



№ 2 (613) 2026 р.
Передплатний індекс 35272

Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Доктор медичних наук, професор
Олена Радченко

Підходи до менеджменту пацієнта
з анемічним синдромом у практиці
лікаря загальної практики –
сімейної медицини

Читайте на сторінці **8**



Доктор медичних наук
Микола Копиця

Вплив низьких температур
навколишнього середовища
на перебіг
ішемічної хвороби серця

Читайте на сторінці **24**



Доктор медичних наук, професор
Марина Щербиніна

Ксеростомія в практиці інтерніста:
що може за нею ховатися?

Читайте на сторінці **20**



Енгістол*

Комплексне лікування вірусних захворювань

-Heel
Healthcare designed by nature

Існує понад
80 РОКІВ²



Дія¹

- Імунокоригуюча (непряма протівірусна)
- Протизапальна
- Дезінтоксикаційна

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

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

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

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

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

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

ФОКСЕРО®

ЦЕФПОДОКСИМ ВІД КОМПАНІЇ АЛКАЛОЇД



ALKALOID

Здоров'я понад усе

ФОКСЕРО® —

НОВИЙ ЦЕФПОДОКСИМ У ЛІКУВАННІ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ ЩЕ БІЛЬШЕ МОЖЛИВОСТЕЙ

- **Таблетки,
вкриті плівковою
оболонкою, по 100 мг
або 200 мг**
- **Порошок
для оральної суспензії
40 мг/5 мл**



Фоксеро таблетки, вкриті плівкою оболонкою, по 200 мг, РП UA/15271/01/01, наказ МОЗ №360 від 23.02.2022

Фоксеро®. Коротка інструкція для медичного застосування. **Діюча речовина** Cefpodoxime **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Порошок для оральної суспензії. **Фармакотерапевтична група.** Антибактеріальні засоби для системного застосування. Інші β-лактамі антибіотики. Цефалоспорины III покоління. Код АТС: J01D D13. **Показання.** Інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: ЛОР-органів; дихальних шляхів; неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів; шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, паронімія, карбункули і виразки). **Спосіб застосування та дози.** Суспензія призначена для застосування у педіатрії. Рекомендована середня доза для дітей віком від 6 місяців до 12 років становить 8 мг/кг маси тіла на добу, яку слід розділити на два прийоми з 12-годинним інтервалом. Таблетки призначають дітям віком від 12 років по 100 мг 2 рази на добу. Дітям віком до 12 років рекомендовано застосовувати Фоксеро® порошок для оральної суспензії. **Умови зберігання.** Порошок для оральної суспензії або таблетки по 100 мг зберігати за температури не вище 25 °С. Приготована суспензія стійка 10 днів за температури від 2 до 8 °С. Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** АЛКАЛОЇД АД Скоп'є / ALKALOID AD Skopje. **Адреса місця провадження діяльності виробника:** Бульвар Олександра Македонського, 12, Скоп'є, 1000, Республіка Північна Македонія / Boulevard Aleksandar Makedonski 12, Skopje, 1000, Republic of North Macedonia. Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування. Даний матеріал призначений для спеціалістів охорони здоров'я і для розповсюдження на спеціалізованих медичних заходах та для публікації в спеціалізованих медичних виданнях.

Фоксеро® таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 100 мг, РП UA/15271/01/02, наказ МОЗ № 360 від 23.02.2022.
Фоксеро® таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 200 мг, РП UA/15271/01/01, наказ № 360 від 23.02.2022.
Фоксеро® порошок для оральної суспензії, 40 мг/5 мл, РП UA/15271/02/01, наказ МОЗ № 360 від 23.02.2022.
Дата останнього перегляду: 20.02.2026.



ALKALOID

Здоров'я понад усе



ALKALOID

Здоров'я почав усі

СОРЦЕФ®

ЦЕФІКСИМ

ВІРНИЙ ВИБІР



СОРЦЕФ®

400 мг таблетки

100 мг/5мл гранули для приготування суспензії

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

Діюча речовина: цефіксим;

Лікарська форма: Таблетки, вкриті плівковою оболонкою.

Гранули для приготування суспензії

Фармакотерапевтична група. Антибактеріальні засоби для системного застосування. Бета-лактамі антибіотики. Цефалоспорины третього покоління. Код АТХ J01D 008.

Показання. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами:

- інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактерійної етіології) у випадку відомої або підозрюваної стійкості збудника до інших часто використовуваних антибіотиків, або в разі ризику неефективності лікування;
- інфекції нижніх дихальних шляхів (у тому числі гострий бронхіт і загострення хронічного бронхіту);
- інфекції сечовивідних шляхів (у тому числі цистит, цистoureтриг, неускладнений пієлонефрит).

Спосіб застосування та дози. Приймти їжі не впливає на всмоктування цефіксиму. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, за необхідності – до 14 днів. При лікуванні неускладнених циститів курс лікування становить 3 дні.

Дорослі і діти старші 12 років з масою тіла більше 50 кг рекомендована доза становить 400 мг (одна таблетка) на добу одноразово або 200 мг (половина таблетки) кожні 12 годин залежно від тяжкості захворювання.

Пацієнти літнього віку: призначати препарат у рекомендованій для дорослих дозі. Слід контролювати функцію нирок і скоригувати дозу при тяжкій нирковій недостатності (див. «Дозування при нирковій недостатності»).

Умови зберігання. Зберігати при температурі не вище 25 °С.

Категорія відпуску. За рецептом. Виробник: Алкалоїд АД-Скоп'є.

Місце знаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.

Бульвар Олександра Македонського, 12, Скоп'є, 1000, Республіка Македонія.

РП UA/11157/01/01, наказ МОЗ №2779 від 02.12.2020, UA/11157/02/01, наказ МОЗ №134 від 26.01.2021.

Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Даний матеріал призначений для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики та для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників.



МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

Сіофор®

МЕТФОРМІН

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



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

✓ **Не викликає гіпоглікемії²**

✓ **Збільшує вивільнення глюкагоноподібного пептиду-1²**

Скорочена інструкція для медичного застосування²

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

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

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

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

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

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

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

UA_Sio_01_2025_V3_Press. Дата затвердження: 26.01.2026

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



BERLIN-CHEMIE
MENARINI ①

Застосування метформіну в пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та хронічною хворобою нирок: систематичний огляд і метааналіз

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу – хронічне метаболічне захворювання, в розвитку якого поєднуються генетичні та поведінкові чинники: обтяжений сімейний анамнез, вік, малорухливий спосіб життя, незбалансоване харчування. Унаслідок цього формується резистентність до інсуліну або недостатня його секреція, що призводить до гіперглікемії (Alberti & Zimmet, 1998; Eizirik et al., 2020; Petersmann et al., 2019).

На ЦД 2 типу припадає близько 96% усіх випадків діабету, переважно серед дорослого населення, й очікується стрімке зростання захворюваності у зв'язку з поширенням факторів ризику (GBD, 2021). Хвороба небезпечна розвитком мікро- та макросудинних ускладнень: діабетичної нефропатії, синдрому діабетичної стопи, ретинопатії, а також серцево-судинних захворювань (ССЗ) (Ceriello & Prattichizzo, 2021; Zheng et al., 2018).

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – одне з ключових ускладнень діабету, що визначається зниженням швидкості клубочкової фільтрації до <60 мл/хв/1,73 м² протягом ≥3 міс (Mora-Fernández et al., 2014; Webster et al., 2017). Прогресування до термінальної стадії ХХН значно підвищує ризик ССЗ, хронічної серцевої недостатності та смерті.

Завданням сучасного ведення пацієнтів є не лише контроль глікемії, а й запобігання цим ускладненням через корекцію способу життя, моніторинг супутніх патологій і факторів ризику (Młynarska et al., 2024; Patiño-Cardona et al., 2024; Tuttle et al., 2022).

Основним препаратом у лікуванні ЦД 2 типу залишається метформін – бігуанід, який пригнічує глюконеогенез у печінці, покращує утилізацію глюкози в м'язах і кишечнику й підвищує чутливість до інсуліну. Крім гіпоглікемічного ефекту, накопичуються докази кардіо- та нефропротекторної дії метформіну, включно зі зниженням ризику великих серцево-судинних подій (major adverse cardiovascular events, MACE), ураження нирок і загальної смертності (Bailey, 2017; Chow et al., 2022; Li et al., 2018; Lin et al., 2025).

Утім, застосування метформіну при ЦД 2 типу на тлі вираженої ХХН досі залишається обмеженим через ризик розвитку лактатацидозу – стану з підвищенням концентрації лактату >5,0 ммоль/л і зниженням рН крові <7,35 (Akhter & Urral, 2020; Phillips, 1997). Однак, попри застереження, дедалі більше досліджень указують на можливість доцільності призначення метформіну таким пацієнтам з огляду на його метаболічні та довгострокові переваги (Rahman & Tuba, 2022).

Метааналіз 2020 року вже засвідчив зв'язок між прийманням метформіну та зниженням загальної смертності й частоти ССЗ в пацієнтів з ХХН. Відтоді опубліковано нові дані, котрі дають змогу не лише уточнити ці асоціації, а й проаналізувати інші результати, зокрема вплив на ризик термінальної стадії ХХН і частоту лактатацидозу (Hu et al., 2020).

Мета цього дослідження – оцінити ефективність і безпеку метформіну в пацієнтів з поєднанням ЦД 2 типу та ХХН, з фокусом на ризик смерті від усіх причин, MACE, прогресування ХХН і розвитку лактатацидозу.

Систематичний огляд і метааналіз проведено згідно з міжнародними стандартами PRISMA, MOOSE та Cochrane. Пошук охоплював основні наукові бази (PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library) до вересня 2025 року. До аналізу залучалися лише дослідження, де порівнювали групи, що приймали метформін, з тими, хто його не отримувал. Якість включених робіт оцінювали за шкалою NIH, а рівень доказів – за системою GRADE.

Результати

З понад 4200 знайдених публікацій до фінального аналізу ввійшли 12 досліджень, проведених у різних країнах світу впродовж 2014–2025 років. Методологічну якість 9 досліджень (75%) було оцінено як високу та 3 (25%) – як задовільну. Усі дослідження стосувалися пацієнтів із ЦД 2 типу та ХХН, більшість з яких мали супутні хвороби: артеріальну гіпертензію, інфаркт міокарда, інсульт, ретинопатію, судинні порушення тощо. Середній вік учасників – від 60 до 77 років, метформін застосовувався в дозах від 500 до 2000 мг.

Ключові висновки метааналізу:

- смертність від усіх причин: застосування метформіну було пов'язане зі значним зниженням ризику на 24% (відношення ризиків (ВР) 0,76; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,64–0,90) (рис., А);
- MACE: тенденція до зниження ризику на 13% (ВР 0,87; 95% ДІ 0,66–1,16) (рис., Б);
- прогресування до термінальної стадії ХХН: ризик був значно нижчим у групі метформіну (ВР 0,61; 95% ДІ 0,49–0,76);
- лактатацидоз: загалом не виявлено підвищення ризику (ВР 1,06), лише на 4 стадії ХХН простежувалася тенденція до зростання ризику.

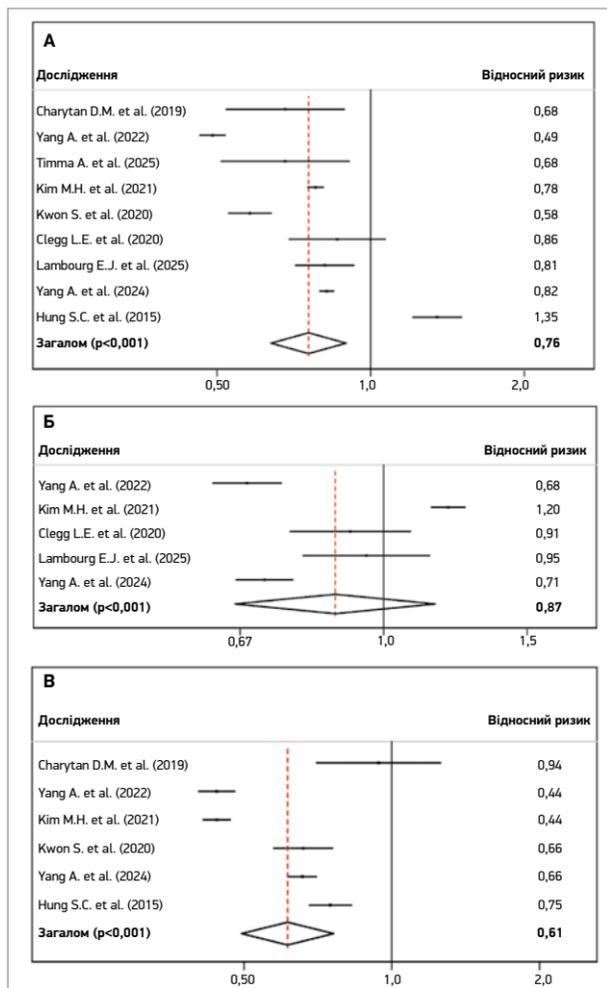


Рис. Зв'язок між лікуванням метформіном і загальною смертністю (А), ризиком великих серцево-судинних подій (Б) та розвитку термінальної стадії хвороби нирок (В)

Результати за стадіями ХХН:

- смертність знижувалася на всіх стадіях: 3а (ВР 0,67), 3б (ВР 0,75), 4 (ВР 0,77);
- термінальній стадії ХХН розвивалися рідше: 3а (ВР 0,63), 3б (ВР 0,72), 4 (ВР 0,62) (рис., В);
- ризик MACE статистично значущо знижувався при ХХН 3–4 стадії (ВР 0,81).

Обговорення

Проведений огляд літератури й метааналіз продемонстрували, що в пацієнтів із ЦД 2 типу та ХХН лікування метформіном супроводжувалося статистично значущим зниженням загальної смертності й ризику прогресування до термінальної стадії ХХН. Тенденцію до підвищення ризику лактатацидозу спостерігали лише в пацієнтів з ХХН 4 стадії, яким метформін протипоказаний (FDA, 2016; EMA, 2016).

Метформін знижував ризик смерті від усіх причин на 24% (p<0,001); ці результати узгоджуються з даними метааналізу Ну та співавт. (2020). У пацієнтів зі збереженою функцією нирок ефект був найбільшим (Yang et al., 2022). Важливим фактором виявилася доза: високі фіксовані дози могли бути шкідливими на пізніх стадіях ХХН, тоді як індивідуалізований підбір доз був безпечнішим. Окрім того, додавання метформіну до терапії інгібіторами натрій-глюкозного котранспортера 2 типу покращувало виживаність на 27% (Agur et al., 2025).

Загалом лікування метформіном асоціювалося з тенденцією до зниження ризику MACE, а при ХХН 3–4 стадії цей ризик знижувався статистично значуще на 19% (p<0,001).

