Здоров'я України
ВСЕ БУДЕ УКРАЇНА!
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
Здоров'я України
XXI Сторіччя
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
№ 18 (629) 2026 р.
Передплатний індекс 35272
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Доктор медичних наук, професор
Ніна Луценко



Оптична когерентна томографія переднього та заднього відрізків ока як інструмент виявлення діагностичних помилок

Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **10**

Доктор медичних наук, професор
Олена Радченко



Комбінована гіполіпідемічна терапія: від доказової бази до клінічної практики

Читайте на сторінці **26**

Кандидат медичних наук
Тетяна Можина



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

Читайте в рубриці
Гастроентерологія
на сторінці **14**

Симптоматичне лікування різних видів болю[1-3]

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол

ШВИДКА та ЕФЕКТИВНА знеболювальна дія[1-10]



Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.
Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.
Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.
Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® (DEXALGIN®)[1]
Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; кровотеча або перфорації у травному тракті в анамнезі або в активній фазі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ; активна фаза або рецидивуючий перебіг виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірне або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг кожні 4–6 годин або 25 мг кожні 8 годин. Добова доза - не більше 75 мг. Не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Таблетки приймати, запиваючи достатньою кількістю рідини, не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.
Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® САШЕ (DEXALGIN® SACHET)[2]
Склад: 1 однодозовий пакет містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Короткочасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки, ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; кровотеча або перфорації у травному тракті в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ або виразковою хворобою, хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірне або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза - не більше 75 мг. Розчинити вміст 1 пакета у склянці води, добре перемішати та приймати відразу. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.
Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ (DEXALGIN® INJECT)[3]
Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій/інфузій містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрати; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗЗ; пептична виразка або кровотеча в активній фазі; хронічна диспепсія; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; порушення функції нирок середнього або тяжкого ступеня; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; виражена дегідратація; III триместр вагітності та період годування груддю; нейроаксіальне (інтратекальне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводити глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, глюкози або Рінгера-лактату. Інфузію проводити повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводити внутрішньовенно повільно протягом не менше 15 секунд. **Побічні реакції.** Часто: Нудота, блювання, біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у т.ч. запалення, гематома, кровотеча. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

[1] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН®, РП No UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 25.12.2025. [2] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® САШЕ, РП No UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 25.12.2025. [3] Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ, РП No UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 12.01.2026. [4] Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139- 152. [5] Barbanoj MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245-262. [6] Marenco JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000, 19:247-256. [7] Metscher B, et al. Dexketoprofen trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortschr Med Orig 2001, 118:147-151. [8] Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003, 20:511-513. [9] Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1-8. [10] Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-52.

*Внутрішні дані компанії

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Представництво "Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ". Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел: +38 (044) 494 33 88. E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua
UA-Dex-01-2026-V1-Press. Останній перегляд 03.06.2026.



Флосін®

тамсулозину гідрохлориду 0,400 мг

Німецький тамсулозин[1]

- ✔ Модифіковане вивільнння: 1 капсула на добу[1]
- ✔ Швидкий початок дії (від 4 до 8 годин)[3]
- ✔ Уроселективний[4]: не викликав клінічно значущого зниження АТ[1]

Простамол® Уно

екстракт із плодів пальми пилкоподібної (Serenoa repens) 320 мг

Гальмує активність 5-α-редуктази і має протизапальну дію[2]

- ✔ Попереджає збільшення тканини передміхурової залози[2]
- ✔ Полегшує симптоми сечовипускання* при збільшенні передміхурової залози[2]
- ✔ Протизапальна і протинабрякова дія[2]

Скорочена інструкція для медичного застосування[1]

Склад: 1 капсула містить тамсулозину гідрохлориду 0,400 мг. **Показання.** Лікування функціональних розладів з боку нижніх сечовивідних шляхів при доброякісній гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, включаючи медикаментозно-індукований ангіонабряк, або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу; наявність в анамнезі ортостатичної гіпотензії; тяжка печінкова недостатність. **Спосіб застосування та дози.** Одна капсула щодня після сніданку або першого вживання їжі за день. Капсулу слід ковтати цілою, її не можна подрібнювати або жувати, оскільки це перешкоджає модифікованому вивільненню активної речовини. **Побічні реакції.** Часто: запаморочення, розлади еякуляції, включаючи ретроградну еякуляцію і недостатність еяколяції. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування[2]

Склад: 1 м'яка капсула містить 320 мг густого спиртового екстракту із плодів пальми пилкоподібної (Serenoa repens) (9–11:1). **Показання.** лікування дорослих чоловіків із утрудненим сечовипусканням при доброякісній гіперплазії передміхурової залози I та II стадії за класифікацією Alken. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до інших допоміжних речовин. **Спосіб застосування.** По 1 м'якій капсулі 1 раз на добу в один і той же час. М'яку капсулу слід ковтати цілою після прийому їжі і запивати достатньою кількістю рідини. Тривалість лікування залежить від виду, ступеня тяжкості та перебігу захворювання і не обмежена часом. Лікарський засіб призначений для застосування дорослим чоловікам. **Побічні реакції:** нечасто – нудота, блювання, діарея, біль у животі (особливо при прийомі препарату натще).

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ФЛОСІН® Р.П. № UA/8350/01/01, дата останнього перегляду 28.08.2025. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ПРОСТАМОЛ® УНО Р.П. № UA/10417/01/01, дата останнього перегляду 28.10.2021. Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. 3. Lepor H. Phase III multicenter placebo-controlled study of tamsulosin in benign prostatic hyperplasia. Tamsulosin Investigator Group//Urology. 1998. Jun; 51(6):892-900. 4. Lowe FC. Summary of Clinical Experiences With Tamsulosin for the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. Reviews in Urology. 2005;7(Suppl 4):S13-S21. *Простамол® Уно застосовується для лікування дорослих чоловіків із утрудненим сечовипусканням при доброякісній гіперплазії передміхурової залози I та II стадії за класифікацією Alken.

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

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

UA-PRO-1-2026-MFLOW. Дата затвердження 27.03.2026.

Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна Гмбх». Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх.
Тел: +38 (044) 494 33 88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Ефективність і безпека *Serenoa repens* при доброякісних розладах передміхурової залози: систематичний огляд останніх клінічних доказів

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) належить до найпоширеніших урологічних захворювань у чоловіків старшого віку. Її значення визначається передусім симптомами з боку нижніх сечовивідних шляхів (СНСШ), які порушують сон, повсякденну активність та якість життя. У пошуку балансу між полегшенням симптомів і переносимістю лікування зберігається інтерес до екстракту *Serenoa repens* – пальми пилкоподібної. Систематичний огляд, опублікований у Drugs in Context у 2026 році, узагальнив 16 досліджень 2020-2025 років за участю понад 3000 осіб і оцінив можливості *S. repens* у монотерапії та в комбінованому лікуванні ДГПЗ.

ДГПЗ: поширена проблема з багатьма клінічними проявами

Поширеність ДГПЗ неухильно зростає з віком. За даними метааналізу досліджень із 25 країн, її поширеність протягом життя оцінюють приблизно у 26,2%. Кількість чоловіків із ДГПЗ у світі збільшилася приблизно з 51 млн у 2000 році до 94 млн у 2019-му.

До характерних проявів ДГПЗ належать слабкий струмінь сечі, утруднення початку сечовипускання, відчуття неповного випорожнення сечового міхура, полакіурія, ургентні позиви та ніктурія. Нерідко саме нічні пробудження і необхідність постійно планувати доступ до туалету змушують пацієнта звернутися до лікаря. Вираженість скарг не завжди відповідає об'єму простати, тому лікування має враховувати індивідуальний профіль симптомів.

Ведення ДГПЗ передбачає спостереження, корекцію способу життя, фармакотерапію або хірургічне лікування. α_1-Адреноблокатори зменшують тонус гладеньких м'язів простати й шийки сечового міхура, а інгібітори 5α-редуктази впливають на андрогенозалежні механізми росту тканини. Під час тривалого лікування важливі також переносимість, збереження статевої функції та прихильність до терапії. Звідси інтерес до можливостей фітотерапії.

Чому привертає увагу *S. repens*

Екстракт плодів *S. repens* містить комплекс біологічно активних ліпофільних сполук. Його потенційні ефекти пов'язують із впливом на андрогенну регуляцію, активність 5α-редуктази, запальні сигнальні шляхи та проліферацію клітин. Експериментально описано також можливий вплив на скоротливу активність гладеньких м'язів простати й сечового міхура.

Що охопив систематичний огляд

Дослідники університетської лікарні Fundació Puigvert (Барселона, Іспанія) здійснили пошук у PubMed, Cochrane та ScienceDirect за січень 2020 – травень 2025 року. Огляд відповідав принципам PRISMA, а його протокол зареєстровано в реєстрі PROSPERO. Відбирали оригінальні клінічні дослідження, що оцінювали ефективність, якість життя або безпеку *S. repens* у пацієнтів із доброякісними захворюваннями простати чи відповідними урологічними симптомами.

Відібрано 16 досліджень із понад 3000 учасників: 5 рандомізованих випробувань, спостережні та інтервенційні роботи, додатковий аналіз і дослідження фармаконагляду. Переважно це були чоловіки 40-80 років із СНСШ різної тяжкості. *S. repens* застосовували окремо або разом з іншими засобами, здебільшого протягом 12 тижнів – 12 місяців.

Основною кінцевою точкою була динаміка симптомів за Міжнародною шкалою симптомів простати (IPSS). Оцінювали також максимальну швидкість потоку сечі (Qmax), залишкову сечу, ніктурію, якість життя і безпеку. Через неоднорідність досліджень автори представили описове узагальнення без розрахунку єдиного об'єднаного ефекту.

Монотерапія *S. repens*: вплив на вираженість симптомів

У низці досліджень застосування *S. repens* супроводжувалося статистично значущим зменшенням тяжкості СНСШ. Так, у 12-тижневому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні Sudeep та співавт. за участю 99 чоловіків зниження IPSS у групі одного з досліджуваних екстрактів становило в середньому 3,18 бала, тоді як у групі плацебо показник зріс на 0,73 бала (p<0,001). Одночасно спостерігали покращення уродинамічних показників: Qmax підвищилася на 2,42 мл/с порівняно зі зниженням на 0,64 мл/с у групі плацебо; об'єм залишкової сечі зменшився на 12,76 мл проти збільшення на 1,11 мл відповідно (p<0,001 для обох порівнянь).

В іншому рандомізованому дослідженні Ishii та співавт. за участю японських чоловіків із легкими або помірними СНСШ через 8 тижнів лікування показник IPSS був значуще нижчим, ніж на тлі плацебо (p=0,028). У дослідженні Hisajima та співавт. за участю 54 чоловіків із легкими симптомами також відзначено позитивну динаміку IPSS і показника симптомів гіперактивного сечового міхура.

Порівняння з іншими підходами до лікування

Окремий інтерес становлять дослідження, у яких *S. repens* порівнювали зі стандартною фармакотерапією або динамічним спостереженням. У великому проспективному дослідженні Alcaraz та співавт. було проаналізовано дані 737 чоловіків із помірними чи тяжкими СНСШ, які отримували екстракт *S. repens* або тамсулозин. Через 6 місяців середнє зниження IPSS становило 4,5 та 5,0 бала відповідно; статистично значущої відмінності між групами не виявлено (p=0,117). Показники впливу ДГПЗ на повсякденне життя також поліпшилися в обох групах порівнянною мірою.

В іншому аналізі тієї самої дослідницької програми порівняли застосування *S. repens* із тактикою активного спостереження. До оцінювання включили 783 чоловіків. Через пів року зменшення IPSS було більшим на тлі фітотерапії (–3,8 проти –2,2 бала; p=0,002); покращення оцінки якості життя також виявилося виразнішим (–1,8 проти –1,0 бала; p<0,001). Частка пацієнтів, у яких оцінка IPSS зменшилася щонайменше на 3 бали, становила 71,6 і 65,6% відповідно.

Комбіновані стратегії: додаткові можливості контролю СНСШ

Одним із найцікавіших напрямів сучасних досліджень є поєднання *S. repens* з α_1-адреноблокаторами. Такий підхід має фармакологічне обґрунтування: α_1-адреноблокатори розслаблюють гладеньку мускулатуру простати та шийки сечового міхура, тоді як для компонентів *S. repens* описано інші потенційні механізми, зокрема протизапальні. Отже, комбінована терапія може впливати на різні ланки формування СНСШ.

У проспективному дослідженні Alcaraz та співавт., що охопило 709 чоловіків із помірними й тяжкими симптомами, порівнювали монотерапію тамсулозином, застосування *S. repens* і їх поєднання. Через 6 місяців середнє зниження IPSS було найбільшим у групі комбінованого лікування: –7,2 бала проти –5,7 і –5,4 бала за монотерапії. Вираженіший ефект спостерігали, зокрема, у чоловіків із тяжкими вихідними симптомами (IPSS >19). Показники пов'язаної із захворюванням якості життя також свідчили на користь комбінації.

Додатковий аналіз Samarinas та співавт. включав 97 чоловіків із гістологічно підтвердженим запаленням тканини простати. Серед раніше нелікованих пацієнтів через 6 місяців застосування *S. repens* IPSS зменшився з 19,8 до 16,4 бала (p=0,001). У чоловіків, які вже отримували α_1-адреноблокатор, додавання екстракту супроводжувалося подальшим зниженням IPSS із 13,3 до 11,3 бала (p=0,006).

Переносимість і збереження якості життя

У лікуванні ДГПЗ профіль безпеки має особливе значення, оскільки йдеться переважно про чоловіків старшого віку, нерідко із супутніми захворюваннями та потребою в тривалій терапії. У 12 публікаціях, проаналізованих авторами огляду з погляду безпеки, екстракт *S. repens* загалом добре переносився. Зареєстровані небажані явища були переважно легкими й найчастіше стосувалися шлунково-кишкового тракту: диспепсії, нудоти, закрепу чи дискомфорту в животі. Серйозних небажаних явищ, безпосередньо пов'язаних із *S. repens*, у включених дослідженнях не повідомляли.

У згаданому порівняльному дослідженні Alcaraz та співавт. небажані явища реєстрували у 2,1% пацієнтів, які отримували *S. repens*, і у 14,7% тих, хто застосовував тамсулозин. В іншому дослідженні частота таких явищ становила 1,9% на тлі *S. repens*, 13,3% при монотерапії тамсулозином і 12,0% у разі комбінованого лікування.

Показовим є також дослідження, у якому порівнювали поєднання тамсулозину із *S. repens* та комбінацію тамсулозину з інгібітором 5α-редуктази. Покращення СНСШ та якості життя було зіставним, тоді як небажані явища реєстрували у 10,3 і 26,5% пацієнтів відповідно (p=0,027). Відмінності значною мірою стосувалися переносимості з боку статевої функції – одного з чинників, що можуть впливати на прихильність до лікування.

Отже, за сукупністю результатів екстракт *S. repens* можна розглядати як потенційно корисну й загалом добре переносиму опцію симптоматичної терапії ДГПЗ, зокрема у складі комбінованих стратегій з α_1-адреноблокатором. Вибір лікування має ґрунтуватися на тяжкості симптомів, ризику ускладнень і пріоритетах конкретного пацієнта.

За матеріалами: Schwartzmann I., Redondo A., Farré A. et al. Efficacy and safety of Serenoa repens in benign prostatic disorders: a systematic review of recent clinical evidence. Drugs Context. 2026; 15: 2025-10-2. doi: 10.7573/dic.2025-10-2.

ВІД РЕДАКЦІЇ

Чи всі екстракти *Serenoa repens* однаково ефективні та безпечні?

Екстракти ***S. repens*** – це складні суміші, що складаються переважно з вільних (85%) або етерифікованих (приблизно 2% метилетилових ефірів і 5-6% тригліцеридів) жирних кислот і стандартизуються саме за їхнім вмістом (Abe M. et al., 2009; Bedner M. et al., 2008). Найвища концентрація моно-, тригліцеридів та вільних жирних кислот була зафіксована в етанольному (спиртовому) екстракті (Marti G. et al., 2019). В Україні оригінальний стандартизований спиртовий екстракт плодів пальми пилкоподібної ***S. repens*** представлений фітопрепаратом Простамол® Уно (виробництво «Берлін-Хемі АГ», Німеччина).

Експерти Комітету з лікарських засобів рослинного походження (HMPC) встановили, що етанольний екстракт ***S. repens*** сприяє полегшенню СНСШ, пов'язаних із ДГПЗ. Традиційне застосування спиртового екстракту ***S. repens*** при ДГПЗ обґрунтоване ефективністю та доказами його безпечного використання протягом щонайменше 30 років (включаючи щонайменше 15 років у межах Європейського Союзу). Крім того, використання препарату за показаннями не потребує медичного контролю (EMA/823974/2015).

Склад екстракту ***S. repens*** та якість фінального продукту значною мірою залежать від дотримання технології виробництва. Простамол® Уно за своїми характеристиками повністю відповідає вимогам Європейського агентства з лікарських засобів (EMA) та HMPC. Завдяки високому контролю якості сировини до процесу екстракції допускається лише 20% зібраних ягід із подальшим негайним початком висушування з метою максимального збереження фітостеролів і жирних кислот, що визначає ефективність фітопрепарату.

Ефективність спиртового екстракту ***S. repens*** підтверджена в багатьох контрольованих клінічних дослідженнях, а його високий профіль безпеки продемонстровано навіть при трикратному перевищенні клінічної дози: між групами пацієнтів, які приймали 320, 640 і 960 мг препарату щодня або плацебо з інтервалом у 6 місяців протягом 18 місяців не було зареєстровано статистично значущих відмінностей у частоті серйозних або незначних побічних ефектів (Avins A.L. et al., 2013).

Важливою перевагою спиртового екстракту ***S. repens*** (Простамол® Уно) є мінімальна імовірність системних побічних ефектів завдяки тропності виключно до клітин передміхурової залози (Breza J. et al., 2005).

Практична перевага Простамолу Уно – зручний режим застосування: по 1 капсулі 1 раз на добу в той самий час, після їди, запиваючи достатньою кількістю рідини. Тривалість лікування визначають індивідуально; інструкція не встановлює її верхньої часової межі та підкреслює важливість регулярного щоденного прийому. Зменшення симптомів можна очікувати приблизно через 6 тижнів, а повна ефективність може проявитися не раніше ніж через 3 місяці.

Дані представленого систематичного огляду також свідчать про перспективність поєднання екстракту ***S. repens*** з α_1-адреноблокатором, передусім тамсулозином (Флосін®, «Берлін-Хемі АГ», Німеччина). Флосін® представлений у формі капсул із модифікованим вивільненням, завдяки чому застосовується в режимі 1 капсула на день.

Підготував ***Олексій Терещенко***

«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 № 13955
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.

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

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Оптична когерентна томографія переднього та заднього відрізків ока як інструмент виявлення діагностичних помилок
Н.С. Луценко, О.А. Рудичева 10-11
У практиці офтальмолога оптична когерентна томографія має важливе значення не лише для первинної діагностики, а й для уточнення диференційного діагнозу, оцінювання динаміки патологічного процесу та контролю ефективності лікування.

Переосмислення ведення глаукоми на тлі впровадження 6-го видання від EGS: фокус на пацієнта і прихильність
З.Ф. Веселовська, О.Г. Пархоменко, І.М. Безкоровайна 12-13
За матеріалами XI Міжнародної конференції офтальмологів «ГЛАУКОМА+ 2026»
Ключовими моментами конференції стали презентація 6-го видання настанови Європейського товариства глаукоми (2025), обговорення хірургії катаракти і рефракційних втручань на очах із глаукомою, спеціалізовані майстер-класи тощо.

НЕВРОЛОГІЯ

Діагностика та ведення пацієнтів із легким когнітивним порушенням у клінічній практиці: італійський Delphi-консенсус 9
У 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.

Когнітивне здоров'я як мішень метаболічної медицини: роль амінокислот, В-вітамінів, магнію та мітохондріальних нутрієнтів
О.С. Няньковська, М.Л. Фармага, С.І. Федяєва, О.Ю. Гордієвич, А.В. Титуса, Я.В. Няньковська, Н.В. Камуть, С.Л. Няньковський 33-36
Когнітивне здоров'я сьогодні слід розглядати не лише як нейропсихологічну або геріатричну категорію, а і як важливий показник загального метаболічного добробуту організму.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

На шляху до глобальних клінічних настанов із ведення неспецифічного болю в попереку в умовах первинної медичної допомоги: огляд чинних рекомендацій та аналіз їхніх змін за останні 30 років 28-29
Біль у попереку залишається однією з найпоширеніших причин звернення по медичну допомогу, тимчасової непрацездатності та обмеження повсякденної активності в усьому світі. Його значення виходить далеко за межі суто медичної проблеми.

УРОЛОГІЯ

Ефективність і безпека *Serenoa repens* при доброякісних розладах передміхурової залози: систематичний огляд останніх клінічних доказів 3
Систематичний огляд, опублікований цього року в Drugs in Context, узагальнив нещодавніх 16 досліджень за участю понад 3 тис. осіб й оцінив можливості *S. repens* у монотерапії та в комбінованому лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози.

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Сезон підвищеного навантаження на імунітет: як підтримати природний захист 42
Підтримку природного захисту організму доцільно розглядати комплексно. Її основою залишаються повноцінний раціон, достатній сон, регулярна фізична активність і контроль стресового навантаження. Водночас мають важливе значення адекватне надходження вітамінів і мінералів та нормальний стан кишкової мікробіоти.

ФАРМКОМПАНІЯ

Компанія «КУСУМ»: світові стандарти виробництва та пріоритетне відновлення фармацевтичного забезпечення українських пацієнтів 6
Попри значні втрати через зупинку заводу в Сумах, компанія «КУСУМ» продовжує працювати над відновленням стабільного забезпечення українського ринку лікарськими засобами.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини МОЗ 5, 6, 7

Новини світової медицини 23, 37

НОВИНИ МОЗ

У Дніпрі українські та литовські хірурги врятували життя немовляти в межах міжнародного медичного партнерства

У Дніпрі українські та литовські хірурги спільно провели складну операцію немовляті віком 1 місяць з атрезією стравоходу – вродженою вадою, за якої стравохід не має нормального сполучення зі шлунком. Без хірургічного лікування такий стан становить загрозу для життя дитини. Особливо складним цей випадок був через вік і малу вагу пацієнта: на момент операції малюк важив лише 2,5 кг. З урахуванням цього кожна дія хірургів потребувала надзвичайної точності та обережності, адже йшлося про порятунок життя найменшого пацієнта.

За життя малюка боролася спільна команда фахівців Регіонального медичного центру родинного здоров'я у Дніпрі та Вільнюської університетської лікарні Santaros klinikos. Лікарі виконали операцію торакоскопічним методом: за допомогою спеціального ендоскопічного обладнання, яке дозволяє проводити втручання через невеликі розрізи без широкого відкритого доступу до грудної клітки. Такий підхід зменшує травматичність операції, що особливо важливо під час лікування немовлят.

Завдяки спільним зусиллям українських та литовських медиків операція пройшла успішно. Нині малюк уже вдома, поруч із рідними, зростає та набирає вагу.

Це втручання стало одним із п'яти, які українські та литовські хірурги спільно провели протягом чотириденної медичної місії у Дніпрі. Серед інших пацієнтів були діти з кістою яєчника, пілоростенозом та хворобою Гіршпрунга, лікування якої потребує поетапних хірургічних втручань. Усі п'ять операцій пройшли успішно із застосуванням малоінвазивних ендоскопічних методик.

Литовську команду очолював Арунас Струміла, дитячий хірург, керівник клінічної групи дитячого здоров'я Вільнюської університетської лікарні Santaros klinikos. Це вже не перший його візит до Дніпра для спільної роботи з українськими колегами.

«У такі моменти розумієш, що навіть за тисячі кілометрів від тебе є однодумці, які підтримують не лише твою країну, а й тебе особисто у твоїй роботі. Коли вони приїжджають, коли ви разом оперуєте, обговорюєте складних пацієнтів, обмінюєтеся досвідом, з'являється відчуття, що ти не один у цій непростій справі. І важливо, що це взаємний обмін: ти можеш чогось навчитися в колег, але водночас маєш власний досвід, який може бути корисним для них. Саме з Арунасом ми знайшли відповіді на питання, які давно нас турбували. Для нього це був наш досвід лікування дітей із мінно-вибуховими травмами, а для нас – його досвід у неонатальній хірургії», – розповідає хірург Регіонального медичного центру родинного здоров'я Денис Вернігора.

Спільні операції відбулися в межах міжнародного медичного партнерства, яке реалізується за підтримки першої леді України Олени Зеленської. Ініціатива об'єднує українські та закордонні заклади охорони здоров'я для обміну досвідом, впровадження сучасних методів лікування та розвитку професійних навичок медиків.

«Для нас міжнародне медичне партнерство – це передусім реальні можливості рятувати життя дітей, впроваджувати сучасні методики лікування та постійно вдосконалювати професійні навички наших фахівців. Для мене як керівника надзвичайно важливо, щоб такі партнерства мали довгострокове продовження, а здобуті знання та досвід залишалися в нашому Центрі, посилюючи його спроможність надавати високоспеціалізовану медичну допомогу дітям. Адже найголовніший результат нашої спільної роботи - врятовані життя, здорові діти та їхні щасливі родини», – зазначає генеральний директор Регіонального медичного центру родинного здоров'я, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Олексій Власов.

Нагадаємо, нещодавно у Клінічній лікарні «Феофанія» успішно провели дві трансплантації печінки із застосуванням оновленої хірургічної техніки, досвід використання якої українські фахівці перейняли у французьких колег у межах міжнародного медичного партнерства.

Довідка

Міжнародне медичне партнерство спрямоване на розвиток співпраці між українськими та закордонними лікарнями, взаємний обмін досвідом і впровадження сучасних підходів до лікування. Ініціатива реалізується за ініціативи першої леді України Олени Зеленської. Таким чином українські медики діляться власними напрацюваннями, а іноземні колеги – своїми знаннями та практиками. Це дозволяє вдосконалювати медичну допомогу та впроваджувати нові методи лікування в Україні. Наразі вже укладено понад 100 таких партнерств між українськими та іноземними закладами.

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

Компанія «КУСУМ»: світові стандарти виробництва та пріоритетне відновлення фармацевтичного забезпечення українських пацієнтів

Четвертого жовтня внаслідок російського удару було зруйновано фармацевтичний завод компанії «КУСУМ» у Сумах, що спричинило повну зупинку виробництва життєво необхідних лікарських засобів. Під час атаки загинув співробітник інженерного відділу Євген Мірошниченко, який присвятив компанії 17 років свого життя. У «КУСУМ» цю втрату називають непоправною для всієї команди.
Цей удар став черговим свідченням системних атак на фармацевтичну інфраструктуру України, адже незадовго до цього компанія також втратила склад унаслідок російського обстрілу. Наразі підприємство оцінює масштаби руйнувань; водночас головним пріоритетом залишається забезпечення українських пацієнтів необхідними лікарськими засобами. В офіційній заяві компанія наголосила: «Завод у Сумах зруйновано. Але «КУСУМ» продовжує працювати заради людей, які щодня потребують наших ліків».

Попри зупинку заводу в Сумах, компанія «КУСУМ» має потужну міжнародну виробничу базу, представлену підприємствами в Індії: заводом у місті Бхіваді, штат Раджастхан, та SEZ-Пітхампур поблизу міста Індор, штат Мадг'я-Прадеш. Виробничі процеси на цих майданчиках організовано відповідно до міжнародних стандартів і вимог Належної виробничої практики Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO-GMP), Системи співробітництва фармацевтичних інспекцій (PIC/S), Належної виробничої практики Європейського Союзу (EU-GMP), а також з урахуванням настанов Міжнародної ради з гармонізації технічних вимог до лікарських засобів для застосування людиною (ICH).

Сучасна виробнича й аналітична база індійських підприємств забезпечує контроль якості лікарських засобів на всіх етапах їхнього виготовлення та включає:

✓ автоматизовані виробничі лінії. Високотехнологічне обладнання провідних світових виробників (ACG, Glatt, Romaco, IMA та ін.) забезпечує точність, відтворюваність і стабільність технологічних процесів;

✓ сучасні лабораторії контролю якості (QC). Використання високоефективної рідинної хроматографії (HPLC), газової хроматографії (GC) та інших аналітичних методів дає змогу контролювати вміст діючих речовин, профіль домішок й інші показники якості препаратів. Окрему увагу приділяють мікробіологічному контролю;

✓ цифрові системи управління якістю. Спеціалізовані інформаційні рішення забезпечують облік і контроль виробничої документації, лабораторних досліджень, матеріалів та процесів, підвищуючи прозорість і простежуваність усіх етапів виробництва;

✓ багаторівневу систему забезпечення якості (QA). Контроль охоплює весь виробничий цикл – від перевірки активних фармацевтичних інгредієнтів і допоміжних речовин, отриманих від затверджених постачальників, до фінальних випробувань готової продукції та ухвалення рішення про випуск кожної серії;

✓ систему управління ризиками для якості. Відповідно до принципів ICH Q9 здійснюється постійний моніторинг критичних параметрів виробничих процесів і показників якості лікарських засобів, аналіз відхилень, впровадження коригувальних і запобіжних заходів (CAPA), а також дослідження стабільності препаратів протягом терміну придатності.

Важливо, що забезпечення якості на підприємствах «КУСУМ» не обмежується лише контролем готової продукції. Воно інтегроване в усі виробничі процеси та ґрунтується на принципах GMP, високій кваліфікації персоналу, персональній відповідальності працівників і системному підході до запобігання потенційним ризикам.

Наявність сучасних виробничих майданчиків в Індорі та Бхіваді створює для компанії «КУСУМ» можливості для перенесення виробництва препаратів, випуск яких було зупинено внаслідок руйнування сумського заводу. Залучення цих потужностей може стати важливим кроком до оперативного відновлення постачання необхідних лікарських засобів українським пацієнтам зі збереженням високих стандартів їхньої якості та безпеки.

Водночас реалізація цих можливостей значною мірою залежатиме від прозорості та передбачуваності регуляторного середовища в Україні. В умовах війни, коли фармацевтична інфраструктура зазнає руйнувань, особливого значення набуває своєчасне проходження необхідних регуляторних процедур без створення штучних адміністративних бар'єрів, необґрунтованих затримок і додаткових бюрократичних перешкод.

Попри значні втрати, компанія «КУСУМ» продовжує працювати над відновленням стабільного забезпечення українського ринку лікарськими засобами. Наявність міжнародної виробничої бази, сучасних технологій і багаторівневої системи контролю якості створює необхідні передумови для реалізації цього завдання. Водночас успішність відновлення постачання значною мірою залежатиме від конструктивної взаємодії фармацевтичного бізнесу з державними органами, подальшого зниження корупційних ризиків і формування прозорого регуляторного середовища, адже в умовах війни усунення штучних регуляторних бар'єрів – це не лише питання розвитку фармацевтичної галузі, а й важлива передумова безперервного доступу українських пацієнтів до необхідного лікування.

3у

НОВИНИ МОЗ

Уряд спростив процедуру перевірки імпортованих ліків

Кабінет Міністрів України ухвалив зміни, які спрощують окремі процедури державного контролю якості лікарських засобів, що ввозяться в Україну. Рішення спрямоване на прискорення постачання ліків, зменшення ризиків їх втрати внаслідок російських атак та запобігання можливому дефіциту препаратів.

Необхідність таких змін зумовлена постійними російськими атаками на складську та логістичну інфраструктуру. Через наявні процедури перевірки великі партії імпортованих ліків могли тривалий час залишатися на складах, що підвищувало ризик їх втрати внаслідок ворожих ударів. Саме тому Міністерство охорони здоров'я України постійно працює з бізнесом і продовжує пошук шляхів спрощенням логістичних процедур, щоб мінімізувати ці ризики та забезпечити стабільне постачання лікарських засобів до аптек і медичних закладів.

«росія посилила атаки на складську та логістичну інфраструктуру, зокрема об'єкти фармацевтичного сектору. Уряд разом із фармацевтичним бізнесом напрацьовує рішення, аби підтримувати стабільне постачання ліків і зробити логістику гнучкішою та стійкішою. Частину таких рішень уже ухвалили, зокрема дали компаніям більше можливостей для розподілу запасів і використання складських потужностей. Сьогодні уряд спростив окремі процедури для імпортованих ліків. Це скоротить час їх проходження і дозволить швидше організовувати подальше постачання препаратів без послаблення вимог до їхньої якості та безпеки», – зазначив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Ухвалені зміни спрощують процедуру огляду імпортованих ліків. Зокрема, уповноважена особа компанії-імпортера отримала право самостійно перевіряти відповідність вантажу супровідним документам, проводити візуальний контроль групової тари, зовнішнього та внутрішнього упакувань з обов'язковою фотофіксацією. Результати перевірки разом із фотоматеріалами подаватимуться до Держлікслужби для отримання висновку про якість ввезених лікарських засобів.

Крім того, запроваджено спрощену процедуру для повторного ввезення тієї самої серії лікарського засобу. Уповноважена особа імпортера самостійно здійснюватиме візуальний контроль препаратів та подаватиме до Держлікслужби повідомлення про результати перевірки. Це дозволить скоротити час проходження контролю до одного робочого дня та уникнути затримок із постачанням ліків.

Завдяки цьому компанії зможуть швидше проходити необхідні процедури та організовувати подальше постачання препаратів, уникаючи тривалого накопичення великих партій ліків на складах. Водночас державний контроль якості зберігається: спрощення стосується лише окремих етапів перевірки вантажів, а вимоги до якості та безпеки лікарських засобів залишаються незмінними.

Важливо, що це рішення є частиною системної роботи, спрямованої на спрощення логістики лікарських засобів та забезпечення їх стабільного постачання в умовах війни.

Нагадаємо, раніше уряд уже спростив умови зберігання лікарських засобів під час воєнного стану. Зокрема, фармацевтичні компанії отримали можливість залучати додаткові складські приміщення, користуватися складами інших ліцензованих компаній та відвантажувати з них препарати. Це дозволяє розподіляти запаси ліків між різними складами та зменшувати ризик їх одночасної втрати внаслідок ворожих атак. Крім того, імпортерам було дозволено зберігати ввезені лікарські засоби на складах у різних регіонах України, зокрема під час проходження державного контролю якості. Це дає змогу обирати безпечніші місця для зберігання препаратів та зменшувати ризики їх втрати внаслідок ворожих атак. При цьому всі вимоги до умов зберігання ліків залишаються незмінними.

Україна та Узбекистан працюють над спрощенням експорту українських ліків

Міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко провів зустріч із міністром охорони здоров'я Республіки Узбекистан Елдором Аділовим, до якої також долучилися заступник міністра охорони здоров'я України Євгеній Гончар та представники профільних установ Узбекистану, відповідальних за розвиток фармацевтичної галузі й контроль якості лікарських засобів. Сторони зосередилися на двох основних напрямах співпраці: забезпеченні безперервного постачання якісних українських лікарських засобів до Узбекистану та обміні досвідом реформування системи охорони здоров'я.

Наразі законодавство Узбекистану передбачає обов'язкові перевірки фармацевтичних підприємств безпосередньо на місці, щоб підтвердити відповідність виробництва міжнародним стандартам якості. Водночас через повномасштабну війну та постійні російські обстріли проведення таких перевірок в Україні ускладнене, що створює ризики для продовження сертифікатів українських виробників, необхідних для подальшого постачання ліків до Узбекистану.

Це питання є важливим для української фармацевтичної галузі, адже, за оцінками галузевих об'єднань, на Узбекистан припадає значна частка українського експорту лікарських засобів. Для забезпечення безперервного постачання ліків українська сторона запропонувала на період воєнного стану запровадити дистанційні або гібридні перевірки фармацевтичних підприємств, як це практикують інші країни, а також тимчасово продовжувати дію чинних сертифікатів.

Узбецька сторона висловила готовність сприяти вирішенню цього питання з огляду на ситуацію в Україні. В Узбекистані вже готують зміни до законодавства, які передбачатимуть можливість проведення дистанційних перевірок фармацевтичних підприємств.

Сторони також обговорили розширення співпраці в інших сферах охорони здоров'я. Це питання є актуальним, адже обидві країни зараз змінюють систему фінансування охорони здоров'я та розширюють доступ пацієнтів до лікарських засобів. Україна готова поділитися практикою, яку напрацювала за останні роки та зберегла навіть в умовах війни.

За матеріалами прессслужби МОЗ України:
https://moz.gov.ua

НОВИНИ МОЗ

МОЗ та ЮНІСЕФ посилять співпрацю у сфері енергостійкості медзакладів і підвищення якості медичних послуг

Міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко провів зустріч із головою представництва ЮНІСЕФ в Україні Анн-Клер Дюфей. Сторони обговорили подальшу співпрацю у сфері охорони здоров'я, зокрема покращення медичної допомоги матерям і дітям, розвиток програм імунізації та первинної медичної допомоги, а також посилення енергостійкості лікарень. Ключову увагу було приділено покращенню медичної допомоги матерям і дітям, розвитку програм імунізації та підвищенню стійкості медичних закладів.

«Ми надзвичайно вдячні ЮНІСЕФ за послідовну підтримку української системи охорони здоров'я. Уже сьогодні бачимо конкретні результати нашої співпраці: в покращенні медичної допомоги матерям і дітям, підвищенні доступності медичних послуг та посиленні енергостійкості лікарень. Наш головний пріоритет: щоб кожна людина, незалежно від обставин, могла своєчасно отримати якісну медичну допомогу. Саме тому ми прагнемо й надалі розвивати це партнерство, спільно впроваджувати практичні рішення та зміцнювати стійкість української системи охорони здоров'я», – зазначив Віктор Ляшко.

Під час зустрічі, зокрема, йшлося про зниження перинатальної та неонатальної смертності й забезпечення безперервного медичного супроводу дітей від народження. Для цього Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України працює над автоматичною передачею медичних даних про новонароджених із пологових будинків до закладів первинної медичної допомоги. Це дозволить забезпечити своєчасне спостереження за дітьми після виписки.

Важливо, що за підтримки ЮНІСЕФ уже реалізовано низку заходів для підвищення якості медичної допомоги матерям і дітям. Так, 2 752 медичні працівники пройшли навчання з догляду за новонародженими з низькою масою тіла. Також проведено моніторинг якості перинатальних послуг у межах Програми медичних гарантій. Крім того, створено «Простори турботи» на базі 158 закладів первинної медичної допомоги в 11 областях України та Києві. Ще 47 таких просторів перебувають на стадії реконструкції. Тут сім'ї з маленькими дітьми можуть отримати комплексну підтримку з питань здоров'я, розвитку та догляду за дитиною.

Ще одним напрямом обговорення стала підготовка медзакладів до зими. За підтримки ЮНІСЕФ у 98 закладах охорони здоров'я в 14 областях України, зокрема прифронтових, встановлюють сонячні енергетичні системи з акумуляторами та інверторами. Це допоможе забезпечити безперервне надання медичної допомоги під час відключень електроенергії.

На Запоріжжі триває робота з підвищення автономності медзакладів

Продовжується системна робота з посилення енергетичної автономності медзакладів по всій Україні. У межах чергового робочого візиту до регіонів заступник міністра охорони здоров'я України Ігор Копач відвідав Запорізьку область, де ознайомився зі станом енергетичної автономності медзакладів та їхньою готовністю до роботи в умовах можливих тривалих перебоїв з електро-, тепло- та водопостачанням. Особливу увагу приділили забезпеченню лікарень резервними джерелами живлення, наявності запасів пального, автономному тепло- та водопостачанню, а також впровадженню альтернативних джерел енергії.

Для уточнення актуальних показників автономності медзакладів провели нараду з представниками закладів спроможної мережі області. До зустрічі також долучилися голова Запорізької обласної ради Олена Жук та заступниця міського голови Запоріжжя Елла Слепян. Під час наради обговорили готовність лікарень до зими, забезпечення резервним живленням, автономним тепло- та водопостачанням, а також подальші заходи з посилення їхньої енергостійкості.

За результатами моніторингу всі 12 закладів (100%) забезпечені резервними генераторами. Автономне теплопостачання мають 11 закладів (92%), автономне водопостачання – три (25%). Ще шість закладів (50%) оснащені сонячними панелями. Водночас повну автономність наразі мають три медзаклади області (25%). Тому МОЗ продовжує роботу з підвищення рівня автономності лікарень у регіоні шляхом залучення міжнародних партнерів та реалізації проєктів із розвитку альтернативних джерел енергії. Триває робота зі встановлення сонячних електростанцій. У межах проєкту «Промінь надії» сонячну генерацію вже запустили у трьох медзакладах області. Надалі передбачено облаштування сонячними панелями ще семи закладів.

До посилення енергетичної автономності лікарень долучено міжнародних партнерів. За підтримки ЮНІСЕФ передбачено встановлення сонячних панелей у двох медзакладах, в одному з яких реалізацію проєкту заплановано до кінця 2026 року. Ще чотири заклади включено до попереднього переліку для можливого забезпечення сонячними панелями за підтримки Міжнародного комітету порятунку.

Важливо, що це системна робота. МОЗ продовжує координувати підготовку медичних закладів до осінньо-зимового періоду спільно з обласною військовою адміністрацією, громадами та міжнародними партнерами. Основне завдання – забезпечити умови, за яких лікарні зможуть безперервно працювати та надавати необхідну медичну допомогу навіть за тривалих перебоїв у роботі критичної інфраструктури.

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

ЗМІСТ

ГЕПАТОЛОГІЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

«Споживайте справжню їжу»: критичний аналіз Дієтичних рекомендацій для американців 2025-2030
Т.Л. Можина **14-15, 17**
Запропонована американськими експертами модель харчування зумовила суттєві критичні відгуки фахівців з інших країн та теоретично може спричинити негативні планетарні наслідки.

МАСХП: від метаболічного навантаження до комплексної підтримки печінки
За матеріалами науково-практичної конференції «Дні нутриціології та дієтології у Львові. Харчування і дієта: від традицій до профілактики та лікування»
О.В. Швець **16**
Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки нині розглядається значно ширше, ніж просто надмірне накопичення жиру в гепатоцитах, тому й ведення таких пацієнтів потребує комплексного підходу.

Ефективність *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 як допоміжної терапії для ерадикації *Helicobacter pylori* в умовах реальної клінічної практики: дані Європейського реєстру з ведення *H. pylori* **18**
Додавання *S. boulardii* CNCM I-745 до ерадикаційної терапії може сприяти зменшенню шлунково-кишкових побічних ефектів і потенційно покращувати результати лікування.

Гастроентерологія • Дайджест **19**

КАРДІОЛОГІЯ

Комбінована гіполіпідемічна терапія: від доказової бази до клінічної практики
О.М. Радченко, Л.І. Пилипів, Н.З. Вібла **26-27, 30-31**
Лікування дисліпідемій постійно знаходиться у фокусі уваги клініцистів, однак реальні результати є набагато меншими, ніж такі наукових досліджень. Терапія дисліпідемій стає дедалі складнішою через низку чинників.

РЕВМАТОЛОГІЯ

Переосмислення сечової кислоти та серцево-судинного ризику: судинна подагра та кристал-індуковане судинне запалення при безсимптомній гіперурикемії **20**
Сечова кислота привертає увагу як маркер та потенційний медіатор ризику, безпосередньо залучений до патогенезу серцево-судинних захворювань. Виникла гіпотеза, що активне зниження рівня уратів може запобігати серцево-судинним подіям.

Ревматологія • Дайджест **21**

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Оториноларингологія • Дайджест **39**

Використання комбінації шипучого спрею з морською водою Спарклін і лікарського засобу Форінекс у пацієнтів із хронічним риносинуситом з метою лікування та зменшення клінічних проявів захворювання
І.О. Грановський **41**
У статті подано результати комплексного клініко-інструментального обстеження та лікування 50 пацієнтів із хронічним риносинуситом, проведеного на базі відділення щелепно-лицевої хірургії КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради.

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

За межами звичайного: коли контроль артеріального тиску не тільки компетенція кардіолога?
За матеріалами Школи інноваційної медицини
І.О. Черненко, Н.О. Ященко **25**
Пацієнт із коливаннями артеріального тиску, тахікардією та серцевими скаргами потребує комплексної оцінки як соматичного, так і психоемоційного стану. Розмежування адаптивної тривоги, субпорогових станів і сформованого тривожного розладу допомагає своєчасно визначити необхідний обсяг допомоги та уникнути необґрунтованої терапії.

