Здоров'я України
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
Здоров'я України
XXI сторіччя
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
№ 17 (628) 2026 р.
Передплатний індекс 35272
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Доктор медичних наук, професор
Наталія Губергріц



EPC/IAP 2026: найважливіше з головного світового форуму панкреатологів

Читайте на сторінці **14**

Доктор медичних наук
Сергій Стаднік



Гіпертрофічна кардіоміопатія: сучасний стан проблеми

Читайте на сторінці **28**

AHF UKRAINE

Сифіліс, якого не видно: офіційна статистика показує лише частину випадків в Україні

Читайте на сторінці **23**

Ніксар® **Оригінальний біластин** — неседативний антигістамінний препарат для симптоматичного лікування сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки[1,2,3]

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ[2,3]

Ніксар 10 мг з 2 до 11 років[2*]

Ніксар 20 мг з 12-ти років[3]



24 h 24 години доведена ефективність[2,3]

1 таблетка на добу[2*,3]

Швидкий початок дії[4]

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

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

Скорочена інструкція для медичного застосування[3] **Склад:** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим тадітям від 12 років: 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Таблетки запивати водою. Тривалість лікування: алергічнийринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновити після їх повернення;цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: сонливість, головний біль. Категорія відпуску: без рецепту.

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

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

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

UA-NIX-05-2026_V1_Press. Затверджено 22.07.2026

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

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

BERLIN-CHEMIE MENARINI

АЛГОРИТМ ДЕНЬ — НІЧ

КОРЕКЦІЯ СТРЕСУ ТА ПОРУШЕНЬ СНУ

СПОКІЙНИЙ ДЕНЬ

ВІДНОВЛЮВАЛЬНИЙ СОН



оновлений дизайн



Скорочена інформація про лікарський засіб Релаксил

Склад: діючі речовини: 1 капсула містить валеріани 0,8 % сухого водно-спиртового екстракту 125 мг, м'яти перцевої екстракту сухого 25 мг, меліси лікарської екстракту сухого 25 мг; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, крохмаль картопляний, магнію оксид важкий, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат; оболонка капсули: желатин, азорубін (Е 122), діамантовий чорний BN (Е 151), патентований синій V (Е 131), хіноліновий жовтий (Е 104), титану діоксид (Е 171). **Показання.** Неврози, що супроводжуються такими симптомами: нервове збудження; неспокій; напруження, спричинене стресом; розлади сну. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до валеріани, меліси, м'яти перцевої або до інших компонентів лікарського засобу. Виражена артеріальна гіпотензія, бронхіальна астма. Депресія або інші стани, що супроводжуються пригніченням діяльності центральної нервової системи. **Побічні реакції.** З боку травного тракту: нудота, абдомінальні спазми; загострення печії З боку імунної системи: алергічні реакції. Дуже рідко спостерігалися сонливість, астенічні прояви (слабкість, погіршення настрою та зниження працездатності, пригнічення емоційних реакцій), запаморочення, депресія. Якщо виникають інші побічні явища (наприклад, реакції підвищеної чутливості, включаючи висипання, свербіж, кропив'янку, почервоніння та набряк шкіри), слід звернутися до лікаря. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі і діти віком від 12 років: при розумовому навантаженні, збудженому стані або роздратованості рекомендується застосовувати по 2 капсули 2 рази на добу; при розладах сну – 2 капсули за 1 годину до сну. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи водою. Застосовувати незалежно від прийому їжі. Для лікарського засобу характерний поступовий прояв дії. Для досягнення оптимального ефекту лікування його рекомендується застосовувати щонайменше впродовж 14 днів. Термін лікування не обмежений. Навіть при тривалому застосуванні лікарського засобу звикання не спостерігається. Після припинення лікування синдром відміни відсутній. Якщо через 14 днів від початку лікування поліпшення стану не спостерігається, слід проконсультуватися з лікарем. Інформація про лікарський засіб «Релаксил» РП МОЗ України № UA/5286/01/01 з 30.11.2020 необмежений. Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням лікарського засобу обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб Сонміл

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить доксиламіну сукцинат 15 мг; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; магнію стеарат; натрію кроскармелоза, целюлоза мікрокристалічна; оболонка: суміш для плівкового покриття Opadry II White: гіпромелоза (гідроксипропіл-метилцелюлоза); лактоза, моногідрат; поліетиленгліколь (макрогол); титану діоксид (Е 171); триацетин. **Показання.** Періодичне та транзиторне безсоння у дорослих. **Спосіб застосування та дози.** Для перорального застосування. Застосовувати за 15–30 хвилин до сну. Рекомендована доза становить 7,5–15 мг на добу (½–1 таблетка на добу). У разі необхідності дозу можна збільшити до 30 мг на добу (2 таблетки на добу). Пацієнтам літнього віку та пацієнтам із нирковою або печінковою недостатністю рекомендується зменшити дозу. Тривалість курсу лікування становить 2–5 днів. Якщо безсоння зберігається довше 5 днів, необхідно проконсультуватися з лікарем щодо доцільності подальшого застосування лікарського засобу. **Діти.** Лікарський засіб не застосовувати дітям (до 18 років). **Побічні реакції.** Рідко розвиваються антихолінергічні ефекти: запор, затримка сечовипускання, сухість у роті, порушення зору (порушення акомодації), сильне серцебиття, сплутаність свідомості. Денна сонливість: у разі розвитку такого ефекту необхідно знизити дозу. Можливі алергічні реакції, включаючи шкірні висипи, свербіж. Відомо про випадки зловживання та виникнення лікарської залежності. Крім того, відомо, що Н1-антигістамінні лікарські засоби спричиняють седативний ефект, когнітивні розлади та порушення психомоторної активності. **Категорія відпуску.** № 30 – за рецептом. Інформація про рецептурний лікарський засіб «СОНМІЛ» РП МОЗ України № UA/5288/01/01 від 24.02.2024 . Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням лікарського засобу обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Зображення упаковки може відрізнятися від реального вигляду товару в місцях продажу.

Алгоритм передбачає різну тривалість курсів. Сонміл застосовується транзиторно (2–5 днів). Рекомендований курс Релаксилу — від 14 днів. У період сумісного застосування враховуйте ризик посилення денної сонливості та утримуйтеся від керування автотранспортом.

Виробник. АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності:** 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Web-сайт: www.vitamin.com.ua

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

ⓘ

Коли емоції стають фізичним болем: нейробіологія стресу, соматизації та порушень сну

Вислови «розбите серце», «душевна рана» або «нестерпний внутрішній біль» традиційно сприймають як метафори, однак сучасна нейронаука поступово розкриває їхнє фізіологічне підґрунтя. Психоемоційний дистрес здатний активувати нейронні мережі, залучені до сприйняття болю, впливати на вегетативну й нейроендокринну регуляцію та спричиняти цілком реальні соматичні симптоми. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2023 році близько 1,2 млрд людей у світі мали психічні розлади, серед яких найпоширенішими були тривожні та депресивні [1]. Водночас емоційний біль не обмежується психіатричними діагнозами: він може виникати у відповідь на втрату, соціальне відторгнення, невизначеність або тривалий стрес і суттєво погіршувати фізичне самопочуття. Розуміння нейробіологічних механізмів цього феномену відкриває нові можливості для пояснення соматичних скарг, які нерідко залишаються без переконливого органічного підґрунтя, та вибору раціональної терапевтичної тактики.

Емоційний біль: більше, ніж метафора

Традиційна медична модель болю тривалий час зосереджувалася переважно на ушкодженні тканин і передачі ноцицептивних імпульсів. Проте сьогодні біль розглядають як складний біопсихосоціальний феномен. Відповідно до оновленого визначення Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP), це неприємний сенсорний та емоційний досвід, пов'язаний із дійсним або потенційним ушкодженням тканин чи подібний до такого досвіду. Важливо, що біль завжди є суб'єктивним переживанням, на яке впливають біологічні, психологічні та соціальні чинники [2].

У публікації «Невидимі рани: осмислення переживання емоційного болю як окремого нейропсихологічного конструкту» (Agrawal та співавт., 2026) запропоновано розглядати емоційний біль як окремий нейропсихологічний конструкт, що характеризується інтенсивним внутрішнім стражданням за відсутності очевидного фізичного ушкодження (рис.) [3]. На відміну від звичайного смутку або тимчасового погіршення настрою, він може супроводжуватися відчуттям внутрішньої спустошеності, безпорадності, втрати цілісності власного «я», а іноді – емоційним онімінням. Особливістю такого переживання є його здатність тривалий час зберігатися після припинення дії початкового психотравмувального чинника.

Додаткове пояснення природи цього феномену пропонують H. Welling і N. Ofer у теоретичній моделі «Походження і трансформація емоційного болю». Автори виокремлюють три взаємопов'язані форми психологічного болю: первинний емоційний біль, зумовлений надмірно інтенсивними переживаннями; міжособистісний біль, пов'язаний із порушенням значущих емоційних зв'язків; і біль, що виникає внаслідок негативного сприйняття себе, почуття меншовартості або соціального відторгнення [4]. Хоча ця класифікація залишається концептуальною, вона ілюструє важливу закономірність: джерелом страждання може бути не лише безпосередня загроза фізичному добробуту, а й загроза психологічній безпеці, соціальним зв'язкам або самоідентичності.

Отже, емоційний біль має власну природу, проте його клінічні наслідки далеко не завжди обмежуються емоційною сферою.

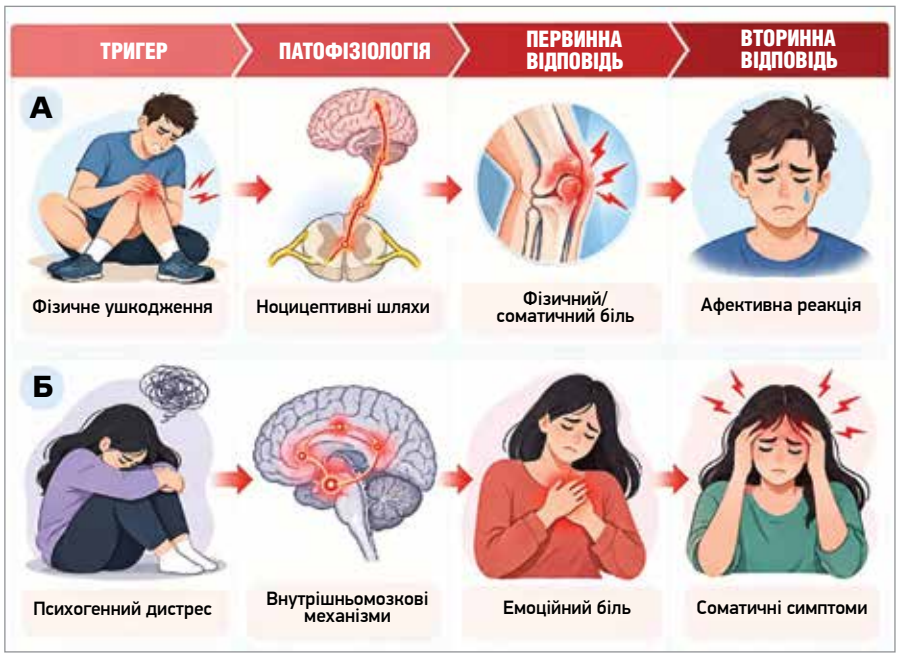


Рис. Концептуальна модель порівняння фізичного (А) та емоційного (Б) болю (адаптовано за Agrawal та співавт., 2026 [3])

Фізичний та емоційний біль: різні шляхи, спільні нейронні мережі

Принципова відмінність між фізичним та емоційним болем полягає насамперед у механізмах їхнього виникнення. За типового ноцицептивного болю подразнення периферичних рецепторів запускає передачу сигналів через спинний мозок до вищих відділів центральної нервової системи (ЦНС), де відбуваються сенсорне розпізнавання, емоційне оцінювання та модуляція больового досвіду.

Емоційний біль може формуватися без периферичної ноцицептивної стимуляції. Його пусковими чинниками стають психологічно значущі події, спогади, очікування несприятливого розвитку ситуації або соціальні сигнали. Відповідно, головна роль у його виникненні належить центральним механізмам обробки емоційної інформації [3, 5].

Нейровізуалізаційні дослідження свідчать, що в обробці емоційного болю особливе значення мають передня поясна кора (ППК), острівцева кора (insula) та пов'язані з ними ділянки лімбічної системи. ППК бере участь в оцінюванні неприємності переживання, емоційній регуляції та формуванні поведінкової відповіді на загрозу. Острівцева кора інтегрує сигнали про внутрішній стан організму з емоційними й когнітивними процесами, забезпечуючи усвідомлення тілесних відчуттів. Важливу роль відіграють також мигдалеподібне тіло, пов'язане з обробкою загрози та страху, і префронтальна кора, яка забезпечує когнітивний контроль над емоційними реакціями.

У сучасному огляді M. Zhuo (2026) наголошує, що ППК та острівцева кора залучені до сприйняття як фізичного, так і емоційного болю [5]. При цьому їхня активність може змінюватися не лише під впливом безпосередніх больових стимулів, а й у відповідь на соціальне відторгнення, самотність, тривогу та переживання страждань іншої людини. Це пояснює, чому емоційні події здатні спричиняти настільки інтенсивні суб'єктивні відчуття навіть за відсутності тканинного ушкодження.

Утім, взаємозв'язок цих двох форм болю не обмежується анатомічним перекриттям нейронних мереж. Експериментальні дослідження демонструють, що їхні механізми можуть збігатися на рівні синаптичної передачі та нейропластичності. Зокрема, глутаматергічна передача в ППК і острівцевій корі бере участь у формуванні довготривалої синаптичної потенціації – процесу, що забезпечує стійкі зміни ефективності міжнейронних зв'язків. Такі зміни розглядають як один із можливих механізмів закріплення тривалих негативних переживань і підвищення чутливості до больових стимулів [5].

Особливий інтерес становлять низхідні впливи коркових структур на спінальну ноцицептивну передачу. За експериментальними даними, активність ППК здатна модулювати збудливість нейронів спинного мозку, які беруть участь в обробці больових сигналів. Отже, тривалий емоційний дистрес може впливати не лише на суб'єктивне оцінювання болю, а й на чутливість сенсорних систем [5].

У регуляції цих процесів беруть участь численні нейромедіаторні системи. Норадреналін і дофамін пов'язані з реакцією на стрес, мотивацією та визначенням емоційної значущості подразників; серотонін – із регуляцією настрою, тривоги та больової чутливості. Важливе місце належить також ендогенній опіоїдній системі та γ-аміномасляній кислоті (ГАМК) – основному гальмівному нейромедіатору ЦНС. Порушення балансу між процесами збудження й гальмування може сприяти посиленню емоційної реактивності та підтриманню стану підвищеної настороженості.

Від психологічного стресу до соматичних симптомів

Одним із найважливіших клінічних наслідків емоційного болю є соматизація – виникнення або посилення тілесних симптомів, тісно пов'язаних із психологічним дистресом. Її механізми формуються на перетині центральної обробки емоцій, вегетативної регуляції, нейроендокринної відповіді та змін больової чутливості.

У відповідь на психоемоційний подразник активуються симпатоадреналова система та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Вивільнення катехоламінів забезпечує мобілізацію організму за принципом «боротьби або втечі»: прискорюються серцеві скорочення, підвищуються артеріальний тиск і м'язовий тонус, змінюються дихання та моторика травного тракту. Паралельно активація нейроендокринних механізмів супроводжується змінами секреції кортизолу.

За гострого стресу такі реакції мають адаптивний характер. Однак тривале або повторне психоемоційне навантаження може порушувати їхню регуляцію, сприяючи підтриманню вегетативного збудження навіть після зникнення безпосередньої загрози.

Показовим прикладом безпосереднього впливу емоційного стресу на соматичне здоров'я є кардіоміопатія такоцубо, відома також як синдром розбитого серця. Це гостра, зазвичай транзиторна дисфункція міокарда, яка нерідко виникає після інтенсивного емоційного або фізичного потрясіння. Одним із провідних патофізіологічних механізмів вважається надмірна катехоламінова стимуляція, що може спричиняти порушення скоротливості кардіоміоцитів та мікроциркуляторну дисфункцію [3, 6].

Хоча кардіоміопатія такоцубо є відносно рідкісним станом, вона переконливо демонструє здатність психоемоційного стресу спричиняти об'єктивні органні зміни. Водночас цей приклад не означає, що звичайні вегетативні скарги на тлі тривоги мають аналогічний патогенез або тяжкість.

У повсякденній практиці наслідки стресової дисрегуляції частіше представлені менш специфічними проявами: серцебиттям, відчуттям перебоїв у роботі серця, внутрішнім тремтінням, підвищеним потовиділенням, відчуттям нестачі повітря, дискомфортом у грудній клітці, м'язовим напруженням і головним болем. З боку травного тракту можливі абдомінальний дискомфорт, нудота, зміни моторики кишечнику та загострення функціональних гастроінтестинальних симптомів.

Важливою ланкою цих порушень є двоспрямований зв'язок між ЦНС та внутрішніми органами. Наприклад, зміни вегетативної регуляції можуть впливати на моторику й вісцеральну чутливість кишечнику, тоді як неприємні абдомінальні відчуття посилюють тривогу та концентрацію уваги на тілесних симптомах.

У роботі S. Noushad і S. Ahmed «Мовчазні відлуння травми: як біль формує мозок і тіло» (2024) зазначається, що наслідки психотравми можуть проявлятися одночасно у фізичній, когнітивній та емоційній сферах [7]. Автори звертають увагу на центральну сенситизацію – підвищення чутливості центральних нейронних мереж, яке сприяє посиленому сприйняттю больових сигналів. За таких умов фізичний дискомфорт здатний зберігатися або посилюватися навіть без нового ушкодження тканин.

Формується своєрідне хибне коло: психологічний дистрес підвищує увагу до тілесних відчуттів, їхнє сприйняття як загрозливих посилює тривогу, а тривога, своєю чергою, підтримує вегетативне збудження та соматичні симптоми. Це не означає, що симптоми є уявними або свідомо перебільшеними. Навпаки, вони відображають реальні порушення регуляції, хоча зазвичай не мають одного специфічного органічного субстрату.

Продовження на стор. 6.

ЛІМФОМІОЗОТ*

Лікарські засоби

Показання:

Післяопераційні та посттравматичні набряки[1]
Запальні та дистрофічні процеси різної локалізації (переважно у лімфатичних судинах і вузлах)[2]

1 - Лімфоміозот, краплі оральні
2 - Лімфоміозот Н Ін'єкції, розчин для ін'єкцій



***- Мається на увазі позначення групи лікарських засобів торгівельної марки Хеель (Heel): Лімфоміозот (краплі оральні), Лімфоміозот Н Ін'єкції (розчин для ін'єкцій)**

1- Лікарський засіб показаний у складі комплексної терапії лімфаденіту, лімфангіїту, лімфонабряку

Інформація про лікарські засоби призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарські засоби та повний перелік можливих побічних реакцій вказані в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів.

Лімфоміозот Н Ін'єкції, р-н для ін'єкцій. Р.П. № UA/2054/01/01 від 17.10.2019 Склад: Araneus diadematus D6, Calcium phosphoricum D12, Equisetum hiemale D4, Ferrum iodatum D12, Fumaria officinalis D4, Gentiana lutea D5, Geranium robertianum D4, Levothyroxinum D12, Myosotis arvensis D3, Nasturtium officinale D4, Natrium sulfuricum D4, Pinus sylvestris D4, Scrophularia nodosa D3, Smilax D6, Teucrium scorodonia D3, Veronica officinalis D3. Побічні реакції: у поодиноких випадках можуть виникати реакції гіперчутливості.

Лімфоміозот, краплі оральні. Р.П. № UA/6673/01/01 від 25.07.2017 Склад: Araneus diadematus D6, Calcium phosphoricum D12, Equisetum hiemale D4, Ferrum iodatum D12, Fumaria officinalis D4, Gentiana lutea D5, Geranium robertianum D4, Juglans regia ssp. regia D3, Levothyroxinum D12, Myosotis arvensis D3, Nasturtium officinale D4, Natrium sulfuricum D4, Pinus sylvestris D4, Scrophularia nodosa D3, Smilax D6, Teucrium scorodonia D3, Veronica officinalis D3. Побічні реакції: у дуже рідких випадках можливі реакції гіперчутливості. Виробник: «Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ» / Biologische Heilmittel Heel GmbH (Баден-Баден, Німеччина). Макет затверджено Замовником ТОВ «УКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ БІОЛОГІЧНОЇ МЕДИЦИНИ» 30.09.2026 р.

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Нобелівську премію з фізіології та медицини присудили за відкриття, яке змінило уявлення про роботу мозку

Нобелівську премію з фізіології та медицини 2026 року отримали Карл Дейссерот, Петер Хегеманн і Георг Нагель за відкриття світлочутливих іонних каналів та створення основ оптогенетики. Їхня робота надала нейробіологам інструмент, який дозволяє не просто спостерігати за активністю окремих нейронів, а цілеспрямовано вмикати або вимикати її в живій нервовій системі.

Ключовим відкриттям стали каналродопсини – світлочутливі білки, які Хегеманн і Нагель досліджували в одноклітинній водорості *Chlamydomonas*. За освітлення синім світлом канал у мембрані відкривається і пропускає заряджені іони, змінюючи електричний стан клітини. Учені продемонстрували, що перенесення гена такого білка в інші клітини здатне зробити їх чутливими до світла.

Карл Дейссерот переніс цей принцип на нервову систему. У 2005 році він показав, що введення гена каналродопсину в нейрони щурів дає змогу за допомогою синього світла запускати нервовий сигнал. Через 2 роки метод уже працював у мозку живих мишей. Так сформувалася оптогенетика – технологія, за якої світловий стимул стає інструментом вибіркового контролю нейронної активності.

Її принципова перевага для досліджень мозку полягає у можливості встановлювати причинно-наслідкові зв'язки. Раніше вчені могли визначити, що певна ділянка мозку активується під час страху, формування спогаду або деякої поведінки, але не завжди могли довести, чи є ця активність причиною явища. Оптогенетика дає змогу активувати конкретну популяцію нейронів і перевірити, як це змінює поведінку або фізіологічну функцію.

«Оптогенетика відкриває можливості для картування мозку, про які ми раніше могли лише мріяти», – зазначив голова Нобелівського комітету з фізіології та медицини Пер Свеннінгссон. Технологія вже допомогла дослідити нейронні ланцюги, пов'язані з пам'яттю, емоціями та поведінкою, зокрема тими, що мають значення для неврологічних і психіатричних розладів.

Для клінічної медицини оптогенетика поки залишається переважно дослідницьким інструментом, але її потенціал виходить за межі фундаментальної нейробіології. Один із напрямів уже перевіряють у дослідженнях відновлення зору за його тяжких порушень. Подальший розвиток технології залежатиме від можливості безпечно доставляти світлочутливі білки до потрібних клітин і точно стимулювати їх у людини.

Відкриття лауреатів фактично змінило сам підхід до вивчення мозку: нейронні мережі стало можливо не лише картувати, а і функціонально перевіряти. Саме це створює підґрунтя для точнішого розуміння механізмів неврологічних і психіатричних захворювань та пошуку принципово нових способів впливу на патологічні нейронні контури.

Нобелівську премію з фізіології та медицини 2025 року отримали Мері Бранкоу, Фред Рамсделл і Шімон Сакагучі за відкриття механізмів периферичної імунної толерантності, що пояснили, як організм запобігає атакам на власні тканини. Їхні дослідження виявили роль регуляторних Т-клітин і гена FoxP3, який контролює ці «гальма імунної системи» та визначає розвиток автоімунних патологій. Відкриття не лише змінило фундаментальне розуміння імунітету, а й стало основою для нових методів лікування автоімунних і онкологічних хвороб, започаткувавши епоху імунотерапії.

Джерело: https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2026/press-release.

Після введення ротавірусної вакцини в Норвегії частіше виявляли діабет 1 типу – чи встановлено причинний зв'язок?

Результати дослідження за участю норвезьких дітей не підтвердили припущення, що вакцинація проти ротавірусу знижує ризик цукрового діабету (ЦД) 1 типу, але й не надає підстав вважати її причиною захворювання. Після запровадження вакцинації у вересні 2014 року захворюваність на ЦД 1 типу серед дітей віком від 6 міс до 5 років зросла на 11%. Водночас аналіз інших змін Національної програми імунізації показав, що схожа тенденція спостерігалася і після введення вакцини проти гепатиту В та переходу на іншу пневмококову вакцину.

Дослідники з Університету Осло (Норвегія) проаналізували дані 740 744 дітей, народжених у 2007-2019 роках, яких спостерігали до 5-річного віку. За цей період ЦД 1 типу діагностували у 846 дітей. Після початку масової вакцинації проти ротавірусу показник захворюваності виявився на 11% вищим за прогнозований на підставі попередньої тенденції. Серед дітей, які отримали дві дози моновалентної живої ослабленої вакцини Rotarix, ризик ЦД 1 типу виявився на 17% вищим, ніж у невакцинованих, однак ця різниця не була статистично значущою.

Важливішим для клінічної інтерпретації стало застосування т. зв. негативних контролів. Якби саме ротавірусна вакцина спричиняла збільшення захворюваності на ЦД 1 типу, аналогічного ефекту не очікували б після інших, не пов'язаних із діабетом, змін календаря щеплень. Проте після введення вакцинації проти гепатиту В у 2016 році та заміни 7-валентної пневмококової вакцини на 13-валентну в 2011 році спостерігали тенденцію схожого масштабу. Це свідчить про вплив інших, поки не встановлених, чинників довкілля, а не про специфічний ефект вакцинації проти ротавірусу.

«Ми не вважаємо, що вакцинація проти ротавірусу підвищує ризик цукрового діабету 1 типу», – зазначила аспірант Університету Осло (Норвегія) та автор дослідження Марія Естман. За її словами, необхідні додаткові дослідження в різних країнах і з використанням різних вакцин перед тим, як робити остаточні висновки. Науковці також наголошують на потребі вивчати інші фактори довкілля, потенційно пов'язані з розвитком ЦД 1 типу.

Окремо аналізували можливий вплив пандемії COVID-19 та змін рекомендацій щодо пренатального контролю рівня заліза. Жодне із цих пояснень не забезпечило переконливого зв'язку з виявленою тенденцією. Отже, отримані результати не змінюють клінічних підходів до вакцинації проти ротавірусу та не свідчать про її діабетогенний ефект. Водночас робота підкреслює складність пошуку екологічних чинників ЦД 1 типу: навіть великі популяційні дослідження можуть виявляти часові асоціації, які не є причинно-наслідковими.

Джерело: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42663626.

Остеопатичне лікування може стати додатковим підходом за позиційної плагіоцефалії

Позиційна плагіоцефалія, сплощення потиличної або бічної ділянки черепа, часто формується в перші місяці життя через тривалий тиск на одну з його зон. Поширеність цього стану зросла після впровадження рекомендацій щодо сну немовлят на спині для профілактики синдрому раптової дитячої смерті. Череп у цьому віці залишається пластичним, тому тривале навантаження може змінювати його форму.

На сьогодні основою ведення є зміна положення дитини, збільшення часу перебування на животі, а за супутніх функціональних порушень – фізична терапія. За стійкої або вираженої деформації окремим дітям рекомендують ортезування із застосуванням краніального шолома. Дослідники Американської академії педіатрії представили дані, які свідчать про потенційну роль остеопатичного мануального лікування (ОМТ) як ще одного неінвазивного варіанта.

У дослідженні взяли участь 67 сімей, чиї немовлята із позиційною плагіоцефалією пройшли 10 сеансів ОМТ. За повідомленням авторів, серйозних небажаних явищ не зафіксували, що свідчить про хорошу переносимість такого підходу в дослідженій групі. Водночас представлені результати стосуються насамперед безпеки та здійсненності методу, тому їх недостатньо для висновку про перевагу ОМТ над стандартними стратегіями корекції форми черепа.

Лікар-остеопат, член Американської академії педіатрії та автор дослідження Кімберлі Вольф наголосила: «Сім'ї немовлят із плагіоцефалією часто шукають м'які та неінвазивні варіанти лікування. Наше дослідження демонструє, що остеопатичне мануальне лікування є безпечним, добре сприймається сім'ями і може мати додаткові переваги для здоров'я дитини».

Після завершення курсу батьки також повідомляли про покращення годування, зменшення неспокою та симптомів рефлюксу, а також нормалізацію сну. Однак ці результати ґрунтуються на батьківських оцінках і не можуть розглядатися як доведений терапевтичний ефект. За словами Вольф, «пласка голова» є частою причиною звернення до педіатра в перші місяці життя, а родини мають небагато варіантів лікування, особливо якщо хочуть уникнути шолома.

Подальші контрольовані дослідження мають визначити, наскільки ОМТ реально змінює краніометричні показники порівняно з репозиційною терапією, фізичною терапією або спостереженням, а також те, які діти отримують найбільшу користь. Сьогодні метод можна розглядати як перспективний додатковий підхід, але не як заміну усталеним стратегіям ведення позиційної плагіоцефалії.

Джерело: https://www.contemporarypediatrics.com/view/osteopathic-treatment-shows-safety-in-infants-with-plagiocephaly.

Роботизована заміна суглобів: чи виправдовує технологія вищу вартість?

Роботизована технологія в ортопедії дає змогу точніше планувати та контролювати позиціонування компонентів ендопротеза, однак ця технічна перевага поки не перетворюється на менший ризик повторної операції. Два дослідження, опубліковані у BMJ, охопили >1 млн ендопротезувань кульшового та колінного суглобів, виконаних у Великій Британії у 2018-2024 роках, і стали найбільшим аналізом реальної клінічної практики такого типу.

Для оцінювання колінних ендопротезувань дослідники проаналізували 697 145 операцій, з яких 22 111 виконали із застосуванням роботизованої системи. Після статистичного вирівнювання характеристик пацієнтів 5-річна виживаність тотальних ендопротезів становила 98,6% за роботизованої та 98,5% за традиційної операції. Для одновиросткових ендопротезів показники становили 96,4 і 97,8% відповідно. Статистично значущої різниці щодо ризику ревізії, конкретних причин повторного втручання або інтраопераційних ускладнень не виявили.

Аналогічна картина спостерігалася за ендопротезування кульшового суглоба: роботизована операція не знижувала загального ризику повторного втручання або смерті. Водночас виявлено вузьку перевагу – менший ризик ревізії саме через неправильне позиціонування імпланту. Однак ця різниця не була достатньою, щоб зменшити загальну частоту повторних операцій. Важливо, що дослідження оцінювали переважно ранні результати, тому потенційний вплив точнішого позиціонування на довготривалу виживаність ендопротезів ще потребує спостереження.

Для отримання максимально наближених до рандомізованого дослідження порівнянь автори використали метод моделювання цільового клінічного випробування на основі даних Національного реєстру ендопротезування. Такий підхід дає змогу зменшити вплив відмінностей між пацієнтами, але не усуває всіх обмежень ретроспективного аналізу.

«Нова технологія має забезпечувати відчутну користь для пацієнтів і бути економічно виправданою для системи охорони здоров'я, що фінансується державою», – зазначив викладач травматології та ортопедії у Лондонському університеті королеви Марії (Велика Британія), провідний автор дослідження Хасан Мохаммад.

Висновки мають особливе значення на тлі швидкого поширення роботизованої ортопедії. Вартість системи становить ≈1 млн фунтів стерлінгів, а кожна операція додатково коштує приблизно 1000-2500 фунтів. На сьогодні отримані дані не підтверджують, що більша технічна точність сама собою знижує ранню частоту невдач ендопротезування. Подальше тривале спостереження покаже, чи зможе ця перевага проявитися через роки, а не перші місяці після операції.

Джерело: https://www.bmj.com/content/394/bmj-2026-100691.

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Коли емоції стають фізичним болем:
нейробіологія стресу, соматизації та порушень сну

Продовження. Початок на стор. 3.

Нейрозапалення як додаткова ланка зв'язку між емоціями та тілом

Окремий напрям сучасних досліджень присвячений участі імунозапальних механізмів у формуванні та підтриманні емоційного болю. На відміну від запалення, ініційованого інфекційним агентом або безпосереднім ушкодженням тканин, стрес-індуковані запальні реакції можуть запускатися ендогенними сигналами небезпеки без участі патогенів.

Тривала активація систем стресової відповіді здатна впливати на імунні клітини та регуляцію прозапальних медіаторів. У цьому контексті досліджують участь інтерлейкіну-6, інших цитокінів і С-реактивного білка, а також зміни нейроімунної взаємодії, зокрема функціональної активності мікроглії [8]. Передбачається, що такі процеси можуть змінювати роботу нейронних мереж, пов'язаних з емоційною регуляцією, сприйняттям загрози та больовою чутливістю.

Agrawal та співавт. [3] розглядають стрес-індуковане асептичне нейрозапалення як один із можливих механізмів, що пов'язують психоемоційні переживання з їхніми соматичними наслідками. Своєю чергою, Noushad і Ahmed [7] акцентують на взаємозв'язку нейроендокринної дисрегуляції, запальних маркерів і хронічного болю після психотравми.

Ці механізми залишаються предметом активного вивчення: наразі немає специфічного лабораторного показника, який дозволяв би підтвердити наявність або визначити інтенсивність емоційного болю. Проте концепція нейроімунної взаємодії доповнює розуміння того, чому тривалий стрес здатний впливати на організм значно ширше, ніж через короткочасне вивільнення адреналіну чи кортизолу.

Румінація та інсомнія: чому емоційний біль не минає вночі

На відміну від багатьох форм гострого ноцицептивного болю, інтенсивність яких зменшується після усунення ушкоджувального чинника, емоційний біль може підтримуватися внутрішніми когнітивними процесами. Одним із таких механізмів є румінація – повторюване, часто неконтрольоване повернення до негативних думок, спогадів і переживань.

Людина подумки відтворює травматичну подію, аналізує можливі альтернативні сценарії, зосереджується на власних помилках або намагається передбачити несприятливі наслідки майбутніх подій. Попри зовнішню відсутність стресора, відповідні думки здатні повторно активувати емоційні реакції та підтримувати фізіологічне збудження.

У концепції Welling і Ofer [4] важливе місце посідає відмінність між первинним переживанням емоційного болю та його повторним відтворенням через механізми емоційної пам'яті. За певних обставин нейтральні стимули – слова, звуки, ситуації або тілесні відчуття – можуть асоціюватися з попереднім травматичним досвідом і надалі самостійно провокувати тривогу чи дистрес.

Особливо виразно ці механізми проявляються у вечірній і нічний час. Зменшення зовнішніх подразників, відсутність повсякденних справ і перемикання уваги на внутрішні переживання можуть посилювати румінацію. Натомість для нормального засинання необхідне поступове зниження когнітивного та фізіологічного збудження.