Метформін знижував ризик прогресування до термінальної стадії ХХН на 39% (p<0,001), найвираженіший ефект спостерігали в разі призначення препарату на ранніх стадіях ХХН (Yang et al., 2022).

Ризик лактатацидозу при лікуванні метформіном загалом не зростає, лише окремі дослідження зафіксували його підвищення при ХХН 4 стадії (Eppenga et al., 2014; Lazarus et al., 2018). Водночас за умов адаптації дози до функції нирок ризик залишався низьким (Yang et al., 2022).

Механізми захисних ефектів метформіну

Зниження загальної смертності, найімовірніше, пов'язане з поліпшенням системного глікемічного контролю (Stratton et al., 2000). Зменшення хронічної гіперглікемії обмежує оксидативний стрес завдяки зниженню утворення активних форм кисню та вільних радикалів, які пошкоджують білки, нуклеїнові кислоти й ліпіди. Крім того, метформін знижує вироблення кінцевих продуктів глікації та покращує функцію ренін-ангіотензинової системи шляхом модулювання трансформувального фактора росту β (TGF-β), що сприяє зменшенню запалення й гіпертрофії нирок (Apostolova et al., 2020; Drzewoski & Hanefeld, 2021).

Зниження ризику MACE, особливо в пацієнтів з ХХН 3–4 стадії, може пояснюватися активацією ендотеліальної NO-синтази, що підвищує вироблення оксиду азоту та сприяє вазодилатації (Ding et al., 2021; Salvatore et al., 2021; Veza et al., 2023).

Продемонстроване зниження ризику прогресування ХХН до термінальної стадії відповідає відомим нефропротекторним властивостям метформіну. Крім глікемічного контролю, препарат інгібує сигнальний шлях TGF-β/Smad і покращує мікроциркуляцію, захищаючи подоцити від апоптозу. Це запобігає розвитку протеїнуриї й подальшому прогресуванню ниркового ушкодження (Langer et al., 2016; Piwkowska et al., 2010; Song et al., 2021).

Зрештою, тенденція до підвищення ризику лактатацидозу при ХХН 4 стадії зумовлена фармакокінетичними особливостями препарату за умов зниженого кліренсу. Акумуляція метформіну призводить до гальмування мітохондріального комплексу I, що знижує вироблення аденозинтрифосфату та стимулює анаеробний метаболізм (Dyatlova et al., 2025). Саме цей механізм пояснює, чому ризик є низьким на ранніх стадіях, але стає клінічно значущим за вираженого порушення ниркової функції, що узгоджується з нашими спостереженнями.

Отже, в пацієнтів із ЦД 2 типу та ХХН лікування метформіном асоціюється зі значним зниженням загальної смертності й ризику прогресування до термінальної стадії ураження нирок. Також відзначено тенденцію до зниження ризику великих серцево-судинних подій (зі статистично значущим ефектом за ХХН 3–4 стадії), а ризик лактатацидозу підвищувався лише при ХХН 4 стадії.

Patiño-Cardona S., Pascual-Morena C., Sequí-Domínguez I. et al. Safety of metformin in chronic kidney disease and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Eur. J. Pharmacol. 2026 Feb 15; 1015: 178560. doi: 10.1016/j.ejphar.2026.178560. Epub 2026 Jan 16. PMID: 41548682.

Адаптований переклад підготував **Олексій Терещенко**

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії 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 Матушак, будинок 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.

Підписано до друку: лютий 2026 р.
Замовлення № 13635

Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

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

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

ЗМІСТ

КАРДІОЛОГІЯ

Вплив низьких температур навколишнього середовища на перебіг ішемічної хвороби серця

М.П. Копиця, Д.М. Апалькова 24-25

Стабільна стенокардія напруження є найпоширенішим клінічним проявом ІХС, котрий суттєво впливає на якість життя пацієнтів. Перебіг стенокардії залежить не лише від ступеня ураження коронарних артерій, а й від зовнішніх чинників, серед яких, зокрема, низькі температури повітря.

РЕВМАТОЛОГІЯ

Діацереїн при остеоартриті: сучасна доказова база, місце в настановах і клінічні переваги за метаболічного фенотипу 32-33

Остеоартрит є найпоширенішим захворюванням суглобів і провідною причиною хронічного болю та функціональних обмежень. Обмеження традиційної симптоматичної терапії ОА сприяли зміщенню лікувальної парадигми в бік безпечної довготривалої хворобомодифікувальної терапії.

НЕВРОЛОГІЯ

Падіння в похилому віці: оцінка ризику, аспекти профілактики й менеджменту

Л.М. Єна, Г.М. Христофорова, Л.В. Бевзюк..... 26-27

Падіння трапляються у будь-якому віці, водночас серед літніх людей вони набувають особливого значення через високу частоту та несприятливі наслідки, серед яких госпіталізація, інвалідність та смерть. Щорічно падіння реєструються приблизно у 30% осіб віком ≥65 років.

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Застосування метформіну в пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та хронічною хворобою нирок: систематичний огляд і метааналіз

С. Патіно-Кардона, К. Паскаль-Морена, І. Секві-Домінгез та ін. 5

Завданням сучасного ведення пацієнтів із діабетом є не лише контроль глікемії, а й запобігання цим ускладненням через корекцію способу життя, моніторинг супутніх патологій і факторів ризику. Основним препаратом у лікуванні ЦД 2 типу залишається метформін.

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Керована імунна відповідь при ГРВІ:

клінічні дані щодо Енгістолу 7

Сучасні клінічні підходи до ведення пацієнтів із ГРВІ дедалі більше акцентують увагу на м'якій імунномодуляції, спрямованій на підтримку фізіологічного балансу імунної відповіді без її надмірної стимуляції. У цьому контексті Енгістол привертає увагу як препарат природного походження зі сприятливим профілем безпеки та доведеними імунотропними й противірусними властивостями.

Підходи до менеджменту пацієнта з анемічним синдромом у практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини

О.М. Радченко, О.В. Федик, О.С. Романишин 8-10

Анемічний синдром належить до найчастіших патологічних синдромів у клініці внутрішніх хвороб. Досить часто анемію випадково виявляють в амбулаторних чи стаціонарних пацієнтів, коли їм рутинно виконують загальний аналіз крові, тобто її первинна діагностика є надзвичайно простою, однак повна ліквідація неможлива без установлення причини.

Симптоматичне лікування ГРВІ: сучасні можливості комбінованих препаратів 17

У більшості випадків ГРВІ мають самообмежувальний перебіг і не потребують етіотропного лікування. Тому ключову роль у веденні таких пацієнтів відіграє симптоматична терапія, спрямована на зменшення вираженості локальних проявів запалення, покращення функціонального стану слизових оболонок і підвищення якості життя пацієнтів. У цьому контексті особливого значення набувають засоби для місцевого застосування.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Фармакологічне ведення гострого болю:

огляд європейських настанов 28

Гострий біль є поширеним явищем після хірургічного втручання та часто супроводжує травми або захворювання опорно-рухового апарату. Європейські експерти рекомендують мультимодальний підхід, який насамперед передбачає застосування парацетамолу та НПЗП.

Керована імунна відповідь при ГРВІ: клінічні дані щодо Енгістолу

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) залишаються однією з найпоширеніших причин звернення пацієнтів по медичну допомогу, створюючи значне навантаження на систему охорони здоров'я та формуючи потребу в безпечних і ефективних терапевтичних рішеннях. Сучасні клінічні підходи дедалі більше акцентують увагу на м'якій імунomodуляції – підході, спрямованому на підтримку фізіологічного балансу імунної відповіді без її надмірної стимуляції. У цьому контексті Енгістол привертає увагу як препарат природного походження зі сприятливим профілем безпеки та доведеними імунотропними й протівірусними властивостями. Наукові дані свідчать, що його застосування може не лише полегшувати перебіг ГРВІ, а й знижувати ризик ускладнень, скорочувати тривалість хвороби та покращувати якість життя пацієнтів [14].

Сприйнятливість організму до вірусних інфекцій визначається багатьма чинниками, серед яких провідну роль відіграє стан імунної системи. При порушенні або недостатній ефективності природних механізмів захисту підвищується ризик затяжного перебігу респіраторних вірусних інфекцій та їхніх ускладнень. Саме тому сучасна терапія дедалі більше орієнтується на підтримку та регуляцію імунної відповіді. Енгістол – це лікарський засіб із доведеною клінічною ефективністю, який застосовується для лікування та профілактики ГРВІ. Препарат має багаторічну історію застосування, яка стала важливим фактором накопиченого клінічного досвіду; він використовується в медичній практиці вже понад 80 років, що є свідченням його терапевтичної цінності та довіри з боку лікарів і пацієнтів. Такий тривалий період застосування дозволив накопичити значний масив клінічних спостережень, які підтверджують його ефективність у підтримці протівірусної резистентності та регуляції імунної відповіді [1].

Енгістол має значний міжнародний досвід застосування: препарат активно признається в різних країнах світу, включно з Європою, Північною Америкою та Азією. Це свідчить про універсальність його терапевтичного профілю та здатність інтегруватися в різні системи охорони здоров'я. Така широка географія застосування формуює додатковий рівень довіри, адже ефективність і безпека препарату підтверджуються незалежно в різних клінічних контекстах.

Склад і механізм дії

Енгістол містить два основні активні компоненти, які визначають його фармакологічний профіль: *Vincetoxicum hircundinaria* (ластовень лікарський), що асоціюється зі стимуляцією імунологічних механізмів захисту організму, і *Sulfur* (сірка), яка традиційно використовується в гомеопатії для лікування широкого спектра патологій, включаючи дерматологічні захворювання, гострі й хронічні запальні процеси, а також порушення функції печінки та шлунково-кишкового тракту [7].

Точний механізм дії Енгістолу продовжують вивчати, проте накопичені на сьогодні дані свідчать про його виражений імунорегулюючий потенціал. Експериментальні роботи *in vitro* показали, що препарат здатний підвищувати фагоцитарну активність на 20-40%, а це підтверджено різними імунологічними тестами [16]. В окремих дослідженнях зафіксовано швидке зростання фагоцитозу на 33,5% порівняно з контрольними культурами, хоча залишається нез'ясованим таке питання: чи здійснюється цей ефект безпосередньо через стимуляцію фагоцитів або опосередковано – шляхом активації субпопуляції Т-лімфоцитів чи індукції медіаторів імунної відповіді [15].

Додатково встановлено, що Енгістол значно підвищує експресію Т-лімфоцитів, які продукують інтерферон- γ – ІФН- γ ($p < 0,001$), причому ефект спостерігається незалежно від ступеня розведення препарату. ІФН- γ є ключовим цитокином, що синтезується Т-хелперами, цитотоксичними Т-лімфоцитами та природними клітинами-кілерами, і відіграє центральну роль у протівірусному захисті організму. Отже, стимуляція його продукції свідчить про активацію клітинної ланки імунітету та потенційне посилення протівірусної резистентності [17].

Клінічні дані підтверджують вплив Енгістолу на підвищення активності гранулоцитів, фагоцитів і нейтрофілів у пацієнтів з онкологічними захворюваннями при передопераційному застосуванні, а також його здатність стимулювати гуморальну ланку імунітету на тлі грипозної інфекції [12, 18]. Окремі дослідження свідчать про можливість безпосередньої взаємодії препарату з вірусними частинками, що знижує їхню інфекційну здатність незалежно від імунomodуючого ефекту. Крім того, існують

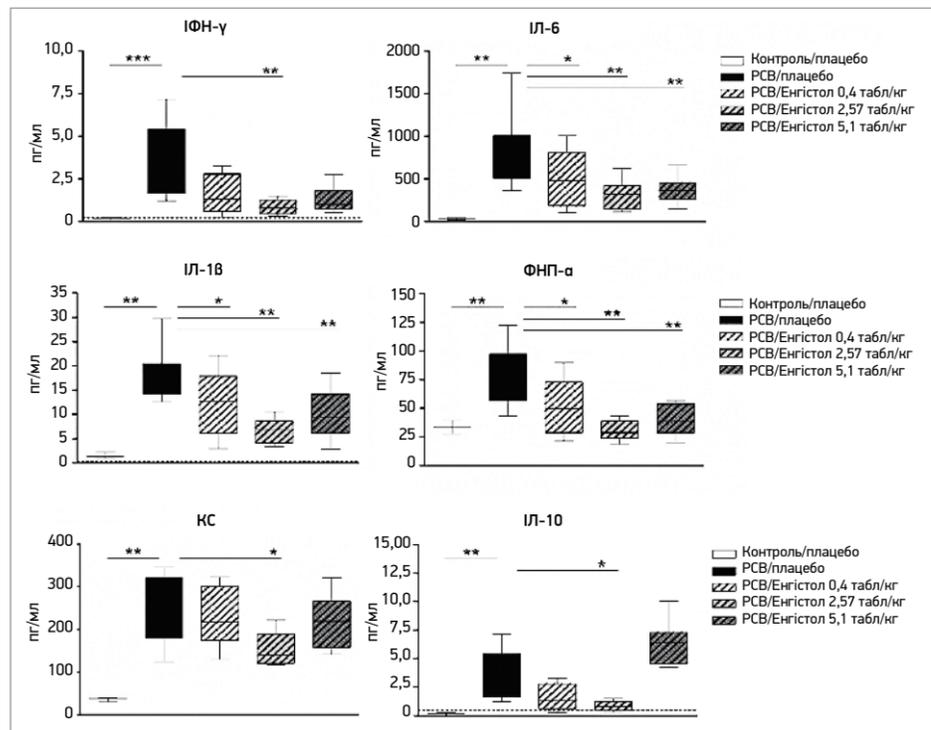


Рис. Енгістол знижує вірус-індуковану секрецію прозапальних цитокинів [3]

дані про вплив Енгістолу на вірусспецифічні компоненти, необхідні для реплікації, що може пояснювати його протівірусну активність.

Отже, Енгістол розглядається як імуностимулюючий допоміжний засіб, здатний посилювати як клітинну, так і гуморальну ланку імунної системи організму, а також потенційно чинити протівірусний ефект [2].

Доказова база препарату Енгістол

Результати експериментальних досліджень *in vitro* доводять ефективність Енгістолу в зниженні інфекційної та реплікативної здатності аденовірусів, вірусу простого герпесу 1 типу [2], респіраторно-синцитіального вірусу (РСВ) [3], риновірусів, а також вірусів грипу А та паратрипу [4].

Також в експерименті показано, що в активних периферичних мононуклеарних клітинах крові Енгістол може посилювати вироблення ІФН- α – ключового медіатора антивірусної відповіді [4]. Слід зауважити, що цей ефект спостерігається за умов попередньої активації мононуклеарів, тобто Енгістол здатний посилювати вже наявну антивірусну відповідь, а не ініціювати її [4].