цитиколін

ЦЕРАКСОН®

оригінальний[#] лікарський засіб з нейропротекторною дією[1] для пацієнтів з інсультом, черепно-мозковою травмою, когнітивними та поведінковими порушеннями внаслідок церебральних розладів[1,2]

ІНСУЛЬТ[2]

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА[2]

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ[2]



ПЕРОРАЛЬНІ ФОРМИ

таблетки	розчин	саше
500 мг №20	100 мг/мл флакон 30 мл	100 мг/мл саше по 10 мл №10

ІН'ЄКЦІЙНІ ФОРМИ

ампули	
500 мг/4 мл №5	1000 мг/4 мл №10

ДОЗУВАННЯ: 500-2000 мг/доба

пацієнти літнього віку не потребують коригування дози

[#] за даними офіційного сайту ДЕЦ МОЗ України станом на 06.04.2026 (https://www.dec.gov.ua/materials/czerakson-czitikolin-2/?role=applicant).

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

Скорочена інформація про рецептурні лікарські засоби ЦЕРАКСОН®

Діюча речовина: citicoline; 1 мл розчину для перорального застосування містить цитиколіну натрію 104,5 мг; 1 таблетка вкрита плівковою оболонкою містить 522,5 мг цитиколіну натрію; 1 ампула 4 мл містить цитиколіну натрію 522,5 мг, або цитиколіну натрію 1045 мг (1000 мг цитиколіну). **Показання.** Інсульт, гостра фаза порушень мозкового кровообігу та лікування ускладнень і наслідків порушень мозкового кровообігу; черепно-мозкова травма та її неврологічні наслідки; когнітивні порушення та порушення поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до цитиколіну або до інших компонентів препарату; підвищений тонус парасимпатичної нервової системи. **Побічні реакції.** Дуже рідко: галюцинації, сильний головний біль, вертиго; артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія; задишка; нудота, блювання, періодична діарея; алергічні реакції, включаючи висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, почервоніння, кропив'янку, екзантему, пурпуру; озноб, набряки. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза розчину для ін'єкцій для внутрішньом'язового або внутрішньовенного застосування становить від 500 до 2000 мг на добу, а також для перорального застосування доза від 500 до 2000 мг відповідає 1–4 таблеткам, 5-20 мл розчину для перорального застосування, залежно від тяжкості симптомів та стану пацієнта Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років та вагітним відсутні.

1. Jasielski P et al. Nutrients. 2020 Oct 12;12(10):3113. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЦЕРАКСОН® РП № UA/4464/01/01 від 23.03.2021; UA/4464/01/02 від 23.03.2021; UA/4464/03/01 від 05.12.2019; UA/4464/02/01 від 21.04.2021.

UA_CER-1-2026_mflow останнє оновлення 15.04.2026.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494 33 88. berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

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].

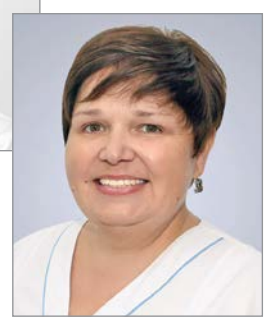
Цераксон® у формі розчину для перорального застосування дорослим призначають у дозі 500-2000 мг/добу (5-20 мл/добу), розподіленій на 2-3 прийоми, залежно від вираженості симптомів. Препарат можна приймати незалежно від вживання їжі. Дозу та тривалість лікування визначає лікар індивідуально [13].

Н.С. Луценко, д.м.н., професор кафедри очних хвороб Запорізької медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України;
О.А. Рудичева, к.м.н., КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня»

Оптична когерентна томографія переднього та заднього відрізків ока як інструмент виявлення діагностичних помилок



Н.С. Луценко



О.А. Рудичева

Оптична когерентна томографія (ОКТ) є одним із ключових методів сучасної офтальмологічної діагностики, що дає змогу неінвазивно отримувати пошарові зображення структур ока та виявляти морфологічні зміни, які можуть залишатися непомітними під час стандартного клінічного обстеження. У практиці офтальмолога ОКТ має важливе значення не лише для первинної діагностики, а й для уточнення диференційного діагнозу, оцінювання динаміки патологічного процесу та контролю ефективності лікування.

У клінічній практиці діагностичні помилки нерідко виникають не через недостатність знань, а через неповну оцінку наявних даних. Лікар може бачити лише частину патологічного процесу, особливо якщо орієнтується переважно на результати біомікроскопії й офтальмоскопії. Клінічний огляд дає надзвичайно важливу інформацію, однак у багатьох ситуаціях залишається переважно поверхневим методом оцінювання структур ока. Додаткову складність створює перекриття симптомів: одна й та сама клінічна ознака може бути зумовлена різними патологічними процесами. На результати діагностики також впливають супутні хвороби та схильність переоцінювати очевидну, на перший погляд, причину порушення зору. Важливо пам'ятати: наявність певної патології ще не означає, що саме вона пояснює всі клінічні прояви в пацієнта. У таких випадках ОКТ переднього та заднього відрізків ока може суттєво доповнити клінічне обстеження, виявити структурні зміни, які не визначаються під час стандартного огляду, і допомогти уникнути неправильної лікувальної тактики.

Коли попередній діагноз не пояснює зниження зору: глістенінг інтраокулярної лінзи

Показовим є клінічний випадок пацієнта віком 66 років, якому 4 роки тому було виконано факоемульсифікацію катаракти з імплантацією мультифокальної гідрофобної інтраокулярної лінзи (ІОЛ) на обох очах. Після операції гострота зору становила 1,0. Протягом останніх кількох місяців пацієнт відзначив поступове зниження гостроти зору на обох очах, вираженіше на лівому. Під час огляду було встановлено діагноз артифакії та розвиток вторинної плівчастої катаракти на обох очах. Некорегована гострота зору становила 0,9 на правому оці та 0,8 на лівому. Пацієнта було скеровано на лазерну дисцизію вторинної катаракти. Однак під час підготовки до втручання постало питання, чи дійсно помутніння задньої капсули є причиною зниження зору. Лазерний хірург відмовився від проведення дисцизії та рекомендував виконати ОКТ переднього відрізка ока. Дослідження показало, що задня капсула була без виражених ущільнень і візуалізувалася як тонка гіперрефлективна лінія, котра щільно прилягала до ІОЛ, особливо в центральній зоні. Візуалізувався край лінзи, а в її структурі визначалися численні гіперрефлективні включення. Вони добре візуалізувалися як на B-сканах, так і в режимі en face (рис. 1). Отримані дані дали змогу встановити, що причиною зниження зору був глістенінг ІОЛ, а не помутніння задньої капсули.

Лекторка зазначила: в клінічній практиці останнім часом частіше виявляють глістенінг ІОЛ, що потрібно враховувати при диференційній діагностиці причин зниження зору після факоемульсифікації. Особливу увагу варто приділяти пацієнтам, які були прооперовані відносно нещодавно. ОКТ дає змогу безпосередньо візуалізувати оптичні зміни всередині лінзи, які можуть залишатися непомітними під час біомікроскопії. Для правильної інтерпретації ОКТ важливе значення має також зміна контрастності зображення. Цей прийом дає змогу краще розрізняти структури з різною оптичною щільністю. За зміни контрастності можна диференціювати структури ІОЛ, задню капсулу та патологічні включення в оптичному матеріалі лінзи. При зниженні контрастності поступово втрачаються менш щільні структури, тоді як залишаються найбільш оптично щільні компоненти. Підвищення контрастності, навпаки, може полегшувати візуалізацію структур з нижчою оптичною щільністю (рис. 2).

Порівняння ОКТ-зображень пацієнтів із прозорою ІОЛ і глістенінгом демонструє принципову різницю: у структурі прозорої ІОЛ не визначаються патологічні включення, тоді як у разі глістенінгу з'являються численні яскраві гіперрефлективні включення (рис. 3).

ОКТ також може допомогти диференціювати різні варіанти вторинної катаракти. Помутніння задньої капсули проявляється ділянками підвищеної рефлективності та зміною її оптичної щільності. Можуть визначатися локальні ущільнення задньої капсули, нерівномірність її товщини, а також клітинна проліферація в просторі між задньою капсулою й ІОЛ (рис. 4).

Рекурентна вторинна катаракта після лазерної дисцизії

Інший клінічний випадок демонструє ситуацію, коли попередньо проведене лікування не усуває причину порушення зору. Пацієнтці віком 63 роки 4 роки тому було виконано факоемульсифікацію катаракти з імплантацією ІОЛ на правому оці. Через 3,5 роки після операції, за 6 міс до повторного звернення, їй провели лазерну дисцизію задньої капсули. Незважаючи на це, пацієнтка знову відзначила зниження гостроти зору. На момент обстеження рогівка була прозорою, очне дно без видимої патології, а гострота

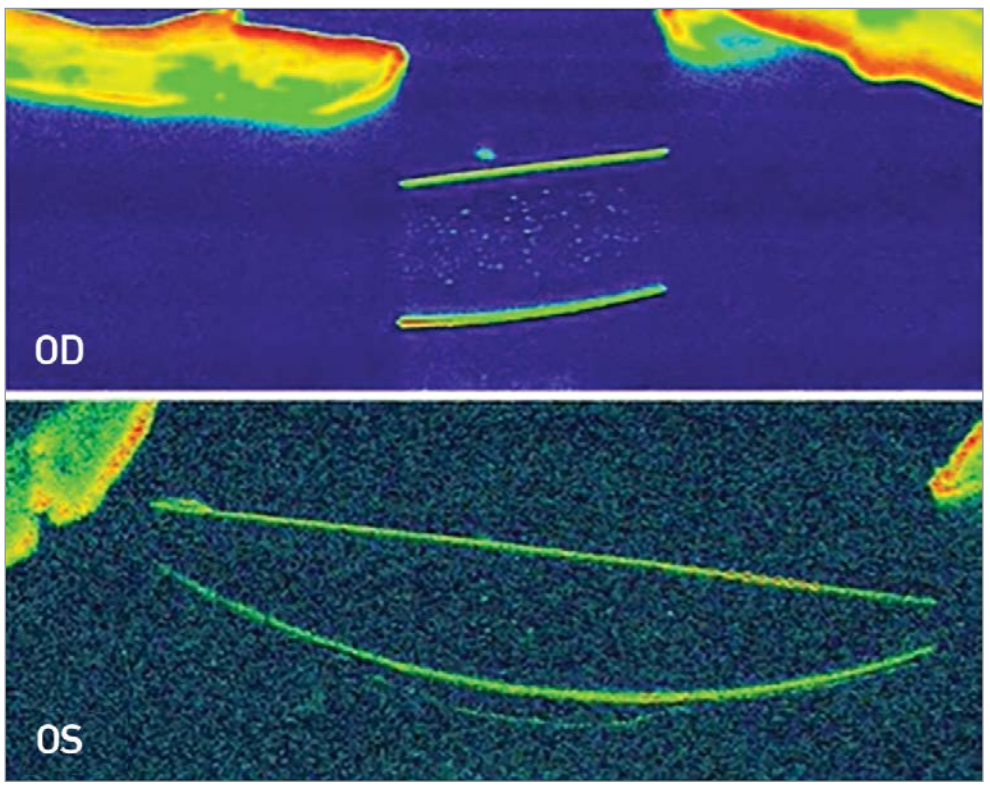


Рис. 1. Глістенінг ІОЛ на ОКТ

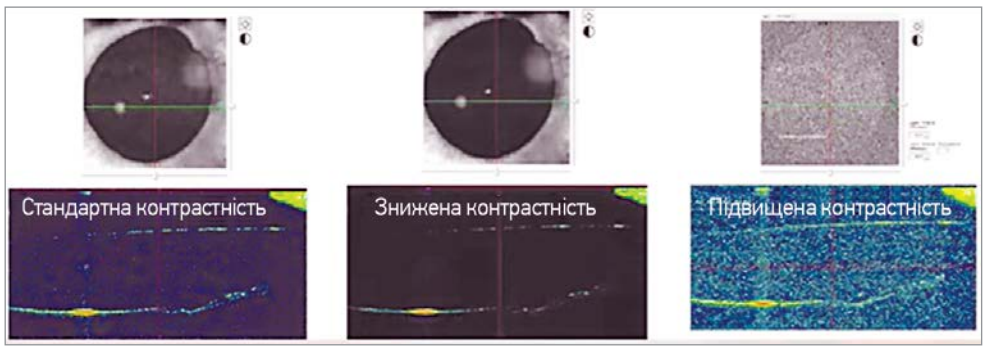


Рис. 2. Вигляд ІОЛ при зміні контрастності зображення на ОКТ

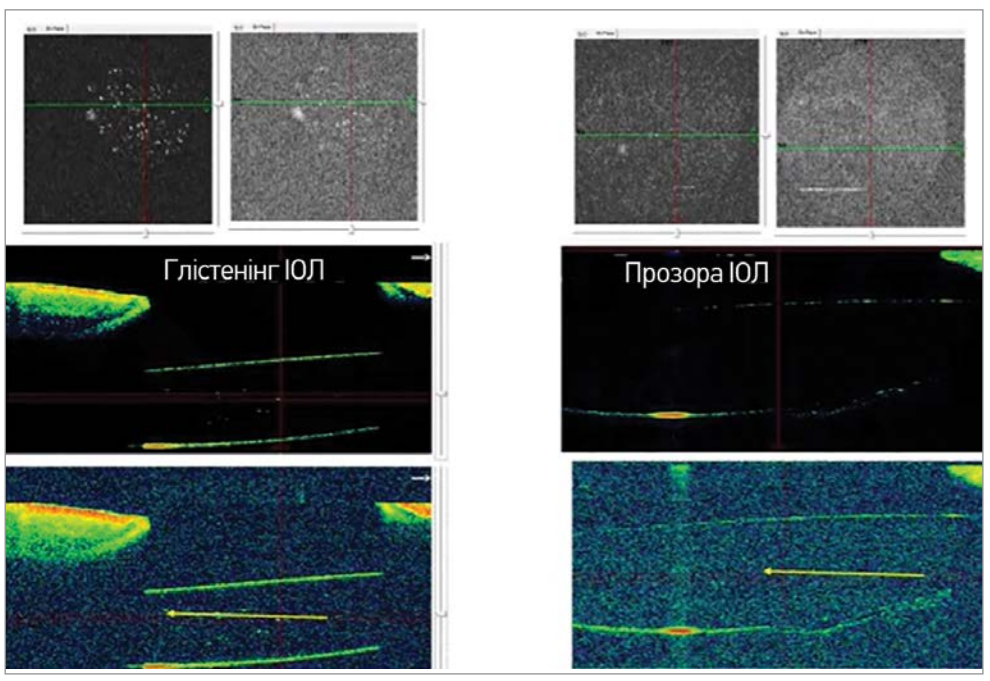


Рис. 3. Порівняння ОКТ-зображень пацієнтів із прозорою ІОЛ і глістенінгом

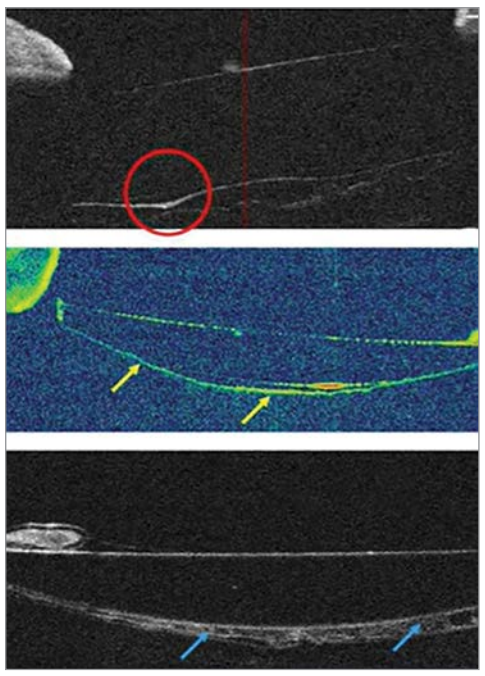


Рис. 4. Вторинна катаракта на ОКТ

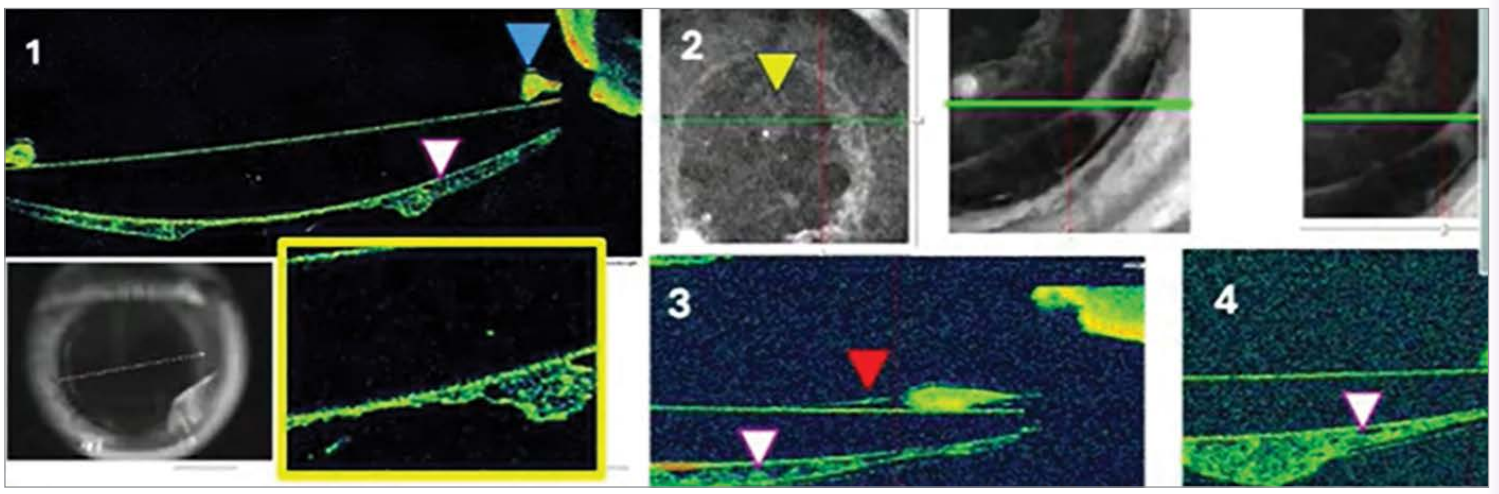


Рис. 5. ОКТ пацієнтки: блакитна стрілка – фіброз передньої камери, біла стрілка – проліферативний гіперрефлективний матеріал, жовта стрілка – проліферативна плівка, червона стрілка – клітинна проліферація

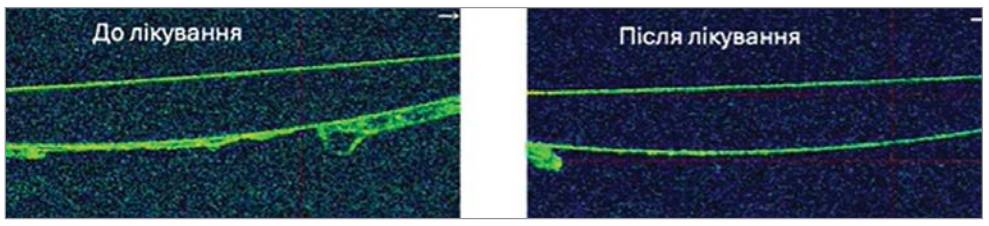


Рис. 6. Дані ОКТ пацієнтки до та після лікування

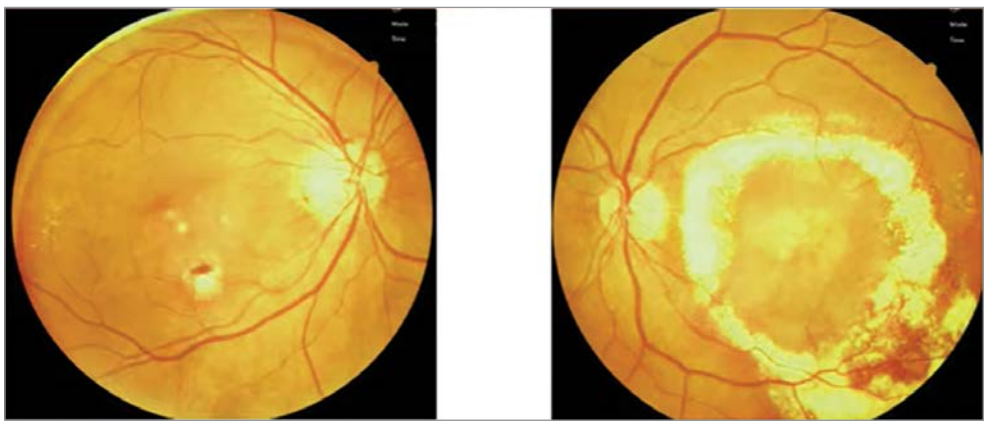


Рис. 7. Дані інструментального обстеження пацієнтки

зору правого ока становила 0,3 без корекції. Під час біомікроскопії визначався дисцизійний отвір, у просвіті якого були помітні проліферативні відкладення. Очне дно патологічних змін не мало. Для уточнення причини зниження зору було призначено ОКТ. На горизонтальному В-скані визначалися ознаки фіброзу задньої капсули. Простір між задньою капсулою й ІОЛ був заповнений проліферативним гіперрефлективним матеріалом. Візуалізувався край дисцизійного отвору. На задній поверхні ІОЛ визначалися гіперрефлективні відкладення, що перекривали отвір після проведеної лазерної дисцизії. Режим en face демонстрував проліферативну плівку, що фактично охоплювала весь дисцизійний отвір. Також було виявлено клітинну проліферацію на передній поверхні ІОЛ (рис. 5).

Отже, причиною повторного зниження зору стала рекурентна вторинна катаракта – закриття отвору після лазерної дисцизії внаслідок проліферативних змін епітелію кришталика. Пацієнтці було проведено комплексне лікування, котре включало лазерне втручання та консервативну протизапальну й розсмоктувальну терапію. Після лікування спостерігалося покращення морфологічної картини та функціональних показників (рис. 6).

Цей випадок демонструє, що навіть після технічно виконаної лазерної дисцизії потрібно враховувати можливість повторної проліферації та закриття дисцизійного отвору. Якщо клінічна картина не відповідає очікуваному результату лікування, ОКТ може допомогти встановити морфологічний субстрат зниження зору.

ОКТ й ОКТ-ангіографія у виявленні ретинальної ангіоматозної проліферації

Ще один клінічний випадок продемонстрував значення ОКТ при диференційній діагностиці вікової макулярної дегенерації (ВМД) й інших патологічних змін макулярної ділянки. У пацієнтки гострота зору правого ока становила 0,2, а з корекцією sph –1,5 D cyl –1,25 D axis 90° – 0,4. На лівому оці гострота зору становила 0,1, а з корекцією sph –1,0 D cyl –1,5 D axis 90° – 0,6. Попередній клінічний діагноз включав незрілу катаракту, суху форму ВМД на обох очах і можливу посттромботичну ретинопатію лівого ока. Пацієнтку було скеровано на хірургічне лікування катаракти. Однак ОКТ-дослідження виявило зміни, які потребували перегляду попереднього діагнозу. На правому оці визначалися ознаки сухої форми ВМД з високим ризиком прогресування. На лівому оці було виявлено кістозні зміни в парафовеолярній ділянці та біля гіперрефлективного вогнища, яке простягалося від внутрішньої пограничної мембрани до пігментного епітелію сітківки. Для уточнення характеру цих змін було проведено ОКТ-ангіографію (ОКТА). У межах гіперрефлективного вогнища визначалися ознаки мікроциркуляції, а на рівні глибокого капілярного сплетення – патологічні судинні сигнали. При переході до ручної сегментації стало можливим точніше визначити структуру патологічної мережі: гіперрефлективне вогнище відповідало ретино-ретинальним і ретино-хоріоїдальним анастомозам. В іншій ділянці на ОКТА лівого ока при ручній сегментації в глибокому сплетенні також визначалася зона аномальних сигналів, хоча без чітких ознак анастомозів. На підставі отриманих даних було встановлено діагноз пізньої вологої форми ВМД з ретинальною ангіоматозною проліферацією (РАП) III стадії на лівому оці.

РАП є особливим варіантом неоваскулярної ВМД, за якого патологічне судинне новоутворення первинно формується в товщі сітківки та може поширюватися в напрямку пігментного епітелію сітківки й судинної оболонки. За сучасними даними, РАП становить приблизно 10-21% випадків вологої ВМД і часто має двобічний характер. Основним методом лікування є терапія препаратами, що інгібують судинний ендотеліальний фактор росту (анти-VEGF-терапія). Саме тому при встановленні РАП на одному оці потрібно ретельно обстежувати контралатеральне око, навіть за відсутності виражених клінічних симптомів.

У представленому випадку на ОКТ на рівні глибокого капілярного сплетення визначалося гіперрефлективне вогнище, тоді як на ОКТА в В-скані виявлялися додаткові аномальні сигнали. При аналізі en face на рівні глибокого сплетення візуалізувалися новоутворені судини. Остаточний діагноз включав пізню активну вологу форму ВМД з РАП III стадії на лівому оці та РАП I стадії на правому оці, а також незрілу катаракту правого ока й початкову катаракту лівого ока. Цей випадок принципово демонструє значення ОКТ й ОКТА перед плануванням операції з приводу катаракти: структурні зміни сітківки можуть істотно змінити не лише прогноз зору, а й пріоритетність лікування.

Ще складнішу діагностичну ситуацію продемонстрував випадок 74-річної пацієнтки. Гострота зору правого ока становила 0,3, з корекцією sph +2,5 D – 0,8; на лівому оці – 0,02, без корекції. Попередньо було встановлено діагноз початкової катаракти, сухої форми ВМД правого ока, а також посттромботичної ретинопатії та макулярного набряку лівого ока (рис. 7).

Пацієнтці рекомендували факоемульсифікацію з імплантацією ІОЛ на правому оці, тоді як лікування лівого ока вважали безперспективним. Для уточнення діагнозу пацієнтка звернулася до іншого лікувального закладу, де було проведено ОКТ. Дослідження підтвердило наявність сухої форми ВМД на правому оці й ознаки вологої форми ВМД з фіброваскулярним рубцем на лівому. Проте детальна інтерпретація ОКТ дала змогу виявити додаткові ознаки, які мали принципове діагностичне значення. На правому оці визначалася географічна атрофія, що відповідала пізній стадії сухої ВМД. Водночас додатково визначалася ознака подвійного шару, а також «синдрому кульки», що стало підставою запідозрити поліпоїдальну хоріоїдальну васкулопатію (ПХВ). Для уточнення характеру патологічної судинної мережі було проведено ОКТА. Виявлено мережу новоутворених судин у ділянці куполоподібного відшарування пігментного епітелію сітківки. На рівні приблизно половини висоти відшарування пігментного епітелію визначався синдром кільця. Також були ознаки ПХВ з поліпом і субретинальною неоваскулярною мембраною без ознак ексудації. На лівому оці зберігалася картина пізньої вологої форми ВМД з фіброваскулярним рубцем. Отже, остаточний діагноз був суттєво складнішим за первинну клінічну оцінку: ВМД з поєднанням пізньої вологої форми, ПХВ, субретинальної неоваскулярної мембрани та географічної атрофії, що відповідала пізній сухій формі, на правому оці; пізня активна волога ВМД з формуванням фіброваскулярного рубця на лівому оці; початкова катаракта обох очей. Отже, в цій ситуації пріоритетним завданням було не хірургічне лікування катаракти, а оцінювання та лікування патологічної судинної мережі при ПХВ, зокрема із застосуванням анти-VEGF-терапії.

Представлені клінічні випадки демонструють, що діагностична помилка часто виникає тоді, коли лікар зупиняється на першому очевидному поясненні симптомів. Саме тому в складних або нетипових ситуаціях потрібно використовувати комплексний підхід. Насамперед не слід покладатися лише на один метод діагностики. ОКТ є надзвичайно інформативним методом структурного оцінювання переднього та заднього відрізків ока, однак у низці випадків його недостатньо. Для оцінювання судинних змін може бути критично необхідною ОКТА. При виконанні ОКТА особливо важливо використовувати ручну сегментацію. Другий принцип – оцінювати патологічний процес у динаміці. Один знімок є лише «моментом у часі». Для правильної інтерпретації важливо порівнювати результати попередніх і наступних досліджень, аналізувати появу нових структурних змін, їх прогресування або регрес після лікування. Також потрібно оцінювати інше око. Навіть якщо одне око здається клінічно здоровим, на ОКТ або ОКТА можуть визначатися субклінічні зміни, які ще не супроводжуються вираженим зниженням зору. Нарешті, важливо обговорювати складні та нетипові випадки з колегами. Консиліум або повторне оцінювання результатів іншими фахівцями допомагають виявити так звані сліпі зони діагностики.

Отже, ОКТ переднього та заднього відрізків ока є не лише методом візуалізації структурних змін, а й важливим інструментом верифікації клінічного діагнозу та перегляду початкової лікувальної тактики. Наведені випадки демонструють, що саме додаткове морфологічне й судинне обстеження дає змогу виявити непередбачувані та приховані причини зниження зору.

Переосмислення ведення глаукоми на тлі впровадження 6-го видання від EGS: фокус на пацієнта і прихильність

За матеріалами XI Міжнародної конференції офтальмологів «ГЛАУКОМА+ 2026»

9-10 жовтня в Києві відбулася XI Міжнародна конференція офтальмологів «ГЛАУКОМА+ 2026», до участі у якій долучилися провідні фахівці галузі. Ключовими моментами конференції стали презентація 6-го видання настанови Європейського товариства глаукоми (2025), обговорення хірургії катаракти і рефракційних втручань на очах із глаукомою, представлення досвіду лікування травм органа зору в умовах воєнного часу, інновації у застосуванні штучного інтелекту в офтальмології та спеціалізовані майстер-класи, дискусії, сателітні симпозіуми.



Доповідь **голови ГО «Глаукомне товариство України», академіка НАМН України, професорки Зої Федорівни Веселовської** стосувалася нових підходів у стратегії ведення пацієнтів із глаукомою згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства глаукоми (2025; 6-те видання). З.Ф. Веселовська наголосила, що остання редакція цих рекомендацій – це не просто оновлення окремих положень, а відображення зміни самої філософії ведення пацієнта із глаукомою з акцентом на пацієнтоспрямованість, збереження якості життя та раннє ухвалення рішень. У цих рекомендаціях Європейське товариство глаукоми вперше чітко формулює глобальну мету ведення пацієнта так: «Мета надання допомоги особам із глаукомою або представникам групи ризику цього захворювання – покращення їхнього добробуту та якості життя у межах стійкої системи охорони здоров'я».

Критеріями успіху ведення глаукомного пацієнта є компенсація внутрішньоочного тиску (ВОТ), збереження функціонального зору, досягнення прихильності до терапії, сприятливий психологічний стан пацієнта та можливість підтримувати звичний спосіб життя. Отже, рекомендації фактично переводять глаукому з категорії «тискоцентричного» захворювання на модель хронічного нейродегенеративного процесу з необхідністю довгострокового планування.

Алгоритм терапії глаукоми запропоновано будувати як послідовну лінійну ескалацію за принципом визначення наступного кроку: монотерапія, додавання другої молекули, лазерне лікування, хірургія. Підхід до пацієнта має бути індивідуалізованим і враховувати початковий рівень ВОТ, вік, швидкість прогресування хвороби, очікувану тривалість життя, прихильність до лікування та переносимість терапії, ризик втрати функціонального зору.

У новій редакції рекомендацій стверджується, що необхідно досягати індивідуального цільового ВОТ, а не просто знижувати тиск, причому цільовий ВОТ – це не фіксований, а динамічний параметр. Для цього необхідні регулярний контроль та коригування від візиту до візиту. Це особливо важливо в пацієнтів зі швидким прогресуванням, розвинутими стадіями глаукоми, псевдоексфоліативною глаукомою, високим початковим тиском.

У нових настановах також акцентується увага на можливостях ранньої ескалації терапії із застосуванням фіксованих комбінацій (ФК) та відході від надмірно тривалої монотерапії. Хоча наразі зберігається принцип старту з монотерапії, в останній редакції настанов уперше чітко допускають інтенсивнішу стратегію лікування на старті в пацієнтів високого ризику. Так, для хворих з високим ВОТ або вираженими структурними змінами ока може бути обрана інтенсивніша стратегія в стартовому лікуванні, наприклад комбінація крапель, лазерного або хірургічного лікування. Це відкриває простір для більш раннього застосування комбінованої терапії та ФК, підвищення ймовірності досягнення цільового ВОТ, зменшення медикаментозного навантаження, поліпшення прихильності до лікування.

У новій редакції в розділі порад для лікарів особливу увагу приділено поширеності хвороби сухого ока (ХСО) при глаукомі та роботі з пацієнтами. Згідно зі скринінговими даними, прояви «сухого ока» зустрічаються в до 50% хворих на глаукому. Тому ця подвійна дилема потребує проактивного підходу до вирішення за рахунок активної діагностики, пояснення та терапії пацієнтів із застосуванням сучасних замінників сльози і переведенням на терапію із застосуванням безконсервантних форм.

Новою клінічною віссю підходів Європейського товариства глаукоми стали прихильність до лікування та якість життя, тому в документі приділили значну увагу взаємодії лікаря і пацієнта, пропонуючи низку важливих і необхідних питань для обговорення та реалізації: навчання хворого, оцінку його прихильності до терапії, обговорення побічних ефектів, стан поверхні ока (ПО), план лікування, вплив терапії на якість життя. Пацієнт повинен бути повноцінним учасником терапевтичного процесу та брати участь у всіх етапах вибору методів діагностики і лікування.

Отже, 6-та редакція рекомендацій Європейського товариства глаукоми передбачає перехід від стандартизованого підходу до персоналізованої стратегії, оцінку факторів ризику прогресування з урахуванням цільового ВОТ, раннє ухвалення рішень для довгострокового збереження якості життя пацієнта.



Лікар-офтальмолог, катарактальний хірург, ретинолог ЦП МВС України, асистент кафедри офтальмології та оптометрії Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), кандидат медичних наук Олег Георгійович Пархоменко представив аудиторії доповідь «Розбір польотів. Непопулярні клінічні рішення для поширених клінічних ситуацій, практичні кейси».

Встановлено, що ФК антиглаукомних препаратів мають низку значущих переваг над лікуванням декількома окремими засобами. Серед цих переваг висока ефективність, відсутність вимивання першого препарату другим, хороша переносимість на тлі зменшення потенційних побічних ефектів, зниження навантаження консервантами та зменшення ризику асоційованих із ними змін ПО, менша кратність застосування, вища прихильність і полегшення виконання рекомендацій лікаря. У більшості пацієнтів (57,0-80,3%) глаукому вперше виявляють на розвиненій стадії, коли монотерапія малоефективна, тому для т. зв. сильного старту доцільно застосовувати саме ФК.

Індивідуальний підхід до лікування глаукоми полягає у його адаптації до потреб конкретного хворого. Так, пацієнти з вираженим зниженням зорових функцій або молоді особи з маніфестацією захворювання мають отримувати агресивніше лікування і перебувати під пильнішим наглядом, ніж хворі з низьким ризиком погіршення зорових функцій.

Згідно зі стандартами практики Американської академії офтальмології (2020), фіксована комбінована терапія може покращити прихильність пацієнта і зменшити вплив консервантів. Окрім того, коли необхідне зниження ВОТ перевищує очікувану ефективність одного лікарського засобу, окремим хворим може бути призначена комбінована терапія на початковому етапі лікування.

Продемонстровано, що стартова терапія ФК оригінального дорзоламіду/тимололу ефективно знижувала ВОТ у пацієнтів із глаукомою, які раніше не отримували лікування. Середній ВОТ до лікування становив 37,5±10 мм рт. ст., а через 2 міс знизився до 21,1±0,9 мм рт. ст., а мінімальний – до 17,6±0,6 мм рт. ст. На лікування ФК дорзоламід/тимолол відповіли >80% очей, при цьому середнє мінімальне зниження ВОТ через 2 міс становило 40% (Henderer J.D. et al., 2005).

ФК оригінального дорзоламіду/тимололу вигідно проявила себе порівняно із травопростом і латанопростом. Так, у 6-місячному рандомізованому контрольованому дослідженні за участю пацієнтів із псевдоексфоліативною глаукомою середнє зниження ВОТ у разі застосування ФК оригінального дорзоламіду/ тимололу становило 45%, на тлі травопросту – 37%, а на тлі латанопросту – 34% (Parmaksiz S. et al., 2006).

Доповідач проілюстрував свій виступ декількома клінічними випадками.

Клінічний випадок 1

Пацієнтка віком 67 років із глаукомою лівого ока застосовувала ФК бринзоламід/тимолол із консервантом та бримонідин. У пацієнтки в анамнезі задокументований герпетичний кератит, успішно пролікований консервативно, а також алергія на гігієнічні серветки для лікування ХСО. Тонометрія правого ока – 16 мм рт. ст., лівого – 19 мм рт. ст.

Діагноз: вторинна відкритокутова псевдоексфоліативна глаукома IIа ст., контактна кон'юнктивіт-дерматитна реакція на консервант або діючу речовину гіпотензивних крапель на лівому оці. Гіперметропія слабкого ступеня, початкова катаракта обох очей. Наслідок перенесеного герпетичного кератиту обох очей, ХСО, хронічний блефарит обох очей. Псевдоексфоліативний синдром лівого ока I ст.

Пацієнтці було рекомендовано відмінити консервантні гіпотензивні краплі, після чого ВОТ лівого ока зріс до 32 мм рт. ст. Проведено селективну лазерну трабекулопластику, яка не зумовила досягнення цільових показників ВОТ (рівень ВОТ знизився лише до 23 мм рт. ст.). Призначено безконсервантну ФК оригінального дорзоламіду/тимололу (Косопт БК, Santen corp., Японія) 2 р/добу в ліве око, що дозволило досягти ВОТ 14 мм рт. ст. Додатково було рекомендовано курс лікування ХСО за допомогою холодної плазми.

Застосування безконсервантної ФК оригінального дорзоламіду/тимололу асоціюється з високою задоволеністю пацієнтів лікуванням. Так, за даними 8-тижневого відкритого дослідження за участю пацієнтів з уперше діагностованою офтальмогіпертензією чи відкритокутовою глаукомою, 81,1% учасників були дуже задоволені або задоволені цим видом терапії (Hutnik C. et al., 2010).

За результатами іншого дослідження виявлено достовірне покращення якості життя пацієнтів за загальним і симптоматичним балом шкали симптомів глаукоми (Glaucoma Symptom Scale, GSS) вже через 8 тиж після переходу на безконсервантну ФК дорзоламід/тимолол (Abegão Pinto L. et al., 2014).

Косопт БК можна успішно комбінувати з іншими антиглаукомними препаратами. Продемонстровано, що переведення з латанопросту на потрійну комбінацію Косопт БК + оригінальний тафлупрост забезпечує не лише значне зниження ВОТ, а й кращий контроль його добових флуктуацій (рис.) (Konstas A.G. et al., 2017).

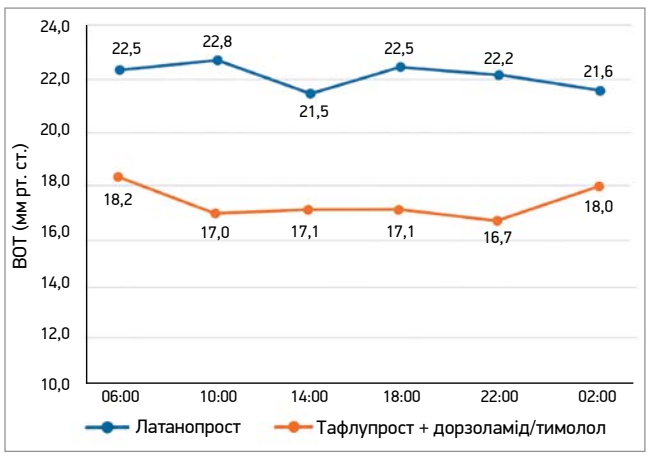


Рис. ВОТ протягом доби за умови застосування латанопросту та потрійної комбінації Косопт + Тафлотан

У наш час безконсервантні антиглаукомні препарати рекомендуються як препарати стартової терапії з метою зниження ВОТ усім пацієнтам із захворюваннями тканин ПО, дисфункцією мейбомієвих залоз, хронічними алергічними реакціями.

Одним з найпоширеніших в офтальмології консервантом є бензалконію хлорид (БАХ) – катіонний детергент-консервант, який входить до складу ≈75% очних крапель. БАХ зумовлює розвиток або посилення симптомів ХСО через руйнування ліпідного шару та зменшення кількості келихоподібних клітин, що виробляють муцин; підвищує нестабільність слізної плівки і чинить токсичну дію на трабекулярну мережу; збільшує ступінь некрозу й апоптозу клітин кон'юнктиви і рогівки; сприяє розвитку запальних проявів ПО; збільшує ступінь набряку та десквамації епітелію рогівки; може сприяти підвищеному рубцюванню зони оперативного втручання після гіпотензивних операцій. Натомість безконсервантні очні краплі асоційовані зі значно меншою кількістю побічних ефектів порівняно із препаратами, до складу яких входять консерванти.

Клінічний випадок 2

У цьому клінічному випадку було продемонстровано несприятливі наслідки поєднання хвороб ПО та глаукоми. Пацієнт віком 67 років, в анамнезі – геморагічний васкуліт, крапає генеричний дорзоламід/тимолол із консервантом, бримонідин, діуретики. Спостерігається блефарокон'юнктивіт. Тонометрія правого ока – 34 мм рт. ст., лівого – 32 мм рт. ст.

Діагноз: вторинна відкритокутова стероїдна глаукома IIс ст., факоміопізація, незріла катаракта правого ока. Вторинна стероїдна глаукома IIIс ст. лівого ока. Токсикоалергічний кон'юнктивіт (у відповідь на бримонідин), ХСО, хронічний блефарит, міопія, складний міопічний астигматизм обох очей.

Рекомендовано: перехід на безконсервантний Косопт БК 2 р/добу в обидва ока, Тафлотан Мульті 1 р/добу в обидва ока. Поєднання такої фармакотерапії з лазерним лікуванням дозволило досягти показників ВОТ правого ока 10 мм рт. ст., лівого – 15 мм рт. ст.

Клінічний випадок 3

Пацієнт віком 83 роки із псевдоексфоліативною глаукомою в анамнезі, мав досвід використання всіх груп препаратів і на момент звернення застосовував латанопрост без консервантів, бримонідин, який спричиняє у нього алергію, але знижує ВОТ у разі його значного підвищення, інгібітор карбоангідрази/тимолол, пілокарпін із БАХ, зволожувальні краплі з гіалуроновою кислотою. Відчуває поступове зниження гостроти зору, особливо останні 3 міс. Переніс факоемульсифікацію катаракти зі встановленням інтраокулярної лінзи, імплантацію PreserFlo, дві мікроімпульсні циклофотокоагуляції (ЦФК) на правому оці та три на лівому. Визначається негативна динаміка за даними периметрії. Тонометрія правого ока – 12 мм рт. ст., лівого – 14 мм рт. ст. При добовій тонометрії ВОТ на правому оці вночі та вранці становить 27-35 мм рт. ст. Визначаються ригідна зіниця, кістозний макулярний набряк, алергічний кон'юнктивіт, блефарит на правому оці.

Діагноз: кістозний макулярний набряк, вторинна рефрактерна відкритокутова псевдоексфоліативна оперована (стан після PreserFlo, ЦФК) глаукома IIIa ст. нестабілізована. Алергічний блефарокон'юнктивіт на правому оці. Вторинна відкритокутова псевдоексфоліативна оперована (стан після PreserFlo, ЦФК) глаукома IVa ст., сліпота лівого ока. Міопія слабкого ступеня, артифакія обох очей. Псевдоексфоліативний синдром I ст. обох очей.

Рекомендовано: відміна гіпотензивних крапель з консервантом і простагландину; лікування кістозного макулярного набряку (краплі та таблетки нестероїдних протизапальних препаратів на 2 міс, інгібітори протонної помпи); безконсервантна ФК дорзоламід/тимолол – Косопт БК – 2 р/добу в праве око; курс терапії при ХСО із застосуванням катіонної емульсії 3 р/добу.

Через 21 день спостерігався повний регрес макулярного набряку на правому оці. Інші результати лікування – усунення алергії, компенсація ВОТ, покращення гостроти зору та якості життя.