За умов тривалого стресу цей перехід порушується. Пацієнт може відчувати втому, однак не здатний припинити потік тривожних думок, що збільшує латентний період засинання. У частки людей спостерігаються часті нічні пробудження, поверхневий сон або раннє ранкове пробудження з неможливістю повторно заснути.

Порушення сну, своєю чергою, погіршують емоційну регуляцію, знижують стресостійкість, посилюють сприйняття болю та ускладнюють когнітивний контроль над негативними думками. Виникає самопідтримувальний цикл: емоційний дистрес → румінація та підвищене збудження → інсомнія → посилення емоційної реактивності й соматичних симптомів.

Таким чином, розлади сну є і поширеним наслідком психоемоційного навантаження, і важливим чинником підтримання патологічного стану. Раннє виявлення та своєчасна корекція інсомнії можуть мати суттєве значення для запобігання подальшому погіршенню психофізичного самопочуття.

Від розуміння механізмів до клінічної тактики

Сучасні уявлення про емоційний біль спонукають відмовитися від жорсткого протиставлення «психічного» та «соматичного». Виникнення фізичних симптомів на тлі стресу не виключає органічної патології, але ж і відсутність переконливих структурних змін не робить ці симптоми менш реальними.

У клінічній практиці особливе значення має комплексне оцінювання скарг, їхнього зв'язку з психоемоційними подіями, характеру сну, тривалості симптомів і ступеня функціональних порушень. Також необхідно враховувати супутні захворювання, медикаментозні впливи та інші можливі причини соматичних проявів.

Раціональна допомога має бути спрямована не лише на окремі симптоми, а й на механізми, які підтримують дистрес. До таких підходів належать психоосвіта, методи керування стресом, когнітивно-поведінкові втручання, нормалізація режиму сну, фізична активність та підтримання соціальних зв'язків. За наявності тривалої інсомнії когнітивно-поведінкова терапія безсоння (КПТ-І) розглядається як метод першої лінії [9].

Важливо також розмежовувати транзиторні стресові реакції та клінічно значущі психічні розлади. Виражена депресивна симптоматика, суїцидальні думки, тяжкі тривожні розлади або посттравматичний стресовий розлад потребують спеціалізованого оцінювання й відповідного лікування. Натомість за легких реакцій на стрес із нервовим напруженням і короткочасними порушеннями сну можливе застосування симптоматичної фармакотерапії з урахуванням клінічної ситуації.

Отже, розуміння спільних нейробіологічних механізмів емоційного болю, соматизації та інсомнії дає змогу краще інтерпретувати скарги пацієнта та обґрунтовано визначати терапевтичні цілі: зменшення надмірного нервового збудження протягом дня та відновлення нормального нічного відпочинку.

Релаксил і Сонміл: диференційований підхід до денного нервового напруження та нічних порушень сну

Психоемоційний стрес нерідко супроводжується поєднанням нервового збудження, вегетативних скарг і порушень сну. При цьому вираженість симптомів може змінюватися протягом доби: вдень переважають дратівливість, неспокій, відчуття внутрішнього напруження та підвищена реактивність на зовнішні подразники, тоді як увечері на перший план виходять труднощі із засинанням, пов'язані з неможливістю психологічно переключитися з пережитих подій.

Тому в пацієнтів із легкими стрес-асоційованими розладами доцільно розмежовувати два терапевтичні завдання: зменшення нервового напруження протягом дня та короткочасну корекцію порушень нічного сну. Відповідно до характеру симптомів можуть розглядатися засоби з різними механізмами дії та режимами застосування. Водночас потрібно диференціювати транзиторні реакції на стрес і клінічно значущі депресивні розлади, які потребують іншої терапевтичної тактики.

Денний контроль нервового напруження: Релаксил

Релаксил – комбінований лікарський засіб рослинного походження від АТ «Київський вітамінний завод», до складу якого входять високоякісні інгредієнти від провідних європейських виробників. В одній капсулі міститься 125 мг сухого водно-спиртового екстракту валеріани, 25 мг сухого екстракту меліси лікарської та 25 мг сухого екстракту м'яти перцевої [10].

Провідним компонентом препарату є валеріана, седативні властивості якої пов'язують, зокрема, з модулюванням ГАМК-ергічної нейротрансмісії. Експериментальні дослідження свідчать, що валеренова кислота може впливати на функціонування ГАМК-А-рецепторів [11]. Меліса лікарська доповнює седативну дію валеріани та характеризується спазмолітичними властивостями, а м'ята перцева традиційно використовується у складі заспокійливих рослинних композицій.

Завдяки поєднанню цих компонентів Релаксил чинить м'який седативний ефект і може застосовуватися за нервового збудження, неспокою та напруження, спричиненого стресом, а також при пов'язаних із ними розладах сну. Особливістю препарату є поступовий розвиток дії: для досягнення оптимального ефекту рекомендоване застосування щонайменше протягом 14 днів. Згідно з інструкцією, для препарату не характерні звикання та синдром відміни [10]. А зручна капсульна форма полегшує прийом і маскує специфічні органолептичні властивості рослинних екстрактів.

Слід враховувати, що під час приймання препарату дуже рідко можуть спостерігатися сонливість, астенічні прояви і зниження працездатності. Депресія та інші стани, які супроводжуються пригніченням діяльності ЦНС, належать до протипоказань до застосування Релаксилу [10].

Короткочасна корекція інсомнії: Сонміл

Якщо денне нервове напруження супроводжується труднощами із засинанням або нічними пробудженнями, окремим терапевтичним завданням стає відновлення нічного сну.

Сонміл виробництва АТ «Київський вітамінний завод» є економічно доступним препаратом, що містить доксиламіну сукцинат у дозі 15 мг в одній таблетці, вкритій плівковою оболонкою. Доксиламін належить до антигістамінних засобів першого покоління та є блокатором центральних H_1-гістамінових рецепторів. Його седативна і снодійна дія пов'язана зі зменшенням гістамінергічної активності, яка підтримує стан неспання.

Доксиламін зменшує час, необхідний для засинання, а також покращує тривалість і якість сну. Сонміл показаний дорослим пацієнтам із періодичним і транзиторним безсонням. Препарат застосовують за 15-30 хв до сну; рекомендована доза становить 7,5-15 мг на добу з можливістю її корекції відповідно до інструкції. Тривалість курсу лікування – 2-5 днів. Якщо безсоння зберігається довше 5 днів, необхідно проконсультуватися з лікарем для перегляду подальшої терапевтичної тактики [12].

Перевагою такого підходу є можливість короткочасного симптоматичного впливу на порушення сну в період підвищеного психоемоційного навантаження.

Варто пам'ятати, що доксиламін не усуває першопричину психологічного дистресу і не призначений для тривалого рутинного лікування хронічної інсомнії. Під час його застосування також слід враховувати можливість залишкової денної сонливості, антихолінергічних реакцій та посилення седативної дії при поєднанні з іншими засобами, що пригнічують ЦНС. Особливої обережності потребують пацієнти літнього віку та особи із супутньою патологією, зокрема розладами дихання під час сну.

Диференційований підхід «День (Релаксил) / Ніч (Сонміл)»

Отже, Релаксил і Сонміл мають різні терапевтичні точки прикладання та можуть розглядатися в межах диференційованої стратегії симптоматичної допомоги при легких реакціях на стрес, що супроводжуються нервовим напруженням та короткочасними порушеннями сну. Релаксил орієнтований на поступове зменшення нервового збудження та напруження, тоді як Сонміл забезпечує короткочасний симптоматичний вплив на інсомнію.

За наявності відповідних показань лікар може індивідуально оцінити доцільність одночасного застосування цих препаратів, однак така комбінація не є універсальною схемою лікування. Тривалість застосування Сонмілу становить 2-5 днів, тоді як для досягнення оптимального ефекту Релаксилу рекомендований курс щонайменше 14 днів. Отже, після завершення короткочасного застосування Сонмілу терапія Релаксилом за наявності показань може продовжуватися окремо.

При одночасному застосуванні необхідно враховувати ризик взаємного посилення седативної дії, зокрема залишкової денної сонливості та зниження швидкості психомоторних реакцій. Пацієнтів слід попереджати про необхідність утримуватися від керування автотранспортом і роботи з небезпечними механізмами під час застосування такої комбінації, а також за наявності залишкових седативних ефектів.

Важливо наголосити, що зазначений підхід призначений виключно для симптоматичної допомоги пацієнтам із легкими стрес-асоційованими проявами. За наявності стійкого пригніченого настрою, втрати інтересу чи задоволення від звичної діяльності, вираженої безпорадності або інших ознак депресії необхідні диференційна діагностика та консультація профільного спеціаліста. У таких випадках застосування безрецептурних седативних засобів не повинно підміняти належне лікування основного захворювання.

Водночас фармакологічна допомога має доповнювати, а не замінювати заходи зі зменшення психоемоційного навантаження, нормалізації режиму сну та корекції поведінкових чинників, які підтримують інсомнію.

Своєчасне виявлення й корекція стрес-асоційованих симптомів можуть сприяти розриву взаємозв'язку між емоційним дистресом, соматичними проявами та порушеннями сну, поліпшуючи самопочуття та повсякденне функціонування пацієнта.

Література

1. World Health Organization. Mental disorders. Fact sheet, 2026. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders.
2. Raja S.N., Carr D.B., Cohen M. et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain, 2020; 161: 1976-1982. doi:10.1097/j.pain.0000000000001939.
3. Agrawal M., Vardhan G., Singh Y. et al. Unseen Wounds: Conceptualizing the Experience of Emotional Pain as a Distinct Neuropsychological Construct. Cureus, 2026; 18 (3). doi:10.7759/cureus.105475.
4. Welling, H., & Ofer, N. (2023). Pain dynamics: an integrative roadmap for navigating through the experiential process. Person-Centered & Experiential Psychotherapies, 22(3), 322–347.
5. Zhuo M. Cortical mechanism of emotional pain. Molecular Pain, 2026; 22. doi:10.1177/17448069251414261.
6. Wittstein I.S., Thiemann D.R., Lima J.A.C. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med., 2005; 352: 539-548. doi:10.1056/NEJMoa043046.
7. Noushad S., Ahmed S. The Silent Echoes of Trauma: How Pain Shapes Brain and Body. Annals of Applied Psychophysiology, 2024; 11:60-66.
8. Fleshner M., Frank M., Maier S.F. Danger signals and inflammasomes: stress-evoked sterile inflammation in mood disorders. Neuropsychopharmacology, 2017; 42:36-45. doi:10.1038/npp.2016.125.
9. Riemann D., Espie C.A., Altena E. et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia, 2023. J Sleep Res., 2023; 32. doi:10.1111/jsr.14035.
10. Релаксил. Інструкція для медичного застосування. АТ «Київський вітамінний завод». https://www.vitamin.com.ua/uk/medicine/relaksyl.
11. Khom S., Baburin I., Timin E. et al. Valerenic acid potentiates and inhibits GABA(A) receptors: molecular mechanism and subunit specificity. Neuropharmacology, 2007; 53: 178-187. doi:10.1016/j.neuropharm.2007.04.018.
12. Сонміл. Інструкція для медичного застосування. АТ «Київський вітамінний завод». https://www.vitamin.com.ua/uk/medicine/sonmil-2.

Підготувала ***Вікторія Булгакова***

АЛГОРИТМ ДЕНЬ — НІЧ

КОРЕКЦІЯ СТРЕСУ ТА ПОРУШЕНЬ СНУ

СПОКІЙНИЙ ДЕНЬ

ВІДНОВЛЮВАЛЬНИЙ СОН



оновлений дизайн



Скорочена інформація про лікарський засіб Релаксил

Склад: діючі речовини: 1 капсула містить валеріани 0,8 % сухого водно-спиртового екстракту 125 мг, м'яти перцевої екстракту сухого 25 мг, меліси лікарської екстракту сухого 25 мг; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, крохмаль картопляний, магнію оксид важкий, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат; оболонка капсули: желатин, азорубін (Е 122), діамантовий чорний BN (Е 151), патентований синій V (Е 131), хіноліновий жовтий (Е 104), титану діоксид (Е 171). **Показання.** Неврози, що супроводжуються такими симптомами: нервове збудження; неспокій; напруження, спричинене стресом; розлади сну. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до валеріани, меліси, м'яти перцевої або до інших компонентів лікарського засобу. Виражена артеріальна гіпотензія, бронхіальна астма. Депресія або інші стани, що супроводжуються пригніченням діяльності центральної нервової системи. **Побічні реакції.** З боку травного тракту: нудота, абдомінальні спазми; загострення печії.З боку імунної системи: алергічні реакції. Дуже рідко спостерігалися сонливість, астенічні прояви (слабкість, погіршення настрою та зниження працездатності, пригнічення емоційних реакцій), запаморочення, депресія. Якщо виникають інші побічні явища (наприклад, реакції підвищеної чутливості, включаючи висипання, свербіж, кропив'янку, почервоніння та набряк шкіри), слід звернутися до лікаря. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі і діти віком від 12 років: при розумовому навантаженні, збудженому стані або роздратованості рекомендується застосовувати по 2 капсули 2 рази на добу; при розладах сну – 2 капсули за 1 годину до сну. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи водою. Застосовувати незалежно від прийому їжі. Для лікарського засобу характерний поступовий прояв дії. Для досягнення оптимального ефекту лікування його рекомендується застосовувати щонайменше впродовж 14 днів. Термін лікування не обмежений. Навіть при тривалому застосуванні лікарського засобу звикання не спостерігається. Після припинення лікування синдром відміни відсутній. Якщо через 14 днів від початку лікування поліпшення стану не спостерігається, слід проконсультуватися з лікарем. Інформація про лікарський засіб «Релаксил» РП МОЗ України № UA/5286/01/01 з 30.11.2020 необмежений. Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням лікарського засобу обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб Сонміл

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить доксиламіну сукцинат 15 мг; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; магнію стеарат; натрію кроскармелоза, целюлоза мікрокристалічна; оболонка: суміш для плівкового покриття Opadry II White: гіпромелоза (гідроксипропіл-метилцелюлоза); лактоза, моногідрат; поліетиленгліколь (макрогол); титану діоксид (Е 171); триацетин. **Показання.** Періодичне та транзиторне безсоння у дорослих. **Спосіб застосування та дози.** Для перорального застосування. Застосовувати за 15–30 хвилин до сну. Рекомендована доза становить 7,5–15 мг на добу (½–1 таблетка на добу). У разі необхідності дозу можна збільшити до 30 мг на добу (2 таблетки на добу). Пацієнтам літнього віку та пацієнтам із нирковою або печінковою недостатністю рекомендується зменшити дозу. Тривалість курсу лікування становить 2–5 днів. Якщо безсоння зберігається довше 5 днів, необхідно проконсультуватися з лікарем щодо доцільності подальшого застосування лікарського засобу. **Діти.** Лікарський засіб не застосовувати дітям (до 18 років). **Побічні реакції.** Рідко розвиваються антихолінергічні ефекти: запор, затримка сечовипускання, сухість у роті, порушення зору (порушення акомодації), сильне серцебиття, сплутаність свідомості. Денна сонливість: у разі розвитку такого ефекту необхідно знизити дозу. Можливі алергічні реакції, включаючи шкірні висипи, свербіж. Відомо про випадки зловживання та виникнення лікарської залежності. Крім того, відомо, що Н1-антигістамінні лікарські засоби спричиняють седативний ефект, когнітивні розлади та порушення психомоторної активності. **Категорія відпуску.** № 30 – за рецептом. Інформація про рецептурний лікарський засіб «СОНМІЛ» РП МОЗ України № UA/5288/01/01 від 24.02.2024 . Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням лікарського засобу обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Зображення упаковки може відрізнятися від реального вигляду товару в місцях продажу.

Алгоритм передбачає різну тривалість курсів. Сонміл застосовується транзиторно (2–5 днів). Рекомендований курс Релаксилу — від 14 днів. У період сумісного застосування враховуйте ризик посилення денної сонливості та утримуйтеся від керування автотранспортом.

Виробник. АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності:** 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Web-сайт: www.vitamin.com.ua

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

ПЕРЕДПЛАТА НА 2026 РІК!

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

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

Для редакційної передплати на видання необхідно:

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 1 місяць – 486 грн
- на 3 місяці – 1418 грн
- на 6 місяців – 2816 грн
- на 12 місяців – 5612 грн

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

Тематичні номери

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

www.health-ua.com

Архів номерів «Медичної газети «Здоров'я України» з 2003 року

реклама

ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ

Коли емоції стають фізичним болем: нейробіологія стресу, соматизації та порушень сну 3, 6

Традиційна медична модель болю тривалий час зосереджувалася переважно на ушкодженні тканин і передачі ноцицептивних імпульсів. Проте сьогодні біль розглядають як складний біопсихосоціальний феномен. Важливо розуміти, що біль завжди є суб'єктивним переживанням, на яке впливають біологічні, психологічні та соціальні чинники.

Діагностика та ведення пацієнтів із легким когнітивним порушенням у клінічній практиці: італійський Delphi-консенсус.....24

Легке когнітивне порушення є поширеним клінічним синдромом, який може мати різне походження та перебіг – від тривалої стабілізації когнітивних функцій до прогресування в деменцію. В нещодавно опублікованому італійському Delphi-консенсусі узагальнено практичні підходи до діагностики, стратифікації ризику та ведення пацієнтів із легким когнітивним порушенням, а також визначено місце фармакотерапії, зокрема цитиколіну, в комплексному лікуванні.

Неврологія • Дайджест 25

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Персоналізоване харчування і дієтологічні втручання у веденні метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки
Б.М. Роман-Кальєха, Б.А. Прієго-Парра, С.Ф. Мартінес-Кабрера 12-13

Інтеграція персоналізованого харчування в клінічну практику ведення метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки дає можливість адаптувати дієтичні втручання до метаболічного фенотипу, складу тіла, коморбідних станів і способу життя кожного пацієнта. Індивідуалізований підхід може покращити комплаєнс, максимізувати метаболічні та печінкові переваги, а отже, підвищити ефективність терапії.

EPC/IAP 2026: найважливіше з головного світового форуму панкреатологів
Н.Б. Губергріц, Н.В. Беляєва, Т.Л. Можина.....14-15, 19

24-27 червня в Стамбулі відбувся 58-й конгрес Європейського панкреатичного клубу (EPC) – подія, що стала знаковою для міжнародної наукової спільноти. Наукова програма стала наймасштабнішою за всю історію EPC: рекордна кількість усних доповідей, тематичних симпозіумів, наукових дискусій і схвалених абстрактів перетворила кілька днів роботи форуму на справжній марафон сучасної панкреатології.

Мебеверин у лікуванні функціональних гастроінтестинальних і біліарних розладів: механізми дії та клінічна ефективність 17-18

Розлади взаємодії «кишечник – головний мозок» потребують індивідуалізованого лікування, орієнтованого на провідні симптоми та певний клінічний фенотип. За наявності абдомінального болю й спастичних проявів одним із можливих компонентів терапії є міотропні спазмолітики, зокрема мебеверин, який діє на гладенькі м'язи травного тракту, зменшуючи патологічний спазм без стійкого пригнічення фізіологічної моторики та не виявляючи типової системної антихолінергічної активності.

АЛЕРГОЛОГІЯ

Хронічна кропив'янка: питання диференційної діагностики. У фокусі – бульозний пемфігоїд

За матеріалами міжнародного міждисциплінарного конгресу «Інноваційні підходи до специфічної діагностики та терапії алергічних захворювань»

Т.В. Святенко.....20-21

Менеджмент уртикарних висипів потребує своєчасної диференційної діагностики, оскільки за клінічною картиною хронічної кропив'янки може ховатися бульозний пемфігоїд на допухирцевій стадії. Перспективним напрямом лікування останнього є розробка точних цільових методів терапії як окремо, так і в поєднанні з мінімальними кумулятивними дозами системних глюкокортикоїдів.

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги

буспірон

- Зменшення симптомів тривоги
- Додаткова антидепресивна дія
- Відсутність залежності[1]



[1] **Інструкція з медичного застосування.**

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Анксіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози визначає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. **Р.П.** № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики. UA_SPIT_26_27_3

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

EGIS

«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

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. Пасєчнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України

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

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

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

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

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»©®
Ідентифікатор медіа R30-05149
Передплатний індекс 35272
Представлена в базі даних «Наукова періодика України» й індексується Google Scholar

Головний редактор **Марія Ареф'єва**
Випусковий редактор **Галина Теркун**
Менеджери з реклами **Зоя Маймескул**
Марина Артеменко

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

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

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

Поштова адреса
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з.
Телефон
+380 (95) 117-34-36
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка»,
03124, м. Київ, пров. Юрія Матущака, буд. 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: III квартал 2026 р.
Замовлення № 13939
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 ⓘ 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 ⓘ призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

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

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за 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

Кардіологія • Дайджест.....27

Гіпертрофічна кардіоміопатія: сучасний стан проблеми
С.М. Стаднік.....28-29

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – патологія, що має важливе значення для сучасної медицини з огляду на частоту та складність діагностики до появи клінічних симптомів. Механізм розвитку ГКМП остаточно не зрозумілий, відома лише частина генетичних маркерів, які корелюють із виникненням захворювання. У зв'язку із цим вкрай важливим та перспективним є розвиток генетичної діагностики ГКМП, що дасть змогу проводити повноцінні скринінгові дослідження для її раннього виявлення.

РЕВМАТОЛОГІЯ

Експертний консенсус щодо уратознижувальної терапії при гіперурикемії високого ризику.....32

Китайська асоціація ревматологів і Комітет ревматологів та імунологів Китайського фонду первинної медичної допомоги. Редакція 2026 року

Попри наявність усталених рекомендацій щодо уратознижувальної терапії (УЗТ) за подагри, зберігаються значні суперечності щодо стратегій УЗТ у разі гіперурикемії високого ризику, особливо в поєднанні з нефролітіазом, хронічною хворобою нирок, серцево-судинними захворюваннями та метаболічними коморбідними станами. Саме ці проблеми розглянуто в консенсусі експертів-ревматологів.

ХІРУРГІЯ

Кеторолак для післяопераційного контролю болю при мініінвазивних втручаннях на хребті: фінальний аналіз рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження.....22

Біль після операцій на хребті залишається складною клінічною проблемою, а опіоїди, попри високу аналгетичну ефективність, пов'язані з низкою небажаних наслідків. Тому мультимодальна аналгезія передбачає поєднання засобів із різними механізмами дії, що дає змогу зменшити опіоїдне навантаження без погіршення контролю болю. Одним із таких засобів є кеторолак – нестероїдний протизапальний препарат із вираженою аналгетичною активністю.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини світової медицини.....5, 26

Сифіліс, якого не видно: офіційна статистика показує лише частину випадків в Україні.....23

Сифіліс часто має безсимптомний перебіг, тому людина може роками не знати про інфекцію та передавати її партнерам. Через це офіційна статистика показує лише частину реальної картини. Зазначеній проблемі було присвячено пресконференцію AHF Україна, що відбулася в Києві 2 жовтня.

FDA прийняло до розгляду заявку компанії Gedeon Richter на реєстрацію нового лікарського засобу FYLREVY® в США.....26

Компанія Gedeon Richter оголосила, що Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) прийняло до розгляду заявку на реєстрацію препарату FYLREVY® – інноваційного засобу для естрогенної терапії на основі естетролу. Очікується, що FDA завершить розгляд заявки до третього кварталу 2027 року.

Шведський досвід і місце нікотинових паучів у боротьбі з курінням.....30-31

Нікотинові вироби як альтернатива курінню привертають дедалі більшу увагу. Показовим у цьому контексті є досвід Швеції, де тривале поширення бездимних форм споживання нікотину співіснувало зі стійким зниженням поширеності куріння. Накопичені епідеміологічні дані дають змогу оцінити, чи може така зміна структури споживання нікотину супроводжуватися зменшенням тютюноасоційованих ризиків на популяційному рівні.

ЕССЕНЦІАЛЄ® форте Н – відновлення ПЕЧІНКИ КЛІТИНА ЗА КЛІТИНОЮ*



2 капсули | **3** рази на добу[1] | від **3** місяців



2,5х краща ВИРАЖЕНІШЕ ЗМЕНШЕННЯ СТЕАТОЗУ

ПОРІВНЯНО ЛИШЕ З ДІЄТОЮ ТА ФІЗИЧНИМИ ВПРАВАМИ[2]

*Мається на увазі, що фосфоліпіди, які містяться у препараті Ессенціалє® форте Н, вбудовуються у структури клітинних мембран та полегшують відновлення ушкоджених клітин печінки[1].

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЕССЕНЦІАЛЄ® форте Н, капсули по 300 мг. РП №UA/8682/01/01.
2. Stefan N. et al. Effect of Essential Phospholipids in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomised Phase 4 Clinical Trial. Liver International. 2026; 46(5):e70601. DOI: 10.1111/liv.70601

Opella.

РЕКЛАМА ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ, ЛІКАРІВ ТА ДЛЯ ПОШИРЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ ІЗ МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ

MAT-UA-2600646-1.0-10/2026

реклама

Б.М. Роман-Кальєха, відділення гепатології та трансплантації печінки Національного інституту медичних наук та харчування ім. Сальвадора Субірана, м. Мехіко;
Б.А. Прієго-Парра, лабораторія фізіології травлення та моторики шлунково-кишкового тракту Інституту медико-біологічних досліджень Університету Веракрусана, м. Веракрус;
С.Ф. Мартінес-Кабрера, Центр досліджень і гастроентерології, м. Мехіко, Мексика

Персоналізоване харчування і дієтологічні втручання у веденні метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) є найпоширенішим хронічним захворюванням печінки у світі та охоплює майже третину населення планети. Основою ведення пацієнтів з МАСХП залишається модифікація способу життя, зокрема нутритивні втручання. Хоча для покращення гістологічних показників печінки та метаболічних наслідків рекомендується зниження маси тіла на >7-10%, індивідуальна відповідь на дієтичні втручання суттєво варіює, що відображає гетерогенність клінічних, метаболічних і біологічних характеристик захворювання.

Персоналізоване харчування розглядається як перспективний підхід до подолання цієї гетерогенності шляхом інтеграції факторів способу життя та поведінки, складу тіла, метаболічних біомаркерів, впливу чинників довкілля, культурних харчових уподобань, а також геномних, молекулярних характеристик і характеристик мікробіому в індивідуалізовані нутритивні стратегії. Як показано на рисунку 1, персоналізоване харчування при МАСХП – безперервний процес від багатовимірної характеризації пацієнта та комплексної оцінки його стану до впровадження персоналізованих дієтичних і поведінкових втручань, спрямованих на покращення як печінкових, так і позапечінкових наслідків.

Комплексна оцінка пацієнта як основа персоналізованого харчування

Виражена гетерогенність МАСХП частково пояснює, чому уніфіковані нутритивні рекомендації часто зумовлюють неоднакову відповідь. Комплексна оцінка пацієнта забезпечує основу для виявлення клінічно значущих джерел гетерогенності, які можуть впливати на прогресування захворювання та відповідь на дієтичні втручання. Ключовими компонентами такої багатовимірної оцінки є метаболічне та запальне фенотипування. У цьому контексті A. Ntikoudi (2026) підкреслює, що метаболічний та запальний профілі пацієнта можна визначати за допомогою таких доступних біомаркерів, як індекс інсулінорезистентності HOMA, співвідношення «тригліцериди / холестерин ліпопротеїнів високої щільності» та високочутливий С-реактивний білок.

Аналогічно B.A. Priego-Parra та співавт. (2025) акцентують увагу на індексі «тригліцериди – глюкоза – окружність талії» (натуральний логарифм добутку вмісту тригліцеридів (мг/дл) на глюкозу натще (мг/дл), поділеного на 2, помножений на окружність талії) як практичному сурогатному показнику інсулінорезистентності, вісцерального ожиріння та кардіометаболічного ризику, демонструючи, як доступні метаболічні біомаркери можуть використовуватися для персоналізації нутритивного ведення пацієнтів із МАСХП. Ці результати підтверджують зростання ролі простих метаболічних і нутритивних біомаркерів у вдосконаленні оцінки стану пацієнта та визначенні стратегії персоналізованого харчування.

Метаболічні та нутритивні біомаркери в персоналізованому харчуванні

У наш час доступні метаболічні та нутритивні біомаркери стають важливими інструментами для вдосконалення комплексної оцінки пацієнта та стратифікації ризику при МАСХП. У цьому контексті Y. Cheng і J. Wang (2026) продемонстрували, що одноразова оцінка чутливості до інсуліну (SPISE), яка є сурогатним маркером чутливості до інсуліну, розрахованим на основі рутинно доступних клінічних показників, обернено асоціювалася з МАСХП.

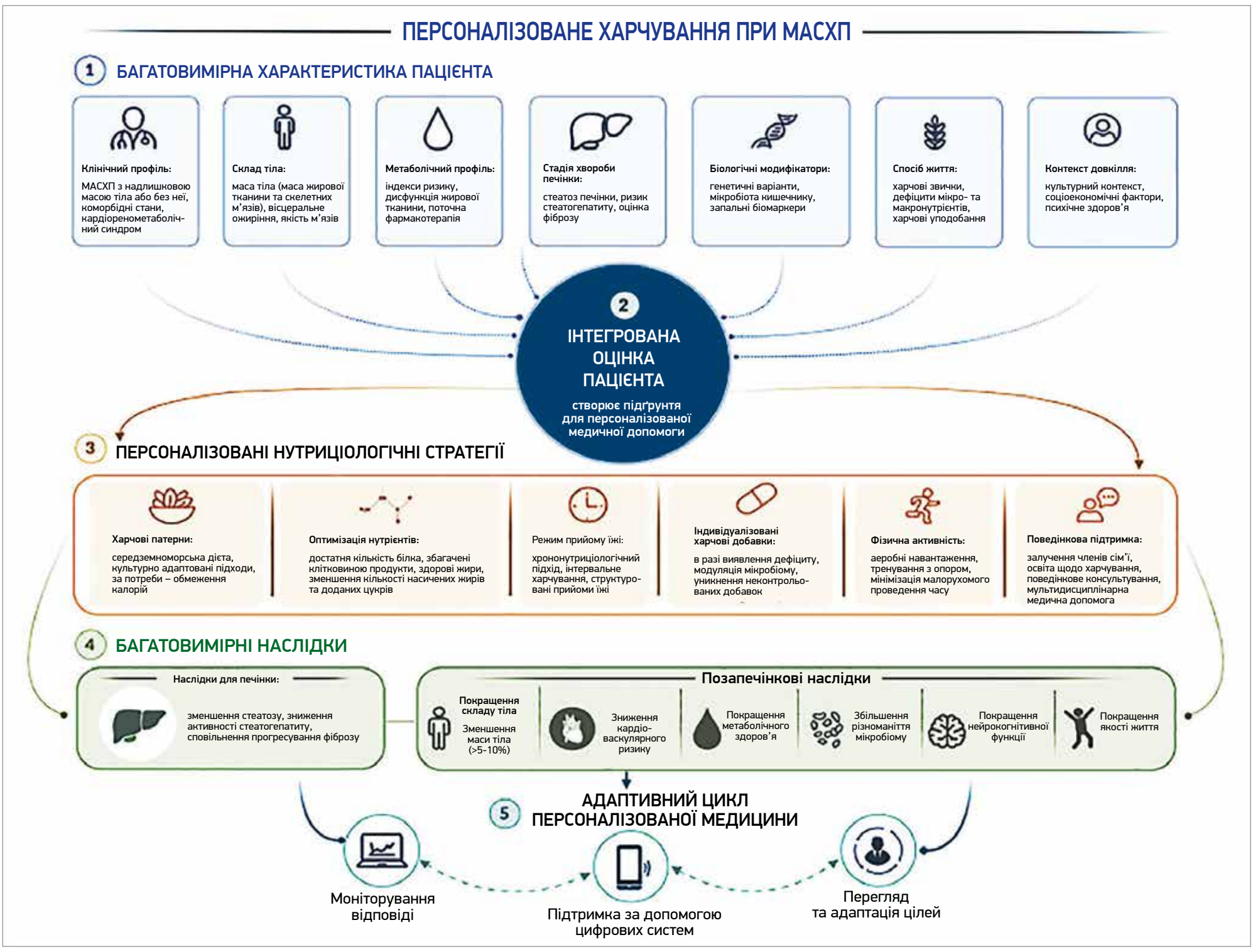


Рис. 1. Інфографіка, що ілюструє підхід персоналізованого харчування при МАСХП

Аналогічно Y. Xuan та співавт. (2026) визначили співвідношення рівня глюкози крові натще до рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності як ще один доступний метаболічний біомаркер, асоційований із ризиком МАСХП. Доповнюючи ці результати, L. Song та співавт. (2026) показали, що декілька нетрадиційних індексів, розрахованих на основі показників ліпідного обміну, зокрема тригліцериди – глюкоза – індекс маси тіла (ІМТ), продемонстрували високу ефективність у виявленні осіб зі стеатотичною хворобою печінки, що додатково підтверджує доцільність використання простих і легкодоступних біомаркерів для оцінки метаболічного ризику. Цей індекс розраховується як натуральний логарифм добутку вмісту тригліцеридів (мг/дл) на глюкозу натще (мг/дл), поділеного на 2, який потім слід помножити на ІМТ.

Виходячи за межі показників, пов'язаних з інсулінорезистентністю, Y. He та співавт. (2026) виявили U-подібний зв'язок між рівнем гомоцистеїну в плазмі крові та ризиком розвитку МАСХП: як низькі, так і високі його концентрації асоціювалися з підвищеним ризиком. Це свідчить про те, що метаболізм одновуглецевих сполук може бути додатковим метаболічним шляхом, котрий визначає схильність до захворювання.

Нутритивний статус також є важливим компонентом комплексної оцінки пацієнта. M. Guo та співавт. (2026) продемонстрували, що вищі значення геріатричного індексу нутритивного ризику стабільно асоціювалися з підвищеним ризиком у осіб з основними підтипами МАСХП, зокрема з МАСХП, пов'язаною із цукровим діабетом, надмірною масою тіла / ожирінням, а також МАСХП у пацієнтів із нормальною масою тіла і в осіб літнього віку.

Моделі харчування та вплив окремих нутрієнтів

Харчування – не лише важливий лікувальний захід, а й значущий чинник розвитку МАСХП та один з основних модифікованих факторів ризику. У цьому контексті X. Qiu та співавт. (2025) показали, що вища прихильність до індексу планетарно-здорового харчування (Planetary Health Diet Index, PHDI) асоціювалася з нижчою імовірністю МАСХП, причому цей ефект частково опосередковувався ІМТ та окружністю талії.