Схожі дані отримано в іншій експериментальній роботі. Встановлено, що інфікування мишей РСВ супроводжується достовірним зростанням концентрацій прозапальних медіаторів у рідині, отриманій під час бронхоальвеолярного лаважу, зокрема ІФН- γ , ІЛ-6, ІЛ-1 β , ІЛ-10, фактора некрозу пухлини (ФНП)- α та кератинцит-асоційованого хемокіну (КС). Додавання Енгістолу асоціювалося зі зниженням вірус-індукованої цитокинової відповіді: зафіксовано дозозалежне зменшення рівнів ІФН- γ , ІЛ-6, ІЛ-1 β , ФНП- α та КС порівняно з контролем (рис.) [3]. Крім того, Енгістол сприяв збільшенню кількості фагоцитуючих альвеолярних макрофагів і підвищенню їхньої функціональної активності, особливо на ранньому етапі інфекції [3]. Виявлені властивості свідчать, що Енгістол здатний обмежувати запальну реакцію в дихальних шляхах і збільшувати кількість клітин, що відіграють ключову роль у кліренсі вірусних частинок, клітинного детриту та вторинної бактеріальної флори.

Застосування Енгістолу може бути доцільним при інфікуванні SARS-CoV-2. Результати пілотного дослідження, виконаного на тваринній моделі SARS-CoV-2, продемонстрували, що профілактичний прийом Енгістолу здатний

зменшувати вираженість запального ушкодження легеневої тканини (за даними гістологічного дослідження) [5].

Отже, сукупність наведених даних свідчить, що Енгістол доцільно додавати до стандартних схем терапії респіраторних вірусних інфекцій, оскільки він посилює ранній етап протівірусного захисту та зменшує вірус-індуковане запалення дихальних шляхів [2-6].

Клінічна ефективність Енгістолу

Клінічний досвід підтверджує високу терапевтичну активність Енгістолу. В низці обсерваційних досліджень продемонстровано, що препарат ефективно зменшує вираженість симптомів вірусних інфекцій та сприяє швидшій нормалізації стану пацієнтів [7]. Зокрема, було показано, що Енгістол за результатами лікування не поступається стандартній терапії гострих вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів, а в частки пацієнтів спостерігалася тенденція до швидшого зникнення симптомів [8].

Завдяки низькому вмісту активних компонентів Енгістол широко застосовується як для профілактики, так і для лікування гострих інфекційних захворювань. Дослідження *in vitro* підтверджують його здатність одночасно впливати на вроджену та гуморальну ланки імунітету: препарат посилює фагоцитарну активність імунних клітин, впливає на функції гранулоцитів і стимулює гуморальну відповідь [9-12].

Рандомізовані плацебо-контрольовані дослідження засвідчили високу клінічну ефективність Енгістолу в профілактиці грипу та застосуванні у пацієнтів з бронхіальною астмою [14], а також при лікуванні респіраторно-синцитіальної інфекції у дітей [13].

Висновки

Отже, Енгістол – це препарат, який має високий профіль безпеки та ефективності. Його дія підтверджена як експериментальними, так і клінічними дослідженнями, що демонструють здатність препарату активувати неспецифічні та специфічні механізми імунної відповіді. Енгістол може використовуватися як для профілактики, так і для лікування вірусних інфекцій, добре переноситься при тривалому застосуванні і може призначатися вагітним, жінкам, які годують грудьми, особам літнього віку. Важлива перевага – можливість комбінованого використання Енгістолу з іншими лікарськими засобами, що робить його цінним компонентом комплексної терапії та профілактики вірусних захворювань.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Людмила Суржко

О.М. Радченко, д.м.н., ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького», Університетська клініка, кампус 2;
О.В. Федик, PhD, ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»; О.С. Романишин, Університетська клініка, кампус 2

Підходи до менеджменту пацієнта з анемічним синдромом у практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини



О.М. Радченко

Анемічний синдром (АС) належить до найчастіших патологічних синдромів у клініці внутрішніх хвороб [1-3]. Лише через залізодефіцитну анемію (ЗДА) страждають 1,2 млрд людей на планеті, в т. ч. 14% дорослого населення США та 84% вагітних [1, 4]. Досить часто анемію випадково виявляють в амбулаторних чи стаціонарних пацієнтів, коли їм рутинно виконують загальний аналіз крові, тобто первинна діагностика АС є надзвичайно простою, однак його повна ліквідація неможлива без установлення причини і впливу на нього; це переважно тривалий і кропіткий процес [5].

АС – це не звичайне лабораторне зниження показників гемоглобіну та/або еритроцитів, а системний синдром, що має дуже важливе значення [6], оскільки часто проявляється неспецифічними скаргами, які стають підставою для пошуку інших хвороб (втома, зниження працездатності, слабкість, головні болі, пришвиджене серцебиття), а також приховує прояви важливих та тяжких процесів, не має гострих виражених скарг, може перебігати тривалий час безсимптомно й непомітно для пацієнта; водночас це незалежний предиктор погіршення перебігу всіх наявних гострих і хронічних хвороб, у найкращому разі фігуруючи в діагнозі як «супутні хвороби» й залишаючись поза увагою як лікарів, так і пацієнтів.

Лікар сімейної медицини – загальної практики є центральною фігурою, яка часто першою має справу з діагностикою причин і проявів АС, відповідає за своєчасну та точну нозологічну ідентифікацію, що дозволяє уникнути тривалих і часто неефективних емпіричних схем лікування. Ефективний сучасний менеджмент пацієнта з АС потребує переходу від застарілих алгоритмів до використання біомаркерів та ефективних сучасних засобів лікування АС.

Поширеність АС відрізняється в різних групах населення, є найбільшою серед жінок та осіб старшого віку [1]. Згідно із критеріями Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), серед жінок АС діагностується за умов умісту гемоглобіну <120 г/л (під час вагітності – <110 г/л), а серед чоловіків – <130 г/л. Однак проблема полягає у тому, що такі норми були встановлені за визначенням у венозній крові, тоді як у капілярній цей показник має бути на 10-20% вищим, ніж у венозній. Отже, легкий ступінь АС часто є недодіагнованим і прихованим, а пацієнти звертаються до лікаря в завансованій стадії.

Анемія може розвинути в будь-якому віці людини, причому не лише за наявності патологічних станів, а й за певних фізіологічних обставин: під час вагітності, лактації, періодів інтенсивного росту в дітей та підлітків, у дівчат пубертатного віку чи жінок у клімактеричному періоді, коли інтенсифікується кровотворення, втрачається кров або збільшується потреба в залізі.

Залежно від контингенту, від 50 до 80% АС зумовлені недостатністю заліза [7], тобто ЗДА є найчастішим представником АС. Вітчизняні нормативні документи щодо діагностики та лікування залізодефіцитного АС містять наказ Міністерства охорони здоров'я України № 709 від 02.11.2015 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при залізодефіцитній анемії».

Діагностика АС

З огляду на величезну кількість хвороб і станів, які можуть бути причинами АС, алгоритм діагностичного пошуку потребує певної послідовності з вирішенням конкретних діагностичних завдань на кожному етапі пошуку. Діагностичний алгоритм АС наведено на рисунку.

Після виявлення зменшення гемоглобіну та/або еритроцитів діагностичний процес найкраще розпочинати з визначення розміру еритроцитів (мікроцитарний, нормоцитарний та макроцитарний АС), що раніше проводилося візуально, а тепер визначається за показником MCV (mean corpuscular volume) (табл. 1): мікроцитарний (MCV <82 фл), нормоцитарний (MCV 82-95 фл), макроцитарний АС (MCV >95 фл). Це дозволяє передбачити ймовірну причину АС (табл. 2). Саме основні причини АС зумовлюють провідні клінічні прояви, відрізняються за умов мікро-, нормо- і макроцитарних АС, мають визначальне значення для стратегії та тактики лікування, його ефективності. Однак у певних випадках основні причини АС можуть не зазнавати корекції, що зумовлюватиме вкрай низьку ефективність лікування АС.

Таблиця 1. Референтні значення показників

Показник	Розшифровка	Референтні значення (норма)
MCV	Mean corpuscular volume	82-92 фл (10 ⁻¹⁵ /л)
MCH	Mean corpuscular hemoglobin	27-33 пг
MCHC	Mean corpuscular hemoglobin concentrations	31-36 г/дл, або 20-22 ммоль/л
RDW-CV	Red cell distribution width	11,5-14,5%
Колірний показник		0,86-1,05
Залізо сироватки		чол. 14,3-26,9; жін. 10,7-25,1 мкг/л
Феритин сироватки		≥16 нг/мл
Загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові		<71,6 ммоль/л
Насичення трансферину (<20%)		>20%
Розчинні рецептори до трансферину sTfR		чол. <5,0; жін. <4,4 мкг/л
Цинковий протопорфірин крові		19-38 ммоль/ммоль гему
Ретикулоцитарний гемоглобін-еквівалент (Ret-He)		≥28 пг
Еритропоетин крові		чол. 3,5-17,6; жін. 3,7-19,4 мОд/л
Вітамін В ₁₂ крові		300-500 пг/мл
Фолієва кислота крові		3-17 нг/мл
Метилмалонова кислота крові		73-271 нмоль/л

Таблиця 2. Основні причини мікроцитарного, нормоцитарного та макроцитарного АС

Причини мікроцитарного АС
<ul style="list-style-type: none"> дефіцит заліза в організмі внаслідок зменшення його надходження (обмеження в харчуванні), зменшення всмоктування (зменшення кислотності шлункового соку, в т. ч. спричинене медикаментами), підвищеної фізіологічної потреби (вагітність, лактація); порушення кровотворення: гемоглобінопатії, таласемії, сидеропластична анемія; хронічні кровотечі та крововтрати (метрорагії, носові, гемороїдальні, виразкові), часто незначні, але повторювані; отруєння свинцем; хронічна хвороба нирок (ХХН) зі зменшенням продукції еритропоетину
Причини нормоцитарного АС
<ul style="list-style-type: none"> тривала хвороба з вираженим запальним синдромом (ХОЗЛ), тривалі гнійні процеси (абсцес, остеомиєліт); ХХН без вираженого зменшення продукції еритропоетину; гіпоплазія кісткового мозку (радіаційне опромінення, вплив хімічних отрут (бензол, цитостатики), лікарських препаратів (хлорамфенікол, протисудомні засоби), вірусні інфекції (парвовірус, віруси гепатитів), аутоімунні процеси)
Причини макроцитарного АС
<ul style="list-style-type: none"> дефіцит гастромукопротеїну (атрофія слизової шлунка, ахлоргідрія, ахілія, гастректомія, резекція шлунка); порушення всмоктування в здухвинній кишці (ентерити, целіакія, хвороба Крона); тривалий надмірний розвиток кишкової мікрофлори (дивертикули товстої кишки, виражений дисбактеріоз); конкурентне вживання вітаміну В₁₂ при глистній інвазії (широкий ціп'як); підвищення потреби під час вагітності; тяжкі ураження печінки, коли порушується активація фолієвої кислоти в печінці (печінкова недостатність при цирозах, гепатитах); зложивання алкоголем

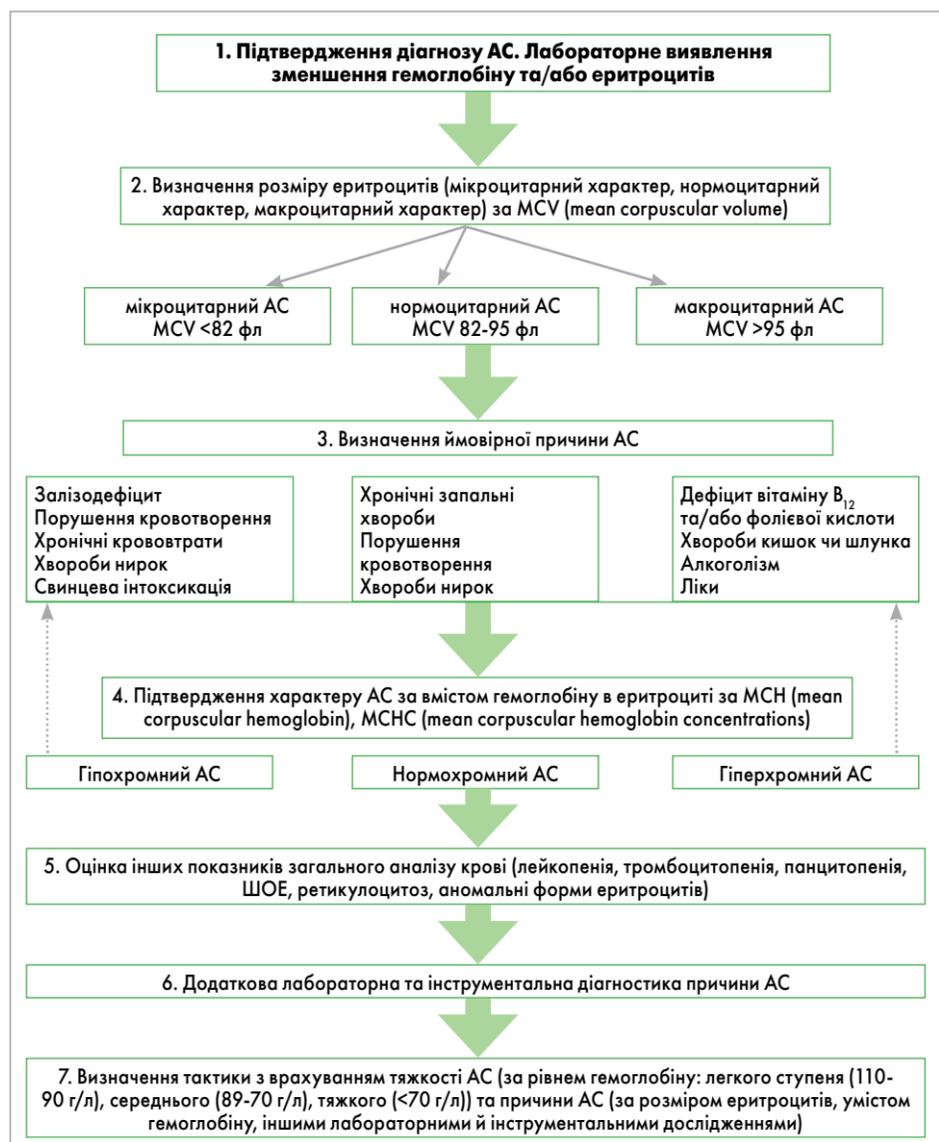


Рис. Алгоритм діагностики АС

Такі самі причини АС підтверджуються за оцінкою хромії (інтенсивності забарвлення) еритроцитів візуально або за вмістом гемоглобіну в еритроциті згідно із MCH (mean corpuscular hemoglobin) та MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentrations) і колірним показником. Мікроцитарні анемії зазвичай є гіпохромними, нормоцитарні – нормохромними, а макроцитарні – гіперхромними.