Отже, успішними шляхами ведення некомпенсованих пацієнтів із глаукомою є доповнення терапії латанопростом оригінальною безконсервантною ФК дорзоламід/тимолол (Косопт БК), рання ескалація або «сильний старт» терапії, заміна консервантних препаратів на безконсервантну форму та додавання сльозозамінної терапії у формі катіонної емульсії в пацієнтів із глаукомою на тлі прогресування ХСО, зумовленого застосуванням препарату із консервантом.



Лікар-офтальмолог, професор кафедри оториноларингології з офтальмологією Полтавського державного медичного університету, доктор медичних наук Ірина Миколаївна Безкоровайна в своєму виступі відповіла на таке запитання: чому тепер у центрі уваги прихильність при веденні глаукоми?

За визначенням, прихильність (adherence) – регулярне та правильне виконання пацієнтом призначень лікаря. За глаукоми лікування часто є довічним, навіть за відсутності симптомів. Основною метою терапії є контроль ВОТ і збереження зорового нерва, тому недостатня прихильність може спричиняти прогресування глаукомної оптичної нейропатії та втрату зору.

Підвищення прихильності при глаукомі є одним із найскладніших завдань в офтальмології, оскільки це «тиха» хвороба, тобто пацієнт не помічає негайного покращення від крапель, але гостро відчуває дискомфорт від їхнього застосування.

Дотримуватися призначеного лікування хворим із глаукомою перешкоджають складний режим закрапування та значна кількість препаратів, забування про чергову дозу, побічні ефекти очних крапель (почервоніння, печіння, сухість), вартість лікування, відсутність швидкого відчутного ефекту і недостатнє розуміння того, що навіть безсимптомна глаукома потребує постійного контролю.

Щоб підвищити прихильність, лікар повинен пояснювати пацієнту мету і тривалість лікування, спрощувати схему терапії, призначаючи якнайменшу кількість інстиляцій та препаратів, навчити правильно закрапувати очні краплі, використовувати нагадування (телефон, календар, спеціальні застосунки), регулярно обговорювати побічні ефекти й труднощі лікування з пацієнтом, розглядати альтернативи, зокрема лазерне або хірургічне лікування (якщо це клінічно доцільно). Успіх лікування глаукоми значною мірою залежить від довготривалої співпраці лікаря та пацієнта.

Професор Безкоровайна надала лікарям-офтальмологам низку порад для покращення цієї співпраці.

1. Пояснюйте все, наскільки це можливо, простими та повсякденними словами. До того, як пацієнт залишить клініку, переконайтеся, що він вас зрозумів. Додавайте до пояснення форму глаукоми, яку має хворий, та варіанти лікування.
2. Давайте поради щодо життя із глаукомою, які, на вашу думку, будуть корисні саме для цього пацієнта.

Усі клінічні ситуації різні: в одного хворого може спостерігатися високий ВОТ уже на старті, а в іншого – стан ока погіршується під час перебігу глаукоми. Прогресування патологічного процесу також може бути швидким або повільним, а ускладнення чи коморбідні стани – наявними або відсутніми. Саме тому пацієнт повинен розуміти, чому в його випадку ви розпочинаєте лікування з монотерапії або ФК, оскільки в нових настановах Європейського глаукомного товариства підтримано ранню ескалацію терапії.

3. Донесіть важливість медикаментозного лікування для контролю ВОТ. Переконайтеся особисто, що пацієнт розуміє таке: правильне застосування крапель зупинить подальше ушкодження, але не покращить зір. Оригінальний Косопт доведено знижує ризик прогресування та уповільнює втрату полів зору при глаукомі, оскільки йому притаманна висока спорідненість до рецепторів карбоангідрази VI типу та здатність поліпшувати кровоток у задньому сегменті ока.
4. Чітко поясніть, як та коли інстилювати краплі. Згадайте про проблему сухого ока, безконсервантні препарати і можливу необхідність у заміні очних крапель із часом. Під час призначення лікування уточнюйте час застосування кожного препарату.

Призначаючи лікування глаукоми, слід пам'ятати, що воно буде тривалим, отже, це має бути якнайменша кількість топічних препаратів без консервантів і фосфатів. Водночас слід використовувати ефективні сльозозамінники, що впливають на всі ланки патогенезу ХСО та всі шари слізної плівки включно з ліпідним.

5. Поясніть за та проти будь-яких варіантів хірургічного лікування, що можуть бути запропоновані, враховуючи побічні ефекти. Також проговоріть альтернативні варіанти лікування.

Найпоширенішою операцією, золотим стандартом при глаукомі є трабекулектомія; її основні проблеми: короткострокові та довгострокові ускладнення, як-от гіпотонія, відшарування судинної оболонки, макулопатія, катаракта, тагіфема. Ідеальним є досягнення цільового ВОТ без додаткового використання гіпотензивних крапель у результаті хірургічного лікування. Однак за наявності ризиків можливого виникнення операційних ускладнень краще обмежитися малоінвазивною хірургією в поєднанні з медикаментозною підтримкою в післяопераційному періоді, ніж втратити зорові функції пацієнта через ускладнення радикальної операції.

За даними дослідження PESO, під час проведення якого оцінювали вплив консервантів на результат хірургічних операцій у пацієнтів із глаукомою, тривалість ефекту хірургії була достовірно нижчою в пацієнтів, котрі отримували більшу дозу БАХ на день. Автори дійшли висновку, що висока передопераційна експозиція БАХ-вмісних очних крапель є чинником ризику ранньої невдачі гіпотензивної операції незалежно від того, яка кількість препаратів використовується (Boimer C. et al., 2013).

6. Обговоріть можливу взаємодію між глаукомою та іншими патологічними і фізіологічними станами, включаючи вагітність.
7. Мотивуйте пацієнта інформувати своє оточення на роботі та друзів щодо свого захворювання. Поясніть, як повідомити членів сім'ї, які також можуть успадкувати схильність до захворювання. При виявленні глаукоми в дитини знайдіть додатковий час для розмови із сім'єю.
8. Надайте хворим інформацію щодо об'єднань пацієнтів, груп підтримки та інших достовірних джерел інформації щодо глаукоми і життя з нею.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***



Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Косопт БК (Cosopt®)
Склад. діючі речовини: дорзоламід, тимолол; 1 мл крапель очних, розчину містить 20 мг дорзоламіду, 5 мг тимололу. Лікарська форма. Краплі очні Показання. Лікування підвищеного внутрішньоочного тиску (ВОТ) у пацієнтів із відкритокутовою глаукомою або псевдоексфоліативною глаукомою. Дози та спосіб застосування. по 1 краплі в кон'юнктивальний мішок ураженого(-их) ока (очей) двічі на добу. Цей лікарський препарат являє собою стерильний розчин, що не містить консерванту. Діти. Ефективність для пацієнтів дитячого віку не встановлена. Безпека для пацієнтів віком до 2 років не встановлена. Протипоказання. реактивні захворювання дихальних шляхів, у тому числі бронхіальна астма або бронхіальна астма в анамнезі, або тяжке хронічне обструктивне захворювання легень; синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, синоатріальний блок, атріовентрикулярна блокада II або III ступеня, що не контролюються кардіостимулятором, виражена серцева недостатність, кардіогенний шок; тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну CrCl < 30 мл/хв) або гіперхлоремічний ацидоз; підвищена чутливість до однієї або обох діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Зазначені вище протипоказання характерні для діючих речовин препарату і не є специфічними Застосування під час вагітності та годування груддю. Косопт БК не слід застосовувати в період вагітності та під час годування дитини груддю. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. Дослідження впливу препарату не проводилися. Побічні реакції. У клінічному дослідженні застосування препарату Косопт БК побічні реакції, що спостерігалися, відповідали тим, про які повідомлялося раніше при застосуванні препарату Косопт, дорзоламіду гідрохлориду та/або тимололу малеату. Фармакотерапевтична група. Код АТХ. Протиглаукомні препарати та міотичні засоби. Блокатори бета-адренорецепторів. Тимолол, комбінації. Код АТХ S01E D51. Допоміжні речовини. гідроксіетилцелюлоза, маніт (Е 421), натрію цитрат, натрію гідроксид, вода для ін'єкцій. Термін придатності. 2 роки. Використати протягом 2 місяців після першого відкриття флакона. Умови зберігання. Зберігати при температурі не вище 25 °С у недоступному для дітей місці. Тип та вміст упаковки. По 10 мл у флаконі з дозатором та кришкою з контролем першого відкриття. Спеціальні заходи безпеки при поводженні з невикористаним лікарським засобом або відходами лікарського засобу. Не використовуйте очні краплі більш ніж 2 місяці після першого відкриття флакона. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник лікарського засобу. Сантен АТ. Реєстраційне посвідчення № UA/18106/01/01, термін дії необмежений з 27.06.2025 р.

1. Згідно даних IQVIA MAT March 2025, в сегменті фіксовані комбінації інгібітори карбоангідрази в упаковках і грошах.
2. Mary S Galose, Heba M Elsaied at all. Brinzolamide/timolol versus dorzolamide/timolol fixed combinations: A hospital-based, prospective, randomized study. Indian J. Ophthalmol. 2016 Feb; 64(2): 127–131. *Під імовірністю виживання малася на увазі ймовірність відсутності прогресування глаукоми та втрати полів зору у групах спостереження протягом 84 місяців.
3. Martinez A et al. A comparison of the long-term effect of dorzolamide 2% and brinzolamide 1%, each added to timolol 0.5%, on retrobulbar hemodynamics and intraocular pressure in open-angle glaucoma patients. J Ocular Pharmacol Ther 2009; 25(3): 239-248. ** Мається на увазі через 5 років терапії у порівнянні з терапією фк бринзоламід + тимолол.
4. Sezgin AK.ay Bi, et al. J Ocul Pharmacol Ther 2013;29:882-886

Інформація наведена в скороченому вигляді. Перед застосуванням препарату, будь ласка, ознайомтесь з повним текстом Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Цей матеріал не є рекламою лікарського засобу, містить наукову та медичну довідкову інформацію і призначений для персонального використання працівниками охорони здоров'я та для розповсюдження у вигляді друку в спеціалізованих медичних виданнях.
Повідомити про небажане явище, що виникло в період використання, чи поскаржитись на якість продукту медичного призначення ви можете за адресою чи телефоном Представництва або на e-mail: santen.ukraine.pv@insuvia.com

CSPTPF-UA-260003, дійсний до 25.03.2028

Представництво «Сантен Ой» в Україні: м. Київ,
вул. М. Пимоненка, 13, корпус 7-Б, офіс 12.
Тел.: +38 044 200 68 85. E-mail: ua.santen@santen.com.

Santen

Т.Л. Можина, к.м.н., Центр здорового серця доктора Крахмалової, м. Харків

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


Т.Л. Можина

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



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

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

Від піраміди до тарілки – і назад

Візуальна мова американських рекомендацій з харчування змінилася разом із корекцією пріоритетів. У першій харчовій піраміді (1992), яка вже стала класикою, пояснювалося, скільки продуктів із кожної групи слід споживати, причому основу становили зернові, а жири, олії та солодощі займали верхівку з попередженням «вживати помірно». У MyPyramid (2005) харчові групи перетворилися на вертикальні кольорові сектори, а фігура людини на сходах підкреслювала значущість фізичної активності. MyPlate (2011) відмовилася від пірамідальної ієрархії та демонструвала, як розподілити основні групи продуктів на тарілці.

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



Рис. 2. Динаміка розвитку візуальних зображень моделей харчування США

Брак наукових доказів і політична заангажованість

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

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

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

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

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

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



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

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

Білки: одна норма для всіх?

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

Доказовою базою для створення цього положення стали результати 30 рандомізованих досліджень (n=2042), які були проведені за участю дорослих із надмірною масою тіла / ожирінням, а збільшення споживання білка (80% із продуктів тваринного походження) досліджували з погляду впливу на зниження маси тіла, розмір жирової тканини. Вплив такого харчування на ризик серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, хронічної хвороби нирок, раку або патології кісток не оцінювали. Це дозволило критикам стверджувати, що дані, отримані в певній клінічній ситуації, були екстрапольовані на значно ширшу й неоднорідніш популяцію [11].

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

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

З погляду нефрологів, високобілкове харчування може посилювати клубочкову фільтрацію та створювати умови для ушкодження нирок [3].



Рис. 4. Ключова критика рекомендацій USDA 2026 щодо вуглеводів

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

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

«Корисні жири»: реабілітація чи нова плутанина?

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

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

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

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

Вуглеводи: зменшити – але які саме?

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

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

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

Окремої критики зазнали положення щодо доданого цукру та підсолоджувачів. Кардіологи не знаходять достатнього обґрунтування для порогу «10 г цукру за один прийом їжі» та вважають надто категоричним одночасне заперечення всіх низькокалорійних непоживних підсолоджувачів, ефекти яких залежать від конкретної речовини, дози й контексту [8, 19].

Продовження на стор. 17.

МАСХП: від метаболічного навантаження до комплексної підтримки печінки

За матеріалами науково-практичної конференції «Дні нутриціології та дієтології у Львові. Харчування і дієта: від традицій до профілактики та лікування»

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) сьогодні розглядається значно ширше, ніж просто надмірне накопичення жиру в гепатоцитах. Її розвиток тісно пов'язаний з ожирінням, інсулінорезистентністю, особливостями харчування та вживанням алкоголю, тому й ведення таких пацієнтів потребує комплексного підходу. Під час конференції «Дні нутриціології та дієтології у Львові. Харчування і дієта: від традицій до профілактики та лікування» про сучасне розуміння МАСХП, можливості модифікації способу життя, нутритивної та метаболічної підтримки печінки розповів президент Асоціації дієтологів України, член президії Української гастроентерологічної асоціації, професор Олег Віталійович Швець.



О.В. Швець

МАСХП є одним із найпоширеніших хронічних захворювань печінки, що тісно пов'язана з епідемією надмірної маси тіла й ожиріння. За даними STEPS, 59,0% дорослих українців мають індекс маси тіла (ІМТ) >25 кг/м², а 24,8% – ожиріння; серед жінок частка осіб з ІМТ >30 кг/м² сягає 29,8%. За результатами наведеного метааналізу, серед осіб із надмірною масою тіла й ожирінням поширеність МАСХП становить ≈50%. Отже, потенційно стеатотичну хворобу печінки можуть мати ≈30% дорослого населення України – орієнтовно 7-8 млн осіб [1, 2].

В основі прогресування МАСХП лежить взаємодія системних метаболічних порушень і безпосереднього ушкодження гепатоцитів. Вісцеральне ожиріння та інсулінорезистентність сприяють надходженню вільних жирних кислот до печінки й накопиченню ліпідів, тоді як ліпотоксичність, оксидативний стрес і клітинне ушкодження підтримують запалення та фіброгенез. Саме тому терапевтична стратегія має спрямовуватися насамперед на зменшення метаболічного навантаження та ризику прогресування фіброзу [3, 4].

Метаболічні фактори й алкоголь: подвійне навантаження

Сучасна класифікація стеатотичної хвороби печінки враховує як метаболічні фактори, так і внесок алкоголю. У клінічній практиці ці впливи часто співіснують: алкоголь не лише чинить прямий токсичний вплив на печінку, а й здатний посилювати дисліпідемію, інсулінорезистентність, ендотеліальну дисфункцію та артеріальну гіпертензію. Саме тому оцінка кількості та характеру його споживання має бути обов'язковою складовою ведення пацієнта зі стеатотичною хворобою печінки [4, 5].

Головна терапевтична ціль – стійке зниження маси тіла

Виявлення стеатозу має супроводжуватися оцінкою кардіометаболічного ризику та ймовірності фіброзу. Практичними інструментами є антропометрична оцінка, лабораторне обстеження, FIB-4 та еластографія (за показаннями). Простим маркером вісцерального ожиріння є співвідношення окружності талії до зросту; значення >0,5 свідчить про надлишкове накопичення вісцерального жиру [7].

Ключовим модифікованим фактором залишається маса тіла. Її цільове зниження доцільно визначати з урахуванням початкового ІМТ: на 5-10% при ІМТ 25-35 кг/м², на 10-15% – при 35-40 кг/м² і на 15-20% – при ІМТ >40 кг/м². Важливо, що зі збільшенням ступеня зниження маси тіла зростає імовірність гістологічного покращення стану печінки. За даними E. Vilar-Gomez і співавт., серед пацієнтів, які досягли зниження маси тіла ≥10%, розрішення стеатогепатиту спостерігали в 90%, а регрес фіброзу – в 45% випадків. Після досягнення цільового зниження маси тіла принципово важливим є її довготривале утримання, тому ведення хворого передбачає послідовні етапи зниження та стабілізації маси тіла [7, 8].

Гепатопротекторні зміни способу життя

Основою лікування є гіпокалорійне харчування, регулярна фізична активність і мінімізація алкогольного навантаження. Харчовий патерн, асоційований зі стеатотичною хворобою печінки, характеризується надмірною калорійністю, недостатнім споживанням моно- та поліненасичених жирних кислот і рослинних волокон, а також надлишком солі, цукру, насичених і трансжирів, калорійних та алкогольних напоїв. Значення має не лише калорійність, а й структура раціону та частота прийомів їжі [6, 9].

Однією з найвивченіших моделей здорового харчування залишається середземноморська. Її основу становлять овочі, фрукти та ягоди, цільнозернові й бобові продукти, горіхи і насіння, оливкова олія, риба й морепродукти; обмежуються червоне та перероблене м'ясо, солодощі, випічка, солоні снеки й калорійні напої. Серед продуктів із потенційно сприятливим впливом на печінку окремо розглядаються горіхи й насіння, оливкова олія, риба, харчові волокна, бобові, молочні продукти та кава [9, 10].

За недостатньої ефективності модифікації способу життя стратегія лікування ожиріння може бути доповнена фармакотерапією. Агоністи інкретинових рецепторів забезпечують регуляцію апетиту та зниження маси тіла, а їхні плейотропні ефекти охоплюють низку метаболічних процесів, у т. ч. пов'язаних із печінкою. Вибір конкретного препарату та тривалість лікування потребують індивідуального підходу [11].

Нутритивна підтримка

У комплексі з модифікацією способу життя інтерес становлять нутрієнти та біологічно активні сполуки, для яких описані потенційні гепатопротекторні властивості. Серед таких компонентів – вітаміни C і D, кофеїн, ресвератрол, куркумін, епігалокатехіну галат, астаксантин, силімарин, глутатіон і флавоноїди.

Продукти, які можуть входити до середземноморського раціону, містять сполуки, залучені до антиоксидантного захисту та метаболічних процесів у печінці, або амінокислоти, необхідні для їх синтезу. Зокрема, спаржа, шпинат і авокадо містять глутатіон. Риба, яйця, бобові, горіхи та насіння постачають амінокислоти, зокрема метіонін – попередник S-аденозил-L-метіоніну (адеметіоніну), а також амінокислоти, необхідні для синтезу глутатіону. Яйця, риба та бобові є також харчовими джерелами холіну.

Глутатіон є одним із ключових внутрішньоклітинних антиоксидантів: він бере участь у нейтралізації активних форм кисню та захисті клітин від окисного пошкодження. Для його синтезу необхідні цистеїн, гліцин і глутамат. N-ацетилцистеїн – ацетильована похідна цистеїну – слугує джерелом цієї амінокислоти для синтезу глутатіону. Тому в контексті харчування доцільно розрізняти цистеїн у складі харчових білків і N-ацетилцистеїн як окрему сполуку. Адеметіонін є донором метильних груп і бере участь у реакціях метилювання. Холін необхідний для синтезу фосфоліпідів клітинних мембран, а також для нормального транспорту й обміну ліпідів [9, 12, 13].

Додаткове застосування цих компонентів слід розглядати як доповнення до повноцінного збалансованого раціону в межах комплексної модифікації способу життя. Така підтримка не замінює контроль маси тіла, регулярну фізичну активність і корекцію інших метаболічних факторів ризику.

Клінічний випадок

Пацієнт О., 39 років, керівник компанії, звернувся зі скаргами на коливання маси тіла, швидку втомлюваність, порушення сну, періодичний головний біль та зниження толерантності до фізичного навантаження. Протягом останнього року він набрав ≈9 кг. Харчування було нерегулярним, переважно висококалорійним, із недостатнім споживанням овочів і фруктів. Алкоголь вживав майже щодня – ≈2 пляшок пива чи 100-150 мл міцних напоїв.

При обстеженні: зріст – 177 см, маса тіла – 97 кг, ІМТ – 31,0 кг/м², окружність талії – 97 см, артеріальний тиск – 130/85 мм рт. ст. Виявлено порушення толерантності до глюкози, підвищення індексу HOMA, гіперурикемію, дисліпідемію з підвищенням тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності та загального холестерину. Активність АЛТ перевищувала верхню межу норми в 1,5 раза, АСТ – у 2,5 раза. За даними УЗД – помірне збільшення печінки та дифузне підвищення її ехогенності. ФіброТест засвідчив помірний стеатоз без клінічно значущого фіброзу та запалення.

Комплексний план передбачав контроль артеріального тиску, суттєве зменшення або повне припинення вживання алкоголю, зниження маси тіла на 6 кг протягом 3 міс, оптимізацію харчової поведінки. Було рекомендовано інтервальне голодування за схемою 16:8, збалансовану гіпокалорійну дієту середземноморського типу та збільшення споживання продуктів із потенційними гепатопротекторними властивостями.

Як доповнення до рекомендованого раціону харчування було призначено дієтичну добавку Ліводінол® Макс протягом 30 днів із подальшим переходом на дієтичну добавку Ліводінол® протягом 90 днів; контроль біохімічних показників печінки запланований через 60 днів.

- Дієтична добавка Ліводінол® містить: S-аденозил-L-метіонін 250 мг, глутатіон 200 мг, N-ацетилцистеїн 250 мг (згідно з інструкцією для споживача).
- Дієтична добавка Ліводінол® Макс містить: S-аденозил-L-метіонін 250 мг, глутатіон 300 мг, N-ацетилцистеїн 200 мг, холін 82,5 мг (згідно з інструкцією для споживача).

Запропонована схема при метаболічному навантаженні передбачає стартовий етап із дієтичної добавки Ліводінол® Макс протягом 1-2 міс із подальшим підтримувальним етапом із дієтичною добавкою Ліводінол® протягом 3-4 міс. У наведеному клінічному випадку застосовано конкретизовану схему: 30+90 днів.

Висновки

МАСХП потребує комплексного впливу на ключові детермінанти захворювання: надлишкову масу тіла, вісцеральне ожиріння, незбалансоване харчування, недостатню фізичну активність та регулярне вживання алкоголю. Зниження маси тіла, впровадження середземноморської моделі харчування та корекція кардіометаболічних факторів залишаються фундаментом ведення пацієнтів. На цьому тлі нутритивна підтримка функціональних систем гепатоциту може розглядатися як додатковий компонент комплексної стратегії, що сприяє оптимізації метаболічного контролю та підвищенню ефективності базових заходів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Людмила Суржко***



ЛІВОДІНОЛ® МАКС
ДІЄТИЧНА ДОБАВКА

ЛІВОДІНОЛ®
ДІЄТИЧНА ДОБАВКА

ПЕЧІНКА – ГОЛОВНА ЛАБОРАТОРІЯ ДЕТОКСИКАЦІЇ ОРГАНІЗМУ

ЛІВОДІНОЛ® МАКС

Форма випуску: 40 капсул

Спосіб споживання та рекомендована добова порція, необхідна для отримання заявленого корисного ефекту: дорослим – по 1 червоній капсулі зранку за 30 хвилин до їди або через 1 годину після їди та по 1 білій капсулі ввечері, незалежно від прийому їжі, запиваючи достатньою кількістю води.

Не перевищувати рекомендовану добову порцію. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Важливо різноманітно і збалансовано харчуватися та вести здоровий спосіб життя.

ЛІВОДІНОЛ®

Форма випуску: 60 капсул

Спосіб споживання та рекомендована добова порція: дорослим – по 1 червоній капсулі зранку за 30 хвилин до їди або через 1 годину після їди та по 1 білій капсулі ввечері, незалежно від прийому їжі, запиваючи достатньою кількістю води.

Не перевищувати рекомендовану добову порцію. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування.

Застереження: перед споживанням рекомендовано проконсультуватись з лікарем; не рекомендовано вагітним жінкам, жінкам у період лактації, а також дітям до 18 років; не рекомендовано при індивідуальній непереносимості компонентів.

Інформація не призначена для споживачів та наведена виняткова для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології.

ЛІВОДІНОЛ® МАКС капсули №40, ЛІВОДІНОЛ® капсули №60, ТУ У 10.8-30112347-022:2023. Не є лікарським засобом.

Має застереження. Перед використанням ознайомтесь з інструкцією.

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

реклама

реклама

Т.Л. Можина, к.м.н., Центр здорового серця доктора Крахмалової, м. Харків

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

Продовження. Початок на стор. 14.



Рис. 5. Американська модель харчування: додаткові ризики

Американська стоматологічна асоціація пропонує зберегти зрозумілий добовий орієнтир: <10% енергетичної цінності раціону та систематично оцінювати вплив цукровмісних напоїв, соків, підсолоджувачів і ультраоброблених продуктів на здоров'я ротової порожнини [2].

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

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

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

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

Інший рівень критики: культуральний, етичний та планетарний

У The Lancet Planetary Health дискусію перенесли на планетарний рівень, підкреслюючи, що такий підхід може негативно позначитися на здоров'ї планети. Оскільки у національних рекомендаціях США визначено харчування в школах, лікарнях, військових установах і програмах продовольчої допомоги, посилений акцент на продуктах тваринного походження може впливати на викиди парникових газів, використання земель і води, біорізноманіття та продовольчу безпеку [9].

Результати комп'ютерного моделювання, опубліковані в PNAS, продемонстрували парадокс: екологічний виграш від вилучення ультраоброблених продуктів зникав, якщо їх замінювали додатковою кількістю тваринного білка. За окремих сценаріїв викиди парникових газів, використання земель та азотних добрив зростали до 32%, тоді як високобілковий раціон із переважанням рослинних продуктів мав кращі показники [15].

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

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

Висновки

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

У статті використано штучний інтелект для створення ілюстративного матеріалу.

Література

1. Тарілка здорового харчування. 2026. https://moz.gov.ua/uk/tarilka-zdorovogo-harchuvannja.
2. American Dental Association. 2025. Available from: https://www.ada.org/-/media/project/ada-organization/ada/ada-org/files/advocacy/250210_hhs_dietaryguidelines_2025-2030.
3. Avesani C.M., Cuppari L. Nutritional paradoxes of the new Dietary Guidelines for Americans (2025-2030): a critical analysis. J Bras Nefrol., 2026; 48 (2): 2026PO01. https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2026-PO01en.
4. Blackstone N.T. One step forward, two steps back: A first look at the planetary health implications of the 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans. Proc Natl Acad Sci USA. 2026; 123 (30): e2617208123. https://doi.org/10.1073/pnas.2617208123.
5. Chen J. The debate on the Dietary Guidelines for Americans (2025-2030) and implications for China's nutritional policy. J Diabetes, 2026; 18 (4): e70218. https://doi.org/10.1111/1753-0407.70218.
6. Conrad Z. Should the Dietary Guidelines for Americans include sustainability? A critical perspective. Am J Clin Nutr., 2026; 123 (6): 101309. https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2026.101309 Erratum in: Am J Clin Nutr. 2026:101438. https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2026.101438.
7. Eicher-Miller H.A. Trends in what Americans eat. Annu Rev Nutr., 2026; 46 (1): 483-504. https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062024-124301.
8. Gulati M., Belardo D., Ostfeld R.J.; American Society for Preventive Cardiology Nutrition Committee. The new Dietary Guidelines for Americans: When national nutritional policy outpaces the evidence. Am J Prev Cardiol., 2026; 25: 101440. https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2026.101440.
9. Headrick G., Taillie L.S., Wolfson J.A. The 2025-30 US dietary guidelines for Americans reject scientific evidence, transparency, and planetary health. Lancet Planet Health, 2026; 10 (4): 101460. https://doi.org/10.1016/j.lanplh.2026.101460.
10. Hill A., Lurie P., Gostin L.O. New dietary guidelines for Americans: a recipe for poorer health. Lancet, 2026; 407 (10531): 831-834. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(26)00300-4.
11. Pasiakos S.M., Davis T.A., Klurfeld D.M. et al. Perspectives on the protein recommendations in the 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans. J Nutr., 2026: 101754. https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2026.101754.
12. Peltier M.R., Chander G., Jones H.E. et al. Less than what? Response to alcohol consumption recommendations in the 2025-2030 dietary guidelines for Americans. Lancet Reg Health Am, 2026; 60: 101510. https://doi.org/10.1016/j.lana.2026.101510.
13. Real food wins. Available from: https://realfood.gov.
14. Scientific Report of the 2025 Dietary Guidelines Advisory Committee, 2025. Available from: https://www.cardioaragon.com/wp-content/uploads/Scientific_Report_of_the_2025_Dietary_Guidelines_Advisory_Committee_508.pdf.
15. Shepon A., Makov T., Katz D.L., Eshel G. The 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans are associated with higher land, water and nitrogen use, and greenhouse gas emissions. Proc Natl Acad Sci USA., 2026; 123 (24): e2604814123. https://doi.org/10.1073/pnas.2604814123.
16. Standaert L., Fordel N., Biesen W.V. et al. What Europe should (not) learn from the new Dietary Guidelines for Americans. Acta Clin Belg., 2026: 1-7. https://doi.org/10.1080/17843286.2026.2684730.
17. The Scientific Foundation For The Dietary Guidelines For Americans, 2025. Available from: https://cdn.realfood.gov/Scientific%20Report_508.pdf.
18. Tobias D.K., Hu F.B. The 2025-2030 Dietary Guidelines for Americans – Progress, pitfalls, and the path forward. N Engl J Med., 2026; 394 (20): 1969-1971. https://doi.org/10.1056/NEJMp2600579.
19. USDA. Dietary Guidelines For Americans 2025-2030. Available from: https://cdn.realfood.gov/DGA.pdf.
20. What the 2025-2030 Dietary Guidelines Get Right – and where they fall short. Available from: https://med.stanford.edu/nutrition/news/press/2025_2030_Dietary_Guidelines.html.

Ефективність *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 як допоміжної терапії для ерадикації *Helicobacter pylori* в умовах реальної клінічної практики: дані Європейського реєстру з ведення *H. pylori*

Helicobacter pylori (_Hp_) інфікує понад половину населення світу та залишається одним із ключових чинників ризику пептичної виразки і раку шлунка. Тому ефективна ерадикація _Hp_ має не лише індивідуальне клінічне значення, а й важливе громадсько-медичне. Сучасні емпіричні схеми першої лінії зазвичай передбачають застосування інгібітора протонної помпи (ІПП) у комбінації щонайменше з двома антибіотиками. Однак зростання антибіотикорезистентності _Hp_, а також небажані явища, пов'язані з лікуванням, можуть знижувати ефективність терапії та ускладнювати її проведення в реальній клінічній практиці.

У цьому контексті дедалі більше уваги привертають ад'ювантні підходи, зокрема застосування пробіотиків. Одним із найвивченіших пробіотичних штамів є _Saccharomyces boulardii_ CNCM I-745[1]. Наявні дані свідчать, що його додавання до ерадикаційної терапії може сприяти зменшенню шлунково-кишкових побічних ефектів і потенційно покращувати результати лікування. У Маастрихтському VI / Флорентійському консенсусі певні штами пробіотиків, зокрема _S. boulardii_, розглядаються як засоби, котрі можуть зменшувати гастроінтестинальні симптоми під час ерадикаційної терапії, ймовірно, завдяки впливу на мікробіоту та зниженню частоти небажаних явищ.

Водночас, попри результати метааналізів, даних із реальної європейської клінічної практики щодо _S. boulardii_ CNCM I-745 дотепер було недостатньо. Отже, це дослідження, виконане на основі багатонаціонального Європейського реєстру ведення пацієнтів із _Hp_ (Hp-EuReg), мало на меті оцінити ефективність і безпеку додавання _S. boulardii_ CNCM I-745 до ерадикаційної терапії в умовах рутинної гастроентерологічної практики.

[1] *В Україні оригінальний пробіотичний препарат S. boulardii CNCM I-745 представлений під брендом Ентерол® (Biocodex, Франція).*

Матеріали та методи

Дослідження виконано на основі даних Hp-EuReg – багатоцентрового проспективного реєстру, ініційованого Європейською групою з вивчення *Hp* і мікробіоти. До нього з 2013 року включають дорослих пацієнтів з інфекцією *Hp*, які отримують ерадикаційну терапію в умовах реальної клінічної практики.

У цьому аналізі оцінювали лише дорослих пацієнтів, які отримували емпіричну терапію першої лінії. Окремо аналізували випадки, в яких до стандартної ерадикаційної схеми додавали *S. boulardii* CNCM I-745 як єдиний пробіотичний штам. Контрольною групою були пацієнти, які не отримували жодного пробіотика.

Ефективність лікування визначали за результатом підтвердження ерадикації *Hp* після завершення терапії. Безпеку оцінювали за частотою небажаних явищ, які виникали під час лікування. Також враховували прихильність до терапії; достатньою вважали таку, за якої пацієнт прийняв щонайменше 90% призначених препаратів.

Для аналізу враховували основні клінічні та терапевтичні чинники: вік і стать пацієнтів, показання до ерадикації, регіон Європи, тривалість лікування, дозу ІПП, тип ерадикаційної схеми, застосування *S. boulardii* CNCM I-745, наявність небажаних явищ і дотримання призначеного лікування.

Результати

Із травня 2013 до грудня 2023 року до Hp-EuReg було внесено 69 922 випадки емпіричної ерадикаційної терапії першої лінії. У 16 528 випадках застосовували пробіотики, а *S. boulardii* CNCM I-745 використовували в 4404 схемах лікування. Для основного аналізу були відібрані пацієнти, які отримували або *S. boulardii* CNCM I-745 або не отримували жодного пробіотика; загалом ця вибірка становила 57 798 випадків.

Більшість пацієнтів були жіночої статі, переважно європеоїдної раси, віком 31-70 років. Найчастішими показаннями до ерадикації були диспепсія без попереднього ендоскопічного обстеження або диспепсія за відсутності патологічних змін при ендоскопії. Найпоширенішим симптомом була диспепсія.

Найчастіше пробіотик додавали до потрійної терапії з кларитроміцином та амоксициліном, вісмутової квадротерапії у формі трикомпонентної капсули, вісмутової квадротерапії з кларитроміцином та амоксициліном, а також супутньої квадротерапії з кларитроміцином, амоксициліном і метронідазолом або тинідазолом.

Прихильність до лікування загалом була дуже високою – близько 97% – і суттєво не відрізнялася між групами.

Вплив *S. boulardii* CNCM I-745 на ефективність ерадикації

Загальна ефективність емпіричної терапії першої лінії становила приблизно 90% і загалом не відрізнялася між пацієнтами, які отримували *S. boulardii* CNCM I-745, та учасниками контрольної групи. Водночас при аналізі окремих схем лікування було виявлено важливу відмінність. Додавання *S. boulardii* CNCM I-745 значуще підвищувало ефективність супутньої квадротерапії, що включала ІПП, кларитроміцин, амоксицилін і метронідазол або тинідазол. У цій групі успішна ерадикація була досягнута в 93,4% пацієнтів проти 90,1% у контрольній. Багатофакторний аналіз підтвердив незалежний позитивний зв'язок між застосуванням *S. boulardii* CNCM I-745 і вищою ефективністю цієї схеми лікування. Крім того, для потрійної терапії з амоксициліном і левофлоксацином спостерігалася тенденція до кращих результатів при додаванні *S. boulardii* CNCM I-745, однак вона не досягла переконливої статистичної значущості.

Вплив *S. boulardii* CNCM I-745 на безпеку лікування

Дані щодо безпеки були доступні для 44 452 пацієнтів. Загалом приблизно у 22% пацієнтів було зареєстровано щонайменше одне небажане явище під час ерадикаційної терапії. На перший погляд, загальна частота небажаних явищ у групі *S. boulardii* CNCM I-745 та в контрольній групі була зіставною – 21% проти 22%. Однак багатофакторний аналіз показав, що застосування *S. boulardii* CNCM I-745 незалежно асоціювалося зі зниженням ризику небажаних явищ.

Найпомітніші відмінності стосувалися гастроінтестинальних симптомів і симптомів, які часто супроводжують антибіотикотерапію. У пацієнтів, котрі отримували *S. boulardii* CNCM I-745, рідше спостерігали діарею, нудоту, диспепсію, біль у животі, астенію, анорексію, печію та дисгевзію. Зокрема, діарея виникала у 5% пацієнтів групи *S. boulardii* CNCM I-745 проти 7,5% у контрольній групі; нудота – у 4% проти 7%, біль у животі – у 2% проти 4%, астенія – у 2% проти 4% відповідно.

Оскільки діарея є одним із найчастіших небажаних явищ ерадикаційної терапії та водночас одним із клінічно релевантних напрямів застосування *S. boulardii* CNCM I-745, автори окремо проаналізували цей показник. У багатофакторній моделі додавання *S. boulardii* CNCM I-745 було пов'язане зі зниженням ризику діареї на 20% (p<0,05).

Обговорення

Це дослідження є одним із найбільших аналізів реальної клінічної практики, присвячених застосуванню *S. boulardii* CNCM I-745 як ад'ювантного засобу в ерадикаційних схемах *Hp*. Його цінність полягає не лише у великій кількості пацієнтів, а й у тому, що дані відображають повсякденну гастроентерологічну практику різних європейських країн, де схеми лікування, рівень антибіотикорезистентності та підходи до призначення препаратів можуть суттєво відрізнятися.

Додавання *S. boulardii* CNCM I-745 підвищувало ефективність ерадикації в пацієнтів, які отримували супутню квадротерапію з ІПП, кларитроміцином, амоксициліном і метронідазолом або тинідазолом. Це важливе спостереження, адже саме багатокомпонентні антибіотикотерапевтичні схеми часто пов'язані з вираженішим впливом на кишкову мікробіоту та вищим ризиком небажаних явищ.

Найпослідовнішою перевагою *S. boulardii* CNCM I-745 у цьому аналізі було покращення переносимості лікування. Застосування пробіотика асоціювалося зі зниженням загального ризику небажаних явищ, зокрема діареї, нудоти, диспепсії, абдомінального болю, печії, дисгевзії та астенії. Особливо важливим є вплив на діарею, оскільки вона належить до найчастіших небажаних явищ ерадикаційної терапії та може погіршувати прихильність пацієнта до лікування.

Можливе пояснення цього ефекту пов'язане зі здатністю *S. boulardii* CNCM I-745 підтримувати стабільність кишкової мікробіоти, сприяти захисту слизового бар'єра та модулювати запальну відповідь у кишечнику. На практиці це може мати значення не лише для комфорту пацієнта, а й для повноцінного завершення курсу терапії, особливо в умовах реальної клінічної практики, де побічні ефекти є однією з причин самовільного припинення лікування.

Отже, _S. boulardii_ CNCM I-745 може розглядатися як доцільний ад'ювант до ерадикаційної терапії _Hp_, насамперед для покращення переносимості лікування, а в окремих схемах – також для потенційного підвищення його ефективності.

Nyssen O.P., Jonaitis L., Perez-Aisa A. et al.; Hp-EuReg investigators. Real-World Effectiveness and Safety of Saccharomyces boulardii CNCM I-745 as Adjunct Therapy for Helicobacter pylori Eradication: Data From the European Registry on H. pylori Management (Hp-EuReg). Helicobacter. 2026 Mar-Apr;31(2): e70119. doi: 10.1111/hel.70119. PMID: 41923280; PMCID: PMC13043801.

Скорочений переклад підготував ***Олексій Терещенко***



Надлишок солі може бути одним із чинників розвитку MASH у людей із нормальною масою тіла

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки традиційно пов'язується з ожирінням і цукровим діабетом, однак частка пацієнтів із нормальною масою тіла також має прогресивне ураження печінки. Так званий худий метаболічно-асоційований стеатогепатит (lean MASH) може супроводжуватися менш вираженим стеатозом, але значним запаленням і фіброзом, що створює ризик цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. Нові експериментальні дані свідчать про надлишкове споживання солі як один із можливих чинників цього фенотипу.

Дослідники Медичної школи Duke-NUS (Сінгапур), Національного кардіологічного центру Сінгапура, Медичної школи Університету Дюка (США) та Університетського коледжу Лондона (Велика Британія) створили першу дієт-індуковану модель lean MASH на мишах. Тварини отримували західну дієту із фруктозою, доповнену великою кількістю солі. На відміну від звичайної моделі MASH, у них не розвивалося ожиріння, а жирове накопичення в печінці було помірним, водночас формувалися виражені запалення та фіброз.

Механізм виявився нетиповим для класичної MASH. Надлишок солі посилював розщеплення жирних кислот і покращував окиснення ліпідів, тому стеатоз був менш вираженим. Паралельно активувалися прозапальні реакції в імунних клітинах печінки. Дослідники також виявили зміни циклу сечовини, синтезу мітохондріальних білків і модифікацію фактора трансляції EIF5A – процесів, які можуть пояснювати відмінності метаболізму за lean MASH.

«Наші результати свідчать, що lean MASH – це не просто те саме захворювання в худішої людини. Біологія, схоже, відрізняється», – зазначила провідна авторка дослідження та головна наукова співробітниця програми серцево-судинних і метаболічних розладів Медичної школи Duke-NUS, докторка Чжоу Цзінь. За її словами, надлишок солі може змінювати метаболізм печінки й активувати запальні шляхи навіть без ожиріння, тому терапія, розроблена для пацієнтів з ожирінням, може не впливати на ключові механізми lean MASH.

Це особливо важливо для азійських популяцій, де частіше зустрічається MASH за нормального індексу маси тіла, а споживання солі традиційно є вищим. Заступниця декана з наукової роботи Медичної школи Duke-NUS, професорка Лок Ші-Мей наголосила: «Це дослідження кидає виклик припущенню, що жирова хвороба печінки має однаковий біологічний шлях у кожного пацієнта».

Отримана модель поки що не є доказом причинного впливу солі на lean MASH у людей. Водночас вона створює основу для пошуку ранніх біомаркерів цього фенотипу та препаратів, здатних блокувати специфічні запальні механізми. З огляду на те що серцево-судинні захворювання залишаються провідною причиною смерті пацієнтів із MASH, за результатами подальших досліджень буде можливість оцінити і системні наслідки виявленого механізму. Висновки вчених можуть змінити підхід до пацієнтів із нормальною масою тіла: відсутність ожиріння не має виключати MASH або знижувати настороженість щодо прогресування фіброзу.

Джерело: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212877826001018?via%3Dihub.

Аспірин не виправдав себе як ад'ювантна терапія за метастазів колоректального раку

Приблизно половина пацієнтів із колоректальним раком упродовж хвороби має метастази в печінці. Якщо їх можна радикально видалити хірургічно або з використанням локальної абляції, це створює потенційну можливість тривалого контролю захворювання, однак ризик рецидиву залишається високим. Одним із кандидатів на доступну ад'ювантну терапію була ацетилсаліцилова кислота, проте результати рандомізованого дослідження ASAC не підтвердили її користі в цій клінічній ситуації.

Дослідження ASAC провели в 14 лікарнях Норвегії, Швеції та Данії під координацією Університетської лікарні Осло (Норвегія). До нього залучили 466 пацієнтів після лікування метастазів колоректального раку в печінці з радикальною метою. Учасники, які раніше не приймали аспірин, отримували 160 мг препарату 1 р/добу або плацебо. Для основного аналізу використали дані 428 хворих, котрі розпочали призначене лікування.

Аспірин не подовжив виживаності без ознак захворювання: ризик рецидиву або смерті не відрізнявся від такого за застосування плацебо. Медіана виживаності без захворювання становила 1,13 року в групі аспірину проти 1,40 року в групі плацебо. Аналіз підгруп за мутаціями PIK3CA та KRAS також не продемонстрував молекулярної групи, яка отримувала б очевидну користь.

На окрему увагу заслуговують дані щодо загальної виживаності. Через 3 роки після початку терапії живими залишалися 75,7% пацієнтів у групі аспірину та 84,9% у групі плацебо. Автори не збирали детальної інформації про лікування після рецидиву, тому робити висновки про причинний вплив аспірину на смертність не можна.

Профіль безпеки також не додає аргументів на користь такого призначення: серйозні небажані явища виникли в 7,8% пацієнтів, які отримували аспірин, проти 1,9% у групі плацебо. «За відсутності доведеної користі та за вищої частоти серйозних небажаних явищ немає підстав рутинно призначати аспірин цим пацієнтам лише для запобігання рецидиву», – зазначив національний координатор ASAC у Швеції, хірург Університетської лікарні Лінчепінга (Швеція), професор Пер Сандстрем.