Крім того, S. Yang і співавт. (2025) продемонстрували, що вища прихильність до дієти MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay), яка є поєднанням середземноморської та антигіпертензивної DASH-дієти для відтермінування нейродегенеративних явищ, асоціювалася з покращенням печінкового й метаболічного здоров'я, а також зі сприятливішим профілем кишкової мікробіоти, що підтверджує потенційну роль комплексних індексів якості харчування в персоналізованому харчуванні.

M. Siani та співавт. (2026) додатково повідомили про обернену дозозалежну асоціацію між споживанням кави в італійському стилі (еспресо, мак'ято або капучино) та ризиком МАСХП: зі збільшенням добового споживання кави спостерігалася нижча ймовірність захворювання. Хоча це обсерваційне дослідження не встановлює причинно-наслідкового зв'язку, воно підкреслює потенційне значення окремих нутрієнтів у модулюванні ризику МАСХП. У сукупності ці дослідження підтверджують важливість якості харчування та впливу окремих харчових складників при МАСХП і підтримують включення до нутритивної оцінки як загальних моделей харчування, так і окремих компонентів раціону.

Дані на підтримку прицільних втручань та перспективні напрями досліджень

Дієтичні втручання, зменшення споживання підсолоджених цукром напоїв (Y.-Q. Li та співавт., 2025) та регулярна фізична активність покращують метаболічне здоров'я і склад тіла, водночас модулюючи ключові механізми, залучені до прогресування захворювання, зокрема інсулінорезистентність, системне запалення та екологію кишкової мікробіоти. Накопичується щоразу більше доказів того, що саме кишкова мікробіота є ключовим медіатором, який пов'язує вплив факторів довкілля з печінковою та метаболічною дисфункцією. У цьому контексті харчування слід розглядати не лише як джерело поживних речовин, а і як терапевтичний модулювальний чинник взаємодії між організмом людини та мікробіомом. Біологічно активні компоненти, зокрема омега-3 жирні кислоти, кава, чай і ферментовані продукти, асоціюються зі сприятливими метаболічними та мікробними профілями, хоча молекулярні механізми цих ефектів залишаються недостатньо вивченими.

Ці ефекти тісно пов'язані з віссю «кишечник – печінка», через яку мікробні метаболіти та молекулярні структури, асоційовані з мікроорганізмами, впливають на гомеостаз печінки. За дисбіозу підвищений контакт з ліпополісахаридами, порушення метаболізму жовчних кислот та інших мікробних продуктів можуть сприяти дисфункції жирової тканини, окисному стресу, порушенню функції мітохондрій та хронічному запаленню, що, своєю чергою, обґрунтовує використання дієтичних втручань і підходів, спрямованих на мікробіоту, як терапевтичних стратегій.

Фармакологічна терапія доповнює модифікацію способу життя, впливаючи на метаболічні, запальні, фібротичні та імунні механізми, зокрема через рецептори, активовані проліфератором пероксисом, рецептори глюкагоноподібного пептиду-1, натрійглюкозний транспортер-2, фарнезоїдний рецептор X, дипептидилпептидазу-4, фактор росту фібробластів та пов'язані з ними сигнальні шляхи (Mejia-Guzman J. et al., 2025).

Запровадження цих досягнень у клінічну практику потребуватиме застосування концепції персоналізованої медицини, яка виходить за межі традиційної класифікації захворювань. Метаболічне та запальне фенотипування може дозволити ідентифікувати біологічно різні підгрупи пацієнтів і обирати прицільні втручання. H. Chen і співавт. (2026) також показали, що інтервальне голодування може спричиняти метаболічні зміни та зміни експресії генів, які виходять за межі ефектів лише обмеження калорійності.

У комплексі ці результати підтримують перехід від орієнтованого виключно на печінку підходу до МАСХП до системної моделі, яка інтегрує метаболізм організму, імунну систему та кишковий мікробіом. Така концепція може сприяти розробленню точніших і біологічно обґрунтованіших терапевтичних стратегій.

Висновки

Модифікація способу життя залишається основою ведення МАСХП, а дієтичні втручання та підвищення рівня фізичної активності є підґрунтям сучасних терапевтичних стратегій у осіб із цим патологічним станом. Водночас значна міжіндивідуальна варіабельність відповіді на лікування підкреслює обмеження уніфікованого підходу. Інтеграція персоналізованого харчування в клінічну практику створює можливість адаптувати дієтичні втручання до метаболічного фенотипу, складу тіла, коморбідних станів та способу життя кожного пацієнта. Такий індивідуалізований підхід потенційно здатен покращити прихильність до лікування, максимізувати метаболічні та печінкові переваги й, зрештою, підвищити ефективність довгострокового ведення захворювання.

Román-Calleja B.M., Priego-Parra B.A., Martínez-Cabrera C.F. Editorial: Precision nutrition and dietary interventions in the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). Front Nutr., 2026 Jul 29; 13: 1924585. doi: 10.3389/fnut.2026.1924585.

Адаптований переклад ***Лариси Стрільчук***

ДОВІДКА «ЗУ»

Хоча корекція харчування та способу життя є основою ведення пацієнтів із МАСХП, у реальній клінічній практиці досягнення й тривале підтримання необхідних змін харчування нерідко спричиняє труднощі. З огляду на багатофакторний характер захворювання доцільним є комплексний підхід із використанням додаткових терапевтичних можливостей, зокрема есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ) та препарату Ессенціалє® форте Н. Доповнюючи немедикаментозні заходи, Ессенціалє® форте Н дозволяє оптимізувати лікування пацієнтів із метаболічно зумовленим ураженням печінки.

Серед численних патофізіологічних механізмів, що сприяють розвитку МАСХП, важливе значення має метаболічний шлях фосфатидилхоліну. Рівні поліненасиченого фосфатидилхоліну в пацієнтів із МАСХП, особливо метаболічно-асоційованим стеатогепатитом, є нижчими, ніж у здорових осіб, що впливає на функцію клітин печінки. ЕФЛ, або поліненасичений фосфатидилхолін, отриманий із високоочищених екстрактів сої, містять >72% 3-sn-фосфатидилу, основним компонентом якого є 1,2-дилінолеоїлфосфатидилхолін. Ефективність ЕФЛ у пацієнтів з МАСХП оцінювали в низці клінічних досліджень, у більшості з яких застосування цього препарату як монотерапії або в комбінації з іншими методами лікування асоціювалося з покращенням показників функції печінки, ліпідного профілю, а також із регресом або зменшенням вираженості стеатозу печінки за даними ультразвукового дослідження. Кілька досліджень показали, що терапія ЕФЛ сприяла зменшенню вираженості фіброзу печінки у пацієнтів із МАСХП порівняно з контрольними групами, що підтверджувалося покращенням результатів тесту FibroMax і транзиторної еластографії [1].

Що стосується сприятливої дії ЕФЛ на клітинному рівні, то вони чинять багатогранний вплив, а саме інтегруються в ушкоджені клітинні мембрани (рис. 2) та сприяють їхній стабілізації й відновленню, підтримують активність ферментів, покращують ліпідний метаболізм і чинять антиоксидантну дію. Завдяки цим ефектам ЕФЛ потенційно можуть зменшувати вираженість стеатозу та сповільнювати прогресування фіброзу [1].

У нещодавньому багатоцентровому рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні пацієнти з МАСХП та цукровим діабетом, гіперліпідемією або ожирінням отримували, крім стандартного лікування, ЕФЛ або плацебо. Через 6 міс застосування ЕФЛ достовірно зменшували основний маркер стеатозу печінки – контрольований параметр затухання порівняно з плацебо (рис. 3).

Важливо, що цей ефект розвивався вже через 3 міс й утримувався протягом 3 міс після завершення лікування. Крім того, спостерігалися достовірне зменшення втомлюваності як одного з маркерів якості життя і зниження рівня глікованого гемоглобіну (рис. 4).

Автори дослідження стверджують, що сприятливий вплив ЕФЛ на стеатоз печінки, якість життя та глікемічний контроль, а також хороший профіль безпеки роблять цей препарат багатообіцяючим засобом для покращення стану печінки у пацієнтів з МАСХП та високим кардіометаболічним ризиком [1].

Ессенціалє® форте Н – відомий представник ЕФЛ на фармацевтичному ринку України. Згідно з інструкцією для медичного використання, Ессенціалє® форте Н – це лікарський засіб рослинного походження для лікування захворювань печінки, який використовується для полегшення таких суб'єктивних симптомів, як втрата апетиту або відчуття тиску в правому підребер'ї, у пацієнтів з ураженням печінки, спричиненим токсичною дією певної їжі або гепатитом. Добова доза препарату для дорослих і дітей віком >12 років становить по 2 капсули 3 р/добу. Капсули слід ковтати, не розжовуючи, під час прийому їжі та запивати незначною кількістю води. Загалом тривалість застосування Ессенціалє® форте Н не обмежена та визначається лікарем індивідуально [2].

За даними клінічних досліджень ЕФЛ, застосування Ессенціалє® форте Н може зменшувати вираженість стеатозу печінки, покращувати якість життя та чинити сприятливий вплив на глікемічний контроль у пацієнтів з МАСХП, зокрема в субпопуляції осіб з високим кардіометаболічним ризиком.

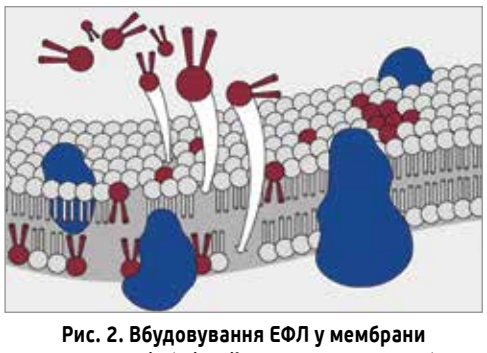


Рис. 2. Вбудовування ЕФЛ у мембрани гепатоцитів (Minagik P., Koscova E., 2021)

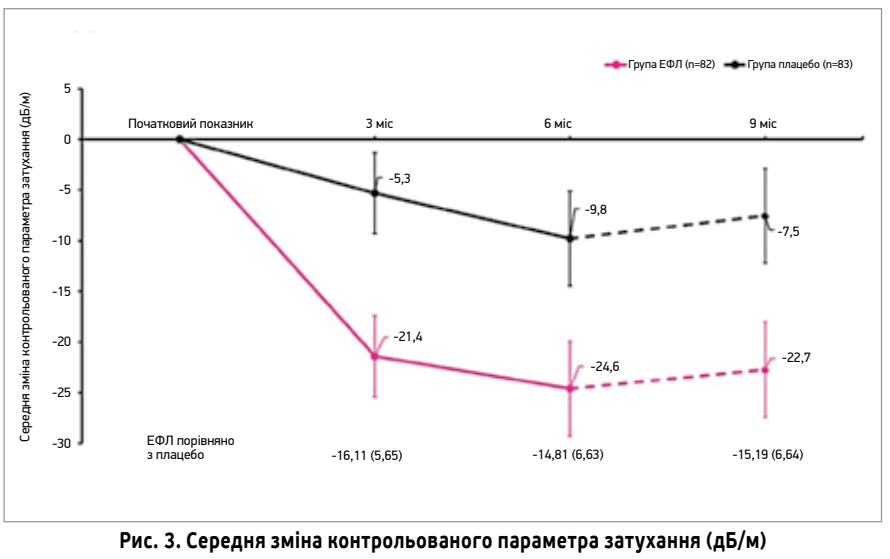


Рис. 3. Середня зміна контрольованого параметра затухання (дБ/м) на тлі застосування ЕФЛ або плацебо

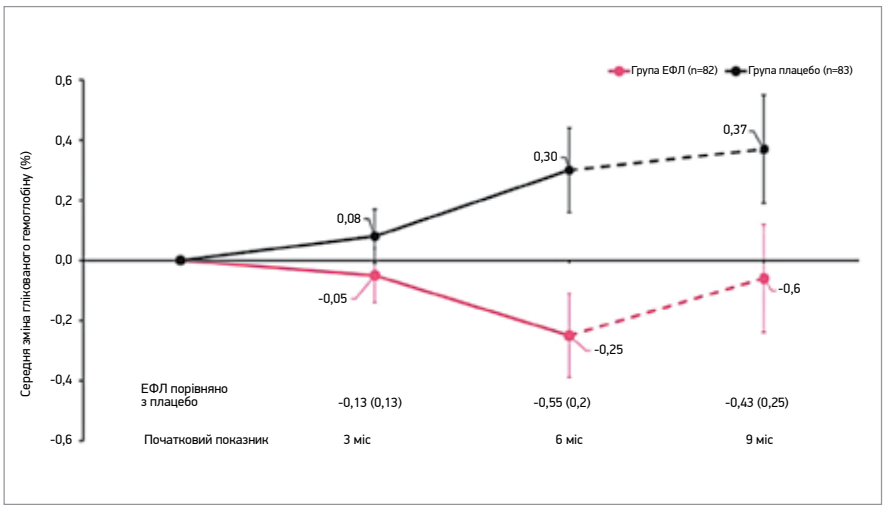


Рис. 4. Середня зміна глікованого гемоглобіну (%) на тлі застосування ЕФЛ або плацебо

реклама

1. Stefan N., Hartleb M., Fan J. et al. Effect of Essential Phospholipids in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomised Phase 4 Clinical Trial. Liver International 46, no. 5 (2026): e70601. https://doi.org/10.1111/liv.70601.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Ессенціалє® Форте Н капсули по 300 мг, Р.П. № UA/8682/01/01.



Н.Б. Губергріц, д.м.н., професор, Багатопрофільна клініка Into-Sana, м. Одеса; **Н.В. Бєляєва,** к.м.н., Чорноморський національний університет ім. Петра Могили, м. Миколаїв; **Т.Л. Можина,** к.м.н., Центр здорового серця доктора Крахмалової, м. Харків



Н.Б. Губергріц

EPC/IAP 2026: найважливіше з головного світового форуму панкреатологів

Наприкінці червня Стамбул (Туреччина) на кілька днів перетворився на світову столицю панкреатології. Саме тут 24-27 червня відбувся 58-й конгрес Європейського панкреатичного клубу (EPC) – подія, що стала знаковою для міжнародної наукової спільноти. Цьогоріч форум був організований спільно з Міжнародною асоціацією панкреатологів (IAP), об'єднавши провідних дослідників і клініцистів з усього світу.



Таке партнерство суттєво розширило масштаби конгресу. Наукова програма стала наймасштабнішою за всю історію EPC: рекордна кількість усних доповідей, тематичних симпозіумів, наукових дискусій і схвалених абстрактів перетворила кілька днів роботи форуму на справжній марафон сучасної панкреатології – від фундаментальних досліджень до новітніх клінічних рекомендацій і перспективних терапевтичних стратегій.

Від почесної лекції до першого пленарного засідання: в центрі уваги – IgG_4-асоційоване захворювання (IgG_4-АЗ)

Одразу після урочистої церемонії відкриття EPC/IAP 2026 увага учасників конгресу була прикута до однієї з найактуальніших проблем сучасної панкреатології – IgG_4-АЗ. Саме цій темі були присвячені дві ключові події першого дня: почесна лекція **лауреата премії IAP Lifetime Achievement Award, професора Matthias Löhr (Швеція)** та перше пленарне засідання.

Лекція під символічною назвою ***«IgG_4-асоційований панкреатит: подорож крізь час»*** стала своєрідною мандрівкою історією вивчення цієї хвороби – від перших клінічних спостережень до сучасних підходів до діагностики, розуміння патогенезу та лікування. Професор M. Löhr зосередився на різноманітності клінічних проявів IgG_4-АЗ, через що шлях до встановлення правильного діагнозу далеко не завжди починається в кабінеті гастроентеролога. Першими проявами IgG_4-АЗ можуть бути не лише абдомінальний біль чи панкреатобіліарна патологія, а й збільшення слинних або слізних залоз, порушення зору, неспецифічні системні симптоми й інші позапанкреатичні прояви. Тому нерідко з маніфестацією IgG_4-АЗ стикаються терапевти, ревматологи, офтальмологи, отоларингологи, ендокринологи або фахівці іншого профілю.

Основні тези почесної лекції отримали подальший розвиток під час першого пленарного засідання, де з доповіддю виступив **професор Alexander Kleger (Німеччина)**. Він наголосив, що IgG_4-АЗ є системною імунозапальною хворобою, здатною вражати практично будь-який орган. Найчастіше патологічний процес охоплює підшлункову залозу (ПЗ), жовчні протоки, слинні та слізні залози, однак нерідко залучаються також нирки, легені, ретроперитонеальний простір й інші органи. Такий мультиорганний характер хвороби пояснює надзвичайну різноманітність її клінічних проявів і водночас створює значні труднощі для своєчасної діагностики.

Доповідач присвятив час двом найпоширенішим панкреатобіліарним проявам IgG_4-АЗ: автоімунному панкреатиту 1 типу й IgG_4-асоційованому холангіту (рис. 1). Їхня клінічна картина варіюється від безболісної механічної жовтяниці, втрати маси тіла й загальної слабкості до абдомінального болю, стеатореї та розвитку цукрового діабету (ЦД). Через таку клінічну варіабельність захворювання нерідко імітує рак ПЗ, холангіокарциному, первинний склерозивний або первинний біліарний холангіт й інші автоімунні хвороби.



Рис. 1. Незворотні ушкодження різних органів при IgG_4-АЗ (за матеріалами лекції професора A. Kleger)

Завершила тематичний блок доповідь професора M. Löhr ***«Клінічні дослідження з контролю перебігу IgG_4-АЗ»***, присвячена сучасним можливостям цільової терапії. Спікер зауважив, що головною метою лікування IgG_4-АЗ є не лише усунення клінічних проявів, а й профілактика рецидивів, залучення нових органів і накопичення незворотних структурних змін. Одним з найперспективніших напрямів у лікуванні цієї патології вважають селективний вплив на В-клітинну ланку імунної відповіді. Доповідач представив результати міжнародного рандомізованого дослідження MITIGATE, у якому оцінювали ефективність інебілізумабу – гуманізованого моноклонального антитіла до CD19. Установлено, що терапія інебілізумабом знижувала ризик рецидиву IgG_4-АЗ майже на 87% порівняно з плацебо, суттєво зменшувала потребу в системних глюкокортикоїдах і характеризувалася профілем безпеки, зіставним із плацебо. Не менш важливим стало підтвердження механізму дії препарату: лікування супроводжувалося швидкою деплецією $CD19^+$ В-лімфоцитів і поступовим зниженням концентрації IgG_4 у сироватці крові.

Екзокринна недостатність ПЗ (ЕНПЗ): три симпозіуми – три грані однієї проблеми

ЕНПЗ стала однією з наскрізних тем EPC/IAP 2026. Її клінічне значення було настільки очевидним, що організатори присвятили цьому питанню одразу три окремі симпозіуми. Перший симпозіум відкрив **професор J. Enrique Dominguez-Muñoz (Іспанія)**, який запропонував по-новому подивитися на взаємозв'язок між ЦД й ЕНПЗ. Доповідач нагадав, що ендокринна й екзокринна частини ПЗ мають спільне ембріологічне походження, тісно пов'язані анатомічно та функціонально, тому втрата β-клітин у разі ЦД закономірно супроводжується структурними змінами екзокринної тканини.

Характеризуючи особливості діагностики ЕНПЗ у хворих на ЦД, спікер наголосив, що діагностика ЕНПЗ не має обмежуватися визначенням фекальної еластази-1 (ФЕ-1), а має враховувати клінічні прояви, нутритивний статус і стандартизовану оцінку симптомів за допомогою опитувальника PEI-Q. Особливу увагу професор J.E. Dominguez-Muñoz приділив оптимальній тактиці ведення таких пацієнтів, яка поєднує замісну ферментну терапію (ЗФТ) із застосуванням адекватних доз ферментних препаратів, нутритивну підтримку й оптимізацію цукрознижувальної терапії (рис. 2).



Рис. 2. Сучасний комбінований підхід до ведення пацієнтів із ЦД й ЕНПЗ (за матеріалами лекції професора J.E. Dominguez-Muñoz)

Другий симпозіум відкривав інше «обличчя» ЕНПЗ – як кардіометаболічного фактора ризику. **Професор M. Löhr** запропонував розглядати ЕНПЗ не лише як причину мальдигестії та стеатореї, а і як системний стан, здатний впливати на перебіг інших хронічних захворювань, у тому числі серцево-судинних. Він навів переконливі докази того, що при хронічній серцевій недостатності (СН) порушення перфузії ПЗ спричиняє розвиток ЕНПЗ, а мальдигестія, мальнутриція, саркопенія та синдром крихкості, своєю чергою, ще більше погіршують перебіг СН (рис. 3). Таким чином формується хибне коло, в якому патології серця та ПЗ взаємно посилюють одна одну. Результати клінічних досліджень підтверджують цей факт. Показано, що в пацієнтів із хронічною СН значно частіше діагностують ЕНПЗ, ніж у загальній популяції, а наявність ЕНПЗ асоціюється з тяжчим перебігом СН, вираженішою мальнутрицією та серцевою кахексією. Окремий блок доповіді було присвячено віковим змінам ПЗ. Спікер нагадав: зі старінням поступово зменшуються перфузія й об'єм органа, наростають атрофія, фіброз і жирова інфільтрація, однак сам собою похилий вік іще не означає розвиток ЕНПЗ. Водночас він істотно знижує функціональний резерв ПЗ, особливо за наявності ЦД, хронічного панкреатиту (ХП) або СН.

Третій симпозіум було присвячено ролі ЕНПЗ у пацієнтів з раком ПЗ. Згідно зі статистичними даними ЕНПЗ розвивається приблизно в 70-80% пацієнтів з раком ПЗ. Її причинами є обструкція панкреатичної протоки, руйнування ацинарної тканини, оперативні втручання, а також наслідки хіміо- та променевої терапії. У результаті формується мальнутриція, прогресують саркопенія й кахексія, що істотно погіршує переносимість лікування та прогноз (рис. 4).

Окрему увагу доповідач приділив впливу ЕНПЗ на прогноз у разі раку ПЗ. Установлено, що мальнутриція є не лише наслідком пухлинного процесу, а й незалежним фактором несприятливого прогнозу. Наявність ЕНПЗ асоціюється зі зниженням виживаності, а пухлини головки ПЗ значно частіше супроводжуються розвитком ЕНПЗ. Після панкреатектомії ЕНПЗ розвивається у 18-80% пацієнтів, що робить післяопераційний моніторинг екзокринної функції ПЗ обов'язковим.

Не менш переконливими були клінічні дані щодо впливу ЗФТ на виживаність. В одному з ретроспективних досліджень медіана виживаності пацієнтів з нерезектабельним раком ПЗ, які отримували ЗФТ разом з паліативною хіміотерапією, становила 143 дні проти лише 30 днів у групі без ЗФТ. Подібні результати було отримано й після оперативного лікування, причому найбільший ефект спостерігався саме при застосуванні рекомендованих доз ЗФТ (рис. 4).



Рис. 3. Потенційні механізми підвищення серцево-судинного ризику при ЕНПЗ у пацієнтів з ХП (за матеріалами лекції професора M. Löhr)



Рис. 4. ЕНПЗ та переваги ЗФТ у разі раку ПЗ (за матеріалами лекції професора M. Löhr)

У ході кожного симпозіуму лунав спільний висновок: сучасне ведення пацієнтів з ЕНПЗ має ґрунтуватися на ранній діагностиці цього стану, комплексній оцінці нутритивного статусу та своєчасному призначенні адекватної ЗФТ. Саме такий підхід дає змогу не лише контролювати прояви мальдигестії, а й впливати на довгостроковий прогноз пацієнтів.

Українська панкреатологія: серед лідерів європейської наукової спільноти

Одним із приємних відкриттів EPC/IAP 2026 стала надзвичайно активна участь вітчизняних спеціалістів, практична діяльність яких тісно пов'язана з патологією ПЗ. Сьогодні Український клуб панкреатологів об'єднує 72 члени й посідає третє місце в Європі за чисельністю, поступаючись лише Італії (132 члени) та Німеччині (100 членів). На EPC/IAP 2026 вітчизняні науковці представили 35 абстрактів, а 26 делегатів особисто взяли участь у роботі конгресу, презентувавши результати власних досліджень і долучившись до міжнародних наукових дискусій.

Особливої уваги удостоїлася робота, виконана під керівництвом **професорки Наталії Губергріц**, яку програмний комітет EPC/IAP 2026 відібрав для усної презентації як одну з найцікавіших. Доповідь була присвячена синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) як можливій причині хибнонизьких показників ФЕ-1. Автори дослідження виходили із сучасної концепції осі «ПЗ – кишкова мікробіота», припустивши, що СНБР може спричиняти зниження рівня ФЕ-1 навіть за відсутності структурних змін ПЗ і таким чином імітувати ЕНПЗ.



Рис. 5. СНБР як імовірна причина хибного зниження ФЕ-1 (за матеріалами лекції професорки Н. Губергріц)

Продовження на стор. 19.

Дуспаталін®

мебеверину гідрохлорид

Дуспаталін® Ретард 200 – контроль над спазмом і болем протягом 24 годин*,[1,2]



- ✓ **Діє на спазм та біль, зберігає нормальний тонус гладком'язових клітин[1,**]**
- ✓ **Оригінальний препарат мебеверину**
- ✓ **Селективна дія проти спазму та болю[1,***]**

* Згідно з інструкцією до медичного застосування, при прийомі Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії 200 мг по 1 капсулі 2 рази на день.
** Усуває спазм без пригнічення нормальної моторики кишечника.
*** Міотропний спазмолітик з вибірковою дією на гладкі м'язи травного тракту.

1. Інструкція до медичного застосування Дуспаталін® Ретард 200
2. Toporkov A.C. Effectivnost` selectivnyh miotropnyh spazmolitikov dlya kupirovaniia abdominalnoy boli. RMZh. 2011; 28:1752

Коротка інформація про лікарський засіб Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії, тверді, по 200 мг

Реєстраційне посвідчення МОЗ України: №UA / 8813/02/01, від 05.06.2018, внесені зміни від 12.07.2024, дійсне безстроково.
Лікарська форма. Капсули пролонгованої дії, тверді.
Склад. 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду 200 мг.
Фармакотерапевтична група: засоби, що застосовуються при функціональних шлунково-кишкових розладах. Синтетичні антихолінергічні засоби, естеріфіковані третинні аміни. Мебеверин. Код АТХ А03А А04.
Показання. Дорослі та діти віком від 10 років: симптоматичне лікування абдомінального болю і спазмів, розладів кишечника і відчуття дискомфорту в області кишечника при синдромі подразненого кишечника; лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями.
Протипоказання. Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату.
Спосіб застосування та дози. Для перорального застосування. Капсули запивати достатньою кількістю води (не менше 100 мл). Не рекомендується розжовувати у зв'язку з тим, що покриття капсули призначене для забезпечення механізму пролонгованого вивільнення. Дорослим та дітям від 10 років приймати по 1 капсулі 2 рази на добу (вранці і ввечері). Тривалість застосування не обмежена.
Побічні реакції. Повідомлялося про нижчезазначені побічні реакції, які виникали спонтанно протягом постмаркетингового застосування. Частоту за наявними даними точно визначити не можна. Порушення з боку шкіри і підшкірної клітковини:кропив'янка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, висипання. Порушення з боку імунної системи: гіперчутливість (анафілактичні реакції).
Передозування. Теоретично у разі передозування можливе збудження центральної нервової системи. У випадках передозування симптоми були відсутніми або легкими і, як правило, швидко минали. Симптоми передозування, що спостерігалися, були неврологічного або кардіоваскулярного походження. Специфічний антидот не відомий. Рекомендовано симптоматичне лікування.
Застосування в період вагітності або годування груддю. Дуспаталін® Ретард 200 не рекомендується застосовувати під час вагітності та в період годування груддю.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводились, за винятком взаємодії з алкоголем. Дослідження in vitro та in vivo на тваринах продемонстрували відсутність будь-якої взаємодії препарату Дуспаталін® Ретард 200 та етанолу.
Категорія відпуску. За рецептом.
Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дуспаталін® Ретард 200 від 12.07.2024.
Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.
За додатковою інформацією Ви можете звернутися до ТОВ «Абботт Україна»: 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.

Abbott

UMB2288826-2

Мебеверин у лікуванні функціональних гастроінтестинальних і біліарних розладів: механізми дії та клінічна ефективність

Розлади взаємодії «кишечник – головний мозок» потребують індивідуалізованого лікування, орієнтованого на провідні симптоми та певний клінічний фенотип. За наявності абдомінального болю й спастичних проявів одним із можливих компонентів терапії є міотропні спазмолітики. Мебеверин діє безпосередньо на гладенькі м'язи травного тракту, зменшуючи патологічний спазм без стійкого пригнічення фізіологічної моторики та не маючи типової системної антихолінергічної активності. Його застосування може допомогти зменшити інтенсивність болю, дискомфорту та здуття, що істотно впливає на якість життя пацієнтів із функціональними розладами травної системи.

Місце селективних міотропних спазмолітиків у сучасній гастроентерології

Розлади взаємодії «кишечник – головний мозок» (disorders of gut-brain interaction, DGBI) належать до найпоширеніших причин хронічного або рецидивного абдомінального болю, здуття, дискомфорту та порушень випорожнення. Сучасний підхід передбачає встановлення діагнозу на основі характерного симптомокомплексу, оцінку тривожних ознак і проведення додаткових обстежень лише тоді, коли вони необхідні для виключення органічної патології. Римські критерії V визначають DGBI як гетерогенну групу станів, у розвитку яких у різних співвідношеннях беруть участь порушення моторики, вісцеральна гіперчутливість, зміни кишкової проникності, нейроімунні механізми, мікробіота та особливості центральної обробки больових сигналів [1, 2].

У Римських критеріях V показники синдрому подразненого кишечника (СПК) стали ширшими: до основних симптомів знову належать не лише біль у животі, а й абдомінальний дискомфорт, а мінімальну частоту симптомів знизили до 3 днів на місяць протягом останніх 3 міс. Це дозволяє виявляти більше пацієнтів із клінічно значущими проявами, але не перетворює його показники на самодостатній діагностичний тест. У дослідженні вторинної ланки медичної допомоги їхня чутливість становила 66,1%, а специфічність – 80,1%. Отже, діагноз і надалі потребує клінічної оцінки, перевірки тривожних ознак та врахування індивідуального контексту пацієнта [2, 3].

Абдомінальний біль при СПК має багатокомпонентне походження. Спастичні або дискоординовані скорочення гладеньких м'язів можуть посилювати ноцицептивну стимуляцію, змінювати транзит і сприяти відчуттю здуття, однак моторні порушення не пояснюють усіх проявів захворювання, тому спазмолітики слід розглядати як засоби для симптоматичного контролю болю та спастичного компонента, а не як терапію, що впливає на всі механізми DGBI.

Фенотипування має практичне значення для вибору лікування. В пацієнта з домінуванням болю та відчуттям спазму терапевтичною мішенню може бути надмірна скоротлива активність, тоді як при переважанні закрепу, діареї, вираженого здуття або психосоціальних чинників потрібні інші чи додаткові втручання. Дієтичні рекомендації, корекція способу життя, засоби, що впливають на консистенцію й частоту випорожнень, нейромодулятори та методи мозково-кишкової поведінкової терапії можуть застосовуватися послідовно або комбіновано залежно від клінічного фенотипу. Спазмолітик у такій стратегії є окремим інструментом контролю симптомів, а не універсальним засобом лікування всіх проявів СПК [1, 2, 4, 5].

Позиції міжнародних настанов щодо спазмолітиків при СПК дещо відрізняються. Британське гастроентерологічне товариство (BGS) допускає застосування окремих препаратів цього класу для зменшення абдомінального болю та глобальних симптомів, але оцінює рекомендацію як слабку через дуже низьку якість доказів. Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) також розглядає спазмолітики як можливий симптоматичний варіант лікування. Американська колегія гастроентерології (ACG), навпаки, не рекомендує доступні в США спазмолітики для лікування глобальних симптомів СПК. Така розбіжність пояснюється неоднорідністю препаратів, різним регуляторним контекстом і методологічними обмеженнями досліджень; саме тому результати, отримані для одного засобу, не можна автоматично поширювати на весь клас [4, 5].

Традиційні препарати з вираженою антихолінергічною дією **можуть спричиняти сухість у роті, порушення акомодації, тахікардію, закреп і затримку сечовипускання**, що особливо небажано в осіб старшого віку та пацієнтів із супутніми захворюваннями. В цьому контексті виникає **потреба у селективній нормалізації моторики** за допомогою міотропних спазмолітиків, які діють переважно на гладенькі м'язи травного тракту, не спричиняючи системної блокади мускаринових рецепторів [6].

Механізм дії мебеверину: фізіологічна нормалізація моторики

Мебеверин належить до міотропних спазмолітиків прямої дії. Він **діє безпосередньо на гладенькі м'язи кишечника та біліарного тракту** без типової системної антихолінергічної активності, тому не асоціюється з характерним для холінолітиків комплексом небажаних реакцій. Для пацієнтів із хронічними або рецидивними симптомами хороша переносимість має практичне значення, оскільки сприяє прихильності до лікування та готовності завершити рекомендований курс [6-8].

Точний молекулярний механізм дії мебеверину остаточно не встановлений. Експериментальні роботи свідчать про можливий вплив на мембранні потоки натрію і кальцію та інші локальні процеси в гладеньком'язових клітинах, що можуть обмежувати надмірну деполяризацію і патологічне скорочення [6, 9]. Додатково обговорюється потенційна роль у стабілізації клітинних мембран і зменшенні вивільнення медіаторів, які беруть участь у формуванні ноцицептивних сигналів.

Клінічно важливою властивістю мебеверину вважають **зменшення патологічного спазму без розвитку стійкої гіпотонії гладеньких м'язів**. Це принципово відрізняє його від неспецифічного розслаблення гладеньких м'язів, яке може уповільнювати транзит і посилювати закреп. Таким чином, дія мебеверину спрямована не на тотальне пригнічення скоротливої активності, а на зменшення її патологічного спастичного компонента зі збереженням фізіологічної моторики. Саме це дозволяє розглядати його ефект як **відновлення нормального моторного патерну травного тракту**. Поняття «нормалізації моторики» слід розглядати як умовне: для пацієнта першочергове значення має зменшення болю, дискомфорту, здуття та впливу симптомів на повсякденне функціонування і якість життя, тоді як моторні показники залишаються лише допоміжним орієнтиром [6, 7]. Фармакокінетичні особливості мебеверину також мають практичне значення. Препарат швидко метаболізується, а форми з модифікованим вивільненням забезпечують поступове надходження активної речовини та можливість дворазового приймання. Це спрощує режим лікування й підвищує прихильність пацієнтів. Водночас порівняльні дані підтверджують відмінності фармацевтичного профілю та зручність дозування, але не надають підстав стверджувати про перевагу певної форми за всіма клінічними кінцевими точками [12, 13].