Клінічна діагностика АС розпочинається зі збору анамнезу. Слід приділити особливу увагу характеру харчування (вегетаріанство, веганство, різні дієти, тривалі й часті суворі пости, низький матеріальний стан), прийому лікарських засобів, впливу ймовірних шкідливих професійних чинників (бензол, свинець, фарби), наявності осередків хронічних інфекцій, шлунково-кишкових хвороб (*Helicobacter pylori*) та оперативних втручань в анамнезі. Вкрай важливого значення набуває гінекологічний анамнез у жінок, оскільки кожна вагітність та лактація пов'язані з підвищеними потребами в залізі, що не компенсуються їжею та навіть харчовими добавками.

Клінічні прояви АС представлені низкою неспецифічних і специфічних синдромів, які можуть бути в різноманітних комбінаціях та вираженості [7-9]. До них належать загальний неспецифічний АС (гіпоксичний), а також сидеропенічний (дефіцит заліза), фунікулярний мієлоз (дем'єлінізація аксонів), гемолітичний та жовтяничний синдроми (скорочення тривалості життя еритроцитів), імуносупресивний (лейкопенія) і психоневрологічний синдроми тощо.

Скарги та об'єктивні прояви клінічних синдромів анемії

До скарг пацієнта як проявів загального АС належать слабкість, млявість, зменшення фізичної активності, задишка, пришвидшене серцебиття, сонливість удень і безсоння вночі, погіршення уваги та концентрації, роздратованість і нервозність [8]. Часто також виникають головні болі (частіше ввечері), запаморочення. Об'єктивні прояви загального АС: блідість шкіри та слизових, вухних раковин, тахікардія, низький артеріальний тиск.

Скарги пацієнта внаслідок сидеропенічного синдрому проявляються насамперед стосовно шкіри, волосся, нігтів (лущення та сухість шкіри, випадіння і ламкість волосся, ламкість нігтів), слизових оболонок (сухість), язика (блідість, атрофічний глосит), глотки (утруднене ковтання), тріщин у куточках рота (ангулярний стоматит), спотворення сприйняття смаку та запахів (*pica chlorotica*). Об'єктивні прояви сидеропенічного синдрому: блакитний відтінок склер, описаний Вільямом Ослером у 1908 р., унаслідок порушення гідроксилування проліну та лізину; лущення й сухість шкіри, тьмяне і ламке сухе волосся; койлоніхії, розшарування та смугастість нігтів; гладкий язик з атрофованими сосочками (часто – із тріщинами); бліді ясна (нерідко – гіпертрофовані); множинний карієс, стерта і темна емаль зубів; хейліт; прояви гастриту А, атрофічного езофагіту, часті інфекції; розлади емоційної та інтелектуальної сфер [7]. Часто сидеропенічний синдром поєднується з інфікованістю *Helicobacter pylori*, отже, і з розвитком хронічного гастриту В і виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки.

Особливості підходів до діагностики АС у практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини

1 нерідко в практиці сімейного лікаря спостерігається невідповідність між вираженими об'єктивними ознаками тяжкої анемії та відносно задовільним самопочуттям пацієнта. Це пояснюється тим, що організм тривалий час може компенсувати дефіцит гемоглобіну завдяки активації адаптаційних механізмів, які насамперед залучають серцево-судинну та кровотворну системи. При легких і хронічно прогресувальних формах анемії забезпечення тканин киснем частково підтримується за рахунок підвищення активності еритроцитів і збільшення проникності капілярів для газобілля. Основна роль у цих компенсаторних реакціях (а згодом і у відновленні нормального складу крові) належить кістковому мозку. У разі швидкого розвитку анемії чи тривалого її існування компенсаторні можливості виснажуються і на перший план виходять клінічні прояви гіпоксії з порушеннями функції центральної нервової системи та серця. Такі пацієнти скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість, шум у вухах, зниження пам'яті або біль у ділянці серця, тахікардію та виражену задишку;

2 для сімейного лікаря критично важливо завжди шукати першопричину АС, особливо хронічну приховану крововтрату в чоловіків (виразки шлунка, кишків, пухлини кишків, геморої) та в жінок без менструації (виразки і пухлини кишків), що переважно потребує застосування ендоскопічного обстеження;

3 вкрай важливою для сімейного лікаря є потреба розмежування ЗДА (істинне виснаження запасів заліза) та анемії хронічного захворювання (АХЗ) (залізообмежувальна анемія запалення). АХЗ – адаптивна відповідь на запалення [10]. Центральним регулятором є гепсидин – пептид, що синтезується в печінці під впливом інтерлейкіну-6, зв'язується з білком-експортером феропортином, спричиняючи його деградацію. Це зумовлює блокування виходу заліза з макрофагів ретикулоендотеліальної системи та пригнічення абсорбції заліза в кишечнику. Внаслідок цього залізо в організмі стає недоступним для еритропоєзу. В пацієнтів літнього віку з поліморбідністю та субклінічним запаленням феритин може бути хибно нормальним або підвищеним. У таких випадках емпіричне призначення перорального заліза переважно неефективне, а лікування ним супроводжується побічними ефектами;

4 виключення зловживання алкоголем та ятрогенного компонента в пацієнтів із макроцитарним АС (MCV >100 фл) може становити труднощі, адже ґрунтується переважно на ретельному опитуванні. Зокрема, тривалий прийом метформіну (>4 роки), який є препаратом першої лінії для лікування цукрового діабету 2 типу, може порушувати абсорбцію вітаміну В₁₂ на рівні клубової кишки [11]. Сімейний лікар повинен включати щорічний рівня вітаміну В₁₂ до менеджменту пацієнтів, що приймають метформін. Також інгібітори протонної помпи, які широко застосовуються за умов лікування хронічних гастритів В, С і під час використання нестероїдних протизапальних препаратів, знижують кислотність шлунка, що перешкоджає вивільненню вітаміну В₁₂ із харчових білкових комплексів і може зумовити АС.

Підходи до діагностики АС мають бути економічно обґрунтованими та спрямованими на пошук конкретної причини в кожному випадку [12]. Мікроцитарний характер АС насамперед потребує діагностики ЗДА. Діагностичні показники обміну заліза наведено в таблицях 1, 3. Феритин сироватки – чутливий і високоспецифічний показник умісту заліза в організмі, що зберігається у вигляді феритину (внутрішньоклітинне депо) в ретикулоендотеліальній системі. Феритин крові знижується задовго до появи клінічних симптомів дефіциту заліза, згодом знижується гемоглобін і лише потім виникають клінічні прояви. Однак феритин сироватки одночасно є гострофазовим показником, тому може підвищуватися за умов фебрильних станів, запальних хвороб, хвороб печінки та злоякісних пухлин. В таких пацієнтів дефіцит заліза може бути наявним навіть за умов високих рівнів феритину (до 50–60 нг/мл).

Збільшення ширини розподілу еритроцитів (RDW) – особливо корисний маркер діагностики ранньої фази анемії (латентний дефіцит), оскільки в осіб із дефіцитом заліза спостерігається підвищення RDW уже тоді, коли MCV усе ще є нормальним.

Розчинний рецептор трансферину (sTfR) також відіграє важливу діагностичну цінність. Кількість sTfR зростає, коли еритроїдні клітини мають брак заліза. Оскільки sTfR не є прозапальним білком гострої фази, його підвищення чітко корелює з реальною нестачею заліза. Розрахунок індексу sTfR/log (феритин) є найнадійнішим маркером верифікації змішаного характеру анемії. Ретикулоцитарний гемоглобін-еквівалент (Ret-He) вважається критичним показником, що відображає постачання заліза до кісткового мозку за останні 3–4 дні. Його зниження <28 пг – найточніший індикатор функціонального дефіциту заліза, що дозволяє рано оцінити ефективність терапії (через 7–10 днів), а також диференціювати ЗДА від АХЗ.

Таблиця 3. Діагностичні показники обміну заліза

Загальний аналіз крові: зменшення гемоглобіну й еритроцитів; перевага мікроцитів (MCV <82 фл) і зсув кривої розподілу еритроцитів Прайс – Джонса вліво (збільшення RDW – ширини розподілу еритроцитів); зменшення колірного показника <0,8 (гіпохромія еритроцитів); анізоцитоз і пойкилоцитоз. Можуть бути також лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцит. Збільшення ШОЕ
Збільшення RDW (ширини розподілу еритроцитів) (≥14,5%)
Зменшене залізо сироватки (<12,5 мкг/л)
Зменшений феритин сироватки (<16 нг/мл)
Збільшена загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові (>71,6 ммоль/л)
Зменшений відсоток насичення трансферину (<20%)
Підвищення розчинних рецепторів до трансферину sTfR, що визначається імунохімічними методами за допомогою автоматичних аналізаторів – у жінок >4,4, в чоловіків >5,0 мкг/л
Зниження ретикулоцитарного гемоглобінового еквівалента (Ret-He) <28 пг
Первинна діагностика причинного патологічного стану – хронічної крововтрати (метрорагії, геморої, виразки), гіпоацидного гастриту чи гастриту А, вагітності, ХХН зі зменшенням продукції еритропоєтину, інтоксикації свинцем тощо

Діагностика макроцитарного АС, третина випадків якого зумовлена дефіцитом вітамінів В₁₂ та В₉ (фолієвої кислоти), розпочинається із загального аналізу крові, зміни якого досить характерні (табл. 4). Для точного підтвердження В₁₂-дефіциту на ранніх та субклінічних стадіях доцільним буде

визначення метилмалонової кислоти, підвищення якої є високоспецифічним маркером дефіциту вітаміну В₁₂ і дозволяє чітко відмежувати його від фолатної недостатності. Причиною макроцитарного АС може бути гіпотиреозидизм (слід перевірити тиреотропний гормон, який не має бути підвищеним).

Таблиця 4. Діагностичні показники макроцитарної анемії

Загальний аналіз крові: зменшення гемоглобіну й еритроцитів, макроцитоз (MCV >95 фл), переважання великих еритроцитів, зсув кривої Прайс – Джонса вправо; поява мегалоцитів і мегалобластів; збільшення колірного показника >1,0 (гіперхромія); залишки ядер у вигляді тілець Жоллі та Кебота. Лейкопенія, тромбоцитопенія; нейтропенія зі зсувом вправо (поява гігантських гіперсегментованих нейтрофілів); моноцитопенія та відносний лімфоцитоз, еозинофілія. Зменшення кількості ретикулоцитів у період ремісії. Анізоцитоз, пойкилоцитоз. Збільшення ШОЕ
Зменшений уміст вітаміну В ₁₂ у крові (<200 пг/мл; оптимальний рівень становить 300–500 пг/мл)
Зменшений уміст фолієвої кислоти в крові (<3,0 нг/мл; норма становить 3–17 нг/мл)
Підвищення метилмалонової кислоти (норма – 73–271 нмоль/л); у пацієнтів літнього віку не має діагностичної цінності
Біопсія кісткового мозку – мегалобластний тип кровотворення
Первинна діагностика причинного патологічного стану – гастриту А, глистної інвазії, патології кишків, алкоголізму, вагітності, гіпотиреозидизму, застосування ліків (метформін, барбітурати, гідроксисечовина, колхіцин, зидовудин, 6-меркаптопурин, оральні контрацептиви, сульфасалазин, триамтерен, сульфаніламід, цитостатики)

Діагностика нормоцитарного АС потребує визначення кількості еритропоєтину (має бути в нормі) та виключення прихованих дефіцитів заліза й вітамінів В₁₂ і В₉ (табл. 5, 6).

Таблиця 5. Діагностичні показники нормоцитарної анемії

Загальний аналіз крові: зменшення гемоглобіну й еритроцитів, нормоцитоз (MCV 82–95 фл), нормохромія, колірний показник 0,9–1,0. Можуть бути зміни форми зрілих еритроцитів (шистоцитоз – мікроангіопатичний гемоліз, пов'язаний із тромбоцитопенічною пурпурою, гемолітико-уремічним синдромом, ДВЗ-синдромом; серпоподібні клітини, еліптоцити); якщо кількість ретикулоцитів <100 000/мл, це свідчить про порушення продукції еритроцитів. Збільшення ШОЕ
Нормальний уміст еритропоєтину (норма для чоловіків становить 3,5–17,6, для жінок – 3,7–19,4 мОд/л)
Первинна діагностика ХХН, тривалого хронічного запального процесу, особливо гнійного, злоякісних пухлин, аутоімунних процесів, гіпотиреозидизму

Таблиця 6. Орієнтовні діагностичні критерії АС за даними гемоцитограми (модифіковано за [13])

Анемія	Залізодефіцитний	Мегалобластний	Гіпопластичний	Гемолітичний	АС хронічної хвороби
Еритроцити	N, ↓	↓	↓↓	↓	↓
MCV	N, ↓	↑	N, ↑	N, ↓, ↑	N, ↓
RDV	↑	↑	↑	N, ↑	N, ↑
MCH	↓	↑	N	N ↓	N, ↓
MCHC	↓	N	N	N, ↓	N, ↓
Морфологія еритроцитів	гіпохромія, пойкилоцитоз	гіперхромія, макроцитоз, мегалоцитоз, пойкилоцитоз	нормохромія	нормохромія, гіпохромія, патологічні форми	нормохромія, гіпохромія
Елементи ядра в еритроцитах	(–)	(+)	(+)	(–), (+)	(–)
Ретикулоцити	N, ↓	↓	↓↓	↑↑	N, ↓
Тромбоцити	N, ↑	N, ↓	↓↓	N, ↓	N, ↑
Лейкоцити	N	N, ↓	↓↓	N, ↓, ↑	N, ↑
Особливості лейкограмми	немає	гіперсегментація ядер нейтрофілів	гранулоцитопенія	немає	немає
ШОЕ	N	N	↑↑	N, ↑	N, ↑

Примітки: N – нормальний; ↓ – знижений; ↓↓ – значно знижений; ↑ – підвищений; ↑↑ – значно підвищений; (–) – відсутній, (+) – наявний.

Підходи до лікування

Лікування пацієнта з АС на перший погляд є легким завданням, однак насправді – це цілісна багатокомпонентна програма менеджменту, що визначається встановленням причин анемії у кожному конкретному випадку. Слід пам'ятати, що досить часто одночасно існують декілька різних причин АС. У пацієнтів із хронічною патологією корекція АС є не просто лікуванням синдрому, а прогностично значущим менеджментом. Лікування має бути індивідуалізованим з огляду на новітні дані про метаболізм заліза [14, 15], а також комплексним і раціональним.