Результати важливо правильно інтерпретувати: ASAC оцінювало саме початок терапії аспірином після радикального лікування печінкових метастазів і не надає підстав рекомендувати припинення препарату хворим, які приймають його з іншими показаннями. Водночас дослідження чітко демонструє, що протипухлинний ефект аспірину не можна автоматично переносити між різними стадіями колоректального раку. Дані попередніх досліджень підтримують його застосування в окремих пацієнтів із неметастатичним захворюванням, тоді як після лікування метастазів у печінці така стратегія не продемонструвала користі. Подальший молекулярний аналіз ASAC може допомогти з'ясувати, чи існують біологічно визначені підгрупи, для яких ефект препарату все-таки відрізняється.

Джерело: https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(26)00260-8/abstract .

Співвідношення талії та зросту як інструмент раннього виявлення МАСХП у дітей

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) стала найпоширенішим хронічним захворюванням печінки серед дітей і підлітків, що відображає глобальне зростання поширеності ожиріння. Патологія може прогресувати до запалення, фіброзу та інших довгострокових ускладнень, однак у значної частки пацієнтів залишається невиявленою на ранніх етапах. Під час проведення дослідження, опублікованого у World Journal of Pediatrics, оцінювали, чи здатне просте антропометричне вимірювання визначати дітей із підвищеним ризиком МАСХП незалежно від етнічного походження та генетичних особливостей.

Міжнародна команда фахівців під керівництвом науковців Пекінського університету (Китай) проаналізувала дані китайських школярів і учасників американського Національного дослідження здоров'я та харчування (NHANES). Основну увагу приділили співвідношенню окружності талії до зросту (waist-to-height ratio, WHtR), яке розраховують шляхом ділення окружності талії на зріст. На відміну від складних метаболічних індексів, цей показник не потребує лабораторних досліджень і може застосовуватися у закладах первинної медичної допомоги, школах та за програмами громадського здоров'я.

Результати засвідчили, що генетична схильність до МАСХП лише незначно впливала на оптимальні порогові значення антропометричних показників. WHtR залишався відносно стабільним у різних генетичних групах, порогове значення WHtR ≥0,48 демонструвало належну ефективність для більшості етнічних груп.

Додавання генетичних показників ризику майже не покращувало результатів скринінгу. Автори зазначили: «Нашою метою було знайти інструмент, який працює для всіх, а не лише для людей, які мають доступ до сучасних лабораторій». За їхніми словами, стабільність WHtR у різних генетичних середовищах свідчить, що генетичне тестування не обов'язково додавати до первинної оцінки ризику.

Підвищене значення співвідношення окружності талії до зросту має стати підставою для подальшого клінічного обстеження, оцінки метаболічних факторів ризику та візуалізації печінки або лабораторної діагностики (за показаннями). Використання єдиного простого показника може розширити доступ до раннього виявлення МАСХП, особливо в регіонах, де генетичне профілювання недоступне.

Джерело: https://link.springer.com/article/10.1007/s12519-026-01084-9.

Імунотерапія наступного покоління: у США випробують івонесцимаб за раку жовчних шляхів

Рак жовчних шляхів охоплює злоякісні пухлини жовчного міхура та внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних проток. Через малосимптомний перебіг на ранніх стадіях захворювання нерідко діагностують уже після поширення пухлини, коли радикальне хірургічне лікування неможливе. Хоча додавання імунотерапії до хіміотерапії поліпшило результати лікування, прогноз для таких пацієнтів залишається несприятливим.

Дослідницька група ECOG-ACRIN оголосила про підготовку рандомізованого дослідження EA2251, яке має оцінити ефективність і безпеку івонесцимабу в першій лінії терапії поширеного раку жовчних шляхів. Препарат поєднує в одній молекулі два механізми дії: блокування рецептора програмованої клітинної смерті 1 (PD-1), що посилює протипухлинну імунну відповідь, і пригнічення фактора росту ендотелію судин (VEGF), який бере участь в утворенні нових кровоносних судин. Такий підхід спрямований одночасно на імунні механізми пухлинного росту та її кровопостачання.

У дослідженні івонесцимаб комбінуватимуть зі стандартною хіміотерапією гемцитабіном і цисплатином (GemCis). Цю схему порівнюватимуть з комбінаціями GemCis із пембролізумабом або дурвалумабом. Основною кінцевою точкою визначено загальну виживаність; додатково оцінюватимуть виживаність без прогресування, частоту об'єктивної відповіді, тривалість відповіді, контроль захворювання та безпеку. Дослідження планують розпочати в клінічних центрах США в IV кварталі 2026 року. Його результати мають сформувати доказову базу для можливого подання заявки на реєстрацію препарату до FDA (Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США).

Підставою для нового випробування стали результати китайського дослідження останньої фази HARMONi-GI1. У серпні 2026 року компанія Akeso повідомила, що на запланованому проміжному аналізі івонесцимаб у поєднанні з хіміотерапією забезпечив кращу загальну виживаність, ніж дурвалумаб із хіміотерапією. Також було досягнуто ключових вторинних кінцевих точок щодо виживаності без прогресування та частоти об'єктивної відповіді. Детальні результати заплановано представити 25 жовтня на конгресі Європейського товариства медичної онкології (ESMO) 2026 року. Водночас без повних даних неможливо оцінити абсолютну величину переваги та її клінічну значущість.

«Повідомлена перевага щодо виживаності порівняно з дурвалумабом у поєднанні з хіміотерапією в Китаї надає вагомі підстави для проведення EA2251», – зазначила головна дослідниця випробування та фахівчиня з гастроінтестинальної онкології Медичної школи Ікана при лікарні Маунт-Синай (США), докторка медицини Дейрдре Дж. Коен. За її словами, американське дослідження має перевірити, чи здатна одночасна дія на PD-1 і VEGF подовжити життя пацієнтів, зіставляючи із сучасними стандартами першої лінії.

Івонесцимаб поки не схвалений у США. Якщо результати EA2251 підтвердять перевагу за загальною виживаністю та прийнятний профіль безпеки, препарат може стати новим варіантом лікування поширеного раку жовчних шляхів.

Джерело: https://trial.medpath.com/news/ecog-acrin-to-open-phase-2-3-trial-of-ivonescimab-plus-chemotherapy-in-first-line-biliary-tract-cancer.

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

Переосмислення сечової кислоти та серцево-судинного ризику: судинна подагра та кристал-індуковане судинне запалення при безсимптомній гіперурикемії

Численні дослідження продемонстрували зв'язок між гіперурикемією (ГУ) та артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця (ІХС), серцевою недостатністю, інсультом і смертністю від усіх причин. Експериментальні та клінічні дані свідчать про те, що сечова кислота (СК) здатна спричиняти дисфункцію ендотелію через окисний стрес та активацію запальних сигнальних шляхів. Унаслідок цього СК привертає увагу як маркер та потенційний медіатор ризику, безпосередньо залучений до патогенезу серцево-судинних захворювань (ССЗ). Отже, виникла гіпотеза, що активне зниження рівня уратів може запобігати серцево-судинним подіям (С. Кодзіма, Реабілітаційна лікарня Сакурадудзі Яцусіро, м. Яцусіро, Японія; К. Нішімія, Медичний центр Університету Радбауд, м. Неймеген, Нідерланди; І. Хісатоме, Міська лікарня м. Мацуе, Японія).

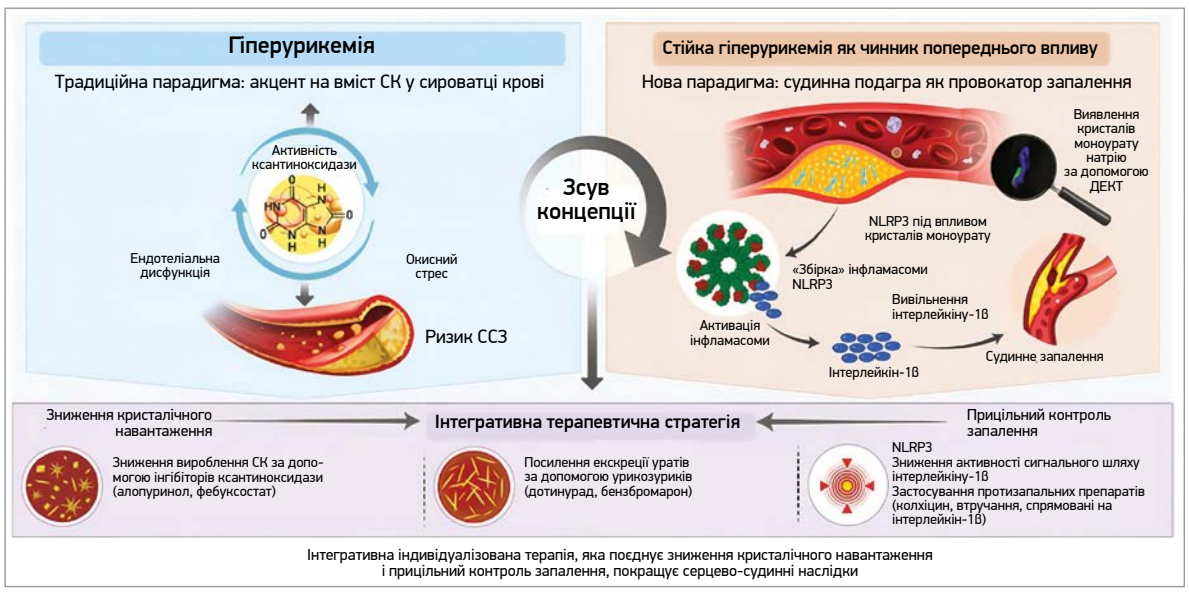


Рис. Зсув парадигми ролі СК у патогенезі ССЗ

Однак за результатами проведених досліджень отримано різні результати. Так, у дослідженні ALL-HEART терапія алопуринолом не забезпечила в пацієнтів з ІХС статистично значущого зниження частоти серйозних несприятливих серцево-судинних подій, включно із серцево-судинною смертю, інфарктом міокарда та інсультом. Водночас у дослідженні FREED, до якого залучали пацієнтів із безсимптомною ГУ, фебуксостат достовірно знижував частоту комбінованої кінцевої точки, що охоплювала цереброваскулярні, серцево-судинні та ниркові події; однак цей результат, імовірно, значною мірою був зумовлений зменшенням частоти ниркових, а не коронарних подій.

Судинна подагра: патофізіологічна концепція відкладення кристалів і запалення судинної стінки

Нещодавно було запропоновано концепцію судинної подагри, згідно з якою кристали моноурату натрію (МУН) відкладаються в судинній стінці та/або атеросклеротичних бляшках, спричиняючи хронічні запальні реакції через активацію вродженого імунітету і сигнальні шляхи інфламасоми NLRP3 та інтерлейкін-1β (рис.).

Внутрішньосудинне відкладення МУН та його клінічне значення

Традиційно відкладення кристалів МУН розглядали як патологічний процес, обмежений периферійними суглобами та навколосуглобовими тканинами; однак із клінічним впровадженням двохенергетичної комп'ютерної томографії (ДЕКТ) це припущення було поставлено під сумнів. ДЕКТ дозволяє розрізняти кристали МУН, відкладення кальцію та м'які тканини, даючи змогу оцінювати депонування МУН у судинній стінці *in vivo*.

Продемонстровано, що відкладення МУН локалізуються в тих самих ділянках, що й атеросклеротичні бляшки, особливо потенційно нестабільні (зі збільшеним ліпідним ядром та стоншеною фіброзною покришкою). Паралельно за результатами клінічних досліджень виявлено достовірно вищу частоту значущих несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів із виявленими відкладеннями МУН.



Отже, фундаментальна мета уратознижувальної терапії (УЗТ) має бути переосмислена та вийти за межі простого досягнення цільового рівня СК у сироватці крові. Основним завданням УЗТ має стати зменшення системного відкладення кристалів МУН, зокрема в судинній стінці та нирках, а також контроль хронічного запалення, зумовленого таким кристалічним навантаженням.

Стратифікація ризику та вибір часу початку терапевтичного втручання при безсимптомній ГУ

Визначення оптимального часу для початку фармакологічної терапії у пацієнтів із безсимптомною ГУ залишається невирішеним питанням. У західних настановах не надано рекомендацій щодо рутинного фармакологічного лікування безсимптомної ГУ за відсутності клінічних проявів, як-от напади подагри або уролітіаз. Натомість як основу ведення таких пацієнтів розглядають модифікацію способу життя. На відміну від цього, в японських настановах з ведення пацієнтів із ГУ та подагрою рекомендовано розпочинати УЗТ додатково до модифікації способу життя в пацієнтів із рівнем СК ≥8,0 мг/дл і факторами серцево-судинного ризику або хронічною хворобою нирок.

Інтервенційні дослідження за участю пацієнтів із безсимптомною ГУ показали, що серцево-судинні події не знижуються однаково попри успішне зниження рівня уратів. Це підтримує ризик-орієнтований підхід, відповідно до якого питання про час початку та інтенсивність УЗТ вирішують не за рівнем СК, а за очікуваним серцево-судинним ризиком.

У пацієнтів із тривалою персистуючою ГУ раціональний підхід передбачає УЗТ як базове втручання в поєднанні з одночасною оптимізацією комплексного контролю факторів ризику. Крім того, накопичуються дані про те, що ДЕКТ дає змогу візуалізувати коронарні та аортальні відкладення МУН, які асоціюються з підвищеним серцево-судинним ризиком. Якщо такі відкладення є зворотними, доцільно тривало підтримувати нижчі цільові рівні СК для зменшення кристалічного навантаження.

Додаткові епідеміологічні дані підтверджують системне значення запалення, пов'язаного з подагрою. В ретроспективному когортному дослідженні, проведеному у Великій Британії, було встановлено, що в пацієнтів із подагрою ризик серцево-судинних подій, включно з гострим інфарктом міокарда та інсультом, був підвищеним протягом періодів від 0 до 60 днів та від 61 до 120 днів після нападу подагри; скориговані відношення ризику становили 1,93 і 1,57 відповідно. Ці результати свідчать про те, що напади подагри не слід розглядати лише як локальні суглобові події, а радше як системні запальні тригери. Отже, запобігання нападам подагри шляхом належного контролю ГУ може бути додатковим напрямом зниження серцево-судинного ризику.

Висновки

Епідеміологічні дослідження послідовно демонструють асоціацію між рівнем СК у сироватці крові та серцево-судинними подіями; однак інтервенційні дослідження УЗТ не продемонстрували однозначного зниження частоти коронарних подій. Цю розбіжність не можна повністю пояснити традиційним уявленням про СК лише як про сироватковий біомаркер.

СК є багатофункціональною молекулою, роль якої виходить за межі простого метаболічного показника. Унаслідок відкладення кристалів та розвитку подальших запальних реакцій урати можуть впливати на функцію судин і патофізіологію атеросклерозу. Концепція судинної подагри створює основу для переосмислення уратоасоційованих порушень не лише як суглобового захворювання або метаболічних розладів, а як станів судинного ризику, в основі яких лежать відкладення кристалів і запалення в судинній стінці.

Привертає увагу спостереження, що ризик інфаркту міокарда та інсульту тимчасово підвищується у відносно ранній період після нападу подагри. В цій ситуації напад подагри порівнюють із запаленим ґнотом, що зумовлює вибух – серцево-судинну подію. Отже, можливості ефективного втручання на цій стадії є обмеженими в часі, а найобґрунтованіша стратегія первинної профілактики – належний контроль уратного навантаження ще на стадії безсимптомної ГУ.

Водночас виникнення нападу подагри не робить подальше втручання марним. У гострій фазі вирішальне значення має швидке пригнічення запалення з подальшим тривалим паралельним контролем запалення та рівня СК у період ремісії для зниження довгострокового серцево-судинного ризику.

Загалом одноразове вимірювання рівня СК у сироватці крові в певний момент часу не відображає повною мірою серцево-судинного ризику, пов'язаного із СК. Натомість значущі ризики створює кумулятивне навантаження, зумовлене тривалою експозицією до уратів, відкладенням кристалів і відповідними хронічними й гострими запальними реакціями. Майбутні клінічні дослідження мають проспективно оцінити профілактичні серцево-судинні переваги належного контролю рівня СК на стадії безсимптомної ГУ.

За матеріалами: Kojima S., Nishimiya K., Hisatome I. Redefining Uric Acid and Cardiovascular Risk: Vascular Gout and Crystal-Driven Vascular Inflammation in Asymptomatic Hyperuricemia. JACC: Asia, 2026 Sep, 6 (9) 1897-1916. https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2026.05.024

Огляд й адаптований переклад з англ. ***Лариси Стрільчук***

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Редді's Лабораторіз» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб, яка також наведена у супутньому інфоблоці.

PG-02/10/2026- RX1-7.1

ДОВІДКА «ЗУ»

Препарат Подаграт (Dr. Reddy's Laboratories Ltd.) – це фебуксостат у формі таблеток у плівковій оболонці по 80 та 120 мг. Згідно з інструкцією для медичного застосування Подаграт показаний для лікування хронічної ГУ при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів (у т. ч. за наявності тофусів та/або подагричного артриту натепер чи в анамнезі).

Механізм дії фебуксостату (Подаграту) полягає у селективному інгібуванні ксантиноксидази – ферменту-каталізатора перетворення гіпоксантину на ксантин і ксантину на СК. Важливо, що фебуксостат значною мірою інгібує активність як окисненої, так і відновленої форми ксантиноксидази, водночас не інгібуючи інших метаболічних ферментів.

EULAR оновив рекомендації лікування ревматоїдного артриту, спростивши клінічний алгоритм

Європейський альянс ревматологічних асоціацій (EULAR) оприлюднив 5-те оновлення рекомендацій щодо лікування ревматоїдного артриту (РА) – одного з найпоширеніших хронічних запальних ревматичних захворювань. Документ, опублікований у журналі Annals of the Rheumatic Diseases у березні 2026 року, узагальнює сучасні дані щодо застосування базисних протиревматичних препаратів – від традиційних синтетичних засобів до біологічних препаратів та інгібіторів Янус-кіназ (JAK).

Оновлені рекомендації стали результатом міжнародної співпраці ревматологів, науковців і представників пацієнтських організацій. У новій версії кількість рекомендацій зменшено з 11 до 9: 1 з попередніх вилучено, а 2 об'єднано. Це найкомпактніша версія документа за 15 років його існування – такий підхід має на меті спростити клінічний алгоритм лікування та полегшити його практичне застосування.

Документ містить 5 загальних принципів і 9 конкретних рекомендацій. Підкреслюється, що ведення пацієнтів із РА має здійснюватися переважно ревматологами, а терапевтичні рішення слід ухвалювати спільно з пацієнтом. Під час вибору лікування необхідно враховувати активність захворювання, безпеку препаратів, супутні хвороби, а також ризик структурного ушкодження суглобів. Водночас наголошується на значному індивідуальному та соціально-економічному тягарі РА, на що також слід зважати під час планування терапії.

Як і в попередніх версіях, ключовим принципом залишається максимально ранній початок терапії. Базисні протиревматичні препарати рекомендовано призначати одразу після встановлення діагнозу. Метотрексат і надалі розглядається як препарат першої лінії для більшості пацієнтів. У рекомендаціях також детально розглянуто роль глюкокортикоїдів як тимчасової терапії, а також місце біологічних препаратів та інгібіторів JAK – єдиної групи таргетних синтетичних препаратів, схвалених для лікування РА.

Окрема увага приділяється стратегії treat-to-target – лікуванню з орієнтацією на досягнення чітко визначеної мети, якою є ремісія або низька активність захворювання. Рекомендації описують підходи до моніторингу ефективності лікування та дії лікаря в разі недостатньої відповіді на терапію. Однією з важливих змін стало вилучення попередньої стратифікації пацієнтів за чинниками несприятливого прогнозу після неефективності початкової терапії, оскільки сам факт невдачі стартового лікування вже розглядається як фактор підвищеного ризику.

Також уточнено підходи до ведення пацієнтів у стані тривалої ремісії. Якщо раніше після скасування глюкокортикоїдів розглядалася можливість поступового зменшення дози препаратів, то тепер у рекомендаціях підкреслюється перевага продовження базисної терапії. Зниження дози допускається в ретельно відібраних хворих, однак повне припинення лікування зазвичай не рекомендується через високий ризик рецидиву.

Як підсумовує співголова робочої групи, професор Крістофер Едвардс, «повне вилікування РА залишається рідкісним, а припинення терапії у більшості випадків зумовлює загострення, особливо в пацієнтів, які отримують біологічні препарати або інгібітори JAK». Очікується, що подальші дослідження, зокрема у сфері ранніх стадій захворювання та т. зв. передревматоїдного стану, в майбутньому доповнять ці рекомендації новими терапевтичними можливостями.

Джерело: https://ard.eular.org/article/S0003-4967(26)00075-0/fulltext.

Ботулотоксин у лікуванні ішемії пальців: невідомі можливості для складних пацієнтів

Ішемічні ураження пальців, включно із гострою ішемією, трофічними виразками та гангреною, залишаються серйозною проблемою у клінічній практиці, особливо в хворих із системними автоімунними захворюваннями. Найчастіше такі стани асоціюються із системною склеродермією, де вазоспазм і структурні зміни судин спричиняють критичне порушення мікроциркуляції. Стандартна терапія, що містить вазодилататори та імуносупресанти, нерідко демонструє обмежену ефективність і потребує внутрішньовенного введення, що ускладнює тривале лікування.

На цьому тлі ін'єкції ботулотоксину розглядаються як потенційна альтернатива або доповнення до стандартної терапії. Механізм дії пов'язаний із блокадою симпатичної іннервації та зменшенням вазоконстрикції, що сприяє покращенню локального кровотоку. Систематичний огляд і метааналіз індивідуальних даних пацієнтів, опублікований у JAMA Dermatology, продемонстрував високі показники клінічної відповіді у хворих із тяжкими ішемічними ураженнями пальців.

Аналіз 119 клінічних випадків показав, що застосування ботулотоксину асоціюється з повним загоєнням у більшості хворих: при гострій ішемії – >90%, за трофічних виразок – ≈90%, у разі гангрени – майже 88%. Важливо, що терапевтичний ефект спостерігався незалежно від етіології, хоча найкращі результати спостерігалися в пацієнтів із системною склеродермією та іншими автоімунними васкулопатіями. В більшості випадків достатньою була одна сесія ін'єкцій.

Клінічний досвід підтверджує швидкий початок дії методу. Описаний випадок хворого з автоімунним захворюванням і некрозом пальців демонструє суттєве зменшення болю та відновлення чутливості вже протягом першої доби після ін'єкції, а покращення стану тканин – упродовж 2 тиж. Це особливо важливо для хворих із рефрактерним перебігом, у яких стандартна терапія не дає результату.

Профіль безпеки ботулотоксину вважається сприятливим: небажані явища були поодинокими та переважно обмежувалися транзиторною м'язовою слабкістю або болем у місці ін'єкції. Відсутність серйозних ускладнень і можливість амбулаторного застосування роблять цей метод привабливим у щоденній практиці, зокрема для зменшення потреби в госпіталізації.

На окрему увагу заслуговує потенціал токсину в пацієнтів із феноменом Рейно, який часто передує розвитку тяжких ішемічних ускладнень. На відміну від попередніх досліджень, цей аналіз фокусувався саме на занедбаних стадіях, що підкреслює його практичну цінність для лікарів, які мають справу з ускладненими випадками.

Загалом ін'єкції ботулотоксину можуть розглядатися як ефективна та безпечна опція резервної терапії за тяжких ішемічних уражень пальців. Подальші проспективні дослідження мають визначити оптимальні схеми введення та критерії відбору пацієнтів, однак уже зараз метод є перспективним інструментом для збереження тканин і покращення якості життя хворих із васкулопатіями.

Джерело: https://jamanetwork.com/journals/jamadermatology/article-abstract/2842387.

Революційний етап у терапії системного червоного вовчака: клітинне лікування демонструє потенціал тривалої ремісії

Медичний центр Каліфорнійського університету (США) розпочав клінічне дослідження інноваційної клітинної терапії FT819, яка може забезпечити тривалу ремісію в пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ). Це перша терапія нового класу, створена не із клітин пацієнта, а зі стандартної лінії індукованих плюрипотентних стовбурових клітин (iPSC), що дозволяє уникнути тривалого та складного процесу персоналізованого виробництва CAR T-клітин.

FT819 – це генетично модифіковані Т-клітини з химерним антигенним рецептором (CAR), здатні вибірково знищувати автоактивовані В-клітини, які відіграють ключову роль у патогенезі СЧВ. Розробником терапії є компанія Fate Therapeutics. У квітні 2025 року Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) надало продукту статус «передової регенеративної терапії», що свідчить про його значний терапевтичний потенціал і прискорює регуляторний шлях.

Однією з перших учасниць випробування стала 41-річна мешканка Ірвайна (штат Каліфорнія), яка продемонструвала різке зменшення симптомів і суттєве покращення якості життя. За словами ревматолога, докторки медичних наук Шітал Десай, пацієнтка вперше за 18 років змогла повернутися до повноцінного функціонування. «Я по-справжньому зворушена і вражена цією трансформацією, – зазначила лікарка. – Ця жінка роками боролася з безперервною гарячкою, нестерпним болем у суглобах, вовчаковим нефритом і таким глибоким виснаженням, що спала 18-20 год/добу попри всі доступні методи лікування».

СЧВ залишається одним із найскладніших автоімунних захворювань, що уражає ≈30-50 осіб на 100 000 населення. СЧВ потребує агресивної імуномодулювальної терапії, однак доступні препарати часто не забезпечують достатнього контролю хвороби та не запобігають прогресуванню органного ураження. Саме тому нові підходи, здатні впливати на ключові механізми автоімунітету, зумовлюють особливий інтерес.

На відміну від традиційних CAR T-терапій, FT819 не потребує збору та модифікації власних клітин пацієнта – препарат доступний як «готовий до використання». Такий підхід може значно скоротити час до початку лікування, уникнути імунних ускладнень, пов'язаних з індивідуальними клітинними відмінностями, і зменшити перебування пацієнтів у стаціонарі.

Ранні результати свідчать про можливість досягнення тривалої ремісії у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом СЧВ, які не відповідають на стандартне лікування. З огляду на механізм дії, FT819 також досліджується при ідіопатичному запальному міозиті, системній склеродермії та окремих формах васкулітів – захворюваннях, у яких автоактивовані В-клітини відіграють центральну роль.

Учасники дослідження першої фази перебуватимуть під ретельним наглядом протягом 2 років для оцінки безпеки, фармакокінетики та потенціалу довготривалої ремісії. Проєкт фінансується Каліфорнійським інститутом регенеративної медицини і є складовою ширшої стратегії прискореного впровадження клітинних і генних терапій. І хоча результати ще попередні, поява універсальної CAR T-терапії для автоімунних захворювань може стати переломним моментом у ревматології – кроком до більш таргетного, ефективного та довготривалого контролю хвороби.

Джерело: https://www.news-medical.net/news/20251117/UCI-Health-launches-clinical-trial-to-test-investigational-cell-therapy-for-lupus.aspx.

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

Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

реклама

Первинний біліарний холангіт: нові рекомендації щодо діагностики і лікування від AGA та AASLD

Американська гастроентерологічна асоціація (AGA) та Американська асоціація з вивчення захворювань печінки (AASLD) опублікували спільні клінічні рекомендації щодо діагностики й лікування первинного біліарного холангіту (ПБХ) – хронічного автоімунного захворювання, за якого імунна система ушкоджує дрібні внутрішньопечінкові жовчні протоки. Прогресування холестазу може спричиняти фіброз, цироз і печінкову недостатність. Документ зосереджений на практичних питаннях, зокрема діагностиці за нетипових серологічних профілів, виборі терапії другої лінії та контролі свербежу.

За підозри на ПБХ у пацієнтів із негативними результатами тесту на антимітохондріальні антитіла рекомендовано визначати антитіла до SP100 і GP210. Їхнє виявлення може допомогти підтвердити діагноз і уникнути біопсії печінки в частки пацієнтів. Для оцінювання ризику прогресування захворювання рекомендовано вимірювати жорсткість печінки за допомогою еластографії. Водночас оптимальна частота повторних досліджень поки не встановлена через брак доказів.

Урсодезоксихолева кислота залишається препаратом першої лінії. Якщо відповідь на лікування недостатня або пацієнт не переносить препарат, можна розглядати агоністи рецепторів, активованих проліфераторами пероксисом (PPAR), як додаткову терапію або альтернативу. Оновлення рекомендацій особливо актуальне після вилучення обетихолевої кислоти з ринку США наприкінці 2025 року. Вибір наступного етапу лікування має враховувати ризик прогресування, клінічні характеристики захворювання, переносимість препаратів і вподобання хворого.

Окрему увагу приділено свербежу помірної або тяжкої інтенсивності, який може істотно погіршувати сон і якість життя. Для його лікування рекомендовано розглядати лінериксибат. Перед призначенням лікарю та пацієнту варто спільно оцінити очікувану користь, можливі шлунково-кишкові побічні ефекти, вартість лікування та індивідуальні пріоритети. Ще одна рекомендація стосується хворих після трансплантації печінки: профілактичне застосування урсодезоксихолевої кислоти може зменшити ризик рецидиву ПБХ і втрати трансплантата.

«За останні 5 років можливості лікування ПБХ суттєво змінилися: з'явилися нові варіанти терапії другої лінії, а препарат, який застосовували протягом десятиліття, вибув із доступних у США засобів», – зазначив один з авторів рекомендацій, доктор медицини Девід Н. Ассіс. Інша авторка, докторка медицини Марлін Майо, наголосила, що документ відповідає на конкретні клінічні запитання, але не охоплює всіх аспектів ведення пацієнтів і не усуває потреби в подальших дослідженнях.

Джерело: https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)07232-X/fulltext.

Nigel: штучний інтелект для клінічних рішень у гастроентерології від Американської гастроентерологічної асоціації

Сучасна гастроентерологія та гепатологія характеризуються стрімким оновленням клінічних рекомендацій, що ускладнює оперативне використання найактуальніших доказових даних під час прийому пацієнтів. Лікарям дедалі частіше доводиться ухвалювати рішення в умовах обмеженого часу, одночасно враховуючи результати нових досліджень, силу доказів і чинні клінічні настанови. Саме тому щоразу більшого значення набувають спеціалізовані цифрові інструменти підтримки клінічних рішень, створені для конкретних медичних дисциплін.

Американська гастроентерологічна асоціація (AGA) представила Nigel – віртуального асистента на основі штучного інтелекту, розробленого спеціально для гастроентерології та гепатології. На відміну від універсальних мовних моделей, які використовують інформацію з різноманітних інтернет-джерел, Nigel базується виняткова на рецензованих клінічних рекомендаціях AGA та створений за участю експертів із гастроентерології, гепатології, медичної інформатики.

Основою роботи системи є рекомендації, сформовані відповідно до міжнародної методології оцінки доказів GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation). Це дозволяє не лише надавати готові відповіді на клінічні запитання, а й пояснювати, наскільки переконливою є доказова база, які рекомендації мають високий рівень доказовості, а в яких клінічних ситуаціях зберігається невизначеність.

Nigel здатний за лічені секунди узагальнювати клінічні рекомендації, інтерпретувати їхній зміст, наводити ключові дослідження та допомагати лікарю оцінити доцільність діагностичних або лікувальних рішень безпосередньо під час прийому хворого. Завдяки цьому скорочується потреба в тривалому пошуку інформації у клінічних настановах і науковій літературі.

Важливою особливістю платформи є прозорість відповідей. Асистент не лише пропонує рекомендацію, а й зазначає рівень її доказовості та посилається на відповідні джерела. Крім того, база знань автоматично оновлюється з появою нових рекомендацій AGA або змін у доказовій базі, що забезпечує використання актуальної інформації без необхідності ручного перегляду численних документів.

Розробники також розглядають Nigel як інструмент зменшення когнітивного навантаження на лікарів. Швидкий доступ до перевірених рекомендацій може допомогти підтримувати високу якість клінічних рішень, скоротити час на пошук інформації та знизити ризик професійного вигорання, дозволяючи приділяти більше уваги безпосередньому спілкуванню з пацієнтами.

Джерело: https://www.konsulteer.com/article/aga-launches-ai-powered-virtual-assistant-for-gastroenterology-and-hepatology-care.

PANXEON – аналіз крові, що може виявляти рак підшлункової залози до появи симптомів

Рак підшлункової залози залишається одним із найскладніших для раннього виявлення злоякісних новоутворень. Майже 90% пацієнтів дізнаються про діагноз уже після поширення пухлини, коли можливості радикального лікування обмежені. Новий дослідницький аналіз крові PANXEON, розроблений фахівцями City of Hope, онкологічного науково-лікувального центру в США, може змінити підхід до виявлення захворювання на доклінічних етапах.

У дослідженні, опублікованому в Nature Medicine, взяли участь майже 1800 пацієнтів зі США, Європи та Азії. Тест правильно визначав рак підшлункової залози I-II стадій у 87% випадків. Частота хибнопозитивних результатів становила 3% у групах низького ризику та 16% серед пацієнтів із високим ризиком. PANXEON також виявляв високоступеневу дисплазію – передракові зміни, які іноді називають «нульовою стадією» раку, – в >64% випадків.

На відміну від тестів, що оцінюють лише один показник, PANXEON поєднує три біомаркери: циркулювальні мікроРНК, мікроРНК екзосом і білок CA19-9. За допомогою штучного інтелекту ці дані об'єднують в один показник, який оцінює ймовірність злоякісного процесу. Такий підхід дає змогу враховувати різні біологічні сигнали, пов'язані зі змінами в підшлунковій залозі.

Найбільший потенційний інтерес тест становить для людей із сімейним або спадковим ризиком раку підшлункової залози, кістозними утвореннями органа та хронічним панкреатитом. Сьогодні такі хворі потребують регулярного інструментального контролю, який може бути дорогим, інвазивним і не завжди дає змогу своєчасно розпізнати початкову пухлину. PANXEON може допомогти визначити, кому необхідні поглиблена візуалізація, ендоскопічне ультразвукове дослідження або інші діагностичні процедури.

«Більшість біомаркерів розповідають лише частину історії. Поєднання декількох біологічних сигналів надає чіткіше уявлення про те, що може відбуватися в підшлунковій залозі», – зазначив керівник кафедри молекулярної діагностики та експериментальної терапії City of Hope, старший автор дослідження, доктор філософії, AGAF Аджай Ґоел.

Водночас PANXEON не призначений для заміни комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії та інших методів обстеження. Його роль може полягати у відборі пацієнтів, яким потрібна подальша оцінка. Особливо важливим є потенціал виявлення дисплазії за кістозних уражень, адже це може допомогти своєчасно визначати утворення, що потребують активного спостереження або втручання. Зараз тривають дослідження, що мають підтвердити відтворюваність результатів у клінічній практиці та з'ясувати, чи здатне застосування тесту реально знизити смертність від раку підшлункової залози.

Джерело: https://www.nature.com/articles/s41591-026-04625-x.

Профілактика хвороби Альцгеймера: у США розпочинають одночасне випробування 10 схем лікування

У США запускають 4-річну дослідницьку ініціативу, спрямовану на пошук методів, здатних запобігати хворобі Альцгеймера або сповільнювати її прогресування ще до розвитку значного нейродегенеративного ураження. Розробка «Платформне дослідження профілактики хвороби Альцгеймера з використанням біомаркерів» (Platform Trial for Biomarker-Guided Alzheimer's Disease Prevention) отримає федеральне фінансування в обсязі 41 млн дол. США від Агентства передових дослідницьких проєктів у сфері охорони здоров'я (ARPA-H). Координацію здійснюватиме Центр здоров'я мозку Мак-Кенса медичної системи «Мас-Дженерал-Брігем» (США) за участю національної мережі клінічних центрів.

Ключова особливість ініціативи – платформний дизайн, який дає змогу випробовувати декілька терапевтичних схем у межах спільної інфраструктури, не створюючи окремого дослідження для кожного кандидата. Планується оцінити від 5 до 10 схем, що можуть містити природні сполуки, препарати, вже схвалені FDA (Управлінням з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США) для інших показань, а також комбінації, відібрані за допомогою штучного інтелекту. Підходи, які не демонструватимуть достатнього потенціалу, зможуть припинити оцінювати, а перспективні кандидати перейдуть до подальших етапів досліджень.

Відбір учасників ґрунтуватиметься не лише на клінічних проявах, а й на біомаркерах крові. До дослідження залучатимуть людей без когнітивних порушень або з легкими порушеннями, у яких лабораторні показники свідчать про ранні зміни, пов'язані з хворобою Альцгеймера. Основним біомаркером стане p-tau217 – фосфорильована форма білка тау, рівень якої у крові пов'язаний із патологічними процесами в мозку. Також оцінюватимуть маркери амілоїдних бляшок, запалення та ушкодження нервових клітин.

Професорка нейронаук Медичної школи Каліфорнійського університету в Сан-Дієго (США) Джуді Па, яка очолює Кооперативне дослідження хвороби Альцгеймера (ADCS), наголосила: «Щоб знайти ефективні способи запобігання хворобі Альцгеймера або сповільнення її розвитку, потрібно переосмислити підходи до клінічних випробувань». За словами дослідниці, використання біомаркерів крові та спільної мережі дослідницьких центрів має прискорити залучення учасників і дати змогу швидше визначати перспективні терапевтичні підходи.

Керівник проєкту Рудольф Танзі, професор неврології та директор Центру здоров'я мозку Мак-Кенса, звернув увагу на проблему пізнього початку лікування: «Терапію хвороби Альцгеймера часто оцінюють на етапі, коли значна частина нейродегенеративних змін уже відбулася». Мета ініціативи – перевірити, чи можна втрутитися раніше, тобто до розвитку масштабного ураження мозку.

Каліфорнійський університет у Сан-Дієго допомагатиме координувати клінічні центри, стандартизувати протоколи, збір даних і обробку зразків крові. До завершення 4-річного проєкту дослідники планують отримати дані про безпеку і біомаркери для 5-10 схем лікування та відібрати кандидатів для масштабніших підтверджувальних випробувань.

Джерело: https://today.ucsd.edu/story/uc-san-diego-joins-arpa-h-funded-initiative-to-launch-drug-testing-platform-for-alzheimers-disease.

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Зустрічайте оновлений

ГІДАЗЕПАМ® ІС

НОВІ УПАКОВКИ*

Два дозування – для індивідуального підбору дози[1]

ТА САМА ДОВЕДЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ШВИДКИЙ ПОЧАТОК АНКСІОЛІТИЧНОЇ ДІЇ В НОВІЙ ТРИКУТНІЙ ТАБЛЕТЦІ*,1,2



20 мг №20 сублінгвальна
50 мг №10 сублінгвальна



20 мг №10 №20 №30
50 мг №10 №20

НОВА ТРИКУТНА ФОРМА
Легше впізнати

ЗРУЧНО ПРИЙМАТИ
Комфортно тримати та ковтати



ВИСОКА ЯКІСТЬ



Компактний розмір

*мається на увазі зміна упаковки та форми таблетки з круглої на трикутну. 1. ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ГІДАЗЕПАМ ® ІС UA/8579/01/01; UA/8579/02/02; UA/8579/02/01. 2. Міщенко Т. С., Забродіна Л. П., Міщенко В. М., Бовт Ю. В. Препарат ГІДАЗЕПАМ ® ІС у практиці невролога, психіатра та нарколога: сучасні уявлення про механізми дії, клінічне застосування та перспективи. Міжнародний неврологічний журнал. 2025. Т. 21, № 3. С. 58–67. Коротка інформація з безпеки лікарського засобу ГІДАЗЕПАМ ® ІС. Реєстраційне посвідчення UA/8579/01/01; UA/8579/02/02; UA/8579/02/01

Склад: діюча речовина: 1-(гідразинокарбоніл)-метил-7-бром-5-феніл-1,2-дигідро-3Н-1,4-бенздіазепін-2-он; 1 сублінгвальна таблетка містить 20 мг (0,02 г) або 50 мг (0,05 г) 1-(гідразинокарбоніл)-метил-7-бром-5-феніл-1,2-дигідро-3Н-1,4-бенздіазепін-2-ону; допоміжні речовини: лактози моногідрат, маніт (Е 421), крохмаль картопляний, повідон, натрію цитрат, калію ацесульфам, кросповідон, тальк, магнію стеарат, ароматизатор динний. Протипоказання. Гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. Виражена тяжка міастенія, значні порушення функцій печінки (цироз, хвороба Боткіна) та нирок. Передозування. Можливе виникнення побічних ефектів, властивих іншим транквілізаторам бензодіазепінового ряду, таких як сонливість, млявість, запаморочення, нудота, легка атаксія,алергічні реакції. У цих випадках слід зменшити дозу або відмінити прийом гідазепаму. Лікування: терапія симптоматична. Побічні реакції. При застосуванні гідазепаму у великих дозах або при підвищеній індивідуальній чутливості у окремих хворих можуть спостерігатися явища, характерні для інших транквілізаторів – похідних бензодіазепіну. З боку нервової системи: головний біль, сонливість, млявість, зниження швидкості реакцій, зниження уваги та працездатності, загальна слабкість, запаморочення. З боку шлунково-кишкового тракту: нудота. З боку серцево-судинної системи: артеріальна гіпотензія. З боку кістково-м'язової системи: м'язова слабкість. З боку шкіри: висипи, свербіж, гіперемія шкіри, кропив'янка.З боку імунної системи: алергічні реакції, у т. ч. ангіоневротичний набряк. Інші: атаксія (повідомлялося про випадок атаксії, який за часом збігався із застосуванням гідазепаму). При виникненні побічних реакцій дозу потрібно зменшити або відмінити прийом препарату. Особливості застосування. Слід обмежити прийом гідазепаму особам з відкритокутовою глаукомою, хронічною нирковою та печінковою недостатністю, алкогольним ураженням печінки. Препарат містить лактозу, тому його не слід призначати пацієнтам з рідкісними спадковими формами непереносимості галактози, дефіцитом лактази Лаппа або синдромом глюкозо-галактозної мальабсорбції. Застосування у період вагітності або годування груддю. Не застосовувати препарат у період вагітності або годування груддю. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. У період лікування слід утриматись від діяльності, що потребує підвищеної уваги та швидкої реакції. Діти. Застосування препарату дітям протипоказано. За детальною інформацією зверніться до повного тексту інструкції для медичного застосування лікарського засобу ГІДАЗЕПАМ® ІС .

Матеріал призначений виключно для фахівців сфери охорони здоров'я. Для розміщення в спеціалізованих медичних виданнях. ТОВ «УА «Про-Фарма» не рекомендує застосування лікарських засобів інакше, ніж це передбачено в чинній інструкції для медичного застосування. Перед призначенням лікарського засобу, будь ласка, ознайомтесь з чинною інструкцією для медичного застосування. ©2026 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Ви можете звернутися до нас за адресою: ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. +38 044 422 50 70, www.pro-pharma.com.ua. Якщо у Вас виникли питання з медичної інформації про продукти компанії ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», Ви можете звернутися до нас за адресою: 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. (044) 422 50 70. www.pro-pharma.com.ua.

Для повідомлення про небажані явища при застосуванні лікарських засобів ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» зателефонуйте нам + 38 044 4225072 або напишіть phv@pro-pharma.com.ua.

Матеріал дійсний до: 30.10.2028

PRO PHARMA

За межами звичайного: коли контроль артеріального тиску не тільки компетенція кардіолога?

28 вересня на платформі Школи інноваційної медицини відбувся майстер-клас, присвячений зв'язку тривоги й серцево-судинної патології. Спікерками стали Інна Олександрівна Черненко – психіатр, психотерапевт, лікар-психолог, кандидат медичних наук, професор кафедри військової психіатрії, медичної та клінічної психології Української військово-медичної академії (м. Київ) та Наталія Олексіївна Ященко – кардіолог, доктор медичних наук, професор кафедри кардіоторакальної хірургії і трансплантації, інтервенційної та екстракорпоральної медицини Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, ДНП «Інститут серця МОЗ України» (м. Київ). Обговорювали поширену ситуацію: пацієнт із підвищенням артеріального тиску (АТ) і серцебиттям має супутні прояви тривожного стану.



І.О. Черненко



Н.О. Ященко

Стрес і серце: взаємозв'язок, який не можна ігнорувати

І.О. Черненко нагадала: тривога сама по собі не є хворобою. У відповідь на небезпеку симпатична активація підвищує частоту серцевих скорочень (ЧСС), судинний опір та АТ. Але за тривалого стресу адаптивна реакція перетворюється на хронічне алостатичне навантаження.