Додатковим аспектом є потенційний вплив мебеверину на якість життя: **зменшення частоти та інтенсивності нападів болю**, контроль спазму протягом доби при пролонгованій формі та покращення функціонального стану травного тракту. Це робить його корисним інструментом у комплексній терапії, орієнтованій на індивідуальний фенотип пацієнта.

Такий профіль дії визначає місце мебеверину насамперед як засобу для контролю абдомінального болю та спастичного дискомфорту. Його ефект реалізується переважно через вплив на моторно-тонічний компонент, тоді як інші ланки патогенезу DGBI – центральна сенситизація, психосоціальні чинники чи зміни мікробіоти – залишаються поза прямим впливом препарату. Це пояснює, чому клінічний результат може варіювати між пацієнтами: відсутність відповіді не означає помилковість діагнозу СПК, а лише свідчить, що спастичний механізм не є провідною терапевтичною мішенню в конкретному випадку.

Клінічні ефекти мебеверину при функціональних розладах

Найбільший обсяг клінічних даних щодо мебеверину накопичено при СПК. Систематичний огляд 2022 року містив 22 дослідження, серед яких 19 були рандомізованими. В багатьох роботах застосування препарату супроводжувалося **зменшенням абдомінального болю, спастичних симптомів, здуття та загального дискомфорту, що може сприяти покращенню функціонального стану травного тракту та зменшенню впливу симптомів на повсякденну активність пацієнта**. Водночас дослідження суттєво відрізнялися за дизайном, діагностичними критеріями, тривалістю лікування та методами оцінки результатів, що ускладнює точне визначення величини ефекту. Частина ранніх випробувань проводилася до впровадження сучасних критеріїв СПК, тому їхні висновки слід інтерпретувати з обережністю [7, 8].

Оцінюючи цю доказову базу, важливо розрізняти покращення окремих симптомів і глобальну відповідь на лікування. Зменшення інтенсивності болю або здуття може бути клінічно значущим навіть за відсутності повної нормалізації випорожнень, особливо якщо лікування покращує сон, працездатність і соціальну активність. У цьому контексті мебеверин розглядається як патогенетично обґрунтований компонент лікування, здатний забезпечувати **контроль спазму протягом доби при застосуванні пролонгованої форми**.

Додатковим аспектом є потенційний вплив мебеверину на якість життя: зменшення частоти та інтенсивності нападів болю, контроль спазму протягом доби при пролонгованій формі та **покращення функціонального стану травного тракту**. У міжнародному проспективному спостережному дослідженні оцінювали зміни симптомів і якості життя протягом 8 тиж лікування мебеверином або пінаверієм у звичайній клінічній практиці. В пацієнтів спостерігали покращення сумарного показника IBS-QOL та його окремих доменів, а також **зменшення болю й дискомфорту**. Ці результати мають цінність як дані реальної практики, проте через відсутність плацебо-контролю їх слід інтерпретувати з обережністю, адже не всі зміни можна однозначно пов'язати саме із фармакологічною дією мебеверину [10].

Продовження на стор. 18.

Мебеверин у лікуванні функціональних гастроінтестинальних і біліарних розладів: механізми дії та клінічна ефективність

Продовження. Початок на стор. 17.

Нові дослідження також підкреслюють потребу в критичному аналізі доказів. Так, у рандомізованому плацебо-контрольованому випробуванні 2025 року за участю підлітків із СПК або функціональним абдомінальним болем мебеверин не продемонстрував переваг над плацебо за основною кінцевою точкою. Водночас позитивне формулювання інформації про лікування істотно посилювало клінічну відповідь. Ці результати не можна автоматично переносити на дорослих пацієнтів, але вони демонструють, що ефективність мебеверину значною мірою залежить від контексту взаємодії з пацієнтом [11].

Профіль безпеки мебеверину загалом оцінюють як сприятливий. У клінічних дослідженнях небажані явища траплялися нечасто й переважно були легкими, а відсутність системної антихолінергічної дії знижує ризик типових для холінолітиків побічних ефектів [6-8, 11]. Хороша переносимість препарату підкреслює його потенціал у симптоматичному веденні та покращенні функціонального стану травного тракту, проте вона не замінює необхідності правильного встановлення діагнозу, визначення конкретної терапевтичної мішені та ретельної оцінки результатів після пробного курсу.

Наявні дані не надають підстав стверджувати, що мебеверин однаково ефективний при всіх підтипах СПК або що він може замінити терапію, спрямовану на корекцію порушень випорожнень. У пацієнтів із СПК із закрепом чи діареєю вибір супутніх засобів визначається домінуючим порушенням транзиту та консистенції калу. Мебеверин доцільно додавати тоді, коли незалежно від підтипу зберігаються абдомінальний біль, спастичний дискомфорт чи здуття, а результат слід оцінювати за заздалегідь визначеними клінічними критеріями [4, 5, 7].

У практичній роботі доцільно заздалегідь визначити критерії оцінки ефективності лікування мебеверином: інтенсивність і частота болю, здуття, вплив симптомів на повсякденну активність, потребу в додаткових засобах та загальну оцінку самопочуття. Якщо клінічно значущого покращення не спостерігається, варто переглянути прихильність до терапії, правильність діагнозу та домінуючий механізм симптомів, а не автоматично подовжувати чи посилювати спазмолітичне лікування.

Вплив мебеверину на патогенетичні механізми біліарних порушень

У Римських критеріях V запропоновано стриманіший підхід до дисфункціонального розладу жовчного міхура та розладів сфінктера Одді. Центральне значення мають характер типового біліарного болю, відсутність структурної патології та, для окремих фенотипів, наявність об'єктивних ознак порушення відтоку жовчі або рецидивного гострого панкреатиту. Ізольоване зниження фракції викиду жовчного міхура, результат холесцинтиграфії або припущення про «спазм» не мають автоматично визначати діагноз і тактику лікування [14].

Типовий біліарний біль локалізується в епігастрії або правому підребер'ї, наростає до відносно стабільного рівня, триває достатньо довго та є таким інтенсивним, що порушує активність або змушує пацієнта звертатися по допомогу. Нечіткий постпрандіальний дискомфорт, здуття чи дифузний біль самі собою не є достатньою підставою для встановлення функціонального біліарного розладу. Особливо ретельної оцінки потребує біль після холецистектомії, оскільки його причинами можуть бути залишкові камені, патологія шлунка, дванадцятипалої кишки або підшлункової залози, інші DGBI та центральна сенситизація [14].

Диференційна діагностика має враховувати жовчнокам'яну хворобу, мікролітіаз, стеноз або камені загальної жовчної протоки, виразкову хворобу, гастроезофагеальну рефлюксну хворобу, панкреатит, захворювання печінки та функціональні розлади верхніх відділів травного тракту. Обсяг лабораторних та інструментальних досліджень визначають за клінічною ситуацією. Важливо уникати двох крайнощів: не пропустити органічне захворювання, але й не призначати нескінченні повторні обстеження пацієнтам без нових тривожних ознак [14].

Моторно-тонічні порушення жовчного міхура, жовчних проток або сфінктерного апарату можуть бути одним із механізмів біліарного болю. Підвищення опору відтоку здатне спричиняти транзиторне зростання внутрішньопротокового тиску та активацію ноцицептивних шляхів. Водночас біль може підтримуватися вісцеральною гіперчутливістю, центральною модуляцією чи поєднанням з іншими DGBI, тому біологічно правдоподібний спазмолітичний ефект сам собою не доводить клінічної ефективності для всієї групи пацієнтів [14].

Пряма міотропна дія мебеверину створює фармакологічне підґрунтя для зменшення спастичного компонента моторних порушень біліарного тракту. Зниження надмірного тонусу гладеньких м'язів потенційно може сприяти **нормалізації моторно-тонічної функції біліарного тракту та позитивно впливати на функціональний стан біліарної системи**, зменшуючи симптоми, пов'язані зі спастичним компонентом. Водночас такий ефект слід розглядати в межах симптоматичної терапії, оскільки доказова база щодо застосування мебеверину при біліарних порушеннях значно слабша, ніж при СПК: сучасних великих рандомізованих досліджень, виконаних відповідно до чинних діагностичних критеріїв, практично немає. Тому застосування мебеверину в цій клінічній ситуації слід розглядати індивідуально – після ретельного виключення органічної патології та з подальшою оцінкою реальної клінічної відповіді.

Для практичного застосування це означає, що перед призначенням мебеверину чи іншого спазмолітика необхідно чітко сформулювати терапевтичну гіпотезу: який саме симптом має зменшитися і протягом якого часу очікується відповідь. Доцільно оцінювати не лише інтенсивність болю, а й частоту нападів, їхню тривалість, вплив на харчування, сон і повсякденну активність. Якщо клінічно значущого ефекту немає, слід повернутися до диференційної діагностики та розглянути інші механізми болю, а не приписувати всі симптоми стійкому спазму.

Важливим орієнтиром для клінічної обережності стало дослідження EPISOD: у пацієнтів із болем після холецистектомії без об'єктивних ознак біліарної обструкції ендоскопічна сфінктеротомія не продемонструвала переваг щодо больової інвалідизації. Це дослідження не оцінювало мебеверин, але показало небезпеку надмірно механістичного трактування болю та невиправданих втручань за відсутності підтвердженої патології [15].

Отже, мебеверин може розглядатися як один із можливих складових симптоматичної терапії в окремих пацієнтів із клінічно ймовірним спастичним компонентом біліарного болю. Його застосування не має замінювати повноцінної діагностики, а відсутність ефекту має бути підставою для перегляду клінічної гіпотези, а не для автоматичного продовження лікування.

Висновки

У Римських критеріях V підкреслено необхідність позитивної клінічної діагностики DGBI, оцінки тривожних ознак та індивідуалізації лікування відповідно до провідних симптомів і механізмів. Порушення моторики є лише одним із компонентів патофізіології, проте в частки пацієнтів саме спастичні скорочення істотно посилюють абдомінальний біль і дискомфорт.

Мебеверин як міотропний спазмолітик прямої дії без типової системної антихолінергічної активності **є патогенетично обґрунтованим компонентом терапії функціональних гастроінтестинальних і біліарних розладів**. Здатність зменшувати патологічний спазм зі збереженням фізіологічної моторики визначає раціональність його застосування в пацієнтів, у яких моторно-тонічні порушення є важливим компонентом гастроінтестинальних або біліарних симптомів.

Отже, мебеверин слід розглядати як інструмент симптоматичного контролю в пацієнтів із клінічно ймовірним спастичним компонентом, тоді як вибір інших засобів має визначатися фенотипом захворювання та провідними механізмами. Подальші дослідження допоможуть точніше окреслити його місце в сучасних алгоритмах лікування DGBI та функціональних біліарних розладів.

Література

1. Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of Gut–Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.014.
2. Corsetti M., Shin A., Lacy B.E., Cash B.D. et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1261-1282. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.003.
3. Staller K., Goodoory V.C., Khasawneh M. et al. The Rome V criteria for the diagnosis of irritable bowel syndrome in secondary care: a diagnostic accuracy study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2026 Jul 2. Online ahead of print. doi:10.1016/S2468-1253(26)00118-4.
4. Lacy B.E., Pimentel M., Brenner D.M. et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2021;116(1):17-44. doi:10.14309/ajg.0000000000001036.
5. Vasant D.H., Paine P.A., Black C.J. et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. Gut. 2021;70(7):1214-1240. doi:10.1136/gutjnl-2021-324598.
6. Annaházi A., Róka R., Rosztóczy A., Wittmann T. Role of antispasmodics in the treatment of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2014;20(20):6031-6043. doi:10.3748/wjg.v20.i20.6031.
7. Daniluk J., Malecka-Wojciesko E., Skrzydlo-Radomanska B., Rydzewska G. The Efficacy of Mebeverine in the Treatment of Irritable Bowel Syndrome – A Systematic Review. J Clin Med. 2022;11(4):1044. doi:10.3390/jcm11041044.
8. Darvish-Damavandi M., Nikfar S., Abdollahi M. A systematic review of efficacy and tolerability of mebeverine in irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2010;16(5):547-553. doi:10.3748/wjg.v16.i5.547.
9. Den Hertog A., Van den Akker J. Modification of alpha 1-receptor-operated channels by mebeverine in smooth muscle cells of guinea-pig taenia caeci. Eur J Pharmacol. 1987;138(3):367-374. doi:10.1016/0014-2999(87)90475-4.
10. Hou X., Chen S., Zhang Y. et al. Quality of life in patients with irritable bowel syndrome assessed using the IBS-QOL measure after 4 and 8 weeks of treatment with mebeverine hydrochloride or pinaverium bromide: results of an international prospective observational cohort study. Clin Drug Investig. 2014;34(11):783-793. doi:10.1007/s40261-014-0233-y.
11. Rexwinkel R., Vermeijden N.K., Zeevenhooven J. et al. Mebeverine and the Influence of Labeling in Adolescents With Irritable Bowel Syndrome or Functional Abdominal Pain Not Otherwise Specified: A 2 × 2 Randomized, Placebo-Controlled Trial. Gastroenterology. 2025;169(1):94-103. doi:10.1053/j.gastro.2025.02.030.
12. Winsemius A., Meuwsen I.M., Boon C., et al. A pharmacokinetic comparison of the modified release capsule and a plain tablet formulation of mebeverine. Int J Clin Pract. 2002;56(9):659-662.
13. Gilbody J.S., Fletcher C.P., Hughes I.W., Kidman SP. Comparison of two different formulations of mebeverine hydrochloride in irritable bowel syndrome. Int J Clin Pract. 2000;54(7):461-464.
14. Elmunzer B.J., Winslow E., De Giorgio R. et al. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1303-1317. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.035.
15. Cotton P.B., Durkalski V., Romagnuolo J. et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. JAMA. 2014;311(20):2101-2109. doi:10.1001/jama.2014.5220.

Підготувала ***Людмила Суржко***

Н.Б. Губергріц, д.м.н., професор, Багатопрофільна клініка Into-Sana, м. Одеса; **Н.В. Бєляєва,** к.м.н., Чорноморський національний університет ім. Петра Могили, м. Миколаїв;
Т.Л. Можина, к.м.н., Центр здорового серця доктора Крахмалової, м. Харків

EPC/IAP 2026: найважливіше з головного світового форуму панкреатологів

Продовження. Початок на стор. 14.

До дослідження залучили 34 пацієнтів з гастроінтестинальними симптомами, низькими показниками ФЕ-1 і відсутністю морфологічних змін ПЗ за даними ЕндоУЗД. Після лікування рифаксиміном середній рівень ФЕ-1 зріс з 97,0 до 240,3 мкг/г ($p<0,001$), а нормалізації цього показника вдалося досягти у 82,3% пацієнтів. Одночасно достовірно зменшилися прояви СНБР і гастроінтестинальні симптоми (рис. 5). Практичне значення роботи полягає в тому, що при виявленні низьких показників ФЕ-1 за відсутності структурних змін ПЗ доцільно насамперед виключити СНБР, щоб уникнути гіпердіагностики ЕНПЗ і необґрунтованого обстеження пацієнтів.

Не менш переконливо були представлені й інші українські наукові школи. Київська команда панкреатологів, яку очолював **професор Ігор Хомяк,** присвятила свої дослідження наслідкам гострого некротичного панкреатиту. Представлені роботи були спрямовані на пошук предикторів розвитку ЕНПЗ після проведення оперативних утручань, а також ранніх маркерів несприятливого прогнозу. Представники одеської школи на чолі з **професором Олегом Довбенком** зосередилися на сучасних можливостях ендоскопічної ультрасонографії, продемонструвавши її роль не лише в діагностиці, а й в інтервенційному лікуванні хвороб ПЗ – від автоімунного панкреатиту до кістозних утворень і псевдокіст.

Представлені на EPC/IAP 2026 результати ще раз підтвердили, що українська панкреатологія не лише зберігає високий науковий потенціал, а й активно інтегрована у світовий науковий простір, роблячи вагомий внесок у розвиток сучасної гастроентерології та панкреатології.

Найцікавіші постерні повідомлення EPC/IAP 2026

Серед постерних доповідей окрему увагу привернули повідомлення, присвячені клінічним спостереженням надзвичайно рідкісних захворювань ПЗ. Наприклад, грецькі дослідники **Charalampos Thanos** і співавт. представили рідкісний випадок хвороби Кімури, яка імітувала солідне новоутворення ПЗ. У 54-річного пацієнта за даними комп'ютерної томографії та під час ЕндоУЗД у тканині ПЗ виявили гіпоехогенне утворення розміром 15×9 мм, яке не дозволяло виключити злоякісний процес. Вирішальним етапом діагностики стала ЕндоУЗД-керована тонкоголкова аспіраційна біопсія, котра виявила лімфоїдну гіперплазію з еозинофільною інфільтрацією без ознак злоякісності. Після призначення преднізолону вже через 2 міс розміри утворення зменшилися приблизно на 50%, що дало змогу уникнути необґрунтованої панкреатичної резекції.

Не менш цікавим був клінічний випадок агенезії дорсальної частини ПЗ, представлений турецькими дослідниками на чолі з **Civanmert Bayrak**. У 18-річної пацієнтки з двобічною гіпоплазією нирок і мінімальними клінічними проявами під час магнітно-резонансної холангіопанкреатографії (МРХПГ) виявлено повну відсутність тіла та хвоста ПЗ при збереженій головці (рис. 6). Додаткове генетичне обстеження встановило мікроделецію 22q11.21, а сімейний анамнез (аналогічні зміни в батька та брата) свідчив про ймовірну спадкову природу хвороби.

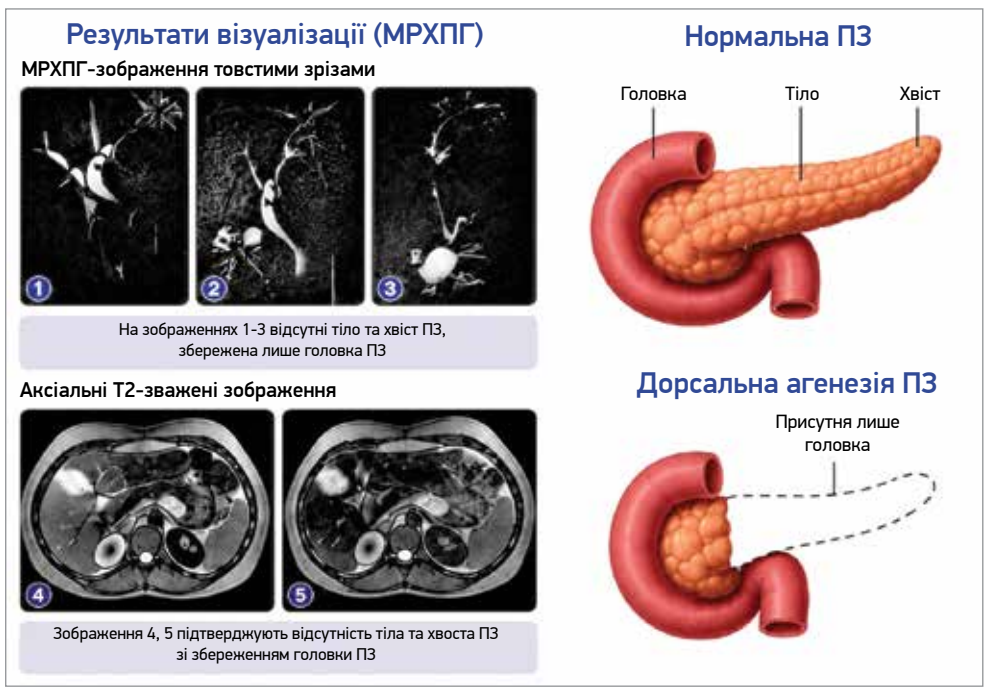


Рис. 6. Рідкісна патологія ПЗ: агенезія дорсальної частини залози (за матеріалами доповіді C. Bayrak)

Важливу проблему довгострокових позапанкреатичних наслідків ХП висвітлили дослідники міжнародного консорціуму Pancreas 2000 Research Consortium під керівництвом **Tiago Cúrdia Gonçalves**. Вони представили результати систематичного огляду та метааналізу, присвяченого порушенням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) і ризику низькотравматичних переломів у пацієнтів з ХП. До аналізу було включено 27 досліджень, які охопили понад 30 тис. хворих.

Отримані результати свідчать: порушення кісткового метаболізму є одним з найпоширеніших ускладнень ХП. Узагальнений аналіз показав, що низьку МЩКТ виявляли в 56,9% пацієнтів, остеопенію – у 39,2%, остеопороз – у 15,7%, а низькотравматичні переломи – у 15,0% випадків (рис. 7). Автори присвятили час впливу ЕНПЗ. Її наявність асоціювалася з достовірно вищою частотою низької МЩКТ, остеопенії та переломів, тоді як поширеність остеопорозу істотно не відрізнялася від такої в пацієнтів без ЕНПЗ. Важливо, що отримані результати залишалися незмінними незалежно від методу діагностики ЕНПЗ. Не менш показовими виявилися дані щодо дефіциту мікронутрієнтів. Найчастіше у хворих на ХП реєстрували недостатність вітаміну D (55,7%), значно рідше – вітаміну K (29,5%), вітаміну E (13,0%), кальцію (11,8%) та вітаміну A (8,6%).



Рис. 7. Поширеність порушення кісткового метаболізму на тлі ХП (за матеріалами доповіді T.C. Gonçalves)

Ще одну цікаву роботу представили дослідники з Північної Македонії: **Elena Matevska** та співавт. порівняли можливості ЕндоУЗД у диференційній діагностиці гострого некротичного панкреатиту (ГНП) та панкреатиту, індукованого пухлиною (ПІП). Науковці встановили, що для ГНП найхарактернішими ознаками є дифузне збільшення ПЗ, множинні зони некрозу та великі перипанкреатичні рідинні скупчення. Натомість ПІП у понад 70% випадків супроводжується локальним гіпоехогенним утворенням, дилатацією панкреатичної протоки, судинною інвазією та регіонарною лімфаденопатією (рис. 8). На думку авторів, своєчасне виконання ЕндоУЗД дає змогу вже в гострій фазі панкреатиту запідозрити прихований рак ПЗ, що допомагає уникнути затримки онкологічного діагнозу та своєчасно визначити подальшу лікувальну тактику.

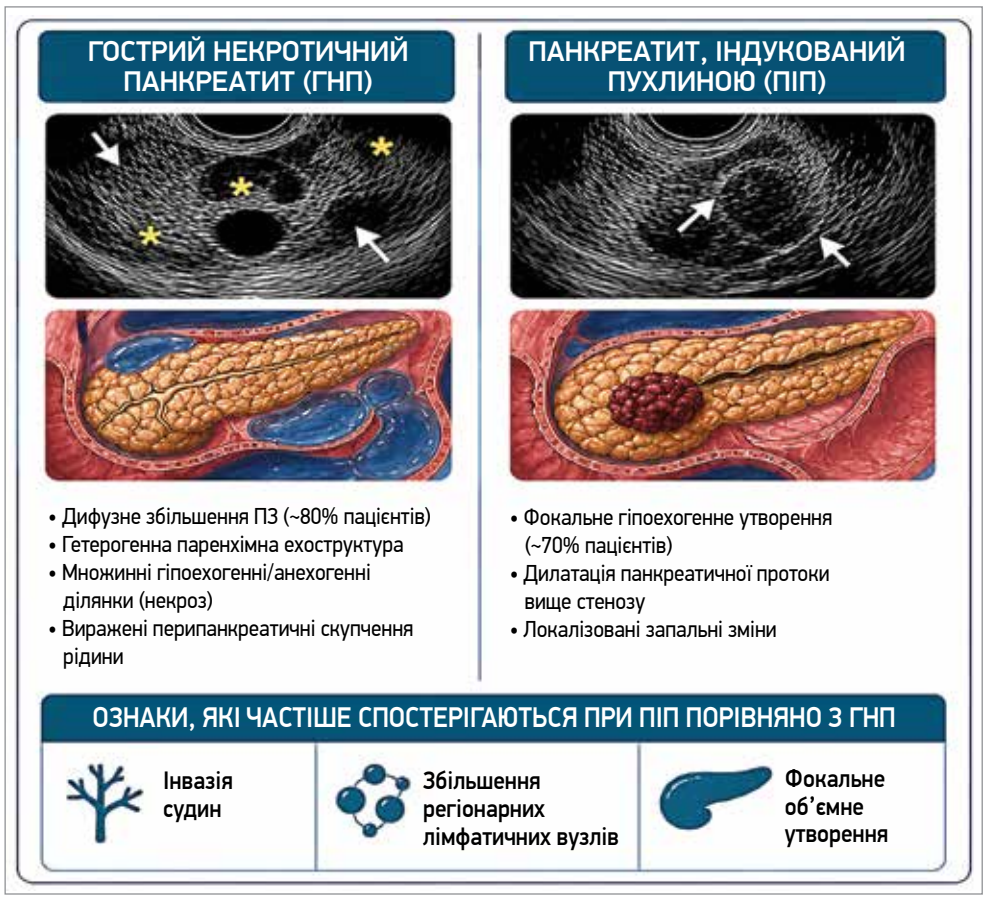


Рис. 8. ЕндоУЗД у диференційній діагностиці ГНП та ПІП (за матеріалами доповіді E. Matevska)

Висновки

Звичайно, в одному огляді неможливо охопити всі наукові події EPC/IAP 2026. Поза межами цієї статті залишилися десятки цікавих доповідей, присвячених гострому панкреатиту, кістозним новоутворенням, ранній діагностиці раку ПЗ, просторовій транскриптоміці, органоїдним моделям, штучному інтелекту й іншим напрямам, які сьогодні визначають майбутнє панкреатології.

Спільний конгрес EPC/IAP ще раз продемонстрував: сучасна панкреатологія стрімко розвивається, дедалі активніше інтегруючи фундаментальну науку, новітні технології та клінічну практику. Не менш важливо, що вагомою частиною цього наукового поступу залишається й вітчизняна медична спільнота. Активна участь Українського клубу панкреатологів, усні й постерні доповіді українських дослідників переконливо засвідчили високий рівень вітчизняної науки та її органічну інтеграцію у світовий науковий простір.

Наступний конгрес EPC 2027 у Стокгольмі (Швеція) стане новою нагодою для обговорення найсучасніших досягнень у галузі хвороб ПЗ. Хочеться вірити, що вітчизняна делегація знову буде широко представлена на цьому форумі, а нові дослідження українських науковців так само впевнено лунатимуть серед найкращих наукових доповідей світу.

У статті використано штучний інтелект для обробки ілюстративного матеріалу з презентацій і постерних доповідей.

Хронічна кропив'янка: питання диференційної діагностики

У фокусі – бульозний пемфігоїд

За матеріалами міжнародного міждисциплінарного конгресу «Інноваційні підходи до специфічної діагностики та терапії алергічних захворювань»



Т.В. Святенко

18-19 вересня відбувся міжнародний міждисциплінарний конгрес «Інноваційні підходи до специфічної діагностики та терапії алергічних захворювань», який проходив за підтримки проєкту «Життя без алергії International» і був доступний у форматі онлайн-трансляції. Наукова програма конгресу була надзвичайно насиченою; пролунало багато доповідей, чимало з них заслуговують на окрему увагу. Зокрема, віцепрезидент Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів, доктор медичних наук, професор Тетяна Вікторівна Святенко присвятила свій виступ оптимальній антигістамінній терапії хронічної кропив'янки (ХК) та диференційній діагностиці ХК із бульозним пемфігоїдом (БП). Пропонуємо до уваги наших читачів основні положення цієї доповіді.

ХК: більше, ніж ураження шкіри

Підґрунтям для розгляду проблеми доповідачка зробила оновлені міжнародні клінічні настанови EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI щодо визначення, класифікації, діагностики та лікування кропив'янки (2021). Професор Т.В. Святенко нагадала, що кропив'янка є станом, який характеризується появою уртикарного висипу та/або ангіоневротичного набряку (табл.). Проте за схожими клінічними проявами можуть маскуватися захворювання різного генезу, тому правильна класифікація є першим кроком до встановлення діагнозу.

Таблиця. **Ключові положення настанови EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI (2021)**

Сучасна дефініція кропив'янки (КР)		
КР – це стан, що характеризується появою уртикарного висипу та/або ангіоневротичного набряку		
Як класифікувати КР		
Залежно від її тривалості КР рекомендується класифікувати на гостру (≤6 тиж) або хронічну (>6 тиж)	↑↑	Сильний консенсус (≥90% згоди). Консенсус експертів
Рекомендується класифікувати КР на спонтанну (без залучення певного провокувального фактора) або індуковану (із залученням певного специфічного фактора)	↑↑	Сильний консенсус (≥90% згоди). Консенсус експертів
Чи слід використовувати сучасні АГП II покоління як засоби терапії КР першої лінії?		
АГП II покоління **рекомендується** застосовувати як засоби терапії першої лінії всіх типів КР	↑↑	Сильний консенсус (100% згоди). На основі доказів і консенсусу експертів
Чи є доцільним збільшення стандартної дози АГП II покоління в 4 рази, чи слід віддавати перевагу такому лікуванню перед іншими методами терапії КР?		
Для терапії другої лінії пацієнтів із ХК, які не відповідають на лікування стандартними дозами АГП II покоління, **рекомендується** збільшити дозу останніх у 4 рази, перш ніж розглядати інші методи лікування	↑↑	Сильний консенсус (≥90% згоди). На основі доказів і консенсусу експертів
Слід застосовувати АГП II покоління регулярно чи лише за потреби?		
Пропонується регулярне застосування АГП II покоління для лікування пацієнтів із ХК	↑	Сильний консенсус (≥90% згоди). На основі доказів і консенсусу експертів
Якщо не спостерігається покращення, чи слід застосовувати дози АГП II покоління, що перевищують початкові більш ніж у 4 рази?		
Не рекомендується застосовувати АГП II покоління в дозах, що перевищують стандартні більш ніж у 4 рази, у пацієнтів із ХК	↓↓	Сильний консенсус (≥90% згоди). На основі доказів і консенсусу експертів

Насамперед кропив'янку класифікують за тривалістю симптомів. Якщо вони зберігаються ≤6 тиж, кропив'янку визначають як гостру; якщо висипи та/або ангіоневротичний набряк виникають упродовж >6 тиж, ідеться про ХК. Цей розподіл підтриманий сильним консенсусом експертів: із ним погодилися щонайменше 90% учасників.

Наступний критерій для класифікації – наявність конкретного чинника, що провокує виникнення висипу. За цим принципом розрізняють спонтанну кропив'янку, за якої тригер не виявляється, та індуковану, симптоми якої виникають у відповідь на дію визначеного чинника. Отже, ХК охоплює дві основні групи: хронічну спонтанну (ХСК) і хронічну індуковану (ХІК).

ХСК характеризується спонтанною появою уртикарного висипу та/або ангіоневротичного набряку впродовж >6 тиж. Причина захворювання може залишатися невідомою, проте в частки пацієнтів воно має автоімунне походження. Зокрема, виокремлюють автоімунну ХСК I типу, пов'язану з утворенням IgE-автоантитіл до автоалергенів, і IIb типу, за якої автоантитіла активують мастоцити.

До ХІК належать симптоматичний дермографізм, холодова, теплова, сонячна, холінергічна, контактна та аквагенна кропив'янка, кропив'янка сповільненого типу внаслідок тиску, а також вібраційний ангіоневротичний набряк.

Отже, термін «ХК» об'єднує неоднорідну групу станів. Встановлення підтипу потребує ретельного аналізу тривалості симптомів, характеру їхнього виникнення та можливого зв'язку із провокувальними чинниками.

На жаль, ХК не зводиться до ураження шкіри. Захворювання може супроводжуватися вираженим свербежем, фізичним дискомфортом, порушенням сну, емоційними проблемами та істотним обмеженням повсякденної активності. Доповідачка навела результати інтернет-опитування 321 дорослого з ХК, проведеного в Німеччині та Франції. Воно виявило незадоволені потреби пацієнтів. Так, від призначеного лікування переважна більшість хворих (69%) насамперед очікувала усунення свербежу або іншого фізичного дискомфорту. Серед інших пріоритетів були лікування причини, а не лише симптомів, зменшення порушень сну, мінімізація побічних ефектів терапії та денної сонливості, збереження активності протягом дня, запобігання нічним пробудженням і поліпшення зовнішнього вигляду.

Ретроспективний поперечний аналіз даних Національного опитування щодо здоров'я і добробуту (2010-2013 рр.) у Франції, Німеччині, Італії, Іспанії та Великій Британії, до якого увійшли 175 923 респонденти, продемонстрував інші, приховані аспекти ХК. Порівняно з контрольною групою, пацієнти з ХК значно частіше повідомляли про депресію (32,8 проти 14,6% відповідно), тривогу (50,9 проти 22,6%), порушення сну (58,0 проти 32,7%) (Balp M.M. et al., 2015). Захворювання впливало й на професійне життя: спостерігали достовірне зростання відсутності на робочому місці, зниження продуктивності та загальне погіршення працездатності. Ці дані підтверджують, що ХК є значним тягарем для пацієнта, а її вплив значно ширший за видимі зміни шкіри. Саме тому метою лікування має бути не часткове полегшення окремих симптомів, а досягнення повного контролю над захворюванням.

Сучасна терапевтична тактика при ХК

Відповідно до настанов EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI (2021), препаратами першої лінії симптоматичної терапії кропив'янки є H_1-антигістамінні препарати (АГП) II покоління (табл.). Якщо на тлі стандартної дози АГП симптоми зберігаються протягом 2-4 тиж, у настанові передбачено збільшення дозування щонайбільше в 4 рази.

Згодом за відсутності належного контролю протягом подальших 2-4 тиж (або раніше) до АГП додають омалізумаб. Якщо й така схема не забезпечує достатнього контролю (симптоми зберігаються протягом 6 міс або є необхідність більш ранньої ескалації), до АГП II покоління додають циклоспорин. У разі тяжкого загострення можливі нетривалі курси системних глюкокортикоїдів (ГК), проте для тривалого лікування ХК вони не застосовуються.

Отже, терапевтична тактика при ХК передбачає послідовну ескалацію: від стандартної дози сучасного АГП до підвищення його дозування, додавання омалізумабу, а за необхідності – циклоспорину. Проте навіть чіткий алгоритм не усуває іншої важливої проблеми: перш ніж лікувати ХК, необхідно переконатися, що висипи справді є її проявом.

АГП-терапія: принципи та правила

В міжнародних настановах рекомендують сучасні АГП II покоління як терапію першої лінії при всіх типах кропив'янки. Ця рекомендація ґрунтується на доказах і консенсусі експертів та отримала 100% підтримку учасників погоджувальної процедури.