Дієтотерапія має допоміжне значення, оскільки з їжі всмоктується тільки 10–20% заліза – в найбільш доступній формі (у вигляді гему) міститься у воловому м'ясі; у печінці, яйцях, рибі (у вигляді гемосидерину). Необхідно обмежити продукти, які погіршують усмоктування заліза: молоко, чай, кава, лужні мінеральні води, кукурудза, рис. Однак сімейний лікар повинен наголосити на тому, що лише продуктами харчування, харчовими добавками з умістом заліза чи вітамінними/вітамінно-мінеральними комплексами з додатками заліза не можливо це ліквідувати.

Феротерапія (табл. 7) має призначатися тільки після встановлення остаточного діагнозу, адже просто зменшення гемоглобіну не є показанням для препаратів заліза, оскільки може утруднити подальшу діагностику. Залізо використовується в медицині з давніх часів. Уже в XVII ст. англійський лікар Томас Сіденгам (1624–1689) уперше застосував ліки із залізних спилків на рейнському вині.

Таблиця 7. Правила феротерапії

Обирати препарат заліза з доведеною ефективністю
Перевага надається пероральним формам заліза
Препарат має містити достатню дозу заліза та речовини, які покращують його всмоктування
Препарат має характеризуватися хорошою переносимістю та не спричиняти побічних ефектів; переносимість різних солей є індивідуальною
Достатня тривалість терапії препаратом заліза (до 4–6 міс)
Приймати препарат натще (за 30 хв до споживання їжі), запиваючи водою чи соком; не запивати зеленим чаєм

На ринку є препарати двовалентного заліза у вигляді органічних (глюконат або фумарат), неорганічних (сульфат чи хлорид) солей і тривалентного заліза у вигляді органічних (сукцинат) й органічних (гідроксид у комплексі з полімальтозою) солей. Розрахунок дози має бути тільки за елементарним залізом. Рекомендації ВООЗ із дозування за елементарним залізом: анемія легкого ступеня – 60 мг елементарного заліза на добу; середнього та тяжкого ступенів – 120 мг елементарного заліза на добу.

Якщо хворий не може переносити таке лікування внаслідок захворювання шлунково-кишкового тракту, доцільно призначити залізо у формі капсул сповільненого виділення. Це лікування продовжують ще протягом декількох місяців після усунення анемії для адекватного відновлення запасів заліза в організмі. Варто досягти нормального рівня феритину в сироватці. Стандартний щоденний прийом перорального заліза зумовлює значне підвищення гепсидину, що блокує

Продовження на стор. 10.

Підходи до менеджменту пацієнта з анемічним синдромом у практиці лікаря загальної практики — сімейної медицини

Продовження. Початок на стор. 8.

подальше всмоктування заліза наступного дня. Сучасний протокол передбачає прийом 100-200 мг елементарного заліза через день (альтернативний режим). Це дозволяє рівню гепсидину знизитися в «день відпочинку», максимізуючи фракцію абсорбції наступної дози та покращуючи комплаєнс.

Рішення про використання внутрішньовенного заліза (заліза карбоксимальтоза, заліза ізомальтозат) є обґрунтованим у практиці сімейного лікаря. Внутрішньовенна терапія — це терапія вибору, а не лише резерв, коли діагностовано АХЗ або змішану форму з високим рівнем гепсидину чи якщо в пацієнта наявний синдром мальабсорбції або коли пероральна терапія неефективна (відсутність зростання гемоглобіну на ≥ 10 г/л за 4 тиж або позитивної динаміки Ret-He).

► Показання для парентального введення препаратів заліза:

- 1) наявність психічної хвороби, що робить таблетоване лікування неможливим;
- 2) пухлина чи спайки стравоходу або кардіального відділу шлунка;
- 3) патологія тонкої кишки: резекція значної ділянки (>60 см) кишки, запальний чи пухлинний процес у кишках, трофічна ентеропатія;
- 4) гострий запальний або виразковий процес у травному каналі, особливо в період загострення.

► Сторонні ефекти парентеральної терапії:

- 1) часті алергічні реакції у вигляді кропив'янки, лихоманки; анафілактичних реакцій;
- 2) часті флебіти;
- 3) висока ймовірність інфільтратів, абсцесів, пігментація шкіри в місці ін'єкцій;
- 4) розвиток гемосидерозу за умов помилкового діагнозу дефіциту заліза.

Ранній моніторинг ЗДА: контроль Ret-He через 7-14 днів після початку терапії. Його зростання — найшвидший і найнадійніший індикатор правильної відповіді на лікування. Контроль Hb через 4-6 тиж. Очікуваний мінімальний приріст Hb становить 10 г/л. Відсутність такої динаміки потребує негайного перегляду діагнозу (резистентність, АХЗ, прихована крововтрата). Терапія ЗДА має тривати щонайменше 3 міс після нормалізації Hb для повного відновлення депо (феритин >50 мкг/л).

► Причини неефективного лікування ЗДА:

- 1) відсутність дефіциту заліза (помилковий діагноз);
- 2) неправильно обрана форма препарату чи неадекватні дози заліза;
- 3) ігнорування хворим програми лікування;
- 4) втрати крові, що тривають (невиявлені джерела кровотечі, частіше — в травному каналі);
- 5) пригнічення еритропоєзу в результаті інфекції, запалення або нерозпізаного пухлинного росту;
- 6) недостатнє всмоктування заліза;
- 7) недостатня тривалість лікування;
- 8) одночасний прийом засобів, які зменшують усмоктування заліза;
- 9) одночасне існування ЗДА з іншими АС (V_{12} -дефіцитною, фолієводефіцитною);
- 10) рідкісна форма ЗДА (ізолюваний легеневої сидероз і синдром Гудпасчера).

При виявленні макроцитарного АС сімейний лікар повинен спочатку виключити V_{12} -дефіцит і провести пункцію кісткового мозку до призначення замісної терапії. За підтвердження діагнозу спочатку слід призначити вітамін V_{12} , лише потім — фолієву кислоту для запобігання маскуванню неврологічних ускладнень. При легких формах або фармакологічно індукованому дефіциті ефективними є високі пероральні дози V_{12} (1000-2000 мкг).

Особливості діагностики та лікування АС за умов інших патологічних станів і хвороб

Анемія та дефіцит заліза є невід'ємною частиною патогенезу хронічної серцевої недостатності (ХСН). Скринінг дефіциту заліза (феритин <100 або 100-300 мкг/л при НТ <20%) слід проводити всім пацієнтам із ХСН зі зниженою фракцією викиду. Внутрішньовенне залізо показано цим хворим незалежно від наявності анемії для зменшення госпіталізацій та покращення функціонального класу.

Анемія при хронічній хворобі нирок (ХХН) переважно є результатом дефіциту еритропоєтину та проявом АХЗ. Згідно із протоколом, перший крок — корекція дефіциту заліза (майже завжди внутрішньовенним залізом). Еритропоєз-стимулювальні агенти призначаються лише після забезпечення адекватних запасів заліза та при Hb <100 г/л [15].

Анемія у вагітних потребує активної профілактики. За неефективності перорального заліза внутрішньовенне (після I триместру) є безпечною та високоефективною стратегією, що дозволяє швидко досягти цільових показників гемоглобіну, а також знизити ризики, пов'язані з тяжкою анемією.

Активне використання маркерів (Ret-He) для подолання гепсидинового блоку, застосування альтернативних схем перорального дозування та своєчасна ініціація внутрішньовенного заліза в пацієнтів із ХСН та ХХН підвищують ефективність лікування. Комплексний та сучасний підхід гарантує не лише корекцію гемоглобіну, а й значне покращення якості життя і зниження смертності серед найуразливіших груп пацієнтів.

Наводимо клінічний випадок складного для діагностики АС, який, імовірно, змінив свій характер. Особливість клінічного випадку — пацієнтка страждала на ЗДА 25 років, але останнім часом з'явилися виражені болі в епігастрії та навколо пупка з набряковим синдромом без значних змін сечі, проте з ознаками мальабсорбції та кахексії. АС був тяжкого ступеня, гіпохромного мікроцитарного характеру зі збільшенням ширини розподілу та значним зниженням параметрів обміну заліза. Однак нетиповими для ЗДА були тромбоцитоз і лейкоцитоз; низькі рівні загального холестерину та загального білірубину, високий уміст С-реактивного білка. Під час комп'ютерної томографії (КТ) із контрастуванням виявлено зміни слизової оболонки клубової, сліпої та висхідної кишок, ілеоцекальну лімфаденопатію, асцит, випіт у малому тазі. З огляду на тромбоцитоз, який часто є паранеопластичною реакцією, випіт у черевну порожнину, болі не можна виключати паранеопластичний, автоімунний та заліздефіцитний характер анемії, що посилює прояви АС і робить малоефективним лікування.

Клінічний випадок

Пацієнтка Б., 66 років, пенсіонерка, надійшла до університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького» 19.11.2025 зі скаргами на виражену загальну слабкість, набряки нижніх кінцівок, сильні болі в епігастрії та навколо пупка, пришвидшене серцевиття, задишку при навантаженні, покашлювання.

Хворіла на виразку шлунка з 1998 р., щодо пенетрації якої у 2000 р. проведено резекцію шлунка за Більрот-2. Після оперативного втручання діагностовано ЗДА, яку неодноразово лікувала в стаціонарі (2007, 2011 рр., трічі в 2015 р.). Погіршення стану розпочалося поступово (≈6 міс тому, коли з'явилися болі в животі та посилилася слабкість). Лікувалася амбулаторно — без ефекту. Анамнез: працювала із формальдегідом і миш'яком (на пенсії — з 2015 р.). Спадковість не обтяжена; алергологічний, епідеміологічний, гінекологічний анамнези — б/о. Курить. Має автоімунний тиреоїдит; ендокринологічне лікування лівого кульшового суглоба.

Об'єктивно: температура тіла 36,6 °С. Загальний стан тяжкий. Свідомість ясна, орієнтація в просторі та часі збережена. Поза Ромберга: похитування. Астенічна, шкіра бліда із жовтуватим відтінком. Слизові оболонки бліді. Набряки на ногах до рівня колін. М'язи дряблі. Лімфатичні

вузли не збільшені. Тремор пальців рук відсутній. Дихання носом вільне, частота дихання 16/хв. Над легеньми коробковий перкурторний звук. Дихання везикулярне, в нижніх відділах — поодинокі сухі свистячі хрипи. Пульс 76 уд./хв, ритмічний, задовільного наповнення; артеріальний тиск 130/80 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Частота серцевих скорочень 76 уд./хв. Прослуховується систолічний шум. Ліва межа відносної серцевої тупості зміщена ліво на 0,5 см. Живіт звичайної форми, бере участь в акті дихання. Підшкірні вени не розширені. Пальпаторно біль в епігастрії та навколо пупка. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см. Селезінка не пальпується. Випорожнення 1 р/добу. Нирки не пальпуються, симптом Пастернацького (–) з обох боків.

Попередній діагноз: хронічна ЗДА тяжкого ступеня, хронічний бронхіт курця.

Обстеження. Загальний аналіз крові (18.11.2025): лейкоцити 24 г/л; еритроцити 2,3 т/л; рівень гемоглобіну (Hb) 40 г/л; гематокрит (HCT) 16,4%; середній обсяг еритроцитів (MCV) 71,3 фл; середній рівень гемоглобіну в еритроциті (MCH) 17,4 пг; середня еритроцитарна концентрація гемоглобіну (MCHC) 244 г/л; ширина розподілу еритроцитів (RDW-CV) 19,5%; тромбоцити 575 г/л; еозинофіли 1, паличкоядерні нейтрофіли 4, сегментоядерні нейтрофіли 86, лімфоцити 6, моноцити 3; ШОЕ 45 мм/год.

Загальний аналіз крові (26.11.2025): рівень Hb 63 г/л; еритроцити 2,6 т/л; КР 0,7; тромбоцити 454 г/л; лейкоцити 9,2 г/л; сегментоядерні нейтрофіли 65; еозинофіли 3; лімфоцити 20; моноцити 10; анізоцитоз (+++); пойкилоцитоз (+); гіпохромія (++); ШОЕ 38 мм/год.

Загальний аналіз крові (01.12.2025): рівень Hb 94 г/л; еритроцити 3,7 т/л; КР 0,8; лейкоцити 8,4 г/л; ШОЕ 35 мм/год; паличкоядерні нейтрофіли 4; сегментоядерні нейтрофіли 75; лімфоцити 17; моноцити 4; анізоцитоз (+).

Загальний аналіз сечі (01.12.2025): питома вага 1015; білок 0,033; рН 5,5.

Обмін заліза (18.11.2025): залізо 1,9 мкг/л (норма для жінок 6,6-26,0); феритин 4,6 нг/мл (норма ≥ 16); трансферин 2,67 г/л (норма 2,0-3,6 г/л).

Біохімічний аналіз крові (18.11.2025): білірубін 3,1 мкмоль/л; альбумін 27,66 г/л; загальний білок 62,4 г/л; глюкоза 5,3 ммоль/л; холестерин загальний 2,4 ммоль/л; креатинін 66 мкмоль/л; сечовина 4,3 ммоль/л; сечова кислота 194 ммоль/л; K^+ 4,8 ммоль/л; Na^+ 139 ммоль/л; амілаза 27 Од (норма); АЛТ 9 Од; АСТ 5 Од; лужна фосфатаза 141 Од/л (норма для жінок <98); ГГТП 20 Од (норма); СРБ 70,8 мг/л; ревматоїдний фактор 12,64 МО/мл (норма); АСЛО 242 МО/л (норма <200).

Коагулограма (18.11.2025): протромбіновий індекс 5%; протромбіновий час 11,7 с; загальний фібриноген 4,84 г/л; МНВ 1,09; D-димер 1,52.

Гормони (18.11.2025): ТТГ 6,8 мМО/л (норма — до 4,05); антитіла до тиреопероксидази >3000 (норма — до 20 МО/мл).

ЕКГ: синусовий ритм; частота серцевих скорочень 80 уд./хв; електрична вісь серця горизонтальна. Зміни за типом атеросклеротичного кардіосклерозу.

ЕхоКГ (05.12.2025): мітральна недостатність 1,5 (+); трикуспідальна недостатність 1,5 (+); легенева гіпертензія (–). Рідини в порожнині перикарда не виявлено. Розміри камер і товщина стінок у нормі. Загальна скоротлива здатність лівого шлуночка (ЛШ) знижена, є зони гіпокінезу. Початкові ознаки систолічної дисфункції ЛШ. Легка мітральна недостатність. Аортальний клапан: стулки ущільнені. Трикуспідальна недостатність легка.