Хронічна активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, порушення регуляції секреції кортизолу, дисфункція вегетативної нервової системи, а також пов'язані з ними метаболічні та прозапальні зміни можуть сприяти розвитку серцево-судинних захворювань або погіршувати перебіг уже наявної патології. Додатковий негативний вплив мають порушення сну, низька фізична активність, куріння та зниження прихильності до лікування. В умовах тривалого стресу, пов'язаного з війною, значущість цих механізмів суттєво зростає. Водночас взаємозв'язок між психоемоційними розладами та серцево-судинною патологією є двоспрямованим: зокрема, наявність артеріальної гіпертензії може посилювати тривогу та страх розвитку інсульту чи інфаркту міокарда. Тому кардіологічну та психіатричну допомогу доцільно розглядати не як альтернативні, а як взаємодоповнювальні компоненти комплексного ведення пацієнта.

За серцевими скаргами може стояти тривога

Серцебиття, перебої в роботі серця, стиснення в грудях, нестача повітря та лабільність АТ можуть супроводжувати тривогу. Проте ці скарги не доводять її провідної ролі. Передусім необхідно виключити гострий коронарний синдром, небезпечні аритмії, гостре ураження органів-мішеней та інші соматичні причини.

І.О. Черненко представила випадок 38-річної військовослужбовиці, яка після роботи на стабілізаційному пункті під обстрілами почала відзначати підвищення АТ до 150-160/100 мм рт. ст., тахікардію, дискомфорт у грудях і нестачу повітря. Жінка самостійно приймала каптоприл, постійно вимірювала тиск, через що страх посилювався. З'явилися безсоння, дратівливість і виснаження. Після соматичного обстеження результати психометричних методик вказували на виражену тривогу й соматизацію. Доповідачка визначила стан як соматоформну дисфункцію вегетативної нервової системи із серцево-судинними проявами.

Формується замкнене коло: симптом викликає страх, страх посилює вегетативну реакцію, а серцебиття чи підвищення АТ підтверджує в очах пацієнта загрозу. Постійні вимірювання підтримують цей цикл. Проте тривога не виключає одночасної АГ – обидва стани потребують оцінки.

Три рівні тривоги: ключ до правильної тактики

Як відрізнити фізіологічну тривогу від стану, що потребує клінічного втручання? І.О. Черненко рекомендує оцінювати три ключові параметри: тривалість симптомів, їх вираженість та вплив на повсякденне функціонування пацієнта (табл.).

Таблиця. **Диференціація адаптивної тривоги, субпорогової тривожності та тривожних розладів: клінічні ознаки й терапевтична тактика**

Стан	Що бачимо	Що робимо
Адаптивна тривога	Ситуативне хвилювання без стійкого погіршення функціонування	Психоосвіта, самодопомога, дихальні й релаксаційні техніки
Субпорогова тривожність	Симптоми знижують якість життя, але діагностичні критерії розладу не виконані	Немедикаментозні методи; за вираженого дистресу – індивідуальний розгляд короткого курсу анксіолітика; повторна оцінка через 2-4 тижні
Тривожний розлад / депресія	Критерії розладу виконані; значущий дистрес, уникання ситуацій, порушення сну, працездатності	Уточнення діагнозу, психотерапія, за показаннями антидепресант; в окремих випадках короткострокова анксіолітична підтримка

Адаптивна тривога зазвичай є пропорційною реальній загрозі, має обмежену тривалість і не призводить до суттєвого порушення повсякденної активності. За субпорогової тривожності симптоми ще не відповідають повним діагностичним критеріям тривожного розладу, однак уже можуть негативно впливати на сон, працездатність, емоційне самопочуття та якість життя. Тривожний розлад, своєю чергою, характеризується клінічно значущим дистресом та/або порушенням соціального, професійного чи іншого важливого функціонування і потребує подальшого уточнення діагнозу та визначення лікувальної тактики. Депресивні симптоми нерідко супроводжують тривожні розлади, проте їх наявність не є обов'язковою умовою для встановлення діагнозу.

Особливої уваги потребують пацієнти із субпороговою тривожністю. Вони можуть формально зберігати працездатність і не відповідати критеріям конкретного психічного розладу, однак уже мати стійке внутрішнє напруження, порушення сну, зниження продуктивності та частіше звертатися по медичну допомогу. Отже, відсутність формального діагнозу не означає відсутності клінічно значущої потреби в підтримці та лікувальному втручанні.

Практичний скринінг: GAD-7, HADS і PHQ-9

Для скринінгу спікерки рекомендували короткі валідовані шкали. За GAD-7 показники 5-9 балів зазвичай відповідають легкій, 10-14 – помірній, 15 і більше – тяжкій тривожній симптоматиці. HADS містить окремі підшкали тривоги й депресії: 8-10 балів за кожною вважаються межовими, від 11 – свідчать про ймовірну клінічно значущу симптоматику. PHQ-9 оцінює саме депресивні симптоми; результат від 10 балів зазвичай є підставою для поглибленої оцінки депресії.

Шкали не встановлюють діагноз: важливі тривалість симптомів, функціонування, соматичний стан та прийом ліків. За наявності виражених порушень, ознак панічного або посттравматичного стресового розладу, депресії, суїцидальних думок чи діагностичної невизначеності доцільна консультація психіатра.

Гіссенський опитувальник соматичних скарг допомагає оцінити їх вираженість, але високий бал не доводить виключно психогенне походження симптомів.

Від психоосвіти до фармакотерапії

За адаптивної тривоги потрібні психоосвіта, нормалізація сну, фізична активність і релаксаційні практики. За субпорогової тривожності додаються структуровані психологічні втручання, спостереження та повторна оцінка через 2-4 тижні. Якщо симптоми спричиняють значний дистрес, можна розглянути короткочасну медикаментозну підтримку анксіолітиками, оцінивши користь і ризики.

При сформованому тривожному розладі лікування визначають за діагнозом і тяжкістю стану. Когнітивно-поведінкова терапія важлива, а селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) або серотоніну й норадреналіну (ІЗЗСН) при низці тривожних розладів є препаратами першої лінії навіть без депресії. Водночас призначати їх лише через короткочасне ситуативне хвилювання недоцільно.

Бензодіазепіни є ефективним інструментом для швидкого контролю вираженої гострої тривоги та можуть бути особливо корисними в ситуаціях, коли важливий швидкий початок дії. Їх застосування потребує індивідуального підходу: вибору оптимальної дози та тривалості терапії відповідно до клінічної ситуації. Під час лікування лікар має враховувати можливий вплив на сонливість і концентрацію уваги, а також ризик розвитку толерантності, залежності та симптомів відміни, особливо при тривалому застосуванні або поєднанні з іншими депресантами центральної нервової системи.

Гідазепам® ІС: місце в короткостроковому контролі тривоги

Значну увагу під час майстер-класу було приділено Гідазепаму ІС – бензодіазепіновому анксіолітику, який застосовують як денний транквілізатор. Його фармакологічна дія пов'язана з посиленням ГАМК-ергічної гальмівної нейротрансмісії через ГАМК-А-рецепторний комплекс. Особливості фармакодинамічного профілю Гідазепаму забезпечують виражений анксіолітичний ефект за відносно низької вираженості седативного впливу. За даними Міщенко Т.С. і співавт. (2025), при застосуванні препарату курсом до 28 днів ризик розвитку толерантності та залежності залишається низьким. Тривалий період напіввиведення (86,7 год) і поступове зниження концентрації препарату в організмі можуть сприяти менш різкому припиненню фармакологічного ефекту та зниженню ймовірності появи синдрому рикошету.

Важливою практичною особливістю Гідазепаму ІС є наявність сублінгвальної лікарської форми, початок дії якої можливий уже з 5-ї хвилини після прийому, що може мати клінічне значення в ситуаціях гострої тривоги, особливо за наявності виражених вегетативних проявів.

У представленому клінічному випадку 38-річної військовослужбовиці І.О. Черненко призначила Гідазепам курсом на 14 днів, що дозволило зменшити гострий дистрес та стабілізувати стан пацієнтки для подальшої комплексної роботи з тривожними симптомами.

«Терапія прикриття» на старті лікування антидепресантом

Ще одна обговорена стратегія – тимчасова анксіолітична підтримка пацієнтів із вираженим тривожним розладом на початку лікування антидепресантом. Ефект СІЗЗС/ІЗЗСН формується поступово, а початкове посилення тривоги або безсоння може погіршити прихильність до лікування.

У вибраних випадках короткострокове застосування Гідазепаму ІС може допомогти полегшити перехід до терапії антидепресантами.

І.О. Черненко зазначила, що використовує таку тактику, зокрема, коли пацієнт відчуває страх перед початком прийому антидепресанта або має виражену тривогу на старті лікування.

У цій ситуації анксіолітик не замінює основного лікування, а виконує роль тимчасової підтримки: допомагає швидше зменшити тривогу та внутрішнє напруження в період, коли ефект антидепресанта ще не сформувався. Це може покращити переносимість початку терапії, підвищити прихильність пацієнта до лікування та зменшити ризик його передчасного припинення через тривогу або дискомфорт у перші дні.

Транквілар® ІС: вплив на триваліший тривожний компонент

Окрему увагу під час обговорення було приділено Транквілар® ІС (темгіколурил) – небензодіазепіновому анксіолітику. Препарат розглядали як можливий варіант терапії у пацієнтів із тривалим психоемоційним напруженням, емоційною лабільністю та соматичними проявами тривоги. Зокрема, у представленому клінічному випадку після завершення короткого курсу Гідазепаму І.О. Черненко продовжила терапевтичну тактику у пацієнтки зі стійкою особистісною тривожністю препаратом Транквілар® ІС.

У доповіді також було представлено результати клінічних досліджень темгіколурилу. В одному з них додавання препарату до стандартної терапії протягом 2 тижнів асоціювалося зі зниженням рівня кортизолу приблизно на 41% (Середюк Л.В., Вакалюк І.П., 2020). В іншому дослідженні за участю 79 пацієнтів із невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами після 3 тижнів лікування було продемонстровано зниження вираженості тривожних симптомів за шкалою GAD-7 на 41,3%, а покращення соматичних проявів відзначали у 87% учасників (Taube et al., 2025).

У представленій доповідачками концепції Транквілар® ІС позиціонувався як засіб корекції тривожного компонента в межах комплексної терапії. Водночас його застосування не слід розглядати як альтернативу базисній антигіпертензивній терапії або спеціалізованому лікуванню діагностованого психічного розладу відповідно до чинних клінічних рекомендацій.

Стрес-реактивні коливання АТ: практичний погляд кардіолога

Н.О. Ященко навела випадок 58-річної пацієнтки з АГ, яка отримувала комбіновану антигіпертензивну терапію і вдома зазвичай мала АТ близько 130/75 мм рт. ст. Під час візиту до кардіолога на тлі страху, тремору й серцебиття тиск різко підвищився. Після ургентної оцінки гострого ураження органів-мішеней не виявили. Приклад показує, чому важливо відокремлювати тяжке підвищення АТ без гострого ураження органів-мішеней від гіпертензивного невідкладного стану.

Ознаки стрес-реактивного фенотипу – зв'язок коливань АТ з емоційними тригерами, паралельне підвищення ЧСС, вегетативні симптоми, різниця між офісними й домашніми вимірюваннями та високі бали тривоги. Домашні вимірювання і добове моніторування уточнюють реальний профіль АТ.

За відсутності гострого ураження органів-мішеней потрібні клінічна оцінка, контрольована корекція лікування й спостереження, а не автоматичне різке зниження АТ. Корекція вираженої тривоги може доповнювати антигіпертензивну терапію. Проте, потрібно розуміти, що сам анксіолітик не замінює препаратів, що контролюють АТ, а є додатковим компонентом в схемі лікування неконтрольованої АГ на фоні стресу.

Висновки

Пацієнт із коливаннями артеріального тиску, тахікардією та серцевими скаргами потребує комплексної оцінки як соматичного, так і психоемоційного стану. Розмежування адаптивної тривоги, субпорогових станів і сформованого тривожного розладу допомагає своєчасно визначити необхідний обсяг допомоги та уникнути необґрунтованої терапії.

У межах фармакотерапії вибір препарату має відповідати клінічній ситуації. Гідазепам® ІС може розглядатися як варіант короткотривалої анксіолітичної терапії для зменшення гострого дистресу та виражених вегетативних проявів тривоги, тоді як Транквілар® ІС може застосовуватися при більш тривалому психоемоційному напруженні, емоційній лабільності та соматичних проявах тривоги як компонент комплексного лікування.

Поєднання кардіологічного спостереження, психоосвіти, психотерапії та, за показаннями, індивідуально підібраної фармакотерапії створює основу для більш стійкого контролю симптомів, покращення функціонування та якості життя пацієнта.

Підготувала ***Ірина Савченко***

Щоб переглянути майстер-клас, скористайтеся QR-кодом:

О.М. Радченко, д.м.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 2,
Л.І. Пилипів, к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 2,
Н.З. Вібла, кампус № 2 ім. І. Огієнка Університетської лікарні, ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила»

Комбінована гіполіпідемічна терапія: від доказової бази до клінічної практики


О.М. Радченко

Порушення ліпідного обміну є одним з найважливіших факторів ризику виникнення і прогресування серцево-судинних хвороб, численних метаболічних та ендокринних розладів. Дисліпідемія спостерігається в ≈25% популяції, включаючи дорослих та дітей [1], однак частіше – у пацієнтів віком >65 років (61,5%), у чоловіків (56,7 проти 44,7%), а також у тих, хто проживає в міських районах (50,0 проти 45,2%) [2]. Клінічний досвід показує, що майже 43% пацієнтів з порушенням ліпідного обміну вже мали досвід лікування гіполіпідемічними препаратами, однак контроль за показниками був тимчасовим або його не досягнуто взагалі.

Лікування дисліпідемій постійно знаходиться у фокусі уваги клініцистів, однак реальні результати є набагато меншими, ніж такі наукових досліджень. Терапія дисліпідемій стає дедалі складнішою через нижчі цільові рівні атерогенних ліпопротеїнів, еволюцію концепції від монотерапії статинами до комбінованої терапії з використанням гіполіпідемічних препаратів різних груп, спрямованих на різні аспекти ліпідного метаболізму, а також через потребу врахування генетичного тестування для підтвердження складних спадкових ліпідних порушень. У 2025 р. опубліковано оновлені рекомендації Європейської асоціації кардіологів та Європейського товариства з атеросклерозу [3], у 2026 р. Американська колегія кардіологів / Американська асоціація серця (ACC/AHA) запропонувала своє оновлення попередньої настанови 2018 р. [1], а 5 жовтня 2026 р. опубліковано наказ Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 1501 «Стандарт медичної допомоги «Дисліпідемії при ендокринних захворюваннях» [4].

Ці програмні документи регулюють гіполіпідемічну терапію. Запропоновані ними стандартні алгоритми лікування впроваджені в клінічних закладах для більшості пацієнтів, однак особи із сімейними та/або тяжкими ліпідними порушеннями, а також труднощами перенесення ліпідознижувальних препаратів потребують індивідуального підходу. Незважаючи на наявність широкого спектра ліпідознижувальних препаратів із доведеною ефективністю, в частки пацієнтів не виходить досягти цільових показників ліпідного профілю навіть на тлі застосування максимально переносимих доз, щодо чого як пацієнти, так і лікарі подеколи мають пересторога. Крім того, певна частка хворих має повну або часткову непереносимість препаратів, насамперед статинів. Це зумовлює необхідність використання комбінованих схем і впровадження нових класів гіполіпідемічних засобів. Ефективне зниження рівня атерогенних ліпопротеїнів є одним із ключових компонентів комплексної профілактики серцево-судинних захворювань, тому лікар повинен знати сучасні підходи до оцінки серцево-судинного ризику та оптимізації ліпідознижувальної терапії.

Метою роботи є аналіз сучасних даних наукової літератури щодо механізмів дії та принципів застосування основних гіполіпідемічних засобів, оцінка доцільності їхнього комбінованого застосування на конкретному клінічному випадку.

Матеріали та методи

Огляд літератури проведено в базі PubMed за останні 5 років за ключовими словами lipid metabolism, lipid metabolism treatment, lipid metabolism impairment, dyslipydemia, statin, ezetimib. Для ілюстрації описано клінічне спостереження пацієнта з дуже великою гіпертригліцеридемією (гіперТГ), який потребував комбінованої терапії.

Результати

На сьогодні роль та значення статинів для зменшення рівня холестерину (ХС) не викликають сумнівів.

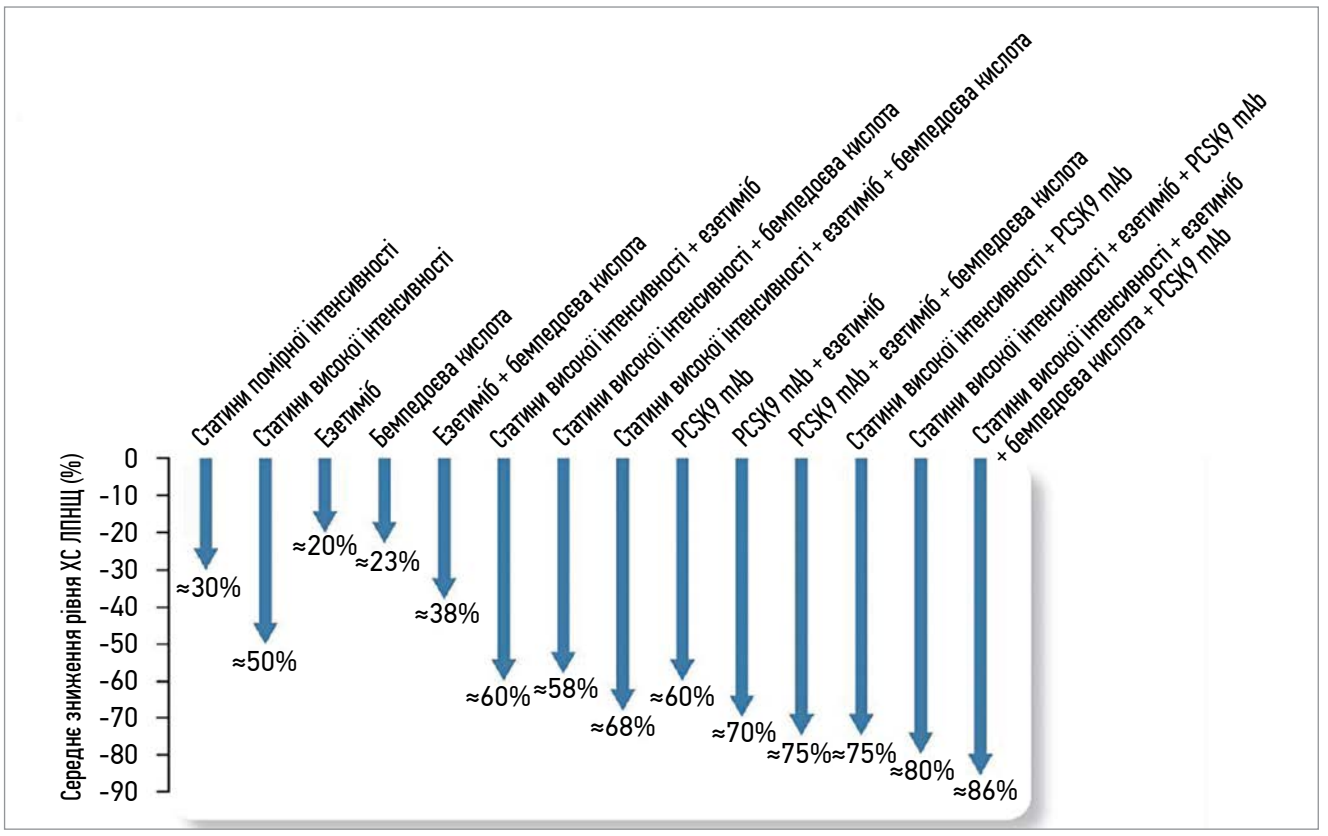


Рис. Середнє зниження рівня ХС ЛПНЩ за умов застосування статинів та їхніх комбінацій [4]

До відкриття статинів вибір гіполіпідемічних препаратів був обмежений і переважно містив похідні нікотинової кислоти, фібрати та холестирамін. Однак ефект від використання цих препаратів виявився недостатнім, а холестирамін спричиняв непереносимість.

Статини

До появи природних статинів (інгібіторів редуктази 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А, ГМГ-КоА) долучилися природні процеси ферментації грибів (*Monascus spp., Penicillium spp., Aspergillus terreus* і *Pleurotus ostreatus*). Перший статин був схвалений до клінічного застосування лише 40 років тому – в 1987 р. (ловастатин). Основним субстратом біотрансформації у процесі виробництва статинів є оригінальний природний статин компактин (мевастатин). Статини класифікуються на природні (ловастатин, мевастатин), напівсинтетичні (правастатин, симвастатин) і синтетичні (аторвастатин, пітавастатин, розувастатин).

Статини є селективними конкурентними інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази – ферменту, відповідального за перетворення ГМГ-КоА на мевалонат під час синтезу ХС. Зменшуючи синтез ХС у печінці, статини активують рецептори ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) і збільшують їхнє поглинання з кровообігу печінкою. Лікування статинами знижує швидкість синтезу печінкою ліпопротеїнів, які містять апо-В100, що зумовлює зниження концентрації у крові як ХС, так і тригліцеридів (ТГ) [5].

Численні клінічні дослідження продемонстрували, що статини характеризуються високою ефективністю, сприятливим профілем безпеки та хорошою переносимістю [1, 3]. Їхнє застосування забезпечує значне зниження рівня проатерогенних ХС ЛПНЩ і супроводжується достовірним зменшенням ризику розвитку атеросклеротичних кардіоваскулярних хвороб (КВХ). Саме тому статини залишаються препаратами першої лінії для корекції дисліпідемій та базисом сучасної ліпідознижувальної терапії [1, 3, 4]. Найефективніші статини спричиняють середнє зниження рівня ХС ЛПНЩ на 55-60% при максимальному дозуванні. Більшість статинів (6 із 7), котрі продаються в Україні, випускаються й у формі генериків, що робить їх доступними для переважної більшості пацієнтів [6]. Ступінь зниження рівня ХС ЛПНЩ залежить від інтенсивності статинотерапії. Високоінтенсивна терапія забезпечує зменшення концентрації ХС ЛПНЩ на ≥50%, помірноінтенсивна – на 30-49%, тоді як низькоінтенсивна – лише на <30% від початкового рівня (табл. 1) [1, 4]. Максимальне зниження досягається комбінацією «високоінтенсивна статинотерапія + езетиміб + бемпедоєва кислота + моноклональне антитіло до PCSK9» (рис.) [4].

Таблиця 1. **Варіанти статинотерапії за інтенсивністю**

Очікуваний % зниження рівня ЛПНЩ	Низькоінтенсивна, <30%	Помірноінтенсивна, 30-49%	Високоінтенсивна, ≥50%
Рекомендовані статини, дози		Аторвастатин 10, 20 мг Розувастатин 5, 10 мг	Аторвастатин 40, 80 мг Розувастатин 20, 40 мг
Інші статини	Флувастатин 20, 40 мг Ловастатин 20 мг Правастатин 10, 20 мг Симвастатин 10 мг	Флувастатин XL 80 мг Флувастатин 40 мг BID Ловастатин 40, 80 мг Пітавастатин 1, 2, 4 мг Правастатин 40, 80 мг Симвастатин 20, 40 мг	Комбінація з іншими гіполіпідемічними препаратами

Таблиця 2. **Ефективність моно- та комбінованої гіполіпідемічної терапії [3]**

Терапія	Очікуване зниження ХС ЛПНЩ (%)
Езетиміб	≈20
Бемпедоєва кислота	≈23
Статин помірної інтенсивності	≈30
Езетиміб + бемпедоєва кислота	≈38
Статин високої інтенсивності	≈50
Статин високої інтенсивності + бемпедоєва кислота	≈58
Інгібітор PCSK9	≈60
Статин високої інтенсивності + езетиміб	≈65
Статин високої інтенсивності + езетиміб + бемпедоєва кислота	≈68
Інгібітор PCSK9 + езетиміб	≈70
Статин високої інтенсивності + інгібітор PCSK9	≈75
Інгібітор PCSK9 + езетиміб + бемпедоєва кислота	≈75
Статин високої інтенсивності + езетиміб + інгібітор PCSK9	≈80
Статин високої інтенсивності + езетиміб + бемпедоєва кислота + інгібітор PCSK9	≈86

Таблиця 3. **Характеристика основних гіполіпідемічних препаратів (модифіковано за [15, 1])**

Препарат	Механізми	Ефекти	Показання	Побічні дії	Комбінації
Статин	Пригнічує ГМГ-КоА-редуктазу (синтез ХС)	↓ ХС ЛПНЩ ↓ ТГ (у великих дозах) ↓ ЛП (а), плейотропні ефекти	Терапія першої лінії (основа) для первинної та вторинної профілактики КВХ	Можливі статин-асоційовані м'язові симптоми та рабдоміоліз	+ з кожним із нижчезазначених
Інгібітор абсорбції ХС • езетиміб	↓ всмоктування ХС через транспортер NPC1L1	↓ ХС ЛПНЩ ↓ аполіпротеїн В ↓ ХС неЛПВЩ	Первинна та змішана гіперліпідемія, сімейна гіперХС, часто разом зі статином	Можливі діарея, артралгії, симптоми з боку верхніх дихальних шляхів	+ статин + фенофібрат
Секвестрант ЖК • холестирамін • колестипол	Зв'язують ЖК у кишечнику ↓ їхньої реабсорбції ↑ перетворення ХС на ЖК в печінці ↓ ХС ЛПНЩ	Помірне ↓ ХС ЛПНЩ, помірне ↑ ХС ЛПВЩ	Первинна гіперХС; безпечні під час вагітності	Не всмоктуються системно; закрепи при великих дозах та в осіб старшого віку, ↑ ризику кровотеч	+ статин + нікотинова кислота
Інгібітор PCSK9 – моноклональне антитіло • алірокумаб • еволокумаб	Зв'язуються з PCSK9 у крові та зменшують деградацію рецепторів ХС ЛПНЩ	↓ ХС ЛПНЩ через посилення його захоплення	Гетерозиготна сімейна гіперХС або клінічне АССЗ для досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ на тлі максимальної дози статину. Гомозиготна сімейна гіперХС для досягнення цільового ХС ЛПНЩ у комбінації (еволокумаб)	Можливі реакції у місці ін'єкції, назофарингіт, грипоподібні симптоми	+ статини + езетиміб
Інгібітор PCSK9 на основі малої інтерферуючої РНК (siRNA) • інклісиран	siRNA руйнує матричну РНК у клітинах печінки, що відповідає за синтез PCSK9; рЛПНЩ ↑ захоплення ХС ЛПНЩ	Значне ↓ ХС ЛПНЩ	Доповнення до дієти і статинів при первинній гіперліпідемії та гетерозиготній сімейній гіперХС	Можливі реакції у місці ін'єкції, біль у суглобах та інфекції дихальних шляхів	+ статини
Інгібітор АТФ-цитрат-ліази • бемпедоєва кислота	↓ аденозин-трифосфат-цитратліазу (ACL) в печінці ↓ синтез ХС	↓ синтез ХС	Пацієнтам, які не можуть приймати статини ↓ ризику інфаркту міокарда та коронарної реваскуляризації при АССЗ або у тих, хто має високий ризик подій та не може приймати статини. Дорослим з первинною гіперліпідемією, включаючи гетерозиготну сімейну гіперХС, як у монотерапії, так і в комбінації	Можливий розвиток подагри, тромбоцитемії, лейкопенії, уражень верхніх дихальних шляхів	+ статини (симвастатин <20 мг, правастатин <40 мг) + езетиміб

Примітки: рЛПНЩ – рецептор ЛПНЩ; ЛП (а) – ліпопротеїн (а).

Крім гіполіпідемічної дії, статини демонструють множинні плейотропні ефекти: покращення ендотеліальної функції, зниження окисного стресу, стабілізація атеросклеротичних бляшок, імуномодуляція, зменшення проліферації гладких м'язів судин, вплив на метаболізм кісток, протизапальні, антитромботичні ефекти та зниження ризику деменції [7]. Увагу привертає певне зменшення портального тиску в пацієнтів із цирозом печінки під впливом статинів, хоча частота кровотеч із варикозних вен та асцитів не змінювалася [8], як і не спостерігалося покращення наслідків трансплантації печінки за умов застосування статинів перед нею [9].

До негативних ефектів статинотерапії можна зарахувати метаболічний парадокс (збільшення відносного ризику виникнення цукрового діабету (ЦД), притаманне передусім ліпофільним статинам); підвищення трансаміназ; зростання креатинкінази, рабдоміоліз і міопатію (частіше внаслідок взаємодії з іншими медикаментами); кардіоміопатію та хронічну серцеву недостатність (ХСН); ушкодження нирок до гострої ниркової недостатності зі збільшенням протеїнурії внаслідок пригнічення реабсобції у ниркових канальцях; тестикулярні болі та гінекомастію в чоловіків; хворобу Паркінсона, деменцію, когнітивну дисфункцію; частіші злоякісні пухлини; частіші автоімунні хвороби, ревматоїдний артрит і вовчакоподібний синдром [1, 3, 6, 7].

У частині випадків ізольоване застосування статинів не спричиняє досягнення цільових рівнів ліпідних фракцій, тому в таких випадках рекомендовано застосовувати комбінації гіполіпідемічних препаратів. Згідно з Американськими клінічними практичними рекомендаціями (2026) та відповідно до наказу МОЗ № 1501 від 5 жовтня 2026 р. [1, 4] комбінована гіполіпідемічна терапія застосовується в дорослих пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком (КВР >10%), які отримують максимально переносиму дозу статинів, але в них не вийшло досягти цільових рівнів ХС ЛПНЩ (<1,8 ммоль/л) та ХС ліпопротеїнів невисокої щільності (ХС неЛПВЩ <2,6 ммоль/л). У разі неефективності максимально переносимих доз статину другим кроком є комбінація з езетимібом. Якщо все одно не досягнуто цільових рівнів ХС ЛПНЩ і ХС неЛПВЩ, рекомендовано розглянути додавання до комбінації статину з езетимібом бемпедоєву кислоту або інгібітор PCSK9 [10].

Такі рекомендації були підтверджені даними доказової медицини. З метою оцінки дієвості та реальної імплементації рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2016; 2019) щодо ліпідознижувальної терапії було проведено масштабне багатоцентрове дослідження DA VINCI, яке показало, що в Європі 84% пацієнтів з атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням (АССЗ) отримували лише статин (монотерапія), з них 38% у високоінтенсивному режимі, а 44% – помірної інтенсивності. Лише 10% пацієнтів отримували комбіновану терапію (9% – статин з езетимібом, 1% статин і препарат моноклонального антитіла PCSK9) [11]. Не дивно, що досягнення рекомендованого цільового рівня ХС ЛПНЩ 1,4 ммоль/л у цих пацієнтів із дуже високим ризиком було низьким: 22% серед хворих, які отримували монотерапію статином високої інтенсивності, та 21% в осіб, котрі одержували статин з езетимібом, проти 58% пацієнтів, що отримували комбінацію інгібітора PCKS9 з пероральною терапією статину з езетимібом.

Протипоказання до застосування статинів: активна хвороба печінки зі стійким підвищенням печінкових трансаміназ, гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату; вагітність; лактація; тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв); міопатія; одночасна терапія циклоспорином і комбінацією софосбувір / велпатасвір / воксилапревір; гіпотиреоз та зловживання алкоголем, які є факторами ризику рабдоміолізу.

Засади застосування комбінованої гіполіпідемічної терапії

Статини знижують рівень ЛПНЩ у середньому на 30-50% і рекомендуються як препарат першого вибору для лікування гіперхолестеринемії (гіперХС) та комбінованої гіперліпідемії [12]. Інтенсивність лікування статинами визначається їхньою ефективністю зниження рівня ХС ЛПНЩ [3]. Однак останні декілька років з'являється щоразу більше рекомендацій стосовно того, що окремим пацієнтам з найвищим ризиком слід рекомендувати одразу комбіновану терапію, як таку, що застосовується для пацієнтів з артеріальною гіпертензією [11]. Оскільки під час лікування статинами необхідно враховувати низку застережень (можливі м'язові симптоми, порушення регуляції рівня глюкози та дисфункцію печінки), в окремих випадках неможливо підвищити дозу статинів до рівня, необхідного для досягнення цільових показників ХС ЛПНЩ, через виникнення цих побічних ефектів. Використання комбінованої гіполіпідемічної терапії для зниження рівня ХС, як пероральної (статин, езетиміб, бемпедова кислота), так і підшкірної (інгібітор PCSK9), є науково обґрунтованим [13]. Ефективність моно- та комбінованої гіполіпідемічної терапії продемонстровано в таблиці 2.

В оновлених рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів та Європейського товариства з атеросклерозу (2025), ACC/AHA (2026), в наказі МОЗ України № 1501 від 5 жовтня 2026 р. [1, 4] зазначено, що нестатинові гіполіпідемічні препарати, ефективність яких щодо зниження ризику серцево-судинних подій доведена, при застосуванні окремо або в комбінації рекомендуються пацієнтам, які не можуть приймати статини, для зниження рівня ХС ЛПНЩ і зменшення ризику серцево-судинних подій (клас рекомендацій (КР) I, рівень доказовості (РД) A) [3].

Вибір препарату має ґрунтуватися на тому, наскільки додатково потрібно знизити ХС ЛПНЩ. Пацієнтам, які не можуть приймати статини, для досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ рекомендоване призначення бемпедоєвої кислоти (КР I, РД B). Додавання бемпедоєвої кислоти до максимально переносимої дози статину (з езетимібом або без нього) слід розглянути в пацієнтів із високим або дуже високим серцево-судинним ризиком для досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ (КР IIa, РД C) [14]. Евінакумаб варто розглянути в хворих із гомозиготною сімейною гіперХС віком >5 років, які не досягли цільового рівня ХС ЛПНЩ, незважаючи на отримання максимальної ліпідознижувальної терапії (КР IIa, РД B).

За тяжкої гіперХС для первинної профілактики атеросклеротичних серцево-судинних хвороб у разі наявності субклінічного атеросклерозу та при атеросклеротичному захворюванні при отриманні максимально переносимих доз статину для досягнення цільових рівнів ХС ЛПНЩ і ХС неЛПВЩ рекомендовано додавання езетимібу, PCSK9-моноклонального антитіла та/або бемпедоєвої кислоти [1] (табл. 3).

Нестатинові гіполіпідемічні препарати

Останніми роками арсенал нестатинових гіполіпідемічних препаратів, спрямованих на зниження рівнів ХС ЛПНЩ та аполіпопротеїну B (апоB), суттєво розширився і містить високоефективні препарати для підшкірного введення. Комбіноване застосування нестатинових засобів із низько- або помірноінтенсивною статинотерапією дає змогу досягти зниження рівня ХС ЛПНЩ більш ніж на половину [1, 4]. Однак попри доведену ефективність нестатинові гіполіпідемічні препарати досі недостатньо широко застосовуються в клінічній практиці. Основними причинами є клінічна інерція, хибне уявлення про те, що лише статини здатні знижувати ризик атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, обмежена доступність окремих інноваційних препаратів через їхню високу вартість, занепокоєння щодо можливих побічних реакцій, а також недостатня обізнаність лікарів і пацієнтів щодо показань до їхнього застосування.

Нестатинові гіполіпідемічні засоби рекомендуються як доповнення до статинотерапії у випадках, коли на тлі максимально переносимих доз статинів не виходить досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ і ХС неЛПВЩ, а також як альтернативний варіант лікування в пацієнтів із повною або частковою непереносимістю статинів.

Продовження на стор. 30.

На шляху до глобальних клінічних настанов із ведення неспецифічного болю в попереку в умовах первинної медичної допомоги:

огляд чинних рекомендацій та аналіз їхніх змін за останні 30 років

Біль у попереку залишається однією з найпоширеніших причин звернення по медичну допомогу, тимчасової непрацездатності та обмеження повсякденної активності в усьому світі. Його значення виходить далеко за межі суто медичної проблеми, адже пов'язане зі значними економічними втратами, зниженням продуктивності праці та погіршенням якості життя. При цьому приблизно 90-95% епізодів болю в попереку, з якими стикаються лікарі первинної ланки, належать до категорії неспецифічного болю, тобто такого, що не може бути пояснений конкретним захворюванням або структурним ураженням хребта.

Протягом останніх трьох десятиліть підходи до ведення таких пацієнтів зазнали суттєвої еволюції. Змінилися уявлення про доцільність діагностичних обстежень, роль фізичної активності, психологічних чинників та ефективність окремих методів лікування. Водночас міжнародні клінічні настанови не завжди демонструють одностайність, особливо щодо фармакотерапії.

У червні 2026 року в журналі The Lancet Rheumatology було опубліковано масштабний огляд, в якому автори систематизували сучасні рекомендації щодо діагностики, лікування та профілактики неспецифічного болю в попереку й простежили їхню еволюцію за період 1994-2026 рр. [1]. Одним із найважливіших висновків цієї роботи стало те, що нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) залишаються єдиною групою лікарських засобів, застосування якої послідовно підтримується сучасними клінічними настановами як при гострому, так і при хронічному неспецифічному болю в попереку.

Три десятиліття клінічних рекомендацій: що аналізували дослідники?

Огляд охопив 32 клінічні настанови, представлені в 37 документах, розроблених національними та міжнародними професійними організаціями. Найбільше рекомендацій походило із США (9), Нідерландів (3), Канади (3), Японії (2), Австралії (2) та Великої Британії (2). До аналізу також увійшли настанови інших країн і міжнародних організацій, зокрема Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Залежно від цільової популяції настанови стосувалися гострого, хронічного болю або обох станів. Автори окремо проаналізували діагностичні підходи, немедикаментозне та фармакологічне лікування, інвазивні втручання, прогнозування перебігу й профілактику повторних епізодів.

Для оцінювання історичних змін результати нового огляду порівняли з аналогічними публікаціями 2001, 2010 та 2018 років. Це дозволило визначити найузгодженіші сучасні рекомендації і простежити, які підходи зберегли своє значення, які втратили підтримку, а які увійшли до клінічної практики відносно нещодавно.

Діагностика: менше необґрунтованих обстежень, більше уваги до пацієнта

Попри розбіжності в лікувальних рекомендаціях, принципи первинного оцінювання пацієнтів із болем у попереку виявилися досить узгодженими.

Більшість настанов підтримують збір анамнезу, фізикальне та, за необхідності, неврологічне обстеження. Важливим завданням залишається виявлення так званих червоних прапорців – клінічних ознак, які можуть свідчити про перелом, інфекцію, злоякісне новоутворення, синдром кінського хвоста чи іншу серйозну патологію.

Застосування червоних прапорців рекомендували 22 із 28 настанов, що містили положення щодо діагностики. Утім, автори огляду звернули увагу на важливе обмеження: окремі червоні прапорці нерідко характеризуються недостатньою діагностичною точністю. Тому їх слід інтерпретувати в сукупності з анамнезом, результатами обстеження та клінічною ймовірністю відповідного захворювання.

Ще один принцип, який зберіг актуальність протягом десятиліть, – відмова від рутинної візуалізації в пацієнтів без ознак серйозної патології або значущого неврологічного дефіциту. Проти необґрунтованого застосування методів візуалізації висловилися 20 із 28 настанов.

Натомість зросло значення психосоціального оцінювання. Сучасні рекомендації дедалі частіше пропонують враховувати страх руху, катастрофізацію болю, емоційний стан, професійні та соціальні чинники, які можуть сприяти тривалому перебігу захворювання. Оцінювання психологічних факторів підтримували 19 із 28 настанов.

Таким чином, сучасна діагностична стратегія орієнтована не на пошук анатомічного пояснення кожного епізоду болю, а на виключення небезпечних причин, визначення індивідуальних ризиків і вибір оптимальної тактики ведення.

Як змінювалися рекомендації протягом 30 років?

Історичний аналіз засвідчив поступовий перехід від переважно симптоматичного лікування до комплексного біопсихосоціального підходу (рис.).

У рекомендаціях 1990-х років уже наголошувалося на необхідності підтримувати повсякденну активність та уникати тривалого ліжкового режиму. Водночас при гострому болю нерідко радили обмежувати лікувальні вправи, а серед фармакологічних засобів значне місце посідали парацетамол, НПЗП, міорелаксанти та опіоїди.



Рис. Еволюція міжнародних клінічних рекомендацій щодо діагностики та лікування неспецифічного болю в попереку протягом 1994-2026 рр. (адаптовано за Oliveira C.B. et al., 2026)

Упродовж наступного десятиліття дедалі більшого значення набували навчання пацієнтів, контроль фізичної активності та мультидисциплінарні втручання. Для хронічного болю почали активніше рекомендувати когнітивно-поведінкову терапію й програми фізичних вправ під наглядом спеціаліста.

У рекомендаціях, опрацьованих в огляді 2018 року, простежувалося зменшення ролі парацетамолу та посилення обмежень щодо застосування опіоїдів. Натомість НПЗП зберігали своє місце як при гострому, так і при хронічному болю.

Найсучасніші настанови 2017-2026 рр. ще більше акцентують увагу на самодопомозі, збереженні активності, психологічних інтервенціях та індивідуалізації лікування, а НПЗП продовжують посідати важливе місце серед фармакологічних методів.

Гострий і хронічний біль: різні підходи в межах єдиної стратегії

Для гострого неспецифічного болю в попереку сучасні клінічні настанови передусім рекомендують інформування пацієнтів про загалом сприятливий прогноз, збереження звичної активності та застосування доступних методів симптоматичного полегшення.

Серед немедикаментозних втручань найчастіше підтримували теплові процедури, самостійне керування симптомами та мануальні техніки. Зокрема, теплову терапію рекомендували 11 із 17 настанов, що розглядали немедикаментозне лікування гострого болю, а мануальні втручання – 12 із 17, хоча в окремих документах їх пропонували застосовувати лише в поєднанні з іншими методами.

Важливим залишається уникнення тривалого ліжкового режиму. Пацієнта доцільно заохочувати до поступового відновлення звичної активності відповідно до переносимості навантаження.

При хронічному болю акценти дещо зміщуються. На перший план виходять структуровані програми фізичних вправ, психологічні втручання та мультидисциплінарне лікування. Психологічні інтервенції рекомендували 17 із 23 настанов, фізичні вправи – 16, а мультидисциплінарні програми – 13.

Окремі сучасні настанови також підтримують акупунктуру та мануальні техніки, переважно як складові комплексного лікування.

Отже, немедикаментозні методи становлять основу довгострокового ведення неспецифічного болю в попереку. Проте вони не усувають потреби в ефективному симптоматичному лікуванні, особливо коли інтенсивність болю обмежує рухливість, працездатність і можливість повноцінно брати участь у реабілітаційних заходах.

НПЗП: найпослідовніша фармакологічна рекомендація

Для гострого болю в попереку рекомендації щодо медикаментозного лікування містили 20 із 32 настанов. Із них 12 (60%) підтримували застосування НПЗП. Аналогічну частку становили документи, які рекомендували міорелаксанти, проте щодо інших груп препаратів спостерігалися істотні розбіжності.

Для хронічного болю фармакологічні рекомендації містили 15 настанов, причому 11 із них (73%) підтримували застосування НПЗП. Ще 6 із 11 настанов, які не розділяли біль за тривалістю, також рекомендували препарати цієї групи.

Варто наголосити, що серед проаналізованих настанов не виявлено жодних прямих рекомендацій проти застосування НПЗП як класу для лікування гострого або хронічного неспецифічного болю в попереку.

Автори огляду підкреслили, що єдиною послідовною рекомендацією щодо фармакологічного лікування залишилося застосування НПЗП при гострому та хронічному болю в попереку.

Цей висновок узгоджується з результатами клінічних досліджень, які демонструють переваги НПЗП над плацебо щодо зменшення інтенсивності болю.

Фармакологічне обґрунтування їх застосування пов'язане з пригніченням циклооксигенази та синтезу простагландинів, які беруть участь у формуванні больової чутливості й запальної відповіді. Таким чином, НПЗП забезпечують аналгетичну та протизапальну дію.

Разом із тим підтримка НПЗП у клінічних настановах не означає їхньої безумовної переваги за співвідношенням користі та ризику для кожного пацієнта. Вибір конкретного засобу, дози та тривалості лікування має враховувати інтенсивність симптомів, супутні захворювання, ризики шлунково-кишкових, серцево-судинних і ниркових ускладнень, а також можливі лікарські взаємодії.

