 12 років [2]. Важливою особливістю формули є відсутність Н₁-антигістаміну I покоління, що дозволяє забезпечувати мультисимптомний контроль без додаткового антигістамінного седативного навантаження.

Флюколд®: понад 20 років досвіду та сучасний формат саше

Флюколд® представлений в Україні з 2002 року [3], тому досвід застосування бренду охоплює вже понад два десятиліття. Флюколд® саше продовжує розвиток лінійки у форматі порошку для приготування гарячого напою. Для первинної ланки це зручний варіант короткотривалої симптоматичної терапії, що поєднує анагетично-антипіретичний і деконгестивний напрями в одному засобі.

Від симптомокомплексу – до раціональної комбінації

Клінічна картина ГРВІ варіабельна, тому вибір симптоматичного засобу логічно розпочинати

з відповіді на просте запитання: які саме прояви захворювання потребують корекції у конкретного пацієнта?

Якщо провідними симптомами є гарячка, головний біль, міалгія та ломота в тілі, основою симптоматичної терапії стає анагетик-антипіретик. За наявності закладеності носа актуальним може бути додавання симпатоміметичного компонента, спрямованого на назальні симптоми. Натомість антигістамінний препарат I покоління не є обов'язковою складовою терапії кожного пацієнта із застудою, а його седативні властивості можуть бути небажаними в денний час.

Саме тому формулу Флюколд® саше доцільно оцінювати з погляду функціональної ролі кожної складової. Парацетамол 750 мг забезпечує основний анагетично-антипіретичний ефект, фенілефрин 10 мг доповнює дію щодо закладеності носа, а аскорбінова кислота 60 мг виконує допоміжну фізіологічну роль. Водночас у формулі немає Н₁-антигістаміну I покоління, здатного створювати додаткове седативне навантаження.

Такий склад відповідає принципу раціональної симптоматичної терапії та залишає лікарю можливість за потреби окремо вирішувати питання про додавання антигістамінного засобу.

Парацетамол 750 мг: клінічна логіка посиленої разової дози

Парацетамол є одним із найширше застосовуваних анагетиків-антипіретиків. Його дія пов'язана із пригніченням синтезу простагландинів у центральній нервовій системі; зменшення їхньої концентрації у гіпоталамусі забезпечує жарознижувальний ефект, а вплив на центральні механізми ноцицепції сприяє зменшенню болю [2].

Для пацієнта із ГРВІ це має безпосереднє практичне значення: парацетамол одночасно спрямований на декілька проявів захворювання, які найчастіше визначають погіршення самопочуття, – гарячку, головний біль, міалгію, ломоту в тілі та біль у горлі.

Одне саше Флюколд® містить 750 мг парацетамолу – разову терапевтичну дозу, що на 50% перевищує дозу 500 мг за кількістю активної речовини. Така доза забезпечує достатній вміст парацетамолу для забезпечення кращого контролю болю та гарячки в межах рекомендованого терапевтичного діапазону.

Показовими є результати багатоцентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження С. Bachert і співавт., у якому взяли участь 392 дорослих із гострою інфекцією верхніх дихальних шляхів і температурою $\geq 38,5$ °C [4]. Пацієнти одноразово отримували парацетамол 500 або 1000 мг, ацетилсаліцилову кислоту 500 або 1000 мг чи плацебо. Обидві дози парацетамолу забезпечували вираженіше зниження температури порівняно із плацебо. Водночас антипіретична відповідь була дозозалежною: при застосуванні 1000 мг парацетамолу зниження температури було статистично значуще

більшим, ніж при прийманні 500 мг ($p < 0,001$) [4]. На тлі активної терапії також зменшувалися відчуття гарячки, головний біль та ломота в тілі.

Отже, саме в клінічній моделі гострої фебрильної інфекції верхніх дихальних шляхів продемонстровано дозозалежне посилення жарознижувальної відповіді на парацетамол у терапевтичному діапазоні [4]. Для Флюколд® саше це є важливим обґрунтуванням використання посиленої разової дози 750 мг порівняно із 500 мг.

Додаткові дані щодо анагетичної ефективності парацетамолу надає систематичний огляд L. Toms і співавт. [5]. До нього включили 51 дослідження за участю 5762 пацієнтів із гострим післяопераційним болем. Приблизно половина пацієнтів, які отримували терапевтичні дози парацетамолу, досягали щонайменше 50% зменшення болю протягом 4-6 год порівняно із $\approx 20\%$ у групі плацебо. Ці результати підтверджують клінічно значущу анагетичну ефективність парацетамолу в терапевтичному діапазоні доз.

Без Н₁-антигістаміну I покоління: мультисимптомний контроль без додаткової антигістамінної седації

Окремою практичною особливістю Флюколд® саше є відсутність у складі хлорфеніраміну та інших Н₁-антигістамінів I покоління. Це має значення насамперед при виборі засобу для денного застосування.

Частина комбінованих препаратів для симптоматичного лікування застуди містить Н₁-антигістамінні засоби I покоління, зокрема хлорфенірамін. Завдяки здатності проникати через гематоенцефалічний бар'єр ці препарати можуть впливати на центральну нервову систему та спричиняти сонливість, втомлюваність, погіршення концентрації й пам'яті, сповільнення психомоторних реакцій [6].

Для активного пацієнта з неускладненим ГРВІ така дія зазвичай є небажаною. Навіть під час хвороби людина може продовжувати працювати з інформацією, навчатися, виконувати побутові обов'язки або просто прагнути уникнути додаткової медикаментозної млявості вдень.

Крім того, антигістамінна терапія не є обов'язковою для всіх пацієнтів із застудою. У систематичному огляді Cochrane, який включав 18 рандомізованих досліджень за участю 4342 пацієнтів, у дорослих було встановлено лише незначний нетривалий ефект антигістамінів щодо загальної вираженості симптомів у перші 1-2 дні [7]. У середньотривалості перспективі перевага зникала, а клінічно значущого впливу на закладеність носа, ринорею чи чхання не продемонстровано.

В інструкції до застосування препарату Флюколд® саше зазначено, що седативний ефект його активних речовин не встановлений [2]. Це надає змогу уникнути саме антигістамінної седації I покоління – важливої практичної обставини для пацієнтів, які прагнуть зберігати денну активність і концентрацію.

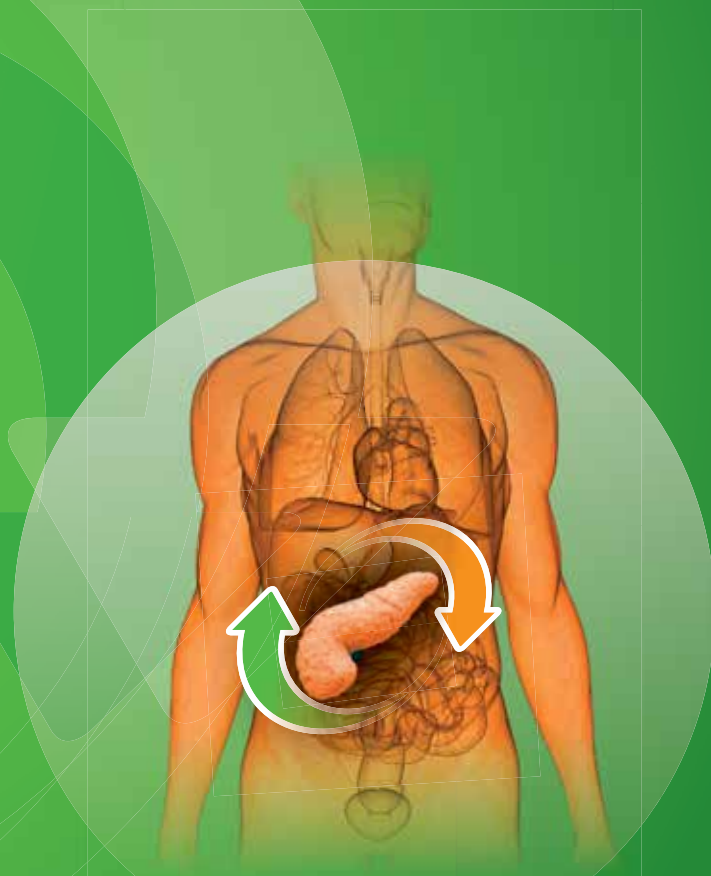
Ще одна перевага такого підходу – терапевтична гнучкість. Якщо в конкретного пацієнта є окреме показання до антигістамінної терапії, наприклад супутній алергічний риніт, лікар може індивідуально додати сучасний Н₁-антигістамінний препарат, зокрема цетиризин або дезлоратадин, з урахуванням клінічної ситуації, тобто антигістамінний компонент застосовується за потреби, а не автоматично входить до протизастудної комбінації.

Продовження на стор. 8.

Олтар®

Глімепірид

**Подвійна дія
для надійного
контролю глікемії¹**



UA_Olt_03_2026_V1_Press
Затверджено до друку: 24.09.2026

ОЛТАР® 2 мг / ОЛТАР® 3 мг 2 / ОЛТАР® 4 мг / ОЛТАР® 6 мг³

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарські засоби ОЛТАР 2 мг / ОЛТАР 3 мг РП No UA/6108/01/02, No UA/6108/01/03 та ОЛТАР 4 мг / ОЛТАР 6 мг РП No UA/6108/01/04, No UA/6108/01/05.

Діюча речовина: 1 таблетка містить глімепіриду 2/3/4/6 мг (відповідно). **Показання.** Лікування цукрового діабету II типу у дорослих, коли лише дієта, фізичне навантаження та зниження маси тіла виявляються недостатніми для підтримання рівня глюкози в крові. **Протипоказання.** Гіперчутливість до глімепіриду, до будь-якої з допоміжних речовин або інших похідних сульфонілсечовини чи сульфонамідів, інсулінозалежний діабет, діабетична кома, діабетичний кетоацидоз, тяжкі порушення функції нирок або печінки, період вагітності та годування груддю. У разі тяжких порушень функції нирок або печінки необхідне переведення на інсулін. Даних щодо безпеки та ефективності у дітей недостатньо, тому таке застосування не рекомендується. **Побічні реакції.** Клінічно значущі (рідко і дуже рідко): гіпоглікемічні реакції, реакції гіперчутливості з розвитком диспное, артеріальної гіпотензії та шоку, порушення з боку травного тракту та гепатобіліарної системи. **Спосіб застосування та дози.** Початкова доза - 1 мг глімепіриду на добу. Якщо корекція рівня глюкози у крові недостатня, то дозу поетапно слід підвищувати до 2 мг, 3 мг або 4 мг на добу з інтервалами в 1-2 тижні під контролем рівня глюкози у крові. Рекомендована максимальна доза - 6 мг на добу. Вживати безпосередньо перед або під час їжі, таблетки ковтати цілими, запиваючи невеликою кількістю рідини.

Виробник. А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. В'я Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія.

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

1. Svachina S. Глімепірид – больше чем препарат сульфонилмочевинны // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – No 5 (37). – С. 32-33.
2. Інструкція для медичного застосування лікарських засобів ОЛТАР® 2 мг / ОЛТАР® 3 мг Р.П. No UA/6108/01/02 , UA/6108/01/03 дата останнього перегляду 03.10.2024
3. Інструкція для медичного застосування лікарських засобів ОЛТАР® 4 мг / ОЛТАР® 6 мг Р.П. No UA/6108/01/04 , UA/6108/01/05 дата останнього перегляду 13.08.2024

Місце гліметіриду у веденні цукрового діабету 2 типу в провідних сучасних клінічних настановах

Незважаючи на появу нових класів протидіабетичних засобів, важливе місце в лікуванні цукрового діабету (ЦД) утримують препарати сульфонілсечовини (ПСС), зокрема представник нових поколінь ПСС – гліметірид. Згідно з позицією Американської діабетологічної асоціації (ADA), ПСС залишаються ефективними та доступними пероральними препаратами з високою глюкозознижувальною ефективністю, застосування яких є особливо обґрунтованим в умовах фінансових обмежень. Своєю чергою, Національний інститут здоров'я та удосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) включає ПСС у другу та третю лінії свого узагальненого алгоритму глюкозознижувальної терапії у різних клінічних сценаріях.

Стандарти медичної допомоги при ЦД, опубліковані цього року ADA, містять декілька важливих оновлень. Серед них, зокрема, рекомендація щодо збільшення використання безперервного моніторингу глюкози (БМГ). Так, БМГ рекомендовано використовувати на початку ЦД і в будь-який час для осіб, котрі отримують інсулін чи неінсулінові препарати, здатні спричинити гіпоглікемію, або зазнають будь-якого лікування, за якого може допомогти БМГ. БМГ також слід використовувати у вагітних (і не лише в разі ЦД 1 типу). Рекомендація щодо посиленого застосування БМГ безпосередньо пов'язана із часом у цільовому діапазоні (ЧЦД). На цей момент ЧЦД є первинною клінічною ціллю, як і глікований гемоглобін (HbA_{1c}) (Tiwari D. et al., 2026).

У стандартах ADA-2026 наголошено на потребі в індивідуальних глікемічних цілях, хоча загальними цілями залишаються HbA_{1c} <7% і ЧЦД >70%. Також установлено цілі для часу в діапазоні, нижчому за цільовий: час, проведений в умовах гіпоглікемії

(<3,9 ммоль/л), має бути меншим за 4%, а в умовах тяжкої гіпоглікемії (<3,0 ммоль/л) – за 1% (Tiwari D. et al., 2026).

У стандартах доведена перевага систем автоматичної доставки інсуліну над багаторазовими щоденними ін'єкціями та неавтоматизованими помпами в осіб із ЦД 1 типу. Системи автоматичної доставки інсуліну також слід розглянути в пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримують інсулін, але не досягають глікемічних цілей (Tiwari D. et al., 2026).

В окремому розділі розглядається лікування гіперглікемії у контексті ведення хворих зі зловживаннями новотвореннями, оскільки деякі протипухлинні препарати індукують або погіршують розлади метаболізму глюкози (Tiwari D. et al., 2026).

Кардіоваскулярні, ниркові та метаболічні розлади продовжують розглядати як єдиний синдром, тому в лікуванні ЦД доцільно надавати перевагу фармакологічним класам, що мають глюкозозонезалежні переваги. Загалом стандарти ADA-2026 сприяють розвитку індивідуалізованої,

високотехнологічної та профілактичної медичної допомоги (Tiwari D. et al., 2026).

NICE також цього року оновив свої рекомендації щодо ведення пацієнтів із ЦД. Однією з головних змін є те, що більшості хворих, яким було встановлено діагноз ЦД 2 типу, слід одразу розпочинати лікування комбінацією метформіну та інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (ІНГКТ-2). Для зменшення шлунково-кишкових побічних ефектів метформіну рекомендовано застосовувати препарат пролонгованої дії.

Підхід до фармакотерапії має бути персоналізованим. Так, в осіб із раннім початком ЦД (віком <40 років) може бути доцільною рання ескалація фармакотерапії з додаванням агоніста рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) або тирзепатиду; в пацієнтів зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) у межах 20-30 мл/хв/1,73 м² слід поєднувати дапагліфлозин або емплагліфлозин з інгібіторами дипептидилпептидази-4 (ІДПП-4); у хворих зі старечою

астенією потрібно прагнути контролю симптомів та уникати гіпоглікемії, а не ставити агресивні цілі HbA_{1c} тощо (Mehta Z. et al., 2026).

У рекомендаціях NICE-2026 надано пораду розглядати ПСС, зокрема якщо ІДПП-4 протипоказаний, не переноситься або є неефективним, а також допускається їхнє застосування при симптомній гіперглікемії.

Згідно з NICE, в ролі стартової терапії у більшості випадків слід використовувати метформін та ІНГКТ-2, а якщо метформін протипоказаний або не переноситься – монотерапію ІНГКТ-2. За потреби подальшого глюкозознижувального лікування з метою досягнення індивідуальних глікемічних цілей призначають ІДПП-4, а в разі неможливості їхнього застосування – ПСС, піоглітазон або терапію на основі інсуліну. Отже, ПСС застосовуються в складі потрібної терапії або третьої лінії терапії (рис.).

Загалом ПСС дотепер посідають важливе місце в другій та третій лініях

Продовження на стор. 6.

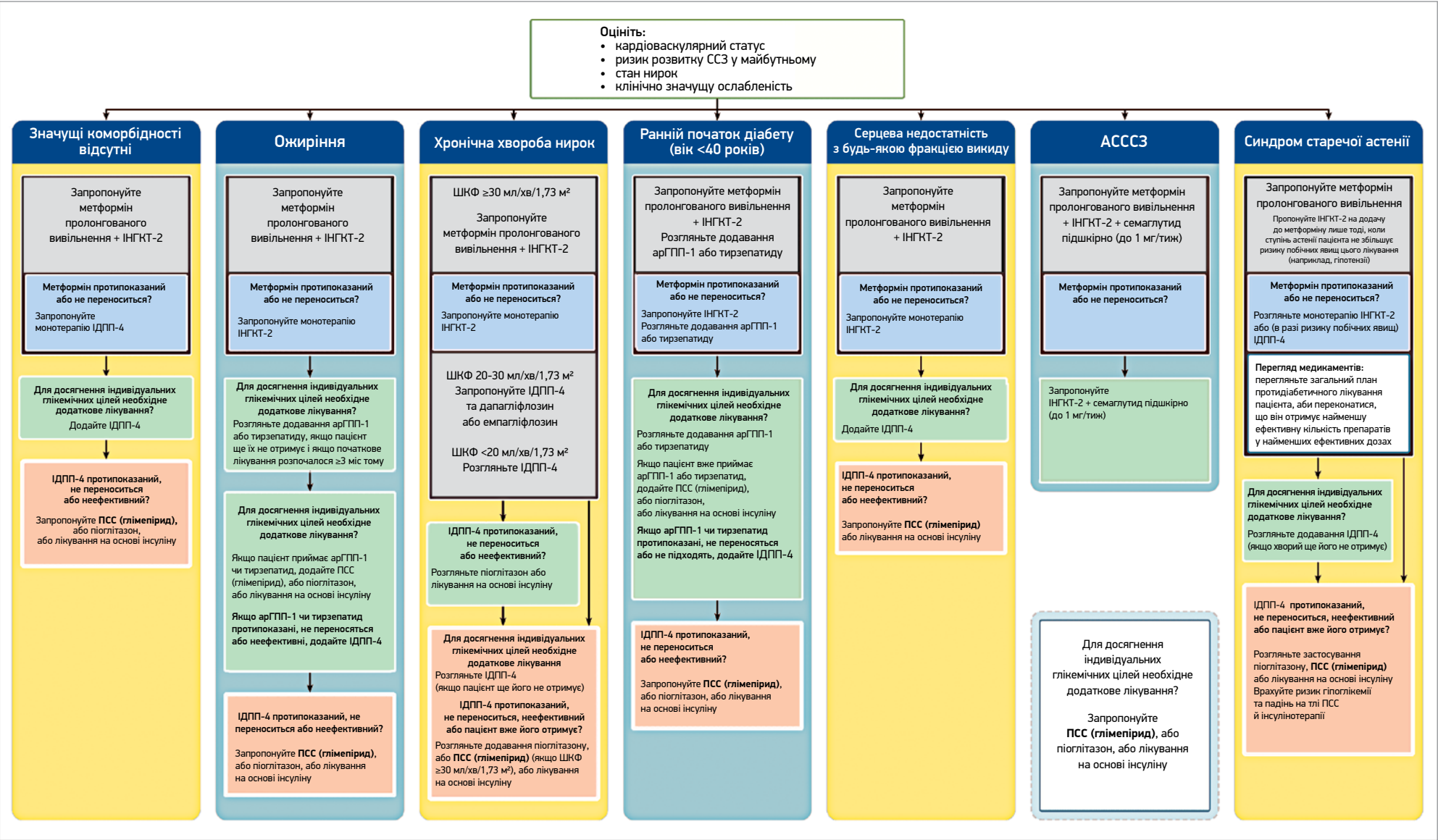


Рис. Алгоритм вибору глюкозознижувальних препаратів (за NICE, 2026)

Місце глімепіриду у веденні цукрового діабету 2 типу в провідних сучасних клінічних настановах

Продовження. Початок на стор. 5.

лікування ЦД 2 типу в осіб без коморбідностей та з основними коморбідними станами (ожиріння, ХХН, СН із будь-якою фракцією викиду, АСССЗ). ПСС також успішно застосовуються в пацієнтів із ЦД і в осіб із раннім початком ЦД 2 типу (віком <40 років) (табл.) (NICE, 2026).

Таблиця. Позиція NICE-2026 щодо ПСС	
Запитання	Позиція NICE-2026
Знижують HbA _{1c} ?	Так
Додані до алгоритму гіпоглікемічної терапії?	Так
Можуть застосовуватися при АСССЗ?	Так, як додатковий препарат
Можуть застосовуватися при СН?	Так, якщо ІДПП-4 непридатний/ неефективний
Можуть застосовуватися при ожирінні?	Так
Можуть застосовуватися при синдромі старечої астениї?	Так, але з особливою увагою до гіпоглікемії/падінь
Можуть застосовуватися при симптоматичній гіперглікемії?	Так
Можуть застосовуватися при ХХН?	Так, у разі ШКФ ≥ 30 мл/хв/1,73 м ²

У 2019 році в межах щорічної конференції Європейської асоціації з вивчення діабету (м. Барселона) відбувся симпозиум «ПСС у лікуванні ЦД 2 типу: свіжий погляд і нові відкриття». Відповідно до результатів цього симпозиуму, ПСС досі широко призначаються як ефективні та безпечні глюкозознижувальні препарати, проте більшість міжнародних і регіональних рекомендацій чітко диференціюють старі й нові покоління ПСС, акцентуючи увагу на меншій кількості та вираженості побічних ефектів у препаратів нових поколінь (Amod A., 2020).

Так, нові покоління ПСС (глімепірид) характеризуються хорошими показниками кардіоваскулярної безпеки. В дослідженні CAROLINA було продемонстровано, що безпека глімепіриду як глюкозознижувального препарату другої лінії є не гіршою за показники лінагліптину. Оскільки популяція цього дослідження відображала реальну популяцію в клінічній практиці, отриманий результат підтверджує серцево-судинну безпеку глімепіриду порівняно з лінагліптином. Непряме порівняння глімепіриду та плацебо за результатами досліджень CARMELINA й CAROLINA також показало, що глімепірид не збільшує ризику великих кардіоваскулярних подій, смертності від усіх причин та кардіоваскулярної і некардіоваскулярної смертності порівняно із плацебо. Загалом нові покоління ПСС, зокрема глімепірид, характеризуються нижчим ризиком гіпоглікемії, ніж старіші ПСС. Сприятливий профіль безпеки й ефективності, а також відносно невисока вартість роблять нові ПСС

розумним вибором серед антигіперглікемічних препаратів (Mohan V. et al., 2022).

Нещодавно під час проведення дослідження безпеки різних представників класу ПСС у пацієнтів із ЦД 2 типу та помірним кардіоваскулярним ризиком за участю >314 тис. осіб виявлено, що глімепірид асоціювався з найнижчим ризиком значущих кардіоваскулярних подій серед доданих до випробування препаратів (глімепірид, гліпізид, глібенкламід) (Sklepinski S. et al., 2026). В іншому дослідженні з'ясувалося, що довготривале безперервне застосування глімепіриду супроводжувалося кращою виживаністю та меншою кількістю госпіталізацій щодо СН і гострого інфаркту міокарда в пацієнтів із ЦД 2 типу й СН (порівняно з даними хворих, які не отримували глімепіриду), причому застосування високих доз глімепіриду було асоційоване з нижчою серцево-судинною та загальною смертністю порівняно з низькими дозами (He W. et al., 2023).



Отже, глімепірид – ПСС III покоління, який попри появу нових препаратів залишається важливою складовою у веденні ЦД 2 типу. Після першої лінії (метформін як монотерапія чи в поєднанні з ІНГКТ-2) глімепірид може розглядатися як варіант подальшої терапії залежно від клінічної ситуації та індивідуальних потреб пацієнта. Особливо доцільним застосування глімепіриду є за потреби швидкого зниження глюкози, в разі побоювань щодо побічних ефектів нових класів препаратів, у випадку нещодавно діагностованого ЦД, за відсутності значних ризиків АСССЗ або СН та якщо важлива вартість лікування тощо.

Препарат глімепіриду Олтар® («Берлін-Хемі», Німеччина) представлений у широкому спектрі дозувань: по 2, 3, 4 або 6 мг в 1 таблетці, що дозволяє максимально точно підібрати дозу під будь-яку клінічну ситуацію. Згідно з інструкцією для медичного застосування, Олтар® показаний дорослим пацієнтам із ЦД 2 типу, якщо тільки дієти, фізичних навантажень і зниження маси тіла недостатньо. Олтар® успішно застосовується в комбінації з метформіном, якщо максимальна добова доза останнього не забезпечує достатнього глікемічного контролю. В таких ситуаціях слід дотримуватися початкового дозування метформіну та розпочати терапію препаратом Олтар® із низької дози, яку потім поступово підвищувати до максимальної добової дози з огляду на бажаний рівень метаболічного контролю.

Підготувала Ірина Мазур

«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, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, академік 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. Пасечнікова, 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

Ю.І. Феценко, 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 Дехтар-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.
Свідцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: III квартал 2026 р.
Замовлення № 13924
Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

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

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за 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.

ЗМІСТ

КАРДІОЛОГІЯ

Досвід застосування левосимендану (Прескор) у хворих з гострою серцевою недостатністю в умовах серцево-судинного центру
А.В. Іванюк, С.В. Поташев, О.А. Островська, Л.В. Богданець..... 22-23

Гостра й рефрактерна хронічна серцева недостатність (CH) сьогодні залишаються основними причинами захворюваності та смертності в кардіохірургічній і кардіологічній практиці. Одним з найефективніших доказово доведених інотропних препаратів для лікування CH є левосимендан, який сприяє запобіганню прогресування CH, зниженню частоти госпіталізацій через погіршення CH.

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Місце глімепіриду у веденні цукрового діабету 2 типу в провідних сучасних клінічних настановах 5-6

У лікуванні цукрового діабету важливе місце посідають препарати сульфонілсечовини (ПСС), зокрема представник нових поколінь ПСС глімепірид. Згідно з позицією Американської діабетологічної асоціації, ПСС залишаються ефективними та доступними пероральними препаратами з високою глюкозознижувальною ефективністю, застосування яких є особливо обґрунтованим в умовах фінансових обмежень.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Флюколд® саше в симптоматичній терапії ГРВІ: посилена доза парацетамолу та мультисимптомний контроль без антигістамінної седації 3, 8

Причиною гострих респіраторних вірусних інфекцій нерідко є поєднання системних і локальних проявів, які одночасно впливають на самопочуття, сон і здатність зберігати та підтримувати звичну щоденну активність. За таких умов особливого значення набуває раціональна симптоматична терапія, спрямована на клінічно значущі прояви без невинного фармакологічного навантаження.

ГЕМАТОЛОГІЯ

Залізодефіцитна анемія та дефіцит заліза в дорослих: діагностика та пероральна терапія за оновленим вітчизняним протоколом
Т.Л. Можина..... 19-20

Понад 10 років основою ведення пацієнтів із залізодефіцитною анемією (ЗДА) в Україні залишався уніфікований клінічний протокол, затверджений у 2015 році. За цей час накопилися нові доказові дані щодо діагностики дефіциту заліза і ЗДА, вибору препаратів, а також щодо оцінювання відповіді на лікування. Ці дані знайшли відображення в уніфікованому клінічному протоколі первинної та спеціалізованої медичної допомоги «ЗДА у дітей та дорослих», представленому на сайті МОЗ України.

ХІРУРГІЯ

Кеторолак у травматології та хірургії: нові дані про ефективність і безпеку 33

Кеторолак сьогодні розглядають не лише як досить потужний ненаркотичний анагетик для короточасного контролю гострого болю, а й як важливий компонент мультимодальних опіоїдозберігальних стратегій. Особливий інтерес становлять нові клінічні дані щодо його застосування в ортопедії, травматології та великій реконструктивній хірургії.

ДІЄТОЛОГІЯ

Сучасні засоби доповнення раціонів харчування: потенціал ліпосомальних полівітаміно-мінеральних добавок
О.В. Носач 15

Неповноцінне харчування може призводити до виникнення дефіциту мікронутрієнтів, особливо при їх нестачі в харчових продуктах, неефективному засвоєнні або підвищених потребах. Щоденне споживання полівітаміно-мінеральних добавок є розповсюдженою практикою доповнення сучасних раціонів харчування.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Кальпротектин як біомаркер у діагностиці та лікуванні шлунково-кишкових захворювань
О.О. Мельник 16-17

Фекальні біомаркери нині широко використовуються для діагностики та лікування патологій травлення, зокрема запальних захворювань кишечника, що охоплюють виразковий коліт і хворобу Крона. Найпереконливішим і задокументованим із таких біомаркерів є фекальний кальпротектин.

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 233, 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 233, E-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, UA63351005000026004629765000
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 «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 «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 «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 «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 «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 «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 «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 «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 «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 233,
E-mail: podpiska@health-ua.com,
www.health-ua.com

www.health-ua.com



реклама

Флюколд® саше в симптоматичній терапії ГРВІ: посилена доза парацетамолу та мультисимптомний контроль без антигістамінної сесдації

Продовження. Початок на стор. 3.

Флюколд® саше: денний формат без фіксованого Н₁-антигістаміну I покоління
Лікар зберігає можливість окремо вирішувати питання про потребу в антигістамінній терапії відповідно до клінічної ситуації.

Водночас, як і для будь-якого лікарського засобу, слід враховувати можливі індивідуальні побічні реакції: за появи запаморочення в інструкції рекомендовано утримуватися від керування транспортом або роботи зі складними механізмами [2].

Фенілефрин 10 мг і вітамін С 60 мг: компоненти, що розширюють мультисимптомний контроль

Основний аналгетично-антипіретичний акцент Флюколд® саше забезпечує парацетамол 750 мг, а два інші компоненти доповнюють формулу відповідно до супутніх потреб пацієнта із застудою або грипом (табл.).

Фенілефрину гідрохлорид 10 мг є симпатоміметичним аміном із переважною α-адренергічною дією. Відповідно до інструкції він сприяє зменшенню гіперемії слизової оболонки носа [2], тому в складі Флюколд® саше спрямований на закладеність носа та доповнює контроль симптомокомплексу, коли до гарячки й болю приєднуються назальні прояви. Наявність симпатоміметика потребує врахування протипоказань, супутніх захворювань і лікарських взаємодій відповідно до інструкції.