КТ із внутрішньовенним контрастуванням йогексолом (20.11.2025): щитоподібна залоза — обидві частки збільшені, без вузлів і патологічного контрастування. Помірна централобулярна емфізема верхніх часток обох легень; незначний апікальний пневмофіброз; легеневі артерії помірно розширені. Стравохід: не розширений, стінка не потовщена. Післяопераційний гастроєноанастомоз функціонує, стінки не змінені. Стінки товстої кишки помірно потовщені, вираженіше — в ділянці сліпої (СК), висхідної та термінального відділу клубової кишок, із контрастним підсиленням слизової оболонки. Виражена периколічна тяжкість навколо СК, візуалізація її купола утруднена. Визначаються дрібні дефекти по стінці СК, заповнені повітрям, не виключено виразки. Гаустрація висхідної кишки згладжена. Апендикс — 8 мм, у просвіті — повітря. Хід судин брижі не змінений. Черевний стовбур і брижові судини контрастуються рівномірно; брижа та сальники помірно ущільнені. Підшлункова залоза з ознаками ліпоматозу. Печінка не збільшена. Портальна вена — 13 мм, печінкові вени без змін; жовчні протоки не розширені. Холедох — 7 мм, без конкрементів; жовчний міхур без змін. Селезінка збільшена; структура не змінена; селезінкова вена — 9 мм, без дефектів. Наднирковіки типового положення та форми — без утворень. Нирки типового положення, розмірів і форми. В паренхімі обох нирок — дрібні прості кісти (2-8 мм). Виділення контрасту своєчасне; ЧМС не розширена. У малому тазі — значні артефакти від металевих конструкцій ендопротеза лівого кульшового суглоба. Рекомендовано УЗД матки та яєчників. Асцит. У малому тазі — вільна рідина розміром 90×25 мм. Парагепатично та параспленічно — незначна кількість рідини завтовшки до 7 мм. Периколічно на рівні селезінкового кута 19×13 мм. Лімфатичні вузли заочеревинного простору та малого таза не збільшені. Ілеоцекальні лімфатичні вузли з активним накопиченням контрасту розміром до 18 мм.

Висновки: стан після оперативного лікування шлунка — потовщення стінок термінального відділу клубової кишки, сліпої та висхідної кишок. Ілеоцекальна лімфаденопатія (НВК? Лімфома?). Асцит. Церебральна мікроангіопатія. Гіперплазія обох часток щитоподібної залози. Централобулярна емфізема обох легень. Плевральний випіт (гідроторакс). Прості кісти обох нирок.

Клінічний діагноз: ЗДА тяжкого ступеня. Хвороба оперованого шлунка. Стан після резекції шлунка за Більрот-2 (2000 р.). Анастомозит. Больовий синдром. Хронічний коліт, стадія загострення. НВК? Лімфома? Астенічний синдром. Вторинна білкова недостатність. Синдроми мальабсорбції та мальабсорбції. Дефіцит маси тіла. Автоімунний тиреоїдит; гіпотиреоз. ІХС: стабільна стенокардія напруж, I ФК; дифузний кардіосклероз. Атеросклероз аорти. Набуті недостатності мітрального та тристулкового клапанів. Систоло-діастолічна дисфункція ЛШ. Хронічний бронхіт курця, катарально-гнійний; емфізема легень; пневмосклероз; легенева недостатність I ст. Остеохондроз хребта; остеопороз; сколіоз грудного відділу хребта. Множинні ліпоми кінцівок.

Особливості менеджменту пацієнтки. З огляду на виявлені зміни кишок усмоктування заліза в пацієнтки, імовірно, практично відсутнє (відсутність шлунка, ентерит). Лікування АС полягало в застосуванні парентерального заліза (Fe-карбоксимальтози, Fe(III)-гідроксид-сахарозний комплекс) та еритроцитарної маси, що комбінували зі спазмолітиками, інгібітором протонної помпи, прокінетиком, альбуміном із фуросемідом, антибіотиком. Однак остаточною причиною АС залишилася тільки гіпотетичною.

Висновки

АС належить до найчастіших патологічних синдромів у клініці внутрішніх хвороб і загальної практики. Лікар сімейної медицини часто першим має справу з діагностикою причин і проявів АС, відповідає за своєчасну та точну нозологічну ідентифікацію. Клінічні прояви АС часто є невираженими, маскуються іншими ураженнями, потребують додаткового обстеження залежно від імовірного його походження. Найтяжчими для діагностики є випадки поєданого генезу АС.

Список літератури знаходиться в редакції.

ЗМІСТ

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Роль топічної терапії у веденні рецидивного гострого середнього отиту в педіатричній практиці відповідно до настанов Британської асоціації дитячих оториноларингологів (2025).....18-19

Оптимізація знеболення при ГСО здатна зменшити необґрунтоване використання антибіотиків; проте навіть при застосуванні парацетамолу чи ібупрофену перорально до 10% дітей продовжують відчувати біль через 48 год. Це підкреслює потребу в додаткових терапевтичних опціях, серед яких вушні краплі зі знеболювальним і протизапальним ефектом розглядаються як безпечне та доступне доповнення до стандартної терапії.

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Дозування пероральних препаратів заліза: практичні рекомендації.....13

Корекція дефіциту заліза потребує від клініцистів глибокого розуміння принципів дозування та особливостей застосування препаратів заліза. У клінічній практиці їх переважно призначають перорально, однак ефективність цього шляху обмежується відносно низьким рівнем абсорбції. У зв'язку із цим на особливу увагу заслуговує аналіз чинників, які можуть як покращувати, так і погіршувати засвоєння заліза.

Консенсус щодо ролі вітаміну D у метаболічному здоров'ї.....22-23

Восьма міжнародна конференція «Суперечки щодо вітаміну D» зібрала провідних експертів для обговорення багатогранної ролі вітаміну D у здоров'ї людини. Ключові дискусії були зосереджені на клінічних ефектах додаткового прийому вітаміну D, його впливі на функцію м'язів та енергетичний обмін, а також на його ролі в серцево-судинному здоров'ї, розвитку ожиріння й діабету.

КЛІНІЧНІ СИГНАЛИ ПОЗА ФОКУСОМ

Ксеростомія в практиці інтерніста: що може за нею ховатися? М.Б. Щербиніна.....20-21

Сухість у роті, або ксеростомія, – поширена скарга пацієнтів, яку деякі лікарі нерідко сприймають як другорядну. Проте в клінічній практиці цей стан є потужним індикатором соматичного здоров'я і часто стає своєрідною точкою входу для діагностики складних соматичних станів. Нерідко саме ксеростомія є прихованою першопричиною нутритивної недостатності, оскільки перетворює базовий процес харчування на складне й болісне випробування.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Міжнародний конгрес WAR & HEALTH 2026: синергія влади, бізнесу та медичної спільноти в розширенні горизонту можливостей реабілітації військових і цивільних.....14-15

22 січня в Україні відбувся міжнародний MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH 2026 – фахова міждисциплінарна платформа, присвячена ключовим викликам системи охорони здоров'я в умовах війни та післявоєнного відновлення. Один із ключових меседжів заходу полягав у тому, що реабілітація в умовах війни має розглядатися як комплексний і тривалий процес повернення людини до гідного та повноцінного життя.

Новини світової медицини.....19**Кримінальні ризики внесення недостовірної інформації до ЕСОЗ: відповідальність керівників і медичних працівників І.П. Глушко.....29**

Недостовірне внесення інформації до ЕСОЗ є серйозним правовим ризиком, який може мати наслідки у вигляді кримінальної відповідальності як для керівників закладів охорони здоров'я, так і для рядових медичних працівників. Окрім персональних санкцій, такі порушення можуть завдати значної фінансової та репутаційної шкоди самому закладу.

Новини МОЗ.....29**Фахівці зі США втретє провели безоплатне навчання для українських реабілітологів, які працюють з людьми після ампутації.....30**

Навчання відвідали 30 спеціалістів, які працюють у реабілітаційній медицині, хірургії, фізичній терапії та ортопедії з усієї України. Упродовж 14 годин занять учасники отримали унікальні практичні знання, які охоплюють повний шлях пацієнта з ампутацією нижніх кінцівок, – від допротезної підготовки до оптимізації ходьби на протезі.

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 поштово 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, UA63351005000026004629765000

АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство.

Гінекологія. Репродуктологія»

Передплатний індекс – 89326

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1390 грн,

на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «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 «Діабетологія.

Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»

Передплатний індекс – 37632

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,

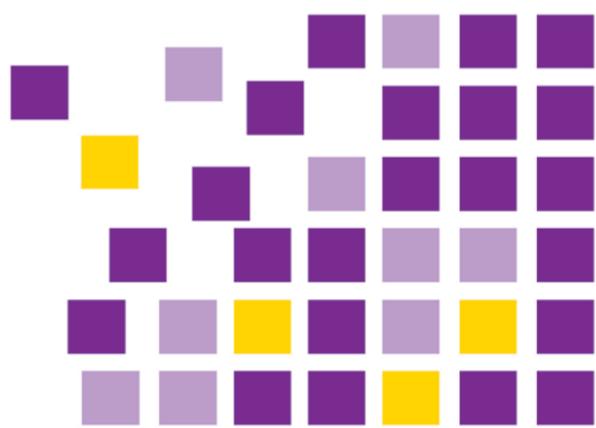
вул. Світлицького, 35, офіс 23з,

E-mail: podpiska@health-ua.com,www.health-ua.com

www.health-ua.com

Друге номері
медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

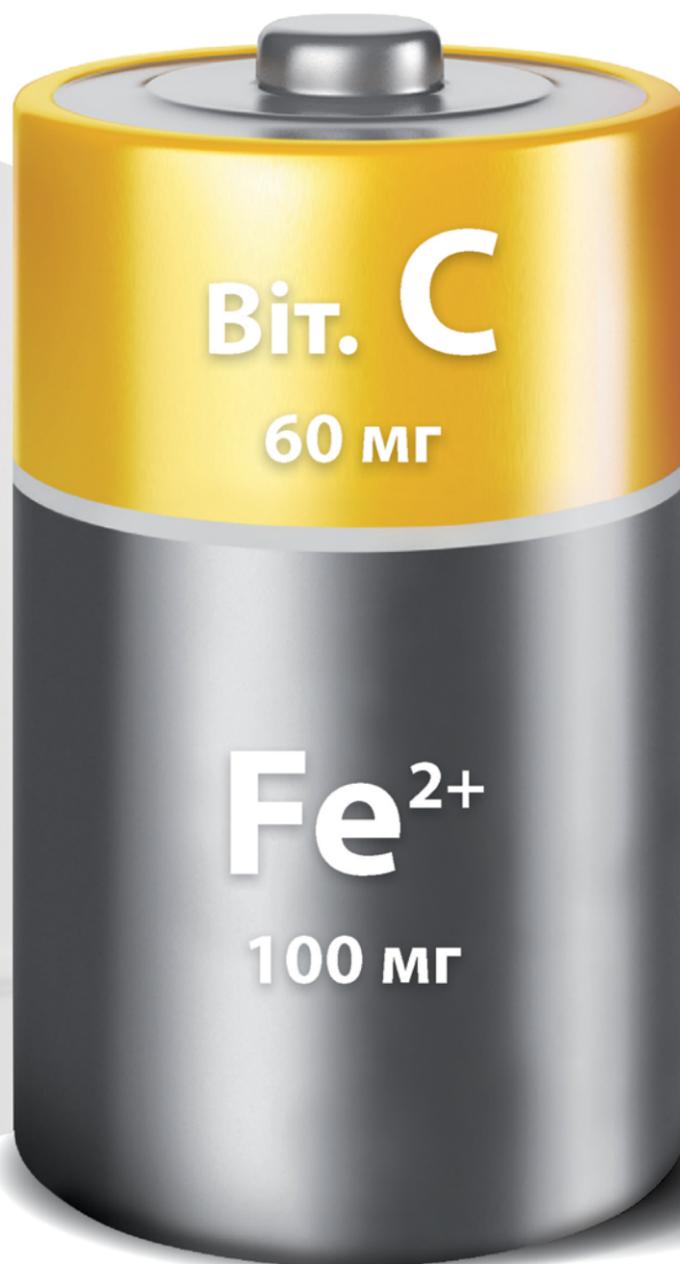
реклама



Сорбіфер Дурулес



Заліза сульфат / **кислота аскорбінова**



ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

Склад: 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг заліза двовалентного), 60 мг кислоти аскорбінової; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. **Показання:** профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, стеноз стравоходу, дивертикул кишечника, кишкова непрохідність та інші. **Побічні реакції.** Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Код АТХ В03А Е10. Р.П. № UA/0498/01/01. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38. UA_SORB_24/25_1C_7



Дозування пероральних препаратів заліза: практичні рекомендації

Дефіцит заліза є найпоширенішою в популяції мікроелементною недостатністю, що може мати негативні наслідки, як-от анемія, зниження імунного захисту та нейропсихіатричні розлади. Корекція дефіциту заліза потребує від клініцистів глибокого розуміння принципів дозування та особливостей застосування препаратів заліза. У клінічній практиці їх переважно призначають перорально, однак ефективність цього шляху обмежується відносно низьким рівнем абсорбції. У зв'язку із цим на особливу увагу заслуговує аналіз чинників, які можуть як покращувати, так і погіршувати засвоєння заліза. Нещодавно в Journal of Clinical Psychiatry опубліковано огляд С. Andrade, присвячений цій проблематиці. На підставі фармакологічних властивостей солей заліза та результатів клінічних досліджень представлено практичні підходи до покращення засвоєння пероральних препаратів заліза.

Залізо – це незамінний мікроелемент, який бере участь у фундаментальних фізіологічних процесах, починаючи із транспорту кисню і закінчуючи енергетичним обміном та імунітетом. У центральній нервовій системі залізо відіграє свою роль у критично важливих клітинних процесах, як-от диференціація нервових клітин, мієлінізація, синтез і розпад нейромедіаторів, а також запрограмована загибель нейронів через фероптоз.

Достатній для задоволення потреб організму рівень заліза в новонароджених, немовлят і дітей підтримує нормальний розвиток та функціонування мозку, а дефіцит заліза вважається фактором ризику інтелектуальної недостатності й затримки розвитку, а також розвитку розладів аутистичного спектра та дефіциту уваги / гіперактивності. Дефіцит заліза в матері під час вагітності може бути фактором ризику розвитку шизофренії. Дефіцит заліза часто є складовою загального дефіциту поживних речовин, який може спостерігатися в пацієнтів із психічними розладами, як-от шизофренія та депресія. З іншого боку, залізо може бути терапевтичним засобом при багатьох нейропсихіатричних станах: акатизія, індукована антипсихотиками, синдром неспокійних ніг, зокрема під час вагітності та в дітей.

Кращі умови для засвоєння заліза: клінічне дослідження

В який час доби краще приймати препарати заліза? Натще чи після вживання їжі? Запивати водою або чимось іншим? Ці конкретні запитання були розглянуті в нещодавньому клінічному дослідженні.