Які препарати втратили підтримку або залишаються предметом дискусій?

На відміну від НПЗП, рекомендації щодо багатьох інших аналгетичних і допоміжних засобів за останні десятиліття суттєво змінилися.

- ✓ **Парацетамол.** У настановах 1990-2000-х років він розглядався як один із препаратів першої лінії при гострому болю в попереку. Однак результати великого дослідження PACE не продемонстрували його переваг над плацебо щодо відновлення пацієнтів із гострим болем. У сучасному огляді 7 настанов підтримували застосування парацетамолу при гострому болю, 4 рекомендували проти нього, а одна не змогла сформулювати однозначну позицію.
- ✓ **Опіоїдні аналгетики.** Раніше їх допускали для короткочасного лікування інтенсивного гострого болю, тоді як при хронічному болю рекомендували переважно уникати. Сучасні рекомендації стали суперечливішими, проте загальна тенденція свідчить про дедалі обережніше ставлення до цих препаратів. Причинами є обмежена доведена ефективність при неспецифічному болю, ризик залежності та інші серйозні небажані наслідки. Зокрема, рандомізоване дослідження 2023 року не виявило переваг оксикодону над плацебо при гострому болю в попереку.
- ✓ **Антидепресанти.** Для гострого болю окремі настанови прямо рекомендують уникати їх застосування. При хронічному болю позиції залишаються неоднорідними: деякі документи допускають окремі антидепресанти, тоді як інші висловлюються проти них. Відповідно, ці препарати не можна розглядати як універсальний засіб лікування неспецифічного болю в попереку.
- ✓ **Протисудомні препарати та бензодіазепіни.** Сучасні рекомендації переважно не підтримують їх рутинне застосування при неспецифічному болю через недостатню переконливість доказів користі та ризики небажаних ефектів.
- ✓ **Системні кортикостероїди.** Низка настанов виступає проти їх застосування при неспецифічному болю в попереку. Наявність окремих позитивних результатів клінічних досліджень комбінованого лікування поки що не змінила загальної позиції щодо недоцільності рутинної системної кортикостероїдної терапії.
- ✓ **Міорелаксанти.** На відміну від перелічених груп, вони зберігають підтримку частини настанов при гострому болю. Однак при хронічному болю рекомендації суперечливі, а можливість їх застосування обмежується, зокрема, седативними небажаними ефектами.

Окремої уваги заслуговує ставлення до **інвазивних втручань.** Частина сучасних настанов радить не застосовувати епідуральні ін'єкції при неспецифічному болю в попереку, тоді як рекомендації щодо радіочастотної денервації, стимуляції спинного мозку та інших процедур залишаються неоднорідними.

Від лікування симптому до відновлення функції

Проведений аналіз показує, що сучасні рекомендації не протиставляють фармакологічні та немедикаментозні підходи. Навпаки, ефективна допомога передбачає їх раціональне поєднання.

При гострому неспецифічному болю першочерговими завданнями є полегшення симптомів, підтримка рухової активності та запобігання необґрунтованому обмеженню повсякденного життя. При хронічному – досягнення тривалого функціонального поліпшення, зниження пов'язаної з болем непрацездатності та подолання чинників, які підтримують персистування симптомів.

Попри значну еволюцію клінічних підходів за 30 років, НПЗП зберігають найстабільніші позиції серед фармакологічних засобів. Їхнє застосування залишається обґрунтованим компонентом індивідуалізованої стратегії лікування гострого й хронічного неспецифічного болю в попереку.

ВІД РЕДАКЦІЇ

Історична еволюція рекомендацій щодо лікування неспецифічного болю в попереку цікаво перегукується з розвитком фармакології НПЗП. Приблизно три десятиліття тому, коли формувалися перші міжнародні підходи до доказового ведення цієї патології, фахівці компанії Menarini працювали над створенням нового аналгетика – декскетопрофену, який згодом став активною речовиною оригінального препарату Дексалгін®.

Декскетопрофен: переваги енантіомерно чистої молекули

Декскетопрофен являє собою фармакологічно активний S(+)-енантіомер кетопрофену. На відміну від рацемічного кетопрофену, який містить приблизно однакові кількості S(+)- та R(–)-енантіомерів, декскетопрофен представлений лише активною формою молекули.

Саме S(+)-енантіомер відповідає за основну циклооксигеназну інгібувальну активність кетопрофену, тоді як R(–)-енантіомер практично не забезпечує відповідного фармакологічного ефекту. Такий підхід дає змогу отримувати аналгетичну дію без введення додаткової кількості фармакологічно неактивного енантіомера [2].

Важливу роль відіграє і лікарська форма: трометамолова сіль декскетопрофену характеризується високою розчинністю та швидким всмоктуванням. Після перорального застосування максимальна концентрація препарату в плазмі крові зазвичай досягається протягом 15-45 хв, тоді як для S(+)-енантіомера та після прийому деяких форм рацемічного кетопрофену цей показник становить від 30 хв до 3 год [3].

Клінічне значення таких фармакокінетичних характеристик підтверджено, зокрема, дослідженнями післяопераційного стоматологічного болю, в яких декскетопрофен у дозі 25 мг забезпечував аналгетичну ефективність щонайменше на рівні кетопрофену 50 мг, але характеризувався швидшим початком дії.

Застосування очищеного активного енантіомера також розглядається як спосіб оптимізації співвідношення ефективності та переносимості. В окремих порівняльних дослідженнях декскетопрофен демонстрував чисельно нижчу частоту небажаних явищ порівняно з рацемічним кетопрофеном.

Клінічна ефективність при болю в попереку

Ефективність декскетопрофену при гострому болю в попереку підтверджена результатами низки клінічних досліджень.

Зокрема, у багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні за участю 370 пацієнтів порівнювали внутрішньом'язове введення декскетопрофену по 50 мг двічі на добу та диклофенаку по 75 мг двічі на добу протягом 2 днів.

За основним показником аналгетичної ефективності – сумарним зменшенням інтенсивності болю протягом перших 6 годин після введення – декскетопрофен продемонстрував принаймні не меншу ефективність, ніж диклофенак. В обох групах також відзначалося клінічно значуще поліпшення функціонального стану: медіана зменшення показника за опитувальником Roland-Morris становила 6 балів. Частота небажаних явищ була зіставною між групами [4].

В іншому рандомізованому дослідженні, проведеному за участю 210 пацієнтів із гострим нетравматичним болем у попереку, внутрішньовенний декскетопрофен забезпечував виражене зниження інтенсивності болю вже протягом першої години після введення. Середнє зменшення показника за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) становило 42 мм, що було зіставним із результатами застосування внутрішньовенного ібупрофену та парацетамолу [5].

Перспективи включення декскетопрофену до мультимодальних стратегій лікування також вивчаються. Так, у рандомізованому дослідженні Meral і Gur (2025) за участю 150 пацієнтів із гострим нетравматичним болем у попереку порівнювали внутрішньовенний декскетопрофен окремо та в комбінації з метилпреднізолоном.

В обох групах спостерігалося достовірне зменшення інтенсивності болю та поліпшення функціонального стану. Через 48 год середній показник ВАШ становив 4,13±2,27 бала в групі монотерапії декскетопрофеном та 1,69±1,71 бала в групі комбінованого лікування ($p<0,001$). У пацієнтів, які отримували комбінацію, також відзначалося виразніше покращення за індексом функціональних обмежень Oswestry [6]. Ці результати підтверджують аналгетичну ефективність декскетопрофену та демонструють можливості його застосування в комбінованих підходах.

> Декскетопрофен забезпечував швидший початок дії і потужніший знеболювальний і протизапальний ефекти порівняно з рацемічним кетопрофеном, парацетамолом і багатьма іншими НПЗП; має сприятливий профіль безпеки (чистий активний енантіомер – менше метаболічне навантаження і нижча частота небажаних ефектів порівняно з рацемічним препаратом); у пацієнтів із неспецифічним болем у попереку забезпечує значне зменшення болю і покращення функції, має зіставну або кращу аналгетичну ефективність проти інших НПЗП, є ефективним у мультимодальних стратегіях (наприклад, із метилпреднізолоном) [3, 7, 8].

Дексалгін®: можливості індивідуалізації знеболення

В Україні оригінальний декскетопрофен компанії Menarini представлений препаратами Дексалгін® ін'єкт, Дексалгін® та Дексалгін® саше.

Дексалгін® ін'єкт містить 50 мг декскетопрофену у 2 мл розчину для ін'єкцій/інфузій і призначений для короткочасного симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності, коли пероральне застосування недоцільне. Серед показань до застосування безпосередньо зазначений біль у попереку. Ін'єкційна форма призначена для використання протягом періоду гострого болю, але не довше 2 діб.

Дексалгін® і Дексалгін® саше містять 25 мг декскетопрофену у формі таблеток, вкритих плівковою оболонкою, і гранул для приготування орального розчину відповідно. Таблетки призначені для симптоматичної терапії болю від легкого до помірного ступеня, саше – для короткочасного симптоматичного лікування гострого болю легкого та середнього ступеня тяжкості, зокрема м'язово-скелетного походження.

Наявність парентеральної та пероральної лікарських форм дозволяє обирати спосіб введення відповідно до клінічної ситуації та переходити на пероральне знеболення щойно це стає можливим.

Отже, декскетопрофен поєднує раціональну фармакологічну концепцію, швидке всмоктування та доведену аналгетичну ефективність при гострому болю в попереку. У контексті сучасних міжнародних клінічних рекомендацій, які послідовно підтримують застосування НПЗП, Дексалгін® є раціональним варіантом короткочасного симптоматичного лікування, спрямованого на зменшення болю та відновлення повсякденної активності пацієнтів.

Література

1. Oliveira C.B. et al. Towards global clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: a review of current guideline recommendations and how they have changed over the last 30 years. Lancet Rheumatol., 2026; 8: e470-e485.
2. Mauleón D. et al. Preclinical and clinical development of dexketoprofen. Drugs, 1996. PMID: 8922555.
3. Barbanoj M.J. et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet., 2001. PMID: 11368291.
4. A multicentre, randomised, double-blind study comparing the efficacy and tolerability of intramuscular dexketoprofen versus diclofenac in acute low back pain. PMID: 17638394.
5. Dogan C. et al. Comparative evaluation of the effectiveness of intravenous paracetamol, dexketoprofen and ibuprofen in acute low back pain. Am J Emerg Med., 2022; 56: 223-227. PMID: 35461026.
6. Meral M., Gur A. A comparative study on the efficacy of dexketoprofen and methylprednisolone in the treatment of acute low back pain. BMC Emerg Med., 2025; 25: 147. PMID: 40765043.
7. Kuczyńska J., Pawlak A., Nieradko-Iwanicka B. The comparison of dexketoprofen and other painkilling medications (review from 2018 to 2021). Biomed Pharmacother., 2022 May; 149: 112819. doi: 10.1016/j.biopha.2022.112819. Epub 2022 Mar 14. PMID: 35299123.
8. Brzeziński K., Wordliczek J. Comparison of the efficacy of dexketoprofen and diclofenac in treatment of non-specific low back pain. Ann Agric Environ Med., 2013; Spec no. 1: 52-6. PMID: 25000843.

Підготував ***Олексій Терещенко***

О.М. Радченко, д.м.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 2, **Л.І. Пилипів**, к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 2,
Н.З. Вібла, кампус № 2 ім. І. Огієнка Університетської лікарні, ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила»

Комбінована гіполіпідемічна терапія: від доказової бази до клінічної практики

Продовження. Початок на стор. 26.

✓ **Езетиміб**, що увійшов у клінічну практику в 2002 р., є представником групи гіполіпідемічних засобів, які селективно пригнічують абсорбцію ХС і деяких рослинних стеролів ворсинками тонкої кишки, внаслідок чого зменшуються запаси ХС у печінці та підвищується виведення ХС. Препарат був відкритий без чіткого розуміння його молекулярної мішені. Пізніше виявили, що основною мішенню езетимібу є білок Німана – Піка (Niemann-Pick C1-Like 1), що експресується кишковими ентероцитами [16]. Езетиміб знижує рівень ХС ЛПНЩ у середньому на 18% (до 25% при додаванні до статинотерапії) та має низьку частоту побічних ефектів [1].

На відміну від секвестрантів жовчних кислот (ЖК) езетиміб не підвищує їхнього виведення, а на відміну від статинів не пригнічує синтезу ХС у печінці. Езетиміб не впливає на активність ферментів CYP450 і не залежить від них, тому клінічно значущі фармакокінетичні взаємодії інших препаратів з езетимібом мінімальні.

Дослідження комбінацій езетимібу з низкою статинів (аторвастатин, симвастатин, правастатин, ловастатин) показало відсутність значущих фармакокінетичних взаємодій з ними, а за умов комбінації з гемфіброзилом та фенофібратом навіть супроводжувалося збільшенням пероральної біодоступності езетимібу в 1,7 і 1,5 раза [17]. Одним з перших досліджень, яке показало хороші результати комбінації «статин + езетиміб», було дослідження SHARP (2011), яке продемонструвало зниження на 17% частоти основних атеросклеротичних подій у пацієнтів з ураженням нирок, котрі отримували комбінацію симвастатину з езетимібом порівняно з терапією «симвастатин/плацебо» [18]. Дослідження IMPROVE-IT (2015) показало, що комбінація симвастатину з езетимібом поступово знижувала рівень ХС ЛПНЩ і зменшила кількість серцево-судинних подій порівняно з монотерапією симвастатином [19]. Через рік лікування середній рівень ХС ЛПНЩ у пацієнтів був на 24% нижчим при поєднанні езетимібу із симвастатином, ніж при монотерапії симвастатином. Ризик інфаркту міокарда та ішемічного інсульту також виявився значно нижчим при застосуванні комбінованої терапії. Застосування комбінації статину та езетимібу супроводжувалося зниженням ризику серцево-судинних подій та меншою кількістю побічних ефектів порівняно з монотерапією статинами в осіб із ЦД протягом 5,5 року [20].

Для пацієнтів із гіперліпідемією, які не переносять статинів, також рекомендована комбінація езетимібу із фенофібратом. У відкритому рандомізованому дослідженні EFECTL продемонстровано, що особи, які отримували комбіновану терапію або монотерапію фенофібратом або езетимібом, досягли зменшення рівня ХС ЛПНЩ на –24,2% (комбінована терапія), –16,0% (фенофібрат) і –17,4% (езетиміб). Відповідні значення для ТГ становили –40,0%, –40,1% та –3,4% відповідно. Як і очікувалося, побічні ефекти виявилися вищими в групі комбінованої терапії порівняно з кожною групою монотерапії, однак жодна з них не була відзначена як клінічно значуща [21].

Існують комбіновані препарати аторвастатину з езетимібом, однак вони не зареєстровані в Україні: Аторвастерол комбі (Німеччина) та Статезі (Індія).

✓ **Секвестранти ЖК** (холестирамін, колестипол) використовуються в клініці як гіполіпідемічні препарати з 1970-х років. Це аніонообмінна смола із четвертинними амонієвими групами на основі полістирольного полімерного каркаса. Механізм дії полягає у перериванні природної рециркуляції пулу ЖК, збагачених ХС, через зв'язування їх у кишках та підвищення екскреції до 10 разів. Це зумовлює підвищення синтезу ЖК печінкою, що зменшує внутрішньопечінковий рівень ХС. Окрім того, препарати зменшують всмоктування ХС, що надходить з їжею. При застосуванні холестираміну зниження рівня ХС спостерігається вже через місяць лікування. Сьогодні секвестранти ЖК застосовуються переважно як доповнення до терапії, коли необхідне подальше зниження ХС на тлі застосування статинів. Хоча холестирамін знижує біодоступність статинів, їхні клінічні ефекти щодо зниження вмісту ХС є синергічними.

Таблиця 4. **Характеристика основних тригліцеридознижувальних засобів і препаратів із додатковим ліпідознижувальним ефектом (модифіковано за [15, 1])**

Препарат	Механізми	Ефекти	Показання	Побічні дії	Комбінації
Фібрат • фенофібрат • гемфіброзил	Активація PPAR-α, що ↑ катаболізм ТГ	↓ ТГ, ↑ ХС ЛПВЩ (на 5-20%)	Тяжка гіперТГ (для профілактики панкреатиту)		**Х статини (!)** (загроза міопатії)
Омега-3 поліненасичені ЖК	↓ синтез та/або секрецію ТГ ЛПДНЩ у печінці; посилює кліренс ТГ із циркулюючих ЛПДНЩ	↓ ЛПДНЩ, ↓ ТГ	Тяжка гіперТГ	↑ ризику кровотечі	
Нікотинова кислота (ніацин, вітамін РР, вітамін B_3)	↓ етерифікацію печінкових ТГ, ↓ вивільнення ЖК із жирової тканини та ↑ активність ліпопротеїнліпази, ↑ видалення збагачених ТГ ліпопротеїнових ЖК	↑ ХС ЛПВЩ, помірне ↓ ХС ЛПНЩ, ↓ ТГ	Має обмежене застосування в пацієнтів високого серцево-судинного ризику	Виражені припливи крові до шкіри	**Х статини (!)** (загроза міопатії)
Препарати з додатковим гіполіпідемічним ефектом					
Препарати ЖК та їхніх похідних • урсодезоксихолева кислота • хенодезоксихолева кислота	↓ кишкової абсорбції та ендогенного синтезу ХС ↑ експресії гепатоцелюлярних рЛПНЩ з ↑ рецепторного кліренсу ЛП із кровотоку з їхньою біліарною екскрецією				+ статини

Примітка: Х – застосування не рекомендовано.

Пацієнтам із вираженою гіперТГ секвестранти ЖК протипоказані, оскільки вони можуть підвищувати рівень ТГ. Перевага секвестрантів у тому, що вони не всмоктуються в кишках, тому можуть застосовуватися в матерів, котрі годують грудьми, вагітних і дітей.

Застосування секвестрантів ЖК може супроводжуватися порушенням всмоктування їжі та лікарських препаратів. Саме тому інші ліки слід приймати не пізніше ніж за 1 год до прийому холестираміну та не раніше 4-6 год (а краще ще пізніше) після холестираміну, що за потреби застосування препарату декілька разів на день суттєво обмежує можливості іншої фармакотерапії. Секвестранти ЖК знижують засвоєння тироксину, варфарину, хлортіазиду, фенілбутазону, тетрацикліну, пеніциліну, дигіталісу. За відміни холестираміну може виникати дигіталісна інтоксикація. Холестирамін здатен також впливати на фармакокінетику препаратів, які зазнають кишково-печінкової рециркуляції (естрогени). Оскільки холестирамін зв'язує ЖК, він може перешкоджати засвоєнню в кишках жиророзчинних вітамінів A, D, K і фолатів, тому за умов тривалого застосування холестираміну їх слід додавати до комплексного лікування.

✓ **Інгібітор АТФ-цитратліази (бемпедоєва кислота)** – препарат для перорального застосування, який пригнічує активність АТФ-цитратліази, що діє до ГМГ-КоА-редуктази, знижуючи в такий спосіб рівень ХС ЛПНЩ. На відміну від статинів, це проліки, які активуються в печінці, але не в скелетних м'язах, що потенційно зменшує побічні ефекти, пов'язані з м'язами. Терапія бемпедоєвою кислотою рекомендована для пацієнтів, які не переносять статини через побічні ефекти. Бемпедоєва кислота особливо ефективна для пацієнтів, яким потрібне додаткове зниження рівня ХС ЛПНЩ, незважаючи на максимально переносиму терапію статинами. Однак одночасне застосування статинів (симвастатин у дозі >20 мг і правастатин у дозі >40 мг) та бемпедоєвої кислоти не рекомендується через підвищений ризик побічних ефектів, пов'язаних з м'язами [22]. Бемпедоєва кислота може підвищувати рівень сечової кислоти в сироватці крові через пригнічення OAT2 ниркових канальців і здатна спричинити або загострити гіперурикемію та подагру. Також прийом бемпедоєвої кислоти може супроводжуватися підвищеним ризиком розриву або травми сухожилків і спричиняти підвищення печінкових ферментів.

✓ **Моноклональне антитіло – інгібітор PCSK9 еволокумаб** селективно зв'язується із пропротеїнконвертазою 9-го субтилізин-кексинового типу (PCSK9) та пригнічує зв'язування циркулюючої PCSK9 з рецептором ЛПНЩ (рЛПНЩ) на поверхні клітин печінки, запобігаючи в такий спосіб PCSK9-опосередкованому розпаду рЛПНЩ. Підвищення рівнів рЛПНЩ у печінці зумовлює зниження сироваткової концентрації ХС ЛПНЩ. Комбінація еволокумабу та статинотерапія значно знизили ризик первинної складної кінцевої точки: смерть від серцево-судинних хвороб, інфаркт міокарда, інсульт, госпіталізація щодо нестабільної стенокардії або реваскуляризація коронарних артерій [23]. Через 48 тиж середнє зниження рівня ХС ЛПНЩ при застосуванні еволокумабу порівняно із плацебо на тлі статинотерапії становило 59%. Еволокумаб застосовується 1 раз на 2-4 тиж підшкірно. Взаємодія з іншими препаратами ще не вивчена.

✓ **Інгібітор PCSK9 на основі малої інтерферуючої РНК (siRNA) інклісиран** – дволанцюжкова мала інтерферуюча рибонуклеїнова кислота (siРНК), що знижує рівень ХС, кон'югована на кодуючому ланцюзі з триантенним N-ацетилгалактозаміном (GalNAc) для полегшення поглинання гепатоцитами; siРНК блокує синтез білка PCSK9 у печінці за допомогою технології РНК-інтерференції, що збільшує кількість рецепторів поглинання ХС ЛПНЩ із крові. Інклісиран показаний для лікування дорослих пацієнтів із первинною гіперХС (гетерозиготною сімейною та несімейною) чи змішаною дисліпідемією як доповнення до дієти в поєднанні зі статином або з комбінацією «статин + інший гіполіпідемічний засіб» тоді, коли цільового рівня ХС ЛПНЩ не досягнуто застосуванням максимальної переносимої дози статину.

✓ **Фібрати** (фенофібрат, гемфіброзил) діють через активацію рецептора, що активується проліфератором пероксисом типу α (PPARα). Через активацію PPARα фенофібрат посилює ліполіз і виведення з плазми атерогенних часточок, збагачених ТГ, що відбувається внаслідок активації ліпопротеїнліпази та зменшення утворення апопротеїну CIII. Активація PPARα також супроводжується збільшенням синтезу апопротеїнів AI та AII, що спричиняє зменшення фракцій низької та дуже низької щільності, які містять апопротеїн B, а також збільшення ХС ЛПВЩ, котрі містять апопротеїни AI й AII. Через зміну синтезу та катаболізму ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) фенофібрат посилює кліренс ХС ЛПНЩ і зменшує кількість дрібних щільних ЛПНЩ, рівень яких підвищений в осіб з атерогенним ліпопротеїновим фенотипом, що часто зустрічається в пацієнтів із ризиком розвитку ІХС (табл. 4).

Протипоказання до застосування фібратів: печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки), активні хвороби жовчного міхура, тяжка хвороба нирок, панкреатит (окрім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіперТГ), діагностована фотоалергія або фототоксичні реакції під час лікування фібратами чи кетопрофеном, гіперчутливість до діючої речовини. Не рекомендовано застосовувати фібрати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію чи соєвий лецитин або схожі продукти через ризик виникнення реакцій гіперчутливості.

✓ **Нікотинова кислота** є першим застосованим у практиці гіполіпідемічним препаратом, що впливає на всі ліпопротеїни й аполіпопротеїни. Клінічна ефективність, безпека та низька вартість порівняно з іншими гіполіпідемічними засобами належать до її переваг. Механізм дії нікотинової кислоти полягає у пригніченні ліполізу жирової тканини, що зменшує надходження прекурсорів ТГ до печінки, отже, й синтез ЛПНЩ і ЛПДНЩ, зменшує ендотеліальну дисфункцію та схильність до тромбозу. Від інших гіполіпідемічних засобів нікотинова кислота відрізняється здатністю підвищувати рівень ХС ЛПВЩ і знижувати ліпопротеїн α, а також помірним судинорозширювальним ефектом (окрім церебральних судин). Найбільше обмеження для тривалого застосування нікотинової кислоти зумовлено відносно поганою переносимістю (припливи, головний біль, біль у шлунку), чого можна запобігти застосуванням ацетилсаліцилової кислоти за 30-60 хв. У пролонгованих форм нікотинової кислоти небажаних сторонніх ефектів менше, проте їхня ефективність є нижчою (нікотинамід не має гіполіпідемічної дії), а гепатотоксичність – вищою.

Крім того, існують препарати, які безпосередньо не належать до гіполіпідемічних засобів, однак мають таку дію. Це передусім омега-3 поліненасичені ЖК та урсодезоксихолева кислота (УДХК).

✓ **Омега-3 поліненасичені ЖК** – конкурентні антагоністи арахідонової кислоти – основного субстрату синтезу простагландинів, тромбоксанів і лейкотрієнів у складі фосфоліпідів клітинних мембран. Їхнє застосування в клініці розпочалося наприкінці 1980-х років після вивчення причин низького розповсюдження атеросклерозу серед населення Гренландії. Особливості омега-3 кислот зумовлюють доцільність їхнього використання насамперед у пацієнтів з інсулінорезистентністю та метаболічним синдромом, оскільки вони підвищують чутливість тканин до інсуліну, а також в осіб, які інтенсивно працюють як фізично, так і розумово. Згідно з даними наукових досліджень, добавки омега-3 ЖК значно знижують рівні ТГ у крові та загального ХС, хоча і не мають значного впливу на рівні як ХС ЛПВЩ, так і ХС ЛПНЩ або об'єм артеріальних бляшок [24].

✓ **Урсодезоксихолева кислота** чинить гіпохолестеринемічний ефект і нормалізує ліпідний обмін, зумовлений зменшенням всмоктування ХС у кишках, пригніченням синтезу ХС у печінці, активацією екскреції ХС у жовч та підвищенням екскреції ЛПДНЩ. Через стимуляцію фарнезоїд-Х-рецептора-α УДХК активує декілька механізмів утилізації ліпідів: збільшення кількості ядерних PPAR і рЛПНЩ, активацію ліпопротеїнліпази плазми. Крім того, холестерол-7α-гідроксилаза (CYP7A1), що також активується під впливом УДХК, контролює рівень ХС у печінці [25].

Певну гіполіпідемічну дію мають також препарати та біодобавки рослинного походження: діоскорея, часник, морська капуста, червоний рис, гуарова смола, поліконазол. Гуарова смола зменшує абсорбцію ХС, підвищує секрецію ЖК і зумовлює активацію метаболізму ХС у печінці; чинить гіполіпідемічний ефект. Однак переконливих доказів того, що всі ці засоби можуть знизити ризик серцево-судинних хвороб, наразі немає (КР III, РД В) [3].

Окремі клінічні ситуації

Існують певні клінічні ситуації, пов'язані з дисліпідемією та підвищеним серцево-судинним ризиком, що потребують специфічних терапевтичних підходів. Так, у пацієнтів із хронічними запальними чи автоімунними хворобами, хронічною вірусною інфекцією, трансплантацією органів або онкопатологією може розвинутися тяжка дисліпідемія, що збільшує серцево-судинний ризик [13]. Крім того, комплексна терапія цих клінічних ситуацій може зумовити лікарську взаємодію застосованих препаратів. Саме тому в таких випадках вибір низької дози статину з низьким профілем взаємодії (правастатин, розувастатин) у поєднанні з езетимібом зазвичай є рекомендованим варіантом гіполіпідемічної терапії [13].

Окрема ситуація – підвищення рівня ліпопротеїну А (ЛПА), що пов'язано з підвищеним ризиком серцево-судинних подій. Статини рекомендовані цим пацієнтам навіть для первинної профілактики [26], незважаючи на те що вони можуть ще більше підвищувати рівень ЛПА з ефектом, який залежить від дози статину (інтенсивності статинотерапії) [27]. У цих випадках слід розглянути комбіновану гіполіпідемічну терапію із середньою дозою статину та езетимібу [13].

Гомозиготна сімейна гіперХС – надзвичайно тяжкий та рідкісний стан. Такі пацієнти повинні проходити спеціальну комбіновану ліпідознижувальну терапію. У хворих з гомозиготною сімейною гіперХС спостерігається серйозне порушення шляху рЛПНЩ. Саме тому препарати, що підвищують функцію рЛПНЩ, як-от статини, езетиміб, бемпедоєва кислота та терапія, спрямована на PCSK9, у них є неефективними. Пацієнтам із гомозиготною сімейною гіперХС слід призначати незалежні від рЛПНЩ методи зниження ліпідів, як-от аферез ліпопротеїнів (селективне видалення ЛПНЩ шляхом онлайн-перфузії плазми через імуносорбентну колонку), та комбіновану терапію, включаючи ломітапід та/або евінакумаб.

Клінічний випадок

До кампусу № 2 ім. І. Огієнка Університетської клініки ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила» в січні 2026 р. надійшов пацієнт Г., 42 роки, зі скаргами на головний біль, здуття живота, сухість у роті, нудоту, підвищення артеріального тиску (АТ), слабкість, запаморочення, хитку ходу, набряки нижніх кінцівок, біль у серці під час підвищення АТ, погіршення пам'яті та зору, виражену пітливість правої половини тіла, наявність ділянок, що не засмагають, періодичні болі в кистях і дрібних суглобах.

В анамнезі – хронічний холецистит, панкреатит, гастродуоденіт, із 2018 р. – подагра. Спадковість обтяжена щодо серцево-судинних захворювань (батько переніс інфаркт міокарда). Не курить (курив у шкільні роки по 0,5-1 пачці на день). Хворіє на гіпертонічну хворобу із 2014 р., постійно приймає небіволол та епізодично при підвищенні АТ – каптоприл із гідрохлортіазидом.

Фізикальний огляд: на шкірі виявлено ділянки депігментації та гемангіоми на тулубі. Маса тіла – 115 кг, зріст – 185 см, ІМТ – 33,6 кг/м^2, температура тіла – 36,6 °С, SpO_2 – 95%. Дихання везикулярне, 20/хв. Серцеві тони послаблені, ритмічні, акцент II тону на аорті. ЧСС – 86 уд./хв, АТ – 180/120 мм рт. ст. Язик сухий з білим нальотом. Живіт здутий, дещо болючий у лівому підребер'ї. Печінка на 3 см виступає з-під реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферійні набряки на стопах і гомілках.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 153 г/л (↑), еритроцити 5,5 10^{12}/л (↑); тромбоцити, лейкоцити та формула без змін. Аналіз сечі без особливостей. Ліпідограма: загальний ХС 7,68 ммоль/л (↑), ХС ЛПВЩ 0,46 ммоль/л (↓), ХС ЛПНЩ 0,80 ммоль/л (N), ТГ 18,09 ммоль/л (↑↑↑), коефіцієнт атерогенності 15,7 (↑↑↑). Біохімічний аналіз крові: калій 4,32 ммоль/л (N), натрій 135,7 ммоль/л (N), сечова кислота 179,8 ммоль/л (↓), сечовина 4,1 ммоль/л (N), вітамін D 14,39 нг/мл (дефіцит), С-реактивний білок 3,18 мг/л (N), загальний фібриноген 3,3 г/л (N); інсулін 21,85 мкМО/мл (N), С-пептид 1324 пмоль/л (N), індекс HOMA 5,03 (↑), ліпаза 29,2 МО/л (N); білірубін 10,7 мкмоль/л (N), лужна фосфатаза 70,7 МО/л (N), ГГТП 49,2 МО/л (N), АСТ 49,9 МО/л (↑), АЛТ 74,2 МО/л (↑), загальний білок 70,4 г/л (N). Глюкоза: 7,5 ммоль/л (↑) (у динаміці 5,1-4,9 ммоль/л), креатинін 75 мкмоль/л (N).

УЗД (30.12.2025): печінка виступає з-під краю реберної дуги на 50 мм, права частка 165 мм, ліва частка 77 мм; контури рівні, чіткі, край заокруглений, поверхня рівна, ехогенність значно підвищена, однорідна. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, ворітна вена 12 мм, селезінкова вена не розширена. Жовчний міхур 96×38 мм, контури чіткі, без ознак запалення, містить застійну жовч, конкременти не візуалізуються, холедох не розширений. Підшлункова залоза 23×20×21 мм, контури чіткі, рівні, підвищена ехогенність, однорідна, панкреатична протока не розширена. Селезінка не збільшена, контури чіткі, рівні, структура однорідна. Товстий кишечник підвищеної пневматизації. Розміри нирок нормальні, ЧМС не розширені. УЗД ниркових судин: патологічних структурних змін не візуалізовано, даних за порушення кровотоку артерій не виявлено. Фіброеластографія печінки: гепатомегалія, дифузні зміни паренхіми за типом гепатозу, F0 по Metavir (фіброз відсутній).

ЕхоКГ: правий шлуночок 3,3 см, міжшлуночкова перегородка 1,0 см, лівий шлуночок 5,7 см (діастола), стінка лівого шлуночка 0,9 см, фракція викиду 64%, діаметр висхідної аорти 3,3 см, ліве передсердя 4,7 см, індекс маси міокарда 91. Структура і функція клапанів збережені, легеневої гіпертензії немає, сумарна та сегментарна скоротливість не порушена, розлад діастолічної функції I типу. Висновок: дилатація правого шлуночка та лівого передсердя.

ЕКГ: ознаки перевантаження лівого шлуночка.

Рентгенографія органів грудної клітки: пневмосклероз (сітчастий легеневий малюнок у нижніх відділах).

Діагноз: гіпертонічна хвороба 3 ст., III ст. ХСН зі збереженою фракцією викиду, діастолічна дисфункція, КВР дуже високий. Ожиріння 1 ст. аліментарного генезу. Метаболічний синдром (дисліпідемія, порушення толерантності до глюкози). Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (стеатогепатит). Стеатоз підшлункової залози. Біліарний сладж. Подагра без функціональної недостатності. Пацієнту рекомендовано додаткове визначення апоВ та апоА, глікованого гемоглобіну, натрійуретичного пептиду і проведення клемп-тесту, гормонів щитоподібної залози, від чого він відмовився з матеріальних міркувань.

Обговорення

Отже, в пацієнта спостерігається дисліпідемія у вигляді значної гіперТГ, помірної гіперХС зі збільшенням коефіцієнта атерогенності та зі зменшенням ЛПВЩ і низьким значенням ЛПНЩ. Відповідно до клінічної класифікації дисліпідемій Українського наукового товариства кардіологів, це відповідає IV типу за D. Fredrickson, хоча за наведеними результатами не можна виключити I та III рідкісні типи дисліпідемій (https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3357). За такого високого рівня ТГ пацієнт має вкрай високий ризик розвитку гострого панкреатиту, що потребує термінового впливу на ліпідний спектр. За критеріями метаболічного синдрому, пацієнт має всі його складові згідно з консенсусом Міжнародної федерації діабету (2005). Потреба впливу на ТГ зумовлена тим, що гіперТГ підтримує прозапальний та протромботичний стани та задіяна в процесах нестабільності атеросклеротичних бляшок. Класичним підходом є комбінація фібратів та омега-3 ЖК у великих дозах, однак кардіоваскулярна користь такої комбінації дотепер не доведена на відміну від ефіру ейкозапентаєнової кислоти (highly purified ethyl ester of eicosapentaenoic acid), евінакумабу (моноклональне антитіло до ANGPTL3) та олігонуклеотидів проти аполіпопротеїну С-III (volanesorsen, olezarsen, plozasiran) [28, 29]. Оскільки пацієнт дотепер не мав системної гіполіпідемічної терапії, рекомендовано її розпочати з комбінації статину з езетимібом, а за недосягнення цільових значень варто додати бемпедоєву кислоту та розглянути можливість застосування моноклонального антитіла до PCSK9 (інклісиран) чи до ANGPTL3 (евінакумаб), які наразі в Україні не зареєстровані.

Висновки

Комбінована гіполіпідемічна терапія застосовується в дорослих пацієнтів із високим КВР (>10%). У разі неефективності максимально переносимих доз статину другим кроком є комбінація з езетимібом. Якщо все одно не досягнуто цільових рівнів ХС ЛПНЩ і ХС неЛПВЩ, рекомендовано розглянути додавання до комбінації статину з езетимібом бемпедоєву кислоту або інгібітор PCSK9.

Список літератури знаходиться в редакції.

pure encapsulations®

НУТРІЄНТНА ПІДТРИМКА КОГНІТИВНОГО ЗДОРОВ'Я



Pure Когнітивні амінокислоти
Рекомендації щодо застосування: дорослим по 2 капсули 1-2 рази на день між прийомами їжі або відповідно до рекомендацій лікаря
Містить 125 мг DL-фенілаланіну, 125 мг таурину, 125 мг L-тирозину, 125 мг ацетил-L-карнітину, 100 мг триптофану в кожній капсулі. Амінокислоти у вільній L-формі. Вегетаріанська капсула.
Форма випуску: капсули, №120

Pure Ресвератрол 40 мг
Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1-5 капсул на день під час або між прийомами їжі, або відповідно до рекомендацій лікаря
Джерелом ресвератролу є рослина Polygonum cuspidatum. Вегетеріанська капсула.
Форма випуску: капсули, №60

Pure B-комплекс
Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1 капсулі на день під час прийому їжі або відповідно до рекомендацій лікаря
Містить вітаміни групи В в активній формі: В2 (рибофлавін-5-фосфат), В6 (піридоксаль-5-фосфат), В12 (аденозилкобаламін та метилкобаламін), В9 (кальцію L-метилфолат). Містить запатентовану форму фолату Metafolin®. Вегетаріанська капсула.
Форма випуску: капсули, №60

Pure Магній (гліцинат) 120 мг
Рекомендації щодо застосування: дорослим по 1-4 капсули на день під час прийому їжі або відповідно до рекомендацій лікаря
Магній у високобіодоступній хелатній формі - гліцинат. Виготовлений із високоякісних веганських компонентів, що підтверджується результатами наукових досліджень.
Форма випуску: капсули, №180

pureencapsulations.ua
0-800-30-78-73
pureencapsulations_ua

Право на реалізацію продукції Pure Encapsulations надано тільки аптекам.

ПЕРЕД ЗАСТОСУВАННЯМ НЕОБХІДНО ПРОКОНСУЛЬТУВАТИСЬ ЗІ СПЕЦІАЛІСТОМ

НЕ Є ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ

реклама

О.С. Няньковська, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Жешувський університет, Польща, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **М.Л. Фармага**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **С.І. Федяєва**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **О.Ю. Гордієвич**, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, НКП ЛОР «ЛОРЛДЦ», м. Львів; **А.В. Титуса**, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **Я.В. Няньковська**, Клінічна воєводська лікарня ім. Св. королеви Ядвіги, м. Жешув, Польща; **Н.В. Камуть**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **С.Л. Няньковський**, президент Міжнародного університету нутриціології та дієтології, м. Львів

Когнітивне здоров'я як мішень метаболічної медицини: роль амінокислот, В-вітамінів, магнію та мітохондріальних нутрієнтів



О.С. Няньковська

Когнітивне здоров'я сьогодні слід розглядати не лише як нейропсихологічну або геріатричну категорію, а і як важливий показник загального метаболічного добробуту організму. Пам'ять, увага, швидкість обробки інформації, здатність до навчання, ухвалення рішень і підтримання психоемоційної стійкості значною мірою залежать від стану нейрометаболізму, енергетичного забезпечення нейронів, ефективності нейротрансмісії, контролю оксидативного стресу та регуляції нейрозапалення [17, 18].

Упродовж останніх десятиліть проблема когнітивного зниження набула особливого значення не лише у зв'язку зі старінням населення, а й через поширення метаболічних розладів, хронічного стресу, депривації сну, недостатньої фізичної активності, нераціонального харчування та високого когнітивного навантаження. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість осіб із деменцією у світі може перевищити 130 млн до 2050 року, що підкреслює масштаб проблеми для систем охорони здоров'я та суспільства загалом. Сучасні уявлення про патогенез когнітивного зниження свідчать, що нейродегенеративні та нейрометаболічні зміни формуються задовго до клінічної маніфестації – нерідко за 10-15 років і більше. Саме тому дедалі більшої ваги набуває концепція раннього втручання у межах т. зв. вікна можливостей, коли особливу роль можуть відігравати модифіковані чинники способу життя, передусім харчування та нутритивний статус [18].

Когнітивні функції є результатом складної взаємодії нейробіологічних процесів, що включають нейротрансмісію, нейропластичність, мітохондріальну функцію, регуляцію редокс-гомеостазу, метилювання, судинний контроль і протизапальні механізми. Порушення цих ланок може проявлятися як у вигляді субклінічного зниження когнітивної ефективності, так і у формі клінічно значущих когнітивних розладів. Серед ключових патогенетичних чинників особливу увагу привертають оксидативний стрес, мітохондріальна дисфункція, порушення одновуглецевого обміну, дисбаланс нейромедіаторів і зниження нейрональної адаптивності [17].

У цьому контексті нутрієнти становлять особливий інтерес як потенційно модифіковані чинники підтримки когнітивного здоров'я. Їхня роль не обмежується базовим забезпеченням організму есенціальними речовинами. Амінокислоти є попередниками нейромедіаторів і метаболічними модифікаторами відповіді мозку на навантаження; вітаміни групи В формують коферментний каркас нейрометаболізму й підтримують метилювання; магній бере участь у регуляції нейрональної збудливості та енергетичного обміну; мітохондріально орієнтовані сполуки, зокрема коензим $Q_{10,}$ розглядаються як компоненти підтримки клітинної енергетики; поліфеноли, включаючи ресвератрол, привертають увагу завдяки плейотропним антиоксидантним, протизапальним і сигнально-модулюючим ефектам [17, 22, 35].

Разом із тим результати досліджень у цій сфері залишаються неоднорідними. У частині рандомізованих досліджень і систематичних оглядів не продемонстровано переконливого впливу окремих нутрієнтів на глобальні когнітивні показники у загальній популяції без деменції [6, 18]. Водночас інші роботи свідчать про потенційні позитивні ефекти, особливо в пацієнтів із субклінічними дефіцитами, метаболічною уразливістю, підвищеним судинним ризиком або за умов тривалого застосування [22, 63]. Дані великих систематичних оглядів, у т. ч. Cochrane, підкреслюють, що клінічний ефект нутрієнтних втручань значною мірою залежить від характеристик популяції, дизайну дослідження, початкового нутритивного статусу та тривалості інтервенції [46].

Це надає підстави розглядати когнітивне здоров'я не як наслідок дії одного «ключового» нутрієнта, а як результат координованого впливу декількох метаболічних систем. Поєднання амінокислот, вітамінів, мінералів, антиоксидантів і мітохондріально активних сполук потенційно дозволяє впливати на різні патофізіологічні ланки одночасно – від синтезу нейромедіаторів і підтримки енергетичного обміну до контролю нейрозапалення та клітинного захисту [17, 22].

На окрему увагу заслуговує зростання використання дієтичних добавок у популяції, яке значною мірою випереджає накопичення високоякісної доказової бази. За даними систематичних оглядів, значна частка дорослого населення регулярно використовує нутрицевтичні продукти – часто без належної клінічної оцінки початкового нутритивного статусу та медичного супроводу [44]. Саме тому особливої актуальності набуває формування науково обґрунтованих, клінічно виважених і персоналізованих підходів до нутрієнтної підтримки когнітивного здоров'я.

Мета. Узагальнити сучасні дані щодо ролі амінокислот, вітамінів групи В, магнію, коензиму Q_{10} та поліфенолів у підтримці когнітивного здоров'я, а також проаналізувати потенційні механізми їхньої дії, клінічну релевантність і перспективи використання в межах метаболічно орієнтованих стратегій підтримки когнітивної функції.

Методи дослідження

Проведено систематизований пошук релевантних публікацій у міжнародних наукометричних базах даних PubMed/MEDLINE, Embase, Cochrane Library, Scopus та Web of Science. Додатково аналізувалися повнотекстові статті з відкритим доступом, а також бібліографічні списки відібраних публікацій з метою виявлення клінічно значущих джерел.

Пошук здійснювали з використанням комбінацій ключових слів і MeSH-термінів: cognitive function; cognitive decline; brain health; nutrition; dietary supplements; amino acids; B vitamins; magnesium; coenzyme Q_{10}; ubiquinone; Mitopure; polyphenols; resveratrol; mitophagy; mitochondrial dysfunction; neuroprotection.