При ХК у настанові пацієнтам пропонується приймати АГП регулярно, а не лише за потреби: такий підхід спрямований на постійне пригнічення симптомів і підтримання контролю над захворюванням, а не лише на усунення окремих загострень (рівень згоди – 90%).

Якщо стандартна доза не забезпечує належного контролю, на другому етапі рекомендовано збільшити дозу АГП II покоління до 4 разів. Підвищенню дози одного препарату слід віддавати перевагу перед переходом до інших методів лікування (рівень згоди – 90%). Водночас збільшення дози в 4 рази є верхньою межею ескалації: перевищувати її не рекомендовано навіть за відсутності клінічного покращення, оскільки подальше збільшення не має належного доказового обґрунтування, і слід переходити до наступної лінії терапії.

Професор підкреслила, що процитовані положення європейських рекомендацій щодо вибору першої та другої ліній терапії ХК узгоджуються з іншими профільними настановами, зокрема з настановами Британської асоціації дерматологів (2021). Як при ХСК, так і при ХІК лікування розпочинають з АГП II покоління в стандартній дозі. За недостатньої ефективності дозу можна збільшити до 4-разової або розглянути перехід на інший АГП II покоління. Результат терапії оцінюють кожні 2-4 тиж.

Керівництво Міжнародного форуму з вивчення свербежу (International Forum for the Study of Itch, IFSI) щодо лікування хронічного пруриго також вважає «використання АГП виправданим», але зазначає, що «воно не має тривати понад 4 тиж у режимі монотерапії». Отже, експерти IFSI підкреслюють, що за відсутності достатнього ефекту АГП II покоління слід поєднувати з іншими методами або переходити до наступних кроків схеми. Для неседативних АГП допускається збільшення дози, проте в настанові IFSI не розглядається таке підвищення як спосіб тривалого контролю симптомів.

Доповідачка наголосила на окремому застереженні, наведеному в настанові EAACI/GA²LEN щодо АГП I покоління. Через занепокоєння щодо їхнього короткострокового та довгострокового впливу на центральну нервову систему АГП I покоління не рекомендується регулярно призначати пацієнтам із ХК, окрім випадків, коли альтернативи немає. Підвищувати дози АГП I покоління також не рекомендовано. Крім того, наразі недостатньо доказів, щоб радити одночасне застосування двох різних АГП II покоління.

Отже, раціональна АГП-терапія має чіткі правила: АГП II покоління приймають регулярно; за недостатнього ефекту дозу одного препарату збільшують щонайбільше в 4 рази; перевищувати цю межу, підвищувати дози АГП I покоління або без достатніх підстав комбінувати два АГП II покоління не слід.

Еволюція АГП і місце біластину

Еволюція АГП була спрямована на збереження антигістамінної активності зі зменшенням холінергічних і седативних ефектів, властивих I поколінню. Частину «нових» АГП II покоління створено за допомогою модифікації відомих сполук: вивчення цетиризину зумовило створення левоцетиризину, а вивчення метаболізму лоратадину – дезлоратадину. Біластин, навпаки, є самостійною структурою класу бензимідазол-піперидинів і не походить від іншого препарату цього класу. В деяких закордонних джерелах біластин навіть класифікують як окрему групу АГП – засобів, що не проникають до головного мозку.



Рис. 1. Допухирцева стадія БП



Рис. 2. Типова клінічна картина БП (Moro F. et al., 2020)

Примітки: а, б) клінічна картина двох пацієнтів із гліптин-асоційованим БП. Наявні великі напружені пухирі на еритематозних бляшках на тулубі, руках та стопах; в) лінійні відкладення IgG на дермально-епідермальному з'єднанні за допомогою прямої імунофлуоресцентної мікроскопії; г) свічення IgG епідермальної сторони (позначеної стрілками) за допомогою непрямої імунофлуоресцентної мікроскопії.

Оскільки за ХК терапія має бути тривалою, а за недостатнього контролю ще й у підвищених дозах, ключове значення мають дані про довгострокову безпеку й ефективність. Безпеку тривалого застосування біластину підтверджено у відкритому багатоцентровому японському дослідженні III фази, проведеному в 15 клінічних центрах (Yagami A., Furue M., Togawa M. et al., 2017). У цьому 1-річному випробуванні вивчали безпеку та ефективність біластину в лікуванні свербіжних дерматозів (n=197): 56 хворих на ХК, 85 пацієнтів з екземою або дерматитом, 24 – із пруриго та 32 зі шкірним свербежем. Біластин призначали по 20 мг 1 р/добу протягом 52 тиж. У пацієнтів із ХСК загальна оцінка симптомів статистично значуще знизилася порівняно з початковою: покращення з'явилося на початку лікування, посилювалося й зберігалося до завершення дослідження. Так, уже через 2 тиж лікування спостерігали статистично значуще зменшення загальної вираженості симптомів, яке зберігалося протягом усього періоду спостереження. На початку терапії (вже через 2 тиж лікування) у 81,8% пацієнтів із ХСК цей показник знизився на 3 бали та майже на 4 бали наприкінці дослідження порівняно з початковим рівнем ($p<0,001$). Схожі позитивні зміни спостерігалися в інших групах, у яких також зафіксували зменшення середньої інтенсивності свербежу: на 52-му тижні зниження становило ≈2 балів у пацієнтів із кропив'янкою та шкірним свербежем і 1,3 бала – у хворих з екземою/дерматитом або пруриго ($p<0,001$). Призначення біластину (20 мг/добу) сприяло зменшенню симптомів ХК в усіх 4 групах. У групі ХК позитивна динаміка зберігалася протягом усього періоду спостереження: на 12-му тижні терапії зменшення ознак ХК спостерігали у 88,7% пацієнтів, на 24-му тижні – у 96%, на 52-му – у 95,3%. Терапія загалом добре переносилася. Отримані дані підтверджують можливість тривалого застосування біластину.

Ефективність підвищення дози неседативних АГП оцінили в огляді Sánchez-Borges і співавт. (2014), в якому розглядали результати подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень при різних формах ХК. Біластин, рупатадин і фексофенадин у підвищених дозах виявилися ефективнішими за дезлоратадин і левоцетиризин, причому для біластину достовірної різниці між дозами 40 і 80 мг не було. В дослідженні Krause та співавт., проведеному за участю пацієнтів із ХК, підвищення дози біластину до 80 мг дозволило досягти відповіді в 95% пацієнтів і повної відсутності симптомів у 60% без посилення седації. Цей результат добре узгоджується з даними про тривале застосування біластину, розглянутими вище, і робить його обґрунтованим вибором для пацієнтів із ХК, яким потрібна ескалація дози.

Ще одним варіантом оптимізації терапії ХК є заміна початкового АГП на інший АГП II покоління в стандартній дозі за умов недостатньої ефективності. На користь такого підходу свідчить ретроспективне дослідження, проведене за участю 657 пацієнтів із ХК (Örnek S. et al., 2022). Серед хворих, які досягли ремісії на стандартній дозі АГП II покоління, у 14,8% пацієнтів цей результат було отримано завдяки переходу на інший АГП. Одним із препаратів, який доцільно розглядати в таких випадках, є біластин.

Безпосередні докази на користь переходу саме на біластин представлені в багатоцентровому відкритому рандомізованому дослідженні H1-SWITCH (Fukunaga et al., 2024). Пацієнтів із ХСК (n=128), перебіг якої недостатньо контролювався стандартною дозою іншого АГП, переводили на прийом стандартної дози біластину (20 мг/добу) або подвоювали дозування попереднього АГП. Виявилося, що стандартна доза біластину забезпечує таке саме зниження загальної оцінки симптомів на 5-7-му добу терапії, як і подвоєна доза початкового АГП (міжгрупова різниця – 0,17 бала; 95% ДІ від –0,32 до –0,67 за встановленої межі не меншої ефективності 0,8 бала). Отже, біластин має доказові підстави для розгляду як варіант заміни АГП у пацієнтів із недостатньою відповіддю на початкове лікування.

Згідно з інструкцією, біластин застосовують 1 р/добу, дітям віком 6-11 років із масою тіла не менш ніж 20 кг призначають 10 мг/добу, дітям віком >12 років та дорослим – 20 мг.

Проте навіть правильно обраний АГП не надасть очікуваного результату, якщо за ХК приховується інше захворювання. Саме тому резистентність до стандартної АГП-терапії має спонукати не лише до ескалації лікування, а й до перегляду діагнозу.

Диференційна діагностика ХК: фокус на БП

Міжнародні настанови EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI наводять широкий перелік станів, які можуть супроводжуватися свербежами, пухирями, ангіоневротичним набряком і потребують диференційної діагностики з ХК. Це шкірний і системний мастоцитоз, синдром активації мастоцитів, уртикарний васкуліт, брадикінін-опосередкований ангіоневротичний набряк, анафілаксія, індукована фізичним навантаженням, кріопірин-асоційовані періодичні синдроми, синдроми Шніцлера, Гляйха та Веллса, хвороба Стілла дорослих та БП на допухирцевій стадії.

БП є найпоширенішим автоімунним захворюванням із субепідермальним утворенням пухирів, яке переважно уражає людей літнього віку. Він характеризується генералізованими сверблячими уртикарними висипами, на місці яких потім з'являються напружені субепідермальні пухирі. На допухирцевій стадії ще немає типової картини БП, тому захворювання певний час може маскуватися під ХК (рис. 1). Клінічно маніфестний БП проявляється великими напруженими пухирями на еритематозних бляшках на тулубі, руках і стопах. Діагностично значущими є лінійні відкладення IgG на дермо-епідермальному з'єднанні при прямій імунофлуоресцентній мікроскопії та свічення IgG з епідермальної сторони при непрямій (рис. 2).

Захворювання суттєво погіршує якість життя: порівняно з особами того самого віку із загальної популяції ризик смерті в пацієнтів із БП є у 3,6 раза вищим. Це пов'язують не лише із самою хворобою, а й із побічними ефектами фармакотерапії та тяжкою поліморбідністю.

Патогенез БП пов'язаний з автоантитілами до гемідесмосомальних білків BP180 (колаген XVII типу) і BP230: їхнє зв'язування активує комплемент, залучає запальні клітини та протеолітичні ферменти, ушкоджуючи дермо-епідермальне з'єднання й спричиняючи формування субепідермальних пухирів. Захворювання розглядають як результат поєднання генетичної схильності, старіння та супутніх хвороб. Серед потенційних тригерів найзначущішими є лікарські засоби: антибіотики, β-блокатори, нестероїдні протизапальні препарати, діуретики, інгібітори фактора некрозу пухлини, інгібітори дипептидилпептидази-4 та інгібітори імунних контрольних точок, спрямовані на рецептор запрограмованої клітинної загибелі 1 та його ліганд. Причинний зв'язок із вакцинацією та інфекціями (герпесвіруси, віруси гепатитів B і C, *Helicobacter pylori*) не підтверджено. Описані також фізичні чинники (опіки, ультрафіолетове опромінення, променева терапія, хірургічні втручання), проте вони ґрунтуються переважно на поодиноких спостереженнях, а дієтичних тригерів не виявлено.

Одним із ключових чинників розвитку БП є старіння, оскільки вікові зміни впливають як на адаптивну, так і на вроджену імунну відповідь (Watad A. et al., 2017). Імуностаріння – процес порушення регуляції імунної системи, що спричиняє три основні події: зниження імунної відповіді, збільшення продукції автоантитіл і розвиток хронічного, стерильного, низькорівневого фонового запалення. Крім того, при старінні зменшується кількість $CD4^+CD25^+$ регуляторних Т-клітин, зростає рівень IgG_1 і IgG_4, а персистуючі вірусні інфекції та молекулярна мімікрія можуть підтримувати автоімунні процеси.

БП часто поєднується з іншими захворюваннями (Teixeira V. et al., 2014; Brick K.E. et al., 2014; Cai S. et al., 2014). Найчастіше це неврологічні розлади: інсульт, деменція, хвороба Паркінсона/Альцгеймера, розсіяний склероз, епілепсія та шизофренія. Із серцево-судинних патологій БП асоціюється із тромбоемболією, інсультом, венозною тромбоемболією та легеневою емболією. Описано також поєднання БП з іншими автоімунними захворюваннями, зокрема із псоріазом, ревматоїдним артритом, червоним вовчаком, пласким лишаєм, мембранозною нефропатією, злоякісною анемією, первинним біліарним цирозом, тиреоїдитом і поліміозитом. Серед новоутворень лідирують рак нирки/гортані та гематологічні злоякісні новоутворення.

На відміну від ХК основою терапії БП є системні ГК: високі дози для індукції ремісії та поступове зниження для запобігання рецидиву. Тривале застосування може спричиняти побічні ефекти. Високоефективними є також місцеві ГК (клобетазолу пропіонат), проте їх складно застосовувати в домашніх умовах у пацієнтів літнього віку.

Застосування стероїдозберігальних засобів (азатіоприн, метотрексат, мофетилу мікофенолат, дапсон, циклоспорин, доксициклін окремо або в комбінації з пероральним нікотинамідом) розглядають, коли монотерапії пероральними ГК недостатньо для контролю захворювання, при рецидиві БП під час зниження дози, а також за наявності протипоказань до системних ГК або супутніх захворювань.

Серед нових цільових методів лікування вивчають біологічні препарати, спрямовані на CD20 (ритуксимаб), IgE (омалізумаб), рецептор інтерлейкіну-4 (дупілумаб), інші інтерлейкіни та їхні рецептори, еозинофільний шлях, фактор некрозу пухлини, неонатальний Fc-рецептор і комплемент, а також інгібітори Янус-кіназ.

Висновки

Менеджмент уртикарних висипів потребує своєчасної диференційної діагностики, оскільки за клінічною картиною ХК може ховатися інше захворювання, зокрема БП на допухирцевій стадії. Перспективним напрямом лікування останнього є розробка точних цільових методів терапії, бажано як окремо, так і в поєднанні з мінімальними кумулятивними дозами системних ГК. Водночас, коли діагноз ХСК встановлено правильно, найефективнішою групою препаратів для її лікування залишаються АГП II покоління, які згідно з міжнародними настановами слід приймати регулярно, а за недостатнього ефекту збільшувати дозу до 4-разової, перш ніж додавати препарати другої та третьої ліній. Серед АГП II покоління біластин має вагому доказову базу, яка демонструє його ефективність та безпеку. Це робить біластин обґрунтованим вибором для початкової та тривалої терапії, а також для оптимізації лікування пацієнтів, які недостатньо відповідають на початковий АГП. Торпідні випадки ХК потребують тривалої терапії АГП II покоління у збільшеному дозуванні відповідно до сучасних рекомендацій доказової медицини.

Підготувала ***Тетяна Можина***

Кеторолак для післяопераційного контролю болю при мініінвазивних втручаннях на хребті: фінальний аналіз рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження

Із 26 лютого по 1 березня 2026 року у Фініксі (Аризона, США) відбувся Spine Summit 2026 – щорічний конгрес Американської асоціації нейрохірургів (AANS) та Конгресу нейрохірургів (CNS). Однією з представлених робіт став підсумковий аналіз рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження, присвяченого застосуванню низьких доз кеторолаку після мініінвазивного трансформінального поперекового міжтілового спондилодезу (MIS TLIF). Результати представив один з авторів дослідження Брайс К. Саркар; у вересні 2026 року вони були опубліковані в Journal of Neurosurgery: Spine.

Біль після операцій на хребті залишається складною клінічною проблемою, а опіоїди, попри високу аналгетичну ефективність, пов'язані з низкою небажаних наслідків. Тому мультимодальна аналгезія передбачає поєднання засобів із різними механізмами дії, що дає змогу зменшити опіоїдне навантаження без погіршення контролю болю. Одним із таких засобів є кеторолак – нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП) із вираженою аналгетичною активністю.

У спінальній хірургії застосування НПЗП традиційно викликає занепокоєння через можливий вплив на кісткове зрощення. Для операцій зі спондилодезом це принципово: потенційне збільшення ризику псевдоартрозу може нівелювати переваги аналгезії. Тому дослідники оцінювали одночасно знеболювальний ефект і можливий вплив кеторолаку на формування спондилодезу.

Раніше у проміжному аналізі 246 пацієнтів короткочасне застосування кеторолаку вже продемонструвало не гіршу частоту зрощення через 1 рік, а також статистично значуще зниження післяопераційного споживання опіоїдів і тривалості госпіталізації. Фінальний аналіз включав більшу вибірку та оцінювання спондилодезу на віддалених термінах – до 2 років.

Дизайн дослідження

У проспективне рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження включали дорослих пацієнтів, яким із жовтня 2017 до квітня 2024 року виконували плановий одно-, дво- або трирівневий MIS TLIF із застосуванням кісткового морфогенетичного білка (BMP) з приводу дегенеративної патології хребта.

Не включали пацієнтів із підвищеним ризиком псевдоартрозу, зокрема курців та осіб, які отримували високі дози системних глюкокортикоїдів, пацієнтів із протипоказаннями до кеторолаку, насамперед хронічною хворобою нирок, а також хворих, яким спондилодез виконували з приводу пухлини, травми або інфекції.

У день операції учасників рандомізували на дві групи. В обох застосовували стандартизований мультимодальний режим післяопераційного знеболення. У групі активного лікування додатково призначали ін'єкційний кеторолак по 15 мг кожні 6 год, починаючи з відділення післянаркозного спостереження і протягом 48 год після операції. У контрольній групі за тією самою схемою вводили фізіологічний розчин.

Первинною кінцевою точкою була рентгенологічно підтверджена частота спондилодезу, яку оцінювали через 6, 12 і 24 міс; основною часовою точкою був 1 рік. Оцінювання проводили незалежні нейрорадіологи за динамічними рентгенограмами, за необхідності – із використанням комп'ютерної томографії. Наперед визначена межа не меншої ефективності становила –15%.

Вторинні кінцеві точки включали споживання опіоїдів у перші 48 год і за весь період госпіталізації, виражене в міліграмових морфінових еквівалентах (MME), інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), тривалість перебування в стаціонарі, ускладнення, повторні операції та пацієнт-орієнтовані результати.

Загалом було рандомізовано 420 пацієнтів. Після виключення випадків скасування операції, порушень протоколу та відкликання згоди для аналізу вторинних кінцевих точок залишилися 355 осіб: 167 у групі кеторолаку і 188 у групі плацебо. Початкові демографічні та основні інтраопераційні характеристики між групами були порівнянними.

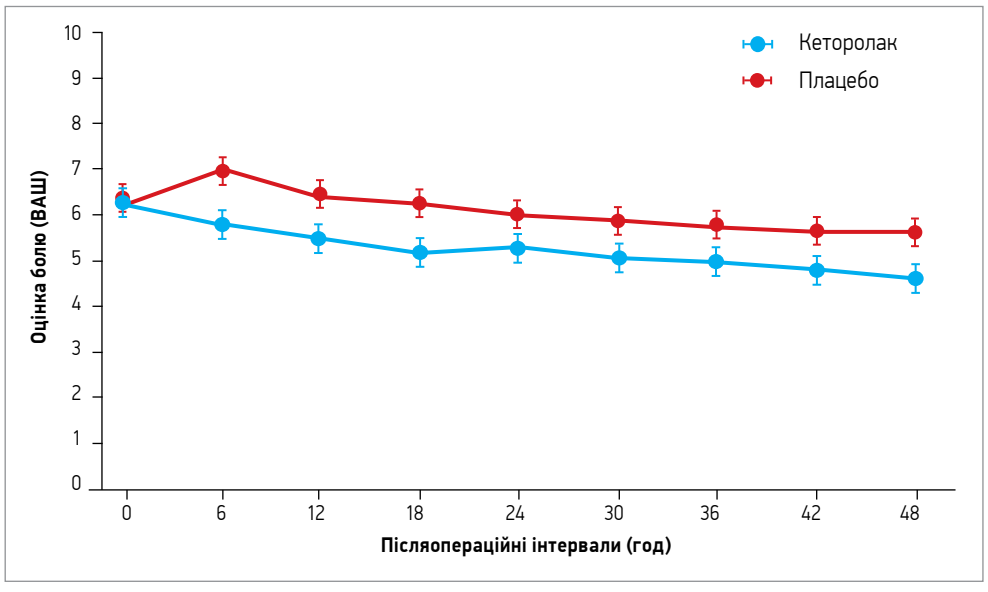


Рис. Динаміка інтенсивності післяопераційного болю за ВАШ

Ключове питання: чи впливає кеторолак на формування спондилодезу?

Частота зрощення не відрізнялася між групами на жодному з оцінених етапів. Через 6 міс різниця становила 0,8% (95% довірчий інтервал від –5,6 до 7,1; p=0,51), через 1 рік – 2,5% (95% ДІ від –3,4 до 8,2; p=0,39), а через 2 роки – 2,6% (95% ДІ від –2,6 до 7,7; p=0,49).

Нижня межа 95% довірчого інтервалу для різниці частоти сформованого спондилодезу в жодній часовій точці не перетнула заздалегідь визначену межу –15%. Таким чином, короткий 48-годинний курс низькодозового кеторолаку був принаймні не гіршим за плацебо щодо формування спондилодезу не лише через 6-12 міс, а й при дворічному спостереженні.

Менше опіоїдів – і кращий ранній контроль болю

Фінальний аналіз продемонстрував виразний опіоїдозберігальний ефект кеторолаку. Сумарне споживання опіоїдів за весь час перебування в стаціонарі було значно нижчим у групі кеторолаку в середньому на 22,65 MME (95% ДІ 12,27-33,04; p<0,001), а в перші 48 год – на 17,19 MME (95% ДІ 9,24-25,13; p<0,001).

Суттєво, що менша потреба в опіоїдах не супроводжувалася погіршенням аналгезії. Навпаки, як видно з рисунка, у перші 48 год після операції середня інтенсивність болю за ВАШ була статистично значуще нижчою в пацієнтів, які отримували кеторолак: різниця між групами становила 0,52 бала (95% ДІ 0,18-0,86; p=0,003).

Ще одним результатом стало скорочення госпіталізації. Середня тривалість перебування в стаціонарі в групі кеторолаку була меншою на 0,73 доби (95% ДІ 0,39-1,07; p<0,001).

Водночас між групами не виявлено статистично значущих відмінностей за загальною частотою ускладнень, необхідністю ревізійних операцій чи довгостроковими пацієнт-орієнтованими результатами.

Чому ці результати важливі?

Побоювання щодо застосування НПЗП після спондилодезу значною мірою сформувалися на підставі експериментальних робіт і ретроспективних клінічних спостережень. Як підкреслювалося в дискусії після доповіді, попередні дані вказували на можливу залежність ризику порушення зрощення від дози та тривалості терапії: короткі курси, зокрема в межах перших 48 год, не демонстрували того самого негативного сигналу, який спостерігали при тривалішому або високодозовому застосуванні. Однак якісних проспективних рандомізованих даних було небагато.

Фінальний аналіз дослідження суттєво посилює доказову базу саме для короткочасного низькодозового застосування кеторолаку. Він показує, що режим 15 мг кожні 6 год протягом 48 год після MIS TLIF із BMP дозволяє зменшити ранній післяопераційний біль, потребу в опіоїдах і тривалість госпіталізації без зниження частоти спондилодезу протягом 2 років.

Це відповідає концепції мультимодальної аналгезії: опіоїди використовують у мінімально необхідному обсязі разом з іншими ефективними аналгетиками. Кеторолак у такій схемі може бути одним із компонентів опіоїдозберігального підходу.

Водночас результати не слід автоматично переносити на будь-які режими застосування інших НПЗП або на всіх пацієнтів після спондилодезу. Іншим обмеженням, на якому окремо наголосив доповідач, є використання BMP у міжтіловому просторі в усіх учасників. Залишається відкритим питання, чи будуть аналогічними результати без BMP. Крім того, з дослідження виключали курців, пацієнтів із високим ризиком псевдоартрозу та осіб із протипоказаннями до кеторолаку. Отже, висновки стосуються саме ретельно відібраної популяції та короткого низькодозового курсу кеторолаку.

Висновки

Підсумковий аналіз рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження показав, що короткочасне застосування кеторолаку в низькій дозі після MIS TLIF із BMP не погіршує формування спондилодезу протягом 2 років. Водночас терапія забезпечує статистично значуще зниження раннього післяопераційного болю та потреби в опіоїдах і скорочує тривалість госпіталізації без збільшення частоти ускладнень або повторних операцій.

Отримані результати підтримують включення короткого курсу низькодозового кеторолаку до мультимодальних схем післяопераційної аналгезії у належно відібраних пацієнтів після мініінвазивного поперекового спондилодезу. Поєднання ефективного контролю болю, опіоїдозберігального ефекту та відсутності негативного впливу на зрощення робить ці дані важливим кроком у розвитку доказового післяопераційного знеболення в спінальній хірургії.

Підготувала ***Ольга Головко***



Сифіліс, якого не видно: офіційна статистика показує лише частину випадків в Україні

«Питання в тому, скількох ми не бачимо»: лікарі, громадські організації та AHF Україна про приховану епідемію сифілісу



Сифіліс часто має безсимптомний перебіг, тому людина може роками не знати про інфекцію та передавати її партнерам. Через це офіційна статистика показує лише частину реальної картини. Зазначеній проблемі було присвячено пресконференцію AHF Україна, що відбулася в Києві 2 жовтня.



У заході взяли участь голова Представництва Фундації АНТИСНІД США в Україні Ярослава Лопатіна, лікар-дерматовенеролог вищої категорії, кандидат медичних наук Ангеліна Дунаєва, керівник організації «Повернись до мирного життя», ветеран російсько-української війни Євген Скляренко та директор ВОНЖ «ВОНА» Тетяна Лебедь.

У 2024 році в Україні зареєстрували 2101 випадок сифілісу, або 5,12 на 100 тис. населення. Це на 21% більше, ніж роком раніше (1738 випадків). Такі дані наводить Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України.

За січень – липень поточного року зареєстровано 886 випадків проти 1049 за той самий період 2025 року. Формально це на 15,5% менше. Проте експерти застерігають від швидких висновків: кількість зареєстрованих випадків залежить від того, скільки людей тестується і чи мають вони доступ до лікаря.

«Ці цифри показують лише тих, кого ми виявили. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), значна частина інфекцій залишається недіагностованою, бо сифіліс може мати безсимптомний перебіг, тому головне питання не лише в тому, скільки випадків зареєстровано, а в тому, скількох ми досі не бачимо», – каже Ярослава Лопатіна.



Ярослава Лопатіна, голова Представництва Фундації АНТИСНІД США в Україні

Європа: найвищий показник за 10 років

У Європейському Союзі (ЄС) сифіліс теж не відступає. За даними Європейського центру профілактики та контролю захворювань (ECDC), у 2024 році 29 країн ЄС та Європейської економічної зони (ЄЕЗ) повідомили про 45 577 підтверджених випадків, або 10,8 на 100 тис. населення. Це на 11% більше, ніж у 2023 році, та вдвічі більше, ніж у 2014 році.

Найчастіше хворіють чоловіки 25-34 років: близько 46 випадків на 100 тис. Водночас із 2021 року захворюваність зростає серед гетеросексуальних чоловіків і жінок усіх дорослих вікових груп, тобто інфекція давно не обмежується окремими групами ризику.

Порівнювати українські цифри з європейськими не можна, бо системи епідемічного нагляду, повнота та деталізація даних відрізняються.

Найтривожніший сигнал: немовлята

Кількість випадків вродженого сифілісу в ЄС/ЄЕЗ за рік зросла майже вдвічі: із 78 до 140. За оцінками ВООЗ, у 2022 році у світі було близько 700 тис. таких випадків, пов'язаних приблизно із 390 тис. несприятливих наслідків вагітності. Цей показник вважають одним із найчутливіших індикаторів того, чи встигає медична система вчасно протестувати й пролікувати вагітних.

Чого не видно в українських даних

Україна регулярно публікує загальну кількість випадків, але цього замало, щоб зрозуміти, де і як передається інфекція.

«У відкритих даних бракує деталізації: за віком, статтю, регіонами, стадією захворювання, шляхами передачі, випадками серед вагітних і вродженим сифілісом. Саме ці дані дають змогу зрозуміти, де, серед кого і за яких умов передається інфекція, отже, планувати профілактику та лікування», – наголошує Ярослава Лопатіна.

Що бачать лікарі

«Сьогодні сифіліс дедалі частіше виявляють випадково: під час обстеження перед операцією, у вагітних або коли людина звертається зовсім з іншою скаргою. Пацієнт може почуватися здоровим і не підозрювати про інфекцію. Саме тому значна частка випадків діагностується вже на пізніших стадіях, коли лікування триваліше, а ризик ускладнень вищий», – пояснює лікар-дерматовенеролог вищої категорії, кандидат медичних наук Ангеліна Дунаєва.



Ангеліна Дунаєва, лікар-дерматовенеролог вищої категорії, кандидат медичних наук

Сором і страх заважають більше за саму хворобу

Окрема перешкода для тестування – стигма. Люди бояться осуду й відтерміновують візит до лікаря, поки інфекція не дасть ускладнень. Найгостріше це відчувають ті, хто вже мав справу з упередженим ставленням.



Тетяна Лебедь, директор ВОНЖ «ВОНА»

«Жінки, які вживають або вживали наркотики, бояться тестуватися. Вони бояться, що їхню особу розкриють і суспільство цього не прийме. Саме тому таким важливим є підхід «рівний – рівному»: коли із жінкою говорить та, хто сама пройшла цей шлях, з'являються довіра і стосунки, а з ними й готовність перевіритися. І треба значно більше інформувати: жінки мають знати симптоми сифілісу, щоб не пропустити інфекцію», – каже директор ВОНЖ «ВОНА» Тетяна Лебедь.



Євген Скляренко, керівник організації «Повернись до мирного життя», ветеран російсько-української війни

«Про сифіліс досі соромляться говорити; саме це заважає людям вчасно перевіритися. Ми працюємо з ветеранами та їхніми родинами і бачимо: коли з людиною розмовляють на рівних і без осуду, вона готова пройти тест. Наша організація підтримує тих, хто до нас звертається, і разом із партнерами скеровує їх на тестування та лікування. Профілактика розпочинається з відвертої розмови», – додає керівник організації «Повернись до мирного життя», ветеран російсько-української війни Євген Скляренко.

Кому варто перевіритися

Сифіліс передається під час вагінального, анального та орального сексу. Відсутність симптомів інфекції не виключає. Тест варто зробити тим, хто:

- ✓ має нового або кількох сексуальних партнерів;
- ✓ мав незахищений сексуальний контакт;
- ✓ мав контакт із партнером, у якого діагностували сифіліс;
- ✓ планує вагітність або вже вагітна.

«Сифіліс виліковний, якщо його вчасно діагностувати і правильно пролікувати. Але перенесена інфекція не формує довічного імунітету, тож людина може інфікуватися повторно. Саме тому ми закликаємо регулярно тестуватися, навіть якщо немає жодних симптомів», – підсумовує Ярослава Лопатіна.

Де пройти тестування безкоштовно

AHF Україна запрошує всіх охочих перевіритися на сифіліс безкоштовно та конфіденційно. Швидкий тест потребує лише 15 хв. Пройти його можна у центрах AHF:

- Київ, Wellness Center Kyiv: вул. Василя Липківського, 1, щодня 08:00-20:00, тел. +38 (050) 384-99-66;
- Київ, Test & Treat Clinic: вул. Шота Руставелі, 15Б, пн–пт 9:00-17:00, тел. +38 (050) 505-08-70;
- Одеса, Wellness Center Odesa: вул. Велика Арнаутська, 44, вт–сб 9:00-17:00, тел. +38 (050) 493-56-65;
- Львів, AHF Checkpoint Lviv: вул. Антоновича, 20, пн–пт 9:30-20:00, сб 11:00-14:00, тел. +38 (099) 109-29-92.

Більше про симптоми, шляхи передачі та лікування сифілісу, а також про те, що робити, якщо тест позитивний: https://ahf-syphilis.netlify.app

ДОВІДКА

AHF (AIDS Healthcare Foundation) – найбільша у світі неприбуткова організація, що надає медичну допомогу людям з ВІЛ. В Україні AHF працює з 2009 року та забезпечує медичний догляд для десятків тисяч людей, які живуть з ВІЛ, через мережу партнерських закладів по всій країні, а також через власні клініки в Одесі та Києві.

facebook.com/ahfukraine

instagram.com/ahf_ukraine

Діагностика та ведення пацієнтів із легким когнітивним порушенням у клінічній практиці: італійський Delphi-консенсус

Легке когнітивне порушення (ЛКП) є поширеним клінічним синдромом, який може мати різне походження та перебіг – від тривалої стабілізації когнітивних функцій до прогресування в деменцію. Саме тому особливого значення набувають своєчасна діагностика, оцінка ризику прогресування та вибір обґрунтованої тактики ведення пацієнта. Пропонуємо до уваги читачів адаптований переклад італійського Delphi-консенсусу, опублікованого у 2026 році, в якому експерти узагальнили практичні підходи до діагностики, стратифікації ризику та ведення пацієнтів із ЛКП, а також визначили місце фармакотерапії, зокрема цитиколіну, в комплексному лікуванні таких пацієнтів [1].

ЛКП: клінічна проблема, що потребує персоніфікованого підходу

Протягом останніх десятиліть значно зросла увага до ранніх продромальних стадій нейрокогнітивних розладів. Одним із ключових станів у цьому контексті є ЛКП – синдром, за якого вже можна об'єктивно виявити зниження когнітивних функцій, однак воно ще не спричиняє суттєвої втрати самостійності в повсякденному житті [1].

За даними популяційних досліджень, ЛКП виявляють у ≈15-20% осіб віком ≥60 років. Щороку деменція розвивається в ≈5-15% таких пацієнтів. Водночас перебіг ЛКП не є однорідним: у значної частки хворих когнітивний статус упродовж кількох років залишається стабільним, а в окремих випадках прояви можуть навіть регресувати [1, 2].

Саме гетерогенність ЛКП значною мірою визначає складність його діагностики. За однаковими скаргами на погіршення пам'яті можуть стояти різні патологічні процеси – хвороба Альцгеймера, цереброваскулярне ураження, хвороба з тільцями Леві, хвороба Паркінсона, депресивні та метаболічні розлади, ендокринна патологія, дефіцитні стани або вплив лікарських засобів. Саме тому встановлення самого факту когнітивного зниження є лише першим етапом діагностичного пошуку [1].

Когнітивне тестування, нейровізуалізація та біомаркери поступово розширюють можливості етіологічної діагностики ЛКП і дають змогу точніше оцінити ризик подальшого прогресування. Водночас єдиного універсального алгоритму, який можна було б однаково застосовувати до всіх пацієнтів, досі немає [1].