Von Siebenthal і співавт. (2025, Цюрих, Швейцарія) провели відкрите рандомізоване контрольоване перехресне дослідження щодо впливу їжі, напоїв і часу доби на засвоєння заліза. Вибірка складалася із 34 жінок віком 18-45 років, усі вони мали дефіцит заліза (феритин плазми <30 мкг/л), але жодна з них не відповідала критеріям анемії (гемоглобін >120 г/л). Середня маса тіла становила 57 кг, а середній індекс маси тіла (ІМТ) – 20 кг/м². Учасниці не курили та були загалом здоровими.

➔ Рандомно, з одноденними інтервалами між дозуваннями, ці жінки отримували 100 мг радіоактивно міченого fumarату заліза:

- 1) вранці, з водою (стандартний спосіб);
- 2) вранці, з 80 мг аскорбінової кислоти (вітаміну С);
- 3) вранці, з 500 мг аскорбінової кислоти;
- 4) вранці, з кавою;
- 5) вранці, зі сніданком, що складався з кави й апельсинового соку;
- 6) вдень, з водою.

В цих шести умовах лікування ранкову дозу заліза учасниці приймали о 07:00-09:00 після нічного голодування, а денну – о 16:00-18:00 після 4-годинного голодування. Сніданок складався з булочки, масла, меду, йогурту, апельсинового соку (що містив ≈90 мг аскорбінової кислоти) та кави. Після прийому препарату їжа та напої були заборонені протягом подальших 3 год.

Результати дослідження демонструють те, наскільки сильно відрізнялося засвоєння заліза за різних умов його споживання. Медіана фракційного всмоктування заліза становила 21%, коли залізо приймали вранці з водою (стандартний спосіб); 27% – з аскорбіновою кислотою (80 мг); 31% – з аскорбіновою кислотою (500 мг); 10% – з кавою; 7% – зі сніданком. Фракційне всмоктування заліза становило 13% при вживанні з водою вдень. Варто зауважити, що обидві дози вітаміну С значуще покращували засвоєння заліза. Прийом заліза разом з аскорбіновою кислотою натще та вранці в 4 рази покращував усмоктування порівняно із прийомом заліза зі сніданком (незважаючи на те що сніданок містив аскорбінову кислоту в апельсиновому соку). Натомість суттєво погіршували засвоєння заліза кава та сніданок, причому їжа – більшою мірою. Залізо, прийняте вдень, засвоювалося гірше, ніж спожите вранці.

Обмеженням цього дослідження є те, що воно проводилося на вибірці, яка включала лише молодих жінок із дефіцитом заліза, без анемії, тобто загалом здорових. Крім того, ІМТ вибірки був у нижньому діапазоні норми, тому узагальнення результатів на популяцію загалом слід проводити з обережністю. Також не вивчено засвоєння препаратів заліза в специфічних клінічних групах, як-от пацієнти із залізодефіцитною анемією, вагітні або жінки в постменопаузі, а також особи з дефіцитом харчування.

Вплив дієти на засвоєння заліза

Залізо в м'ясних продуктах знаходиться у формі двовалентного заліза в молекулах гему та засвоюється краще, ніж тривалентне залізо в овочах. Кисле середовище в шлунку та вітамін С у їжі допомагають відновити двовалентне залізо до тривалентного, сприяючи в такий спосіб засвоєнню заліза. Це пояснює те, чому до препаратів, що погіршують засвоєння заліза, належать антагоністи шлункової кислоти – антациди, блокатори H₂-рецепторів та інгібітори протонної помпи. Крім того, вітамін С покращує засвоєння, утворюючи із залізом хелатну сполуку, яка запобігає утворенню нерозчинних сполук заліза. Поліфеноли у фруктах, як-от ягоди, та в напоях, як-от кава і чай, фітати в рослинних продуктах, казеїн у молоці утворюють комплекси із залізом, зменшуючи його засвоєння. Додатки кальцію також погіршують засвоєння заліза.

Гепсидин

Гепсидин – це пептидний гормон, який регулює гомеостаз заліза, зокрема його абсорбцію зі шлунково-кишкового тракту. Синтез гепсидину в печінці стимулюється надлишком заліза в крові. Своєю чергою, пригнічення його синтезу є результатом дефіциту заліза, гіпоксії та еритропоезу. Гепсидин знижує рівень заліза в крові, пригнічуючи його абсорбцію в кишечнику та сприяючи його зберіганню в макрофагах, моноцитах, попередниках еритроцитів і гепатоцитах. Фізіологічна роль гепсидину – запобігання надлишковій циркуляції незв'язаного заліза, отже, виробленню шкідливих активних форм кисню.

Вищі рівні гепсидину пов'язані з нижчим фракційним усмоктуванням заліза. Рівні гепсидину демонструють добові коливання, адже вони є вищими вдень, ніж уранці. Наприклад, у вищезазначеному дослідженні von Siebenthal денний рівень гепсидину в жінок був майже вдвічі вищим за ранковий. Рівні гепсидину також підвищуються як механізм зворотного зв'язку внаслідок споживання додаткового заліза та підвищення рівня заліза в крові й печінці. Ці спостереження пояснюють, чому абсорбція заліза є гіршою за денного дозування порівняно з ранковим, чому прийом вищих доз заліза пов'язаний з нижчою абсорбцією його, чому деякі дослідження показують, що прийом подвійної добової дози через день забезпечує краще засвоєння заліза та вищий кінцевий рівень гемоглобіну порівняно зі щоденним дозуванням пероральних добавок заліза.

Коли пацієнти розпочинають приймати пероральні препарати заліза, у відповідь на терапію підвищується рівень гепсидину в сироватці крові та залишається підвищеним протягом 48 год. Це збільшення рівня гепсидину блокує подальше всмоктування заліза. Саме тому недоцільно приймати залізо частіше 1 р/день, оскільки це не покращить засвоєння, а лише посилить побічні ефекти. Натомість прийом добавок заліза через день може покращити засвоєння, а також краще переноситися, особливо в людей літнього віку.

Які препарати заліза та як довго приймати?

Солі двовалентного заліза (наприклад, сульфат заліза, fumarат заліза та глюконат заліза) є раціональним вибором для початку лікування залізодефіцитної анемії, тому що вони найдоступніші за ціною. Немає переконливих доказів того, що їхні дорожчі аналоги (полісахарид, препарати заліза на основі гему або ліпосомальні препарати) є ефективнішими. Сульфат заліза може переноситися краще, ніж fumarат.

Пероральні препарати заліза можуть спричинити закріп, рідше – діарею; в останньому випадку прийом заліза з повноцінним прийомом їжі може зменшити ризик діареї. Неминучим наслідком є те, що для корекції дефіциту заліза та поповнення його запасів після усунення дефіциту знадобиться більше часу.

Пероральний прийом заліза слід продовжувати до нормалізації рівня гемоглобіну. Якщо пацієнт прихильний до лікування (препарат добре переноситься) та дозування відповідає ступеню втрати заліза, а інші можливі причини дефіциту усунути (наприклад, повторні кровотечі), покращення рівня гемоглобіну має розпочатися протягом декількох днів або тижнів. Згодом зазвичай прийом добавок продовжують ще на 3 міс або до цільового рівня феритину >100 мкг/л. Продовження необхідне для поповнення запасів заліза в організмі, що відображається рівнем феритину. Не слід продовжувати прийом заліза понад необхідність, оскільки це може зумовити відкладення його в тканинах й ушкодження таких органів, як печінка, серце та підшлункова залоза.

Отже, добавки заліза слід приймати з великою кількістю рідини та в положенні тіла вертикально. Не слід лягати протягом щонайменше 30-60 хв після прийому. Ці два запобіжні заходи знижують ризик езофагіту від таблетки, яка може деякий час лишатися в стравоході.

Висновки

- Із препаратів заліза для перорального прийому краще обирати ті, які містять двовалентне залізо (наприклад, заліза сульфат).

- Для кращого засвоєння пероральні препарати заліза слід приймати вранці натще разом із дозою вітаміну С у формі таблетки чи зі склянкою апельсинового або іншого цитрусового соку (котрий, як очікується, забезпечить приблизно таку саму кількість вітаміну С).

- Якщо ані вітамін С, ані цитрусовий сік недоступні, як наступний найкращий варіант залізо слід запивати звичайною водою.

- В ідеалі не слід їсти одразу після прийому заліза (варто зачекати щонайменше ще 1 год).

- Не слід приймати препарати заліза вдень, а також разом з їжею або напоями, як-от чай та кава.

- Прийом препарату заліза в подвійній дозі через день може покращити засвоєння, переносимість і швидше відновити рівень гемоглобіну порівняно зі щоденним прийомом.

Andrade C. Dosing patients with oral iron supplements: practical guidance. J Clin Psychiatry. 2025; 86 (4): 25f16139.

Реферативний огляд підготував Ігор Петренко

ДОВІДКА «ЗУ»

Сорбіфер Дурулес – лікарський засіб європейської якості (фармацевтична компанія «ЕГІС», Угорщина), що виробляється за спеціальною технологією для забезпечення кращого засвоєння заліза та мінімізації побічних ефектів. Таблетки, вкриті оболонкою з модифікованим вивільненням, містять по 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг двовалентного заліза) та 60 мг аскорбінової кислоти. Технологія виготовлення таблеток забезпечує безперервне вивільнення іонів заліза (II) з пористої матриці протягом 6 год. Повільне вивільнення запобігає небезпечно високим концентраціям заліза, завдяки чому можна зменшити подразнення кишкового епітелію. Вітамін С у складі препарату додатково підвищує абсорбцію заліза в кишковому тракті та бере участь в окисно-відновних процесах.

Сорбіфер Дурулес показаний для профілактики та лікування залізодефіцитної анемії у дорослих та дітей віком >12 років.

Міжнародний конгрес WAR & HEALTH 2026:

синергія влади, бізнесу та медичної спільноти в розширенні горизонту можливостей реабілітації військових і цивільних

22 січня в Україні відбувся міжнародний MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH 2026 – фахова міждисциплінарна платформа, присвячена ключовим викликам системи охорони здоров'я в умовах війни та післявоєнного відновлення.

Конгрес було проведено під патронатом і за сприяння органів державної влади. Організаторами події виступили Міжнародна благодійна організація «Доброта сердець» спільно з ПВНЗ «Київський медичний університет».

Ініціатором та організатором міжнародного науково-практичного конгресу MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH 2026 є Анна Галета – засновник і директор Міжнародної благодійної організації «Доброта сердець», психолог, PhD, координатор міжнародних гуманітарних і реабілітаційних проєктів, експерт із післявоєнного відновлення та психосоціальної підтримки.

Організація «Доброта сердець» виникла як відповідь на виклики війни та трансформувалася в системну платформу підтримки ветеранів, поранених, людей з інвалідністю та їхніх родин. Її діяльність охоплює медицину, реабілітацію, психологічну допомогу, освіту та міжнародну співпрацю, формуючи цілісну модель повернення людини до гідного життя після травми війни.

Окремий фокус спрямовано на розвиток сучасних реабілітаційних і ментальних програм, міжнародні партнерства з українськими та закордонними клініками, а також освітні ініціативи із захисту прав ветеранів і підготовки фахівців.

У 2024-2025 роках організація реалізувала низку міжнародних заходів у партнерстві з європейськими інституціями, присвячених ментальному здоров'ю та післявоєнній реабілітації.

Філософія «Доброти сердець», за визначенням Анни Галети, полягає у роботі не лише з наслідками війни, а й з майбутнім – через гідність, відповідальність і довгострокові рішення.

Відкрила конгрес голова оргкомітету події, засновник МБО «Доброта сердець» Анна Галета. У своєму вступному слові вона наголосила на гуманітарному вимірі медичної допомоги та ролі громадських ініціатив у підтримці реабілітаційних програм для військових і цивільних. За її словами, реабілітація в умовах війни має розглядатися як комплексний і тривалий процес повернення людини до гідного та повноцінного життя.

Із програмною доповіддю виступив голова Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування Михайло Радучький. Він окреслив стратегічні напрями реформування медичної галузі в умовах воєнного часу. Зокрема, було акцентовано увагу на ухваленні закону про реабілітацію, який запровадив мультидисциплінарний підхід і передбачив початок відновлення пацієнта з перших днів стабілізації стану відповідно до міжнародних стандартів Міжнародної класифікації функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я.

Окремо парламентар зупинився на нещодавно ухваленому законі про систему охорони психічного здоров'я, який закріпив принцип «психічне здоров'я в усіх політиках» та наблизив психологічну допомогу до пацієнтів на рівні первинної ланки. Лише за минулий рік понад 260 тис. українців отримали таку підтримку в сімейного лікаря.

Він наголосив, що держава відходить від практики формального відновлення застарілої інфраструктури й реалізує принцип Build Back Better – зведення нових медичних закладів за найкращими світовими стандартами, оснащених сучасним обладнанням і здатних працювати автономно. За даними Міністерства охорони здоров'я України, вже відбудовано 703 об'єкти. Подальша робота Верховної Ради України, за його словами, зосереджуватиметься на реалізації Стратегії розвитку системи охорони здоров'я до 2030 року, посиленні напрямів фізичної реабілітації та ментального здоров'я, а також підготовці системи до зростання післявоєнних потреб населення.

Учасників конгресу привітав народний депутат України Сергій Рудик, який підтримав ініціативу проведення заходу та долучився до його організації, наголосивши на необхідності безперервного й динамічного розвитку програм реабілітації для військовослужбовців і цивільного населення та підкресливши важливість ефективної взаємодії держави, суспільства, бізнесу, меценатів і професійної медичної спільноти.

Заступник міністра у справах ветеранів України Руслан Приходько акцентував увагу на системному підході до реабілітації ветеранів і необхідності інтеграції медичної, психологічної й соціальної допомоги в єдині маршрути відновлення.

В роботі конгресу взяли участь представники академічної медицини та міжнародної спільноти. Президент ПВНЗ «Київський медичний університет», MD, MPA, MSc Олександр Поканевич представив бачення розвитку медичної освіти та підготовки кадрів для роботи в умовах щоразу більшого



Учасники конгресу в холі ПВНЗ «Київський медичний університет»



Голова оргкомітету події, засновник МБО «Доброта сердець» Анна Галета



Голова Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування Михайло Радучький

навантаження на систему охорони здоров'я. Він зазначив, що MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH є лише початком серії міжнародних заходів MedArch, наступні з яких відбудуться в Польщі та Швейцарії за широкою участю міжнародних експертів.

Учасників конгресу також привітали Почесний консул України в Північній Ірландії Алан Мур і координатор допомоги України при Союзі українських організацій Австралії Тереса Ляхович, наголосивши на стійкій міжнародній солідарності з Україною.