Брали до уваги публікації за період 2000-2025 років із пріоритетом для систематичних оглядів, метааналізів і рандомізованих контрольованих досліджень останніх 5-10 років. Аналіз охоплював роботи за участю дорослого населення (≥18 років) як із нормальними когнітивними функціями, так і з їхніми порушеннями, однак за умови оцінки впливу нутрієнтів, дієтичних добавок або харчових втручань на когнітивні параметри – пам'ять, увагу, виконавчі функції, швидкість обробки інформації, а також відповідні біомаркери.

Перевага віддавалася дослідженням із чітко визначеними кінцевими точками, достатньо описаною методологією та належним контролем систематичних похибок. Особливу увагу приділяли джерелам із високим рівнем доказовості, насамперед метааналізам, систематичним оглядам і Cochrane-оглядам, що дозволяють найобґрунтованіше оцінювати клінічну ефективність нутрієнтних втручань.

З аналізу виключалися дослідження на тваринах та *in vitro*, публікації без доступу до повного тексту, роботи з недостатньо описаною методологією або відсутністю контрольної групи, а також дослідження, зосереджені винятково на фармакологічних препаратах без нутрієнтного компонента. Не включалися також дублікати публікацій і вторинні аналізи без нових даних.

Відбір джерел здійснювали у два етапи: первинний скринінг назв і анотацій та подальший повнотекстовий аналіз відібраних робіт. Під час якісного аналізу враховували дизайн дослідження, розмір вибірки, тривалість впливу, характеристики популяції, тип і дози нутрієнтів, методи оцінки когнітивних функцій, а також узгодженість результатів між дослідженнями, наявність дозозалежних ефектів і можливий вплив початкового нутритивного статусу.

Оцінка якості доказів проводилася відповідно до принципів доказової медицини з урахуванням ризику систематичних похибок, гетерогенності результатів і відтворюваності ефектів. З огляду на те що значна частка досліджень у сфері когнітивної нутриціології характеризується методологічною неоднорідністю, отримані дані інтерпретували з позицій клінічної релевантності та біологічної правдоподібності.

Отримані результати були систематизовані за основними функціональними групами нутрієнтів: амінокислоти, вітаміни групи В, мінерали, мітохондріально орієнтовані сполуки, поліфеноли і комбіновані формули (з подальшим якісним аналізом механізмів дії та клінічних ефектів).

Амінокислоти

Амінокислоти – окремий і концептуально важливий напрям у підтримці когнітивного здоров'я, оскільки вони одночасно виконують декілька функцій: є структурними субстратами білкового обміну, попередниками нейромедіаторів, учасниками енергетичного метаболізму та регуляторами клітинної адаптації до навантаження.

На відміну від багатьох інших нутрієнтів вони безпосередньо інтегровані в нейрохімічні процеси:

- ✓ тирозин є попередником дофаміну, норадреналіну та адреналіну;
- ✓ триптофан – серотоніну й мелатоніну;
- ✓ глутамат виконує роль основного збуджувального нейромедіатора;
- ✓ гліцин є інгібіторним медіатором і коагоністом NMDA-рецептора;
- ✓ таурин бере участь у регуляції кальцієвого гомеостазу, осморегуляції та нейрозахисті.

Саме тому сучасна концепція осі «амінокислоти – мозок» розглядає амінокислотний обмін не лише як периферійний метаболічний процес, а і як один із фундаментів когнітивної стабільності, нейропластичності та адаптації мозку до стресу [25, 38].

Клінічно важливо, що ефекти амінокислот є виражено залежними від контексту. Найбільшої уваги вони заслуговують не в умовно здоровій середній популяції, а здебільшого в пацієнтів із підвищеним функціональним навантаженням або метаболічною уразливістю: за умов депривації сну, інтенсивної розумової праці, хронічного стресу, вікового зниження м'язової маси, недостатнього білкового забезпечення, астенії або ранніх метаболічних порушень. Саме тому в систематичних оглядах амінокислоти не завжди демонструють

Продовження на стор. 34.

О.С. Няньковська, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Жешувський університет, Польща, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **М.Л. Фармага**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **С.І. Федяєва**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **О.Ю. Гордієвич**, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, НКП ЛОР «ЛОРЛДЦ», м. Львів; **А.В. Титуса**, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **Я.В. Няньковська**, Клінічна воєводська лікарня ім. Св. королеви Ядвіги, м. Жешув, Польща; **Н.В. Камуть**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **С.Л. Няньковський**, президент Міжнародного університету нутриціології та дієтології, м. Львів

Когнітивне здоров'я як мішень метаболічної медицини: роль амінокислот, В-вітамінів, магнію та мітохондріальних нутрієнтів

Продовження. Початок на стор. 33.

універсальний ефект у широкій популяції, але можуть мати значно вищу клінічну релевантність у фенотипово уразливих групах. У такому контексті їх доцільно розглядати не як «ноотропи» у вузькому сенсі, а як метаболічні модифікатори нейрональної відповіді на навантаження [38, 44].

L-тирозин

Найвивченішим у когнітивному аспекті є L-тирозин. Його значення пов'язане з тим, що за умов стресу або тривалого навантаження катехоламінергічні системи працюють у режимі підвищеного використання субстрату, а доступність тирозину може частково підтримувати синтез дофаміну та норадреналіну. Саме цим пояснюється той факт, що позитивні ефекти тирозину найчастіше виявляються не у стані спокою, а за умов холоду, стресу, виснаження, нічної роботи або депривації сну. Тирозин більше сприяє відновленню когнітивної ефективності, зниженої під впливом навантаження, ніж її надфізіологічному «підсиленню» [40, 44].

L-триптофан

На окрему увагу заслуговує L-триптофан, який привертає увагу не лише як попередник серотоніну, а і як субстрат для синтезу мелатоніну. У цьому полягає його особлива клінічна цінність: триптофан потенційно здатен впливати не лише на емоційний стан, а і на якість сну, відновлення та загальну нейропсихічну стійкість. Для когнітивної нутриціології це має значення, оскільки у багатьох пацієнтів когнітивні скарги є вторинними щодо хронічного недосипання, тривоги, емоційного виснаження або циркадної дезорганізації. У таких випадках підтримка триптофанозалежних шляхів може бути складовою ширшої стратегії стабілізації осі «настрій – сон – когніція», а не ізольованою спробою впливати лише на пам'ять чи увагу [25, 38].

Ацетил-L-карнітин

Іншим важливим компонентом є ацетил-L-карнітин (ALC), який, хоча формально не належить до класичних амінокислот, у нейрометаболічному контексті є надзвичайно релевантною амінокислотоподібною сполукою. Його дія пов'язана із транспортуванням жирних кислот у мітохондрії, підтримкою ацетильного пулу клітини, утворенням ацетил-КоА та опосередковано – із впливом на холінергічну систему. Інтерес до ALC сформувався ще у дослідженнях когнітивного старіння та ранніх форм хвороби Альцгеймера. Метааналіз рандомізованих подвійних сліпих досліджень продемонстрував статистично значущу перевагу ALC над плацебо за низкою клінічних і психометричних показників у пацієнтів із помірним когнітивним порушенням та легкою формою хвороби Альцгеймера, але подальші критичні огляди були стриманішими через неоднорідність методології, популяцій і тривалості спостереження. Отже, ALC має сильне біологічне підґрунтя (через вплив на мітохондрії, окисне фосфорилювання, оксидативний стрес, мембранну стабільність і, ймовірно, нейротрофічні сигнали), однак його клінічну роль доцільніше розглядати як компонент комплексної нейрометаболічної підтримки, а не як самодостатній стандарт профілактики когнітивного зниження [36, 43].

Таурин

Зростає інтерес і до таурину, який раніше залишався радше на периферії клінічної когнітивної нутриціології. Таурин не є попередником катехоламінів, проте виконує низку критично важливих функцій: регулює кальцієвий гомеостаз, стабілізує мембрани, впливає на осмотичний баланс, модулює гальмівну передачу, а також має антиоксидантні й антиапоптотичні властивості. У сучасних оглядах потенційну користь таурину дедалі частіше пов'язують не з прямим «покращенням пам'яті», а з підтримкою нейрональної стійкості до запального, метаболічного та оксидативного ушкодження. Саме тому застосування таурину здається особливо логічним у межах нейропротекторних стратегій, спрямованих на зниження нейрозапального тону, стабілізацію функції мітохондрій і підтримку клітинної виживаності. Однак у людей клінічна база наразі менш узгоджена, ніж доклінічні дані, тому сьогодні його варто трактувати як перспективний, але ще не остаточно клінічно верифікований компонент метаболічної підтримки мозку [1, 70].

У ширшому сенсі роль амінокислот у когнітивному здоров'ї – це не лише синтез нейромедіаторів. Вона тісно пов'язана із загальним білковим забезпеченням організму. Дані сучасних оглядів і популяційних спостережень свідчать, що нижче споживання білка в літньому віці може асоціюватися з менш сприятливою когнітивною динамікою, тоді як збалансований амінокислотний профіль – із кращим збереженням функцій [13].

Вплив білка на когнітивне здоров'я не є ізольованим і не обмежується лише нейромедіаторними механізмами. Він реалізується через ширший спектр системних ефектів, зокрема підтримку м'язової маси, метаболічного гомеостазу, інсулінової чутливості, імунної відповіді та судинного здоров'я. У цьому сенсі амінокислоти доцільно розглядати як складову інтегрованої метаболічної системи, що забезпечує функціональну стійкість організму, включно із центральною нервовою системою. Отже, сучасні підходи дедалі більше зміщуються від аналізу ізольованих амінокислот до вивчення їхніх комбінацій, зокрема есенціальних амінокислот, карнозину/ансерину, а також їхнього поєднання з вітамінами групи В та іншими метаболічними кофакторами, що відкриває можливості для більш комплексного впливу на когнітивні процеси [27, 53, 58].

З позиції доказової медицини головне обмеження цього напряму полягає в значній неоднорідності досліджень. У частині робіт оцінюють гострі функціональні зміни після разового прийому, в інших – хронічні ефекти, в деяких – лише популяційні асоціації, які не можна безпосередньо переносити у клінічну практику. Саме тому амінокислоти мають сильне патофізіологічне підґрунтя для участі в підтримці когнітивної функції, однак переконливість клінічної доказової бази суттєво варіює залежно від конкретної сполуки, популяції, початкового метаболічного статусу та контексту застосування [38].

Вітаміни групи В

Вітаміни групи В посідають центральне місце в системі метаболічної підтримки когнітивного здоров'я, оскільки залучені практично до всіх ключових процесів, від яких залежить робота нервової системи: енергетичного обміну, синтезу нейромедіаторів, метилювання, репарації ДНК, функціонування мітохондрій, гемопоезу та контролю рівня гомоцистеїну. На відміну від багатьох інших нутрієнтів їхній внесок у когнітивну функцію є не вузько «нейрологічним», а системним. Порушення забезпечення вітамінами В-комплексу здатне впливати одночасно на нейротрансмісію, судинну функцію, клітинну енергетику та запально-оксидативний фон. Саме тому В-вітаміни доцільно розглядати не як другорядний допоміжний чинник, а як один із фундаментів нейрометаболічної рівноваги [6].

Найбільше клінічне значення в контексті когнітивного здоров'я мають фолат, вітаміни B_{12} і B_6, у ширшому сенсі – вітаміни B_2, B_1, B_3 і B_5, які беруть участь у коферментному забезпеченні численних ферментативних реакцій. Особливу увагу ця група привертає через зв'язок з одновуглецевим обміном і регуляцією рівня гомоцистеїну. Підвищення концентрації гомоцистеїну сьогодні розглядається як один із маркерів судинно-метаболічної уразливості мозку, пов'язаний з ендотеліальною дисфункцією, оксидативним стресом, нейротоксичністю та вищим ризиком когнітивного зниження. У цьому контексті достатнє забезпечення фолатом, B_{12} і B_6 має не лише «дефіцитопрофілактичне», а й патогенетичне значення [51].

Саме гіпотеза гомоцистеїну стала однією з основних причин інтересу до В-вітамінів у профілактиці когнітивного спаду. Підвищений рівень гомоцистеїну асоціюється із цереброваскулярним ушкодженням, оксидативним стресом, порушенням метилювання та вищим ризиком когнітивного зниження. Вітаміни B_9 та B_{12} потрібні для реметилювання гомоцистеїну до метіоніну, а B_6 – для його транссульфурації. Отже, дефіцит цих вітамінів створює біохімічні умови для накопичення гомоцистеїну та порушення широкого спектра нейрональних процесів. Водночас результати клінічних досліджень виявили складнішу та неоднорідну картину, ніж очікувалося на початку [41, 51].

Систематичні огляди та метааналізи останніх років демонструють стримано-помірний, але клінічно важливий сигнал: В-вітаміни – це не універсальний засіб для покращення когнітивної функції у всіх без винятку дорослих, однак у певних популяціях їхній ефект є значно переконливішим. Зокрема, це стосується осіб старшого віку, пацієнтів із легким когнітивним розладом, субклінічним дефіцитом B_{12}/фолату, підвищеним гомоцистеїном, недостатнім харчовим забезпеченням або супутнім судинним ризиком. У цих групах В-вітаміни доцільно розглядати не як «вітаміни для пам'яті» в популярному сенсі, а як інструмент корекції конкретної метаболічної уразливості [6].

Результати великих метааналізів дозволяють припустити, що вплив вітамінів групи В має переважно профілактичний або модифікуючий характер. Інакше кажучи, їхня дія здебільшого пов'язана з довготривалою підтримкою когнітивної функції та уповільненням її зниження, ніж зі швидким покращенням окремих когнітивних показників [63].

Водночас результати Cochrane-оглядів демонструють стриманішу оцінку ефектів В-вітамінів у загальній популяції. Зокрема, в когнітивно здорових осіб середнього та старшого віку їхній вплив на глобальну когнітивну функцію оцінюється як обмежений щодо доступних періодів спостереження, тоді як у пацієнтів із помірними когнітивними порушеннями клінічно значущі ефекти потребують подальшого підтвердження. Це не заперечує позитивних сигналів з інших досліджень, а радше підкреслює значення суворого відбору популяцій та реалістичної інтерпретації доказів [46].

Важливим фактором, що значною мірою визначає ефективність В-вітамінів, є початковий нутритивний статус. В осіб без дефіциту вітаміну B_{12}, фолатної недостатності або підвищеного рівня гомоцистеїну додаткова саплементація зазвичай не супроводжується вираженими змінами когнітивних показників. Натомість у пацієнтів із біохімічними відхиленнями, порушеннями харчування або підвищеним судинним ризиком потенційний ефект може бути вираженішим. Саме тому доцільним є таргетований, індивідуалізований підхід до застосування В-вітамінів у клінічній практиці [69].

Однак вплив вітамінів групи В на когніцію здійснюється не лише через гомоцистеїн. Вітамін B_6 бере участь у синтезі нейромедіаторів, включаючи ГАМК, дофамін, серотонін і норадреналін; тіамін є критичним для вуглеводного обміну й функціонування піруватдегідрогеназного комплексу; рибофлавін та ніацин забезпечують ключові окисно-відновні процеси; вітамін B_{12} відіграє важливу роль у підтримці мієліну і метилюванні. Отже, В-вітаміни формують основу ферментативних процесів, що забезпечують функціонування нейронів. Цим пояснюється широкий спектр клінічних проявів їхнього дефіциту – від когнітивних порушень до змін настрою, астенії та нейропатії [6].

Окремий інтерес становить концепція комплексного застосування В-вітамінів. Дані останніх досліджень свідчать, що кращий загальний В-вітамінний статус, особливо в поєднанні з оптимальним сном і нижчим метаболічним навантаженням, може асоціюватися з кращими когнітивними показниками. Хоча такі

результати мають переважно асоціативний характер, вони підтримують уявлення про доцільність розгляду В-вітамінів як складової системної метаболічної підтримки організму, а не ізольованого втручання [11].

У практичному аспекті значення має не лише факт наявності В-вітамінів у формулі, а і їхня біологічно активна форма. Для клініциста це особливо важливо у випадках, коли йдеться про пацієнтів старшого віку, осіб із порушеннями всмоктування, медикаментозно асоційованими дефіцитами, поліморфізмами ферментних систем фолатного циклу або потребою в довготривалій підтримці. Саме тому дедалі більше уваги привертають формули, що містять коферментні або метаболічно активні форми, зокрема рибофлавін-5-фосфат, піридоксаль-5-фосфат, метилкобаламін, аденозилкобаламін і L-метилфолат. Такий підхід є метаболічно обґрунтованішим і добре узгоджується із сучасною концепцією персоналізованої нутрієнтної підтримки [6, 69].

Отже, вітаміни групи В залишаються одним із найдослідженіших нутрієнтних напрямів у контексті когнітивного здоров'я. Наявні дані дозволяють говорити про їхній помірний, але стабільний потенціал у підтримці когнітивної функції, особливо в групах із підвищеним ризиком або за умов тривалого застосування [6]. Це робить їх доцільним компонентом комплексних нутрицевтичних стратегій, спрямованих на збереження когнітивного здоров'я [11].

Магній

Магній посідає особливе місце серед мінералів, пов'язаних із когнітивним здоров'ям, оскільки його функції не обмежуються роллю звичайного електроліту. Це один із фундаментальних внутрішньоклітинних катіонів, залучений у сотні ферментативних реакцій, включно з утворенням і використанням АТФ, регуляцією іонних каналів, стабілізацією мембран, контролем кальцієвого потоку, синтезом нуклеїнових кислот і функціонуванням нейромедіаторних систем. У нейробіологічному сенсі магній – це не просто «мінерал від стресу», а регулятор нейрональної збудливості та метаболічної стійкості мозку [34, 42].

Одним із найважливіших механізмів дії магнію є його участь у регуляції NMDA-рецепторів. Магній фізіологічно блокує NMDA-канал у стані спокою, запобігаючи надмірному входженню кальцію в нейрон. За його недостатності посилюється ризик кальцієвого перевантаження, ексайтотоксичності, порушення синаптичної пластичності та нейронального ушкодження. Саме тому достатнє забезпечення магнієм розглядають як важливий фактор підтримки пам'яті, навчання та адаптаційної нейропластичності [28, 34].

Сучасні огляди свідчать, що рівень забезпечення магнієм пов'язаний не лише з нейротрансмісією, а й із процесами нейрозапалення, активацією мікроглії, судинною функцією та стійкістю до оксидативного стресу. За дефіциту магнію спостерігається підвищена схильність до прозапальної відповіді, порушення кальцієвого гомеостазу та мітохондріальної функції, що розглядаються як важливі механізми когнітивного старіння і нейродегенеративних процесів. Саме тому магній варто розглядати не лише як фактор, пов'язаний зі стрес-реакціями, а і як складову ширшої нейрометаболічної та нейроімунної підтримки мозку [5, 28, 37].

Клінічний інтерес до магнію підтримується і результатами епідеміологічних та систематичних досліджень. Метааналіз проспективних когортних досліджень показав, що вищий рівень споживання магнію асоціюється з нижчим ризиком когнітивних порушень, хоча сила цього зв'язку є помірною і не дозволяє автоматично робити висновок про причинно-наслідковий ефект [11]. За результатами сучаснішого систематичного огляду й метааналізу, в дорослих також підтверджено потенційний позитивний зв'язок між магнієвим статусом і когнітивним здоров'ям, але наголошено на гетерогенності досліджень, різних підходах до оцінки магнієвого статусу та неоднорідності клінічних кінцевих точок [34].

Практично важливо, що магній може бути особливо релевантним у тих клінічних ситуаціях, де когнітивні скарги поєднуються з хронічним стресом, тривогою, порушенням сну, м'язовою напругою, мігренню, астенією або метаболічними порушеннями. У таких випадках його значення виходить за межі суто когнітивної підтримки й охоплює регуляцію вегетативної стабільності, якості відновлення, нейром'язової функції та енергетичного обміну. Саме тому магній часто розглядається як один із базових компонентів метаболічно орієнтованих стратегій підтримки нервової системи [42, 60].

На окрему увагу заслуговує питання форми магнію, оскільки клінічна ефективність і переносимість можуть відчутно залежати від його хімічного носія. У контексті довготривалого застосування перевагу зазвичай віддають добре переносимим органічним формам, зокрема гліцинату, які мають кращу гастроінтестинальну переносимість (порівняно з деякими неорганічними солями). Гліцинат магнію в біодоступній хелатній формі підтримує кардіометаболічну, нейрокогнітивну та кістково-м'язову системи [15]. Крім того, магній тісно пов'язаний із загальним енергетичним метаболізмом, оскільки АТФ у клітині функціонує переважно у формі Mg-ATP. Це означає, що навіть помірне зниження магнієвого забезпечення може відображатися не лише на нервовій системі, а й на загальному відчутті енергії, толерантності до навантаження та метаболічній гнучкості. Така системна роль магнію робить його особливо доречним у пацієнтів із фенотипом когнітивної втоми, що поєднується з астенією, порушенням сну, низькою стресостійкістю та ознаками кардіометаболічної уразливості [15, 42].

Отже, магній має вагоме біологічне обґрунтування щодо підтримки когнітивної функції, зокрема через вплив на NMDA-рецептори, синаптичну пластичність, регуляцію сну, стресової реактивності та нейрозапалення. Наявні клінічні дані також свідчать про потенційний позитивний зв'язок між достатнім забезпеченням магнієм і кращими когнітивними показниками. Водночас вираженість ефекту може варіювати залежно від форми магнію, початкового нутритивного статусу, віку та супутніх станів, що підкреслює доцільність індивідуалізованого підходу до його застосування [11, 28, 34].

Ресвератрол

Ресвератрол належить до найдосліджених поліфенольних сполук у контексті когнітивного здоров'я та метаболічної медицини. Інтерес до нього пояснюється тим, що ця молекула впливає одразу на декілька ключових патофізіологічних ланок, пов'язаних із когнітивним старінням: оксидативний стрес, нейрозапалення, ендотеліальна дисфункція, порушення мітохондріальної функції та змінена клітинна сигналізація. Саме завдяки такій плейотропності ресвератрол доцільно розглядати не лише як антиоксидант, а і як метаболічно активну сигнальну молекулу, здатну модулювати середовище, в якому функціонує нейрон [3, 12].

Особливе значення ресвератролу в когнітивному контексті пов'язане з його потенційним впливом на осі «сиртуїн – мітохондрії – запалення». У сучасних оглядах підкреслюється, що ресвератрол може активувати SIRT1-залежні сигнальні шляхи, впливати на мітохондріальний біогенез, редокс-рівновагу, нейрозапальний фон і нейросудинну взаємодію. Це робить його концептуально привабливим для підтримки когнітивного здоров'я, особливо в пацієнтів із кардіометаболічною уразливістю, віковими змінами або фенотипом судинно-метаболічного когнітивного ризику [3, 7, 23].

З патофізіологічного погляду ресвератрол цікавий тим, що його ефекти не обмежуються безпосереднім «вловлюванням» вільних радикалів. Набагато важливіше, що він потенційно впливає на ендогенну антиоксидантну систему, клітинну адаптацію до стресу, запальні каскади, функцію ендотелію та мітохондріальний метаболізм. Саме така багаторівнева дія добре узгоджується із сучасним уявленням про когнітивне зниження як наслідок не одного ізольованого дефекту, а мережі взаємопов'язаних порушень – судинних, метаболічних, запальних і енергетичних [3, 54, 64].

Клінічні дані щодо ресвератролу в когнітивній сфері залишаються варіабельними, але загалом є досить обнадійливими. Систематичний огляд і метааналіз у літніх дорослих показав потенційний позитивний вплив ресвератролу на окремі когнітивні показники, хоча величина ефекту залежала від популяції, дози, тривалості втручання та використаних методів оцінки [8]. У сучасних клінічних оглядах підкреслено, що ресвератрол є найперспективнішим не як універсальний засіб для «покращення пам'яті», а як компонент стратегій, спрямованих на пацієнтів із підвищеним судинно-метаболічним ризиком або ранніми ознаками функціонального зниження [8, 12].

Важливим аргументом на користь клінічної релевантності ресвератролу є його можливий вплив на цереброваскулярний компонент когнітивного здоров'я. Саме тому в сучасних дослідженнях окрема увага приділяється судинному когнітивному порушенню, зокрема в протоколі REVAMP, де оцінюється вплив ресвератролу на церебральний метаболізм і перфузію. Це добре відображає сучасний зсув парадигми: когнітивне здоров'я дедалі частіше розглядають не лише через нейродегенеративну модель, а й через нейросудинно-метаболічну [33].

Доклінічна база для ресвератролу є ще сильнішою. У численних експериментальних роботах він асоціювався зі зменшенням нейрозапалення, покращенням мітохондріальної функції, активацією SIRT1-сигналізації, зменшенням оксидативного ушкодження та певними нейропротекторними ефектами в моделях хвороби Альцгеймера, діабет-асоційованого нейродегенеративного ураження та інших станів [7, 39, 45]. Але, як і в інших нутрієнтних напрямах, перенесення цих результатів у клінічну практику потребує обережності, оскільки доклінічна сила ефекту не завжди відтворюється в дослідженнях на людях.

Ключове практичне обмеження ресвератролу – це біодоступність і клінічна неоднорідність. Вираженість ефекту може залежати від форми сполуки, дози, тривалості застосування, характеристик популяції та вибору кінцевих точок. Саме цим значною мірою пояснюється, чому результати клінічних досліджень не завжди узгоджуються між собою, навіть коли загальна біологічна логіка видається сильною [8, 12, 62]. Із цієї причини ресвератрол доцільніше розглядати як патогенетично обґрунтований компонент комплексних нутрицевтичних стратегій, а не як ізольоване рішення для будь-якого типу когнітивних скарг.

У клінічному сенсі ресвератрол найбільш органічно вписується в моделі, де когнітивні порушення або когнітивна втома поєднуються з кардіометаболічною нестабільністю, ознаками судинної уразливості, мітохондріальним напруженням або хронічним низькорівневим запаленням. Саме в такій рамці його судинні, редокс-модулюючі та мітохондріально орієнтовані ефекти мають найпереконливішу клінічну логіку [12, 23, 33].

Окремо варто зазначити, що в наукових джерелах щодо Pure Resveratrol акцент зроблено на підтримці кардіометаболічної, нервової та клітинної систем, а також на впливі на клітинну сигналізацію, функцію мітохондрій і ендогенний антиоксидантний захист [54, 64].

Отже, сучасні дані дозволяють розглядати ресвератрол як одну з найбільш біологічно обґрунтованих і перспективних молекул серед поліфенолів у контексті когнітивного здоров'я. Наявні клінічні результати, хоча й варіабельні, загалом підтримують його потенціал, при цьому відмінності можуть пояснюватися біодоступністю, характеристиками популяцій, дозуванням і вибором кінцевих точок. З огляду на це найдоцільніше розглядати ресвератрол як важливу складову комплексних стратегій підтримки когнітивної функції, де його ефекти можуть реалізовуватися найповніше [8, 12, 46, 62].

Антиоксидантні та мультикомпонентні нутрієнтні стратегії

Оксидативний стрес традиційно розглядають як одну з центральних ланок когнітивного старіння, нейродегенерації та судинно-метаболічного ураження мозку. Надлишкове утворення реактивних форм кисню, порушення редокс-рівноваги, ушкодження мембран, білків, мітохондрій і ДНК формують середовище, у якому нейрон стає уразливішим до функціонального виснаження та структурного ушкодження. Саме тому антиоксидантні підходи тривалий час розглядалися як одна з найочевидніших стратегій підтримки когнітивного здоров'я [9, 18, 68].

Водночас сучасне розуміння цієї проблеми є значно складнішим. Сьогодні дедалі очевидніше, що клінічний ефект визначається не самим фактом «антиоксидантного навантаження», а здатністю впливати на редокс-регуляцію в патофізіологічно доречний спосіб. Надмірно спрощена модель, у якій будь-який антиоксидант автоматично має покращувати когнітивні функції, не підтвердилася у великих клінічних дослідженнях. Натомість найперспективнішими є ті сполуки та формули, які поєднують антиоксидантні властивості зі впливом на мітохондріальну функцію, клітинну сигналізацію, нейрозапалення й енергетичний метаболізм [10, 65, 68].

Продовження на стор. 36.

О.С. Няньковська, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Жешувський університет, Польща, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **М.Л. Фармага**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **С.І. Федяєва**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, м. Львів; **О.Ю. Гордієвич**, Міжнародний університет нутриціології та дієтології, НКП ЛОР «ЛОРЛДЦ», м. Львів; **А.В. Титуса**, Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **Я.В. Няньковська**, Клінічна воєводська лікарня ім. Св. королеви Ядвіги, м. Жешув, Польща; **Н.В. Камуть**, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Короля Данила; **С.Л. Няньковський**, президент Міжнародного університету нутриціології та дієтології, м. Львів

Когнітивне здоров'я як мішень метаболічної медицини: роль амінокислот, В-вітамінів, магнію та мітохондріальних нутрієнтів

Продовження. Початок на стор. 33.

α-Ліпоєва кислота

У цьому контексті на окрему увагу заслуговує α-ліпоєва кислота, яка цікава тим, що поєднує класичні антиоксидантні ефекти з участю в мітохондріальному енергетичному обміні. Вона функціонує як кофактор ферментних комплексів окисного декарбоксилювання, має здатність відновлювати інші антиоксиданти, впливати на редокс-чутливі сигнальні шляхи та потенційно зменшувати запально-оксидативне навантаження [18]. З патофізіологічного погляду це робить α-ліпоєву кислоту особливо цікавою в ситуаціях, де когнітивні порушення пов'язані з метаболічною нестабільністю, інсулінорезистентністю, судинною уразливістю або віковим зниженням мітохондріальної ефективності.

Особливу увагу привертають мітохондріально орієнтовані комбінації, спрямовані не лише на нейтралізацію вільних радикалів, а й на зниження їхнього утворення через оптимізацію енергетичного метаболізму. У цьому аспекті коензим Q_{10}, ацетил-L-карнітин і α-ліпоєва кислота мають переконливе патофізіологічне обґрунтування, особливо в умовах когнітивного старіння та хронічного оксидативного навантаження [10].

Водночас за результатами великих систематичних оглядів підкреслено, що ефективність антиоксидантних втручань значною мірою залежить від контексту їхнього застосування. Дані щодо класичних вітамінних антиоксидантів сприяли формуванню глибшого розуміння того, що для підтримки когнітивного здоров'я ключовим є не підвищення антиоксидантного навантаження, а збалансована редокс-модуляція, що враховує фізіологічні механізми клітинної адаптації [9, 68].

Саме тому в сучасній когнітивній нутриціології дедалі більший інтерес спричиняють мультикомпонентні формули, які впливають одночасно на декілька патогенетичних ланок: нейротрансмісію, мембранний обмін, мітохондріальну енергетику, судинну функцію, запальний фон і пластичність синапсів. Такий підхід є біологічно переконливішим, ніж ізольоване призначення окремої сполуки, оскільки когнітивне здоров'я визначається взаємодією багатьох систем, а не одного домінантного механізму [65, 66].

Ця логіка добре відображена в роботах Wurtman і співавт., де обґрунтовується концепція комбінацій нутрієнтів, здатних підтримувати синаптогенез, мембранний синтез і нейрональну комунікацію. Йдеться не лише про надання субстратів, а й про створення метаболічного середовища, в якому нейрон має кращі умови для підтримки структурної та функціональної пластичності [16, 41]. У цьому сенсі сучасні мультикомпонентні формули є не просто сумою інгредієнтів, а спробою патофізіологічно відтворити багаторівневу підтримку нейрона.

Систематичні огляди останніх років також показують, що мультинутрієнтні втручання часто здаються перспективнішими за монотерапію, хоча й тут результати залишаються неоднорідними. Найбільш обнадійливі сигнали зазвичай спостерігаються в пацієнтів із початковими когнітивними порушеннями, у старших дорослих із метаболічною або нутритивною уразливістю, а також у разі досить тривалого застосування [65, 66]. Натомість у загальній популяції без чітко визначеного ризику очікувати виразного універсального ефекту не варто.

Окремо важливо зауважити, що результати досліджень з В-вітамінами та омега-3 жирними кислотами ще раз підтвердили принцип нутрієнтної взаємозалежності: ефект одного компонента може суттєво залежати від початкового статусу іншого. Це підсилює аргумент на користь продуманих комбінованих стратегій, де коферментна підтримка, мембранні субстрати, антиоксиданти та мітохондріальні модифікатори розглядаються не ізольовано, а як взаємопов'язані елементи однієї метаболічної системи [65].

Отже, сучасний погляд на антиоксидантну підтримку когнітивного здоров'я відходить від спрощеної моделі «що більше антиоксидантів, то краще». Натомість найобґрунтованішими здаються багаторівневі стратегії, що поєднують редокс-модуляцію, підтримку мітохондрій, нейротрансмітерний баланс, мембранний метаболізм і коферментне забезпечення. Саме в цій площині антиоксидантні та мультикомпонентні формули мають найбільший клінічний потенціал [9, 65, 66].

Коензим Q_{10}

Коензим Q_{10} посідає особливе місце серед нутрієнтних підходів до підтримки когнітивного здоров'я, оскільки поєднує дві принципово важливі функції – участь у мітохондріальному перенесенні електронів і ліпофільний антиоксидантний захист клітинних мембран. У нейробіологічному контексті це має особливе значення, адже мозок характеризується високою енергетичною потребою, значною щільністю мітохондрій і чутливістю до оксидативного ушкодження [14, 90].

Саме тому коензим Q_{10} доцільно розглядати не лише як антиоксидант у вузькому сенсі, а і як ключовий компонент клітинної енергетики, від якого залежать стабільність синаптичної передачі, функціональна витривалість нейронів і стійкість мозку до метаболічного стресу. Брак коензиму Q_{10} теоретично може сприяти посиленню окисного навантаження, зниженню ефективності окисного фосфорилювання та погіршенню нейрональної адаптації до вікових і патологічних змін [31, 90-92].

Результати сучасних оглядів підкреслюють сильне біологічне підґрунтя коензиму Q_{10} у контексті когнітивного старіння та свідчать про позитивні сигнали з експериментальних і частки клінічних досліджень, хоча загальна клінічна база залишається неоднорідною [14, 50, 93]. Це важливе практичне уточнення: на сьогодні коензим Q_{10} має переконливу патофізіологічну логіку, але його клінічні ефекти не варто подавати як універсальні чи однаково виражені в усіх популяціях.

З патофізіологічного погляду коензим Q_{10} цікавий тим, що впливає одночасно на декілька ланок, важливих для когнітивного здоров'я: мітохондріальну продукцію АТФ, стабільність внутрішньомітохондріальних мембран, редокс-рівновагу та опосередковано – нейрозапальні процеси [14, 50, 90]. У старіючому мозку та за умов нейродегенеративного або судинно-метаболічного навантаження саме поєднання енергетичного дефіциту й оксидативного стресу часто створює підґрунтя для прогресування когнітивного зниження [14, 31, 92].

У цьому контексті коензим Q_{10} здається патогенетично дуже логічною сполукою, оскільки він здатен не лише зменшувати наслідки окисного ушкодження, а й підтримувати саму систему клітинного енергозабезпечення [93]. Це особливо важливо для пояснення того, чому інтерес до коензиму Q_{10} виходить за межі класичної антиоксидантної парадигми й дедалі більше зміщується в бік мітохондріально орієнтованої нутриціології.

Клінічні дані щодо коензиму Q_{10} є обнадійливими, але не однорідними [14]. Найбільш послідовні ефекти описують у моделях і клінічних сценаріях, де вагому роль відіграють мітохондріальна дисфункція, оксидативний стрес, судинні порушення або загальне метаболічне виснаження. У здоровій популяції без вираженого енергетичного чи оксидативного навантаження ефект є менш передбачуваним. Саме тому коензим Q_{10} доцільно розглядати не як універсальний засіб для прямого «покращення пам'яті», а як мітохондріальний кофактор із потенціалом підтримки когнітивної функції насамперед в уразливих групах, де енергетична недостатність є важливою частиною патогенезу [50, 92]. Наявні дані дозволяють додавати його до складу комплексних нутрицевтичних стратегій, особливо там, де акцент робиться на підтримці клітинної енергетики та редокс-стабільності.

У клінічній нутриціології коензим Q_{10} дедалі рідше розглядають як складову багаторівневих стратегій підтримки клітинної енергетики [88, 89].

Коензим Q_{10} органічно інтегрується в сучасну концепцію мітохондріально орієнтованих нутрицевтичних підходів.

Висновки

Когнітивне здоров'я доцільно розглядати не лише як нейропсихологічну характеристику, а і як інтегральний показник метаболічної стійкості мозку, що формується внаслідок взаємодії нейротрансмітерних, мітохондріальних, судинних, запальних і редокс-залежних механізмів. Саме тому нутрієнти можуть розглядатися не як другорядний фоновий чинник, а як потенційні модифікатори ключових патогенетичних ланок, що визначають збереження когнітивної функції впродовж життя [18, 22, 41].

Наявні дані свідчать, що окремі нутрієнтні напрями мають різну, але загалом біологічно переконливу роль у підтримці когнітивного здоров'я. Амінокислоти забезпечують субстратну основу для синтезу нейромедіаторів і адаптації до стресу; вітаміни групи В формують коферментний фундамент нейрометаболізму та одновуглецевого обміну; магній бере участь у регуляції нейрональної збудливості, синаптичної пластичності й енергетичного метаболізму; коензим Q_{10} розширює можливості мітохондріально орієнтованої підтримки; ресвератрол та інші поліфенольні сполуки доповнюють цю модель через судинні, сигнальні, а також редокс-модулюючі ефекти [3, 6, 14, 18, 34, 71].

Водночас результати клінічних досліджень залишаються неоднорідними, а вираженість ефекту суттєво залежить від популяції, початкового нутритивного статусу, віку, супутніх захворювань, тривалості втручання та вибору кінцевих точок. Це означає, що нутрієнтні підходи не слід інтерпретувати як універсальні рішення для всіх пацієнтів із когнітивними скаргами. Найпереконливішими вони видаються у ситуаціях метаболічної уразливості – за наявності дефіцитів, підвищеного судинного ризику, хронічного стресу, когнітивної втоми, вікового енергетичного спаду або ранніх когнітивних змін [6, 8, 22, 34, 66].

Сучасна доказова база також підтримує перехід від моделі ізольованого використання окремих нутрієнтів до мультикомпонентних і фенотипово орієнтованих стратегій. Такий підхід є патофізіологічно обґрунтованішим, оскільки дозволяє одночасно впливати на декілька взаємопов'язаних ланок – нейротрансмісію, метилювання, мітохондріальну функцію, мембранний метаболізм, судинну регуляцію та редокс-баланс. Саме тому найперспективнішими є стандартизовані нутрицевтичні формули, в яких поєднуються нейромедіаторні попередники, коферментні форми вітамінів, біодоступні мінеральні комплекси, мітохондріальні модифікатори й поліфенольні сполуки [16, 41, 65, 66].

У практичному сенсі це відкриває можливості для персоналізованішого застосування нутрієнтної підтримки в лікарській практиці. Найраціональнішою є стратегія, за якої вибір нутрієнта або комбінації нутрієнтів визначається не загальною декларацією «для мозку», а конкретним клінічним фенотипом: нейромедіаторна втома та стрес-асоційовані скарги; порушення сну й емоційної стійкості; гіпергомоцистеїнемія або дефіцитні стани; магнієва недостатність і вегетативна нестабільність; мітохондріальна втома й ознаки вікового енергетичного спаду; судинно-метаболічний когнітивний ризик [33, 42, 44, 51, 71].

Подальший розвиток цього напряму потребує кращої стандартизації клінічних досліджень, чіткішого фенотипування пацієнтів, урахування початкового нутритивного статусу та ширшого використання біомаркерів метаболічної відповіді. Однак уже сьогодні можна стверджувати, що когнітивне здоров'я є однією з найперспективніших мішеней метаболічної медицини, а сучасні нутрієнтні й нутрицевтичні підходи мають потенціал стати важливою складовою комплексних стратегій його підтримки та збереження [18, 22, 65, 66].

Список літератури знаходиться в редакції.

Мітохондріальні білки як ключ до розуміння імунних ускладнень після трансплантації: унікальні відкриття фахівців клініки Мейо

Сучасна трансплантологія та регенеративна медицина стикаються із ключовим обмеженням – неможливістю точно передбачити імунну відповідь на біоматеріали. Традиційні підходи базувалися на припущенні, що всі антигени мають подібну імуногенність, а зменшення їхньої загальної кількості автоматично знижує ризик відторгнення. Однак клінічний досвід, зокрема невдачі за використання деклітинізованих клапанів серця (Synergaft), продемонстрував, що навіть мінімальна кількість окремих антигенів може підтримувати значущу імунну реакцію.

Дослідники клініки Мейо (США), однієї з найавторитетніших і найбільших у світі некомерційних медичних та дослідницьких організацій, запропонували новий підхід до оцінки імуногенності білків, який поєднує два параметри: кількість і здатність індукувати гуморальну відповідь. На основі цих даних сформовано показник «співвідношення імуногенності» (Ratio of Immunogenicity – ROI), що дає можливість ранжувати антигени за клінічно значущим потенціалом. Методика базується на аналізі продукції IgG у поєднанні з кількісною оцінкою білків за допомогою рідинної хроматографії із мас-спектрометрією, що забезпечує високу точність і відтворюваність результатів.

Здобуті дані суттєво змінюють уявлення про імунну реактивність тканинних матриксів. Установлено, що антигени різного субклітинного походження мають принципово відмінний імуногенний потенціал. Найвираженішу відповідь індукують мітохондріальні білки, які становлять понад чверть усіх високоімуногенних компонентів. Це може пояснюватися їхнім еволюційним походженням, оскільки імунна система розпізнає їх як «чужорідні» за вивільнення із клітини. Натомість цитоплазматичні та позаклітинні білки характеризуються значно нижчим рівнем імуногенності.

Клінічне значення цих результатів полягає в можливості цілеспрямованої модифікації біоматеріалів. Видалення або інактивація саме високоімуногенних антигенів, а не тотальне зменшення білкового навантаження, можуть суттєво знизити ризик відторгнення трансплантатів. Такий підхід відкриває перспективи створення безпечніших кардіохірургічних імплантів, судинних протезів та інших виробів тканинної інженерії.

Окрім трансплантології, концепція ROI має потенціал для застосування в клінічній імунології та онкології. Ідентифікація найбільш імуногенних мішеней дасть змогу удосконалити біомаркери раннього відторгнення, а також оптимізувати підбір імуносупресивної терапії. У перспективі це може сприяти переходу до персоналізованих стратегій лікування, орієнтованих на індивідуальний імунний профіль пацієнта.

Запропонований підхід усуває одну із ключових прогалин у розумінні взаємодії імунної системи з біоматеріалами. Очікується, що його впровадження допоможе підвищити ефективність трансплантації та зменшити частоту імунологічних ускладнень. Подальші дослідження мають уточнити клінічні пороги імуногенності та інтегрувати ROI в практичні алгоритми оцінки біосумісності.

Джерело: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0142961226001584?via%3Dihub

Як обрати біологічний препарат за тяжкої астми: останні рекомендації CHEST

Тяжка бронхіальна астма залишається складною проблемою, попри значний прогрес у фармакотерапії. За актуальними даними, вона охоплює від 5 до 10% пацієнтів з астмою та характеризується потребою у високих дозах інгаляційних кортикостероїдів у поєднанні з іншим препаратом. Для хворих, які не досягають контролю стандартними засобами, біологічна терапія стала невід'ємною частиною лікування, однак вибір оптимального препарату часто залишається клінічно непростим.

Американська колегія торакальних лікарів (American College of Chest Physicians – CHEST) опублікувала останні клінічні настанови з біологічного лікування тяжкої астми, що містять сім ключових доказових рекомендацій для алергологів та імунологів. Документ систематизує сучасні дані щодо чинних біологічних препаратів і пропонує практичне застосування з урахуванням фенотипу захворювання.

Окрему увагу в рекомендаціях приділено пацієнтам з алергічною астмою середнього і тяжкого ступенів, які мають щонайменше одне загострення на рік із потребою в системних кортикостероїдах. У цій групі запропоновано застосування омалізумабу або дупілумабу, проте за наявності частих чи тяжких загострень, що потребують госпіталізації, перевага віддається дупілумабу. Такий підхід відображає його вищу ефективність у зниженні ризику важкого загострення.

Для пацієнтів із тяжкою стероїдозалежною астмою експертна група рекомендує терапію, спрямовану проти інтерлейкіну-5 (anti-IL-5), або дупілумаб, віддаючи їм перевагу над тезепелумабом. Цей підхід підкреслює ключову роль еозинофільного запалення та T2-опосередкованих механізмів у формуванні тяжкого перебігу хвороби.