Методологічні засади італійського Delphi-консенсусу

Саме невизначеність багатьох практичних аспектів діагностики та ведення ЛКП стала підґрунтям для проведення італійського модифікованого Delphi-дослідження [1].

До експертної групи залучили 28 фахівців із різних регіонів Італії: 25 неврологів, 1 психіатра та 2 геріатрів, які працюють з пацієнтами з когнітивними розладами. 12 членів консультативної групи на основі аналізу літератури й експертного обговорення сформулювали перелік клінічних тез, які надалі оцінювала вся панель [1].

У першому раунді експерти оцінювали 51 тезу за 6-бальною шкалою Лікерта. Критерієм консенсусу попередньо визначили середню оцінку ≥5 балів. Після першого голосування такого рівня згоди досягли 40 тез. Їх повторно розглянули в другому раунді, за результатами якого було сформовано 8 фінальних положень, що відображають найузгодженіші підходи до діагностики та ведення пацієнтів із ЛКП [1].

Нейропсихологічна оцінка: одного скринінгового тесту недостатньо

Після виключення супутніх станів, здатних впливати на когнітивні функції, одним із ключових етапів обстеження є нейропсихологічна оцінка [1, 5].

Серед інструментів первинного когнітивного скринінгу експерти віддали перевагу Монреальській шкалі оцінювання когнітивних функцій (MoCA) порівняно зі Стислою шкалою оцінки психічного статусу (MMSE). Це узгоджується з даними щодо вищої чутливості MoCA до ранніх змін пам'яті, виконавчих функцій, уваги та зорово-просторових навичок [1, 3].

Водночас результат MoCA не слід розглядати як самодостатній критерій встановлення діагнозу ЛКП. Когнітивний профіль пацієнта необхідно аналізувати комплексно з визначенням уражених доменів, характеру порушень та їхнього впливу на повсякденну активність [1].

Важливо оцінювати не лише когнітивні, а й поведінкові та нейропсихіатричні симптоми. У Delphi-консенсусі підтримано використання Neuropsychiatric Inventory (NPI) в пацієнтів із відповідними проявами. Окремий акцент зроблено на апатії, яка часто супроводжує нейрокогнітивні розлади, асоціюється зі швидшим когнітивним і функціональним погіршенням та потребує диференціації з депресією й тривожними розладами [1, 4].

Отже, оцінка пацієнта із ЛКП не має зводитися лише до визначення сумарного бала за скринінговою шкалою. Значення мають структура когнітивного дефіциту, динаміка симптомів, функціональний статус і супутні нейропсихіатричні прояви [1].

Біомаркери та нейровізуалізація: поступ до етіологічного діагнозу

Один із найдискусійніших аспектів сучасної діагностики ЛКП – використання біомаркерів. Експерти досягли консенсусу щодо доцільності дослідження β-амілоїдної патології у спинномозковій рідині або за допомогою ПЕТ у пацієнтів із персистувальним чи прогресуючим ЛКП. Такий підхід може бути особливо важливим за підозри на продромальну стадію хвороби Альцгеймера [1, 5].

Водночас негативний результат дослідження β-амілоїду не виключає можливості подальшого когнітивного погіршення, оскільки ЛКП може мати інше походження. Саме тому сучасна концепція передбачає поступовий перехід від пошуку одного маркера до комплексної оцінки клінічних, нейропсихологічних, нейровізуалізаційних і лабораторних показників [1, 6].

Плазмові біомаркери також розглядаються як перспективний напрям. На момент проведення Delphi-дослідження їхнє застосування ще не було достатньо стандартизованим для рутинної клінічної практики, однак експерти відзначили потенціал таких тестів у майбутній діагностиці та прогнозуванні прогресування когнітивних порушень [1, 7, 8].

Нейровізуалізація, насамперед МРТ головного мозку, доповнює клінічну та нейропсихологічну оцінку. Вона дає можливість виявити цереброваскулярні зміни, оцінити характер атрофічного процесу та визначити інші структурні зміни, які можуть пояснювати когнітивний дефіцит [1].

Отже, перспективною є не ізольована оцінка окремого показника, а поєднання клінічної картини, когнітивного профілю, нейровізуалізації та біомаркерів для уточнення етіології ЛКП і прогнозу конкретного пацієнта [1, 7, 8].

Серцево-судинні фактори ризику як обов'язкова складова обстеження

Окреме місце в консенсусі посідає оцінка супутніх захворювань, насамперед серцево-судинних факторів ризику. Артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, дисліпідемія, куріння та інші чинники цереброваскулярного ризику можуть впливати як на виникнення, так і на прогресування когнітивних порушень. Саме тому їхні скринінг і корекція мають бути складовою стандартного ведення пацієнта із ЛКП. Такий підхід особливо важливий з огляду на те, що в частки хворих когнітивне зниження має змішаний генез, коли нейродегенеративні та судинні механізми поєднуються [1, 9].

Ще одним практичним питанням, щодо якого експерти досягли консенсусу, стала безпека керування автомобілем. Навіть за збереженої загальної незалежності когнітивний дефіцит може впливати на швидкість реакції, просторову орієнтацію, увагу та здатність ухвалювати рішення, тому в окремих пацієнтів необхідна індивідуальна оцінка потенційних ризиків [1].

Цитиколін у фармакотерапії ЛКП

Медикаментозна терапія ЛКП залишається одним із найдискусійніших питань. Це значною мірою пов'язано з тим, що ЛКП є синдромом, а не окремим захворюванням з єдиним патогенетичним механізмом [1].

У Delphi-дослідженні положення щодо застосування інгібіторів ацетилхолінестерази при ЛКП не увійшло до фінального консенсусу. Такий результат узгоджується з італійськими національними рекомендаціями, які не підтримують їхнього рутинного призначення пацієнтам із ЛКП без встановленої деменції [1, 5].

Дані клінічних досліджень інгібіторів ацетилхолінестерази та мемантину при ЛКП залишаються неоднозначними. Хоча в окремих роботах спостерігали покращення результатів MMSE або MoCA, переконливих доказів здатності такої терапії запобігати прогресуванню захворювання не отримано. Крім того, застосування інгібіторів ацетилхолінестерази може супроводжуватися підвищенням частоти небажаних явищ із боку шлунково-кишкового тракту. Натомість застосування цитиколіну та попередників холіну отримало підтримку експертів у двох раундах Delphi-опитування через можливий позитивний вплив на когнітивні функції [1, 10, 11].

Цитиколін розглядають як засіб із мультимодальним нейропротекторним механізмом дії. Він бере участь у синтезі структурних фосфоліпідів клітинних мембран, підтримує їхню цілісність і функціонування, впливає на холінергічну нейротрансмісію та низку процесів, важливих для функціональної активності нейронів [11].

Клінічні дані свідчать про покращення когнітивних функцій на тлі застосування цитиколіну в пацієнтів із ЛКП, особливо за наявності судинного компонента когнітивних порушень. Важливою характеристикою є також хороша переносимість тривалої терапії: у проаналізованих дослідженнях вона не асоціювалася із серйозними небажаними явищами [11].

Окремий напрям досліджень стосується застосування цитиколіну разом з інгібіторами ацетилхолінестерази та/або мемантином у пацієнтів зі змішаною деменцією і хворобою Альцгеймера. В таких роботах комбінована терапія асоціювалася з позитивною динамікою когнітивних показників, однак ці результати не слід безпосередньо переносити на всіх пацієнтів із ЛКП [12].

Отже, фармакотерапевтична стратегія при ЛКП має визначатися не лише фактом наявності когнітивного дефіциту, а і його ймовірною етіологією, клінічним фенотипом, супутніми захворюваннями та ризиком прогресування [1].

Висновки

Результати італійського Delphi-консенсусу ще раз демонструють, що ЛКП не може розглядатися як однорідний стан з єдиним алгоритмом діагностики та лікування. Оптимальний підхід передбачає поєднання клінічного обстеження, нейропсихологічного тестування, нейровізуалізації та в окремих пацієнтів – біомаркерної діагностики. Не менш важливими є виявлення і корекція серцево-судинних та інших модифікованих факторів ризику. Подальший розвиток біомаркерних технологій має допомогти точніше встановлювати етіологію когнітивного порушення, стратифікувати ризик прогресування та персоніфікувати терапію [1].

Водночас уже сьогодні пацієнт із ЛКП потребує не очікувальної тактики, а системного спостереження з оцінкою когнітивної динаміки, функціонального статусу, супутніх факторів ризику та своєчасною корекцією виявлених порушень [1].

Італійський Delphi-консенсус підкреслює дискусійність медикаментозного лікування ЛКП, однак серед конкретних фармакологічних підходів експерти досягли згоди щодо застосування цитиколіну та попередників холіну з огляду на їхній можливий позитивний вплив на когнітивні функції. Це створює підґрунтя для розгляду цитиколіну як одного з компонентів комплексного ведення відповідних пацієнтів поряд із контролем факторів ризику та індивідуально підібраними немедикаментозними втручаннями [1, 11].

Список літератури знаходиться в редакції.

Джерело: Rainero I., Caggia E., Brancasi B. et al. Diagnosis and management of subjects with mild cognitive impairment in clinical practice: an Italian delphi consensus study. Neurol Sci 47, 441 (2026). https://doi.org/10.1007/s10072-026-09024-1.

Підготувала ***Людмила Суржко***

ДОВІДКА «ЗУ»

В Україні цитиколін представлений, зокрема, під торговельною маркою Цераксон®. Відповідно до інструкції для медичного застосування, препарат призначають при когнітивних порушеннях і порушеннях поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів [13].

Цитиколін стимулює біосинтез структурних фосфоліпідів мембран нейронів, сприяє підтриманню їхньої цілісності та нормальному функціонуванню мембранних іонообмінних насосів і рецепторів, необхідних для проведення нервових імпульсів. Окрім того, цитиколін сприяє збереженню антиоксидантних захисних систем та енергетичного запасу нейронів, зменшує утворення вільних радикалів, інгібує апоптоз і стимулює синтез ацетилхоліну [13].

Комплексний вплив цитиколіну на мембранні, метаболічні та нейромедіаторні механізми створює патофізіологічне підґрунтя для його застосування в пацієнтів із когнітивними порушеннями відповідного генезу [11, 13].

Цераксон® у формі розчину для перорального застосування дорослим призначають у дозі 500-2000 мг/добу (5-20 мл/добу), розподіленій на 2-3 прийоми, залежно від вираженості симптомів. Препарат можна приймати незалежно від вживання їжі. Дозу та тривалість лікування визначає лікар індивідуально [13].

Шийна лімфаденектомія може мати наслідки для когнітивних функцій

Шийна лімфаденектомія, яку широко застосовують у лікуванні пухлин голови та шиї для контролю регіонарного поширення раку, може впливати не лише на місцевий лімфовідтік. Мультицентрове дослідження під керівництвом науковців Медичного центру Вейла Корнелла (США), опубліковане у виданні Neuron, продемонструвало можливий зв'язок між видаленням шийних лімфатичних вузлів, порушенням відтоку спинномозкової рідини та подальшим погіршенням когнітивних функцій.

Дослідники проаналізували дані 1035 пацієнтів, яким виконали шийну лімфаденектомію без хіміотерапії чи променевої терапії. Серед пацієнтів віком <65 років когнітивні порушення протягом 2 років після операції виявили приблизно у 18%, тоді як для загальної популяції цього віку оцінюваний ризик становить 4-6%. У групі віком >65 років відповідний показник сягав 25% проти 10-22% у загальній популяції. Ці дані демонструють асоціацію, але самі собою не доводять, що саме операція спричиняє когнітивне зниження.

Додаткові докази отримали за допомогою нейровізуалізації. У другій групі з 59 пацієнтів, обстежених у Технічному університеті Мюнхена (Німеччина), МРТ виконували до та після операції. Після лімфаденектомії спостерігали прискорене розширення скроневих рогів шлуночків мозку – маркер структурної атрофії. Зміни були виразнішими за двобічного видалення шийних лімфатичних вузлів.

Біологічний механізм дослідники вивчали в експериментах на тваринах. Раптове порушення лімфатичного відтоку від мозку супроводжувалося накопиченням рідини, посиленням оксидативного стресу та зростанням рівня білків, пов'язаних із запаленням. Одночасно ушкоджувалися синапсин та інші білки, необхідні для передачі сигналів між нейронами, а частка з них утворювала щільні агрегати. Водночас ці структури відрізнялися від амілоїдних бляшок і патологічних ниток τ-білка, характерних для хвороби Альцгеймера.

«Організм продукує лімфатичну рідину, яка допомагає виводити відходи з усіх органів, включно з мозком. Якщо ця система працює недостатньо, негативні наслідки можуть поступово накопичуватися», – зазначила професор радіаційної онкології та біохімії Медичного центру Вейла Корнелла, доктор медичних наук Лаура Сантамброджіо.

Особливе значення має спостереження, що патологічні молекулярні зміни виникали саме за раптового припинення лімфодренажу, тоді як поступове його зниження в іншій експериментальній моделі не спричиняло аналогічного ефекту. Це може пояснювати, чому післяопераційна лімфедема шиї потенційно має значення не лише для локального стану тканин.

Сьогодні йдеться про ретроспективне дослідження, тому необхідні проспективні спостереження з оцінюванням когнітивних функцій до та після операції. Якщо зв'язок підтвердиться, контроль лімфодренажу може стати додатковою складовою післяопераційного спостереження за пацієнтами з пухлинами голови та шиї. Серед потенційних стратегій дослідники розглядають реконструкцію лімфатичної системи, зокрема трансплантацію лімфатичних вузлів для відновлення відтоку рідини у венозне русло.

Джерело: https://www.cell.com/neuron/fulltext/S0896-6273(26)00688-4.

Профілактика мігрені: що змінює оновлена настанова AAN/AHS 2026 року

Американська академія неврології (AAN) та Американське товариство з вивчення головного болю (AHS) оприлюднили оновлену настанову з фармакологічної профілактики мігрені в дорослих. Документ замінює рекомендації 2012 року та враховує результати систематичного огляду досліджень, опублікованих до червня 2024 року. Новий підхід важливий не лише появою сучасних препаратів, а й чіткішим визначенням, коли профілактику слід розпочинати та як підбирати її з урахуванням супутніх захворювань, переносимості, вартості й уподобань пацієнта.

Фармакологічну профілактику рекомендують пропонувати вже за ≥4 днів мігрені на місяць або ≥4 днів помірного чи тяжкого головного болю. Показанням є також істотне обмеження повсякденної активності незалежно від формальної частоти нападів. Це особливо важливо для пацієнтів із високим ризиком хронізації, оскільки зменшення частоти нападів потенційно може перешкоджати переходу епізодичної мігрені в хронічну.

Водночас настанова не визначає універсального препарату першої лінії. Для епізодичної мігрені препаратами з високою або помірною впевненістю доказів названо, зокрема, атогепант, ептинезумаб, еренумаб, фреманезумаб, галканезумаб, пропранолол, топірамат і вальпроат; за хронічної мігрені до цього переліку входить також онаботулінумтоксин А. Вибір пропонується робити не лише з огляду на ефективність: необхідно враховувати небажані явища, спосіб уведення, вартість та супутню патологію.

Особливого значення набуває коморбідність. У пацієнта з фіброміалгією доцільним може бути амітриптилін, оскільки він здатен впливати на обидва стани. За підвищеної маси тіла перевагу серед пероральних засобів слід віддавати топірамату, який у клінічних дослідженнях сприяв її зниженню. За нелікованої артеріальної гіпертензії одним препаратом можна одночасно впливати на обидві проблеми; серед варіантів у настанові пропонуються еналаприл, ніфедипін і телмісартан.

Окремо посилено увагу до ситуацій, коли профілактична терапія може створювати додаткові ризики. Під час вагітності або її планування слід максимально використовувати немедикаментозні заходи, а препаратів з відомим тератогенним потенціалом, зокрема вальпроат і топірамат, варто уникати (за можливості). Для старших пацієнтів необхідно оцінювати судинний статус, функції нирок і печінки, лікарські взаємодії, ризик седації та ортостатичної гіпотензії.

Важливою є і зміна тактики оцінювання відповіді. Для більшості пероральних препаратів ефективність слід оцінювати щонайменше через 8-12 тиж у рекомендованій переносимій дозі; для онаботулінумтоксину А – через 24 тиж. Відсутність швидкого ефекту не завжди означає неефективність: спочатку варто перевірити прихильність, тригери та можливість титрування дози. Результат лікування рекомендують оцінювати не лише за кількістю нападів, а й за їхньою тяжкістю, використанням препаратів для купіювання нападів, якістю життя та індивідуальними цілями пацієнта.

Джерело: https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000214881.

Комбінований невроліз як оновлений підхід до лікування невралгії трійчастого нерва за розсіяного склерозу

Невралгія трійчастого нерва, асоційована із розсіяним склерозом, належить до найтяжчих больових синдромів у неврології. На відміну від класичної форми захворювання, вона зумовлена демієлінізацією структур стовбура головного мозку та зони входження корінця трійчастого нерва, тому значно гірше піддається медикаментозному і хірургічному лікуванню, а рецидиви виникають частіше. Після неефективності протисудомних препаратів, черезшкірних втручань і радіохірургії терапевтичні можливості для таких пацієнтів залишаються вкрай обмеженими.

У Chinese Neurosurgical Journal опубліковано клінічний випадок, який демонструє потенціал нового комбінованого підходу до лікування рефрактерної невралгії трійчастого нерва за розсіяного склерозу. Нейрохірурги Королівської лікарні Единбурга (Велика Британія) поєднали внутрішній невроліз трійчастого нерва (internal neurolysis, або «розчісування нерва») із локальним уведенням безводного гліцеролу до проксимальної ділянки його корінця.

Пацієнткою була 50-річна жінка з ремітивно-рецидивним перебігом розсіяного склерозу, яка страждала на інтенсивний правобічний біль у ділянці верхньощелепної та нижньощелепної гілок трійчастого нерва. Захворювання суттєво порушувало мовлення, прийом їжі та повсякденну активність. Попереднє лікування, включно із протисудомними препаратами, двома гліцероловими ризотоміями та радіохірургією Gamma Knife, не забезпечило стійкого контролю симптомів. Магнітно-резонансна томографія підтвердила множинні демієлінізувальні вогнища, проте ознак нейроваскулярного конфлікту, необхідних для виконання мікросудинної декомпресії, не було виявлено.

Під час ретросигмоподібного доступу хірурги механічно розділили нервові пучки трійчастого нерва без їхнього пересічення, після чого ввели невеликий об'єм безводного гліцеролу безпосередньо біля проксимального сегмента корінця, прилеглого до демієлінізованої ділянки. Такий підхід локально пригнічував патологічну нервову активність на рівні, недосяжному для стандартних черезшкірних методик.

Полегшення болю спостерігалося відразу після операції. Важливо, що чутливість у зоні іннервації трійчастого нерва збереглася, не виникло ані клінічно значущого оніміння обличчя, ані порушень корнеального рефлексу або інших неврологічних ускладнень. Незважаючи на післяопераційну інфекцію рани, яку успішно усунули хірургічним шляхом та антибіотикотерапією, втручання не супроводжувалося специфічними ускладненнями з боку трійчастого нерва.

Під час спостереження біль залишався під контролем протягом 43 міс. Уже через рік після операції інтенсивність больового синдрому за шкалою Barrow Neurological Institute зменшилася із V до I ступеня, а потреба в медикаментозному лікуванні істотно скоротилася. Згодом у пацієнтки виникли помірні симптоми із протилежного боку, однак вони добре контролювалися низькими дозами препаратів і не були пов'язані з рецидивом прооперованої невралгії.

Лікарі наголошують, що йдеться про перший опис застосування такої комбінованої методики, тому отримані результати поки що не можна вважати світовим стандартом. Водночас тривалий безрецидивний ефект у пацієнтки, яка вичерпала всі доступні методи лікування, свідчить про перспективність цього підходу.

Джерело: https://link.springer.com/article/10.1186/s41016-026-00433-x.

За матеріалами спеціалізованого медичного порталу Health-ua.com
https://health-ua.com

ПРЕСРЕЛІЗ

GEDEON RICHTER

FDA прийняло до розгляду заявку компанії Gedeon Richter на реєстрацію нового лікарського засобу FYLREVY® в США

Будапешт, жовтень 2026 року. Компанія Gedeon Richter, діяльність якої спрямована на покращення здоров'я жінок, оголосила, що Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) прийняло до розгляду заявку на реєстрацію нового лікарського засобу – препарату FYLREVY®. Це інноваційний засіб для естрогенної терапії на основі естетролу (Е4), призначений для перорального прийому та розроблений для лікування зумовлених менопаузою вазомоторних симптомів (ВМС) середнього і тяжкого ступеня. Очікується, що FDA завершить розгляд заявки до третього кварталу 2027 року.

У разі схвалення FYLREVY® стане першим на ринку США препаратом на основі естетролу для замісної гормональної терапії (ЗГТ) у період менопаузи. Цьогоріч у березні Європейська комісія надала дозвіл на застосування FYLREVY® в усіх країнах Європейської економічної зони. Цей лікарський засіб показаний для ЗГТ при симптомах дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі зі збереженою маткою (за умови, що з моменту останньої менструації минуло щонайменше 12 місяців) у дозуваннях 14,2 мг та 18,9 мг, а також у постменопаузальних жінок після гістеректомії в дозуванні 18,9 мг. На сьогодні FYLREVY® представлений на ринках Угорщини, Чехії, Словаччини, Фінляндії та Швеції.

Доктор Петер Турек, керівник бізнес-підрозділу охорони жіночого здоров'я компанії Gedeon Richter, зазначив: «Ми дуже раді, що в США, які є найбільшим у світі фармацевтичним ринком, прийняли до розгляду нашу заявку щодо новітнього рішення для полегшення симптомів менопаузи. Хоча постменопаузальні симптоми є серйозним тягарем для мільйонів жінок, прогрес у спеціалізованій терапії все ще залишається обмеженим. Цей важливий етап підтверджує незмінну відданість Gedeon Richter інноваціям та прагнення компанії задовольнити значну, але дотепер недостатньо задоволену медичну потребу. Ми продовжуємо шукати оптимальні шляхи для того, щоб зробити цю терапію доступною для пацієнток у США, що є частиною нашої ширшої мети – сприяти покращенню здоров'я жінок у всьому світі».

Про FYLREVY®

Пероральна естрогенна терапія на основі естетролу FYLREVY® призначена для лікування широкого спектра симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі, зокрема ВМС. Естетрол – це природний селективний естроген, який виробляється печінкою плода під час вагітності. Для фармацевтичних потреб Е4 синтезують із рослинної сировини. Доклінічні та клінічні дані щодо естетролу свідчать про його тканинно-специфічну активність і більш селективний фармакологічний профіль порівняно з іншими естрогенами. Зокрема, Е4 чинить незначний вплив на печінку, систему гемостазу та проліферацію клітин грудної залози. Ефективність і безпеку естетролу в полегшенні ВМС оцінювали у двох незалежних підтверджувальних опорних дослідженнях III фази E4COMFORT I та E4COMFORT II, у яких взяли участь загалом 2576 жінок у постменопаузі з Європи, США, Канади та країн Латинської Америки. Наразі естетрол схвалений у понад 50 країнах світу як естрогенний компонент комбінованих оральних контрацептивів із дроспіреноном (у ЄС засіб відомий під торговою назвою DROVELIS®, у США – NEXTSTELLIS®), і сфера його терапевтичного застосування в період менопаузи продовжує розширюватися.

Про менопаузу

Менопауза – природний біологічний процес, що становить завершення репродуктивного періоду жінки і зазвичай настає у віковому проміжку від 45 до 55 років. Цей стан характеризується припиненням менструацій, що зумовлено зниженням продукції естрогенів і прогестерону яєчниками.

Найпоширенішими симптомами є вазомоторні порушення, зокрема припливи та нічна пітливість; вульвовагінальна атрофія, розлади сну, погіршення стану кісткової тканини; фізичні зміни, включно з проявами з боку опорно-рухового апарату, збільшенням маси тіла, стоншенням волосся, сухістю шкіри тощо; зміни настрою (підвищена дратівливість, тривожність, депресивні стани), нетримання сечі, а також когнітивні зміни.

ВМС – одні з найчастіших і найобтяжливіших проявів менопаузи, здебільшого саме вони спонукають жінок звертатися по медичну допомогу. Припливи характеризуються раптовим відчуттям тепла у верхній частині тіла, що триває від 2 до 4 хвилин і може повторюватися багато разів протягом дня. До 80% жінок у період менопаузи мають ВМС, причому середня тривалість цих симптомів становить від 7 до 9 років.

Про компанію Gedeon Richter

Gedeon Richter прагне стати світовим новатором у деяких ключових наукових галузях, водночас віддано працюючи над тим, щоб зробити ліки доступнішими в усьому світі. Заснована в 1901 році зі штаб-квартирою в Угорщині, ринковою капіталізацією 4,8 млрд євро та обсягом продажів 2,3 млрд євро у 2025 році, компанія керує найбільшим у Центральній Європі центром досліджень та розробок. Її дослідження сприяють проривам у нейропсихіатрії та охороні здоров'я жінок, тоді як біотехнології та загальні ліки зміцнюють її портфель доступного лікування. Прагнучи сталого зростання, Gedeon Richter інвестує в дослідження і розробки, високу якість виробництва та цифровізацію для розвитку медичних інновацій. Дізнайтеся більше на www.gedeonrichter.com

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Силові тренування під час вагітності можуть знижувати ризик гестаційного діабету

Гестаційний цукровий діабет (ГЦД) є одним із найпоширеніших метаболічних ускладнень вагітності, особливо серед жінок із надмірною масою тіла або ожирінням. ГЦД підвищує ризик прееклампсії, передчасних пологів, макросомії і неонатальної гіпоглікемії, а в подальшому – імовірність розвитку цукрового діабету 2 типу в матері та дитини. Водночас роль фізичної активності у профілактиці ГЦД залишається дискусійною через неоднорідність попередніх досліджень і низьку прихильність учасниць до програм тренувань.

У рандомізованому клінічному дослідженні за участю 209 вагітних з індексом маси тіла ≥25 кг/м² оцінили програму силових тренувань, розпочату на 12-14-му тижнях вагітності та продовжену до 36-го тижня або пологів. Заняття поєднували контрольовані тренування і домашні сесії. Основною кінцевою точкою була частота ГЦД, додатково оцінювали збільшення маси тіла, макросомію, симптоми вагітності та якість життя.

Найцікавіший результат з'явився під час аналізу учасниць, які дотримувалися запропонованого режиму тренувань. Серед них не було жодного випадку ГЦД, тоді як у контрольній групі його виявили у 7,3% жінок; ризик макросомії також був нижчим: 0% проти 6,3% відповідно. Проте через недостатній розмір вибірки ці відмінності не досягли статистичної значущості, тому їх слід розглядати як сигнал потенційного профілактичного ефекту, а не як остаточне підтвердження.

Важливо, що користь силових тренувань не обмежувалася метаболічними показниками. Якість життя учасниць достовірно покращилася: середня різниця за відповідною шкалою становила 8,4 бала. Жінки також повідомляли про меншу частоту та вираженість типових симптомів вагітності. Водночас небажані явища, зокрема передчасні пологи, не відрізнялися між групами, що підтримує безпечність такого підходу за належного медичного супроводу.

Ключовим обмеженням дослідження стала саме прихильність: цільового рівня дотримання програми досягли лише 48% жінок. Це має пряме значення для практичного впровадження, адже потенційний метаболічний ефект фізичних вправ може суттєво залежати від регулярності занять. Для вагітних із надмірною масою тіла силові тренування можуть стати доступним компонентом профілактики ГЦД поряд із харчовими рекомендаціями та контролем збільшення маси тіла, але оптимальна інтенсивність і формат програми ще потребують уточнення.

Джерело: https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aogs.70336

Антимюллерів гормон після 35 років: нові орієнтири для оцінки овариального резерву

Вік 35-55 років охоплює період, коли в жінок одночасно можуть змінюватися фертильність, овариальний резерв і перебіг перименопаузи. Одним із маркерів овариального резерву є антимюллерів гормон (АМГ), однак його інтерпретація в цьому віці має обмеження. Більшість референтних значень сформовано для жінок репродуктивного віку, а за дуже низьких концентрацій стандартні тести можуть бути недостатньо чутливими.

Команда лікарів під керівництвом професорки Їнін Цінь з Університету Шаньдун (Китай) спільно із професоркою Жуймінь Чжен із Національного центру здоров'я жінок і дітей (Китай) створили вікові референтні значення АМГ для жінок 35-55 років. Для цього застосували ультрачутливий метод визначення гормону, що дає змогу точніше оцінювати його концентрацію, особливо на пізніх етапах репродуктивного періоду. Найвираженіше зниження АМГ спостерігали у віці 44-49 років – періоді, коли його рівень часто наближається до межі визначення.

Практичне значення такого підходу показали серед жінок 35-40 років, які планували вагітність. Якщо початковий рівень АМГ був нижчим за 10-й перцентиль для відповідного віку, ризик подальшого значного зниження овариального резерву до рівня <0,25 нг/мл був істотно вищим. Така інформація може бути корисною під час консультування щодо фертильності, особливо за планування вагітності в старшому репродуктивному віці.

АМГ може мати значення і за перименопаузи. Нижчі його концентрації в жінок 35-55 років асоціювалися із вираженішими симптомами, зокрема припливами та підвищеною пітливістю. Тому показник потенційно може доповнювати оцінку симптомів і допомагати лікарю точніше визначати тактику ведення пацієнтки, зокрема розглядати гормональну терапію за наявності відповідних показань.

Водночас АМГ не варто використовувати як самостійний тест для встановлення менопаузи. У постменопаузі його рівень був значно нижчим, ніж у перименопаузі, – 0,043 проти 0,187 нг/мл, однак здатність показника самостійно розрізняти ці стани була помірною. Отже, ультрачутливий АМГ може стати додатковим орієнтиром у проблемних клінічних ситуаціях, коли рівні фолікостимулювального гормону й естрадіолу коливаються і їх складно однозначно інтерпретувати.

Нові вікові референтні значення можуть зробити оцінку АМГ інформативнішою після 35 років: не лише показати абсолютний рівень гормону, а й порівняти його з очікуваним для конкретного віку. Отримані результати планують перевірити в інших популяціях, перш ніж така шкала стане універсальним клінічним інструментом.

Джерело: https://www.ovid.com/jnls/cmj/fulltext/10.1097/cm9.0000000000004161~age-specific-anti-mllerian-hormone-reference-values-using-an

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Антикоагулянти за фібриляції передсердь можуть сповільнювати когнітивний спад унаслідок хвороби Альцгеймера

Фібриляція передсердь (ФП) часто супроводжує хворобу Альцгеймера (ХА): за даними популяційних досліджень, приблизно в кожного п'ятого пацієнта на момент встановлення діагнозу деменції виявляють ФП. Окрім клінічно маніфестних інсультів, аритмія може впливати на мозок через гіпоперфузію, мікроемболізацію та мікрокрововиливи. Саме тому питання, чи здатна антикоагулянтна терапія впливати не лише на ризик інсульту, а й на прогресування когнітивних порушень, має практичне значення.

Науковці Каролінського інституту (Швеція) проаналізували дані шведського національного реєстру когнітивних розладів SveDem і залучили до дослідження 7308 пацієнтів із ХА та ФП. Їх порівняли за трьома стратегіями: лікування новими пероральними антикоагулянтами (НОАК), лікування варфарином і відсутність антикоагулянтної терапії. Когнітивну функцію оцінювали за стандартизованою шкалою Mini-Mental State Examination (MMSE) в динаміці.

В пацієнтів, які отримували НОАК, когнітивне зниження відбувалося повільніше, ніж у тих, хто приймав варфарин або не отримував антикоагулянтів. Різниця становила трохи більш ніж 0,2 бала MMSE на рік. На рівні окремого року це невеликий ефект, однак при тривалому спостереженні навіть така різниця потенційно може впливати на темп втрати когнітивних функцій. Автори припускають, що один із можливих механізмів пов'язаний зі зменшенням тромбоемболічного ушкодження мозку та покращенням церебральної перфузії.

Переваги НОАК не обмежувалися когнітивними показниками. Порівняно з відсутністю антикоагуляції їхнє застосування асоціювалося з нижчим ризиком смерті, інсульту, тромбоемболічних подій і переломів. Варфарин також був пов'язаний із меншою частотою смерті, інсульту та тромбозів, проте супроводжувався вищим ризиком великих кровотеч. Така різниця особливо важлива в пацієнтів із ХА, для яких ризик травм, порушення прихильності до лікування і труднощі контролю терапії можуть ускладнювати ведення ФП.

Водночас результати не доводять, що НОАК безпосередньо сповільнюють нейродегенеративний процес. Дослідження було спостережним, а вибір антикоагулянта міг залежати від клінічних характеристик пацієнта, які не вдалося повністю врахувати; частка хворих також могла змінювати препарати під час спостереження. Крім того, попередні рандомізовані дослідження в пацієнтів із ФП без деменції не продемонстрували однозначної когнітивної переваги антикоагулянтів.

Для клініциста ці дані радше доповнюють, ніж змінюють основну логіку лікування ФП: антикоагуляція залишається методом профілактики інсульту, а не терапією ХА. Водночас можливий додатковий нейрокогнітивний ефект НОАК заслуговує на перевірку в проспективних рандомізованих дослідженнях.

Джерело: https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehag584/8758725?login=false.

Анемія перед кардіохірургією: нові аргументи на користь внутрішньовенного заліза

Передопераційну анемію мають ≈⅓ пацієнтів, яким виконують кардіохірургічні втручання, а 20-50% після операції потребують переливання еритроцитів. І анемія, і трансфузії пов'язані з вищим ризиком ускладнень, тривалішою госпіталізацією та несприятливими віддаленими результатами. Водночас корекція анемії до втручання є одним із ключових компонентів концепції ощадливого використання крові пацієнта (patient blood management).

У міжнародному дослідженні ITACS, опублікованому в The BMJ, оцінили ефективність внутрішньовенного заліза в 955 дорослих з анемією, яким планували елективну кардіохірургію. Учасники отримували 1000 мг внутрішньовенного заліза або плацебо за 1-26 тиж до операції. Первинною кінцевою точкою була кількість днів, коли пацієнт залишався живим і перебував удома протягом перших 90 днів після втручання, – показник, який безпосередньо відображає відновлення поза межами стаціонару.

Серед 921 пацієнта, залученого до аналізу, група заліза мала в середньому 81,1 дня життя вдома проти 80,0 дня в групі плацебо. Скоригована різниця становила 1 день. Абсолютний ефект незначний, однак він супроводжувався достовірним зменшенням потреби в гемотрансфузіях. Еритроцитарні компоненти переливали 61,1% пацієнтів після передопераційного введення заліза та 68,2% у групі плацебо.