Аскорбінова кислота 60 мг доповнює формулу як фізіологічно необхідний вітамін, що бере участь в окисно-відновних процесах, антиоксидантному захисті та нормальному функціонуванні імунної системи. У складі комбінованого протизастудного засобу її доцільно розглядати саме як допоміжний фізіологічний компонент, а не як самостійний протівірусний засіб.

За даними Cochrane, регулярне застосування вітаміну С може дещо скорочувати тривалість застуди, тоді як лікувальний ефект високих доз, розпочатих уже після появи симптомів, залишається непослідовним [8]. Така доказова база підтримує коректне позиціонування аскорбінової кислоти у Флюколд® саше як компонента, що доповнює основну симптоматичну дію парацетамолу та фенілефрину.

Таблиця. Терапевтична спрямованість компонентів Флюколд® саше при симптомах ГРВІ		
Симптом / потреба пацієнта	Компонент Флюколд® саше	Терапевтична роль
Гарячка	Парацетамол 750 мг	Антипіретична дія
Головний біль, міалгія, біль у тілі та горлі	Парацетамол 750 мг	Аналгетична дія
Закладеність носа	Фенілефрину гідрохлорид 10 мг	Сприяє полегшенню назальних симптомів, зокрема закладеності носа
Підтримка фізіологічних процесів під час застуди	Аскорбінова кислота 60 мг	Допоміжна фізіологічна роль; участь в антиоксидантному захисті та нормальній функції імунної системи
Потреба уникнути антигістамінної сесдації	Відсутність Н ₁ -антигістаміну I покоління	Відсутність додаткового антигістамінного седативного навантаження

Гарячий напій: не лише зручність

Для пацієнта із застудою значення має не лише склад, а й лікарська форма. Порошок Флюколд® саше розчиняють у гарячій воді, тому препарат приймається у форматі теплого напою й одночасно забезпечує додаткове надходження рідини. При гарячці це органічно доповнює рекомендований питний режим і робить симптоматичну терапію зручною для пацієнта.

Існує й фармакокінетичне підґрунтя для застосування парацетамолу в розчиненій формі. В рандомізованому перехресному фармакосцинтиграфічному дослідженні L.A. Hodges і співавт. 25 здорових добровольців отримували парацетамол у вигляді гарячого напою та стандартної таблетки [9].

Фармакокінетичні дані свідчать: протягом першої години після приймання парацетамол із гарячого напою абсорбується значно швидше, ніж зі стандартної таблетки. Так, медіана часу до появи ранньої визначуваної концентрації у плазмі становила лише 4,6 проти 23,1 хв для таблетованої форми; додатково спостерігалось й швидше спорожнення шлунка [9]. Хоча дослідження Hodges і співавт. не проводилося безпосередньо із Флюколд® саше, отримані результати демонструють важливу фармакокінетичну закономірність: розчинена форма парацетамолу забезпечує швидший початок всмоктування порівняно зі звичайною таблеткою. Це створює науково обґрунтовані передумови для більш раннього настання клінічного ефекту в пацієнтів, що особливо цінно при гострих станах, коли швидке полегшення симптомів має вирішальне значення [9].

Для застосування Флюколд® саше вміст одного пакетика необхідно розчинити в склянці гарячої води, перемішати до повного розчинення та випити [2].

Флюколд® саше в практиці: кому та коли доречний?

У практиці первинної ланки вибір комбінованого засобу доцільно зіставляти з конкретним симптомокомплексом і потребами пацієнта.

Флюколд® саше може бути доречним для дорослих і підлітків від 12 років із неускладненою застудою або грипом, коли системні прояви – гарячка та/або біль – поєднуються із закладеністю носа. В такій ситуації один комбінований засіб охоплює декілька актуальних потреб пацієнта.

Водночас навіть безрецептурний препарат потребує правильного відбору пацієнтів. Через наявність фенілефрину перед рекомендацією слід врахувати серцево-судинний анамнез, супутні захворювання, лікарські взаємодії та інші протипоказання, наведені в інструкції [2].

Окремо слід оцінити чинники, що можуть підвищувати ризик токсичності парацетамолу, зокрема порушення функції печінки.

Флюколд® саше призначений для дорослих і дітей віком від 12 років. Препарат застосовують по 1 саше кожні 4-6 год залежно від необхідності; мінімальний інтервал між прийомами становить 4 год, максимальна добова доза – 5 саше. Без консультації лікаря препарат не слід застосовувати >5 днів [2].

За максимального рекомендованого режиму добова кількість парацетамолу становить 3750 мг, тому одночасне застосування інших парацетамоловмісних препаратів необхідно виключити.

Під час вагітності препарат не застосовують; особливості застосування в період грудного вигодовування та інші застереження визначаються чинною інструкцією [2].

Симптоматичне полегшення не замінює клінічного спостереження: якщо симптоми зберігаються, погіршуються або з'являються ознаки можливих ускладнень, пацієнт потребує повторної медичної оцінки.

Література

1. Центр громадського здоров'я МОЗ України. Захворюваність на грип та ГРВІ в Україні. Підсумки епідемічного сезону 2025-2026 pp. <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/inshi-infekciyni-zakhvoryuvannya/zakhvoryuvanist-na-grip-ta-grvi-v-ukraini>.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Флюколд® саше. Реєстраційне посвідчення UA/19169/01/01 від 25.01.2022.
3. Дані щодо державної реєстрації лікарського засобу Флюколд® в Україні. Реєстраційне посвідчення П. 10.02/05471; початок дії – 30.10.2002.
4. Bachert C., Chuchalin A.G., Eisebitt R., Netayzhenko V.Z., Voelker M. Aspirin compared with acetaminophen in the treatment of fever and other symptoms of upper respiratory tract infection in adults: a multicenter, randomized, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, parallel-group, single-dose, 6-hour dose-ranging study. Clin Ther., 2005; 27 (7): 993-1003. doi:10.1016/j.clinthera.2005.06.002.
5. Toms L., McQuay H.J., Derry S., Moore R.A. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst Rev., 2008; (4): CD004602. doi:10.1002/14651858.CD004602.pub2.
6. Church M.K., Church D.S. Pharmacology of antihistamines. Indian J Dermatol., 2013; 58 (3): 219-224. doi:10.4103/0019-5154.110832.
7. De Sutter A.I.M., Saraswat A., van Driel M.L. Antihistamines for the common cold. Cochrane Database Syst Rev., 2015; (11): CD009345. doi:10.1002/14651858.CD009345.pub2.
8. Hemilä H., Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. Cochrane Database Syst Rev., 2013; (1): CD000980. doi:10.1002/14651858.CD000980.pub4.
9. Hodges L.A., Hughes A., Targett D., Durcan M.J. Does a hot drink provide faster absorption of paracetamol than a tablet? A pharmacoscintigraphic study in healthy male volunteers. Pharm Res., 2014; 31 (8): 2078-2085. doi:10.1007/s11095-014-1309-3.

Підготувала Людмила Суржко

Флюколд® саше: ключові аргументи для лікаря

Рациональна симптоматична терапія ГРВІ має забезпечувати достатній контроль актуальних симптомів конкретного пацієнта без зайвих компонентів. Саме за цим принципом побудована формула Флюколд® саше.

Для практики первинної ланки найбільше значення мають такі характеристики препарату.

750 мг парацетамолу в 1 саше. Це посилена разова терапевтична доза порівняно із 500 мг. Дані при гострій фебрильній інфекції верхніх дихальних шляхів підтверджують дозозалежне посилення жарознижувальної відповіді на парацетамол у терапевтичному діапазоні [4].

Рациональна трикомпонентна формула. Парацетамол 750 мг спрямований на гарячку та біль, фенілефрину гідрохлорид 10 мг – на закладеність носа, а аскорбінова кислота 60 мг доповнює склад як фізіологічно необхідний компонент.

Без Н₁-антигістаміну I покоління. Формула не створює додаткового антигістамінного седативного навантаження. За наявності окремих показань лікар зберігає можливість індивідуально підібрати сучасний антигістамінний засіб.

Форма гарячого напою. Зручний для пацієнта формат одночасно забезпечує додаткове надходження рідини; дані фармакокінетичного дослідження демонструють передумови для швидшого початкового всмоктування парацетамолу з розчиненої форми порівняно зі стандартною таблеткою [9].

Понад 20 років досвіду бренду Флюколд® в Україні. Флюколд® представлений на українському ринку із 2002 року [3], а формат порошку для приготування гарячого напою продовжує розвиток лінійки в сучасній формі для мультисимптомного контролю застуди та грипу.

Отже, Флюколд® саше може бути раціональним мультисимптомним вибором для нетривалої симптоматичної терапії дорослих і дітей віком від 12 років, коли гарячка та/або біль поєднуються із закладеністю носа, а додавання до фіксованої комбінації седативного Н₁-антигістаміну I покоління є небажаним.

Такий підхід поєднує контроль ключових симптомів, посилену разову дозу парацетамолу, зручний формат гарячого напою та терапевтичну гнучкість без автоматичного додавання седативного антигістамінного компонента.

Флюколд® – ваш дружок, якому можна довірити полегшення симптомів застуди та грипу.

ФЛЮКОЛД®

САШЕ

ВАШ ДРУЖКО!

якому можна довірити

ПОЛЕГШЕННЯ

ЗАСТУДИ ТА ГРИПУ*

- ▶ 750 МГ ПАРАЦЕТАМОЛУ
- ▶ БЕЗ СНОДІЙНОГО ЕФЕКТУ!¹
- ▶ ВІД 12 РОКІВ!



КОМПЛЕКСНЕ ПОЛЕГШЕННЯ В ОДНОМУ САШЕ

у **2,5** РАЗИ
БІЛЬШЕ ПАЦІЄНТІВ ДОСЯГЛИ
КЛІНІЧНОГО ЕФЕКТУ²

+37%
ЕФЕКТИВНІШЕ ЗНИЖЕННЯ
ТЕМПЕРАТУРИ³



Інформація, представлена в цьому матеріалі, призначена виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Відпускається без рецепту.
РП: UA/19169/01/01 Наказ МОЗУ №1056 від 17.06.2024. Виробник: Nabros Фарма Пвт. Лтд. Сюрвей, Індія. Імпортёр: ТОВ «ФАРМАДІН» м. Київ, вул. Ушинського, б. 40, прим. 212.

Робота медичних закладів під час сигналів повітряної тривоги



Кабінет Міністрів
України

Кабінет Міністрів України визначив порядок роботи закладів охорони здоров'я (первинної та амбулаторної допомоги, екстреної медичної допомоги, системи крові та інших) під час повітряних тривог. Нові правила дозволять забезпечити одночасно безпеку пацієнтів і медиків, а також безперервність надання медичної допомоги, яку небезпечно переривати. Рішення є логічним продовженням запровадження нової системи диференціації повітряних тривог за рівнями загрози – жовтим та червоним – і встановлює окремі правила роботи медичної системи для кожного з них.

За жовтого рівня загрози (дронові атаки) медичні заклади не зупиняють роботу та продовжують провадити діяльність у приміщеннях, де вона здійснюється у звичайних умовах, забезпечуючи працівникам, пацієнтам і відвідувачам доступ до укриттів. Проте люди переходять туди або перебувають на території лікарень на власний розсуд.

За червоного рівня загрози (ракетна, ракетно-дронна або масована дронна загроза) працівники та пацієнти мають пройти до укриття, якщо це можна зробити в розумний строк і без додаткової загрози для життя, а в інших випадках – перебувати в місцях із найменшим ризиком ураження. Водночас надання медичної допомоги, переривання якої може становити небезпеку для життя або здоров'я пацієнта, має тривати. Якщо під час повітряної тривоги заклад переміщує роботу до укриття чи іншого приміщення з найменшим ризиком ураження, там за визначених умов дозволяється продовжувати надання медичної допомоги та розміщувати пацієнтів.

Окремо визначені правила роботи системи екстреної медичної допомоги. Диспетчерські служби центрів «екстренки» мають безперервно приймати та опрацьовувати виклики незалежно від рівня загрози. Проте диспетчерські пункти мають розташовуватися в укриттях, так само в укриттях мають перебувати лікарі між виїздами. Прибуття бригади до місць обстрілів здійснюється з урахуванням інформації про безпеку доступу до них.

Також передбачено, що приймання пацієнтів, які потребують екстреної та невідкладної медичної допомоги, здійснюється незалежно від рівня загрози.

Отже, новий порядок визначає єдині правила для роботи медичної системи під час воєнних атак і дозволяє закладам діяти відповідно до них. Ключовий принцип затвердженого документа – безпека людей без переривання медичної допомоги, яку неможливо відтермінувати.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

РОБОТА МЕДЗАКЛАДІВ ПІД ЧАС ПОВІТРЯНОЇ ТРИВОГИ

ЖОВТИЙ РІВЕНЬ ЗАГРОЗИ

- Медзаклади не зупиняють свою роботу. Пацієнти, відвідувачі та працівники отримують доступ до укриття або приміщень з найменшим ризиком ураження і перебувають там (або на території медзакладу) на власний розсуд.

ЧЕРВОНИЙ РІВЕНЬ ЗАГРОЗИ

- Всі переходять до найближчого укриття або приміщень з найменшим ризиком ураження.
- Працівники, які виконують визначену правилами невідкладну роботу, переходять в укриття після її завершення.
- Пацієнти та відвідувачі переходять до укриття самостійно або з допомогою відповідальних осіб. Якщо стан пацієнта не дозволяє його перемістити, він залишається на місці, надання йому медичної допомоги продовжується.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

ПЕРВИННА ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНА АМБУЛАТОРНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

ЧЕРВОНИЙ РІВЕНЬ

- Медзаклад продовжує роботу. Працівники переміщуються до укриття, в якому за певних умов може надаватися медична допомога.
- Якщо укриття немає, а медичну допомогу в ньому надає один медичний працівник, прийом пацієнтів припиняється на час дії червоного рівня загрози.
- Візити медиків до пацієнтів не розпочинаються, а ті, хто вже на виїзді, прямують в укриття.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

ПІД ЧАС ПОВІТРЯНОЇ ТРИВОГИ:

ЧЕРВОНИЙ РІВЕНЬ

- Якщо люди залишаються поза укриттям, вони розміщуються у приміщеннях з найменшим ризиком ураження.
- Нова планова медична допомога не розпочинається, крім випадків, коли її відкладення створює загрозу життю або здоров'ю пацієнта.
- Приймання пацієнтів, які потребують екстреної та невідкладної медичної допомоги, та відпуск лікарських засобів для її надання здійснюються незалежно від рівня загрози.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

СИСТЕМА КРОВІ

ЧЕРВОНИЙ РІВЕНЬ

- Якщо розпочато донорство крові або її компонентів, вона завершується у розумний строк і в розумний спосіб. Переривання процедури можливе лише, якщо воно не створює загрози життю або здоров'ю донора.
- Після завершення донорства донор отримує медичний нагляд, після чого переміщується до укриття.
- Нові донорції, а також виїзна заготівля крові або її компонентів не розпочинаються.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

ЕКСТРЕНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

ЧЕРВОНИЙ РІВЕНЬ

- Диспетчерські служби центрів «екстренки» приймають і опрацьовують виклики безперервно за будь-якого рівня загрози. Їхні робочі місця розміщуються в укритті або приміщеннях з найменшим ризиком ураження.
- Бригади не припиняють виїздів. Під час дії червоного рівня загрози бригада, яка не виконує виклик, перебуває в безпечному місці у готовності до негайного виїзду.
- Прибуття бригади до місця ураження здійснюється з огляду на інформацію про безпечність доступу до нього.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НОВИНИ

МЕДИЧНІ ЗАКЛАДИ ТАКОЖ МАЮТЬ БУТИ ДОДАТКОВО ЗАХИЩЕНІ

Для цього можуть використовуватися габіони, наповнені ґрунтом або піском, металеві ролети із системою зачинення та ударостійка захисна плівка на вікнах.

Першочергово захищають:

- операційні, відділення й палати анестезіології та інтенсивної терапії, інтенсивної терапії новонароджених і гемодіалізу, пологові та приймальні відділення
- оперативно-диспетчерські служби центрів екстреної медичної допомоги
- приміщення суб'єктів системи крові
- приміщення, де надається медична допомога, яку не можна переривати, або перебувають пацієнти, яких не можна оперативно перемістити
- приміщення з найменшим ризиком ураження у закладах стаціонарної психіатричної та фізіотричної допомоги
- приміщення з резервними джерелами електроживлення, системами медичного газопостачання, дорогим або критично важливим медичним обладнанням

ЗМІСТ

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Психіатричні наслідки втрати зору та реабілітації

За матеріалами науково-практичної конференції «Філатовські читання – 2026: актуальні питання офтальмології»

І.Дж. Лестер 12-13

Психологічні та психіатричні наслідки втрати зору є важливою складовою комплексної офтальмологічної допомоги. Особливої актуальності ця проблема набуває в контексті очної травми, яка в Україні залишається значущою медико-соціальною проблемою й може супроводжуватися тривалим емоційним дистресом, труднощами адаптації та змінами повсякденного функціонування.

Вік-асоційовані хвороби у фокусі сучасної медицини: від контролю діабету й болю до нових можливостей лікування безсоння

За матеріалами майстер-класу «Сучасні аспекти профілактики і терапії вік-асоційованих захворювань»

Б.М. Маньковський, Я.А. Саєнко, О.А. Галушко, П.П. Кравчун..... 24-25

Захід, що відбувся 9 вересня, об'єднав фахівців установи, а також сімейних лікарів, терапевтів і лікарів багатьох інших спеціальностей м. Києва та Київської області. У центрі уваги були три проблеми, з якими лікар щодня стикається при веденні пацієнтів середнього, похилого та старечого віку: цукровий діабет 2 типу, больові синдроми й безсоння.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Робота медичних закладів під час сигналів повітряної тривоги 10

Кабінет Міністрів України визначив порядок роботи закладів охорони здоров'я під час повітряних тривог. Нові правила дозволять забезпечити одночасно безпеку пацієнтів і медиків, а також безперервність надання медичної допомоги, яку небезпечно переривати.

Маршрут, який можна змінити..... 11

Інформаційна кампанія в метро Києва щодо профілактики інфаркту та інсульту

До Всесвітнього дня серця, який відзначається 29 вересня, фармацевтична компанія «Ново Нордіск Україна» запустила в київському метро інформаційну кампанію «Маршрут, який можна змінити».

Новини світової медицини..... 13, 32

Інновації під тиском..... 14

Як українські healthtech-стартапи виходять на світовий ринок під час війни

10 вересня в Києві завершився третій сезон Generation H – національного акселератора SET University та Tokarev Foundation, що з 2024 року навчає українські healthtech-стартапи, як подолати шлях від продукту до інвестицій. Цьогоріч програма вперше вийшла за межі країни: подаватися могли команди з-за кордону.

Лідери для паліативної допомоги: як спільнодія допомагає зробити життя людини в хворобі якіснішим 21

Паліативна допомога – це про гідне, якісне та наповнене життя. Ця ключова ідея стала відправною точкою навчальної програми Leaders for Palliative Care («Лідери для паліативної допомоги»). Тридцять фахівців і управлінців із різних куточків України зібралися разом, щоб дослідити наявні проблеми паліативної допомоги в Україні та знайти рішення.

Від сигарет до нікотинових паучів: що змінюється для організму? 26-27

У дорослих курців, які повністю замінювали сигарети нікотиновими паучами, рівні багатьох біомаркерів токсикантів швидко та суттєво знижувалися, в низці випадків наближаючись до показників групи відмови від тютюну. Ці результати показують, що усунення сигаретного диму відображається не лише на складі виробу, а й на фактичній експозиції до низки речовин, пов'язаних із горінням.

«Споживайте справжню їжу»: критичний аналіз Дієтичних рекомендацій для американців 2025-2030

Т.Л. Можина 28-30

Запропонована американськими експертами модель харчування зумовила суттєві критичні відгуки фахівців з інших країн та теоретично може спричинити негативні планетарні наслідки. Цю модель не варто механічно переносити у вітчизняну практику: доцільніше послідовно впроваджувати й удосконалювати національні рекомендації з урахуванням потреб українського населення.

ПРЕСРЕЛІЗ



Маршрут, який можна змінити

Інформаційна кампанія в метро Києва щодо профілактики інфаркту та інсульту

До Всесвітнього дня серця, який відзначають 29 вересня, фармацевтична компанія «Ново Нордіск Україна» запустила в київському метро інформаційну кампанію «Маршрут, який можна змінити». Кампанія нагадує про профілактику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та привертає увагу до ключових чинників ризику: ожиріння, цукровий діабет (ЦД) 2 типу, підвищений артеріальний тиск (АТ), високий рівень цукру в крові.

Щодня на 19 станціях метро сотні тисяч пасажирів бачитимуть нагадування: профілактика інфаркту й інсульту розпочинається не в лікарні, а зі звичайних щоденних рішень – більше рухатися, контролювати масу тіла, знати показники АТ, перевіряти рівень цукру в крові та не відтерміновувати турботу про здоров'я.

ССЗ залишаються однією з найбільших загроз для здоров'я українців [1]. Значну роль тут відіграють поширені чинники ризику. За даними ВООЗ, майже 59% дорослих в Україні мають надлишкову масу тіла, а приблизно кожен четвертий живе з ожирінням; близько 7% дорослого населення мають ЦД [1]. Поєднання ожиріння, ЦД 2 типу та підвищеного АТ помітно підвищує ризик розвитку інфаркту, інсульту й інших ССЗ.

Головна ідея кампанії проста. Щодня кожен із нас рухається своїм маршрутом, і так само щодня робить вибір, який впливає на здоров'я. Одні звички наближають до ризиків для серця, інші допомагають їх знизити. Кампанія нагадує: шлях до кращого здоров'я розпочинається не з великих змін, а з одного рішення, ухваленого сьогодні.

На банерах у метро пасажирів побачать два символічні шляхи: «маршрут ризиків» і «маршрут турботи». За допомогою QR-коду на банері можна перейти на платформу myrisk.com.ua, де за кілька хвилин можна пройти опитування та дізнатися, чи наявний у респондента ризик розвитку метаболічних порушень.

«Зараз у всіх вистає турбот. І власне здоров'я часто опиняється десь наприкінці списку. Саме тому ми зробили цю кампанію. Якщо, побачивши банер у метро, людина на хвилину зупиниться і подумає про свій тиск, масу тіла чи рівень цукру в крові, отже, все було даремно. Ми можемо відтерміновувати багато речей. Але серце не чекатиме», – зазначив генеральний менеджер компанії «Ново Нордіск Україна» Владислав Мороз.

За оцінками Міжнародної діабетичної федерації, в Україні сьогодні живуть близько 2,3 млн дорослих із діабетом [2]. Водночас значна частка людей може не знати про свій стан. Саме тому регулярна перевірка рівня цукру в крові, контроль АТ, підтримання здорової маси тіла та фізична активність залишаються основою профілактики ЦД 2 типу, інфаркту й інсульту.

В «Ново Нордіск Україна» сподіваються, що кампанія допоможе привернути увагу до здоров'я серця та нагадає: навіть у складні часи варто знаходити декілька хвилин для себе, адже профілактика ССЗ розпочинається з простих дій, доступних кожному вже сьогодні.

Про кампанію

«Маршрут, який можна змінити» – інформаційна кампанія до Всесвітнього дня серця (29 вересня), реалізована «Ново Нордіск Україна» з 22 вересня до 6 жовтня в київському метрополітені та покликана привернути увагу до профілактики ССЗ, ожиріння і ЦД 2 типу. Її головна ідея полягає у тому, що здоров'я формується щоденними рішеннями, а навіть незначні зміни можуть допомогти знизити ризик розвитку інфаркту, інсульту й інших ССЗ.



Інформаційні банери розміщено на 19 станціях метро: Шулявська, Політехнічний інститут, Театральна, Оболонь, Почайна, Тараса Шевченка, Конtrakтова площа, Поштова площа, Олімпійська, Палац «Україна», Либідська, Деміївська, Голосіївська, Васильківська, Виставковий центр, Лук'янівська, Палац спорту, Видубичі, Позняки.

Про «Ново Нордіск»

«Ново Нордіск» – міжнародна медична компанія, яка переконана, що стійке здоров'я розпочинається вже сьогодні. Понад століття ми поєднуємо провідну наукову експертизу з глибоким розумінням життя людей, а також розробляємо методи лікування та рішення, які допомагають мільйонам людей досягати прогресу, котрий можна побачити, відчувати й зберегти, – сьогодні та в майбутньому. Щодня понад 67 тис. співробітників у всьому світі втілюють нашу місію – впроваджувати зміни заради стійкого здоров'я. Через партнерства, програми та інвестиції ми працюємо над тим, щоб запобігати захворюванням, розширювати доступ до лікування та зменшувати свій вплив на довкілля, аби ще більше людей могли жити здоровішим життям. Для отримання додаткової інформації щодо діяльності компанії відвідайте novonordisk.ua та сторінки компанії на Facebook, в Instagram, X, LinkedIn, YouTube.

Джерела

- Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ). Інформаційний бюлетень щодо України на основі дослідження STEPS: цукровий діабет серед дорослих віком 18-69 років. Доступно за посиланням: <https://www.who.int/europe/publications/m/item/factsheet-on-ukraine-based-on-steps-diabetes-mellitus-in-adults>.
- Міжнародна діабетична федерація (IDF). Дані про поширеність цукрового діабету в Україні. Атлас діабету IDF. Доступно за посиланням: <https://diabetesatlas.org/data-by-location/country/ukraine>.

Психіатричні наслідки втрати зору та реабілітації

За матеріалами науково-практичної конференції «Філатовські читання – 2026: актуальні питання офтальмології»

Психологічні та психіатричні наслідки втрати зору є важливою складовою комплексної офтальмологічної допомоги. Особливої актуальності ця проблема набуває в контексті очної травми, яка в Україні залишається значущою медико-соціальною проблемою й може супроводжуватися не лише стійкими функціональними порушеннями, а й тривалим емоційним дистресом, труднощами адаптації та змінами повсякденного функціонування. Це питання було широко висвітлено під час науково-практичної конференції «Філатовські читання – 2026: актуальні питання офтальмології», що проходила 14-15 травня в змішаному форматі. Тему «Психіатричні наслідки втрати зору та реабілітації» представив Ітан Дж. Лестер, доктор філософії, штатний психолог і асистент-професор Массачусетської лікарні ока та вуха, Массачусетської загальної лікарні, Лікарні реабілітації Сполдинга й Гарвардської медичної школи (США).

Очна травма є поширеним явищем, може виникати в будь-якому віці та належить до важливих причин порушення зору. На відміну від багатьох хронічних офтальмологічних захворювань, які розвиваються поступово й можуть мати передбачувану траєкторію, травма часто виникає гостро, раптово та непередбачувано. Вона може бути пов'язана з конкретним контекстом, різко змінювати повсякденне життя людини, обмежувати її функціональні можливості, працездатність і фізичну активність, спричиняти значний психологічний дистрес. Втрата зору є також важким психологічним навантаженням. Людина може раптово втратити здатність виконувати звичні дії, змушена залежати від інших, переглядати професійні й особисті плани, адаптуватися до нових функціональних обмежень. Саме тому після очної травми пацієнт спочатку може почуватися дезорієнтованим і психологічно «зруйнованим». Водночас важливо розмежовувати очну травму та психологічну травму: наявність фізичного ушкодження ока не означає автоматичного розвитку психічного розладу. Травматична подія може стати потужним стресором, але реакція на неї індивідуальна.

Психологічна реакція на травму та її оцінювання

У клінічній практиці для оцінювання психічних розладів використовують критерії Діагностично-статистичного посібника з психічних розладів 5-го видання (DSM-5).

- ➔ Реакція на травматичний стрес може включати:
- повторне переживання травматичної події;
 - симптоми уникнення;
 - негативні зміни настрою та когнітивних функцій;
 - підвищену настороженість і фізіологічне збудження.

Якщо відповідний комплекс симптомів триває менш ніж 1 міс, ідеться про гострий стресовий розлад. За збереження симптомів понад 1 міс може встановлюватися посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Водночас емоційний дистрес після травматичної події не обов'язково відповідає критеріям гострого стресового розладу чи ПТСР. У таких випадках можливі, зокрема, розлад адаптації, депресивні або тривожні розлади.

Важливим є також поняття відтермінованого розвитку посттравматичних симптомів. Психологічна реакція може проявитися не одразу після травми, а через певний проміжок часу. Особливої уваги потребує період від 3 до 6 міс після травматичної події, оскільки в цей час потрібно оцінювати динаміку психологічного стану та своєчасно розпізнавати ознаки травматичної реакції. При цьому не варто вважати, що кожна травматична подія автоматично призводить до психологічної травми або ПТСР. Зв'язок між травматичним досвідом і психічними наслідками не є прямим і однозначним. Одна й та сама травматична подія може мати різні наслідки для різних людей, тоді як подібні психологічні наслідки можуть виникати внаслідок різних причин. У психології ці закономірності описують поняттями мультифікальності, коли одна причина

може призводити до різних наслідків, та еквіфінальності, коли різні причини можуть призводити до подібного результату.

Психологія як клінічна дисципліна має доказові підходи до роботи з травматичним досвідом. Зокрема, існують спеціально розроблені психологічні втручання для пацієнтів із травмою та ПТСР, серед яких важливе місце посідають методи когнітивно-поведінкової терапії (КПТ). Проте існує певна прогалина між лікуванням власне травматичного стресу та допомогою пацієнту в адаптації до наслідків травми, зокрема до набуті інвалідності або стійкого порушення зору. Після очної травми психологічна допомога може бути необхідною, однак на практиці направлення пацієнтів на психосоціальну підтримку часто відбувається реактивно, тобто після появи виражених психологічних проблем. Сучасні моделі медичної допомоги не завжди передбачають раннє й одночасне залучення психолога до процесу лікування очної травми.

Водночас після травми психіка людини має адаптуватися до нового функціонального стану. У багатьох клініках пацієнту повідомляють про можливість звернення до психолога, проте така допомога часто залишається додатковою, а не інтегрованою частиною лікувального процесу. Наразі недостатньо моделей, спеціально орієнтованих на ранню роботу саме з психологічними наслідками очної травми, ще до того, як ці проблеми набудуть хронічного характеру. Певні моделі вже використовуються в лікарнях для подолання психологічної реакції на травму ока та підтримання реабілітації. Відповідно, психологічна допомога має бути доступною пацієнту безпосередньо після травми, а фахівець повинен мати можливість надати невідкладну консультацію та надалі супроводжувати пацієнта протягом процесу лікування й адаптації.