Важливим нововведенням є чітка позиція щодо відсутності ефекту від першого біологічного препарату. Консенсус фахівців установив: за відсутності клінічно значущої відповіді протягом 4-6 місяців доцільно змінювати біологічний засіб. Вибір наступного терапевтичного підходу має базуватися на залежності від пероральних кортикостероїдів, частоті загострень, показниках функції легень, супутніх захворюваннях і доступних біомаркерах T2-запалення. Для пацієнтів, які не відповіли на anti-IL-5 терапію, рекомендовано визначення фракції оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO) після лікування для корекції подальшої тактики.

Автори рекомендацій наголошують, що індивідуалізація біологічної терапії має відбуватися в межах спільного прийняття рішень із пацієнтом з урахуванням частоти ін'єкцій, шляху введення та доступності ресурсів. Підсумовуючи, нові настанови CHEST формують структурований і гнучкий підхід до ведення тяжкої астми, сприяючи раціональному використанню біологічних препаратів і потенційному покращенню довгострокового контролю захворювання та якості життя пацієнтів.

Джерело: https://www.news-medical.net/news/20260113/New-CHEST-guidelines-offer-evidence-based-biologic-selection-for-severe-asthma.aspx

Бронхіальна астма в дорослих: уніфікований протокол МОЗ із чіткими інструментами контролю та лікування

Проєкт наказу МОЗ України щодо затвердження Уніфікованого клінічного протоколу «Бронхіальна астма у дорослих» деталізує клінічні рішення на всіх етапах допомоги та наближає їх до підходів GINA (Global Initiative for Asthma). Документ чітко регламентує підтвердження діагнозу, вибір терапії та ведення загострень з урахуванням доступних інструментів у рутинній практиці.

Верифікація діагнозу базується на поєднанні симптомів (епізоди свистячого дихання, задишка, нічні пробудження) з об'єктивними даними спірометрії: співвідношення $ОФВ_1$/ФЖЄЛ <0,75-0,80 та приріст $ОФВ_1$ ≥12% і ≥200 мл після інгаляції бронхолітика. Для оцінки контролю пропонується використання валідованих інструментів ACT (Asthma Control Test) або ACQ (Asthma Control Questionnaire), що дає змогу стандартизувати рішення щодо ескалації терапії.

Базисне лікування передбачає обов'язкове застосування інгаляційних кортикостероїдів (ІКС). Як препарати вибору розглядаються будесонід, беклометазон, флутиказон у низьких або середніх дозах. Уже на початкових кроках рекомендовані комбінації ІКС/формотерол (будесонід/формотерол) як для підтримувальної терапії, так і за потреби (режим MART). Альтернативою є фіксовані комбінації ІКС/сальметерол або ІКС/вілантерол із використанням $ß_2$-агоністів короткої дії (сальбутамол) як препарату «швидкої допомоги». Перед підвищенням дози обов'язковими є перевірка техніки інгаляції та оцінка прихильності.

У пацієнтів із неконтрольованим перебігом передбачено дообстеження: загальний аналіз крові з визначенням кількості еозинофілів, рівня загального IgE, за можливості – FeNO. Це дає можливість виділити T2-запалення і розглянути таргетну терапію: омалізумаб за алергічного фенотипу, меполізумаб або бенралізумаб за еозинофільної астми. Також акцентується увага лікарів на виявленні супутніх станів (алергічний риніт, ГЕРХ, ожиріння), які впливають на контроль захворювання.

Алгоритм ведення загострень передбачає інгаляційне застосування сальбутамолу через спейсер або небулайзер, раннє призначення системних кортикостероїдів (преднізолон 40-50 мг/добу) та оксигенотерапію із підтриманням SpO_2 93-95%. Критеріями госпіталізації є тяжке загострення астми, легке або помірне загострення в пацієнтів із коморбідностями, використання ≥8 інгаляцій бронхолітика короткої дії протягом попередніх 24 годин, ознаки гострої дихальної недостатності тощо.

Впровадження протоколу дасть змогу уніфікувати використання спірометрії, міжнародних інструментів ACT/ACQ та сучасних схем лікування, що має зменшити частоту загострень і необґрунтоване застосування лише бронхолітиків. У перспективі це сприятиме ранньому виявленню неконтрольованої астми та більш широкому використанню таргетної терапії у відповідних пацієнтів.

Джерело: https://moz.gov.ua/storage/uploads/ac62c7d5-d98e-414e-8c4c-3ebfeee0f0af/026_03_25_%D0%91%D0%90_%D0%A3%D0%9A%D0%9F%D0%9C%D0%94.pdf

Мікробіом немовлят проти алергії: перспективи цільової профілактики з перших місяців життя

Дослідження міжнародної групи під керівництвом Технічного університету Данії ідентифікувало раніше невідомий механізм імунної регуляції, пов'язаний із ранньою колонізацією кишечника немовлят певними біфідобактеріями. Здобуті дані свідчать, що формування специфічного мікробіотичного профілю у перші місяці життя може суттєво знизити ризик алергічної сенсибілізації та астми в подальшому.

Ключову роль відіграють біфідобактерії, здатні продукувати ароматичний метаболіт 4-гідроксифенілмолочну кислоту (4-OH-PLA). У проспективному спостереженні за 147 дітьми від народження до п'ятирічного віку встановлено, що наявність цих мікроорганізмів у кишечнику немовлят пов'язана зі значно нижчим рівнем IgE-опосередкованої сенсибілізації до харчових і повітряних алергенів. Генетичний аналіз калу та визначення метаболітів у поєднанні з імунологічною оцінкою крові дали можливість простежити чіткий біологічний ланцюг між мікробіотою та дозріванням імунної відповіді.

Механістичні експерименти з людськими імунними клітинами показали, що 4-OH-PLA вибірково пригнічує синтез імуноглобуліну E – ключового медіатора алергічних реакцій. Зниження продукції IgE на приблизно 60% відбувалося без впливу на інші класи антитіл, що принципово відрізняє цей механізм від неспецифічної імуносупресії. Отже, метаболіт діє як високоспецифічний регулятор імунної толерантності, зменшуючи схильність до гіперреактивності без порушення загального імунного захисту.

Автори дослідження розглядають можливість використання пробіотичних штамів або безпосереднього додавання 4-OH-PLA до харчових сумішей для немовлят як цільову стратегію профілактики. Уже тривають клінічні випробування в межах програм раннього запобігання алергії та астмі, а використання метаболіту запатентовано для майбутніх лікарських засобів, які, на думку вчених, можуть з'явитися на ринку вже протягом 2 років. У разі підтвердження ефективності у клінічних умовах цей підхід може змінити парадигму профілактики атопічних захворювань, змістивши акцент на профілактичну допомогу в перші місяці життя та запропонувавши персоналізований і біологічно обґрунтований метод.

Джерело: https://www.nature.com/articles/s41564-025-02244-9

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал



ВІСНИК
online

щомісячний дайджест
для лікарів

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

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

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Видавничий дім «Здоров'я України»

Health-ua.com

реклама

Назальний спрей із вітаміном D лікує запалення носа та супутню втрату нюху в мишей

Відповідно до дослідження, опублікованого в журналі International Forum of Allergy & Rhinology, вчені значно зменшили запалення носа та покращили нюх у мишей за допомогою назального спрею з вітаміном D. Експеримент проводився на «мишах-курцях» – гризунах, які зазнавали постійного впливу сигаретного диму. «У лікарів є декілька хороших варіантів допомоги за втрати нюху. Хірургічне втручання є одним із них, хоча воно не завжди ефективне та має ризик інфікування. Крім того, доступні антитіла, виготовлені в лабораторії, які можуть допомогти зменшити запалення. Однак вони дорогі – ≈30 000 дол./рік – і не діють на певні типи запалень», – розповідає докторка Університету Флориди (США) Дженніфер Малліган.

Попередні дослідження показали, що вітамін D нерідко є дефіцитним у тканинах носа людей, які регулярно вдихають сигаретний дим. Хоча добавки покращують загальний рівень вітаміну в організмі, кількість активних метаболітів недостатня для зниження запалення носової порожнини та відновлення нюху. З огляду на здатність вітаміну D зменшувати запалення вчені перевірили, чи інтраназальна доставка кальцитріолу може зменшити запалення та тяжкість втрати нюху.

Миші зазнавали дії сигаретного диму ≈5 год/день упродовж 5 днів/тиж протягом 9 міс. Для експерименту почали використовувати спрей із кальцитріолом 3 р/тиж упродовж 1 міс. Для оцінки тяжкості захворювання застосовували КТ, а також клітинний аналіз зразків тканини носової порожнини. Кількісна оцінка тяжкості захворювання за допомогою мікроКТ показала, що кальцитріол зменшує запалення на 18% порівняно з лише 5% за припинення впливу диму. Подальші дослідження довели, що застосування спрею зменшувало міграцію нейтрофілів і кількість запальних цитокінів у носі, а також відновлювало нюх гризунів.

Незважаючи на висновки, потенційне лікування з використанням спрею на основі кальцитріолу також може бути ефективним для лікування запалення носа, спричиненого іншими захворюваннями, наприклад COVID-19. Зараз учені планують наступні етапи досліджень із залученням людей.

Джерело: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alr.23504.

Хронічний шум у вухах: актуальні рекомендації оновлюють підхід до діагностики та лікування

Американська академія отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNSF) опублікувала оновлені клінічні рекомендації щодо тинітусу – сприйняття звуку без зовнішнього джерела. Документ, оприлюднений у журналі Otolaryngology–Head and Neck Surgery, замінює настанову 2014 року та містить 16 ключових рекомендацій для ведення дорослих із постійним і обтяжливим шумом у вухах, який триває щонайменше 6 міс і погіршує якість життя.

Тинітус може порушувати сон, концентрацію та повсякденне функціонування, а також супроводжуватися тривогою і депресивними симптомами. Саме тому лікарям рекомендують не обмежуватися описом акустичних відчуттів, а оцінювати вплив симптомів на психоемоційний стан пацієнта.

Голова робочої групи з оновлення рекомендацій, лікарка Мередіт Е. Адамс наголошує: «Для багатьох людей шум у вухах – це набагато більше, ніж звук. Він може впливати на сон, концентрацію, настрій і здатність насолоджуватися повсякденним життям». За обтяжливого тинітусу лікар має прямо запитувати про думки щодо самоушкодження та відповідні ризики.

Первинне обстеження має охоплювати цілеспрямований збір анамнезу і фізикальне обстеження. Усім пацієнтам із тинітусом рекомендовано комплексне аудіологічне оцінювання, а за наявності порушень слуху та стійкого обтяжливого шуму – консультацію щодо слухових апаратів. Якщо пацієнт відповідає аудіологічним критеріям, слід розглянути направлення на оцінювання можливості кохлеарної імплантації.

Візуалізацію головного мозку не варто призначати рутинно лише через наявність тинітусу. Нейрорадіологічні дослідження доцільні за певних насторожливих клінічних ознак, які можуть свідчити про конкретну причину симптомів. Також лікарям пропонують з'ясовувати, чи змінюється шум у відповідь на рухи голови, шиї або щелепи: це може свідчити про соматосенсорний компонент тинітусу.

Серед рекомендованих методів допомоги – когнітивно-поведінкова терапія, навчання пацієнта та обговорення стратегій контролю симптомів. Звукове збагачення середовища можна запропонувати як додатковий підхід. Водночас у настанові не надано рекомендацій рутинно призначати антидепресанти, протисудомні препарати, анксіолітики, інтратимпанальні лікарські засоби або дієтичні добавки саме для лікування тинітусу. Повторну транскраніальну магнітну стимуляцію також не рекомендують застосовувати із цією метою. Бімодальну нейромодуляцію можна розглядати як один із можливих варіантів.

Джерело: https://aao-hnsfjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/ftr/10.1002/ohn.70417.

Депемокімаб – новий препарат надтривалої дії, що допомагає у лікуванні хронічного риносинуситу з назальними поліпами

Хронічний риносинусит із назальними поліпами (ХРСзНП) є запальним захворюванням слизової оболонки носа та приносових пазух, яке триває >12 тиж і супроводжується утворенням поліпів, доброякісних розростань слизової оболонки. Такий стан зумовлює постійну закладеність носа, тиск у пазухах, втрату нюху та рецидивні інфекції. Згідно із сучасними методами лікування рекомендовано використання інтраназальних кортикостероїдів, короткочасне застосування системних кортикостероїдів під час загострення симптомів і хірургічне видалення носових поліпів.

Запалення носа та приносових пазух спричинене дією декількох цитокінів, включно з інтерлейкіном-5 (IL-5). Біологічні препарати, як-от меполізумаб (антиIL-5), дупілумаб (антиIL-4Rα) та омалізумаб (антиIgE), є ефективними для зменшення симптомів і запалення, але потребують частого введення (від 2 до 4 тиж). Депемокімаб – це біологічний препарат надтривалої дії проти IL-5, який має тривалий період напіврозпаду, що забезпечує тривале інгібування IL-5 і введення засобу лише 2 р/рік.

ANCHOR-1 і ANCHOR-2 – це перші широкомасштабні випробування депемокімабу в пацієнтів із ХРСзНП. Вчені оцінювали ефективність і безпеку 100 мг підшкірного введення препарату кожні 26 тиж. Загалом було зареєстровано 528 учасників дослідження зі 190 клінічних центрів у 16 країнах Європи та Америки. Їхній мінімальний вік – 18 років; вони мали неконтрольований ХРСзНП і раніше перенесли хірургічне втручання або системно застосовували кортикостероїди. Учасників рандомно та порівну розподілили для отримання депемокімабу або плацебо.

Результати випробувань демонструють, що депемокімаб значно знижує симптоми назальної обструкції, водночас залишаючись абсолютно безпечним. Хоча ефективність препарату відповідає доступним засобам, курс застосування 2 р/рік пропонує менш обтяжливу альтернативу для пацієнтів. Зараз дослідники очікують на отримання дозволу для застосування препарату від органів регулювання.

Джерело: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(25)00197-7/abstract.

Аналіз вушної сірки може спростити діагностику хвороби Меньєра

Хвороба Меньєра – хронічне захворювання внутрішнього вуха, що характеризується нападами системного запаморочення, зниженням слуху, шумом і відчуттям закладеності у вусі. Одним із можливих механізмів розвитку патології вважають надлишкове накопичення рідини у внутрішньому вусі, однак етіологія залишається остаточно не з'ясованою. Діагностика часто ускладнюється схожістю симптомів до проявів інших вестибулярних і слухових розладів, а також відсутністю загальноприйнятого об'єктивного неінвазивного тесту, здатного достовірно підтвердити захворювання.

Нині встановлення діагнозу переважно ґрунтується на клінічній картині, анамнезі та суб'єктивних скаргах пацієнта. Аудіометрія та методи візуалізації допомагають оцінити функціональний стан слухової системи і виключити окремі патології, проте не завжди забезпечують достатню специфічність для виявлення хвороби Меньєра. Через це пацієнти можуть тривалий час проходити обстеження, отримувати безрезультатне лікування або залишатися без чіткого пояснення симптомів. Пізня діагностика ускладнює своєчасне ведення захворювання та підвищує ризик стійкого погіршення слуху.

Нова запропонована технологія передбачає використання мас-спектрометрії для аналізу зразка вушної сірки. Незначна кількість матеріалу може містити біохімічні маркери, пов'язані з хворобою Меньєра. За допомогою точного вимірювання молекулярних сполук дослідники планують порівнювати отриманий профіль із характеристиками, що відповідають захворюванню. Вушна сірка є доступним біологічним матеріалом, забір якого не потребує інвазивного втручання, що потенційно спрощує обстеження та підвищує прихильність пацієнтів до діагностичних процедур.

Мас-спектрометричний аналіз може виявляти незначні біохімічні зміни, недоступні для оцінювання лише за симптомами або результатами стандартних тестів. У перспективі такий підхід розглядають не лише для раннього виявлення хвороби Меньєра, а і для спостереження за її прогресуванням, оцінювання відповіді на лікування та скринінгу пацієнтів із підвищеним ризиком. Водночас технологія перебуває на стадії технологічної готовності, тобто її працездатність продемонстровано на рівні лабораторного прототипу або експериментальної моделі.

Клінічну точність, відтворюваність і здатність методу розмежовувати хворобу Меньєра та інші вестибулярні розлади необхідно довести у відповідних дослідженнях. Якщо подальша валідація підтвердить діагностичну цінність методу, аналіз вушної сірки може стати важливим об'єктивним інструментом в отоларингології та скоротити шлях пацієнта до встановлення діагнозу.

Джерело: https://www.news-medical.net/news/20260922/New-earwax-testing-method-improves-Menieres-disease-diagnosis.aspx.

За матеріалами спеціалізованого медичного порталу Health-ua.com

https://health-ua.com

Комбінований підхід при риносинуситі

2+[1]



3+[2,*]



Шипучий спрей[1]

- Для лікування гострих та хронічних риносинуситів[1]
- Очищує слизову оболонку носа від хвороботворних бактерій і вірусів[1]
- Сприяє зменшенню закладеності носа та полегшенню носового дихання[1]
- Сприяє гальмуванню утворення та руйнуванню біоплівок[1]

Мометазону фуроат[2]

- Для лікування симптомів гострого риносинуситу[2]
- При гострих епізодах синуситів (у комбінації з антибіотиками)[2]
- Сприяє зменшенню запалення слизової оболонки носа[2]
- Сприяє зменшенню вираженості основних симптомів риносинуситу при регулярному застосуванні до усунення симптомів[2]

[1]- Інструкція із застосування медичного виробу СПРЕЙ НАЗАЛЬНИЙ З МОРСЬКОЮ ВОДОЮ «СПАРКЛІН»
[2]- Інструкція для медичного застосування лікарського засобу «ФОРІНЕКС®».
*- Вікові обмеження залежать від показання згідно з інструкцією для медичного застосування. Для лікування сезонного та цілорічного алергічного риніту — з 3 років; для лікування гострого риносинуситу та як допоміжної терапії при гострому синуситі — з 12 років; для лікування назальних поліпів — з 18 років.
Реклама медичного виробу. Не є лікарським засобом. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Сертифікат про відповідність вимогам технічного регламенту щодо медичних виробів, зареєстрований в реєстрі «Об» вересня 2019 р. № UA.TR.001.017042-18.
Декларація про відповідність продукції «Спрей назальний Спарклін» вимогам технічного регламенту щодо медичних виробів. Виробник: АТ «Фармак». Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 63. Виготовлено: Aurena Laboratories AB, Fjarrviksvagen 22, SE-653 50 Karlstad, Sweden для АТ «Фармак», Україна.
www.farmak.ua УКР/ПРОМО/07/2026/МВ/СПН/ДМ/001
Реклама лікарського засобу. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/14953/01/01 від «08» листопада 2024 р. (наказ МОЗ України від «08» листопада 2024 р. № 1877). Виробник: АТ «Фармак». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності: Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74. УКР/ПРОМО/07/2026/ФОР/ДМ/001

І.О. Грановський, лікар-отоларинголог, пластичний хірург, NOVA CLINIC, м. Дніпро

Використання комбінації шипучого спрею з морською водою Спарклін і лікарського засобу Форінекс у пацієнтів із хронічним риносинуситом з метою лікування та зменшення клінічних проявів захворювання



І.О. Грановський

Хронічний риносинусит (ХРС) – запальне захворювання слизової оболонки носа та приносових пазух, яке негативно впливає на якість життя. Згідно з EPOS 2020, для нього характерне збереження симптомів щонайменше 12 тижнів. Основні прояви – утруднення носового дихання, виділення з носа або постназальне затікання, зниження нюху, біль чи тиск у ділянці обличчя. Діагноз підтверджують об'єктивним обстеженням [1].

Тривала закладеність носа та накопичення секрету погіршують сон, концентрацію уваги й працездатність. Тому оцінка ефективності лікування ХРС має враховувати клінічні зміни та самопочуття пацієнта. У консервативній терапії важливе місце посідають інтраназальні глюкокортикоїди, що зменшують запалення, та сольові засоби для очищення слизової від секрету. Ці підходи відображено в EPOS 2020 і міжнародному консенсусі ICAR-RS 2021 [1, 2]. Водночас ефективність іригаційної терапії сольовими розчинами може залежати від фізичних властивостей розчину, способу його доставки та режиму застосування [3, 4]. У цьому контексті інтерес становлять назальні засоби на основі морської води з додаванням діоксиду вуглецю, як-от Спарклін. Метою представленого дослідження було порівняння динаміки клінічних проявів ХРС за стандартної місцевої терапії та застосування шипучого назального спрею Спарклін у комбінації з лікарським засобом Форінекс.

Матеріали та методи

На базі відділення щелепно-лицевої хірургії КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради у 2026 році було проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження та лікування 50 пацієнтів із ХРС.

Пацієнтів розподілили на дві групи для порівняння клінічних результатів застосування різних схем лікування, зокрема комбінованого використання шипучого назального спрею з морською водою Спарклін і лікарського засобу Форінекс.

До першої групи залучили 25 пацієнтів, які отримували класичну терапію з використанням ізотонічного розчину 0,9% NaCl по 2 дози в кожну половину порожнини носа 3 р/добу в комбінації з топічним глюкокортикоїдом (мометазону фуроатом) по 2 дози в кожну половину носа 2 р/добу.

До другої групи залучили 25 пацієнтів, у яких замість стандартного сольового розчину використовувався шипучий назальний спрей Спарклін (0,9% ізотонічної морської води з додаванням 0,4% CO_2) по 2 дози в кожну половину носа 3 р/добу в комбінації з топічним глюкокортикоїдом (мометазону фуроатом) Форінекс по 2 дози в кожну половину носа 2 р/добу.

За потреби пацієнтів оглядали суміжні спеціалісти, однак вагомої супутньої патології, яка могла б вплинути на результати дослідження, не виявлено. Критерії включення та виключення оцінювали на вторинному рівні спеціалізованої медичної допомоги та госпітальному етапі лікування. Критерії включення: вік ≥18 років, діагноз ХРС згідно з EPOS (2020). Критерії виключення: алергія на досліджувані препарати, хірургічні втручання в порожнині носа за останні 6 міс, супутні захворювання.

Пацієнтів обстежували з урахуванням об'єктивних і суб'єктивних проявів. Дані збирали під час анкетування й оглядів. Для оцінки стану використовували 4-бальну шкалу вираженості симптомів, зокрема порушення носового дихання, виділень із порожнини носа та нюхової функції. Обстеження проводили на 0-й (старт лікування), 14-й та 31-й день.

Об'єктивні методи контролю визначалися на основі проведення ендоскопічного моніторингу пацієнтів. Для оцінки об'єктивних даних використовували сучасні підходи до діагностики ХРС, що дозволяло доповнити результати опитування клінічними спостереженнями.

Для пацієнтів з ХРС характерними визначено скарги на виділення з порожнини носа. Також домінуючими були скарги на порушення носового дихання, що супроводжується рясними виділеннями з порожнини носа, менш характерними були скарги на головний біль, а порушення емоційної сфери виявлялися лише при детальному розпитуванні. На основі розроблених критеріїв обстеженим пацієнтам проведено збір анамнезу, скарг та окремих показників об'єктивного статусу в динаміці за 4-бальною шкалою оцінки вираженості симптомів.

4-бальна шкала оцінки вираженості симптомів мала градацію згідно зі ступенем вираженості: 0 – немає проблеми; 1 – легка проблема; 2 – помірна проблема; 3 – суттєва проблема. Шкала містила 16 клінічних скарг, які пацієнти кожної групи оцінювали на 0-й (старт лікування), 14-й та 31-й день лікування під час контрольного огляду. Кількість балів за кожною із клінічних скарг 1-ї та 2-ї груп пацієнтів була сумована та виведено середнє значення.

Результати

На старті лікування загальний бал становив 37 у 1-й групі та 38 у 2-й. На 14-й день він зменшився до 29 і 27 балів, а на 31-й – до 27 та 20 відповідно (рис. 1).

При порівнянні показників на старті лікування та на 14-й день у пацієнтів 1-ї групи на 21,6%, а також 2-ї групи на 28,9% відбувалося зменшення вираженості клінічних проявів захворювання та покращення загальносоматичного стану. На 14-й день сумарний бал у групі Спарклін + Форінекс був на 7% нижчим порівняно з контрольною групою. При порівнянні даних на старті лікування та на 31-й день у пацієнтів досліджуваної групи клінічні прояви захворювання були менш вираженими на 25,9% порівняно з контрольною групою.

За 31 день загальний бал зменшився на 27,0% у 1-й групі та на 47,4% у 2-й; міжгрупова різниця наприкінці спостереження становила 7 балів. У 2-й групі, зокрема, зменшилися оцінки густих виділень із носа, закладеності, чхання, кашлю та постназальних виділень. Динаміку показників в окремих пацієнтів обох груп наведено на рисунку 2.

Варто також зауважити, що в пацієнтів 1-ї та 2-ї груп на 14-й і 31-й день лікування при проведенні ендоскопічного обстеження відрізнявся стан слизової оболонки носової порожнини. У 2-й групі набряк слизової оболонки носової порожнини був менш вираженим. Шипуча структура назального спрею Спарклін за рахунок мікропухирців CO_2 могла покращувати очищення слизової від густого секрету, кірочок та згустків більшою мірою порівняно зі звичайними сольовими розчинами. Також нормалізація стану природних співусть приносових пазух могла створювати сприятливіші умови для видалення секрету.

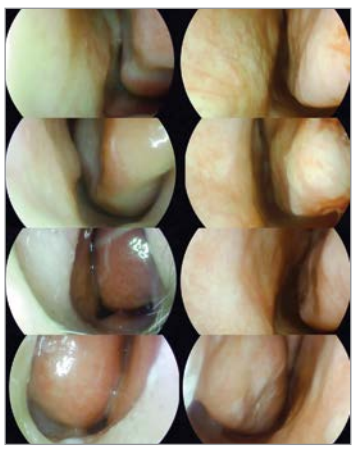


Рис. 1. Показники оцінки вираженості симптомів в окремих пацієнтів 1-ї (ліворуч) та 2-ї групи

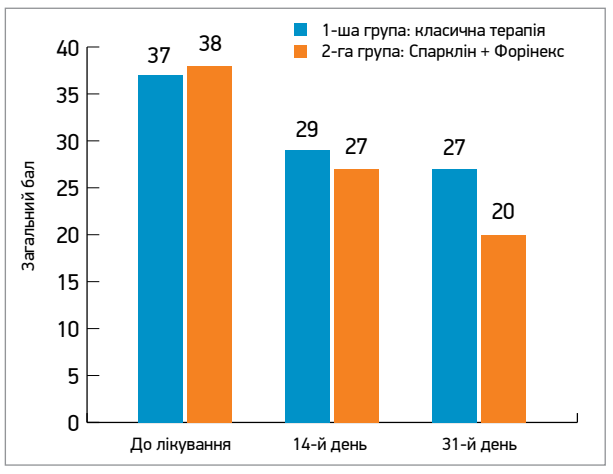


Рис. 2. Динаміка загального бала вираженості симптомів

Обговорення

Отримані результати свідчать про поступове зменшення симптомного навантаження в обох групах протягом 31 дня лікування, причому більш виражену динаміку за сумарним балом спостерігали в групі Спарклін + Форінекс. Оскільки всі пацієнти отримували мометазону фуроат, позитивні зміни загалом узгоджуються з відомою протизапальною дією інтраназальних глюкокортикоїдів. За даними огляду Cochrane, такі препарати можуть зменшувати прояви ХРС, зокрема закладеність носа й ринорею, хоча якість доказів варіює залежно від кінцевої точки [5].

Сольові розчини є важливим допоміжним компонентом терапії, оскільки сприяють видаленню назального секрету, подразників і медіаторів запалення, а також підтриманню мукоциліарного кліренсу [3, 4]. Утім, слід розрізняти великооб'ємні промивання та застосування назальних спреїв: результати досліджень цих методів не можна автоматично ототожнювати.

Важливими характеристиками роботи є оцінка симптомів у трьох часових точках і ендоскопічний контроль. У подальшому доцільно використовувати стандартизовані опитувальники, зокрема валідований SNOT-22 [6], формалізовану ендоскопічну оцінку та довший період спостереження. Це дозволить уточнити стійкість ефекту, його клінічну значущість і профіль переносимості досліджуваної комбінації.

Висновки

На основі проведеного дослідження можна дійти висновку, що застосування шипучого назального спрею Спарклін (0,9% ізотонічної морської води з додаванням 0,4% CO_2) по 2 дози в кожну половину носа 3 р/добу в комбінації з топічним глюкокортикоїдом (мометазону фуроатом) Форінекс по 2 дози в кожну половину носа 2 р/добу супроводжувалося вираженішим зменшенням клінічних симптомів на 31-й день лікування порівняно з контрольною групою. За 31 день загальний бал вираженості симптомів знизився на 47,4% у групі Спарклін + Форінекс і на 27,0% у групі класичної терапії; на завершальному етапі цей показник був на 25,9% нижчим у досліджуваній групі. Виявлені тенденції також супроводжувалися менш вираженим набряком слизової оболонки носа за даними ендоскопічного спостереження.

Перспективним напрямом є проведення більших рандомізованих досліджень із валідованими шкалами та об'єктивними критеріями ефективності для уточнення клінічної значущості цих результатів.

Література

1. Fokkens W.J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020;58(Suppl S29):1-464. doi:10.4193/Rhin20.600.
2. Orlandi R.R. et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. Int Forum Allergy Rhinol. 2021;11(3):213-739. doi:10.1002/alr.22741.
3. Chong L.Y. et al. Saline irrigation for chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(4): CD011995. doi:10.1002/14651858.CD011995.pub2.
4. Casale M. et al. Saline nasal irrigations for chronic rhinosinusitis: From everyday practice to evidence-based medicine. An update. Int J Immunopathol Pharmacol. 2018;32:2058738418802676. doi:10.1177/2058738418802676.
5. Chong L.Y. et al. Intranasal steroids versus placebo or no intervention for chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(4): CD011996. doi:10.1002/14651858.CD011996.pub2.
6. Hopkins C. et al. Psychometric validity of the 22-item Sinonasal Outcome Test. Clin Otolaryngol. 2009;34(5):447-454. doi:10.1111/j.1749-4486.2009.01995.x.

Сезон підвищеного навантаження на імунітет: як підтримати природний захист

Імунна система щодня виконує складну роботу, розпізнаючи потенційно небезпечні агенти та водночас підтримуючи толерантність до власних тканин і нешкідливих антигенів. Її нормальне функціонування залежить від узгодженої роботи бар'єрних тканин, клітин вродженого й адаптивного імунітету, кишкової мікробіоти, нейроендокринних механізмів і нутритивного забезпечення. У певні періоди це навантаження зростає: восени й узимку збільшується частота контактів із респіраторними збудниками, людина менше часу проводить на відкритому повітрі, змінюються харчові звички; свою роль відіграють недосипання, психоемоційний стрес, інтенсивні фізичні й розумові навантаження [1, 2]. З урахуванням цього підтримку природного захисту організму доцільно розглядати комплексно. Її основою залишаються повноцінний раціон, достатній сон, регулярна фізична активність і контроль стресового навантаження. Водночас мають важливе значення адекватне надходження вітамінів і мінералів та нормальний стан кишкової мікробіоти [3-5]. Такий багатокомпонентний підхід відображений у складі Пробіз® Імуно – композиції, що поєднує пробіотик *Bacillus coagulans* Unique IS-2, 7 вітамінів, цинк і 9 рослинних компонентів. Умовно ці складові можна об'єднати у три взаємодоповнювальні напрями: підтримка мікробіоти, мікронутрієнтне забезпечення та надходження фітонутрієнтів.

Пробіотичний компонент: мікробіота як складова системи імунного захисту

Кишечник – це не лише орган травлення. Його слизова оболонка формує одну з найбільших поверхонь контакту організму із зовнішнім середовищем, а кишкова мікробіота перебуває у постійній взаємодії з епітеліальними й імунними клітинами. Епітеліальний шар, слиз, міжклітинні щільні контакти, секреторний IgA, антимікробні пептиди та численні клітини імунної системи утворюють багаторівневий бар'єр. Нормальна мікробіота бере участь у підтриманні цього бар'єра, колонізаційній резистентності та утворенні метаболітів, здатних впливати на локальні й системні імунні реакції [6-8]. З огляду на це один із раціональних напрямів нутритивної підтримки – застосування пробіотиків [9]. Їхні ефекти є штамоспецифічними, однак загалом потенційні механізми передбачають конкуренцію з небажаними мікроорганізмами, утворення органічних кислот і антимікробних речовин, підтримання слизового та епітеліального бар'єрів, вплив на склад мікробіоти й утворювані нею метаболіти, а також взаємодію з дендритними клітинами, макрофагами та лімфоцитами. У систематичному огляді й метааналізі рандомізованих досліджень застосування пробіотиків асоціювалося з поліпшенням низки показників кишкової бар'єрної функції, хоча величина ефекту залежала від штаму, дози, досліджуваної популяції та тривалості втручання [10].

Пробіотичним компонентом Пробіз® Імуно є спороутворювальний штам *B. coagulans* Unique IS-2 у кількості 2×10^9 КУО в 1 шипучій таблетці. Спороутворення підвищує стійкість мікроорганізму до несприятливих умов навколишнього середовища та проходження через верхні відділи травного тракту. Для *B. coagulans* накопичено клінічні дані при різних станах шлунково-кишкового тракту [11-15].

Цікавими є й дані щодо взаємодії штаму з імунними та запальними механізмами. У рандомізованому дослідженні за участю пацієнтів із запальними захворюваннями кишечнику після застосування *B. coagulans* Unique IS-2 штам виявляли у травному тракті, спостерігали збільшення частоти виявлення лактобацил та зміни складу кишкової мікробіоти. Паралельно було зареєстровано підвищення рівня протизапального цитокіну IL-10 та зниження рівнів низки прозапальних цитокінів [16]. В іншому рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні в пацієнтів із COVID-19 застосування *B. coagulans* Unique IS-2 як доповнення до стандартної терапії супроводжувалося вираженішою динамікою окремих маркерів запалення, зокрема феритину та D-димеру, порівняно із плацебо [17].



Рис. Три напрями підтримки природного захисту у складі Пробіз® Імуно

Вітаміни та цинк: мікронутрієнтна підтримка імунної відповіді

Імунна відповідь є метаболічно затратним процесом. Проліферація і диференціювання імунних клітин, синтез антитіл і цитокінів, фагоцитоз, антиоксидантний захист, а також відновлення епітелію потребують достатнього забезпечення мікронутрієнтами. Особливе значення для цих процесів мають вітаміни A, C, D, E, B_6, B_{12} та цинк; недостатня забезпеченість одним або кількома з них може негативно позначатися на окремих ланках вродженої чи адаптивної імунної відповіді [18, 19]. Вітамін A важливий для диференціювання епітеліальних клітин і підтримання цілісності слизових оболонок – першої фізичної лінії захисту. Його метаболіти беруть участь у регуляції функції Т- і В-лімфоцитів та мукозального імунітету [20]. Вітамін D через рецептори, наявні на багатьох імунних клітинах, модулює вроджену й адаптивну імунну відповідь, впливає на синтез антимікробних пептидів і підтримання епітеліального бар'єра [21]. Вітамін C бере участь у функціонуванні нейтрофілів, зокрема в хемотаксисі та фагоцитозі, та разом із вітаміном E є важливою складовою антиоксидантного захисту клітин [22]. Вітаміни B_6 і B_{12} необхідні для процесів, пов'язаних із проліферацією, диференціюванням і функціонуванням імунокомпетентних клітин; пантотенова кислота (вітамін B_5) бере участь у клітинному енергетичному обміні та синтезі коензиму A [23]. Цинк, своєю чергою, є кофактором великої кількості ферментів і регуляторних білків; він необхідний для підтримання цілісності епітеліальних бар'єрів, дозрівання та функції Т-лімфоцитів і нормального перебігу вродженої імунної відповіді [19].

Пробіз® Імуно містить 7 вітамінів (C, E, B_5, B_6, A, D_3 і B_{12}) та 10 мг цинку в 1 таблетці. Важливо, що в цьому випадку йдеться не про «стимуляцію» імунітету як самоціль, а про забезпечення організму речовинами, необхідними для нормального перебігу фізіологічних імунних процесів. Найпередбачуванішим є ефект мікронутрієнтів за умов їхнього недостатнього надходження або підвищеної потреби, наприклад, в осінньо-зимовий сезон.

Фітоекстракти та рослинні компоненти: додаткове джерело біологічно активних речовин

Третій напрям композиції Пробіз® Імуно представлений комплексом природних компонентів: шпинатом, алое вера, базиліком священним, паростками пшениці, лемонграсом, м'ятою та моринго́ю, а також хлорелою і спіруліною. Рослинні продукти й мікроводорості є джерелами широкого спектра фітонутрієнтів – поліфенолів, каротиноїдів, хлорофілів та інших біологічно активних сполук [24, 25].

Значення фітонутрієнтів для організму пов'язують насамперед з антиоксидантними та метаболічними ефектами, а для частки сполук описано також вплив на сигнальні шляхи, які беруть участь у регуляції запальної та імунної відповіді. Зокрема, поліфеноли можуть модулювати активність NF-κB та інших внутрішньоклітинних сигнальних систем, впливати на продукування цитокінів і функціональну активність різних типів імунних клітин [25]. Водночас результати клінічних досліджень фітонутрієнтів неоднорідні й залежать від конкретної речовини, її дози та досліджуваної популяції [26].

У комплексній композиції рослинні компоненти доцільно розглядати не як окремі імуностимулятори, а як додаткове джерело різноманітних біологічно активних речовин, які логічно доповнюють два інші напрями: пробіотик орієнтований насамперед на мікробіоту та кишковий бар'єр, вітаміни й цинк забезпечують низку ключових клітинних і бар'єрних процесів, а рослинний комплекс розширює спектр нутритивної підтримки.

Комплексний підхід замість одного «чарівного» компонента

Нормальне функціонування імунної системи визначається великою кількістю взаємопов'язаних чинників, тому його неможливо звести до прийому одного вітаміну чи пробіотичного штаму. Повноцінний сон, різноманітне харчування з достатньою кількістю білка, овочів і фруктів, регулярна фізична активність та контроль хронічного стресу залишаються фундаментом. За потреби цей фундамент може бути доповнений продуктами, що одночасно охоплюють кілька нутритивно значущих напрямів.

Пробіз® Імуно поєднує пробіотичний штам *B. coagulans* Unique IS-2, комплекс із 7 вітамінів, цинк і 9 рослинних складових у трьох взаємодоповнювальних напрямах: підтримка кишкової мікробіоти, мікронутрієнтне забезпечення та надходження фітонутрієнтів (рис.). 1 шипуча таблетка містить 2×10^9 КУО *B. coagulans* Unique IS-2; не має у своєму складі цукру.

Перед вживанням таблетку Пробіз® Імуно розчиняють у 150 мл води та одразу випивають. Дорослим і дітям віком >12 років рекомендовано по 1 склянці отриманого розчину 1 р/добу під час прийому їжі. Такий формат надає змогу поєднати в одному засобі пробіотичну, мікронутрієнтну та фітонутрієнтну складові – саме ті напрями, які є актуальними в сезон підвищеного навантаження на природні захисні механізми організму.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Ольга Головко***

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників для публікації у спеціалізованих виданнях, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Дієтична добавка ПРОБІЗ® ІМУНО. Не є лікарським засобом. Детальну інформацію див. на упаковці та (або) у листку-вкладці. Важливо дотримуватись різноманітного і збалансованого харчування та здорового способу життя. Не використовувати при підвищеній чутливості до будь-якого з інгредієнтів дієтичної добавки. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Не перевищувати зазначену рекомендовану кількість (порцію) для щоденного споживання. Зберігати у недоступному для дітей місці. Виробник: «Юніон Лабор Лімітед», Індія. Імпортер: ТОВ «ОРГАНОСІН ЛТД», 03022, м. Київ, вул Академіка Книшова, 6-Л; office@organosyn.com.ua; www. organosyn.com.ua.
Затверджено: жовтень 2026 р. Строк дії матеріалу: 6 (шість) місяців.
реклама

Пробіз®
ІМУНО

дієтична добавка

ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПІДТРИМКИ В ПЕРІОДИ ПІДВИЩЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ



1 раз на добу[1]

- **ПРОБІОТИК *BACILLUS COAGULANS* UNIQUE IS-2**
- **7 ВІТАМІНІВ І ЦІНК**
- **9 РОСЛИННИХ КОМПОНЕНТІВ**
- **КОМПЛЕКСНА ПІДТРИМКА ІМУННОЇ ФУНКЦІЇ**
- **РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД У СЕЗОН ПІДВИЩЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ІМУНІТЕТ**

дорослим та дітям з 12 років[1]

10 таблеток в упаковці

[1]Відповідно до листка-вкладки до дієтичної добавки ПРОБІЗ® ІМУНО.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників для публікації у спеціалізованих виданнях, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Дієтична добавка ПРОБІЗ® ІМУНО. Не є лікарським засобом. Детальну інформацію див. на упаковці та (або) у листку-вкладці. Важливо дотримуватись різноманітного і збалансованого харчування та здорового способу життя. Не використовувати при підвищеній чутливості до будь-якого з інгредієнтів дієтичної добавки. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Не перевищувати зазначену рекомендовану кількість (порцію) для щоденного споживання. Зберігати у недоступному для дітей місці. Виробник: Юніон Лабор Лімітед, Індія. Імпортер: ТОВ «ОРГАНОСІН ЛТД», 03022, м. Київ, вул. Академіка Книшова, 6-Л; office@organosyn.com.ua www.organosyn.com.ua. Затверджено: жовтень 2026 р. Строк дії матеріалу: 6 (шість) місяців.

реклама

цитиколін

ЦЕРАКСОН®

оригінальний# лікарський засіб з нейропротекторною дією[1] для пацієнтів з інсультом, черепно-мозковою травмою, когнітивними та поведінковими порушеннями внаслідок церебральних розладів[1,2]

ІНСУЛЬТ[2]

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА[2]

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ[2]



ПЕРОРАЛЬНІ ФОРМИ

таблетки	розчин	саше
500 мг №20	100 мг/мл флакон 30 мл	100 мг/мл саше по 10 мл №10

ІН'ЄКЦІЙНІ ФОРМИ

ампули	
500 мг/4 мл №5	1000 мг/4 мл №10

ДОЗУВАННЯ: 500-2000 мг/доба

пацієнти літнього віку не потребують коригування дози

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494 33 88. berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

за даними офіційного сайту ДЕЦ МОЗ України станом на 06.04.2026 (https://www.dec.gov.ua/materials/czerakson-czitikolin-2/?role=applicant).

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

Скорочена інформація про рецептурні лікарські засоби ЦЕРАКСОН®

Діюча речовина: citicoline; 1 мл розчину для перорального застосування містить цитиколіну натрію 104,5 мг; 1 таблетка вкрита плівковою оболонкою містить 522,5 мг цитиколіну натрію; 1 ампула 4 мл містить цитиколіну натрію 522,5 мг, або цитиколіну натрію 1045 мг (1000 мг цитиколіну). **Показання.** Інсульт, гостра фаза порушень мозкового кровообігу та лікування ускладнень і наслідків порушень мозкового кровообігу; черепно-мозкова травма та її неврологічні наслідки; когнітивні порушення та порушення поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до цитиколіну або до інших компонентів препарату; підвищений тонус парасимпатичної нервової системи. **Побічні реакції.** Дуже рідко: галюцинації, сильний головний біль, вертиго; артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія; задишка; нудота, блювання, періодична діарея; алергічні реакції, включаючи висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, почервоніння, кропив'янку, екзантему, пурпуру; озноб, набряки. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза розчину для ін'єкцій для внутрішньом'язового або внутрішньовенного застосування становить від 500 до 2000 мг на добу, а також для перорального застосування доза від 500 до 2000 мг відповідає 1–4 таблеткам, 5-20 мл розчину для перорального застосування, залежно від тяжкості симптомів та стану пацієнта Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років та вагітним відсутні.

1. Jasielski P et al. Nutrients. 2020 Oct 12;12(10):3113. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЦЕРАКСОН® РП № UA/4464/01/01 від 23.03.2021; UA/4464/01/02 від 23.03.2021; UA/4464/03/01 від 05.12.2019; UA/4464/02/01 від 21.04.2021.

UA_CER-1-2026_mflow останнє оновлення 15.04.2026.