За даними авторів, на кожні 100 пацієнтів, яким вводили залізо перед операцією, припадало приблизно на 44 одиниці препаратів крові менше. Водночас достовірної різниці за частотою тяжких післяопераційних ускладнень або тривалістю госпіталізації не виявили, тобто головна перевага втручання полягала не в радикальній зміні перебігу післяопераційного періоду, а в зниженні потреби в алогенній крові та незначному покращенні відновлення.

Важливо, що дослідники залучали пацієнтів з анемією без обов'язкового підтвердження абсолютного дефіциту заліза. Отже, результати не можна автоматично трактувати як аргумент для призначення внутрішньовенного заліза кожному анемічному пацієнтові перед кардіохірургією. Крім того, одноденна різниця протягом 90-денного періоду є клінічно помірною, хоча і статистично значущою.

Натомість зменшення трансфузій має вагоме практичне значення: переливання еритроцитів саме собою асоціюється з небажаними наслідками, а донорська кров є обмеженим ресурсом. Результати ITACS підтримують ранній пошук і корекцію анемії ще до планового кардіохірургічного втручання. Для пацієнтів із достатнім часовим вікном до операції внутрішньовенне залізо може бути ефективною складовою patient blood management, особливо коли пероральна терапія не дає змоги швидко відновити запаси заліза.

Джерело: https://www.bmj.com/content/394/bmj-2026-100407.

Низький артеріальний тиск пов'язали з підвищеним ризиком ХА

Серцево-судинні захворювання давно розглядаються як один із ключових чинників когнітивного старіння, однак внесок окремих патологій у розвиток ХА досі залишався недостатньо вивченим. Новий аналіз, опублікований у Journal of the American Heart Association, продемонстрував, що порушення гемодинаміки та судинні захворювання тісно пов'язані з ризиком нейродегенеративних змін, водночас найсильніша асоціація виявлена для артеріальної гіпотензії.

Дослідники проаналізували інформацію про майже 800 тис. дорослих із двох великих баз даних – британського UK Biobank та американської All of Us Research Program. На відміну від попередніх робіт, автори оцінювали не серцево-судинну патологію загалом, а окремі її форми та фактори ризику, зіставляючи їх із частотою діагностованої ХА.

Отримані результати підтвердили важливу роль адекватної церебральної перфузії у підтриманні когнітивних функцій. Найнесподіванішим висновком стало те, що тривала артеріальна гіпотензія асоціювалася з найвищим ризиком ХА. Учасники з низьким артеріальним тиском мали майже триразове підвищення ймовірності розвитку захворювання в британській когорті та майже дворазове – в американській.

Артеріальна гіпертензія також продемонструвала стійкий зв'язок із нейродегенерацією. В обох базах даних наявність підвищеного артеріального тиску супроводжувалася ≈60-відсотковим збільшенням ризику ХА. Відомо, що тривале підвищення тиску сприяє ушкодженню судинної стінки, розвитку мікроангіопатії та порушенню кровопостачання мозку, що створює умови для накопичення β-амілоїду та патологічного τ-білка.

Схожа тенденція спостерігалася і щодо цереброваскулярних подій. Перенесений інсульт асоціювався зі значним зростанням ризику деменції, а ФП також виявилася незалежним фактором, пов'язаним із ХА. Водночас перенесений інфаркт міокарда не продемонстрував статистично значущого зв'язку з розвитком захворювання.

Автори дослідження звернули увагу на те, що асоціації між серцево-судинними факторами та деменцією були виразнішими серед представників темношкірого і латиноамериканського населення, особливо щодо артеріальної гіпертензії. Такі висновки свідчать про вплив соціальних, генетичних та медико-організаційних чинників на формування ризику.

Біологічним підґрунтям виявлених взаємозв'язків може бути хронічне порушення мозкового кровообігу. Недостатнє надходження кисню і поживних речовин створює умови для нейродегенерації та погіршення когнітивних функцій. Саме тому підтримання оптимального артеріального тиску набуває значення не лише для профілактики серцево-судинних ускладнень, а й для збереження здоров'я мозку.

Результати дослідження вкотре підкреслюють нерозривний зв'язок між серцево-судинною та нервовою системами. На особливу увагу заслуговує артеріальна гіпотензія, на якій традиційно значно менше зосереджуються, ніж на гіпертензії. Подальші дослідження можуть допомогти визначити механізми цього взаємозв'язку та розробити нові стратегії профілактики ХА через оптимізацію серцево-судинного здоров'я.

Джерело: https://newsroom.heart.org/news/several-cvd-conditions-risk-factors-linked-to-alzheimer-s-risk-notably-low-blood-pressure.

За матеріалами спеціалізованого медичного порталу Health-ua.com
https://health-ua.com

С.М. Стаднік, д.м.н., доцент, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Гіпертрофічна кардіоміопатія: сучасний стан проблеми


С.М. Стаднік

Навіть коли рот закритий, питання залишається відкритим.
Станіслав Єжи Лец

Гіпертрофічна кардіоміопатія: поширеність та клінічна картина

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) належить до первинних генетично зумовлених захворювань та є найчастішою кардіоміопатією із поширеністю 1:500 за результатами ехокардіографічних (ЕхоКГ) обстежень дорослого населення. Згідно із даними популяційних досліджень, захворюваність на ГКМП становить 0,3-0,5 на 100 тис. населення на рік [1].

ГКМП – захворювання із характерним комплексом специфічних морфофункціональних змін та гіпертрофією міокарда (понад 15 мм) лівого (ЛШ) та/або правого шлуночка (ПШ) (у рідкісних випадках). Гіпертрофія часто має асиметричний характер за рахунок потовщення міжшлуночкової перетинки (МШП) із розвитком обструкції вихідного тракту ЛШ за відсутності відомих причин (артеріальної гіпертензії, вад та специфічних захворювань серця). ГКМП характеризується прогресувальним перебігом із високим ризиком розвитку тяжких життєзагрозливих аритмій та раптової серцевої смерті (РСС) [2].

Клінічні симптоми ГКМП можуть з'являтися у будь-якому віці – від раннього дитинства до глибокої старості; вони неспецифічні та різноманітні. Симптоми пов'язані з порушеннями гемодинаміки, як-от: обструкція шляхів відтоку лівого шлуночка, порушення розслаблення – діастолічна дисфункція, мітральна регургітація; ішемія міокарда; порушення вегетативної регуляції серцево-судинної системи, електрофізіологічних процесів у серці. Найчастіші симптоми в осіб із ГКМП включають задишку, слабкість, біль у грудній клітці, запаморочення та синкопальні стани. Біль у грудній клітці нагадує типову стенокардію, оскільки виникає внаслідок недостатності коронарного кровотоку за значної гіпертрофії міокарда ЛШ. Порушення ритму серця – найчастіша причина РСС при ГКМП. Відзначають безсимптомний перебіг аритмій (25% випадків), зазвичай за непостійної шлуночкової тахікардії. Аритмії, які клінічно маніфестують, супроводжуються типовими суб'єктивними ознаками у вигляді серцебиття, «перебоїв» у роботі серця.

Під час фізикального обстеження пацієнтів із ГКМП визначають ознаки, характерні для:

- гіпертрофії ЛШ – посилення або подвоєння верхівкового поштовху, зміщення лівої межі відносної тупості серця ліворуч та донизу;
- обструкції його вихідного відділу – систолічне тремтіння вздовж лівого краю грудини, дуючий систолічний шум на верхівці та по лівому краю грудини.

Інструментальна діагностика

Електрокардіографія

Електрокардіографічні (ЕКГ) ознаки при ГКМП неспецифічні та часто включають гіпертрофію ЛШ і зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу. Порушення ритму і провідності, характерні для ГКМП, діагностують при динамічній реєстрації ЕКГ протягом доби (добове холтерівське моніторування).

Ехокардіографія

Основний метод діагностики ГКМП – ЕхоКГ, що дає змогу виявляти гіпертрофію ЛШ (зазвичай асиметричну, із сегментарним або дифузним потовщенням стінок), яка іноді супроводжується зменшенням розміру порожнини. Товщина стінки ЛШ при ГКМП становить 15 мм і більше, але менша товщина (13-14 мм) також можлива за умови виключення інших причин гіпертрофії ЛШ. У разі асиметричної гіпертрофії ЛШ ознакою ГКМП вважають збільшення відношення товщини МШП до товщини задньої стінки в діастолу понад 1,6 [3].

Обструктивна ГКМП характеризується гіпертрофією міокарда ЛШ за відсутності дилатації порожнини шлуночка й наявністю обструкції його вихідного тракту. Це призводить до виникнення і прогресування хронічної серцевої недостатності (СН) та підвищує ризик РСС. Основними причинами обструкції вихідного відділу ЛШ при ГКМП є SAM-синдром і гіпертрофія МШП, а також аномальне розташування хорд та папілярних м'язів. SAM-синдром зумовлений переднім систолічним рухом (systolic anterior motion) передньої стулки мітрального клапана та її дотиком до гіпертрофованої МШП [3-5]. ЕхоКГ є одним із найважливіших методів діагностики цієї патології і дає змогу візуалізувати причину обструкції вихідного відділу ЛШ, ступінь гіпертрофії ЛШ, а також за допомогою доплерівського аналізу оцінити внутрішньошлуночковий і аорто-шлуночковий градієнти тиску [6, 7]. Останній використовують як основний діагностичний критерій для визначення стратегії лікування захворювання.

Класифікація ГКМП ґрунтується на наявності або відсутності градієнта тиску в порожнині ЛШ, у зв'язку із чим виділяють три форми [6]:

1. Обструктивна форма, за якої градієнт тиску в спокої становить ≥30 мм рт. ст.
2. Латентна обструкція, за якої градієнт тиску становить 30 мм рт. ст. у спокої та ≥30 мм рт. ст. під час навантаження або провокаційних проб.
3. Необструктивна форма, за якої градієнт тиску становить 30 мм рт. ст. як у спокої, так і під час застосування провокаційних проб або фізичного навантаження.

Згідно із даними M.S. Maron et al. (2003), у пацієнтів з обструктивною формою ГКМП ризик РСС набагато вищий, ніж при необструктивній формі [8]. Варто зазначити, що у 90% випадків обструктивної форми ГКМП виявляють потовщення МШП до 13-15 мм [4]. Оцінити товщину МШП можна і за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ [9, 10]. При оцінці переднього систолічного руху передньої стулки мітрального клапана виявляють неповну коаптацію стулок, що спричиняє мітральну регургітацію [11].

За допомогою доплерівського аналізу можна отримати достовірні дані про наявний градієнт тиску між ЛШ і аортою за піковою швидкістю кровотоку у вихідному тракті ЛШ [12]. Проте варто мати на увазі, що мітральна регургітація може спотворювати дані про градієнт тиску і призводити до гіпердіагностики [13, 14].

Магнітно-резонансна томографія серця

Важливим інструментальним методом діагностики ГКМП є магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця. Цей метод має суттєву перевагу над традиційною ЕхоКГ, яка полягає у відсутності обмежень доступу у вигляді вузького акустичного вікна [15]. МРТ дає змогу чіткіше візуалізувати мітральний клапан, підклапанний апарат і вихідний відділ ЛШ. Також МРТ є перспективнішою методикою у визначенні ступеня і поширеності гіпертрофії ЛШ, особливо якщо гіпертрофія має локальний характер (верхівка серця, задня частина МШП).

Поздовжні та поперечні зрізи вихідного відділу ЛШ дозволяють повною мірою оцінити передній систолічний рух передньої стулки мітрального клапана, встановити турбулентний характер кровотоку, а також точно розрахувати діаметр і площу перерізу вихідного тракту ЛШ. Площа останнього ≤2,7 см^2 у систолу зі 100% чутливістю свідчить про обструктивну форму ГКМП [16]. Комбінація режимів МРТ із дослідженням внутрішньосерцевої перфузії дає змогу розрахувати градієнт тиску до і після місця обструкції та встановити ступінь мітральної регургітації [17].

МРТ із контрастним посиленням гадолінієм дозволяє виявити фіброз міокарда й оцінити його ступінь. Міокардіальний фіброз можна встановити у 2 із 3 хворих на ГКМП [18, 19]. Гадолініній накопичується в ділянках фіброзованого міокарда і помітний яскравою ділянкою на тлі нормального міокарда. Ступінь фіброзу міокарда нині розглядають як серйозний і незалежний предиктор РСС [20].

Генетичні аспекти діагностики

Сімейна ГКМП, зумовлена появою патологічних варіантів генів саркомера серцевого м'яза, успадковується за автосомно-домінантним типом. На сьогодні ідентифіковано 12 генів, кожен з яких кодує компоненти протеїну серцевого саркомера, а їх мутації можуть призводити до розвитку ГКМП. До них належать гени β-міозину, міозин-зв'язувального білка С, серцевих тропонінів Т, С, І, легких ланцюгів міозину, серцевого α-актину, тайтину, а також протеїнкінази А, гена калієвих потенціалзалежних каналів. Найчастіше спостерігаються ураження генів, що кодують синтез важкого ланцюга β-міозину, міозин-зв'язувального білка С, тропоніну Т із великим спектром фенотипів, що визначають вік, у якому маніфестує патологія, клінічні ознаки та тривалість життя хворого [21-23]. Ці гени виявляють у 50-60% осіб із сімейним анамнезом ГКМП, а також у 20-30% пацієнтів без нього [24]. Приблизно 6% хворих мають більш ніж один варіант саркомерного гена (є або гомозиготами за одним із генів, або гетерозиготами за кількома) і значно менша кількість – більш як один патологічний варіант усіх наведених генів [25]. Відомо понад 1500 визначених індивідуальних патологічних варіантів генів для цієї нозології [20].

Генетична діагностика ГКМП базується на низці принципів. Украй важливо зібрати детальний сімейний анамнез 3-4 поколінь. Особлива увага має бути спрямована на виявлення у родичів будь-якого із таких чинників: СН, ГКМП, трансплантації серця, раптової смерті (особливо в молодому віці), серцево-судинних захворювань та/або аритмій, нез'ясованого інсульту, інших тромбоемболічних подій. Доступні багатоелементні панелі, що містять гени, які пов'язані з ГКМП. Розвиток ГКМП частіше асоційований із мутацією гена MYH7, що кодує синтез міозину 7-го типу, і MYBPC3, який кодує синтез серцевого типу міозин-зв'язувального білка С [22].

Можливі результати генетичного дослідження:

- позитивний, який передбачає підтвердження діагнозу;
- негативний, який свідчить лише про те, що жоден із запропонованих у цій панелі генів не залучений до патогенезу в даного пацієнта;
- варіант невідомого значення – лабораторія виявила алельний варіант, патологічність якого викликає сумнів, отже, необхідне детальніше вивчення цього випадку з метою верифікації значущості даного варіанта.

Важливо зазначити, що у сучасній клінічній практиці прийнято вважати, що родичі хворого на ГКМП, у яких не було виявлено патологічних варіантів будь-якого із генів, наведених вище, не потребують подальшого спостереження кардіологом [15].

Консервативна терапія

Пацієнтам із ГКМП доцільно дотримуватися певного способу життя, а саме уникати дегідратації та приймання нітратів, підтримувати оптимальну масу тіла [15]. Щодо медикаментозної терапії, Американська асоціація серця (AHA) рекомендує використовувати неселективні адреноблокатори (бісопролол) і недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл) [24]. Частина осіб із ГКМП потребують імплантації кардіовертера-дефібрилятора. Показаннями для його встановлення є перенесений інфаркт міокарда, зафіксована фібриляція шлуночків або гемодинамічно значуща шлуночкова тахікардія. Варто рекомендувати пацієнтам імплантацію кардіовертера-дефібрилятора за максимальної товщини ЛШ ≥30 мм, рецидивних синкопальних станів і в тому випадку, якщо найближчі родичі хворого померли від РСС [26].

Хірургічне лікування

Стандартом хірургічного лікування пацієнтів з обструктивною формою ГКМП, в яких аорто-шлуночковий градієнт тиску становить 50 мм рт. ст. і більше (у спокої або під час фізичного навантаження), є септальна міоектомія [7, 24]. Протягом останніх років післяопераційне виживання після септальної міоектомії становить 99, 98 і 95% протягом 1, 5 і 10 років відповідно [27]. Такого результату вдалося досягти завдяки удосконаленню хірургічних і діагностичних методик, а також анестезіологічного забезпечення та методів захисту міокарда.

У середині 90-х років XX ст. було запропоновано методику черезшкірної алкогольної септальної абляції (АСА), яка є альтернативою міоектомії [28]. Ця процедура полягає у введенні 1-4 мл 96% етанолу в септальні перфоранти передньої міжшлуночкової артерії, що провокує локальний інфаркт міокарда, сприяє зменшенню товщини МШП і зниженню аорто-шлуночкового градієнта тиску [24, 28]. Незважаючи на простоту й ефективність АСА, результати лікування послужили приводом для великих дебатів, початок яким було покладено відразу ж після широкого введення абляції у практику [29].

Основними ускладненнями цієї процедури є життєзагрозливі шлуночкові тахіаритмії [24]. За даними дослідження, після АСА

шлуночкові тахіаритмії та фібриляція шлуночків виникають у вісім разів частіше, ніж після септальної міоектомії [30]. Також було виявлено, що АСА супроводжується 10-кратним зростанням частоти повної поперечної блокади, що потребує встановлення постійного двокамерного кардіостимулятора [31-34].

На сьогодні роль АСА в лікуванні пацієнтів з обструктивною ГКМП не визначено, що створює необхідність подальших досліджень. З огляду на кількість і серйозність ускладнень, що виникають після АСА, цю методику не рекомендовано виконувати рутинно. Перевагу варто віддавати септальній міоектомії, яка нині є золотим стандартом хірургічного лікування обструктивної форми ГКМП.

Перспективні напрями у діагностиці та лікуванні ГКМП

Діагностика

МРТ із контрастуванням є перспективною методикою для визначення міокардіального фіброзу. Проте її ефективність залежить від наявності навколо зони фіброзу здорового міокарда, що ускладнює діагностику в пацієнтів із дифузним фібротичним процесом. Використання режиму Т1-зважених зображень дає змогу нівелювати це обмеження [35]. Були проведені дослідження, які показали, що використання цього режиму до і після контрастування дозволяє розмежувати ділянки дифузного фібротичного ураження та нормального міокарда [36].

Консервативне лікування

Ранолазин показав свою ефективність у зменшенні коронарогенного болю та симптомів СН. Його механізм дії зумовлений інгібуванням повільних натрієвих каналів, що скорочує витрати енергії міокардом і таким чином стримує розвиток ГКМП.

Молекулярна терапія

Препарат MYK-461 є селективним молекулярним інгібітором АТФази міозину. Його механізм дії базується на зниженні скоротливості саркомерів міокарда за відсутності впливу на загальну скоротливість серця. Результати низки досліджень засвідчили високу метаболічну стабільність препарату в мікросомах печінки вивчених видів, що дало змогу припустити задовільні фармакокінетичні характеристики препарату, особливо у разі перорального застосування.

Клінічний випадок

Військовослужбовець, 51 рік, госпіталізований у кардіологічне відділення Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів) зі скаргами на задишку під час помірних фізичних навантажень, епізодичне серцебиття та перебої в серцевій діяльності, періодичний біль голови із переважною локалізацією в потиличній ділянці, запаморочення, виразну втому.

Анамнез та раніше встановлений діагноз. Батько пацієнта помер від серцево-судинного захворювання. Протягом п'яти років відзначає підвищення АТ до 150/90 мм рт. ст., появу серцебиття та задишки, швидкої втомлюваності. Гіпотензивні препарати приймає нерегулярно. Лікувався в умовах терапевтичного відділення гарнізонного госпіталю із незначним позитивним ефектом. Тоді ж вперше при ЕхоКГ виявлено гіпертрофію ЛШ. ЕхоКГ: ПШ – 2,2 см (норма – 0,9-2,6 см), МШП, діастола – 1,5 см (норма – 0,6-1,1 см), ЛШ, діастола – 4,8 см (норма – 3,5-5,7 см), ліве передсердя (ЛП) – 4,2 см (норма – 1,9-4,0 см), задня стінка ЛШ (ЗСЛШ), діастола – 1,1 см (норма – 0,6-1,1 см), діаметр висхідного відділу аорти – 3,2 см (норма – 2,0-3,7 см), кінцево-діастолічний об'єм (КДО) ЛШ – 142 мл, кінцево-систолічний об'єм (КСО) ЛШ – 54 мл, фракція викиду (ФВ) – 62%, індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ – 132 г/м^2. Пролабування передньої стулки мітрального клапана (МК) на 1,0 см. Діагноз: пролапс МК I ст. із мітральною регургітацією I ст., діастолічна дисфункція ЛШ I типу, гіпертрофія МШП.

Через рік під час контрольної ЕхоКГ вищезазначених змін не виявлено, і протягом трьох років повторні ЕхоКГ-дослідження не виконувалися, хоча були потрібні навіть з огляду на суперечливі дані ЕхоКГ. Поліпшення самопочуття пацієнт не відзначав. Приймав переважно інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту. Пів року тому за власною ініціативою пацієнта виконане чергове ЕхоКГ: ПШ – 2,7 см, МШП, діастола – 1,8 см, ЛШ, діастола – 5,1 см, ЛП – 4,6 см, ЗСЛШ, діастола – 1,3 см, діаметр висхідного відділу аорти – 3,3 см, КДО ЛШ – 136 мл, КСО ЛШ – 60 мл, ФВ – 56%, ІММ ЛШ – 140 г/м^2, діаметр вихідного тракту ЛШ – 1,5 см, швидкість кровотоку – 3,4 м/с, максимальний градієнт у вихідному тракті ЛШ – 35,0 мм рт. ст., з обструкцією.

За останні пів року на тлі фізичних та психоемоційних навантажень стан чоловіка погіршився – відзначив частий біль голови, посилення задишки та серцебиття.

Дослідження. Об'єктивне обстеження: загальний стан середньої тяжкості, нормостенічної тілобудови, звичайного живлення. Шкірні покриви та видимі слизові фізіологічного забарвлення. Пальпаторно щитоподібна залоза не збільшена, безболісна. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, аускультативно везикулярне дихання, ЧД – 18 за хвилину. Ліва межа відносної серцевої тупості розташована в V міжребер'ї на 1 см латеральніше від лівої середньоключичної лінії. Тони серця ослаблені, аритмічні, I тон ослаблений на верхівці, акцент II тону на легеневій артерії, на верхівці вислуховується систолічний шум, що проводиться в ліву пахову ділянку, на аорті – діастолічний шум, що проводиться в т. Боткіна. АТ – 150/90 мм рт. ст., пульс – 88 за хвилину, ритмічний. Живіт при пальпації м'який, неболючий. Печінка по краю реберної дуги. Постукування по попереку неболюче з обох боків. Фізіологічні відправлення не порушені.

Лабораторні тестування: загальний аналіз крові: гемоглобін – 160 г/л; еритроцити –5,4×10^{12}/л, лейкоцити – 7,4×10^9/л, тромбоцити – 224×10^9/л, ШОЕ – 2 мм/год; біохімічний аналіз крові: білірубін заг. – 13 мкмоль/л, креатинін – 107 мкмоль/л, сечовина – 9,3 мкмоль/л, АСТ – 26 U/L, АЛТ – 23 U/L, глюкоза – 5,3 ммоль/л, загальний білок – 64 г/л, електроліти – в нормі, КФК – 124 U/L, КФК-МВ – 11 U/L, ЛДГ – 299 U/L, холестерин – 5,6 ммоль/л, тригліцериди – 1,6 ммоль/л; коагулограма: протромбіновий індекс – 96,7%, фібриноген заг. – 2,6 г/л, етаноловий тест – негативний; аналіз крові на гормони щитоподібної залози: Т3 вільний – 4,31 пг/мл, Т4 вільний – 12,6 пмоль/л, ТТГ – 1,32 мкМО/мл, АТПО – 2,5 Мод/мл; аналіз крові на маркери гепатиту В і С, сифіліс – не виявлено; загальний аналіз сечі: питома вага – 1,040, pH – 6,0, слиз – 4, еритроцити – 1/ul, лейкоцити – 2/ul, клітини епітелію – 0/ul.

ЕКГ (рис. 1): ритм синусовий, неправильний із частотою серцевих скорочень (ЧСС) 75/хв, поодинока шлуночкова екстрасистолія, положення електричної осі серця різко відхилене вліво, PQ – 0,16, QRS – 0,09, QT – 0,44, гіпертрофія міокарда ЛШ із систолічним перевантаженням (негативний зубець Т в I, AVL, V_4-V_6 відведеннях).

ЕКГ-холтер: протягом всього періоду моніторингу реєструвався базовий синусовий ритм із середньодобовою ЧСС 84/хв (вдень – 85/хв, вночі – 53/хв), мінімальною ЧСС – 38/хв (під час сну), максимальною ЧСС – 150/хв (під час фізичного навантаження); добові коливання ЧСС відповідають віковій нормі, максимальна пауза – 1,8 с, показник варіабельності серцевого ритму вищий за норму, зафіксовано 13 надшлуночкових екстрасистол (зокрема один епізод бігемінії), спостерігалося транзиторне (74,5% часу) подовження коригованого інтервалу QT >0,45 с (середній QT – 0,46 с), клінічно значущих змін сегмента ST не зареєстровано.

ЕхоКГ (рис. 2-4): ПШ – 2,9 см, МШП, діастола – 1,9 см, ЛШ, діастола – 5,2 см, ЛП – 4,8 см, ЗСЛШ, діастола – 1,3 см, діаметр висхідного відділу аорти – 3,6 см, КДО ЛШ – 132 мл, КСО ЛШ – 62 мл, ФВ – 53%, ІММ ЛШ – 149 г/м^2, діаметр вихідного тракту ЛШ – 1,4 см, швидкість кровотоку – 3,2 м/с, максимальний градієнт тиску у вихідному тракті ЛШ – 42,0 мм рт. ст., з обструкцією. Аортальний клапан: стулки склерозовані, регургітація I ст. Мітральний клапан: стулки склерозовані, регургітація I ст. Легенева артерія: діаметр стовбура – 24 мм, гілки – 14/13 мм, клапан легеневої артерії – регургітації немає. Клінічний висновок: різко



Рис. 1. ЕКГ пацієнта

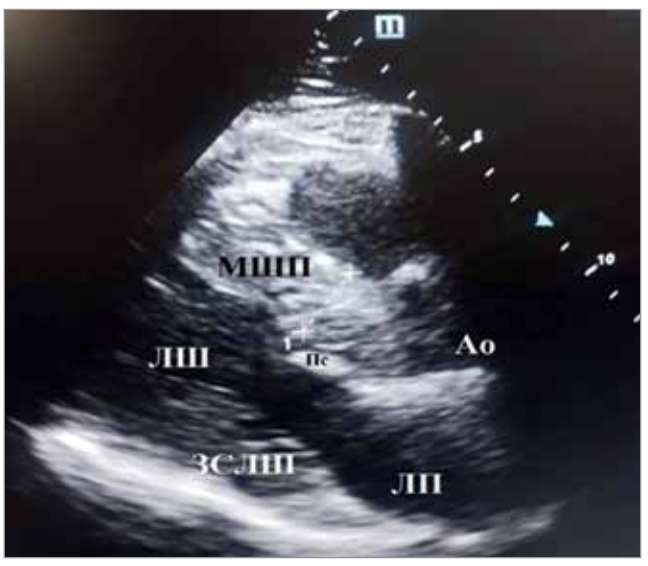


Рис. 2. ЕхоКГ пацієнта (парастернальна позиція): відзначається масивна гіпертрофія МШП та ЗСЛШ



Рис. 3. ЕхоКГ пацієнта (апікальна позиція): відзначається масивна гіпертрофія МШП

Рис. 4. ЕхоКГ пацієнта: турбулентний мозаїчний потік в аорту – ознака високої швидкості та обструкції

виражена гіпертрофія стінок ЛШ, переважно МШП, фіброзно неоднорідна, з ознаками обструкції у вихідному тракті ЛШ. Недостатність МК I ст., недостатність АК I ст.

МРТ серця: асиметрична передньосептальна гіпертрофія міокарда ЛШ із наявністю ділянок неішемічного фіброзу (25-50-75%) на цьому рівні.

Клінічний діагноз. Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма. Відносна недостатність аортального клапана із регургітацією I ст., мітрального клапана із регургітацією I ст. Артеріальна гіпертензія 2-го ступеня, ризик 4. СН I.

Рекомендації. Спостереження кардіологом за місцем проживання, 80/2,5 мг валсартану/гідрохлортіазиду вранці, 5 мг небівололу в обід, 10 мг розувастатину ввечері, 75 мг ацетилсаліцилової кислоти після вечері. Поставлений у чергу для проведення генетичного типування.

Особливістю цього випадку є тривалість спостереження та лікування пацієнта із діагнозом ішемічної хвороби серця (ІХС), не підтвердженого даними холтерівського моніторування ЕКГ. Труднощі у діагностиці ГКМП ґрунтуються на симптомах, що відзначаються при ІХС (як-от перебої в роботі серця, серцебиття, задишка). Проте у хворого ніколи не спостерігалося стенокардитичного болю, що підтверджено відсутністю ішемічних змін на ЕКГ і під час холтерівського моніторування ЕКГ. Достовірним методом діагностики стало ЕхоКГ-дослідження серця в динаміці.

Висновки

ГКМП – патологія, що має важливе значення для сучасної медицини з огляду на частоту та складність діагностики до появи клінічних симптомів. Механізм розвитку ГКМП остаточно не зрозумілий, відома лише частина генетичних маркерів, які корелюють із виникненням захворювання. У зв'язку із цим вкрай важливим та перспективним є розвиток генетичної діагностики ГКМП, що дасть змогу проводити повноцінні скринінгові дослідження для її раннього виявлення.

Іншими важливими завданнями є розробка ефективного консервативного лікування та вдосконалення хірургічних методів корекції обструктивної форми захворювання з урахуванням індивідуальних особливостей кожного пацієнта (персоніфікований підхід у терапії та хірургії ГКМП).

В осіб з обтяженим спадковим анамнезом раптової смерті в родичів у молодому віці та за наявності клінічної картини необхідне поглиблене обстеження з обов'язковим неодноразовим виконанням ЕхоКГ для діагностики можливої ГКМП у разі відсутності переконливих даних за ІХС. Своєчасна діагностика цієї патології дозволить призначити оптимальну терапію, а за потреби – також хірургічне лікування.

Список літератури знаходиться в редакції.

Шведський досвід і місце нікотинових паучів у боротьбі з курінням

Тютюнокуріння й надалі залишається однією із провідних причин захворюваності та передчасної смертності. Оскільки значна частка курців не відмовляється від споживання нікотину, дедалі більшої уваги набуває вивчення нікотинових виробів, які можуть стати альтернативою курінню. Показовим у цьому контексті є досвід Швеції, де тривале поширення бездимних форм споживання нікотину, насамперед снюсу, а останніми роками й нікотинових паучів, співіснувало зі стійким зниженням поширеності куріння до одного з найнижчих рівнів у Європі. Накопичені епідеміологічні дані надають змогу оцінити, чи може така зміна структури споживання нікотину супроводжуватися зменшенням тютюноасоційованих ризиків на популяційному рівні.

Найефективнішим способом усунення ризиків, пов'язаних із курінням, є повна відмова від сигарет. Проте на практиці значна частка курців продовжує споживати нікотин, що актуалізує питання про можливість зменшення зазначених ризиків у разі переходу на альтернативні нікотинові вироби. Особливий інтерес становить приклад Швеції. На відміну від більшості європейських країн, у Швеції протягом десятиліть широке використання бездимних виробів для орального споживання співіснувало зі стійким зниженням поширеності куріння; нині цей показник є одним із найнижчих у Європі. Водночас споживання нікотину в країні не зникло, а істотно змінило свою структуру: історично вагому роль відігравав снюс, а останніми роками дедалі помітнішою категорією стали нікотинові паучі.

Саме тривалість такого популяційного досвіду та наявність великих епідеміологічних масивів роблять Швецію особливо цінним прикладом. Накопичені протягом десятиліть дані дозволяють простежити не лише зміни споживчої поведінки, а й те, як вони корелюють з показниками захворюваності та смертності. Водночас поява нікотинових паучів формує новий етап цієї моделі: їхнє використання схоже на застосування снюсу, але вони не містять тютюнового листя, що робить актуальним питання про їхнє місце **в системі оцінки ризиків, пов'язаних із вживанням тютюнових і нікотинових виробів**.

Саме тому шведський досвід дозволяє поставити ключове для громадського здоров'я запитання: чи може перехід від сигарет до бездимних форм споживання нікотину супроводжуватися сприятливими змінами показників здоров'я на рівні популяції? Відповідь на нього формують динаміка поширеності куріння у Швеції, багаторічні епідеміологічні дослідження снюсу, зокрема щодо онкологічних ризиків, а також сучасні дані й регуляторні оцінки нікотинових паучів.

Масштаб цих змін найкраще демонструє динаміка куріння. За даними Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), у 2025 році 7% населення віком 18-84 роки повідомили про куріння сигарет: 3,7% курили щодня і 3,4% – епізодично. За період із 2013 по 2025 рік частка щоденних курців зменшилася приблизно із 9 до 3,6-3,7%, а загальна частка курців – приблизно вдвічі [1]. Автори CAN прямо зазначають, що показник 3,7% означає досягнення політичної цілі – менше 5% регулярних курців у 2025 році.

Ця цифра доповнює дані Агентства громадського здоров'я Швеції (Public Health Agency of Sweden): за іншим національним опитуванням, у 2024 році щодня курили 5,4% осіб віком 16-84 роки [2]. Відмінність між 5,4 і 3,7% не є суперечністю: це різні опитування, вікові межі, вибірки та формулювання запитань. Важливішою є однакова спрямованість результату – куріння у Швеції знизилося до історично мінімального рівня. Водночас сама Швеція не трактує успіх як наслідок одного чинника. Агентство громадського здоров'я Швеції пов'язує довготривале зниження рівня куріння з комплексною політикою: обмеженням реклами й доступності сигарет, підвищенням податків, віковими обмеженнями, розширенням бездимних середовищ, профілактикою і допомогою в припиненні куріння [3]. CAN також підкреслює, що зниження розпочалося задовго до широкого поширення нових нікотинових виробів. Водночас у молодих дорослих (17-29 років) останніми роками найбільше зменшення показників куріння відбувалося паралельно зі зростанням використання снюсу, нікотинових паучів та електронних сигарет [1]. Саме тому коректніше говорити не про єдину причину, а про поєднання традиційних заходів контролю над тютюном із доступністю альтернатив сигаретам.