Психосоціальні аспекти для лікарів, які лікують очну травму

Одним з важливих спостережень клінічної практики є те, що очна травма неминуче передбачає певний період адаптації. Залежно від тяжкості ушкодження цей період може супроводжуватися тимчасовою втратою працездатності, обмеженням повсякденної активності та фізичних навантажень, необхідністю зміни способу життя. Лікарі, які лікують очну травму, значною мірою залежать від активної участі пацієнта в лікувальному процесі. Результат лікування визначається не лише обраною офтальмологічною тактикою, а й тим, наскільки пацієнт дотримується лікування. Відповідно, емоційний стан пацієнта може безпосередньо впливати на його залученість до лікування та реабілітації.

За спостереженнями служби лікування очної травми Массачусетської лікарні ока та вуха, незалежно від характеру ушкодження очна травма передбачає процес адаптації, що може включати тимчасову втрату працездатності, порушення повсякденної активності та звичного рівня фізичної активності, а також необхідність корегування очікувань щодо лікування та його результатів. Лікарі,



І.Дж. Лестер

які лікують пацієнтів із травмами ока, значною мірою покладаються на їхню участь у лікувальному процесі, зокрема на дотримання медикаментозної терапії, обмежень фізичної активності, заходів безпеки, змін способу життя та графіка контрольних оглядів. Настрій і емоційний дистрес також є важливими чинниками успішної адаптації та прихильності до рекомендацій після очної травми. Депресивні симптоми можуть проявлятися зниженням мотивації, апатією, відчуттям безнадійності, низьким рівнем енергії. Тривога може супроводжуватися надмірним занепокоєнням, постійним обдумуванням ситуації та зниженням залученості до лікування. Гострий стрес і посттравматичний стрес можуть проявлятися уникненням, підвищеною настороженістю й іншими симптомами травматичної реакції.

➔ Психосоціальні чинники, які впливають на процес лікування, можна умовно поділити на кілька груп:

- до фізичних належать біль і функціональні порушення;
- до емоційних – тривожне очікування, підвищена настороженість і нудьга;
- до поведінкових – дотримання медикаментозної терапії та своєчасність контрольних візитів;
- до міжособистісних – зміна ролей, життєвих обставин і характеру комунікації з оточенням.

Значну роль у відновленні пацієнта можуть відігравати члени сім'ї та друзі, які виконують функції неформальних доглядальників. Вони можуть допомагати із закрапуванням очних крапель і прийманням лікарських засобів, транспортуванням пацієнта до медичного закладу, дотриманням рекомендацій, а також надавати емоційну підтримку та заохочення. Водночас потрібно враховувати, що неформальні доглядальники самі можуть зазнавати емоційного дистресу через травму близької людини. У них можуть виникати депресивні та тривожні симптоми, емоційний дистрес, а також опосередкована та вторинна травматизація.

Практичні аспекти психологічного супроводу

Важливим компонентом ведення пацієнтів з очною травмою є раннє та регулярне оцінювання психічного стану й пов'язаних з ним проблем. Доцільно звертати увагу на симптоми депресії, тривоги, гострого та посттравматичного стресу, а також на анамнез психічних розладів. Для первинного скринінгу можуть застосовуватися стандартизовані інструменти, зокрема шкала GAD-7 для оцінювання симптомів тривоги та PHQ-9 для оцінювання депресивних симптомів. Іншим важливим компонентом є безпосереднє обговорення травматичного досвіду пацієнта та його суб'єктивного сприйняття змін, які відбулися після травми.

Не менш важливо заздалегідь пояснювати пацієнту, чого очікувати під час лікування та відновлення. Окремі процедури, лікувальні протоколи, необхідність обмеження фізичної активності або тривалість реабілітації можуть не відповідати початковим очікуванням пацієнта. Чітке пояснення етапів лікування допомагає сформувати реалістичні очікування та зменшити невизначеність. Позитивна адаптація передбачає формування в пацієнта відчуття контролю над власним лікуванням і можливості приймати обґрунтовані рішення на підставі доступної на цей момент інформації.

Вагомим аспектом є раннє залучення членів сім'ї та неформальних доглядачів. За можливості пацієнтам доцільно рекомендувати, щоби близькі були присутні під час контрольних візитів. Це може сприяти кращому розумінню рекомендацій, підтримувати прихильність до лікування та забезпечувати своєчасне проходження повторних обстежень. Взаємодію з родиною слід використовувати для формування підтримувальної поведінки та створення умов, які допомагають пацієнту дотримуватися лікувального плану.

Ще одним важливим завданням є виявлення та подолання бар'єрів до отримання медичної допомоги. Потрібно безпосередньо запитувати пацієнта, чи існують обставини, які ускладнюють дотримання плану лікування або проходження реабілітації. Частина таких чинників може безпосередньо не стосуватися медичної практики. Наприклад, проблеми з транспортуванням до медичного закладу, труднощі з організацією часу чи записом на прийом можуть істотно впливати на можливість отримувати необхідну допомогу. У таких ситуаціях може бути корисним нестандартне вирішення організаційних проблем: поєднання кількох питань під час одного візиту, проведення гібридних консультацій, залучення інших фахівців або перенаправлення пацієнта до відповідного спеціаліста. Такі підходи можуть зменшити навантаження на пацієнта й полегшити доступ до необхідної медичної та психологічної допомоги.

Під час роботи з пацієнтами з очною травмою важливо враховувати не лише психологічний стан пацієнта, а й емоційне навантаження на самого медичного працівника. Лікування тяжких травм ока відбувається у високостресовому середовищі й потребує від лікаря постійної концентрації, прийняття складних клінічних рішень і комунікації з пацієнтами та їхніми родинами. Тепла, доброзичлива та щира взаємодія може сприяти кращому досвіду пацієнта й асоціюватися з кращими показниками результатів, про які повідомляють самі пацієнти (PROs). Медичним працівникам рекомендується формувати позитивні наміри перед взаємодією з пацієнтом, регулярно оцінювати власний емоційний стан, бути уважними до досвіду пацієнта та його родини, а також підтримувати відкриту й чітку комунікацію.

Модель інтегрованої психологічної допомоги

Одним із практичних підходів є модель інтегрованої служби поведінкового здоров'я (EBHS), в якій психологічна допомога є безпосередньо включеною в систему медичної допомоги. Цільовою групою EBHS є пацієнти з новими або наявними хворобами чи травмами органа зору, які потребують психологічної підтримки та проживають у штатах Массачусетс і Нью-Гемпшир. Основний формат допомоги передбачає короткострокове консультування, спрямоване на формування практичних навичок адаптації до хвороб і порушень зору.

Модель передбачає первинне психологічне оцінювання з подальшим обмеженням у часі застосування КПТ, терапії прийняття та відповідальності або діалектично-поведінкової терапії. Зазвичай курс охоплює 6-8 сесій і зосереджується на впливі хвороби або порушення зору на психосоціальне функціонування пацієнта.

Окремий напрям становить робота клініки очної травми, цільовою групою якої є пацієнти з раптовими, а в деяких випадках катастрофічними травмами органа зору. Основними психологічними проблемами в цієї категорії пацієнтів є гострий стрес, ПТСР, переживання втрати зору, а також необхідність адаптації до кризової ситуації. У цьому разі роль психолога полягає в кризовому втручанні, підтриманні процесу адаптації, навчанні практичних навичок подолання стресу та забезпеченні безперервності психологічної допомоги протягом лікування й реабілітації.

Тематика психологічних сесій у межах EBHS охоплює роботу з емоційним дистресом і кризовими станами, розвиток навичок усвідомленості, прийняття та модифікації поведінки, опрацювання особистої історії хвороби. Окрему увагу можуть приділяти моделюванню ситуацій, у яких пацієнту потрібно повідомляти іншим людям про свій стан і функціональні обмеження. Важливим напрямом є застосування методів поведінкової медицини, зокрема стратегій управління стресом, нормалізації сну, харчування та фізичної активності. Психологічна робота також передбачає встановлення цілей з огляду на функціональні обмеження й визначення особистих цінностей пацієнта. Практична

підтримка може передбачати допомогу в отриманні послуг для людей з порушеннями зору, вирішенні питань, пов'язаних із працевлаштуванням, а також підтриманні міжособистісних стосунків. Якщо після завершення стандартного курсу із 6-8 сесій пацієнт потребує подальшої психологічної допомоги, фахівець надає відповідні інформаційні ресурси та здійснює направлення до інших спеціалістів або служб. Серед короткострокових моделей психологічної допомоги, орієнтованих на формування практичних навичок, можуть використовуватися КПТ, терапія прийняття та відповідальності, діалектично-поведінкова терапія, нарративна терапія, практики усвідомленості (mindfulness) і робота зі схемами. Модель EBHS сприяє нормалізації отримання психологічної допомоги в умовах традиційної медичної практики, інтегруючи психічне здоров'я в загальний процес лікування пацієнта. Такий підхід може сприяти покращенню результатів лікування та прихильності пацієнтів до терапії, а також зміцнювати міждисциплінарну взаємодію й інтеграцію послуг із психічного здоров'я в систему медичної допомоги.

Отже, очна травма є не лише медичною, а й психосоціальною проблемою. Втрата чи істотне обмеження зору може змінити повсякденне функціонування, професійну діяльність, міжособистісні стосунки та ступінь самостійності пацієнта. Інтегрована психологічна допомога дає змогу своєчасно реагувати на потреби пацієнта та супроводжувати його протягом усього процесу лікування й реабілітації. Тобто психологічна підтримка після очної травми має розглядатися не як додаткова послуга, що надається лише за наявності виражених психічних симптомів, а як потенційно важливий компонент комплексної реабілітації. Раннє виявлення емоційного дистресу, оцінювання симптомів тривоги, депресії та травматичного стресу, залучення родини, усунення бар'єрів до лікування й доступ до структурованої психологічної допомоги можуть сприяти адаптації пацієнта до наслідків травми та підтримувати його залученість до тривалого офтальмологічного лікування.

Підготувала Катерина Пашинська



ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Штучний зір без залучення сітківки: клінічні результати випробування інноваційного нейропротеза

Розвиток нейротехнологій поступово змінює підходи до реабілітації пацієнтів із тотальною сліпотою. У США дослідники повідомили про успішну імплантацію третьому пацієнтові системи інтракортикального візуального протеза (Intracortical Visual Prosthesis – ICVP) – бездротового нейроімпланта, який безпосередньо стимулює зорову кору головного мозку, оминаючи сітківку та зорові нерви. Операцію виконали в Rush University Medical Center у межах клінічного дослідження, котре триває вже четвертий рік.

На відміну від класичних ретинальних імплантів, ефективність яких залежить від збереження сітківки та провідних зорових шляхів, ICVP орієнтований на пацієнтів із глибокою сліпотою внаслідок травм або тяжких офтальмологічних захворювань, коли периферичний зоровий апарат уже не функціонує. У таких хворих зорова кора часто залишається анатомічно інтактною, що створює можливість прямої нейростимуляції.

Систему розробила мультидисциплінарна команда провідних світових фахівців під керівництвом професора біомедичної інженерії Іллінойського технологічного інституту Філіпа Тройка. Робота над технологією тривала майже 30 років. Ключовою особливістю ICVP є використання мініатюрних, повністю імплантованих бездротових стимуляторів, які формують штучні візуальні сигнали. Під час останньої операції пацієнтові імплантували 34 стимулятори із 544 електродами.

Після завершення післяопераційного відновлення учасники проходять тривале тестування в центрі протезних досліджень The Chicago Lighthouse. Науковці оцінюють здатність пацієнтів орієнтуватися у просторі, розпізнавати джерела світла та виконувати базові дії

під візуальним контролем. Навіть обмежене сприйняття світлових сигналів може суттєво покращувати автономність повністю незрячих людей, особливо в повсякденній навігації.

Нейростимуляція зорової кори розглядається як один із найперспективніших напрямів функціонального нейропротезування. Попередні результати демонструють, що мозок здатний адаптуватися до штучних сенсорних сигналів, поступово формуючи нові механізми сприйняття. Можливість довготривалого використання імпланта дозволяє пацієнтам навчатися інтерпретувати ці сигнали та підвищувати ефективність системи із часом.

Окрему увагу вчені приділяють безпеці та стабільності технології. Повністю імплантована конструкція знижує ризик інфекційних ускладнень й уможливорює проведення багаторічного спостереження без необхідності частих хірургічних втручань. Крім офтальмології, такі нейроінтерфейси потенційно можуть використовуватися для лікування інших неврологічних порушень, зокрема уражень спинного мозку.

Попри ранній етап клінічного впровадження, ICVP уже демонструє, наскільки швидко нейроінженерія переходить від експериментальних концепцій до реальної медичної практики. Якщо подальші дослідження підтвердять ефективність і безпечність технології, інтракортикальні візуальні протези стануть першою доступною опцією відновлення елементів зору для пацієнтів із тотальною сліпотою.

Джерело: <https://www.iit.edu/news/third-successful-implantation-wireless-visual-prosthesis-brain-implant-advances-frontier-artificial>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Інновації під тиском

Як українські healthtech-стартапи виходять на світовий ринок під час війни

П'ять команд, десять тижнів роботи з менторами й один вечір, щоб запітчити продукт. Так 10 вересня в Києві завершився третій сезон Generation H – національного акселератора SET University та Tokarev Foundation, що з 2024 року навчає українські healthtech-стартапи, як подолати шлях від продукту до інвестицій. Цьогоріч програма вперше вийшла за межі країни: подаватися могли команди з-за кордону.



Фіналісти представили рішення для різних напрямів медицини – від автоматизації роботи клінік до реабілітації та інклюзивної освіти. Крім пітчів стартапів, на сцені відбулися відверті розмови про підприємництво, інвестиції у сфері healthtech та бізнес без гарантій. Цьогоріч одразу дві команди отримали гранти – переможець одержав 15 тис. євро, а ще одна команда – приз глядацьких симпатій у розмірі 5 тис. євро.



Від ідеатону до міжнародного набору

Ініціатива Generation H стартувала у 2024 році як національна платформа для розвитку healthtech-екосистеми в Україні, що підтримала вже понад 30 стартапів, котрі пройшли через етапи генерації ідей, інтенсивне навчання та менторство. До роботи з командами долучилися понад 60 менторів і лекторів. Випускники програми перемогли на IT Arena, EIT Jumpstarter та Google for Startups, потрапляли до TechCrunch Startup Battlefield 200 і сумарно залучили понад 11 млн грн інвестицій.

«Ми говоримо про healthtech. Але насправді йдеться про життя. За роки роботи з технологіями та інвестиціями я бачив сотні сильних продуктів, а healthtech для мене стоїть окремо. Бо тут успіх вимірюється не лише оцінкою компанії, доходом чи кількістю користувачів. Іноді – людиною, яка знову може ходити, лікарем, котрий встигає врятувати пацієнта, родиною, що отримує ще один шанс. Саме тому ми і створили Generation H. Якщо технологія здатна врятувати щонайменше одне життя, за неї варто боротися. І я хочу, щоб наступна велика healthtech-компанія світу народилася саме тут, в Україні», – підкреслив засновник фонду Tokarev Foundation та співзасновник SET University Сергій Токарев.

Третій сезон Generation H підняв планку і вийшов на міжнародний рівень: до менторської програми долучилися практики з України, Європи та США – серед них Фергус О'Ді (ex-FIRE1, Keimon Medical), Ерік Генрі (King & Spalding), Алекс Сянчова (Моєсо, Techstars), а також Володимир Нерубенко (TerraLab, Lab24).

Generation H 3.0 проводилася в межах EUNITED Digital Hub, який співфінансується Європейським Союзом у межах програми «Цифрова Європа» за грантовою угодою GAP-101269491.

Відверта розмова з Ігорем Ліскі: про стійкість, штучний інтелект і країну, яку треба будувати

Подію відкрили організатори та партнери, які порушили питання особливостей розвитку українських healthtech-стартапів у глобальному контексті.

Ігор Ліскі, засновник інвестиційного холдингу EFI Group, до якого входить медична платформа Doc.ua, відверто говорив про стійкість підприємців, роль штучного інтелекту в медицині та відповідальність бізнесу за розвиток країни.

«Нам, окрім того, щоб будувати свої підприємства, треба ще побудувати цю країну. Більшість думає, що це має зробити хтось інший. Але кожному з нас доведеться докластися, щоб ми тут залишалися, будували, щоб це була справді найкраща країна для підприємництва, інвестицій і реалізації».

За 12 років холдинг EFI Group побудував десятки компаній – від цифрових продуктів до індустріальних виробництв. Під час розмови Ігор зробив прогнози щодо того, куди надалі рухатиметься сфера. Медицину він назвав найбільшою індустрією світу та першою, яку по-справжньому змі-

нить штучний інтелект. Для цього, за його словами, технології потрібна цифрова інфраструктура.

«Революція зі штучним інтелектом за нашого покоління зробить революцію в медицині. Це буде прорив у найближчі 10 років: розшифрована ДНК, ген старіння, нові ліки, хвороби, які сьогодні вважаються невиліковними. Цикл від ідеї до тестування потребуватиме в сотні разів менше часу – і це вже відбувається. Але штучному інтелекту потрібна цифрова інфраструктура, щоб створити додану вартість: Google Maps створили її, щоб потім з'явився Uber. Наше завдання – прописати рамки та механізми, щоб штучний інтелект приніс користь людям», – пояснив Ігор Ліскі.

Засновникам стартапів він окреслив чотири запитання, на які має відповісти інвестор: хто це буде робити, яку проблему ви вирішуєте, який вплив і чи готовий хтось за це платити? Головним активом стартапу Ліскі назвав не ідею, а команду та засновника.

Головний інвестор – ваш клієнт

Панельна дискусія про інвестиції у healthtech зібрала засновників, які вже подолали шлях від першого клієнта до зарубіжних ринків. Модерувала її MedTech/BioTech-лідер у WIWIN Інна Масленчук.

Засновник стартапу Кнопка, що масштабується в Польщі та Португалії, Іван Осадчий наголосив на такому: ключовою відмінністю українських healthtech-стартапів є те, що вони розпочинають продавати ще до залучення інвестицій, тоді як за кордоном команди можуть роками перебувати на етапі розробки та сертифікації. Найпершим і найголовнішим інвестором він назвав клієнта: саме валідація ринком перекоонує професійних інвесторів, а щонайменше двоє інвесторів Кнопка –

власники приватних клінік, які спершу мали стати клієнтами компанії.

Павло Мальований, лікар, засновник групи медичних компаній та переможець Generation H 2.0 із проектом Touch Vision, підтвердив, що для нього головним критерієм життєздатності продукту є гроші, які платять клієнти, навіть якщо перші чеки становлять кілька сотень доларів. Він також окреслив сфери, де Україна має потенціал стати лідером, – реабілітація, хірургія та ментальне здоров'я.

Щодо регуляторного середовища учасники дискусії були однастайні: вимоги до сертифікації медичних продуктів в Україні та ЄС схожі, а ключова різниця між ринками – в обсязі доступного капіталу.

Переможці

У фіналі на сцену вийшли 5 стартапів – учасники менторської програми.

Головний приз – 15 тис. євро – отримала команда **AtriaPRM**: її платформа на основі штучного інтелекту перетворює медичні документи – діагностичні звіти, результати аналізів, нотатки консультацій – на структуровані дані й автоматизує клінічні процеси, звільняючи лікарів від паперової роботи, запускає комунікацію з пацієнтами й координацію лікування, зменшуючи операційне навантаження на клініки.

Цьогоріч уперше переможець був не один – команда **Enhance Your Ability** отримала приз глядацьких симпатій у розмірі 5 тис. євро. Команда розробляє платформу зі штучним інтелектом для комунікації та навчання дітей з особливими потребами, які не користуються усним мовленням, та об'єднує інструменти альтернативної комунікації, навчальний контент і підтримку батьків, терапевтів та шкіл в одній екосистемі.

Також у фінал вийшли команди:

- **TomoPulse** – стартап у сфері медичної візуалізації, який видобуває діагностичну та фізіологічну інформацію з динамічних даних цифрового томосинтезу грудної клітки і відкриває нові можливості низькодозової діагностики
- **OBRIY** – перша в Україні цифрова медична платформа, що об'єднує ліцензовану клініку, лікарів із підготовкою до телемедицини, триаж на основі штучного інтелекту та єдину медичну картку пацієнта
- **PRM** – реабілітаційна платформа, яка перетворює призначені фізіотерапевтом вправи на щоденну звичку

«Мій головний заклик до команд не змінюється вже третій рік: будьте амбітнішими. Перебуваючи щодня під величезним тиском, ми не завжди усвідомлюємо, як виглядаємо ззовні. А ззовні Україна сьогодні – це інновації під тиском. Це унікальний момент в історії, коли ми не йдемо протореним шляхом звичного мислення, а створюємо рішення, потрібні не лише нам, а й світу. Тому я не хочу протиставляти стартапи заради впливу і стартапи з бізнес-моделлю – навпаки, хочу, щоб тут ми вчилися поєднувати одне з іншим. Світ змінюється, і ми як філантропія переходимо до каталітичного фінансування. Це не грант, а можливість вирости до рівня, на якому ви самі будете допомагати іншим», – підкреслила CEO Tokarev Foundation Анастасія Деева.

Generation H 3.0 зробив найважливіше – нові українські команди отримали підтвердження, що їхній продукт вартий уваги ринку.

«Healthtech в Україні вже не просто експеримент, а індустрія із власними лідерами, які наразі виходять за межі країни. П'ять команд, кожна у своїй ніші: одна вивчає алгоритми для читання медичних документів, інша шукає діагностичну цінність там, де інженери бачили лише шум, третя будує клініку, яка вміщається в смартфон, четверта повертає пацієнтів до реабілітації, п'ята надає голос дітям, які не говорять. Спільне в них одне – вони вирішують важливі проблеми та вже перевірили свої гіпотези на реальних користувачах. Це саме той тип засновників, яких ми шукали. І саме для цього існує Generation H – ми хочемо, щоб весь світ повірив в український healthtech так само, як в нього віримо ми», – зазначила директор з інновацій і підприємництва у SET University Євгенія Клепа.

О.В. Носач, к.м.н., старший дослідник

Сучасні засоби доповнення раціонів харчування: потенціал ліпосомальних полівітамінно-мінеральних добавок

Зміни вмісту мікронутрієнтів у раціонах харчування та ризику для здоров'я людини

Важливими рисами змін харчової поведінки сучасної людини є різке збільшення споживання промислово переробленої їжі та неповноцінне харчування. При цьому «потрійний тягар неповноцінного харчування» (англ. triple burden of malnutrition) полягає у співіснуванні недоїдання (затримка росту та виснаження), дефіциту мікронутрієнтів («прихований голод») і надмірного споживання їжі (надмірна вага та ожиріння) [1].

При моделювальному аналізі на основі оцінок рівня надходження поживних речовин із продуктами харчування (за винятком дієтичних добавок та вітамінних комплексів) встановлено, що понад 5 млрд людей не отримують достатньої кількості йоду (68% населення світу), вітаміну Е (67%) та кальцію (66%). Понад 4 млрд людей не споживають достатньої кількості заліза (65%), вітаміну В₂ (55%), фолатів (54%) та вітаміну С (53%). Оціночний рівень недостатності споживання йоду, вітаміну В₁₂, заліза та селену є більшим серед жінок, а вітамінів А, В₁, В₃, В₆, С, цинку та магнію – серед чоловіків [2].

У світовому масштабі дієтичні фактори є чинником приблизно 6,5 млн смертей, пов'язаних із серцево-судинними захворюваннями. До них відносять вживання недостатньої кількості продуктів рослинного походження, нежирних молочних і цільнозернових продуктів, морепродуктів та незамінних жирів, зокрема омега-3 жирних кислот [3]. Вважається, що дія причинних факторів реалізується через розвиток запалення, оксидативного стресу, метаболічної дисфункції, порушення мікробіоти кишечника тощо, хоча основні механізми лишаються невідомими [4, 5].

Україна не є винятком. За даними Our World in Data, станом на 2023 рік орієнтовна щорічна кількість смертей, що пов'язана з фактором ризику «раціон з низьким вмістом горіхів і насіння», суттєво не різнилася від кількості смертей, пов'язаних з фактором «підвищений рівень цукру в крові», а за факторами «раціон з низьким вмістом фруктів» і «раціон з низьким вмістом цільних зерен» – від фактора «вживання алкоголю» [6].

Європейське товариство клінічного харчування та метаболізму (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) у настанові ESPEN micronutrient (2022) зазначає, що деякі споживачі отримують користь від пероральних дієтичних добавок при недостатньому споживанні мікронутрієнтів з їжею. Такі добавки містять суміш мікроелементів та/або вітамінів, що сприяє покриттю рекомендованих добових норм споживання [7]. Контрольоване додаткове споживання мікронутрієнтів є безпечним, доступним та ефективним для підтримки здоров'я людей різних вікових груп та вагових категорій.

Ліпосомальна технологія доставки біологічно активних речовин

Стрімкий розвиток світового ринку дієтичних добавок привертає дедалі більшу увагу до питання оцінки їхньої дії та підвищення ефективності. Відомо, що біодоступність активного компонента при пероральному прийомі здебільшого визначається його водорозчинністю та здатністю до пасивного переміщення через біологічні бар'єри.

Наразі для підвищення біодоступності діючих речовин використовують нанорозмірні системи доставки, зокрема ліпосоми (з грецької «жирове тіло»), які здатні інкапсулювати широкий спектр біологічно активних сполук. Рекомендації FDA-2016-D-2817 Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США визначають ліпосоми як везикули, що складаються з однієї двохшарової та/або декількох концентричних двохшарових мембран, розділених водними прошарками. Ці прошарки утворюються амфіфільними молекулами (наприклад, фосфоліпідами, молекули яких мають як гідрофільні, так і гідрофобні (ліофільні) групи), які оточують внутрішній водний прошарок [8] (рис.).

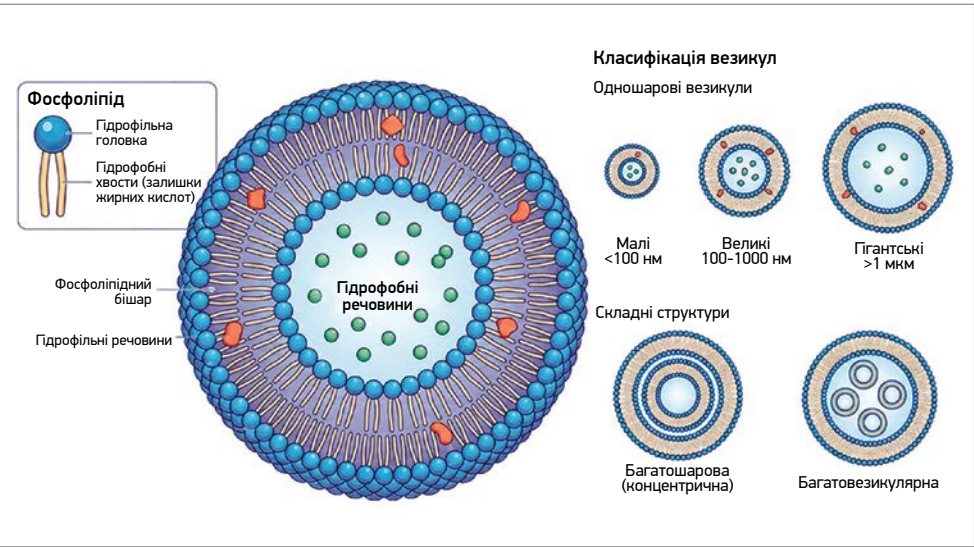


Рис. Схематичне зображення будови ліпосоми та класифікація ліпосомальних везикул (створено з використанням ШІ)

Одношарові везикули мають один фосфоліпідний бішар. За розміром вирізняють малі, великі та гігантські одношарові везикули. Малі везикули найкраще підходять для цільової доставки речовин завдяки здатності проходити в тканини, тоді як великі та гігантські везикули краще використовувати для забезпечення тривалої циркуляції та поступового вивільнення речовини [9].

Складні багатошарові везикули складаються з декількох концентричних двохшарових мембран і мають вищу здатність інкапсуляції передусім гідрофобних сполук, оскільки відрізняються більшим вмістом фосфоліпідів та більшою площею поверхні. Така багатошарова будова також підвищує стабільність і сприяє поступовому вивільненню речовин. Багатовезикулярні везикули містять кілька окремих везикул, які знаходяться всередині більшого ліпосомального ядра. Таке розташування дозволяє одночасно інкапсулювати та вивільняти декілька активних речовин [10].

Унікальною властивістю ліпосом є здатність інкапсулювати як гідрофільні, так і гідрофобні (ліпофільні) речовини. Водорозчинні активні інгредієнти містяться у водному просторі, а ті, які не розчиняються у воді, – у ліпідному бішарі (бішарах) ліпосом. Ліпосоми використовують для зміни параметрів усмоктування та метаболізму вітамінів, мінералів, коферментів, компонентів рослинного походження та ін. Застосування ліпідних наноносіїв для інкапсуляції мікронутрієнтів, що вводяться перорально, може поліпшити їхню розчинність і стабільність хімічних властивостей, здатність до проникнення через епітелій та біодоступність (особливо важливо для сполук із корисними властивостями, але низькою біодоступністю), вибірковість дії та мінімізацію небажаних ефектів [11, 12]. Ці ефекти суттєво залежать від технології виробництва ліпосом, сировини та індивідуальних особливостей людини, яка їх споживає.

Ліпосомальне інкапсулювання як перспективний підхід до підвищення біодоступності складових полівітамінно-мінеральних добавок

Дієтичні добавки містять необхідні мікронутрієнти, але їх засвоєння може бути недостатнім. Хімічне середовище шлунково-кишкового тракту, вплив травних ферментів, жовчі та стан слизової оболонки знижують всмоктування деяких мікронутрієнтів. Крім того, одним із ключових факторів, що обмежують біодоступність сполук при пероральному введенні, є їхній метаболізм у кишечнику та/або печінці ще до надходження у системний кровообіг [13].

Переваги ліпосомальної форми полівітамінно-мінеральних добавок (ПВМД) порівняно з неліпосомальною формою продемонстровано у рандомізованому подвійному сліпому перехресному клінічному дослідженні щодо фармакокінетики водорозчинних вітамінів В₃ і С, цинку та заліза [14]. Також за результатами клінічного дослідження з порівняння фармакокінетики кальцидіолу (25-гідроксивітамін D, основна циркулююча форма жиророзчинного вітаміну D) встановлено, що ліпосомальна форма вітаміну здатна забезпечувати в два рази швидше надходження вітаміну D₃ до організму учасників дослідження зі значним дефіцитом, ніж його олійний розчин [15].

У рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому перехресному дослідженні отримано дані щодо суттєвого покращення всмоктування коензиму Q10 (CoQ10) при його ліпосомальній інкапсуляції [16]. Ця вітаміноподібна молекула відіграє важливу роль у метаболічних процесах та захисті від окислювального стресу. Традиційні формули CoQ10, зазвичай у кристалічній або порошковій формі, мають низьку водорозчинність, що призводить до недостатнього всмоктування та нестабільних результатів [17].

Серед останніх публікацій з порівняльного аналізу фармакокінетики ліпосомальних і неліпосомальних форм привертає увагу рандомізоване перехресне подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження ПВМД, у складі якої 18 водо- та жиророзчинних вітамінів, 8 мікроелементів та 5 інших речовин. Встановлено, що ліпосомальна інкапсуляція змінює звичайні фармакокінетичні профілі деяких вітамінів (А, Е, С) і мінералів (кальцій, залізо), впливаючи на швидкість надходження та/або виведення вітамінів і мінералів із крові, що в такий спосіб може підвищувати біодоступність цих поживних речовин [18]. Слід зазначити, що під час споживання ПВМД небажаних ефектів не зареєстровано.

Ліпосомальне інкапсулювання також дозволяє створювати дієтичні добавки, спрямовані на задоволення певних потреб людини щодо підтримання здоров'я шляхом додавання до ПВМД екстрактів лікарських рослин. Відомо, що фітохімічні речовини лікарських рослин мають значні терапевтичні властивості, проте їхня клінічна ефективність також часто обмежена низькою розчинністю, нестабільністю та недостатньою біодоступністю [19].

Як приклад практичної реалізації технології ліпосомальної інкапсуляції можна розглянути склад дієтичних добавок лінійки ФОООН (FOOON) компанії «Амхес Фарма» / Amhes Pharma (Греція). До складу комплексів, інформація про які міститься в Переліку повідомлень про намір першого введення в обіг дитячого харчування, дієтичних добавок, харчових продуктів для спеціальних медичних цілей та харчових продуктів для контролю ваги [20], входять такі гідрофільні та гідрофобні речовини:

- ▶ вітаміни (А, В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, біотин (вітамін В₇), фолієва кислота (вітамін В₉), В₁₂, С, Е, К₂, D);
- ▶ мінерали (залізо, йод, калій, кальцій, магній, марганець, мідь, селен, хром, цинк);
- ▶ фітокомпоненти рослинної сировини (бакопа монье, шафран, гінкго білоба, готу кола (центела азіяська), родіола рожева, перець чорний, каліфорнійський мак, лаванда, меліса, ромашка);
- ▶ інші (коензим Q10, L-теанін, холін, інозитол, параамінобензойна кислота, гесперидин, лютеїн (з екстракту календули лікарської), лікопен).

Поеднання гідрофільних і гідрофобних компонентів у складі рецептур продуктової лінійки ФОООН (FOOON) дозволило створити мультикомпонентні комплекси дієтичних добавок, функціональна спрямованість яких, відповідно до дозволених тверджень про користь для здоров'я, наведених у таблиці, охоплює підтримку загального стану здоров'я, когнітивної діяльності та енергетичного обміну, захист клітин від оксидативного стресу, а також зменшення втоми та втомлюваності за умови дотримання рекомендованого виробником режиму та тривалості споживання, зазначених на етикетці кожного продукту.

Таблиця. Узагальнені дозволені твердження про користь для здоров'я щодо мікронутрієнтів у складі дієтичних добавок лінійки ФОООН (FOOON)	
Напрямок фізіологічної підтримки	Узагальнені дозволені твердження про користь для здоров'я*
Енергетичний метаболізм	сприяння нормальному енергетичному метаболізму (вітаміни В ₁ , В ₂ , В ₃ , В ₅ , В ₆ , В ₁₂ , С, біотин, мідь, йод, марганець)
Нервова система та психічна діяльність	сприяння нормальній роботі нервової системи (вітаміни В ₁ , В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , С, біотин, йод, мідь, магній), нормальній психічній діяльності (вітаміни В ₁ , В ₃ , В ₆ , В ₁₂ , С, біотин, фолієва кислота, магній), підтриманню нормальної розумової діяльності (вітамін В ₂), нормальній когнітивній функції мозку (йод), зниженню втоми та втомлюваності (вітаміни В ₂ , В ₃ , В ₆ , В ₁₂ , С, фолієва кислота)
Імунна система	сприяння нормальній роботі імунної системи (вітаміни А, В ₆ , В ₁₂ , С, D, фолієва кислота, селен, мідь)
Антиоксидантний захист	сприяння захисту клітин від оксидативного стресу (вітаміни С, Е, В ₂ , селен, мідь, марганець)
Кістково-м'язова система	сприяння підтриманню нормального стану кісток (вітаміни D, К, марганець), нормальному утворенню колагену для нормального функціонування кісток (вітамін С), підтриманню нормальної функції м'язів (вітамін D)
Шкіра, слизові оболонки, волосся та нігті	сприяння підтриманню нормального стану слизових оболонок (вітаміни А, В ₂ , В ₃ , біотин), нормального стану шкіри (вітаміни А, В ₂ , В ₃ , біотин, йод), нормальному утворенню колагену для нормального функціонування шкіри (вітамін С), підтриманню нормального стану слизових оболонок (вітаміни А, В ₂ , В ₃ , біотин), підтриманню нормального стану волосся (біотин, селен), підтриманню нормального стану нігтів (селен)

Примітка: * формулювання ефектів наведено відповідно до Переліку дозволених до використання в маркуванні та рекламі харчових продуктів тверджень про користь для здоров'я, затвердженого наказом МОЗ України від 15.05.2020 № 1145 [21].

Висновки

Неповноцінне харчування може призводити до виникнення дефіциту мікронутрієнтів, особливо при їх нестачі в харчових продуктах, неефективному засвоєнні або підвищених потребах. Щоденне споживання полівітамінно-мінеральних добавок є розповсюдженою практикою доповнення сучасних раціонів харчування.

Застосування ліпосомальної технології може сприяти захисту інгредієнтів полівітамінно-мінеральних добавок від дії агресивних факторів, підвищенню всмоктування та біодоступності окремих гідрофільних і гідрофобних складових.

Список літератури знаходиться в редакції.

Кальпротектин як біомаркер у діагностиці та лікуванні шлунково-кишкових захворювань

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК), що охоплюють виразковий коліт (ВК) і хворобу Крона (ХК), – це група хронічних імуніопосередкованих захворювань, що уражають шлунково-кишковий тракт і на які страждають ≈8 млн людей у всьому світі [1]. Пацієнти із ЗЗК зазвичай відчувають шлунково-кишкові симптоми, як-от діарея, біль у животі; крім того, може спостерігатися кров у випорожненнях поряд із системними проявами (лихоманка, втрата апетиту та маси тіла, анемія, втома) [2].



О.О. Мельник

Незважаючи на прогрес у терапевтичних стратегіях (наприклад, біологічні препарати, імуносупресанти, імунomodulators), сучасні схеми лікування переважно спрямовані на симптоматичне полегшення, а не на модифікацію захворювання, що відображає постійні прогалини в розумінні патогенезу ЗЗК [3, 4]. Критичною проблемою є діагностика, а саме гетерогенність фенотипів ЗЗК, перекриття з іншими ентеропатіями й обмеження інвазивного методу золотого стандарту, як-от колоноскопія, зокрема її нездатність адекватно візуалізувати тонкий кишечник, що підкреслює нагальну потребу в упровадженні та використанні неінвазивних біомаркерів [5].

Останнім часом увага дослідників зосереджена на кальпротектині (CLP) у калових масах (або на фекальному CLP – FC) – кальцієзв'язувальному білку, що вивільняється нейтрофілами та макрофагами під час запалення кишечника. Як біомаркер вродженої імунної активації FC демонструє високу діагностичну точність у диференціації ЗЗК від функціональних шлунково-кишкових розладів (сукупна чутливість – 91%, специфічність – 90%) [6]. Його неінвазивний характер і кореляція з ендоскопічною активністю захворювання позиціонують FC як інструмент для моніторингу відповіді на лікування та прогнозування рецидиву [7].

Фізико-хімічні властивості CLP

CLP – це білок із молекулярною масою 36 кДа, що належить до родини білків S100 (номенклатура «S100» походить від їхньої розчинності в 100% сульфаті амонію при нейтральному рН) і складається з кальцієзв'язувальних білків, які характеризуються двома EF-руками (спіраль-петля-спіраль), центральним шарніром та N-, C-кінцевими структурними доменами. Цей нековалентний гетеродимерний комплекс складається з легкого ланцюга (S100A8) та 2 важких ланцюгів (S100A9). Кожен мономер характеризується здатністю зв'язуватися з 2 іонами Ca^{2+} з різною спорідненістю та з іншими двовалентними катіонами, як-от Zn^{2+} , Mn^{2+} , Fe^{2+} і Ni^{2+} [8-10].

Структурно CLP охоплює декілька амінокислотних залишків, згорнутих у компактну тривимірну конфігурацію, що дозволяє йому підтримувати біологічну активність та виконувати життєво важливі функції у різних середовищах. Кожна субодиниця CLP (S100A8 та S100A9) має два різні сайти зв'язування кальцію, підвищуючи в такий спосіб стабільність та функціональність CLP (рис. 1) [11].

CLP наявний у цитоплазмі нейтрофілів, де він становить ≈5% від загального білка та 30-60% білків цитозолу. Він також експресується моноцитами, дендритними клітинами, активованими макрофагами, кератиноцитами та деякими клітинами слизового епітелію. На внутрішньоклітинному рівні CLP здійснює регуляторні функції, які є вирішальними для імунного захисту, шляхом взаємодії з цинкозалежними металопротеїназами та активації синтезу прозапальних цитокінів, а також через взаємодію із клітинними сигнальними шляхами, пов'язаними із вродженим імунітетом, що спричиняє модуляцію тканинної адгезії перебудовою мікротрубочок, сприяючи

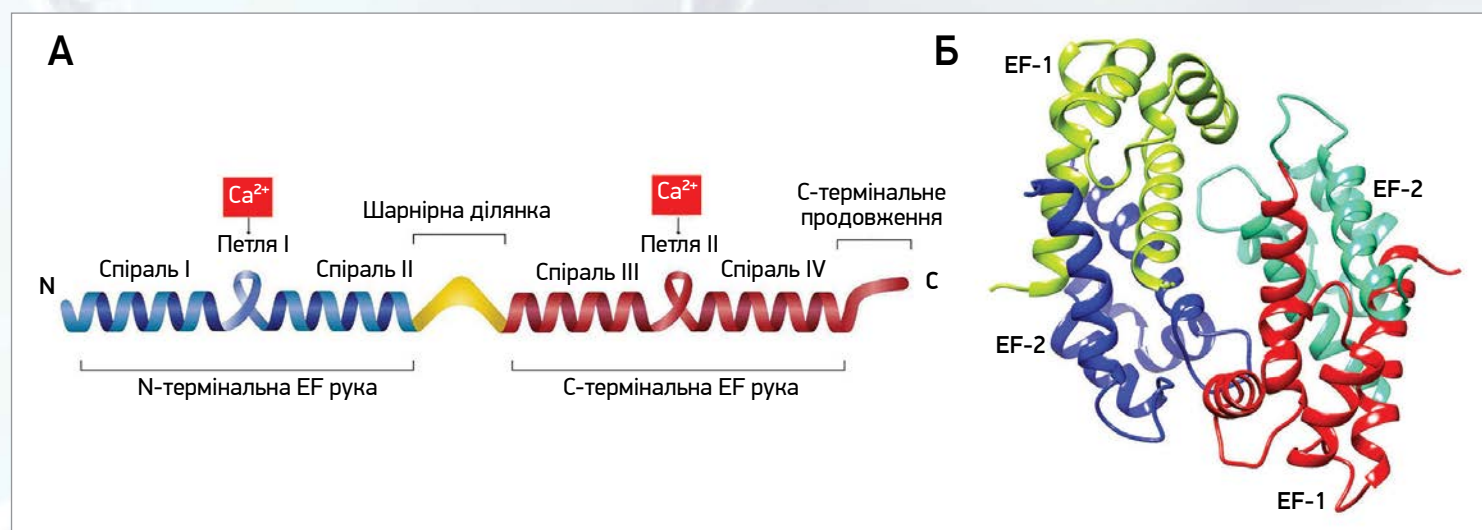


Рис. 1. Структура CLP (S100A8/S100A9)

Примітки: а) кожен мономер CLP складається із двох Ca^{2+} -зв'язувальних EF-рукнів у N- і C-кінцях послідовності, з'єднаних лінкерною (шарнірною) ділянкою; б) третинна та четвертинна структури комплексного білка S100A8/S100A9.

в такий спосіб рекрутуванню лейкоцитів, транспорту арахідонової кислоти до місць запалення та генерації активних форм кисню. Після вивільнення в позаклітинне середовище CLP можна знайти в плазмі, сечі, слині, кишкових секретах та калі, де він розвиває прями антимікробні властивості шляхом хелатування й секвестрації іонів Zn^{2+} та Mn^{2+} , позбавляючи мікроорганізми поживних речовин і блокуючи ріст клітин [12]. Він також сприяє процесу запалення через хемотаксис нейтрофілів. Отже, концентрація CLP у просвіті безпосередньо пов'язана з міграцією гранулоцитів до слизової оболонки. За результатами дослідження ЗЗК підтверджено, що рівень CLP значно підвищений у калі пацієнтів із ЗЗК, а ступінь підвищення позитивно корелює з тяжкістю захворювання [13].

Участь CLP у патофізіологічному процесі ЗЗК

CLP, що походить переважно з нейтрофілів і макрофагів, – потужний хемотаксичний фактор нейтрофілів. Під час запалення нейтрофіли мобілізуються для міграції до місця запалення, запускаючи дегрануляцію та значне вивільнення CLP [14]. Хоча CLP зазвичай відсутній у макрофагах нормальних тканин, він може виділятися ними під час запалення слизової оболонки кишечника, хоча й меншою мірою, ніж нейтрофілами [15]. Було показано, що CLP проявляє антибактеріальні та протизапальні властивості, безпосередньо впливаючи на регуляцію і пом'якшення запалення в місці запалення. CLP може впливати на проліферацію, диференціацію та функцію імунних клітин, модулюючи в такий спосіб імунну відповідь організму. Крім того, в деяких випадках CLP може функціонувати як антигенопрезентуюча молекула, беручи участь в ініціації та регуляції імунних відповідей, а також опосередковано впливати на гомеостаз кишкової флори [16, 17].

В осіб із ЗЗК у шлунково-кишковому тракті відбувається стійкий каскад запалення, що зумовлює збільшення кількості нейтрофілів. Після активації ці нейтрофіли зазнають дегрануляції, вивільняючи різні медіатори запалення, включаючи CLP [18]. Отже, рівень CLP у пацієнтів із ЗЗК значно зростає [19]. Протягом активної фази ЗЗК

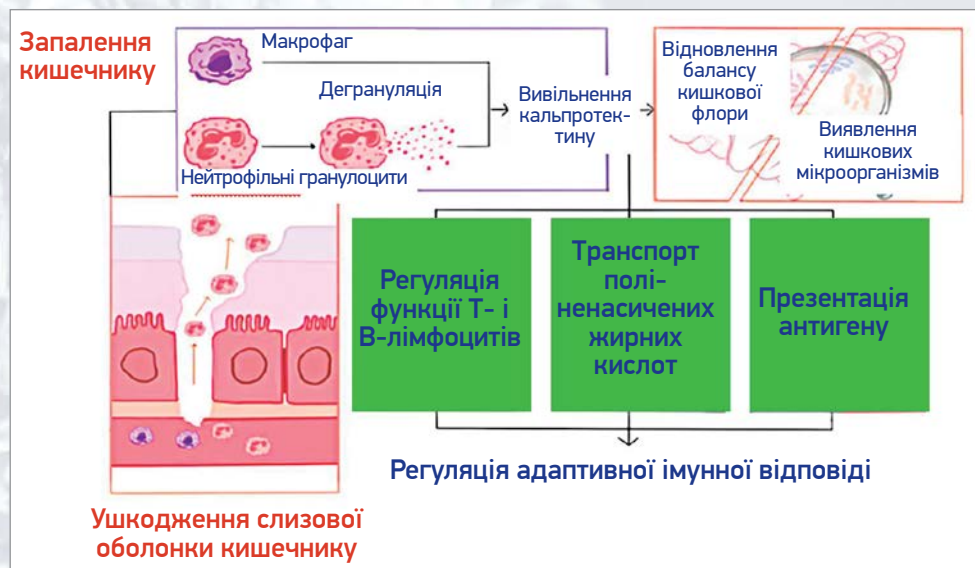


Рис. 2. Участь CLP у патофізіологічному процесі ЗЗК

посилене кишкове запалення спричиняє подальший приплив нейтрофілів, підтримуючи в такий спосіб підвищений рівень CLP. І навпаки, під час фази ремісії ЗЗК, коли кишкове запалення спадає, як кількість нейтрофілів, так і рівень CLP відповідно знижується [20].

Коли кишковий тракт подразнюється або інфікується, CLP стимулює секрецію протизапальних медіаторів [21], зменшуючи в такий спосіб запалення кишечника. Цей протизапальний ефект відіграє вирішальну роль у збереженні цілісності кишкового бар'єра та запобігає його uszkodженню внаслідок запалення. В осіб, які не мають ЗЗК, кишковий слизовий бар'єр залишається неушкодженим, обмежуючи потрапляння нейтрофілів та інших запальних клітин до просвіту кишечника. І навпаки, в пацієнтів із ЗЗК спостерігається uszkodження кишкового слизового бар'єра через ерозії та виразки, що зумовлює значне збільшення припливу запальних клітин до просвіту кишечника, отже, підвищення рівня CLP у зразках калу.

CLP також впливає на функцію T- і B-клітин, регулюючи в такий спосіб адаптивну імунну відповідь організму. Крім того, CLP може слугувати антигенопрезентуючою молекулою в певних сценаріях, беручи участь в ініціації та регуляції

адаптивних імунних відповідей [22]. Імунomodulatory роль CLP при ЗЗК поширюється на підтримку гомеостазу імунної системи та сприяння транспорту поліненасичених жирних кислот до місць запалення для стимуляції місцевих імунних відповідей [23]. Крім того, CLP суттєво впливає на кишкову мікробіоту, оскільки результати досліджень показують, що його дефіцит у мишей змінює склад їхньої кишкової мікробіоти, роблячи їх сприйнятливими до різних захворювань [24]. У контексті ЗЗК CLP може допомогти відновити баланс кишкової флори, регулюючи функцію кишкових імунних клітин та ефективніше виявляючи мікробні зміни в кишечнику [25]. Участь CLP у патофізіологічному процесі ЗЗК показано на рисунку 2.

CLP у діагностиці ЗЗК

Вимірювання рівня FC як біомаркера запалення слизової оболонки вперше було запропоновано наприкінці 1990-х років A.G. Røseth і співавт. [26], які показали тісну кореляцію між екскрецією з калом лейкоцитів, мічених індій¹¹¹ (золотий стандарт) для виявлення запалення слизової оболонки та концентрацією FC. Із початку 2000-х років багато досліджень підтвердили ці результати в осіб з абдомінальними симптомами, щоб допомогти диференціювати

пацієнтів із 3ЗК від хворих із синдромом подразненого кишечника (СПК).

Діагностичне значення CLP

Ентероскопія залишається традиційним методом діагностики 3ЗК, проте її інвазивність, необхідність підготовки кишечника та потенційний дискомфорт під час обстеження, включаючи такі симптоми, як нудота, блювання та навіть криваве блювання, означають, що вона не є оптимальним методом [27]. Натомість тестування на FC пропонує переваги неінвазивності, зручності та відтворюваності [28]. Крім того, FC демонструє виняткову точність у діагностиці 3ЗК та її підтипів, причому FC наразі є єдиним біомаркером, схваленим і рекомендованим Європейською організацією з ХК й коліту [29]. Системні маркери запалення, як-от CRP, TNF-α, IL-6, також можуть допомогти в діагностиці й моніторингу 3ЗК, хоча їм зазвичай бракує чутливості та специфічності [30]. FC краще відображає запальну активність кишечника при 3ЗК та ефективно корелює з ендоскопічними показниками [31]. Окрім FC, декілька інших біомаркерів, як-от лактоферин і мієлопероксидаза, можуть бути використані в діагностиці 3ЗК [32]. Кожен біомаркер має свої переваги та недоліки, проте FC виокремлюється з погляду діагностики 3ЗК завдяки своїй високій чутливості, специфічності, неінвазивності й зручності. Поєднання FC із такими маркерами, як мієлопероксидаза, людський білок транспорту ліпідів нейтрофілів, катіонний білок еозинофілів і нейротоксин, що походять від еозинофілів, підвищує діагностичну потужність FC [33]. Отже, в епоху персоналізованої медицини ідентифікація та моніторинг біомаркерів для специфічної терапії залишаються критично важливими.

Лабораторний аналіз FC

Першим описаним способом вимірювання CLP у калі був метод імуноферментного аналізу (ІФА), в якому використовувався антиCLP кролика. Метод мав відносно високий ризик забруднення та низький вихід CLP, а результати повідомлялися в мг/л. Перший комерційний аналіз пропонував використання меншого об'єму зразка та модифіковану процедуру екстракції. Результати повідомлялися в мкг/г і були приблизно в 5 разів вищими. Зараз існує низька комерційних наборів, заснованих на імунохімічних методах із використанням моноклональних або поліклональних антитіл, спрямованих на різні епітопи CLP. ІФА залишається вибором для багатьох лабораторій, але недоліком цього методу є необхідність аналізувати зразки партією, що обмежує час виконання.

Сучасні аналізи, що використовують хемілюмінесценцію, флуоресценцію або імунотурбідиметрію як метод виявлення, дозволили проводити вимірювання з випадковим доступом, що забезпечує більшу гнучкість у способі надання послуг. Також доступні тести для використання в місцях надання медичної допомоги, засновані на імунохроматографії з латеральним потоком. Було розроблено програмне забезпечення, яке дозволяє використовувати камеру смартфона як зчитувач, щоб пацієнти могли проводити ці типи тестів удома.

Діапазон референтних значень CLP у дорослих і дітей

У першому опублікованому дослідженні, в якому повідомлялося про вимірювання FC, було запропоновано порогове значення 10 мг/л для позитивного тесту. З розробкою першого комерційного аналізу з підвищеною чутливістю та різними одиницями вимірювання це значення було змінено на 50 мкг/г. Відтоді запроваджено низку різних аналізів, але це порогове значення було загальноприйнятим як верхня межа референтного діапазону в дорослих, а також з метою використання під час вагітності.

Рівень FC підвищується в людей літнього віку. Дослідження з використанням набору PhiCal ELISA показало збільшення



Рис. 3. Алгоритм інтерпретації концентрації FC для пацієнтів з анамнезом та/або симптомами, що свідчать про запалення кишечника

порогового значення з 51 до 112 мкг/г у дорослих віком >60 років. Можливі причини підвищення рівня FC у людей літнього віку: зміни слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, відмінності в клітинному та гуморальному імунитеті, а також віковий дисбактеріоз, що зумовлює низькостінне запалення. Концентрації у калі здорових немовлят значно вищі, ніж у дорослих; результати досліджень демонструють зворотну залежність FC від віку.

Оскільки рівень CLP є показником запалення слизової оболонки, високі концентрації у калі також виявляються при інших захворюваннях із запальним компонентом, як-от інфекційний ентерит або колоректальний рак. Саме тому інтерпретація концентрації має завжди враховувати клінічний анамнез і симптоми, специфічні для кожного пацієнта. Референтні значення FC у дорослих представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Референтні значення FC у дорослих		
Рівень FC, мкг/г	Значення	Коментар
<50	Норма	Запальні процеси в кишечнику малоймовірні
50-150	Помірне підвищення	Може спостерігатися за легкого запалення, спричиненого дисбактеріозом, прийомом нестероїдних лікарських препаратів тощо
>150	Значне підвищення	Характерне для активної фази 3ЗК (ХК, коліт, кишкові інфекції тощо)

Відомо, що шлунково-кишковий тракт новонароджених та немовлят має підвищену проникність і демонструє трансмуральний витік. Підвищена міграція гранулоцитів до просвіту кишечника пояснює збільшення CLP у фекаліях, що спостерігається на ранніх стадіях життя. В дітей CLP підвищений від народження до ≈4 років, що вважається фізіологічною нормою. В зазначений період формуються мікрофлора та імунний захист. Слизова оболонка кишечника є чутливою й активно реагує навіть на незначні подразники, через що до просвіту кишечника надходить більше нейтрофілів та підвищується рівень CLP (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень FC у дітей	
Вік	Рівень FC, мкг/г
0-3 міс	195-621
3-6 міс	85-968
6-12 міс	109-415
1-4 роки	53-119
4-12 років	25-35
>12 років	<50

Інтерпретація результатів тесту

Інтерпретацію результатів тесту проводить лікар у поєднанні з анамнестичними, клініко-лабораторними та інструментальними даними (рис. 3).

Підвищення рівня CLP

Кількісне значення CLP залежить від активності запалення (табл. 3).

Таблиця 3. Рівень FC і активність запалення	
Рівень FC, мкг/г	Клінічний показник
400	Свідчить про виражене запалення, яке може пов'язуватися з активною фазою ВК або ХК і є показанням до колоноскопії (огляду стінок кишечника за допомогою оптичного приладу – колоноскопа)
>500	Зростає ризик розвитку ускладнень (токсичного мегаколону за ВК, нориць і стриктур за ХК, абсцесів за кишкових інфекцій)
>800	Свідчить про тяжкий перебіг запалення, яке може потребувати термінового хірургічного втручання
>1000	Підвищується ризик загрозливих для життя ускладнень (перфорації кишечника, масивної кровотечі, сепсису, поліорганної недостатності)

Примітка: в деяких випадках CLP у фекаліях може бути низьким навіть при запаленні (хибне негативний результат).

Особливості інтерпретації тесту CLP

Під час різних досліджень оцінювали відмінності між лабораторними аналізами, а також проводили порівняння з використанням різноманітних аналізаторів. Зазвичай аналізи демонструють хорошу аналітичну та діагностичну ефективність і якісну узгодженість. Однак кількісна узгодженість між різними аналізами є поганою (описані відмінності між ними в 2-3 рази). Саме тому результати не можна використовувати взаємозамінно, що слід враховувати при інтерпретації. Моніторинг окремих пацієнтів із серійними вимірюваннями необхідно проводити з використанням одного й того самого аналізу.

Наразі не існує референтного методу чи стандартного референтного матеріалу для CLP, необхідного для належної стандартизації та гармонізації аналізів.

Оцінка ефективності лікування

Після ефективного лікування рівні FC знижуються одночасно зі зменшенням запалення кишечника. Ця зміна – ключовий показник для оцінки ефективності лікування. Стійке зниження рівня FC після лікування свідчить про ефективну терапію та полегшення запалення кишечника. І навпаки, стійке підвищення або стабільність рівнів FC після лікування може потребувати коригування режиму лікування чи дослідження альтернативних варіантів.

Що стосується клінічного лікування, то у випадках, коли клінічні симптоми, як-от біль у животі, діарея та ректальна кровотеча, зменшуються в пацієнтів із 3ЗК разом зі зниженням рівня FC, лікування можна вважати ефективним. І навпаки, якщо симптоми зберігаються чи погіршуються, тоді як рівень FC залишається високим або незмінним, можуть знадобитися переоцінка та модифікація плану лікування.

Регулярний моніторинг рівнів FC дозволяє лікарям виявляти зміни в стані пацієнта та впроваджувати відповідні терапевтичні втручання для зменшення ризику рецидиву і покращення якості життя хворого.

Додаткові до CLP дослідження

Аналіз на кількісний FC замінити іншими дослідженнями неможливо, тому що він є маркером запальних процесів у кишечнику. Однак, оскільки тест не показує точну причину запалення, його часто доповнюють низкою лабораторних та інструментальних досліджень.

➔ Аналізи, які можуть призначатися разом із тестом на FC:

- аналіз калу на лактоферин – допомагає підтвердити запальний процес у кишечнику;
- бактеріологічний посів калу – надає змогу виявити у випорожненнях хвороботворні бактерії, визначити їхній вид і чутливість до антибіотиків;
- загальний аналіз калу (копрограма) – показує склад і мікроскопічну структуру випорожнень, допомагає виявити ознаки запалення, кровотечі, порушення травлення та всмоктування поживних речовин;
- тест на приховану кров у калі – спрямований на виявлення мікроскопічних кровотеч;
- загальний і біохімічний аналізи крові – допомагають виключити системне запалення, анемію та ознаки інфекції;
- імунологічні тести – надають змогу виключити аутоімунну природу запалення, визначити наявність специфічних антитіл та оцінити активність імунної відповіді.

Потенційна цінність CLP як терапевтичної мішені в лікуванні 3ЗК

CLP завдяки своїй ключовій ролі в 3ЗК став перспективною терапевтичною мішенню. Нещодавно В. Chen і співавт. [34] представили систему доставки – функціональний мікрогель з вольфрамом кальцію (СТМ), розроблений для цілеспрямованого впливу на CLP. Використовуючи сильну взаємодію між Ca²⁺ та CLP, СТМ може транспортувати пробіотики до місць, що демонструють високу експресію генів запалення. Пригнічуючи ріст бактерій *Enterobacteriaceae*, СТМ ефективно пом'якшує запалення кишечника, відновлює функцію кишкового бар'єра, отже, досягає терапевтичних результатів у пацієнтів із колітом. Модуляція рівнів або функцій CLP може запропонувати шляхи для зменшення запалення кишечника, посилення функції кишкового бар'єра та відновлення балансу імунної системи. Хоча цілеспрямоване лікування 3ЗК шляхом маніпуляції CLP усе ще перебуває на стадії досліджень, робота В. Chen і співавт. представляє новий підхід у цій галузі наукових розробок.

Висновки

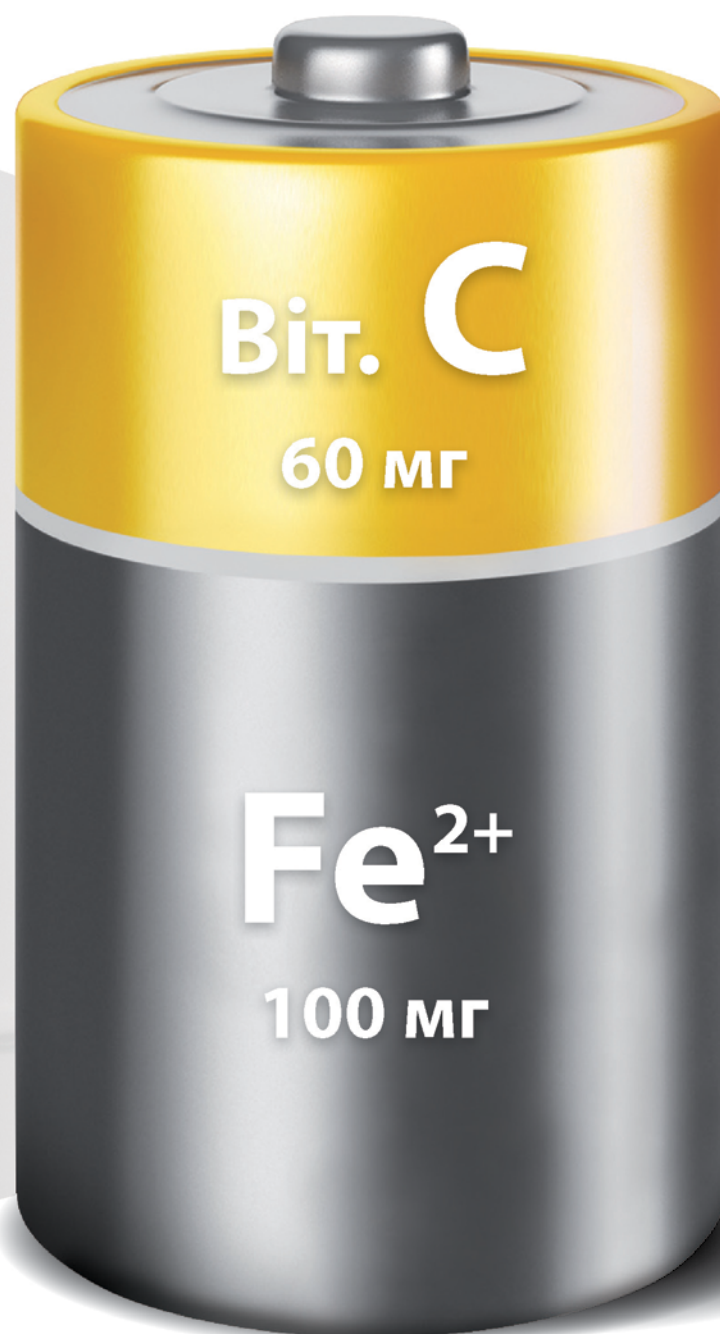
Фекальні біомаркери зараз широко використовуються для діагностики та лікування патологій травлення, зокрема 3ЗК. Найпереконливішим і задокументованим із таких біомаркерів є фекальний CLP. Як біомаркер вродженої імунної активації FC демонструє високу діагностичну точність у диференціації 3ЗК від функціональних шлунково-кишкових розладів (чутливість – 91%, специфічність – 90%). Вимірювання FC є легкодоступним лабораторним тестом. Його неінвазивний характер і кореляція з ендоскопічною активністю захворювання позиціонували FC як інструмент для моніторингу відповіді на лікування та прогнозування рецидиву. Отже, вимірювання FC – корисний сурогатний маркер для диференціації пацієнтів із 3ЗК від тих, хто має СПК. Наразі не існує референтного методу чи стандартного матеріалу для CLP. Між методами існує значна варіабельність. Для оптимізації моніторингу за пацієнтами будь-які кількісні порогові значення слід інтерпретувати відповідно до методу вимірювання, що використовується в лабораторії, а джерела преаналітичної варіації необхідно мінімізувати.

Список літератури знаходиться в редакції.



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



Залізодефіцитна анемія та дефіцит заліза в дорослих: діагностика й пероральна терапія за оновленим вітчизняним протоколом

Понад 10 років основою ведення пацієнтів із залізодефіцитною анемією (ЗДА) в Україні залишався уніфікований клінічний протокол, затверджений наказом МОЗ України від 02.11.2015 № 709 [1]. За цей час накопичилися нові доказові дані щодо діагностики дефіциту заліза (ДЗ) і ЗДА, вибору препаратів, а також щодо оцінювання відповіді на лікування. Ці дані знайшли відображення в уніфікованому клінічному протоколі первинної та спеціалізованої медичної допомоги (УКПМД) «ЗДА у дітей та дорослих»*, представленому на сайті МОЗ України [2, 3].

У цьому огляді ми порівнюємо положення попереднього вітчизняного протоколу (2015) із запропонованим проектом УКПМД (2026), зосередившись на веденні дорослих пацієнтів. Навіть з першого погляду можна виокремити декілька значних змін в оновленому документі: зміщення діагностичного фокусу із самої ЗДА на ДЗ, нові референтні значення сироваткового феритину (СФ), посилений акцент на оцінку запального процесу, оновлені підходи до лікування залежно від рівня надання медичної допомоги. Окрему увагу приділимо пероральній замісній терапії залізом, яка залишається терапією вибору для переважної більшості пацієнтів. Розглянемо ці зміни детальніше, почавши з визначень термінів ЗДА та ДЗ.

Дефініції

Попередній вітчизняний стандарт (2015) окреслював ЗДА як одночасне зниження вмісту гемоглобіну, феритину за наявності мікроцитозу [1]. У представленому УКПМД (2026) підкреслюється, що «ЗДА визначається як низький рівень гемоглобіну (Hb) або гематокриту, що супроводжується мікроцитозом, гіпохромією і низькою кількістю еритроцитів у загальному аналізі крові (ЗАК)» [3].

В оновленому протоколі значний акцент зроблено на ДЗ, на відміну від попереднього стандарту (2015), де окреме визначення ДЗ узагалі було відсутнє. В УКПМД (2026) чітко зазначено, що «ДЗ діагностується за зменшення депо заліза незалежно від рівня Hb» [3], тобто нормальний рівень Hb не є підставою для виключення цього патологічного стану.

Пропонується розрізняти два типи ДЗ: *абсолютний*, за якого загальні запаси заліза в організмі недостатні для задоволення фізіологічних потреб через порушення харчування, зниження всмоктування, підвищення потреб або крововтрату, та *функціональний*, який виникає внаслідок затримки заліза в макрофагах на тлі запалення (гепсидинозалежні та -незалежні механізми пригнічують вивільнення заліза феропортином у кров попри його достатні загальні запаси). Такий розподіл дає змогу пояснити, чому в одного пацієнта ДЗ може бути наслідком справжнього виснаження запасів заліза, а в іншого – результатом його «блокування» внаслідок супутнього запального процесу.

Діагностика: починаємо з лабораторних досліджень

Розділ «Діагностика» в оновленому УКПМД (2026) відкривається не зі звичного опису клінічних проявів ЗДА, а з лабораторного підтвердження діагнозу. Цим підкреслюється принципова позиція оновленого документа: підтвердити діагноз ЗДА та ДЗ можливо лише на підставі змін лабораторних показників. Відправною точкою є повний ЗАК з обов'язковим визначенням вмісту Hb, еритроцитів, еритроцитарних індексів, гематокриту, лейкоцитів і лейкоцитарної формули, тромбоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Рівень Hb використовується для подальшого визначення тяжкості ЗДА (рис. 1).

Окрема мета обстеження: визначення ДЗ

У положеннях УКПМД (2026) підкреслюється принципова нова логіка: віднині діагностичний пошук не спрямований винятково на констатування зниження Hb, тепер акцент робиться на діагностику не тільки ЗДА, а й на пошук самостійного та клінічно значущого стану – ДЗ. Зазначається, що ДЗ діагностується при зменшенні запасів заліза незалежно від рівня Hb, тобто нормальний гемоглобін жодним чином не виключає наявності ДЗ та не є підставою відтермінувати обстеження чи лікування. Таке зміщення акценту має очевидне клінічне обґрунтування: ДЗ передують розвитку ЗДА і на цьому етапі значно легше зазнає корекції, тоді як поява анемії означає, що патологічний процес уже досяг клінічно вираженої стадії.

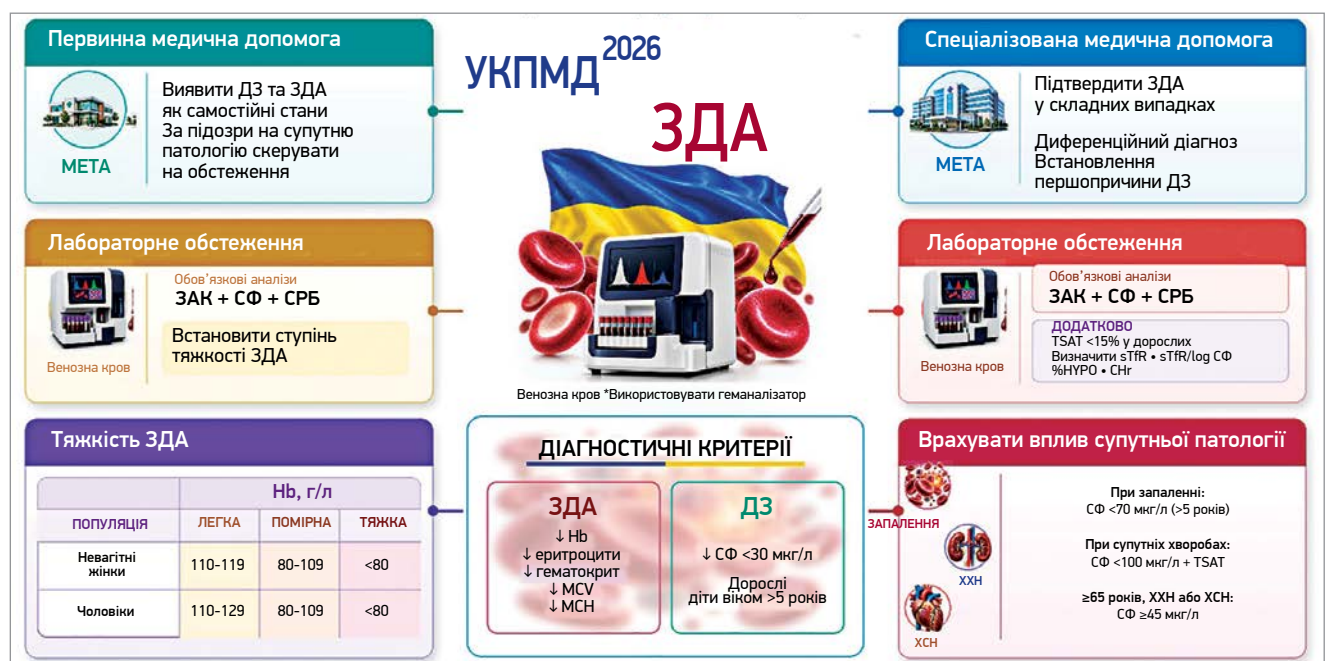


Рис. 1. Ключові критерії лабораторної діагностики ЗДА та ДЗ за оновленим УКПМД (2026)

Центральний лабораторний маркер: СФ

В оновленому УКПМД центральне місце в діагностичному алгоритмі закономірно посідає визначення СФ. Він використовується не лише як маркер підтвердження ДЗ, а і як показник ефективності лікування ДЗ та ЗДА. СФ рекомендується визначати вже на первинному рівні медичної допомоги.

Водночас на рівні спеціалізованої медичної допомоги в документі наводяться різні порогові значення СФ залежно від віку пацієнта та наявності супутніх захворювань:

- у дорослих, підлітків і дітей віком >5 років ДЗ діагностується при зниженні СФ <30 мкг/л;
- за наявності ознак системного запалення (підвищення СРБ та/або ШОЕ) порогові значення підвищуються: ДЗ слід встановлювати при СФ <70 мкг/л;
- у пацієнтів із супутніми захворюваннями застосовується порогове значення СФ <100 мкг/л разом із визначенням насичення трансферину залізом (TSAT);
- у пацієнтів віком >65 років, а також за наявності хронічної хвороби нирок (ХХН) або хронічної серцевої недостатності (ХСН) використовується порогове значення СФ не менше 45 мкг/л [3].

Ця градація демонструє принципово важливий момент: що складніший клінічний випадок (запалення, супутня патологія, старший вік), то вищим є порогове значення СФ, за якого слід підозрювати ДЗ. Це обумовлено тим, що феритин є білком гострої фази, його рівень може штучно підвищуватися на тлі запального процесу, маскуючи справжній ДЗ.

Нова обов'язкова складова діагностики: оцінка активності запалення

На відміну від попередньої редакції, оновлений УКПМД (2026) наполягає на необхідності оцінки активності запального процесу в організмі, адже без врахування цього фактора коректна інтерпретація рівня СФ неможлива. Якщо раніше визначення СРБ можна було сприймати як допоміжне/ситуативне дослідження, то нині цей показник разом із ШОЕ стає обов'язковим компонентом первинного лабораторного обстеження вже на рівні первинної медичної допомоги [3]. Така рекомендація обумовлена природою

феритину як білка гострої фази: нормальний або навіть підвищений рівень СФ на тлі активного запального процесу не виключає, а може, навпаки, маскувати справжній ДЗ. Показово, що одним із двох офіційних індикаторів якості медичної допомоги, наведених в УКПМД (2026), є відсоток пацієнтів із ЗДА, у яких проведено визначення саме СФ і СРБ, а не лише феритину окремо, що ще раз підкреслює обов'язковість визначення активності запального процесу.

Спеціалізована медична допомога: розширення діагностики

На рівні спеціалізованої медичної допомоги діагностичний пошук ускладнюється: на цьому рівні вже необхідно не тільки підтвердити діагноз ЗДА в складних клінічних випадках, а й провести диференційний діагноз з іншими анеміями та встановити першопричину ДЗ. Обов'язковий мінімум обстежень залишається тим самим (повний ЗАК, СФ, СРБ), але спектр досліджень розширюється за рахунок додаткових біомаркерів: TSAT (<15% у дорослих), розчинного рецептора трансферину (sTfR), індексу sTfR/log феритину, % гіпохромних еритроцитів (%HfPO) та вмісту Hb в еритроцитах.

Слід зауважити, що УКПМД (2026) не обмежується наведенням сталих порогових значень Hb, а передбачає їхнє коригування залежно від індивідуальних особливостей пацієнта. Наприклад, рекомендується враховувати вплив куріння: у курців пороговий рівень Hb підвищується на 3 г/л (при вживанні до 10 сигарет на день), 5 г/л (10-19 сигарет) або 6 г/л (≥20 сигарет). Також враховується і проживання на висоті над рівнем моря: межі коригування коливаються від 4 г/л (проживання на висоті 500-999 м) до 14 г/л (2000-2499 м).

Для пацієнтів із ХХН додатково зазначається чіткий регламент скринінгу ЗДА: обстеження слід проводити з первинного звернення або появи відповідних симптомів, а його періодичність безпосередньо залежить від стадії захворювання: щороку для ХХН на стадії G3, 2 р/рік на стадії G4 та кожні 3 міс на стадіях G5 і G5ГД.

Лікування

Лікування пацієнтів із ДЗ та ЗДА, за оновленим УКПМД (2026), має передбачати рекомендації щодо раціонального харчування, застосування пероральних та внутрішньовенних препаратів для здійснення замісної терапії залізом

Продовження на стор. 20.

*Цей протокол наразі перебуває на етапі затвердження. – Прим. ред.



Залізодефіцитна анемія та дефіцит заліза в дорослих: діагностика й пероральна терапія за оновленим вітчизняним протоколом

Продовження. Початок на стор. 19.

(ЗТЗ), корекції супутніх захворювань, що спричинили ДЗ, а за тяжкої ЗДА передбачається переливання еритроцитарних компонентів крові [3]. Роль лікаря первинної ланки не обмежується призначенням препарату: наголошується на необхідності пояснення пацієнту режиму терапії, проведення моніторингу показників Нб, СФ у динаміці. На спеціалізованому рівні лікування першопричин ЗДА (наприклад, гінекологічного, гастроентерологічного походження) здійснюється відповідно до чинних профільних УКПМД, що регламентують ведення відповідної супутньої патології.

У цьому огляді ми зосередимося на пероральній ЗТЗ, оскільки саме вона залишається терапією вибору для переважної більшості пацієнтів.

Пероральна ЗТЗ: пріоритет на всіх рівнях допомоги

УКПМД (2026) визначає пероральну ЗТЗ як терапію першого ряду за неускладненого ДЗ, а також при ЗДА легкого та помірного ступенів, причому це положення застосовується як для первинного, так і для спеціалізованого рівнів медичної допомоги. Перехід до внутрішньовенного введення заліза розглядається не як наступний етап за замовчуванням, а як окреме рішення за наявності чітких показань: непереносимість або неефективність пероральних препаратів, необхідність швидкого поповнення запасів заліза (наприклад, перед хірургічним втручанням), запальні захворювання кишечника, ХХН, ХСН, синдром мальабсорбції, аномальні маткові кровотечі, спадкова залізорефрактерна ЗДА, а також стан після баріатричних операцій [3].

Вимоги до препаратів заліза, дозування, кратності прийому

Оновлений УКПМД (2026) деталізує вимоги до препаратів заліза для пероральної ЗТЗ. Терапія першого ряду проводиться з використанням як двовалентного, так і тривалентного заліза, передбачається застосування комбінацій з аскорбіновою або фолієвою кислотою [3]. Добове дозування для дорослих коливається в межах 60–200 мг у перерахунку на елементарне залізо; тривалість ЗТЗ також варіюється та може становити 6–12 тиж залежно від ступеня тяжкості ЗДА (до нормалізації рівня Нб). Препарати рекомендовано приймати натще або між прийомами їжі.

Принципово важливим положенням, яке підкреслюється в протоколі, є кратність прийому: доведено, що прийом залізовмісного препарату 1 р/добу чи через день забезпечує таке саме або навіть краще всмоктування заліза порівняно з багаторазовим прийомом, водночас суттєво знижуючи частоту гастроінтестинальних побічних ефектів та покращуючи прихильність пацієнта до лікування [3].

Оновлений УКПМД (2026) окремо наголошує на неприпустимості поєднання пероральної ЗТЗ із продуктами та напоями, що містять кальцій, фосфати, фітати й таніни (молоко, чай, кава), а також з лікарськими засобами, що підвищують рН шлунка (антациди, антагоністи H_2 -гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи), оскільки це суттєво знижує біодоступність заліза.

Акцент на заліза сульфат у поєднанні з вітаміном С

Серед препаратів двовалентного заліза, рекомендованих до застосування на обох рівнях допомоги, окрему увагу привертає заліза сульфат – препарат, що традиційно розглядається як один із найвивченіших і широко застосовуваних засобів для пероральної ЗТЗ.

Показово, що серед комбінованих лікарських форм, наведених у переліку ресурсного забезпечення, окремо зазначено поєднання сульфату заліза з кислотою аскорбіновою (вітаміном С) [3]. Доцільність такого поєднання узгоджується із загальним підходом протоколу до харчових рекомендацій: у розділі про дієтотерапію окремо наголошується на важливості додавання до раціону продуктів, що знижують рН шлункового середовища та в такий спосіб сприяють кращому засвоєнню заліза (цитрусові, помідори). Отже, аскорбінова кислота, як у складі комбінованого залізовмісного препарату, так і як компонент раціону, розглядається протоколом як фактор, що потенційно підвищує біодоступність перорального заліза.

Сучасні доказові дані підтверджують ефективність сульфату заліза у відновленні ключових показників залізного статусу. В систематичному огляді та метааналізі інтервенційних досліджень підкреслюється, що застосування

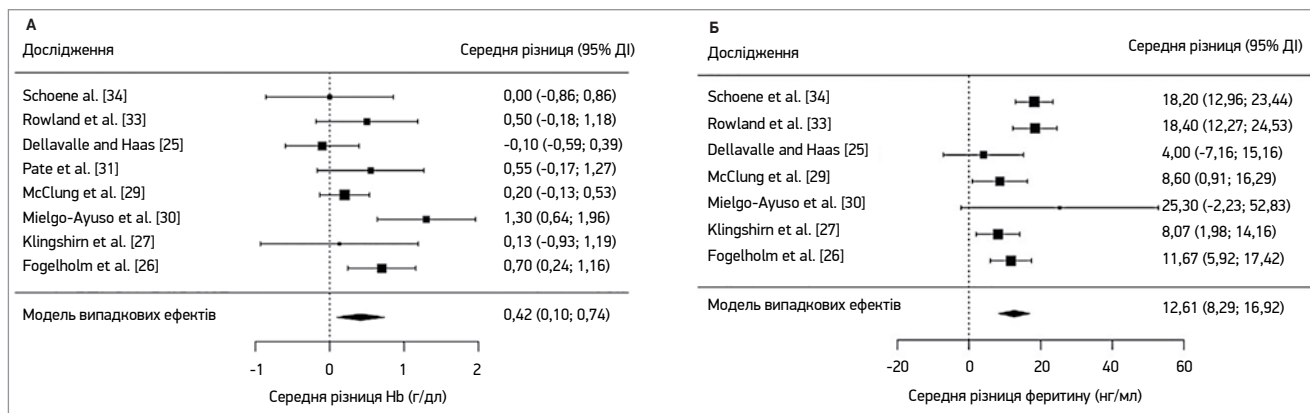


Рис. 2. Дані метааналізу підкреслюють ефективність сульфату заліза в підвищенні рівня Нб (А) та СФ (Б) [4]

сульфату заліза забезпечує статистично значуще підвищення рівня гемоглобіну в середньому на 0,42 г/дл (95% довірчий інтервал (ДІ) 0,10–0,74; $p=0,0109$), а феритину на 12,61 нг/мл (95% ДІ 8,29–16,92; $p<0,0001$) порівняно з контролем (рис. 2) [4]. Зафіксований ефект виявився найвираженішим у пацієнтів із ДЗ без анемії, тобто на тій стадії, яку оновлений УКПМД (2026) пропонує виявляти та коригувати ще до розвитку ЗДА.

Автори зазначеного метааналізу зауважують, що серед комбінованих втручань найуспішнішими виявилися ті, що поєднували пероральний прийом заліза з додатковими компонентами, які покращують його засвоєння, зокрема з аскорбіновою кислотою (вітаміном С) [4]. Це узгоджується з відомим фізіологічним механізмом: вітамін С сприяє відновленню негемового заліза до більш засвоюваної форми та підвищує його розчинність у кишечнику, що особливо важливо саме при ДЗ, коли ефективність всмоктування безпосередньо впливає на швидкість відновлення запасів заліза.

Критерій завершення пероральної ЗТЗ

Нормалізація рівня Нб не є кінцевою точкою лікування. Після досягнення нормального рівня Нб пероральну ЗТЗ слід продовжувати ще щонайменше 3 міс із метою поповнення запасів заліза до достатнього рівня СФ (>100 мкг/л) [3]. Отже, згідно з УКПМД (2026), ЗТЗ слід вважати успішною лише після відновлення депо заліза, підтвердженого відновленням рівня СФ, а не лише нормалізацією Нб.

Подальше спостереження

І на первинному, і на спеціалізованому рівні оновлений УКПМД (2026) передбачає оцінку відповіді на пероральну ЗТЗ за допомогою контрольного ЗАК через 2–4 тиж від початку лікування. Оптимальною відповіддю вважається підвищення рівня Нб на 20 г/л порівняно з початковими значеннями або досягнення нормальних значень. Пацієнтам, у яких рівень Нб підвищується на <10 г/л після 2–4 тиж прийому заліза, незважаючи на належне дотримання режиму лікування, передбачається проведення додаткових обстежень.

Також підкреслюється необхідність періодичного моніторингу навіть після успішного завершення лікування ЗДА пероральною ЗТЗ: слід контролювати показники ЗАК кожні 3 міс протягом подальших 12 міс, а надалі – кожні 6 міс протягом 2–3 років. У разі виявлення рецидиву проводиться повторне обстеження та лікування як самої анемії, так і супутньої патології, що стала її причиною. На цьому етапі феритин залишається головним орієнтиром – саме досягнення «ідеальної цільової концентрації СФ >100 мкг/л», а не лише нормалізація Нб, є критерієм завершеності лікування. Саме тому й після нормалізації Нб пероральну ЗТЗ не відміняють одразу, а продовжують ще щонайменше 3 міс (винятково в пероральній формі), щоб надати змогу

депо заліза повноцінно відновитися. Для цього тривалого підтримувального прийому доцільним є вибір препарату з оптимальною переносимістю: сульфат заліза в комбінації з кислотою аскорбіновою дозволяє забезпечити достатнє всмоктування заліза при щоденному чи застосуванні через день, мінімізуючи ризик відмови пацієнта від лікування через гастроінтестинальні побічні ефекти.

Профілактика

Оновлений УКПМД (2026) розглядає профілактику ДЗ і ЗДА як рівнозначний за важливістю компонент допомоги поряд із діагностикою та лікуванням. Профілактичні заходи спрямовані на забезпечення раціонального харчування, збагачення раціону залізом та своєчасне призначення профілактичних доз лікарських засобів заліза групам ризику.

Підкреслюється, що головними факторами ризику ДЗ і ЗДА є підвищена потреба в залізі, недостатнє надходження заліза з їжею (вегетаріанство, веганство) та різні джерела хронічних крововтрат (аномальні маткові кровотечі, шлунково-кишкові кровотечі, епістаксис, часті донорії крові, паразитарні інвазії). Окрему групу підвищеного ризику становлять особи старшого віку із супутніми хронічними захворюваннями (ХСН, ХХН, синдром мальабсорбції), пацієнти після баріатричних операцій, а також хворі, які тривалий час приймають антикоагулянти або інгібітори протонної помпи.

Слід зазначити, що вже на етапі профілактики документ передбачає винятково пероральний шлях введення заліза: саме ця форма терапії розглядається як достатня та доцільна для груп ризику, які ще не мають підтвердженого ДЗ чи ЗДА. В цьому контексті знову доцільно згадати заліза сульфат як один із базових препаратів, дозволених до застосування, зокрема в комбінованій формі з кислотою аскорбіновою: оскільки профілактичний прийом передбачає тривале, місяцями обчислюване застосування, питання переносимості й ефективності всмоктування набуває особливого значення, а поєднання з вітаміном С сприяє кращому засвоєнню заліза за рахунок зниження рН у шлунка.

Висновки

Оновлений УКПМД (2026) вносить вагомі зміни в діагностику та лікування ЗДА в дорослих, які передбачають раннє виявлення ДЗ за рівнем СФ з урахуванням активності запалення, та надає нові чіткі критерії ефективності й завершення пероральної ЗТЗ. Серед залізовмісних препаратів протокол схвалює застосування сульфату заліза в комбінації з вітаміном С – поєднання, добре відоме в Україні під торговою назвою Сорбіфер Дурулес. Сульфат заліза в комбінації з вітаміном С (Сорбіфер Дурулес) може застосовуватися як для лікування, так і для підтримувальної терапії, профілактики ДЗ і ЗДА.

Література

1. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при залізодефіцитній анемії: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 02.11.2015 р. № 709 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0709282-15#Text>.
2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21.05.2026 р. [Електронний ресурс] // Про оприлюднення проєкту Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія у дітей та дорослих» [Електронний ресурс] / Міністерство охорони здоров'я України. – 2026. – Режим доступу: https://moz.gov.ua/storage/uploads/da6cd2df-8d81-44b6-ab68-b0ed49240f1e/2026_05_20_УКПМД-ЗДА-МОЗ.pdf.
3. Проєкт Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія у дітей та дорослих» [Електронний ресурс] / Міністерство охорони здоров'я України. – 2026. – Режим доступу: https://moz.gov.ua/storage/uploads/da6cd2df-8d81-44b6-ab68-b0ed49240f1e/2026_05_20_УКПМД-ЗДА-МОЗ.pdf.
4. McCarthy E., Pekler J.P., Tran T., Deluca L.E., Fresco T., Hampton-Marcell J., Bernabe B.P., Hamstra-Wright K., Koenig M.D., Colegrove D., Tussing-Humphreys L. The Effect of Diet and Dietary Supplements on Iron Status of Active Females: A Systematic Review and Meta-analysis of Interventional Trials. Sports Med. 2026 Jun 10. doi: 10.1007/s40279-026-02464-x.

Leaders FOR PALLIATIVE Care

Лідери для паліативної допомоги: як спільногія допомагає зробити життя людини в хворобі якіснішим

В українському суспільстві поняття «паліатив» часто асоціюють зі смертю або останніми днями життя людини. Щоб кожна людина в хворобі отримувала якісну допомогу стільки, скільки цього потребуватиме, і могла піти гідно, потрібно змінити перспективу сприйняття. Паліативна допомога – це насамперед про життя. Гідне, якісне та наповнене життя. Ця ключова ідея стала відправною точкою навчальної програми Leaders for Palliative Care («Лідери для паліативної допомоги»). Тридцять фахівців і управлінців із різних куточків України зібралися разом, щоб дослідити наявні проблеми паліативної допомоги в Україні та знайти рішення, що реально працюватимуть, – людиноцентричні, якісні та сталі.



Сьогодні в Україні ми маємо справу з низкою викликів, які потребують ресурсів, нових підходів і найважливіше – людей, здатних провадити ці зміни в своїх закладах, громадах і на рівні країни. Щоб паліативна допомога ставала ближчою до людини, недостатньо змінювати окремі практики – потрібні зміни на рівні всієї системи.

➔ Які виклики актуальні наразі?

- Межі паліативної допомоги є розмитими: медичні фахівці й суспільство загалом необізнані в питанні розмежування паліативної допомоги і довготривалого (та інших видів) догляду.
- Відсутнє системне бачення розвитку паліативної допомоги в Україні.
- Досі наявні страхи та міфи на рівні лікарів щодо призначення ефективного знеболення.
- Системи потрібні чіткі стандарти, клінічні настанови та маршрути пацієнта.
- Професійне вигорання серед медичних команд потребує системної психологічної підтримки.

Бачення щодо ролі та організації паліативної допомоги окреслив **начальник відділу розвитку медичних послуг Міністерства охорони здоров'я України Андрій Гаврилюк**: «Паліативна допомога – це не про смерть, а про найвищу якість життя до самого кінця. Коли хворобу не можна вилікувати радикально, завдання медика змінюється: ми лікуємо людину – контролюємо біль, знімаємо страх, надаємо змогу жити гідно. І це працює: пацієнти з контрольованими симптомами живуть якісніше та на 20-25% довше. Але для цього потрібна система – безшовна співпраця між лікарем-куратором / сімейним лікарем і мультидисциплінарною командою, яка надає спеціалізовану паліативну допомогу в комплексі з основним лікуванням, а не замість нього».