Не «без нікотину», а «без диму»

Саме структура споживання робить Швецію особливо цікавою. Низька поширеність куріння не означає, що нікотин повністю зник зі споживання. За CAN, у 2025 році 22% населення віком 17-84 роки використовувало снюс щонайменше один раз протягом попереднього місяця, причому більшість споживачів робили це щодня. Цей показник охоплює як традиційний тютюновий снюс, так і нікотинові паучі [4].

Зміни підтверджуються і статистикою споживання. Згідно зі звітом CAN щодо загального споживання тютюнових і нікотинових продуктів за 2003-2024 роки, обсяг споживання сигарет у Швеції за цей період скоротився приблизно вдвічі. Натомість у 2021-2024 роках загальна кількість спожитих банок бездимних виробів для орального використання (традиційного тютюнового снюсу та безтютюнових нікотинових паучів) збільшилася на 22%. Частка нікотинових паучів у загальній кількості спожитих банок снюсу зросла із 17 до 39%, тоді як частка традиційного тютюнового снюсу зменшилася із 83 до 61% [19].

Такі дані не дозволяють визначити, хто саме перейшов із сигарет на снюс та паучі, але вони підтверджують структурну трансформацію ринку: частка сигарет зменшується, тоді як бездимні нікотинові вироби посідають дедалі помітніше місце.

Історично головну роль у цій трансформації відігравав снюс – пастеризований тютюновий виріб для орального споживання, традиційний для Швеції. Нікотинові паучі є новішою категорією: вони використовуються схожим способом, але не містять тютюнового листя, тому багаторічні результати зі Швеції не можна механічно приписати паучам. Проте снюс створює унікальну епідеміологічну основу для розуміння того, що відбувається, коли значна частка споживачів нікотину не вдихає продуктів горіння.

Що відбувається з показниками здоров'я?

В матеріалах про «шведський феномен» часто наводять вражаючі порівняння: приблизно на 41% нижчі показники раку або раку легень і на 38-44% нижчу смертність від тютюноасоційованих причин порівняно з іншими країнами Європи. Такі цифри походять переважно із вторинних порівняльних звітів, зокрема No Smoke, Less Harm, де використовувалися міжнародні масиви даних IARC/Global Burden of Disease [5]. Їх доцільно сприймати як ілюстрацію масштабу відмінностей, а не як прямий доказ того, що саме снюс або паучі «запобігли» певній частці випадків раку.

Офіційні дані OECD дають деталізованішу, але також сприятливу картину. У 2021 році смертність від раку легень у Швеції становила 15 випадків на 100 тис. чоловіків – приблизно на 65% нижче за середній показник ЄС; серед жінок – 18 на 100 тис., на 12% нижче за середній показник ЄС [6]. OECD пов'язує ці тенденції зі зниженням поширеності куріння та ефектом багаторічної тютюнової політики. Отже, незалежно від того, який саме порівняльний показник обрати, Швеція має незвично низький тягар низки захворювань, тісно пов'язаних із сигаретним димом.

Водночас причинно-наслідкова інтерпретація має залишатися обережною. Здоров'я населення визначається не лише тютюновою поведінкою, а й соціально-економічними умовами, профілактикою, доступністю медичної допомоги, харчуванням та іншими факторами. Саме тому шведський досвід слід розглядати як унікальну популяційну модель, а не як доказ прямого причинно-наслідкового зв'язку. Його сила полягає у послідовності спостережень: дуже низька частота куріння, широке використання бездимних тютюнових і нікотинових виробів для орального споживання (традиційного снюсу та нікотинових паучів) і порівняно низькі показники деяких захворювань, пов'язаних із курінням.

Регуляторне визнання потенціалу зниження ризиків: токсикологічний профіль снюсу та нікотинових паучів і позиція FDA

Важливим підтвердженням різних профілів ризику бездимних виробів для орального споживання порівняно з курінням стали рішення Управління з контролю за якістю продуктів харчування і лікарських засобів США (FDA) щодо окремих виробів. У 2019 році регулятор уперше дозволив використовувати твердження про знижений ризик розвитку певних захворювань для окремих виробів традиційного тютюнового снюсу порівняно з продовженням куріння. У 2024 році цей дозвіл було поновлено після повторної оцінки наукових доказів [7].

Новий етап регуляторного визнання пов'язаний із безтютюновими нікотиновими паучами. У січні 2025 року FDA вперше дозволило продаж окремих виробів цієї категорії в США після комплексної наукової оцінки. Регулятор зазначив, що нижчий вміст шкідливих речовин порівняно із сигаретами та більшістю інших бездимних тютюнових виробів може зумовлювати нижчі ризики розвитку онкологічних та інших серйозних захворювань [8].

Для сучасних нікотинових паучів дані багаторічних епідеміологічних досліджень снюсу є не прямою заміною власних довгострокових даних, а початковою точкою для порівняння. На відміну від сигарет, використання традиційного шведського снюсу не супроводжується утворенням диму, що пов'язано з нижчим ризиком розвитку низки онкологічних захворювань порівняно з курінням. Нікотинові паучі мають додаткові потенційні переваги: вони не містять тютюнового листя, що дозволяє зменшити вміст тютюноспецифічних канцерогенних домішок, зокрема нітрозамінів. Чи справді це зменшує ризик для здоров'я, слід оцінювати для конкретних виробів, а не екстраполювати висновки на всю категорію.

Це важливий міст між багаторічною епідеміологією снюсу та сучасними паучами. Якщо продукт із тютюном, але без горіння, уже демонструє значно сприятливіший профіль порівняно із сигаретами для низки кінцевих точок, видалення самого тютюнового матеріалу й додаткове зменшення концентрацій багатьох токсикантів створює біологічно правдоподібну передумову для подальшого зниження ризику. Проте така логіка має підтверджуватися безпосередніми даними для паучів; саме такі дані починають накопичуватися.

У науковому огляді FDA, підготовленому в межах розгляду заявки на використання твердження про знижений ризик для окремих нікотинових паучів, проаналізовано вміст 42 шкідливих і потенційно шкідливих компонентів (harmful and potentially harmful constituents, HPHCs). Більшість із них містилися в концентраціях нижче межі кількісного визначення. За прямого порівняння із сигаретним димом рівні всіх оцінених HPHCs, окрім нікотину, були нижчими в досліджених паучах [15].

Особливо важливим стало рішення FDA від 30 червня 2026 року, яким для окремих нікотинових паучів було дозволено використовувати спеціальне твердження про модифікований (знижений) ризик (modified risk claim). За результатами оцінки регулятор визнав науково обґрунтованим твердження, що використання цих виробів замість сигарет пов'язане з нижчим ризиком розвитку раку ротової порожнини, захворювань серця, раку легень, інсульту, емфіземи та хронічного бронхіту [9].

Водночас принципове значення має характер використання нікотинових паучів. Регуляторна оцінка FDA ґрунтується на сценарії повної заміни сигарет бездимним виробом, а не його додавання до звичного куріння. Якщо людина використовує паучі, але продовжує регулярно курити, вплив токсичних і канцерогенних компонентів сигаретного диму зберігається. Тому потенціал зменшення ризиків реалізується насамперед за умови повного переходу дорослого курця із сигарет на належно оцінений бездимний продукт, а не в разі подвійного використання [15, 17].

Отже, регуляторні рішення FDA свідчать про визнання потенціалу окремих бездимних нікотинових виробів щодо зниження ризиків для дорослих курців, які повністю замінюють ними сигарети. Водночас ці рішення не означають визнання таких виробів безпечними, не поширюються автоматично на всю категорію нікотинових

паучів або снюсу та не змінюють того, що повна відмова від тютюну й нікотину залишається найкращим варіантом для здоров'я [7-9].

Снюс, нікотинові паучі і рак ротової порожнини: що показують довготривалі спостереження

Оцінювання ризику раку ротової порожнини є важливим аспектом для бездимних тютюнових і нікотинових виробів, оскільки під час використання вони безпосередньо контактують зі слизовою оболонкою. Найбільший масив довготривалих епідеміологічних даних накопичено щодо традиційного шведського снюсу. Ці результати мають значення і для оцінювання нікотинових паучів, які характеризуються подібним способом використання, але відрізняються складом і загалом нижчими рівнями низки токсичних речовин.

У ранніх шведських дослідженнях типу «випадок – контроль» Schildt і співавт. та Lewin і співавт. не встановили статистично значущого зв'язку між використанням снюсу та раком ротової порожнини чи голови та шиї [9, 10]. Подібний результат отримали Boffetta та співавт. у проспективній норвезькій когорті за участю 10 136 чоловіків. Протягом періоду спостереження було зареєстровано 34 випадки раку ротової порожнини та глотки, зокрема 9 серед чоловіків, які вживали снюс. Відносний ризик (ВР) становив 1,10 (95% довірчий інтервал (ДІ) 0,50-2,41), тобто оцінений ризик був на 10% вищим порівняно з чоловіками, які не використовували снюс. Однак ця відмінність не була статистично значущою, тому результати не підтвердили підвищення ризику зазначених онкологічних захворювань [11].

У великому дослідженні Luo та співавт., що охопило 125 576 чоловіків, які на момент включення ніколи не курили, було зареєстровано 60 випадків раку ротової порожнини. Використання снюсу не асоціювалося зі статистично значущим підвищенням ризику цього захворювання (ВР 0,8; 95% ДІ 0,4-1,7). Хоча розрахунковий ризик серед споживачів снюсу був на 20% нижчим, ніж у групі порівняння, ця різниця також не досягла статистичної значущості [12].

Однак доказова база не була повністю однорідною. В проспективному дослідженні Roosaar і співавт. серед 9976 чоловіків щоденне використання снюсу асоціювалося з приблизно втричі вищою частотою раку ротової порожнини та глотки порівняно з особами, які не використовували його щодня (співвідношення показників захворюваності 3,1; 95% ДІ 1,5-6,6). Результати були скориговані з урахуванням куріння та споживання алкоголю. Проте серед чоловіків, які ніколи не курили, статистично значущого зв'язку не виявлено (ВР 2,3; 95% ДІ 0,7-8,3). Важливим обмеженням дослідження була невелика кількість випадків раку серед щоденних споживачів снюсу: 11 у загальному аналізі та лише 5 у підгрупі чоловіків, які ніколи не курили. Це обмежувало точність отриманих оцінок [13].

Більш переконливі дані отримано в об'єднаному аналізі Araghi та співавт., опублікованому у 2021 році. Він об'єднав 9 шведських груп – 418 369 чоловіків і >9,2 млн пацієнто-років спостереження; було зареєстровано 628 випадків раку ротової порожнини. Порівняно з тими, хто ніколи не використовував снюсу, загального підвищення ризику не виявлено (скориговане відношення ризиків (ВР) 0,90; 95% ДІ 0,74-1,09), так само як і серед чоловіків, які ніколи не курили (ВР 0,87; 95% ДІ 0,57-1,32); чіткої залежності від тривалості чи інтенсивності використання також не встановлено [14]. У сукупності ці дослідження не надають підстав говорити про відсутність ризику, однак зіставне з курінням підвищення ризику раку ротової порожнини для шведського снюсу не відтворювалося. Ці результати не означають відсутності будь-яких локальних ефектів у ротовій порожнині. Снюс і нікотинові паучі можуть спричиняти подразнення, зміни слизової, сухість та інші місцеві реакції. Проте локальна переносимість і канцерогенний ризик – різні кінцеві точки; їх не слід ототожнювати.

Що ще залишається невідомим?

Попри сприятливі результати, нікотинові паучі є відносно новим виробом. Немає 20-30-річних довгострокових досліджень із прямою оцінкою інфаркту, інсульту, раку чи загальної смертності серед їхніх ексклюзивних користувачів. Немає підстав вважати, що всі паучі різних виробників однакові: вони відрізняються дозуванням нікотину, pH, ароматизаторами та контролем домішок.

Важливим питанням залишається використання серед молоді. Шведські дані демонструють зростання популярності білого снюсу / нікотинових паучів серед молодих дорослих, отже, регуляторна модель має одночасно підтримувати перехід дорослих курців від сигарет і мінімізувати залучення осіб, які раніше не були споживачами нікотинової продукції [19].

Практичне значення: як говорити про відносний ризик

Для лікаря або фахівця із громадського здоров'я ключовим є правильний порядок повідомлень. Перший вибір для курця – повна відмова від сигарет і нікотину. Якщо людина не готова до цього і продовжувала б курити, дані дозволяють обговорювати повний перехід на належно оцінений бездимний виріб як варіант зменшення ризиків для організму. Водночас не слід називати паучі «безпечними», радити їх людям, які не використовують нікотин, або створювати враження, що подвійне використання надає той самий ефект, що й повна заміна сигарет.

Такий підхід добре відображає сучасну доказову картину. Ризики різних нікотинових виробів не є однаковими: вирішальне значення мають наявність або відсутність горіння, склад продукту, доза нікотину та реальна модель використання.

Швеція як модель, а не універсальний рецепт

Шведський досвід не доводить, що один виріб самостійно спричинив зниження показників куріння. Навпаки, офіційні шведські джерела наголошують на довгій історії комплексної профілактики. Проте він демонструє важливу можливість: у популяції може зберігатися значне споживання нікотину, тоді як поширеність куріння і тягар захворювань, найбільш пов'язаних із сигаретним димом, залишаються низькими.

Багаторічне використання снюсу демонструє, що бездимні вироби для орального споживання можуть реально заміщувати сигарети для частки споживачів. Епідеміологічні дані, зокрема щодо раку ротової порожнини, не підтвердили, що рівень канцерогенного ризику від снюсу є зіставним із ризиком від куріння.. Нікотинові паучі роблять наступний крок: вони зберігають бездимний шлях доставки нікотину, але не містять тютюнового листя і для мають ще нижчі рівні багатьох HPHCs.

Висновки

Швеція у 2025 році досягла 3,7% щоденного куріння за даними CAN, тобто це нижче за національний орієнтир у 5%. Цей результат формувався десятиліттями під впливом комплексної тютюнової політики, але відбувався в унікальному середовищі, де бездимні вироби для орального споживання були доступною і соціально прийнятною альтернативою сигаретам.

Довготривала епідеміологія шведського снюсу не дозволяє автоматично прогнозувати ризик сучасних нікотинових паучів, але створює важливу доказову основу.

Для нікотинових паучів власна багаторічна епідеміологія ще формується, тому їхнє місце сьогодні визначається сукупністю непрямих і прямих доказів: історичним досвідом шведського снюсу, нижчим вмістом багатьох HPHCs у паучах, клінічно підтвердженим зниженням експозиції після заміни сигарет і регуляторною оцінкою конкретних продуктів.

Зокрема, у червні 2026 року FDA дозволило використовувати твердження про знижений ризик розвитку 6 серйозних захворювань для 20 нікотинових паучів за умови повної заміни ними сигарет [17]. Це не переноситься автоматично на всю категорію, але суттєво змінює рівень доказовості дискусії про відносний ризик.

Отже, нікотинові паучі не слід представляти як безпечну продукцію або як вибір для людей, які не споживають нікотин. Їхнє найобґрунтованіше місце – серед виробів із нижчим рівнем ризику для дорослого курця, який інакше продовжував би курити. Саме повна заміна сигарет на належно досліджений бездимний виріб є тим сценарієм, щодо якого є сучасні переконливі дані.

Література

1. Sundin E., Gripe I., Svensson J., Ekberg J., Zetterqvist M., Ramstedt M. Vanor och konsekvenser 2025: användning och beroende av ANDTS bland vuxna i Sverige. CAN Rapport 242. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN); 2026. Available from: https://www.can.se/publikationer/vanor-och-konsekvenser-2025/
2. Public Health Agency of Sweden. Use of tobacco and nicotine products [Internet]. [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.folkhalsomyndigheten.se/the-public-health-agency-of-sweden/living-conditions-and-lifestyle/andtg/tobacco/use-of-tobacco-and-nicotine-products/
3. Public Health Agency of Sweden. Towards a smoke-free Sweden [Internet]. [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.folkhalsomyndigheten.se/the-public-health-agency-of-sweden/living-conditions-and-lifestyle/andtg/tobacco/towards-a-smoke-free-sweden/
4. Zetterqvist M. Självrapporterade rök- och snusvanor 2003-2025. CAN Rapport 244. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN); 2026. Available from: https://www.can.se/publikationer/sjalvrapporterade-rok-och-snusvanor-2003-2025/
5. Smoke Free Sweden. No Smoke Less Harm: How non-combustible nicotine alternatives can accelerate tobacco control and harm reduction, to save millions of adult smokers' lives. Report by International and Local Tobacco Harm Reduction (THR) Experts. 2024. Available from: https://smokefreesweden.org/No%20Smoke%20Less%20Harm.pdf
6. OECD/European Commission. EU Country Cancer Profile: Sweden 2025. Paris: OECD Publishing; 2025. doi:10.1787/39c18d93-en.
7. U.S. Food and Drug Administration. Swedish Match USA, Inc. Modified Risk Tobacco Product (MRTP) Applications for General Snus Products [Internet]. Modified Risk Granted Order issued 2019 Oct 22. [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.fda.gov/tobacco-products/advertising-and-promotion/swedish-match-usa-inc-modified-risk-tobacco-product-mrtp-applications-general-snus-products
8. U.S. Food and Drug Administration. FDA Renews Authorization for 8 General Snus Products to be Marketed with Reduced Risk Claim [Internet]. 2024 Nov 7 [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.fda.gov/tobacco-products/ctp-newsroom/fda-renews-authorization-8-general-snus-products-be-marketed-reduced-risk-claim
9. Schildt E.B., Eriksson M., Hardell L., Magnuson A. Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. Int J Cancer. 1998;77(3):341-346. doi:10.1002/(SICI)1097-0215(19980729)77:3<341:: AID-IJC6>3.0.CO;2-O.
10. Lewin F., Norell S.E., Johansson H., Gustavsson P., Wennerberg J., Biörklund A., Rutqvist L.E. Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck: a population-based case-referent study in Sweden. Cancer. 1998;82(7):1367-1375. doi:10.1002/(SICI)1097-0142(19980401)82:7<1367:: AID-CNCR21>3.0.CO;2-3.
11. Boffetta P., Aagnes B., Weiderpass E., Andersen A. Smokeless tobacco use and risk of cancer of the pancreas and other organs. Int J Cancer. 2005;114(6):992-995. doi:10.1002/ijc.20811.
12. Luo J., Ye W., Zendehdel K., Adami J., Adami H.O., Boffetta P., Nyrén O. Oral use of Swedish moist snuff (snus) and risk for cancer of the mouth, lung, and pancreas in male construction workers: a retrospective cohort study. Lancet. 2007;369(9578):2015-2020. doi:10.1016/S0140-6736(07)60678-3.
13. Roosaar A., Johansson A.L.V., Sandborgh-Englund G., Axéll T., Nyrén O. Cancer and mortality among users and nonusers of snus. Int J Cancer. 2008;123(1):168-173. doi:10.1002/ijc.23469.
14. Araghi M., Galanti M.R., Lundberg M., Liu Z., Ye W., Lager A. et al. No association between moist oral snuff (snus) use and oral cancer: pooled analysis of nine prospective observational studies. Scand J Public Health. 2021;49(8):833-840. doi:10.1177/1403494820919572.
15. U.S. Food and Drug Administration, Center for Tobacco Products, Office of Science. FDA Briefing Document: January 22, 2026, Meeting of TPSAC on MRTPA MR0000268 from Swedish Match USA, Inc. [Internet]. 2026 [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.fda.gov/media/191664/download
16. 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.
17. U.S. Food and Drug Administration. FDA Authorizes 20 ZYN Nicotine Pouches to Be Marketed with Specific Modified Risk Claim [Internet]. 2026 Jun 30 [cited 2026 Aug 26]. Available from: https://www.fda.gov/tobacco-products/ctp-newsroom/fda-authorizes-20-zyn-nicotine-pouches-be-marketed-specific-modified-risk-claim
18. Byhamre M.L., Araghi M., Alfredsson L., Bellocco R., Engström G., Eriksson M. et al. Swedish snus use is associated with mortality: a pooled analysis of eight prospective studies. Int J Epidemiol. 2021;49(6):2041-2050. doi:10.1093/ije/dyaa197.
19. Ramstedt M. Den totala konsumtionen av cigaretter och snus i Sverige 2003-2024. CAN Rapport 238. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN); 2025. Available from: https://www.can.se/publikationer/den-totala-konsumtionen-av-cigaretter-och-snus-i-sverige-2003-2024/
20. Ramström L.M., Foulds J. Role of snus in initiation and cessation of tobacco smoking in Sweden. Tob Control. 2006;15(3):210-214. doi:10.1136/tc.2005.014969.

Підготувала ***Людмила Суржко***

Експертний консенсус щодо уратознижувальної терапії при гіперурикемії високого ризику

Китайська асоціація ревматологів і Комітет ревматологів та імунологів Китайського фонду первинної медичної допомоги

Редакція 2026 року

Гіперурикемія (ГУ) є поширеним хронічним станом, який діагностують, коли рівень сечової кислоти (СК) у сироватці крові перевищує 420 мкмоль/л (7,0 мг/дл) під час двох окремих вимірювань. Хоча існують усталені рекомендації щодо уратознижувальної терапії (УЗТ) за подагри, зберігаються значні суперечності щодо стратегій УЗТ у разі ГУ високого ризику (ГУВР), особливо при ГУВР у поєднанні з нефролітіазом, хронічною хворобою нирок (ХХН), серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) та метаболічними коморбідними станами. Саме ці проблеми було розглянуто в консенсусі експертів-ревматологів.

Під час формування консенсусу проводили систематичний пошук літератури в базах даних PubMed, Embase, Web of Science та Cochrane Library до 1 березня 2024 року. До аналізу додавали рандомізовані контрольовані / когортні дослідження, метааналізи та консенсусні положення щодо УЗТ при ГУВР. Остаточні рекомендації формулювали шляхом структурованого експертного голосування.

Клінічне питання 1. Які пацієнти з ГУ визначаються як пацієнти з ГУВР?

Консенсусне твердження 1. Термін «ГУВР» характеризує клінічний стан, за якого ГУ співіснує з коморбідними станами, які підвищують ризик несприятливих наслідків для здоров'я, що потребує активної та структурованої тактики ведення. ГУВР охоплює випадки, ускладнені подагрою або відкладенням кристалів мононатрію урату; ураженням нирок, включаючи нефролітіаз чи ХХН; ССЗ, як-от артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна серцева недостатність (ХСН), інфаркт міокарда або фібриляція передсердь; метаболічними порушеннями, включаючи цукровий діабет (ЦД) 2 типу, ожиріння, метаболічний синдром, дисліпідемію чи неалкогольну жирову хворобу печінки; неврологічними наслідками, зокрема інсультом (рівень доказів II-III, сильна рекомендація).

Ключове положення. Усі пацієнти з ГУ повинні проходити комплексне обстеження, що передбачає збір анамнезу, фізикальне обстеження, а також відповідні лабораторні та візуалізаційні дослідження для виявлення прогностичних факторів ризику, пов'язаних з ураженням органів при ГУ.

Клінічне питання 2. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та подагрою?

Консенсусне твердження 2.1. Пацієнтам із нападами подагри ≥2 р/рік рекомендується розпочинати УЗТ (рівень доказів II, сильна рекомендація).

Консенсусне твердження 2.2. Пацієнтам із загальною кількістю нападів подагри ≥2, але ≤1 р/рік можна розглянути призначення УЗТ (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Консенсусне твердження 2.3. У пацієнтів з 1 нападом подагри, який супроводжується ХХН стадії G3 або вище, рівнем СК >540 мкмоль/л (9,0 мг/дл) або нефролітіазом, можна розглянути призначення УЗТ (рівень доказів II-V, слабка рекомендація).

Консенсусне твердження 2.4. Пацієнтам із подагричними тофусами або візуалізаційними ознаками ураження суглобів, пов'язаного з подагрою, рекомендовано розпочинати УЗТ (рівень доказів II, сильна рекомендація).

Ключові положення. Пацієнтам із тяжким порушенням функції нирок не слід призначати урикозуричні препарати. Якщо цільового рівня СК неможливо досягти за допомогою монотерапії, варто розглянути комбіновану терапію препаратами з комплементарними механізмами дії. Розпочинати УЗТ доцільно в міжнападовий період подагри; натомість під час гострого нападу УЗТ слід розпочинати лише після забезпечення адекватного контролю запалення.

Клінічне питання 3. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та нефролітіазом?

Консенсусне твердження 3. У пацієнтів із ГУВР та анамнезом нефролітіазу можна розглянути УЗТ для зниження ризику рецидиву нефролітіазу (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Ключове положення. У пацієнтів із ГУВР і нефролітіазом перевагу слід віддавати інгібіторам ксантиноксидази (алопуринол, фебуксостат).

Клінічне питання 4. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та ХХН?

Консенсусне твердження 4. У пацієнтів із ГУВР та ХХН стадій G3 і G4 можна розглянути УЗТ для уповільнення зниження функції нирок, зменшення ризику нападів подагри та зниження ризику серцево-судинних подій (рівень доказів I-II, слабка рекомендація).

Ключове положення. У пацієнтів із ГУВР та ХХН стадії G3 або вище, які отримують УЗТ, дозування супутніх препаратів слід коригувати відповідно до розрахункової швидкості клубочкової фільтрації.

Клінічне питання 5. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та артеріальною гіпертензією?

Консенсусне твердження 5. У пацієнтів із ГУВР і супутньою артеріальною гіпертензією можна розглянути початок УЗТ з метою кардіоваскулярного захисту (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Ключові положення. Антигіпертензивна терапія має переважно базуватися на препаратах з урикозуричною дією, як-от блокатори рецепторів ангіотензину II (лозартан, ірбесартан, олмесартан) і блокатори кальцієвих каналів (амлодипін, ніфедипін). За можливості слід уникати тіазидних (гідрохлортіазид) і петльових діуретиків (фуросемід, торасемід).

Клінічне питання 6. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та ІХС?

Консенсусне твердження 6. У пацієнтів із ГУВР та ІХС, яким необхідне черезшкірне коронарне втручання, можна розглянути початок УЗТ для захисту функції нирок (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Ключові положення. Перевагу слід віддавати серцево-судинним препаратам, що мають уратознижувальну дію, як-от аторвастатин і симвастатин. Ацетилсаліцилова кислота в низьких дозах (≤325 мг/добу) може незначно підвищувати рівень СК; якщо антиагрегантна терапія клінічно необхідна та відповідної альтернативи немає, її можна продовжувати з обережністю. За можливості слід уникати тикагрелору.

Клінічне питання 7. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та ХСН?

Консенсусне твердження 7. У пацієнтів із ГУВР і супутньою ХСН можна розглянути початок УЗТ для покращення функції серця та зниження ризику смерті від усіх причин (рівень доказів I-III, слабка рекомендація).

Ключові положення. Для лікування серцевої недостатності перевагу слід віддавати серцево-судинним препаратам з уратознижувальною дією, як-от інгібітори рецепторів ангіотензину та неприлізину (сакубітрил/валсартан) та інгібітори натрієзалежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2: дапагліфлозин, емпагліфлозин). За наявності альтернатив слід уникати тіазидних і петльових діуретиків.

Клінічне питання 8. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та ЦД 2 типу?

Консенсусне твердження 8. У пацієнтів із ГУВР і супутнім ЦД 2 типу можна розглянути початок УЗТ для зменшення інсулінорезистентності, збереження функції нирок, зниження ризику смерті від усіх причин, кардіоваскулярної та некардіоваскулярної смертності (рівень доказів II-III, слабка рекомендація).

Ключові положення. Для цукрознижувальної терапії слід віддавати перевагу препаратам з уратознижувальними властивостями, як-от ІНЗКТГ-2 (наприклад, дапагліфлозин, емпагліфлозин), і препаратам, що збільшують чутливість до інсуліну, як-от піоглітазон.

Клінічне питання 9. Чи слід рекомендувати УЗТ пацієнтам із ГУ та інсультом?

Консенсусне твердження 9. У пацієнтів із ГУВР і супутнім інсультом можна розглянути початок УЗТ для покращення судинного та неврологічного функціонального стану (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Ключові положення. За клінічної доцільності перевагу слід віддавати серцево-судинним препаратам з уратознижувальною дією, як-от аторвастатин або симвастатин. Хоча ацетилсаліцилова кислота в низьких дозах може незначно підвищувати рівень СК, її встановлені антиагрегантні переваги зазвичай переважають незначний вплив на рівень СК, тому за наявності показань її застосування слід продовжувати.

Клінічне питання 10. Якими є оптимальні терміни початку УЗТ і цільові рівні лікування?

Консенсусне твердження 10.1. У пацієнтів із ГУВР і подагрою, котрі відповідають критеріям для призначення УЗТ, її слід розпочинати одразу після встановлення діагнозу. Цільовий рівень СК становить ≤360 мкмоль/л (6,0 мг/дл) (рівень доказів II, сильна рекомендація).

Консенсусне твердження 10.2. У пацієнтів із подагрою, які мають тофуси, хронічний подагричний артрит або часті напади подагри, цільовий рівень СК слід підтримувати на рівні ≤300 мкмоль/л (5,0 мг/дл) (рівень доказів III, слабка рекомендація).

Консенсусне твердження 10.3. У пацієнтів із ГУВР і нефролітіазом, ХХН стадій G3 та G4, артеріальною гіпертензією, ІХС, що потребує черешкірного коронарного втручання, ХСН, ЦД 2 типу або інсультом слід розпочати заходи модифікації способу життя та суворо дотримуватися їх; якщо через 6 міс таких заходів рівень СК залишається на рівні >480 мкмоль/л (8,0 мг/дл), варто розпочати УЗТ із цільовим рівнем СК ≤360 мкмоль/л (положення належної клінічної практики, експертний консенсус).

Консенсусне твердження 10.4. У всіх пацієнтів із ГУ слід уникати надмірного зниження рівня СК до <180 мкмоль/л (3,0 мг/дл) (положення належної клінічної практики, експертний консенсус).

Консенсусне твердження 10.5. Заходи модифікації способу життя, включаючи обмеження споживання пуринів з їжею, обмеження вживання алкоголю та фруктози, а також зниження маси тіла за наявності показань, слід застосовувати і документувати як основу ведення всіх пацієнтів із ГУВР (положення належної клінічної практики, експертний консенсус).

Клінічне питання 11. Як запобігти гострим нападам подагри під час початку УЗТ?

Консенсусне твердження 11.1. На початку УЗТ у пацієнтів із ГУВР слід враховувати потенційний ризик провокації гострих нападів подагри (положення належної клінічної практики, експертний консенсус).

Консенсусне твердження 11.2. На початку УЗТ у пацієнтів із подагрою рекомендується профілактична протизапальна терапія (низькі дози колхіцину, нестероїдні протизапальні препарати або кортикостероїди) протягом 3-6 міс для зниження ризику нападів подагри (рівень доказів II-III, сильна рекомендація).

Консенсусне твердження 11.3. Початок УЗТ з низької дози з поступовим її підвищенням може додатково знизити ризик провокації нападів (рівень доказів II, слабка рекомендація).

Zhu X., Mo Y., Duan L., Qing Y., Dai L., Zhang Z., Zhao Y., Zou H. Expert consensus on urate-lowering therapy for high-risk hyperuricemia (2026 edition). Chinese Medical Journal, 2025; 139 (17): 2532-2535. DOI: 10.1097/CM9.0000000000004167.

Переклала з англ. ***Лариса Стрільчук***

ДОВІДКА «ЗУ»

Абсолютна більшість європейських (зокрема українських) та американських протоколів стосовно ГУ сфокусована винятково на клінічно маніфестованій подагрі й описує лікування пацієнтів із гострими подагричними артритами, тофусами і поліорганними ускладненнями. Натомість вищенаведений консенсус експертів акцентує увагу на патофізіології процесів, пов'язаних з ГУ, а також запроваджує важливий для клініцистів термін «ГУВР». Відповідно до цього консенсусу, в пацієнтів із ГУВР доцільним є уратознижувальне фармакологічне втручання для профілактики серцево-судинних, ниркових та метаболічних ускладнень.

Оскільки на сьогодні дані щодо зниження кардіоваскулярної смертності завдяки УЗТ у пацієнтів без діагностованої подагри не підтверджені рандомізованими клінічними дослідженнями із жорсткими критеріями включення, проактивний підхід до корекції ГУ являє собою **інноваційну гіпотезу та концепцію майбутнього**. Менше з тим підхід, що ґрунтується на стратифікації ризику в пацієнтів із ГУВР та усуненні ГУ з профілактичною метою, може бути успішно запроваджений і в Україні.

У межах цієї концепції пацієнтам із ГУВР слід призначати УЗТ, наприклад вітчизняний препарат фебуксостату **Подафеб** (**АТ «Київський вітамінний завод»**). **Подафеб** представлений у таблетованій формі у дозах 80 та 120 мг; таке дозування і фармакологічні властивості фебуксостату дозволяють вживати **Подафеб** лише 1 р/добу, що значно полегшує режим фармакотерапії, насамперед для коморбідних хворих, а саме такі пацієнти належать до когорти осіб із ГУВР.

Згідно з новими міжнародними консенсусами, застосування УЗТ (наприклад **Подафебу**) має потенціал щодо запобігання серцево-судинним подіям, сповільнення погіршення функції нирок, зменшення ризику нефролітіазу, профілактики прогресування інсулінорезистентності, покращення функціонального стану судин та зниження смертності у пацієнтів із ГУВР.

Персоніфіковане тривале лікування ГІПЕРУРИКЕМІЇ ТА ПОДАГРИ



- **Подафеб** є **біоеквівалентним** оригінальному препарату
- **Подафеб** — єдиний фебуксостат на ринку, для якого і **виробник**, і заявник **є українською компанією**[1,2]

[1] http://www.dls.com.ua/dls/ddata.nsf/all/all/0/1/opendocument&type=d5480c1c-ac7f-11e1-44c2-2f0800200c9a%7C1
[2] http://www.dltz.com.ua/dls/ddata.nsf/all/all/2/1/opendocument&type=5a1240001f8e487fc2258d2000c2a4fc

Реєстраційне посвідчення № UA/19325/01/01 та UA/19325/01/02. Наказ МОЗ України від 22.04.2022 р. № 673.
Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Виробник. АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД».
Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.
04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38.

GMP GOOD MANUFACTURING PRACTICE PRODUCT

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги

буспірон

- Зменшення симптомів тривоги
- Додаткова антидепресивна дія
- Відсутність залежності[1]



[1] **Інструкція з медичного застосування.**
Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Анксіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози визначає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. **Р.П.** № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.
Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики. UA_SPIT_26_27_3

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