Голова Національної служби здоров'я України **Наталія Гусак** наголошує на практичному вимірі фінансування та розвитку Програми медичних гарантій: «Сектор паліативної допомоги в Україні став видимим і системно фінансованим саме з появою Програми медичних гарантій. Щомісяця НСЗУ спрямовує близько 300 млн гривень на підтримку стаціонарних та мобільних служб. Фінансові ресурси й електронні дані в системі є – тепер наше спільне завдання з надавачами полягає у тому, щоб кожна гривня перетворювалася на своєчасну, якісну та безоплатну допомогу там, де її найбільше потребують».

«Потреба в паліативній допомозі була критичною й до повномасштабної війни, а сьогодні вона зростає в рази. За кожним пацієнтом – чи це людина з онкологією, чи з тяжкими наслідками поранень – стоїть сім'я, яка боїться і часом не знає, куди звернутися. Ми маємо створити цілісну екосистему, де медицина, соціальна та психологічна підтримка не існують окремо, змушуючи родину самотужки долати всі виклики, а працюють скоординовано навколо людини», – зазначає **координатор проєктів у сфері охорони здоров'я Посольства Швейцарії в Україні Петро Ільків**.

До програми «Лідери для паліативної допомоги» долучилися керівники й медичні директори лікарень, завідувачі та лікарі стаціонарних і мобільних паліативних служб, медичні сестри й керівники паліативних програм. Упродовж навчання вони обмінюватимуться досвідом, розвиватимуть лідерські навички та опановуватимуть практичні інструменти для змін – від покращення роботи окремого закладу чи громади до розвитку паліативної допомоги на національному рівні.

«Людей, які потребують паліативної допомоги, дуже багато, і нам критично бракує системних фахівців у цій сфері. Саме тому для проєкту «Діємо для здоров'я» важливо підтримувати такі програми – де формується спільнота лідерів, здатних системно розвивати паліативну допомогу в Україні. Справжній лідер – це людина, здатна вести за собою в період невизначеності, дивитися за горизонт та об'єднувати інших навколо спільної справи», – наголошує **менеджер українсько-швейцарського проєкту «Діємо для здоров'я» Владислав Збанацький**.

Упродовж наступних трьох модулів учасники програми «Лідери для паліативної допомоги» розвиватимуть лідерські, управлінські та комунікаційні компетенції, шукатимуть рішення системних викликів, залучатимуть ключових стейкхолдерів і підвищуватимуть обізнаність про паліативну допомогу в Україні.

Паліативна допомога розпочинається з моменту встановлення важкого діагнозу та може тривати роками. Кожна людина та її рідні, які опинилися в такій ситуації, заслуговують на окрему увагу та підхід до допомоги.

Паліативна допомога не може бути однаковою для всіх; водночас це завжди про гідність, повагу та якість життя не тільки людини із тяжким діагнозом, а й тих, хто поруч із нею.

Програма Leaders for Palliative Care реалізується агенцією One Health у партнерстві з Міністерством охорони здоров'я України та Національною службою здоров'я України в межах ініціативи «Всетурбота» українсько-швейцарського проєкту «Діємо для здоров'я» за фінансової підтримки Посольства Швейцарії в Україні у партнерстві з організацією Hospices of Hope та благодійним фондом «СВОЇ».

Досвід застосування левосимендану (Прескор) у хворих з гострою серцевою недостатністю в умовах серцево-судинного центру



Гостра й рефрактерна хронічна серцева недостатність (СН) сьогодні залишаються основними причинами захворюваності та смертності в кардіохірургічній і кардіологічній практиці. Сучасна фармакологія в більшості випадків дозволяє ефективно лікувати СН в амбулаторних та стаціонарних умовах, включаючи гострі й післяопераційні випадки.

Одним з найефективніших доказово доведених інотропних препаратів для лікування СН є левосимендан, який сприяє запобіганню прогресування СН, зниженню частоти госпіталізацій через погіршення СН. Інфузії левосимендану чітко асоціюються з більшим (порівняно з іншими інотропними агентами) середнім зниженням артеріального тиску (АТ) і плазмових концентрацій NT-proBNP, що клінічно проявляється в статистично значущому покращенні клінічного статусу пацієнтів, збільшенні їхніх функціональних можливостей та якості життя у випадках хронічної СН (ХСН), а також у зменшенні кількості несприятливих клінічних подій та смертності. Водночас застосування левосимендану є одним із містків до трансплантації серця.

Фармакологічні властивості левосимендану полягають у посиленні чутливості скоротливих білків до кальцію та активації ураженого міокарда в пацієнтів після коронарної ангіопластики або тромболілізу. Левосимендан відкриває АТФ-чутливі калієві канали гладких м'язів артерій, стимулюючи коронарну вазодилатацію. Отже, левосимендан має інотропні та вазодилатаційні властивості, що збільшують скоротливість міокарда і зменшують перед- і постваантаження без побічного впливу на діастолічну функцію. Крім того, левосимендан чинить позитивний вплив на стан нирок, підвищуючи нирковий кровоток через вазодилатацію з переважною дією на аферентні артеріоли, що зумовлює підвищення внутрішньоклубочкового тиску та збільшення фільтрації [13, 14]. Завдяки прямим судинним ефектам левосимендан може покращувати швидкість клубочкової фільтрації при гострому ураженні нирок навіть за відсутності порушення серцевої функції. Дофамін і добутамін розширюють як аферентну,

так і еферентну артерію, тому суттєво збільшується об'єм крові, що надходить до нирок, але тиск у самому клубочку майже не змінюється, отже, не збільшуються продукція сечі та діурез. Левосимендан розширює аферентну артерію, тому збільшується не лише об'єм кровотоку через нирки, а й внутрішньоклубочковий тиск. Це на певний час збільшує продукцію сечі, що зазвичай дозволяє зменшити дози діуретиків.

Рішення про використання конкретного інотропного препарату ухвалюється індивідуально для кожного пацієнта та диктується конкретними гемодинамічними параметрами кожного випадку відповідно до найпоширеніших клінічних сценаріїв (табл. 1).

За останні 20 років накопичено достатню кількість даних, які підтверджують цінність левосимендану при дуже широкому спектрі випадків гострої та тяжкої ХСН у стаціонарних й амбулаторних умовах.

Метааналізи досліджень [1, 5] ефектів левосимендану порівняно із плацебо щодо короткострокової та довгострокової смертності включали >3814 пацієнтів, з яких 1744 левосименданом отримували повторно. На основі характеру протоколів дослідження та кінцевих точок обрали 9 із характеристиками, що робить їх придатними для метааналізу смертності. Цей список охоплює дані 680 пацієнтів (з яких 399 отримували повторні дози левосимендану) та 110 летальних випадків (з яких 50 спостерігалися в когорті левосимендану). В метааналізі повторна/переривчаста терапія левосименданом внутрішньовенно пов'язувалася зі значним зниженням смертності в найдовшому доступному періоді часу: 50 із 399 (12,5%) проти 60 із 281 (21,4%) у контрольних групах з коефіцієнтом ризику 0,62 (95% довірчий інтервал 0,42-0,90; $p < 0,01$). В аналізі чутливості видалення кожного

випробування та повторний аналіз решти набору даних не змінили тенденції, величини чи значущості результатів. Візуальний огляд воронкоподібної діаграми не виявив упередженості публікації. Результати надають дуже вагоме обґрунтування для продовження дослідження повторного застосування левосимендану пацієнтами із прогресуючою СН шляхом відповідних регулятивних клінічних випробувань. Імовірно, використання повторних або переривчастих внутрішньовенних інфузій левосимендану стало одним із небагатьох ефективних варіантів збереження гемодинамічного та симптоматичного балансу в таких пацієнтів. Продемонстровано, що повторні або переривчасті внутрішньовенні інфузії левосимендану є одними з небагатьох ефективних варіантів для пацієнтів із СН із частою госпіталізацією через гемодинамічний та симптоматичний дисбаланс.

Під час проведення дослідження LevoRep [2] оцінювали стратегію амбулаторного лікування гострої СН із повторними інфузіями інодилатора. Не спостерігалось статистично значущої різниці між левосименданом і плацебо щодо первинної кінцевої точки дослідження функціональної здатності та якості життя. Проте дані вторинної кінцевої точки свідчать про таке: порівняно із плацебо 4 цикли 2-тижневих 6-годинних інфузій левосимендану можуть зумовити зниження ризику смерті, трансплантації серця або застійної СН через 24 тиж. Інфузії левосимендану пов'язувалися з більшим середнім зниженням систолічного АТ порівняно із плацебо, але загальні профілі побічних ефектів двох втручань були схожими.

У дослідженні LION-HEART [3] 6 циклів періодичних інфузій левосимендану амбулаторним пацієнтам із прогресуючою ХСН значуще знизили рівні NT-proBNP (первинна кінцева точка дослідження) порівняно із плацебо. Цей позитивний ефект забезпечив клінічне покращення: порівняно із групою плацебо в пацієнтів, які отримували левосимендан, зменшилася кількість госпіталізацій, пов'язаних із СН. Окрім того, зведені кінцеві точки, включаючи госпіталізацію (з усіх причин, серцево-судинну або серцево-судинну недостатність), смерть або інші термінальні події, також були значно нижчими в групі левосимендану. Отже, спостерігалось і значне зниження HRQoL (вторинні кінцеві точки: оцінка безпеки, клінічних подій та якості життя, пов'язаної зі здоров'ям). Важливо, що безпека та переносимість левосимендану були схожими на такі плацебо. Хоча раніше припускали позитивні клінічні ефекти періодичного застосування левосимендану при поширеній СН [8-10], це дослідження є першим багатоцентровим

випробуванням, що демонструє позитивні результати як щодо первинних (зниження рівня NT-proBNP), так і щодо ключових вторинних кінцевих точок, як-от госпіталізація.

Ці результати можна пояснити гемодинамічними та кардіопротекторними ефектами левосимендану [6, 7], які можуть покращити роботу лівого шлуночка (ЛШ) без збільшення споживання кисню [12]. Імовірно, періодична дія левосимендану забезпечувала нетривалі періоди покращення гемодинаміки, що могло спричинити зниження концентрації натрійуретичного пептиду та зменшення кількості клінічних подій.

Багатоцентрове подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження в паралельних групах LAICA [4] показало, що інтермітуюче призначення левосимендану в пацієнтів із прогресуючою СН забезпечувало зниження частоти повторних госпіталізацій щодо гострої декомпенсованої СН, достовірно нижчу кумулятивну частоту гострої декомпенсації СН та/або летальних виходів через 1 та 3 міс лікування і значне покращення виживання протягом 12 міс лікування.

Дизайн дослідження

Командою серцево-судинного центру Київської міської клінічної лікарні № 1 проведено одноцентрове дослідження ефективності застосування левосимендану (Прескор, АТ «Фармак») у пацієнтів із гострою СН і виражено зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (<35%) незалежно від етіології. До дослідження залучили 50 пацієнтів (28 чоловіків, 22 жінки). Критерії виключення: тяжке порушення ниркової (кліренс креатиніну <30 мл/хв) і печінкової функції. Пацієнти мали широкий спектр кардіальної патології, у т. ч. кардіогенний шок ішемічної та неішемічної етіології (гострий інфаркт міокарда, гострі міокардити із фенотипом дилатаційної кардіоміопатії, декомпенсоване аритмогенне серце на тлі фібриляції передсердь) й ускладнення кардіохірургічних нозологій, включаючи відрив хорд мітрального клапана, декомпенсовані мітральну недостатність і аортальний стеноз, а також пацієнти в умовах реанімації після клапанних втручань, котрі потребували інотропної підтримки щодо артеріальної гіпотензії та з клінікою гіпоперфузії.

З метою інотропної підтримки в умовах відділення реанімації й інтенсивної терапії (ВРІТ) пацієнти отримували 1 інфузію Прескору (5 мл, 2,5 мг/мл). Летальних випадків під час перебування хворих на стаціонарному лікуванні не зафіксовано (первинна кінцева точка дослідження). Всі хворі отримали стандартне (згідно з наявними рекомендаціями) консервативне інвазивне або хірургічне лікування (ангіопластика, аортокоронарне шунтування, протезування або пластика клапанів при тяжкій дисфункції тощо, відповідно до показань при відповідних нозологіях), а також були переведені з ВРІТ до палати після стабілізації гемодинаміки та виписані з покращенням. Жодних

Таблиця 1. Найпоширеніші клінічні сценарії та відповідно застосовані інотропні агенти	
Супутні стани, які часто зустрічаються при гострій СН	Препарати вибору
• Гіпотонія • Завдяки властивому інотропам вазодилатаційному ефекту вони добре підходять пацієнтам, які мають периферичну вазоконстрикцію	• Норадреналін • Добутамін • Дофамін
• Пацієнти, які приймають β-блокатори • Дія левосимендану не залежить від β-адренергічного шляху, вони є кращим варіантом для лікування пацієнтів із хронічною β-блокадою [7]	• Левосимендан • Мілринон
• Легенева гіпертензія • Левосимендан має підтверджену вазодилаторну дію на судини малого кола кровообігу [8]	• Левосимендан • Мілринон
• Гострий кардіоренальний синдром • Використання левосимендану в підгрупі пацієнтів із гострим кардіоренальним синдромом, оскільки він підвищує ниркову перфузію ефективніше, ніж інші препарати [9]	• Дофамін • Левосимендан • Добутамін
• СН ішемічної етіології	• Левосимендан • Добутамін
• Пацієнти, яким проводять АКШ • Левосимендан покращує післяопераційні результати, включаючи тривалість перебування та час до екстубації [10]	• Добутамін • Левосимендан • Мілринон
• СН, пов'язана із сепсисом • Левосимендан знижує рівень лактату в сироватці крові, виконує ренопротекторну роль і відновлює серцевий індекс без збільшення потреби міокарда в кисні, що сприяє кращим короткостроковим результатам [11, 12]	• Норадреналін • Добутамін • Левосимендан



Інститут геронтології
імені Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України

Вік-асоційовані хвороби у фокусі сучасної медицини: від контролю діабету й болю до нових можливостей лікування безсоння

9 вересня на базі ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (далі – Інститут) відбувся майстер-клас «Сучасні аспекти профілактики і терапії вік-асоційованих захворювань». Захід об'єднав фахівців установи, а також сімейних лікарів, терапевтів і лікарів багатьох інших спеціальностей м. Києва та Київської області. У центрі уваги були три проблеми, з якими лікар щодня стикається при веденні пацієнтів середнього, похилого та старечого віку: цукровий діабет (ЦД) 2 типу, больові синдроми й безсоння.



Інститут геронтології: наука, клінічна практика та співпраця з лікарями



Відкрив майстер-клас академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, директор Інституту, доктор медичних наук, професор Борис Микитович Маньковський.

У привітальному слові Борис Микитович звернув увагу на міждисциплінарний характер програми заходу. ЦД, больовий синдром і безсоння є різними за природою клінічними проблемами, однак особливо часто вони поєднуються в пацієнтів старших вікових груп, прогресують на тлі вікових змін і потребують персоніфікованого підходу. Борис Микитович наголосив, що завдання майстер-класу полягає не лише в обговоренні окремих захворювань, а передусім у наданні лікарям практичних, сучасних і доказово обґрунтованих рекомендацій, які можна застосовувати в щоденній роботі.

Окремо Б.М. Маньковський зупинився на актуальності кожної з тем. ЦД 2 типу набуває дедалі більшого поширення у світі та в Україні й уражає сотні мільйонів людей. Лікування больових синдромів у пацієнтів похилого та старечого віку має суттєві особливості через мультиморбідність, поліпрагмазію й підвищений ризик небажаних реакцій. Безсоння ж у нинішніх умовах є проблемою не лише людей старшого віку: тривалий стрес і війна зробили його актуальним для значної частини населення. Водночас хронічне безсоння не можна сприймати як тимчасову незручність, адже воно може створювати підґрунтя для розвитку та прогресування серйозних хронічних захворювань.

Директор установи нагадав, що Інститут було засновано 1958 року. Упродовж десятиліть він сформувався як унікальний науковий, освітній і клінічний центр, відомий далеко за межами України. Свого часу це був єдиний спеціалізований інститут геронтології на теренах колишнього СРСР; у його стінах проводився Всесвітній конгрес геронтології за участю провідних науковців з різних країн. Сьогодні Інститут продовжує розвивати фундаментальні та клінічні дослідження старіння й вік-асоційованих захворювань, зберігаючи міжнародне визнання та водночас посилюючи практичну спрямованість своєї роботи.

Клінічна база Інституту налічує 245 стаціонарних ліжок у складі восьми спеціалізованих клінічних відділень. Тут накопичено значний досвід діагностики й лікування нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороб Альцгеймера та Паркінсона, вік-асоційованих кардіометаболічних порушень, остеопорозу й інших захворювань людей похилого та старечого віку. Інститут був одним з перших закладів в Україні, де розпочали широке застосування денситометрії, однак, як зауважив Б.М. Маньковський, цінність медичної допомоги визначається не лише наявністю сучасного обладнання, а й досвідом фахівців та їхньою кваліфікацією в інтерпретації результатів досліджень.

Важливою частиною звернення став заклик до подальшої співпраці. Інститут активно працює з Національною службою здоров'я України в межах Програми медичних гарантій, тому пацієнти, яких направляють сімейні лікарі й інші спеціалісти, можуть отримувати необхідну медичну допомогу за відповідними пакетами безоплатно. Б.М. Маньковський особливо підкреслив, що Інститут входить до єдиного медичного простору України, є відкритим для пацієнтів і лікарів з усіх

регіонів України і готовий до спільної діагностичної, лікувальної, наукової й освітньої роботи. Він запросив колег направляти пацієнтів, брати участь у наступних майстер-класах і конференціях, розглядати цю зустріч як початок системної професійної взаємодії.

ЦД: сімейний лікар отримує дедалі більшу роль



Першу наукову доповідь «ЦД у цифрах: алгоритм для сімейного лікаря» представила доктор медичних наук Яніна Андріївна Саєнко, заслужена лікарка України, керівниця відділу вивчення вік-асоційованих кардіометаболічних захворювань Інституту. Доповідка розпочала з масштабів проблеми. За представленими

даними, поширеність діабету продовжує стрімко зростати, причому основний внесок у цю тенденцію робить саме ЦД 2 типу. Його поширення тісно пов'язане



зі змінами способу життя, характеру харчування та недостатньою фізичною активністю.

На особливу увагу заслуговує ситуація в Україні. Під час доповіді наочно було наведено дані, відповідно до яких значна частка українських пацієнтів із ЦД 2 типу не досягає належного глікемічного контролю. Водночас сучасна концепція лікування діабету вже давно виходить за межі простого зниження рівня глюкози. Завдання лікаря – оцінювати пацієнта комплексно, враховуючи серцево-судинний і нирковий ризики, зокрема наявність ожиріння, серцевої недостатності, хронічної хвороби нирок та інших коморбідних станів.

Важливий практичний акцент доповіді стосувався розширення можливостей первинної медичної допомоги. Змінами до Уніфікованого клінічного протоколу «Цукровий діабет 2 типу в дорослих» було розширено роль сімейного лікаря: діагностичні заходи на рівні первинної медичної допомоги передбачають не лише раннє виявлення ознак хвороби та лабораторне обстеження, а й установлення діагнозу та призначення лікування.

Отже, сімейний лікар сьогодні стає одним із ключових учасників довготривалого ведення пацієнта із ЦД 2 типу. При виборі цукрознижувальної терапії важливо враховувати ступінь декомпенсації хвороби. Зокрема, в представленому алгоритмі зазначалося: якщо глікований гемоглобін (HbA1c) істотно перевищує індивідуальну ціль, потрібно своєчасно розглядати комбіновану цукрознижувальну терапію, а при вираженій декомпенсації (HbA1c $\geq 10\%$) – ін'єкційну терапію інсуліном.

Головна практична теза виступу Я.А. Саєнко полягала в необхідності переходу від глюкозоцентричного до багатофакторного ведення ЦД 2 типу. Контроль HbA1c залишається необхідним, але сучасне лікування має одночасно бути спрямоване на збереження серцево-судинного здоров'я, функції нирок і зниження загального ризику несприятливих наслідків.

Біль у пацієнта похилого віку: лікувати ефективно, але безпечно



Наступну доповідь – «Сучасні підходи до лікування больових синдромів у хворих похилого та старечого віку» – представив **доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Галушко, заступник директора Інституту з наукової роботи.**

Біль у людей похилого віку є надзвичайно поширеною, але водночас складною для ведення проблемою. З віком частота больових синдромів зростає, а їх лікування ускладнюється мультиморбідністю, змінами фармакокінетики лікарських засобів і поліпрагмацією. Тому двома принциповими завданнями є коректне оцінювання інтенсивності болю та раціональний вибір знеболювальної терапії. О.А. Галушко звернув увагу на те, що самооцінювання пацієнтом залишається золотим стандартом визначення інтенсивності болю. Водночас у геріатричній практиці нерідко потрібні додаткові інструменти – візуально-аналогова, числова, вербальна описова шкали, а в окремих пацієнтів – оцінювання невербальних проявів больової поведінки. Одним із ключових сучасних принципів терапії болю є мультимодальна анальгезія, тобто поєднання різних механізмів контролю болю з метою досягнення достатнього знеболення при мінімізації дози та небажаних ефектів окремих препаратів. Такий підхід може включати парацетамол, габапентиніди, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), місцеві засоби; трамадол та опіоїди мають застосовуватися обмежено, за відповідними показаннями, зокрема при проривному болю, протягом максимально короткого часу та в найнижчій ефективній дозі.

Окремо професор зупинився на безпеці НПЗП. У людей похилого віку їх застосування потребує особливої обережності через підвищення ризику шлунково-кишкових кровотеч, гострого ураження нирок, затримки рідини та серцево-судинних ускладнень, а також через можливі лікарські взаємодії. Парацетамол у багатьох клінічних ситуаціях може розглядатися як один із засобів першої лінії, тоді як застосування НПЗП має



бути індивідуалізованим з огляду на гастроінтестинальний, нирковий і серцево-судинний ризик.

Підсумовуючи, доповідач сформулював принцип, особливо актуальний для геріатричної фармакотерапії: починати з максимально низької дози, підвищувати її поступово та лише за недостатньої ефективності, постійно оцінюючи не тільки ступінь знеболення, а й небажані явища та взаємодію з іншими препаратами.

Безсоння: від симптоматичного лікування до впливу на систему неспання



Завершила наукову частину майстер-класу доповідь «Перспективні можливості лікування безсоння», котру представив **доктор медичних наук Павло Павлович Кравчун, заступник директора Інституту з науково-освітньої та інноваційної діяльності.**

Безсоння – одна з найпоширеніших проблем у сучасній клінічній практиці, причому ризик його виникнення зростає з віком. Ідеться не просто про недостатню тривалість сну, а про окремий клінічний стан, що характеризується труднощами із засинанням або підтриманням сну за наявності достатньої можливості для сну та супроводжується порушенням денного функціонування. Для хронічного безсоння характерні збереження симптомів протягом щонайменше 3 місяців і їх виникнення не менш ніж 3 рази на тиждень. Особливу актуальність проблема має сьогодні в Україні. У доповіді було приділено увагу так званому військовому безсонню, яке може проявлятися труднощами із засинанням, частими пробудженнями, кошмарами та відсутністю



відчуття відновлення після сну. Такий розлад може зберігатися й після повернення людини до цивільного життя.

П.П. Кравчун підкреслив, що сучасне лікування хронічного безсоння включає немедикаментозні та фармакологічні підходи, а вибір терапії має здійснюватися з обов'язковим урахуванням коморбідних захворювань й інших причин порушення сну.

Окремий блок доповіді було присвячено перспективному напрямку фармакотерапії – антагоністам орексинових рецепторів. На відміну від традиційних снодійних, цей клас препаратів спрямований на одну з ключових систем підтримання неспання. Орексини А та В, взаємодіючи з OX1- і OX2-рецепторами, підтримують нейрональне збудження та стан неспання. Блокування цих рецепторів зменшує сигнали пробудження, сприяючи засинанню й підтриманню безперервності сну. До подвійних антагоністів рецепторів орексину (DORA), що вже застосовуються або активно вивчаються, належать суворексант, лемборексант, даридорексант і ворнорексант. Важливо, що розвиток цього напрямку триває: досліджуються нові подвійні та селективні антагоністи OX1- і OX2-рецепторів, а потенційна сфера застосування орексинергічної терапії вже виходить за межі власне безсоння. Представлені результати систематичного огляду та мережевого метааналізу 10 рандомізованих досліджень за участю 7806 пацієнтів підтверджують здатність препаратів класу DORA покращувати окремі параметри сну, зокрема зменшувати час неспання після засинання.

Отже, розвиток фармакотерапії безсоння демонструє важливу зміну парадигми: поряд із традиційними засобами з'являються препарати, які не стільки посилюють гальмування центральної нервової системи, скільки цілеспрямовано знижують активність системи підтримання неспання.

Спільний знаменник – персоніфікована медицина

Три доповіді майстер-класу були присвячені різним клінічним проблемам, але фактично продемонстрували спільний напрям розвитку сучасної медицини. У пацієнтів старшого віку недостатньо лікувати окремо гіперглікемію, біль або порушення сну. Потрібно враховувати мультиморбідність, функціональний стан, серцево-судинний і нирковий ризики, супутню фармакотерапію, можливість лікарських взаємодій і вплив лікування на якість життя. Саме тому такі міждисциплінарні освітні заходи мають особливе практичне значення. Вони створюють майданчик для безпосередньої взаємодії науковців Інституту із сімейними лікарями та фахівцями інших спеціальностей, а сучасні наукові дані трансформують у конкретні клінічні алгоритми. Інститут продовжує розвивати цей напрям, поєднуючи наукові дослідження, спеціалізовану медичну допомогу та післядипломну професійну освіту лікарів. Майстер-клас «Сучасні аспекти профілактики і терапії вік-асоційованих захворювань» став іще одним кроком до посилення такої взаємодії та впровадження сучасних підходів до ведення пацієнтів старших вікових груп у повсякденну клінічну практику.

Від сигарет до нікотинових паучів: що змінюється для організму?

Клінічні дослідження дають змогу перейти від теоретичних міркувань про відсутність горіння та відмінності хімічного складу до вимірюваних змін безпосередньо в організмі людини. В дорослих курців, які повністю замінювали сигарети нікотиновими паучами, рівні багатьох біомаркерів токсикантів швидко та суттєво знижувалися, в низці випадків наближаючись до показників групи відмови від тютюну. Ці результати показують, що усунення сигаретного диму відображається не лише на складі виробу, а й на фактичній експозиції до низки речовин, пов'язаних із горінням. Водночас надходження нікотину зберігається, а специфічний для паучів вплив у наявних клінічних роботах переважно пов'язаний із місцевим контактом зі слизовою ротовою порожниною. Отже, при повній заміні сигарет змінюється сам профіль впливу: від системної інгаляційної експозиції продуктами горіння до бездимного способу доставки нікотину з переважно локальними особливостями контакту зі слизовою.

Сьогодні, говорячи про ризики, які пов'язані зі вживанням нікотину, дедалі більше уваги приділяють не лише самій речовині, а й способу її доставки. Для сигарет ключовим джерелом токсичного навантаження є процес горіння, під час якого утворюється складна суміш шкідливих і потенційно шкідливих сполук. Саме тому поява бездимних продуктів закономірно поставила перед дослідниками нове запитання: наскільки усунення тютюнового диму змінює реальний вплив на організм людини?

Безтютюнові нікотинові паучі в цьому контексті становлять особливий інтерес. Вони не передбачають горіння, не утворюють диму та забезпечують надходження нікотину через слизову оболонку ротової порожнини. Хімічні й доклінічні дослідження, розглянуті в попередній публікації, продемонстрували для досліджених продуктів суттєво нижчі рівні багатьох токсикантів і значно меншу біологічну активність у стандартних токсикологічних тестах порівняно із сигаретами. Наступний принциповий крок – з'ясувати, чи відображаються ці відмінності на рівні організму людини.

Відповідь на запитання, наскільки лабораторно встановлені відмінності трансформуються в реальний вплив на організм людини, поступово формують клінічні дослідження біомаркерів. Найінформативнішими серед них є біомаркери впливу (biomarkers of exposure, BoE), які надають змогу кількісно визначати в біологічних рідинах метаболіти конкретних токсикантів: тютюноспецифічних нітрозамінів, бензену, акролеїну, летких органічних сполук, металів та інших речовин. Особливо оцінюють біомаркери потенційної шкоди (biomarkers of potential harm, BoPH), що відображають ранні фізіологічні та запальні зміни. Саме сукупність цих показників дозволяє оцінити не лише потенційний, а й фактичний рівень впливу після повної заміни сигарет нікотиновими паучами та простежити, наскільки швидко змінюється токсичне навантаження. Паралельно накопичуються клінічні дані щодо стану ротової порожнини – ділянки безпосереднього контакту із виробом. Разом ці напрями досліджень дають змогу перейти від хімічних і доклінічних характеристик паучів до комплексної клінічної оцінки їхнього впливу на організм.

Біомаркери: клінічні дані про зменшення експозиції

Одне із ключових клінічних досліджень було проведене D. Azzopardi та співавт. У ньому порівнювали користувачів окремо безтютюнових нікотинових паучів, курців сигарет, колишніх курців та осіб, які ніколи не курили. Автори оцінювали 24-годинні біомаркери впливу тютюнових токсикантів у сечі, карбоксигемоглобін, низку біомаркерів потенційної шкоди та функціональні показники [2].

Результати продемонстрували істотну різницю між курцями та користувачами паучів. Середній рівень NNAL, метаболіту тютюноспецифічного нітрозаміну NNK, у користувачів паучів був приблизно на 91% нижчим, ніж у курців. Маркер впливу бензену S-PMA виявився нижчим приблизно на 97%, а маркер акролеїну 3-HPMA – майже на 79%. Карбоксигемоглобін, який відображає вплив чадного газу, також був значно нижчим. Для багатьох ненікотинових показників профіль користувачів паучів був ближчим до колишніх курців або осіб, які ніколи не курили, ніж до активних курців [2].

Важливо, що це зниження не було наслідком доставки меншої кількості нікотину.

При використанні паучів нікотин надходив у кількості, зрівняній із курінням, при цьому залежно від дослідження показник міг бути й вищим. Саме це дозволяє розмежувати два компоненти сигаретного впливу: нікотин як речовину, що пов'язана з формуванням залежності, і широкий спектр токсикантів, котрі надходять разом із тютюновим димом. У дослідженні Azzopardi нижчі рівні багатьох токсикантів спостерігалися попри збережене надходження нікотину.

Що відбувається вже через тиждень після повної заміни сигарет?

Ще переконливішим щодо динаміки змін є 7-денне рандомізоване контрольоване дослідження J. Rensch та співавт. за участю 144 дорослих курців. Учасників розподілили на групи, які переходили на паучі з різною дозою нікотину, продовжували курити або припиняли використання всіх тютюнових і нікотинових виробів [3].

Уже через 7 днів після повної заміни сигарет у всіх користувачів паучів статистично значуще знизилися 18 із 19 виміряних ненікотинових біомаркерів порівняно із групою, яка продовжувала курити. Для окремих маркерів зменшення становило $\approx 42\text{--}96\%$. Особливо показово, що для більшості токсикантів рівні в користувачів паучів виявилися наближеними до показників учасників, які повністю припинили використання тютюну і нікотину; очікуваним винятком залишалися показники, пов'язані із самим нікотиним [3].

Дослідження має велике практичне значення. Воно показує, що після усунення сигаретного диму зміни в організмі можна швидко побачити за вимірюваними показниками. Йдеться не про абстрактний «чистіший склад», а про біологічно вимірюваний результат: після повного переходу знижувалося надходження більшості досліджених токсикантів. Водночас слід пам'ятати, що дослідження тривало 1 тиждень і оцінювало біомаркери, а не багаторічну частоту клінічних подій.

Популяційні дані: підтвердження нижчої експозиції до токсикантів

Популяційний аналіз H. Dai та B. Young на основі даних Програми оптимальних технологій в охороні здоров'я (PATH) доповнив контрольовані клінічні експерименти спостереженнями в реальному житті. Автори порівняли окремо користувачів нікотинових паучів із курцями сигарет, користувачами електронних сигарет та особами, які не використовували тютюнові або нікотинові вироби [4].

У користувачів паучів рівні нікотинових метаболітів були зрівняними з курцями, що підтверджує ефективну доставку нікотину. Водночас тютюноспецифічні алкалоїди анабазин та анатабін виявилися приблизно на 93 і 97% нижчими, ніж у курців. Рівень свинцю був приблизно на 50% нижчим, а для кадмію та урану показники не відрізнялися від групи, яка не використовувала тютюн або нікотин [4].

Отже, різні дослідження показують подібний результат. Коли людина повністю замінює сигарети нікотиновими паучами, в її організм потрапляє значно менше шкідливих речовин, пов'язаних із тютюном. Водночас нікотин продовжує надходити. Це важливо для розуміння результатів: нижчі показники токсикантів пояснюються не тим, що людина отримує менше нікотину, а тим, що вона більше не вдихає продукти горіння. Водночас потрібні подальші довгострокові дослідження, щоб зрозуміти, як такий перехід впливає на ризик захворювань у майбутньому. Ключові характеристики та результати цих досліджень узагальнено в таблиці 1.

Повна заміна сигарет має принципове значення

В наявних дослідженнях зниження експозиції стосується насамперед виняткового використання паучів або повного переходу із сигарет на паучі. Якщо людина одночасно продовжує курити, вона й надалі вдихає продукти горіння, отже, зберігається вплив чадного газу, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, летких органічних сполук та інших компонентів диму. Саме тому подвійне використання не можна вважати еквівалентом повної заміни.

Таблиця 1. Ключові клінічні дослідження біомаркерів

Дослідження	Дизайн	Ключовий результат	Інтерпретація результату
Azzopardi et al., 2023 [2]	Користувачі виключно паучів проти курців, колишніх курців та осіб, котрі ніколи не курили	NNAL $\approx$ 91%, S-PMA $\approx$ 97%, 3-HPMA $\approx$ 79% проти курців; нижчий COHb	Демонструє суттєво нижчу експозицію до ключових токсикантів порівняно з активним курінням
Rensch et al., 2023 [3]	7-денне рандомізоване контрольоване дослідження, 144 курці; паучі 2/4/8 мг проти продовження куріння проти повної відмови	18 із 19 ненікотинових BoE знизилися; приблизний діапазон становив 42–96%	Демонструє суттєве зниження більшості досліджених BoE після повної заміни сигарет
Dai & Young, 2026 [4]	Популяційний аналіз PATH	Анабазин $\approx$ 93%, анатабін $\approx$ 97%, свинець $\approx$ 50% проти курців	Підтверджує нижчу експозицію до низки тютюнових токсикантів у реальних умовах використання

Для клінічної комунікації це принциповий момент: потенційна перевага паучів перед сигаретами реалізується лише в разі повної відмови від куріння сигарет. Результати Rensch та співавт. особливо чітко демонструють цю логіку – суттєве зниження біомаркерів відбувалося після заміни сигарет, тоді як у групі продовження куріння відповідна експозиція зберігалася [3].

Варто також зазначити, що в межах ретельного наукового оцінювання безтютюнових нікотиновісних паучів Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) станом на серпень 2026 року видало дозвіл на продаж 43 видів паучів із концентрацією нікотину від 3 до 11 мг.

Управління враховує ризики та переваги для населення США загалом, зокрема потенційні переваги для повнолітніх, які наразі вживають тютюнові вироби та переходять на виріб із потенційно нижчим рівнем ризику, а також ризики для молоді та людей, які не вживають тютюнових виробів.

Крім того, під час оцінки було зазначено, що нові вироби можуть забезпечувати достатнє надходження нікотину, щоб зменшувати потяг до нікотину та симптоми відміни настільки, щоб сприяти зміні поведінки, наприклад переходу на інший виріб, серед повнолітніх, які наразі вживають більш шкідливі тютюнові вироби.

Для повнолітніх віком від 21 року, які вживають бездимні тютюнові вироби або курять сигарети, повний перехід на нікотинові паучі, авторизовані FDA, може зменшити вплив багатьох шкідливих хімічних речовин, що містяться в сигаретах або бездимних тютюнових виробах.

Стан ротової порожнини при використанні нікотинових паучів

Паучі не створюють інгаляційного впливу сигаретного диму, проте мають іншу особливість – тривалий безпосередній контакт зі слизовою оболонкою ротової порожнини. Саме тому специфічні для них клінічні зміни найпоширеніше описані локально, тобто в місці контакту із продуктом.

У поперечному опитуванні A. Dowd і співавт. частина користувачів повідомляла про білі плями або інші зміни слизової, болючість у роті чи горлі [5]. Ці результати потребують обережної інтерпретації, оскільки більшість учасників одночасно використовували й інші тютюнові або нікотинові вироби: $\approx 3/4$ також курили сигарети. Саме тому дослідження добре демонструє необхідність стоматологічного моніторингу, але не дозволяє приписати всі скарги винятково паучам.

У роботі S. Miluna і співавт. білі зміни слизової спостерігалися в місцях регулярного розміщення снюсу або паучів,

особливо за інтенсивного та тривалого використання. Це узгоджується з механізмом хронічного локального подразнення: тканина реагує саме там, де продукт багаторазово контактує зі слизовою [6].

Водночас інтервенційні дослідження надають важливий позитивний сигнал щодо зворотності та можливості зменшення таких змін. S. Alizadehgharib і співавт. спостерігали 60 користувачів снюсу, які перейшли на безтютюнові нікотинові паучі. Протягом 6 тижнів тяжкість попередньо наявних уражень, пов'язаних зі снюсом, зменшувалася, а частина змін повністю регресувала [7]. Отже, в цьому короткотривалому дослідженні заміна тютюнового орального продукту безтютюновим супроводжувалася покращенням стану слизової.

У серії клінічних випадків S. Miluna-Meldere та співавт. у 5 хронічних користувачів паучів із видимими білими ураженнями проведено біопсію. Гістологічно виявляли паракератоз, акантоз, внутрішньоклітинний і сполучнотканинний набряк та хронічне запалення – зміни, що відображають локальну реакцію слизової у місці контакту із продуктом. Через незначну кількість випадків ці дані не дозволяють оцінити довгострокового клінічного або онкологічного значення виявлених змін [8].

Ще один перспективний напрям – модифікація конструкції самого пауча. В пілотному дослідженні G.R.M. La Rosa та співавт. користувачі перейшли на пауч із внутрішнім бар'єром, створеним для зменшення прямого контакту наповнювача зі слизовою. Через 5 тижнів поширеність видимих уражень зменшилася приблизно із 96 до 70%, а помірні й тяжкі ураження зникли [9]. Хоча вибірка була невеликою, робота демонструє важливу концепцію: локальний вплив може залежати від дизайну виробу та потенційно зменшуватися технологічними рішеннями.

Нові незалежні дані 2026 року розширюють уявлення про локальний профіль впливу. В поперечному дослідженні M. Daneshian і співавт. порівняли 126 користувачів нікотинових паучів, 63 користувачів тютюновмісних оральних паучів і 83 осіб, які не використовували ці продукти. Важливо, що за тривалості використання до 6 років у межах цього дослідження не спостерігали підвищеного ризику карієсу або пародонтальної патології. Водночас у 79% користувачів нікотинових паучів виявляли зміни слизової, частіше еритему та оральні алергічні симптоми. Через поперечний дизайн дослідження і вік учасників (18-30 років) результати не повністю дозволяють встановити причинність або оцінити довгострокові наслідки [10].

У сукупності ці спостереження свідчать, що специфічний для паучів вплив на ротову порожнину має переважно локальний характер і значною мірою пов'язаний із місцем та тривалістю контакту виробу зі слизовою. Це робить стан слизової важливим, але доступним для клінічного спостереження компонентом профілю впливу. Основні результати досліджень ротової порожнини узагальнено в таблиці 2.

Таблиця 2. Дані щодо ротової порожнини: що спостерігали та що можна змінити?			
Дослідження	Спостереження	Клінічний акцент	Обмеження
Dowd et al., 2024 [5]	Самозвітвані локальні симптоми та білі зміни	Локальні зміни доступні для раннього виявлення та клінічного контролю	Більшість учасників були полікористувачами
Alizadehgharib et al., 2022 [7]	Перехід зі снюсу на паучі	Після переходу зі снюсу тяжкість попередніх уражень зменшувалася; частина змін регресувала	Короткотривале дослідження
Miluna-Meldere et al., 2024 [8]	Біопсія 5 контактних уражень	Описує переважно локальну реакцію слизової; довгострокове значення потребує уточнення	Серія лише із 5 випадків
La Rosa et al., 2025 [9]	Пауч із модифікованою конструкцією для зменшення контакту	Модифікація конструкції супроводжувалася меншою частотою та тяжкістю уражень	Пілотне дослідження, 23 учасники
Daneshian et al., 2026 [10]	126 користувачів паучів проти 63 користувачів тютюновмісних оральних паучів проти 83 некористувачів	Не виявлено підвищеного ризику карієсу або пародонтальної патології при використанні ≤6 років; локальні зміни слизової були поширеними	Поперечний дизайн; учасники віком 18-30 років; не оцінює довгострокову причинність

Що означають ці дані у контексті зменшення ризиків для курців?

Клінічні результати логічно узгоджуються з хімічною та доклінічною частиною доказової бази. Відсутність горіння і нижчі рівні багатьох токсикантів у досліджених виробах відображаються і на показниках впливу на організм:

після повної заміни сигарет у клінічних дослідженнях суттєво знижувалися рівні багатьох біомаркерів, пов'язаних із тютюновим димом, тоді як нікотин продовжував надходити до організму [2-4].

Важливою перевагою біомаркерного підходу є можливість оцінювати фактичну експозицію організму, а не лише робити припущення на підставі хімічного складу продукту. В цьому сенсі клінічні дослідження доповнюють результати хімічних і доклінічних робіт: нижчий вміст багатьох токсикантів у досліджених паучах знаходить відображення в нижчих рівнях відповідних біомаркерів у користувачів. Така послідовність даних на різних рівнях – від складу продукту до показників у біологічних рідинах людини – формує цілісніше уявлення про потенціал зниження експозиції при повній заміні сигарет.

Нікотинові паучі не є безризиковими й не є лікарським засобом для лікування нікотинової залежності. Водночас для дорослого курця, який інакше продовжував би курити, повна заміна сигарет дослідженими паучами може суттєво змінити профіль експозиції у сприятливому напрямі: в наявних дослідженнях вона супроводжувалася значним зниженням впливу багатьох токсикантів сигаретного диму [2-4]. Найпереконливіше це демонструють саме об'єктивні біомаркери впливу. Водночас змінюється і профіль потенційних небажаних ефектів. Після усунення інгаляційної експозиції продуктами горіння на передній план виходять нікотинова залежність і безпосередній контакт зі слизовою ротової порожнини. Важливо, що локальні зміни доступні для клінічного виявлення та спостереження, а наявні дослідження свідчать, що їхня вираженість може залежати від багатьох факторів, зокрема від інтенсивності використання [6, 9].

Доказова база щодо нікотинових паучів продовжує формуватися, особливо стосовно довгострокових стоматологічних та клінічних наслідків. Систематичний огляд досліджень ротової порожнини відзначив невелику кількість робіт і високий ризик систематичної похибки [11], тому потрібні подальші проспективні дослідження. Водночас уже наявні клінічні роботи демонструють узгоджений напрям результатів: повна заміна сигарет дослідженими паучами асоціюється зі значно нижчою експозицією до багатьох токсикантів сигаретного диму [2-4].

Висновки

Клінічні дані щодо нікотинових паучів доповнюють хімічні та доклінічні дослідження важливим практичним спостереженням: переваги відсутності горіння відображаються на вимірюваній експозиції організму. В дорослих курців, які повністю замінювали сигарети дослідженими паучами, рівні багатьох ненікотинових біомаркерів токсикантів суттєво знижувалися; в 7-денному рандомізованому дослідженні зменшення окремих показників становило ≈42-96% порівняно із продовженням куріння [3]. Популяційні дані демонструють той самий напрям [4]. Нікотинова експозиція при цьому зберігається, що важливо враховувати при оцінці залежності та дозування. Специфічні для паучів клінічні зміни найпослідовніше описані в ротовій порожнині й мають переважно локальний характер. Водночас окремі дослідження продемонстрували регрес частини уражень

після переходу зі снюсу та зменшення частоти й тяжкості змін при модифікації конструкції продукту [7-9]. У незалежному поперечному дослідженні 2026 року за використання <6 років не спостерігали підвищеного ризику карієсу або пародонтальної патології, хоча локальні зміни слизової були поширеними [10].

Отже, сучасні клінічні дані дозволяють розглядати нікотинові паучі як продукт з іншим і потенційно сприятливішим профілем впливу порівняно із продовженням куріння сигарет. Основними перевагами є усунення продуктів горіння та суттєве зниження експозиції до багатьох пов'язаних із тютюном токсикантів після повної заміни сигарет. Збереження нікотинової експозиції та можливість локальних змін слизової потребують врахування, однак наявні дані також свідчать про можливість клінічного контролю й технологічного зменшення місцевого впливу. Подальші довгострокові дослідження мають уточнити, наскільки ці біомаркерні переваги трансформуються в зниження частоти захворювань.

Що важливо враховувати лікарю та користувачеві

- Оптимальною метою залишається повна відмова від куріння [1], а в перспективі – за можливості й від нікотину.
- Якщо дорослий курець не готовий або не може повністю припинити використання нікотину, дані клінічних досліджень свідчать, що повна заміна сигарет дослідженими нікотиновими паучами може суттєво зменшити експозицію до багатьох токсикантів продуктів горіння.
- Принципове значення має саме повна заміна сигарет нікотиновими паучами. Подвійне використання зберігає вплив компонентів сигаретного диму та не відтворює результатів, отриманих у дослідженнях повного переходу.
- Варто враховувати дозу нікотину та загальну кількість використаних паучів: нижча експозиція до токсикантів не означає нижчу нікотинову експозицію.
- Рекомендовано регулярний огляд слизової оболонки ротової порожнини. За появи стійкої білої плями, виразки, кровоточивості, ущільнення або болю необхідна стоматологічна оцінка.
- Результати конкретного бренду, дозування чи конструкції не слід автоматично переносити на всю категорію. Значення мають стандарти виробництва, склад, рН, ароматизатори та дизайн пауча.
- Людам, які не використовують нікотин, розпочинати використання паучів не слід; вони також не призначені для дітей, підлітків і вагітних.

Література

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

2. Azzopardi D, Haswell LE, Frosina J, et al. Assessment of biomarkers of exposure and potential harm, and physiological and subjective health measures in exclusive users of nicotine pouches and current, former and never smokers. Biomarkers. 2023;28(1):118-129. doi:10.1080/1354750X.2022.2148747.

3. Rensch J, Edmiston J, Wang J, Jin X, Sarkar M. A randomized, controlled study to assess changes in biomarkers of exposures among adults who smoke that switch to oral nicotine pouch products relative to continuing smoking or stopping all tobacco use. J Clin Pharmacol. 2023;63(10):1108-1118. doi:10.1002/jcph.2293.

4. Dai HD, Young B. Biomarkers of exposure to tobacco-related toxicants among adult nicotine

pouch users. Nicotine Tob Res. 2026;28(2):260-267. doi:10.1093/ntr/ntaf185. Published online September 9, 2025.

5. Dowd AN, Thrul J, Czaplicki L, Kennedy RD, Moran MB, Spindle TR. A cross-sectional survey on oral nicotine pouches: characterizing use-motives, topography, dependence levels, and adverse events. Nicotine Tob Res. 2024;26(2):245-249. doi:10.1093/ntr/ntad179.

6. Miluna S, Melderis R, Briuka L, et al. The correlation of Swedish snus, nicotine pouches and other tobacco products with oral mucosal health and salivary biomarkers. Dent J (Basel). 2022;10(8):154. doi:10.3390/dj10080154.

7. Alizadehgharib S, Lehrkinder A, Alshabeeb A, Ostberg AK, Lingstrom P. The effect of a non-tobacco-based nicotine pouch on mucosal lesions caused by Swedish smokeless tobacco (snus). Eur J Oral Sci. 2022;130(4): e12885. doi:10.1111/eos.12885.

8. Miluna-Meldere S, Vanka SA, Skadins I, Kroica J, Sperga M, Rostoka D. Oral mucosal changes caused by nicotine pouches: case series. Diagn Pathol. 2024;19:127. doi:10.1186/s13000-024-01549-3.

9. La Rosa GRM, Fagerstrom K, Pacino SA, et al. Self-reported oral health outcomes after switching to a novel nicotine pouch technology: a pilot study. Acta Odontol Scand. 2025;84:292-298. doi:10.2340/aos.v84.43805.

10. Daneshian M, Fredriksson L, Skott P, Garming Legert K. Oral lesions and dental status in individuals using oral tobacco-free nicotine pouches. Oral Dis. 2026. doi:10.1111/odi.70409.

11. Rungraungrayabkul D, Gaewkhiew P, Vichayanrat T, Shrestha B, Buajeeb W. 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.

Підготувала Людмила Суржко

Здоров'я України

37

27

«Споживайте справжню їжу»: критичний аналіз Дієтичних рекомендацій для американців 2025-2030

На початку цього року Міністерство сільськогосподарства США (U.S. Department of Agriculture, USDA) оприлюднило оновлені «Дієтичні рекомендації для американців на 2025-2030 рр.». Публікація документа мала гідну й, безперечно, актуальну мету: поліпшити харчування населення, зменшити тягар хронічних захворювань і поставити профілактичні заходи в центр державної політики в галузі охорони здоров'я [19]. Головна теза настанови – проста й переконлива: «Споживайте справжню їжу». Здавалося б, складно заперечувати проти рекомендацій повернути на стіл справжні овочі та фрукти, проте вже протягом декількох місяців після публікації документа в медичній пресі здійснювалася хвиля критики. Лікарі з різних частин світу почали активно обговорювати наукове підґрунтя окремих положень, прозорість їхнього розроблення, відповідність сучасним доказовим даним і можливі наслідки для громадського здоров'я (рис. 1) [7, 11, 15, 16].



Т.Л. Можина

пояснювалося, скільки продуктів із кожної групи слід споживати, причому основу становили зернові, а жири, олії та солодощі займали верхівку з попередженням «вживати помірно». У MyPyramid (2005) харчові групи перетворилися на вертикальні кольорові сектори, а фігура людини на сходах підкреслювала значущість фізичної активності. MyPlate (2011) відмовилася від пірамідальної ієрархії та демонструвала, як розподілити основні групи продуктів на тарілці.

У 2026 р. піраміда повернулася, але вже перевернутою. В офіційній настанові окремо не пояснено вибору такої форми, однак її композиція візуально відображає гасло: «Споживайте справжню їжу», презентуючи яскраві зображення продуктів, яким варто надавати перевагу (рис. 2) [13, 17, 19].

Брак наукових доказів і політична заангажованість

Візуальний переворот піраміди начебто натякає на глибокий перегляд накопичених доказів. Але саме цей факт – доказове підґрунтя та прозорість створення настанови – критики поставили під сумнів.

Початково спеціально сформований комітет із розроблення дієтичних рекомендацій (Dietary Guidelines Advisory Committee, DGAC) підготував науковий звіт і сформулював 56 рекомендацій [14, 17]. Однак лише 14 із них було враховано повністю, 12 – частково, ще 30 – відхилено [19]. До настанови не потрапили поради щодо зменшення споживання червоного й переробленого м'яса, переважного вибору рослинних джерел білка та заміни насичених жирів ненасиченими, переважно рослинного походження [14, 17, 19].

На цьому тлі особливо помітною стає політична тональність документа. У вступі зроблені двічі зміни безпосередньо пов'язуються із чинною владою: «адміністрація Трампа працює над тим, щоб усі сім'ї могли собі це дозволити», а далі проголошується: «Під керівництвом президента Трампа ми повертаємо здоровий глузд, наукову доброчесність і відповідальність» [19]. Саме собою згадування президентської адміністрації, звичайно, не зменшує та не підвищує наукової обґрунтованості рекомендацій. Однак за умов, коли більшість пропозицій профільного комітету не була повністю врахована, «політичне» авторство перезавантаження підкреслено виразніше, ніж наукові підстави для такого відбору. На думку критиків, цей зсув розмиває межу між доказовою настановою і політичною декларацією [18].

«Справжня їжа виграв»: влучне гасло або нормативна рекомендація?

Центральна ідея оновленої настанови щодо «Споживайте реальну їжу» майже не спричинила появи критики. Представники різних галузей медицини підтримали заклик споживати менше ультраоброблених продуктів, доданих цукрів і рафінованих вуглеводів та частіше готувати вдома [3, 8, 20]. Саме це положення деякі автори назвали безумовним кроком уперед [4].

Однак за яскравим гаслом залишилося складніше запитання: що саме слід вважати продуктом із високим ступенем переробки? На офіційному сайті оновлених рекомендацій підкреслюється, що наведене формулювання не є юридичним визначенням [13]. У тексті настанови також немає єдиної класифікації, чітких критеріїв або кількісних порогів, які надали б

Американська піраміда харчування 2025-2030: світова дискусія

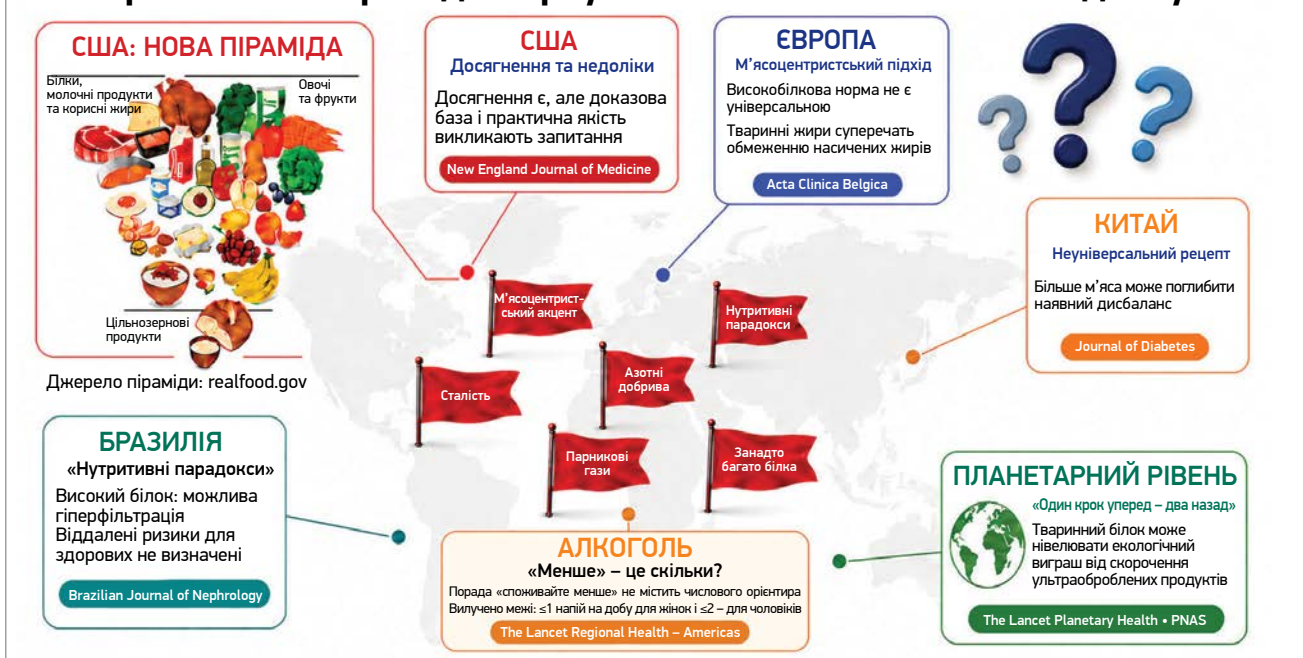


Рис. 1. Світова дискусія з оновлених «Дієтичних рекомендацій для американців 2025-2030»

Про напруженість дискусії можна судити навіть за назвами публікацій: «Досягнення, недоліки та подальший шлях» [18], «Що в рекомендаціях зроблено правильно та чому вони не відповідають очікуванням» [20], «Один крок уперед – два кроки назад» [4]. Найрізкіше лунають заголовки в Lancet: «Дієтичні рекомендації для американців на 2025-2030 рр. відкидають наукові докази, прозорість і принципи планетарного здоров'я» [9] та «Нові рекомендації – це рецепт для поганого здоров'я» [10]. Чому ж документ із такою

слушною метою та, на перший погляд, беззаперечними закликами спричинив таку гостру реакцію наукової спільноти? Спробуймо розібратися разом.

Від піраміди до тарілки – і назад

Візуальна мова американських рекомендацій з харчування змінилася разом із корекцією пріоритетів. У першій харчовій піраміді (1992), яка вже стала класикою,

Від піраміди до тарілки – і назад

Як змінювалася модель здорового харчування в США

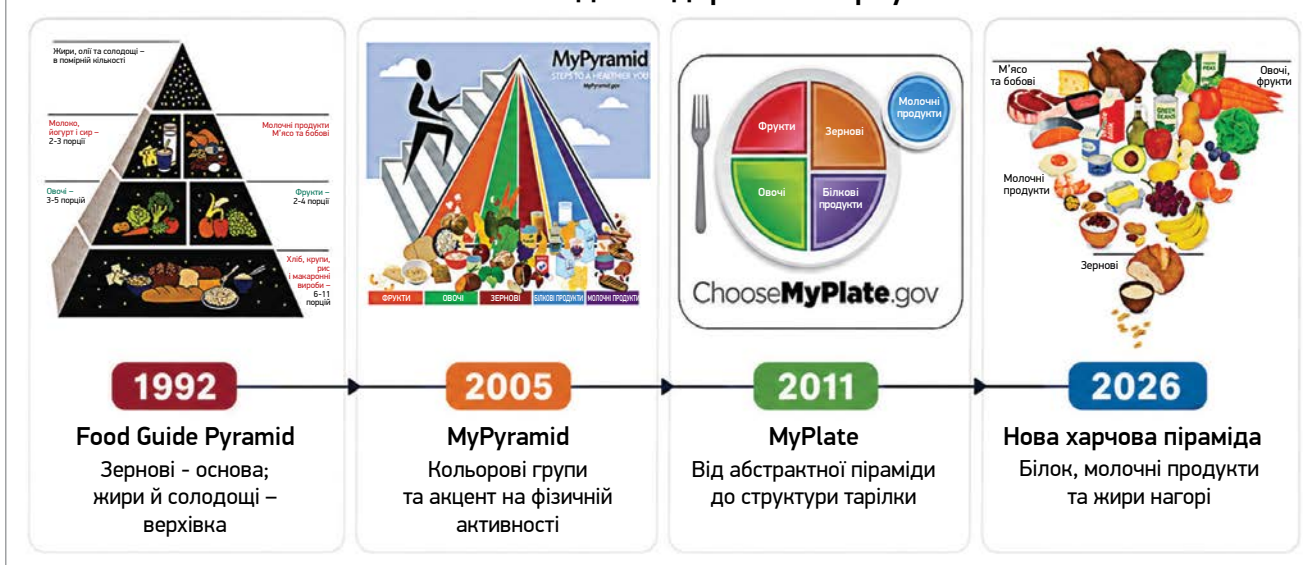


Рис. 2. Динаміка розвитку візуальних зображень моделей харчування США



Рис. 3. Ключова критика рекомендацій USDA 2026 щодо вмісту білків, жирів

змогу послідовно відрізнити небажані продукти від тих, що пройшли необхідну технологічну обробку [19]. Критики зазначають, що така простота є, імовірно, достатньою для побутових порад, але в низці випадків (шкільне харчування, медичні заклади, державні програми, регуляторні рішення) потрібні нормативні рекомендації. Інакше виробники матимуть змогу довільно трактувати, які продукти належать до небажаних, а споживачі – сприймати рекомендацію як заклик уникати майже будь-якої технологічно обробленої їжі, що на сучасному етапі розвитку звучить дещо нереалістично [5, 20].

Білки: одна норма для всіх?

Однією із найбільш дискусійних тез стала порада щодо споживання білка з розрахунку 1,2-1,6 г/кг/добу. Це майже на 50-100% більше за чинну рекомендовану норму для здорових дорослих, яка становить 0,8 г/кг/добу. Користь підвищеного споживання білка не заперечується: воно може бути доцільним під час зниження маси тіла, для збереження безжирової маси, у фізично активних і деяких літніх людей [19, 20]. Сумніви викликає інше: чи достатньо цих даних, щоб поширити одну норму на все населення протягом усього життя.

Доказовою базою для створення цього положення стали результати 30 рандомізованих досліджень (n=2042), які були проведені за участю дорослих із надмірною масою тіла / ожирінням, а збільшення споживання білка (80% із продуктів тваринного походження) досліджували з погляду впливу на зниження маси тіла,

розмір жирової тканини. Вплив такого харчування на ризик серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, хронічної хвороби нирок, раку або патології кісток не оцінювали. Це дозволило критикам стверджувати, що дані, отримані в певній клінічній ситуації, були екстрапольовані на значно ширшу й неодноріднішу популяцію [11].

Представники Стенфордського університету звертають увагу й на своєрідну зміну пріоритетів: більшість американців уже споживає достатньо білка, тоді як набагато поширенішою проблемою залишається дефіцит харчових волокон. Надмірний акцент на білку може відсунути на другий план цільнозернові продукти, бобові, овочі та фрукти, які є основними джерелами клітковини (рис. 3) [20].

Кардіологи наголошують на іншому факті: якщо кількість білка збільшується переважно за рахунок червоного м'яса та повножирних молочних продуктів, одночасно зростатиме споживання насичених жирів і натрію. Це погано узгоджується з іншою вимогою оновленої настанови: обмежувати насичені жири до ≤10% добової енергетичної цінності раціону. На думку представників Комітету з харчування Американського товариства профілактичної кардіології, рекомендації мають зосереджуватися не на одному «правильному» нутрієнті, а на цілісній моделі харчування. Найпереконливішу кардіоваскулярну доказову базу мають середземноморський раціон, DASH і Portfolio – моделі харчування з переважанням рослинних продуктів, які обмежують, а не популяризують червоне м'ясо та насичені жири [8].

З погляду нефрологів, високобілкове харчування може посилювати клубочкову фільтрацію

та створювати умови для ушкодження нирок [3]. Водночас спеціалісти визнають, що наявних даних недостатньо, щоб стверджувати, що споживання 1,2-1,6 г білка/кг/добу спричиняє віддалене ушкодження нирок у здорових людей. Водночас відсутність доведеного ризику для здорової популяції ще не означає безпеки такої кількості білка для пацієнтів із хронічною хворобою нирок. Саме тому нефрологи вважають зазначену рекомендацію недостатньо обережною: вона не враховує функції нирок, стадії захворювання та необхідності індивідуального підбору раціону [3].

Схожої позиції дотримуються і європейські клініцисти: американську норму не слід механічно переносити на пацієнтів із нирковими, серцево-судинними, метаболічними та печінковими захворюваннями без оцінювання їхнього клінічного стану [16].

«Корисні жири»: реабілітація чи нова плутанина?

В оновленій настанові зроблено акцент на відмові від колишньої «жирофобії», але не запропоновано чіткої ієрархії оптимальних джерел жирів. І саме це стало головною мішенню критики. Поєднання рекомендації споживати повножирні молочні продукти, вершкове масло та яловичий жир із вимогою обмежувати насичені жири до <10% добової енергії формально не є суперечливим. Однак без визначення порцій і частоти споживання рекомендації можуть створювати хибне враження, що всі названі джерела жирів є рівноцінними [20].

Кардіологи наголошують: значення має не лише зменшення кількості насичених жирів, а й те, чим їх замінюють. Найпереконливіші кардіоваскулярні докази отримано для заміни насичених жирів ненасиченими, насамперед поліненасиченими жирними кислотами рослинного походження. Проте збагачені ними рослинні олії акцентовані слабше, ніж вершкове масло та яловичий жир [8].

Запитання спричиняє і широкий термін «корисні жири». В оливковій олії переважає мононенасичена олеїнова кислота, тоді як вершкове масло та яловичий жир містять значно менше поліненасичених жирних кислот. Об'єднання цих продуктів в одну категорію приховує відмінності їхнього жирнокислотного складу та доказової бази [8, 20].

Нефрологи назвали такий підхід «нутритивним парадоксом» [3], а бельгійські клініцисти закликали особливо обережно трактувати його щодо пацієнтів із серцево-судинними, метаболічними та нирковими захворюваннями [16].

Вуглеводи: зменшити – але які саме?

Критики звернули увагу на суперечливість візуального зображення нової піраміди: цільнозернові продукти розміщено в її найвузкій ділянці, тоді як білкова їжа та жири займають значно більше місця (рис. 4). Через це схему можна помилково сприйняти як заклик до загального скорочення споживання вуглеводів, хоча переконливі докази стосуються передусім заміни рафінованих вуглеводів цільнозерновими продуктами [5, 20].

Стенфордські експерти вважають, що відсунення на другий план цільного зерна, бобових, овочів і фруктів може применшувати значення не лише вуглеводів, а й клітковини, вітамінів, мінералів та інших біологічно активних компонентів [20].

Нефрологи наголошують на ймовірному «мікробіомному» ризику: поєднання значної кількості тваринної їжі з недостатнім споживанням клітковини може сприяти зменшенню мікробного різноманіття в кишечнику, зниженню синтезу коротколанцюгових жирних кислот. Утім, це теоретичне припущення, а не доведений наслідок упровадження нових рекомендацій [3].

Окремої критики зазнали положення щодо доданого цукру та підсолоджувачів. Кардіологи не знаходять достатнього обґрунтування для порогу «10 г цукру за один прийом їжі» та вважають надто категоричним одночасне заперечення всіх низькокалорійних непоживних



Рис. 4. Ключова критика рекомендацій USDA 2026 щодо вуглеводів

Продовження на стор. 30.

«Споживайте справжню їжу»: критичний аналіз Дієтичних рекомендацій для американців 2025-2030

Продовження. Початок на стор. 28.



Рис. 5. Американська модель харчування: додаткові ризики

підсолоджувачів, ефекти яких залежать від конкретної речовини, дози й контексту [8, 19]. Американська стоматологічна асоціація пропонує зберегти зрозумілий добовий орієнтир: <10% енергетичної цінності раціону та систематично оцінювати вплив цукровмісних напоїв, соків, підсолоджувачів і ультраоброблених продуктів на здоров'я ротової порожнини [2].

Вода – чітко, алкоголь – «менше». Але менше, ніж скільки?

Порада підтримувати гідратацію за допомогою звичайної або газованої води та несолодких напоїв майже не зумовила заперечень. Вода також має залишатися основним напоєм під час вагітності та грудного вигодовування – це одна з небагатьох рекомендацій DGAC, повністю перенесених до фінальної версії настанови [14, 17, 19].

Натомість кількісні межі споживання алкоголю (не більше 2 порцій/добу для чоловіків і 1 порції/добу для жінок) замінили загальним заклик «споживати менше». Така зміна усуває ілюзію «безпечної дози», адже рівня споживання з нульовим ризиком не встановлено. Водночас вона позбавляє людину практичного орієнтира й перекладає на неї вирішення головного питання: менше – це скільки? Саме так назвали свою публікацію автори The Lancet Regional Health – Americas [12]. Особливе занепокоєння спричинило вилучення окремих меж для чоловіків і жінок (рис. 5). Через відмінності розподілу та метаболізму однакова кількість алкоголю може створювати в жінок на ~66% вищу концентрацію в крові, а ураження печінки, серцево-судинні, неврологічні й онкологічні наслідки можуть виникати за меншої дози та коротшої тривалості споживання [12].

Кардіологи також вважають відмову від кількісних меж прогалиною в настанові [8]. Серед запропонованих рішень: встановлення оновлених диференційованих орієнтирів, посилення скринінгу та консультування, а також попередження про ризик раку від вживання алкогольних напоїв [12].

Інший рівень критики: культуральний, етичний та планетарний

У The Lancet Planetary Health дискусію перенесли на планетарний рівень, підкреслюючи, що такий підхід

може негативно позначитися на здоров'ї планети. Оскільки у національних рекомендаціях США визначено харчування в школах, лікарнях, військових установах і програмах продовольчої допомоги, посилений акцент на продуктах тваринного походження може впливати на викиди парникових газів, використання земель і води, біорізноманіття та продовольчу безпеку [9].

Результати комп'ютерного моделювання, опубліковані в PNAS, продемонстрували парадокс: екологічний виграв від вилучення ультраоброблених продуктів зникав, якщо їх замінювали додатковою кількістю тваринного білка. За окремих сценаріїв викиди парникових газів, використання земель та азотних добрив зростали до 32%, тоді як високобілковий раціон

із переважанням рослинних продуктів мав кращі показники [15].

Планетарна доцільність також не гарантує соціальної прийнятності раціону. Його сталість залежить від вартості, доступності продуктів, місцевого виробництва, ризику нутритивних дефіцитів, кулінарних традицій, а також етичних і релігійних переконань [6]. Універсальність молочного акценту додатково обмежується різною поширеністю непереносимості лактози, а м'ясоцентристська модель погано відображає традиційні рослинні раціони [20].

Показовим є приклад Китаю, де надмірне споживання м'яса, кулінарних жирів, солі та рафінованого зерна вже поєднується з нестачею цільнозернових, фруктів і традиційних соєвих продуктів. Американський білковий акцент тут може не виправити, а посилити наявний дисбаланс [5]. Європейські клініцисти дійшли схожого висновку: рекомендації слід адаптувати до місцевої структури захворюваності, харчових традицій і доступності продуктів [16].

Висновки

Незважаючи на те що оновлені рекомендації USDA 2026 орієнтовані насамперед на американське населення, запропонована ними модель харчування зумовила суттєві критичні відгуки фахівців з інших країн та теоретично може спричинити негативні планетарні наслідки. В Україні діють власні національні рекомендації та «Тарілка здорового харчування», принципи якої значною мірою узгоджуються із середземноморською моделлю, що має переконливу доказову базу [1]. Запропоновану американську модель харчування не варто механічно переносити у вітчизняну практику: доцільніше послідовно впроваджувати й удосконалювати національні рекомендації з урахуванням потреб українського населення.

У статті використано штучний інтелект для створення ілюстративного матеріалу.

Література

1. Тарілка здорового харчування. 2026. <https://moz.gov.ua/uk/tarilka-zdorovogo-harchuvannja>.
2. American Dental Association. 2025. Available from: https://www.ada.org/-/media/project/ada-organization/ada-ada-org/files/advocacy/250210_hhs_dietaryguidelines_2025-2030.
3. Avesani C.M., Cuppari L. Nutritional paradoxes of the new Dietary Guidelines for Americans (2025-2030): a critical analysis. J Bras Nefrol. 2026; 48 (2): 2026P001. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2026-P001en>.
4. Blackstone N.T. One step forward, two steps back: A first look at the planetary health implications of the 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans. Proc Natl Acad Sci USA. 2026; 123 (30): e2617208123. <https://doi.org/10.1073/pnas.2617208123>.
5. Chen J. The debate on the Dietary Guidelines for Americans (2025-2030) and implications for China's nutritional policy. J Diabetes. 2026; 18 (4): e70218. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70218>.
6. Conrad Z. Should the Dietary Guidelines for Americans include sustainability? A critical perspective. Am J Clin Nutr. 2026; 123 (6): 101309. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2026.101309> Erratum in: Am J Clin Nutr. 2026;101438. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2026.101438>.
7. Eicher-Miller H.A. Trends in what Americans eat. Annu Rev Nutr. 2026; 46 (1): 483-504. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062024-124301>.
8. Gulati M., Belardo D., Ostfeld R.J.; American Society for Preventive Cardiology Nutrition Committee. The new Dietary Guidelines for Americans: When national nutritional policy outpaces the evidence. Am J Prev Cardiol. 2026; 25: 101440. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2026.101440>.
9. Headrick G., Taillie L.S., Wolfson J.A. The 2025-30 US dietary guidelines for Americans reject scientific evidence, transparency, and planetary health. Lancet Planet Health. 2026; 10 (4): 101460. <https://doi.org/10.1016/j.lanplh.2026.101460>.
10. Hill A., Lurie P., Gostin L.O. New dietary guidelines for Americans: a recipe for poorer health. Lancet. 2026; 407 (10531): 831-834. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(26\)00300-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(26)00300-4).
11. Pasiakos S.M., Davis T.A., Klurfeld D.M. et al. Perspectives on the protein recommendations in the 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans. J Nutr. 2026; 101754. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2026.101754>.
12. Peltier M.R., Chander G., Jones H.E. et al. Less than what? Response to alcohol consumption recommendations in the 2025-2030 dietary guidelines for Americans. Lancet Reg Health Am. 2026; 60: 101510. <https://doi.org/10.1016/j.lana.2026.101510>.
13. Real food wins. Available from: <https://realfood.gov>.
14. Scientific Report of the 2025 Dietary Guidelines Advisory Committee, 2025. Available from: https://www.cardioaragon.com/wp-content/uploads/Scientific_Report_of_the_2025_Dietary_Guidelines_Advisory_Committee_508.pdf.
15. Shepon A., Makov T., Katz D.L., Eshel G. The 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans are associated with higher land, water and nitrogen use, and greenhouse gas emissions. Proc Natl Acad Sci USA. 2026; 123 (24): e2604814123. <https://doi.org/10.1073/pnas.2604814123>.
16. Standaert L., Fordel N., Biesen W.V. et al. What Europe should (not) learn from the new Dietary Guidelines for Americans. Acta Clin Belg. 2026; 1-7. <https://doi.org/10.1080/17843286.2026.2684730>.
17. The Scientific Foundation For The Dietary Guidelines For Americans, 2025. Available from: https://cdn.realfood.gov/Scientific%20Report_508.pdf.
18. Tobias D.K., Hu F.B. The 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans – Progress, pitfalls, and the path forward. N Engl J Med. 2026; 394 (20): 1969-1971. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2600579>.
19. USDA. Dietary Guidelines For Americans 2025-2030. Available from: <https://cdn.realfood.gov/DGA.pdf>.
20. What the 2025-2030 Dietary Guidelines Get Right – and where they fall short. Available from: https://med.stanford.edu/nutrition/news/press/2025_2030_Dietary_Guidelines.html.



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Рекомендації ASH у веденні тяжкої набуті апластичної анемії

Апластична анемія є рідкісним, але потенційно фатальним синдромом недостатності кісткового мозку, що характеризується панцитопенією та гіпоклітинністю гемопоезу. Частота патології у західних країнах становить 1-2 випадки на мільйон населення щороку, тоді як в Азії цей показник є вищим у 2-5 разів. У більшості випадків патологія має імуні-опосередкований характер, коли Т-лімфоцити ушкоджують гемопоетичні стовбурові клітини.

Клінічно захворювання проявляється слабкістю, інфекційними ускладненнями та геморагічним синдромом; лабораторно визначаються нейтрофіли <500/мкл, тромбоцити <20000/мкл і ретикулоцити <60000/мкл, що відповідає критеріям тяжкої форми.

У сучасних рекомендаціях Американського товариства гематології (ASH) акцентовано увагу на необхідності ранньої та точної діагностики із застосуванням розширених лабораторних і генетичних досліджень. Диференційна діагностика має виключати мієлодиспластичні синдроми, пароксизмальну нічну гемоглобінурію та інші причини цитопеній. Важливим є своєчасне скерування пацієнта до спеціалізованого центру, оскільки затримка терапії суттєво погіршує прогноз.

Вибір початкового лікування базується на віці пацієнта та наявності сумісного донора. Алогенна трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин залишається методом вибору для молодих пацієнтів із повністю сумісним донором. За його відсутності стандартом є імуносупресивна терапія із застосуванням антитимоцитарного глобуліну в комбінації із циклоспорином. Нові рекомендації передбачають додавання елтромбопагу – агоніста рецепторів тромбопоєтину, який стимулює гемопоез і підвищує частоту гематологічної відповіді як у дорослих, так і в дітей.

У разі відсутності відповіді або рецидиву захворювання рекомендовано ранній перехід до терапії другої лінії, включно з повторною імуносупресією або трансплантацією. Значну увагу приділено підтримувальному лікуванню: профілактиці інфекцій, трансфузійній терапії та моніторингу ускладнень. Ведення пацієнтів має здійснюватися із залученням мультидисциплінарної команди та з урахуванням принципів спільного ухвалення рішень.

Імплементация цих рекомендацій сприяє стандартизації підходів до лікування та покращенню виживаності пацієнтів. Розширення доступу до трансплантації та сучасної імуносупресивної терапії, зокрема із застосуванням елтромбопагу, може суттєво змінити перебіг захворювання. Очікується, що подальші дослідження дозволять уточнити оптимальні стратегії лікування та підвищити ефективність персоналізованої терапії за апластичної анемії.

Джерело: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/doi/10.1182/bloodadvances.2025019051/567383/American-Society-of-Hematology-2026-Guidelines-for-meldungen/pressemitteilungen/2026/mit-viren-gegen-bakterien-15-millionen-fuer-phagotherapie>

Кембриджські вчені вперше в світі створили людську кров у лабораторних умовах

Дослідники з Кембриджського університету (Англія) уперше відтворили природний процес утворення людських клітин крові в лабораторії. Їхня робота відкриває нові можливості для вивчення лейкемій, імунних розладів і потенційно – для створення персоналізованих джерел кровотворних стовбурових клітин для трансплантації.

Результати дослідження, опублікованого в Cell Reports, демонструють, як людські плюрипотентні стовбурові клітини можуть самостійно організовуватися в тривимірні структури, які дослідники назвали гематоїдами (hematoids). Ці структури нагадують ранні етапи розвитку людського ембріона, включно із формуванням кровотворних клітин.

«Момент, коли ми побачили, як у чашці Петрі з'явився червоний відтінок, був неймовірним – колір крові було видно навіть неозброєним оком», – розповів перший автор роботи, доктор медичних наук Джитеш Неупане.

В нормі кровотворні стовбурові клітини з'являються в людському ембріоні на ранніх стадіях розвитку. Саме з них утворюються всі типи клітин крові – від еритроцитів до лімфоцитів. Дотепер цей процес залишався практично недосяжним для прямого вивчення через етичні та технічні обмеження.

Гематоїди дозволили відтворити процес гемопоезу в лабораторії. Уже через 2 тижні після початку культивування у цих мікроскопічних кластерах з'являються перші клітини крові, які демонструють функціональні ознаки зрілих форм. Водночас, на відміну від справжнього ембріона, гематоїди не здатні до розвитку в повноцінну істоту, адже не мають критичних структур – плаценти і жовткового мішка. Цей факт робить модель безпечною з етичного погляду, але надзвичайно цінною для фундаментальної науки.

Ключова перевага моделі полягає у тому, що вона не потребує зовнішнього застосування факторів росту – клітини самостійно керують власною диференціацією (це схоже на природний процес). Уже на 2-й день розвитку в гематоїдах формуються три зародкові шари – ектодерма, мезодерма й ендодерма, які згодом дають початок усім тканинам організму. На 8-й день з'являються клітини, здатні до скорочення, – аналоги серцевих. На 13-й – помітні червоні ділянки кровотворення.

Біохімічний аналіз підтвердив, що отримані клітини можуть диференціюватися в різні типи – від еритроцитів до імунних Т-лімфоцитів, що свідчить про потенційну здатність моделі до формування адаптивної імунної системи.

За словами керівника дослідження професора Азима Сурані, ця робота закладає підґрунтя для створення стовбурових клітин крові, сумісних з організмом конкретного пацієнта. Теоретично це може усунути потребу в пошуку донорів для трансплантації кісткового мозку та зменшити ризик відторгнення. Крім того, модель відкриває можливості для тестування нових ліків і глибшого розуміння механізмів розвитку лейкемій. У майбутньому гематоїди можуть стати інструментом для персоналізованої медицини, коли дослідники будуть спроможні відтворювати хворобу конкретного пацієнта в лабораторних умовах і випробовувати на ній потенційні методи лікування.

Попри ранній етап дослідження, науковці вже готуються до комп'ютерних і доклінічних тестів, аби підтвердити функціональність гематоїдів у складніших системах. Якщо результати зберуться, цей підхід може стати основою для нових відновних методів терапії кровотворення – без використання ембріональних тканин та з повною генетичною сумісністю з пацієнтом.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/cambridge-researchers-create-lab-grown-blood-cells-hematoids>

Генетики та біологи повідомляють про початок створення синтетичної людської ДНК

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

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

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

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

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

Джерело: <https://www.bbc.com/news/articles/c6256wpn97ro>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Кеторолак у травматології та хірургії: нові дані про ефективність і безпеку

Кеторолак сьогодні розглядають не лише як досить потужний ненаркотичний анагетик для короточасного контролю гострого болю, а й як важливий компонент мультимодальних опіодозберігальних стратегій. Особливий інтерес становлять нові клінічні дані щодо його застосування в ортопедії, травматології та великій реконструктивній хірургії – у популяціях, де до ефективності знеболення додаються питання кровотеч, функції нирок, загоєння кістки та віддалених результатів. Нижче представлено огляд нещодавніх досліджень, які доповнюють сучасне уявлення про профіль ефективності та безпеки кеторолаку.

Кеторолак проти кортикостероїдів при ультразвуково-контрольованих ін'єкціях у ділянку кульшового суглоба

Дослідження порівнювало ультразвуково-контрольовані ін'єкції кеторолаку та дексаметазону в пацієнтів з остеоартритом кульшового суглоба, синдромом фемороацетабулярного імпінджменту або позасуглобовою тендінопатією.

До ретроспективного аналізу включили 90 кульшових суглобів у 89 пацієнтів із мінімальним періодом спостереження 6 міс; по 45 випадків припадало на кожен групу.

У багатофакторному аналізі кеторолак асоціювався зі статистично значуще більшим зниженням інтенсивності болю після ін'єкції порівняно з кортикостероїдом ($p=0,035$). Серед пацієнтів, які повідомляли про зменшення болю, середня частка покращення становила 47% у групі кеторолаку і 39% у групі дексаметазону; тривалість ефекту – ≈ 93 і 128 днів відповідно. Статистично значущих відмінностей за тривалістю дії чи часом початку ефекту не виявлено. Ці результати не залежали від конкретної патології кульшового суглоба: кеторолак не поступався кортикостероїдам у жодній із досліджуваних клінічних груп.

У редакційному коментарі до цієї роботи Lyall J. Ashberg звертає увагу, що за зіставної симптоматичної ефективності вибір ін'єкційної терапії має дедалі більше визначатися профілем ризику. На думку експерта, накопичення даних про потенційні структурні ускладнення після внутрішньосуглобових кортикостероїдних ін'єкцій робить кеторолак клінічно привабливою альтернативою, а в належно відібраних пацієнтів – і обґрунтованим варіантом першої лінії. Водночас кортикостероїди, як зазначає автор коментаря, зберігають своє місце в окремих клінічних ситуаціях, зокрема при вираженому синовіті.

Chen K.Y., Brumm Z.G., Wong S.E., Hatamiya N.S., Ramirez F.D., Berrigan W.A., Zhang A.L. Ultrasound-Guided Hip Injections for Osteoarthritis, Femoroacetabular Impingement Syndrome, and Extra-articular Pathology With Ketorolac Provide Greater Pain Relief and Similar Duration of Action Compared With Corticosteroids. *Arthroscopy*. 2026; 42: 1358-1365.

Періопераційний кеторолак і виживаність після перелому стегна

У великому когортному дослідженні у США оцінювали результати хірургічного лікування переломів стегна в пацієнтів віком ≥ 65 років. До аналізу включили 11 450 пацієнтів – по 5725 у групі кеторолаку та контролю. Кеторолак застосовували в межах 48-годинного періопераційного вікна; пацієнтів з абсолютними протипоказаннями до препарату виключали.

Через 90 днів смертність становила 3,7% у групі кеторолаку та 4,1% у контролі; різниця не досягла статистичної значущості. Однак при 2-річному спостереженні перевага щодо виживаності стала статистично значущою: смертність становила відповідно 10,4 і 11,8% (відносний ризик (ВР) 0,848; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,759-0,947). Криві Каплана – Меєра також демонстрували кращу 2-річну виживаність у групі кеторолаку.

Профіль 90-денних нехірургічних ускладнень загалом був зів'язним, однак для всіх окремих ускладнень із доступною оцінкою відношення ризиків його значення було <1 на користь кеторолаку. Частота гострої ниркової недостатності була статистично значуще нижчою – 2,2 проти 2,8% (BP 0,775; 95% ДІ 0,615-0,977). Також не виявлено збільшення частоти трансфузій, шлунково-кишкових кровотеч чи тромботичних подій. Через 2 роки не спостерігали суттєвих відмінностей щодо незрощення, неправильного зрощення, некрозу головки стегнової кістки або конверсії до тотального ендопротезування.

Отже, короткочасне періопераційне застосування кеторолаку асоціювалося з нижчою віддаленою смертністю без сигналу про підвищення ризику ранніх нехірургічних або пізніх ортопедичних ускладнень.

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.

Чи впливає короточасний післяопераційний кеторолак на зрощення переломів довгих кісток?

Побуювання щодо можливого впливу НПЗП на загоєння кістки тривалий час обмежували їх використання після остеосинтезу. У великому аналізі дослідники зі США перевірили, чи асоціюється застосування кеторолаку в перші 5 днів після операції з ризиком незрощення або повторного втручання з цього приводу після фіксації діафізарних переломів стегнової, великогомілкової, плечової, променевої та ліктьової кісток.

Загалом проаналізували 14 951 пацієнта: 7464 отримували кеторолак, 7487 – ні. Частота незрощення загалом становила 2,2% у групі кеторолаку та 1,9% у контролі (BP 1,187; 95% ДІ 0,941-1,498), тобто статистично значущого збільшення ризику не було. Аналогічний результат отримано окремо для переломів стегнової, великогомілкової та плечової кісток. Частота ревізійних операцій з приводу незрощення також була зіставною – 1,2 проти 1,1% (BP 1,094; 95% ДІ 0,803-1,491).

Варто наголосити, що вікова стратифікація не виявила підвищення ризику ні в молодих пацієнтів, ні у віці 30–64 років, ні в осіб ≥ 65 років. Отримані дані підтримують можливість короточасного застосування кеторолаку як компонента мультимодальної аналгезії після хірургічної фіксації переломів без доведеного збільшення ризику незрошення.

Bank N.C., Perle S.J., Jeffs A.D., Mauffrey O., Orders T.M., Chen A.T. Postoperative Intravenous Ketorolac Does Not Affect Nonunion Risk in Surgically Treated Long Bone Shaft Fractures. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2026 Aug 4; 10 (8): e25.00329.

Ниркова безпека кеторолаку при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба

Дослідження було присвячене одному з найчастіше обговорюваних питань безпеки НПЗП – ризику гострого ураження нирок. Автори ретроспективно проаналізували 7211 первинних тотальних ендопротезувань кульшового суглоба. Кеторолак застосовували у 35% випадків, а аналіз проводили з урахуванням вихідної функції нирок та способу введення. Хронічну хворобу нирок (ХХН) до операції мали 15% пацієнтів.

Загальна частота гострого ураження нирок становила 3,4%. Після корекції за демографічними та клінічними чинниками застосування кеторолаку не асоціювалося з підвищенням ризику цього ускладнення (BP 0,8; $p=0,08$), причому результат не залежав від способу введення. У пацієнтів без вихідної ХХН кеторолак навіть асоціювався зі статистично значуще нижчим ризиком гострого ураження нирок (BP 0,6; $p=0,03$), тоді як у пацієнтів із ХХН ані підвищення, ані зниження ризику не спостерігали (BP 1,1; $p=0,80$).

Натомість незалежними факторами ризику гострого ураження нирок були сама ХХН, інтраопераційна трансфузія, нововиникла фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія, чоловіча стать і вищий індекс маси тіла.

Ці результати ще раз підкреслюють важливість оцінки індивідуального ниркового ризику, але не підтверджують припущення, що короткочасне періопераційне застосування кеторолаку саме собою збільшує ризик гострого ураження нирок.

Byrth J.K., Soule S.M., Seliger B.J., Bavier R.D., Drejet S.M., Cannon R.B., Monroe M.M., Buchmann L.O., Hunt J.P., McCrary H.C. Ketorolac Use After Head and Neck Free Tissue Transfer Is Not Associated With Increased Flap Complications. Head Neck. 2026 Jun 25.

Кеторолак після реконструктивних операцій із вільним тканинним клаптем у пацієнтів з пухлинами голови та шиї

У реконструктивній хірургії голови та шиї занепокоєння щодо НПЗП традиційно пов'язані з потенційним ризиком кровотечі та ускладнень мікросудинного клаптя. У ретроспективному когортному дослідженні порівняли дві групи по 2280 пацієнтів з онкологічними захворюваннями голови та шиї, яким виконували реконструкцію вільним тканинним клаптем: одна отримувала кеторолак упродовж 5 днів після операції, інша – ні.

Кеторолак не асоціювався з підвищенням частоти післяопераційних кровотеч; навпаки, відношення ризиків становило 0,825 ($p=0,016$). Аналогічна спрямованість результатів спостерігалася щодо ревізій клаптя ($BP\ 0,767$; $p<0,001$), необхідності втручань на судинах ($BP\ 0,528$; $p<0,001$), гострого ураження нирок ($BP\ 0,664$; $p=0,003$) та встановлення гастростоми ($BP\ 0,884$; $p=0,021$). З огляду на ретроспективний дизайн ці асоціації не доводять причинного захисного ефекту, однак дослідження не виявило сигналу про збільшення 30-денних післяопераційних ускладнень на тлі кеторолаку навіть у такій складній хірургічній популяції.

Meissner N., Bonakdarhashemi M., Leung N., Duncan C.M., Mabry T.M., Taunton M.J., Hannon C.P., Abdel M.P. Safety of Ketorolac in Primary Total Hip Arthroplasties: An Analysis of Over 7,000 Cases. *J Arthroplasty*. 2026 Jul 28; S0883-5403(26)00809-0.

Отже, кеторолак демонструє виражений анагетичний потенціал і водночас у представлених дослідженнях не супроводжується тими ускладненнями, яких традиційно побоюються при застосуванні НІЗП у хірургії: не виявлено збільшення ризику незрощення переломів, післяопераційних кровотеч, ускладнень вільного тканинного клаптя чи гострого ураження нирок у належно відібраних пацієнтів. У низці аналізів окремі результати були статистично значуще кращими на тлі кеторолаку, зокрема 2-річна виживаність після хірургічного лікування перелому стегна та частота гострого ураження нирок у певних популяціях.

Разом ці дані підтримують місце кеторолаку в сучасних мультимодальних опіїдозберігальних стратегіях знеболення. Ключовими умовами залишаються належний відбір пацієнтів і короткочасне застосування з урахуванням протипоказань та індивідуальних факторів ризику.

Підготував **Олексій Терещенко**





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, симпозиумах 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