Важливим змістовним блоком конгресу став науково-клінічний вимір сучасної медицини війни та відновлення. Директор ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» (м. Київ), доктор біологічних наук Олег Ядловський у своїй доповіді розкрив нові можливості пошуку потенційних засобів фармакологічної корекції хронічного запалення, лікування онкологічних та інфекційних захворювань, а також окреслив актуальні напрями доклінічних і клінічних досліджень, які продовжують формувати науково-практичну базу знань навіть в умовах війни.

Академік НАН вищої освіти України, доктор медичних наук, професор Валентина Мойсеєнко актуалізувала необхідність обов'язкової інтеграції у реабілітаційні маршрути військових і цивільних пацієнтів діагностичних та лікувальних

заходів, спрямованих на корекцію коморбідних станів як передумову ефективного й сталого відновлення.

Нейрохірург, кандидат медичних наук, керівник відділу ендоскопічної та краніофасіальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. академіка А.П. Ромоданова НАМН України» (м. Київ) Андрій Гук презентував змістовну доповідь «Організація нейрохірургічної допомоги під час війни. Український досвід», наповнену показовими клінічними випадками та практичними рішеннями роботи в умовах бойових дій.

Ключовим елементом програми стала дискусійна панель, присвячена викликам медичної та психологічної реабілітації сьогодення, в якій, зокрема, взяли участь народний депутат України Сергій Рудик, академік вищої освіти України Валентина Мойсеєнко, голова Асоціації адвокатів Радмила Гревцова, професор Оксана Копчак, заступник міністра у справах ветеранів України Руслан Приходько.

➔ У фокусі обговорення:

- наслідки бойових дій для фізичного та психічного здоров'я населення;
- зростання потреби в мультидисциплінарних командах реабілітації;
- дефіцит спеціалізованих реабілітаційних центрів і кадрів;



Народний депутат України
Сергій Рудик



Заступник міністра у справах ветеранів України
Руслан Приходько



Дискусійна панель. Зліва направо: Сергій Коваленко, Сергій Рудик,
Руслан Приходько, Оксана Копчак, Радмила Гревцова

• необхідність стандартизації програм відновлення та їхньої інтеграції у державну систему охорони здоров'я.

Модераторами дискусії виступили Анна Галета та Сергій Коноваленко, які забезпечили фахову координацію обговорення і залучення експертів різних галузей – від клінічної медицини до цифрових технологій.

Своєю чергою, програмна доповідь доктора філософії за освітньо-науковим напрямом «Онкологія», наукового координатора конгресу Сергія Коноваленка присвячувалася цифровим рішенням і новим можливостям комплексної реабілітації, зокрема:

- впровадженню телемедицини та дистанційного моніторингу стану пацієнтів;
- використанню цифрових платформ для супроводу реабілітаційних програм;
- застосуванню штучного інтелекту для персоналізації відновлювального лікування;
- інтеграції медичних, психологічних і соціальних даних в єдині інформаційні системи.

Доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології, пародонтології та дитячої терапевтичної стоматології Оксана Копчак у своїй лекції зосередилася на проблематиці захворювань пародонта у військовослужбовців, які перебувають у групі підвищеного ризику через постійний стрес, фізичні навантаження, нерегулярне харчування, обмежений доступ до засобів гігієни, травми й інфекційні ускладнення. Під час доповіді та подальших дискусій вона запропонувала внести пародонтологічне лікування до пакетів НСЗУ для військових і визначити консервативні

протоколи як стандарт допомоги особам, що перебувають на активній службі.

З темою духовної стійкості під час війни виступив капелан і керівник капеланського напрямку МБО «Доброта сердець» Андрій Сокол-Черніловський, акцентувавши роль духовного супроводу в реабілітації.

Лекцію про алергічні прояви ПТСР і тактику ведення таких пацієнтів представила доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри клінічної імунології та алергології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького Валентина Чопяк.

Начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії (м. Київ), полковник медичної служби, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Галина Осьодло висвітлювала питання страхових і екстраезофагеальних проявів ГЕРХ, їхні клінічні особливості та сучасні стратегії лікування. Програму продовжила професор кафедри, кандидат медичних наук Мар'яна Селюк, яка представила доповідь щодо метаболічно-асоційованої стеатогічної хвороби печінки (МАСХП), її зв'язку з кардіоваскулярною патологією та особливостей дисрегуляції ліпідного обміну.

Доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри щелепно-лицьової хірургії та сучасних стоматологічних технологій Андрій Копчак виступив із доповіддю «Досвід лікування вогнепальних поранень обличчя: на шляху до створення національного реєстру», зосередивши увагу на необхідності систематизації клінічного досвіду і створення всеукраїнського реєстру таких випадків. Асистент кафедри Дмитро Філоненко представив доповідь «Щелепно-лицьова ортопедія в реабілітації поранених», присвячену ролі ортопедичних технологій, індивідуалізованих імплантів у відновленні функції та естетики обличчя.

У спільній доповіді «Соціалізація поранених: виклики та можливості» представник бізнес-спільноти, адвокат і меценат Ірена-Марія Острозька-Сангушко й психотерапевт Віталіна Малицька наголосили на стрімкому зростанні потреб у своєчасній та повноцінній реабілітації військових і цивільних, підкресливши, що лише залучення кваліфікованих психологів і психотерапевтів за підтримки держави й бізнесу дозволить сформувати ефективну систему відновлення.

Упродовж роботи конгресу своїм досвідом у форматі онлайн поділилися понад 50 спікерів та експертів з України, Канади, Ізраїлю, США, Австралії, Великої Британії, Чехії, Німеччини, Польщі.

Наостанок представники оргкомітету подякували ректору ПВНЗ «Київський медичний університет» Борису Івнєву за надані конференц-зали й всебічну підтримку в організації міжнародного заходу, а також технічному організатору конгресу – компанії «Юстон Інфо» та її директору Владу Пшеничному за координацію роботи в декількох залах і забезпечення відеотрансляції в умовах блекауту. Трансляцію переглянули понад 8000 лікарів в Україні та за кордоном.

Резюмуючи програму події, голова оргкомітету Анна Галета наголосила, що MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH 2026 став важливим кроком у розвитку професійного діалогу між державою, науковою спільнотою, військовими та громадським сектором. Народний депутат Сергій Рудик підкреслив високий рівень консолідації зусиль навколо теми медичної та психологічної реабілітації.

За результатами роботи конгресу експерти, учасники та партнери ухвалили резолюцію, яка визначає подальші напрями розвитку системи комплексної реабілітації в Україні в умовах війни і післявоєнного відновлення.

Резолюція MEDARCH CONGRESS WAR & HEALTH 2026

Дата: 22 січня 2026 року.

Місце проведення: м. Київ, конференц-зал ПВНЗ «Київський медичний університет».

Організатори: МБО «Доброта сердець», ПВНЗ «Київський медичний університет».

Партнери та підтримка: Комітет Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, Міністерство охорони здоров'я України, ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» (м. Київ), ДУ «Інститут післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця НАМН України», ДУ «Інститут нейрохірургії ім. академіка А.П. Ромоданова НАМН України».

У конгресі взяли участь понад 8000 учасників з усіх регіонів України та міжнародні фахівці з Канади, Великої Британії, Ізраїлю, Німеччини, Польщі, Чехії, США, Австралії. Було заслухано й обговорено понад 50 доповідей та повідомлень відповідно до тематики конгресу, що охоплювала питання фізичної, психічної, соціальної, духовної реабілітації.

З огляду на стратегічне значення розвитку комплексної реабілітації та з метою впровадження гуманістичних підходів у медичну практику учасники конгресу одногласно ухвалили:

1 Сприяти повноцінному запуску національної системи реабілітації у сфері охорони здоров'я. Звернути увагу органів державної влади на необхідність практичної реалізації Закону України «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я» як цілісної системи з переходом від сприйняття реабілітації як продовження лікування до її розуміння як самостійної мультидисциплінарної галузі охорони здоров'я.

2 Ініціювати законодавче врегулювання професій у сфері реабілітації. Рекомендувати оновлення Класифікатора професій із включенням ерготерапевтів, ортезистів, нейропсихологів, кінезіотерапевтів, фахівців із робототерапії, FES та інших спеціалістів, що є необхідною умовою для їхнього легального працевлаштування, фінансування через НСЗУ та розвитку державних і освітніх програм.

3 Сприяти оновленню державних стандартів реабілітації. Підтримати розробку та впровадження Національних стандартів реабілітації на основі МКФ, стандартів WHO, NATO та ЄС,

а також створення клінічних маршрутів для ключових категорій пацієнтів, зокрема осіб з ампутаціями, ПТСР, черепно-мозковими травмами та після інсультів.

4 Запровадити інститут реабілітаційного координатора (кейс-менеджера). Рекомендувати впровадження реабілітаційного кейс-менеджера як обов'язкового елемента супроводу ветеранів і цивільних осіб із травмами з метою забезпечення міжвідомчої координації між Міністерством охорони здоров'я України, Міністерством оборони України, Міністерством соціальної політики та Міністерством освіти і науки України.

5 Посилити міжнародну кооперацію між установами та організаціями, що здійснюють науково-методичну діяльність у сфері реабілітології, шляхом обміну досвідом, проведення спільних досліджень та створення навчальних програм із фокусом на комплексну підтримку пацієнтів.

6 Розширити науково-дослідницьку діяльність з комплексної реабілітації, зокрема в контексті фізичного, психологічного й духовного відновлення поранених військовослужбовців і цивільних осіб відповідно до сучасних міжнародних стандартів та принципів гуманності.

7 Стимулювати міжвідомчу співпрацю Міністерства охорони здоров'я України з організаціями й партнерами конгресу, а також іншими зацікавленими установами й організаціями через створення робочих груп та координаційних рад із питань охорони здоров'я, реабілітації, медичної етики, права та соціальної політики.

8 Підтримати ініціативи щодо розвитку професійної компетенції медичних фахівців:

8.1. Впровадження поетапних навчальних програм для лікарів-реабітологів, ортопедів-травматологів, щелепно-лицьових хірургів, стоматологів, неврологів, психіатрів та медичних психологів за участю українських і міжнародних експертів.

8.2. Розробка навчальних програм із комплексної реабілітації, що охоплюють фізичну, психологічну і духовну підтримку пацієнтів, з урахуванням сучасних технологій та доказових методик.

8.3. Створення робочої групи експертів і координаційної ради для моніторингу та впровадження навчальних програм.

8.4. Інтеграція пародонтологічного лікування в стандарти НСЗУ для військовослужбовців і розробка консервативних протоколів лікування.

8.5. Створення Національної координаційної ради з лікування та реабілітації пацієнтів із пораненнями щелепно-лицьової ділянки і ведення єдиного реєстру таких пацієнтів.

8.6. Відновлення посади головного щелепно-лицьового хірурга в Медичних силах Міністерства оборони України.

8.7. Перегляд і модернізація системи підготовки щелепно-лицьових хірургів із тривалістю спеціалізації не менше 3 років, включно з навчанням мікрохірургії.

8.8. Створення лабораторій при медичних закладах для виготовлення індивідуальних пацієнтоорієнтованих імплантів.

8.9. Розробка довготермінової маршрутизації пацієнтів і моніторинг їхнього лікування.

8.10. Рекомендувати центральним органам виконавчої влади, профільним міністерствам, міжнародним партнерам і зацікавленим організаціям

ініціювати розробку цифрової платформи для комплексної реабілітації, що забезпечить інтеграцію медичних, психологічних та соціальних сервісів, з метою підвищення ефективності й доступності допомоги.

9 Висловити вдячність депутатам Верховної Ради України, керівництву Міністерства охорони здоров'я України, ПВНЗ «Київський медичний університет», МБО «Доброта сердець», ГО «Асоціація споживачів товарів для здоров'я та дієтичних добавок» та іншим організаціям і партнерам конгресу за активну участь і сприяння в його проведенні.

10 Підтримати намір МБО «Доброта сердець» спільно з партнерами та іншими організаціями продовжити формат Конгресу WAR & HEALTH і розпочати підготовку II конгресу, який планується до проведення в кампусі КМУ (м. Катовіце, Польща) в травні 2026 року.

11 Рекомендувати органам державної влади, професійним асоціаціям, закладам освіти та міжнародним партнерам сприяти поширенню інформації про майбутній конгрес із метою залучення фахівців у галузях медичної та психологічної реабілітації, телемедицини, медичного права, біоетики.

Конгрес підкреслює стратегічну цінність гуманності, турботи та комплексного підходу до реабілітації як ключових пріоритетів сучасної медичної науки і державної політики у сфері охорони здоров'я.

Назік®

ПОДВІЙНА ДІЯ ПРОТИ НЕЖИТТЮ



Ксилометазолін

Усуває закладеність
носа



Декспантенол

Сприяє загоюванню
ран та захищає слизові
оболонки носа

2+



6+



Нео-ангін®

ТРИАКТИВНА ФОРМУЛА ПРОТИ БОЛЮ В ГОРЛІ¹



має потрійну дію

БАКТЕРИЦИДНУ

ПРОТИГРИБКОВУ

ЗНЕБОЛЮВАЛЬНУ

6+

РІЗНІ СМАКИ

НАЗІК®. Склад: діючі речовини: ксилометазоліну гідрохлорид та декспантенол; 1,0 г розчину містить 1,0 мг ксилометазоліну гідрохлориду, 50 мг декспантенолу. **НАЗІК® ДЛЯ ДІТЕЙ** 1,0 г розчину містить 0,5 мг ксилометазоліну гідрохлориду, 50 мг декспантенолу. Лікарська форма. Спрей назальний, розчин. Показання: Закладеність носа під час гострого риніту; сприяння загоюванню шкіри навколо носових ходів; вазомоторний риніт; порушення носового дихання після хірургічних втручань. Протипоказання: Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату, гострі коронарні захворювання, хірургічні втручання з оголюванням мозкової оболонки в анамнезі. Назік® не застосовувати дітям віком до 6 років. Назік® для дітей не застосовувати дітям віком до 2 років. Побічні реакції. Періодично: реакції гіперчутливості (висипання, свербіж). Фармакологічні властивості. Ринологічний препарат, комбінація альфа-симпатоміметичного препарату з аналогом вітаміну для місцевого застосування на слизову носа. Ксилометазолін має судинозвужувальну активність, внаслідок чого усуває набряк слизової оболонки. Декспантенол є похідним пантотенової кислоти (вітамін B5), що сприяє загоюванню ран та захищає слизові оболонки. Категорія відпуску. Без рецепта. **НАЗІК® РП** № UA/9132/01/01. **НАЗІК® ДЛЯ ДІТЕЙ РП** № UA/9133/01/01. Виробник: Клостерфрау Берлін ГмБХ/ Klosterfrau Berlin GmbH. **НЕО-АНГІН®, НЕО-АНГІН® ШАВЛІЯ.** 1 льодяник містить 2,4-дихлорбензилового спирту 1,2 мг; амільметакрезолу 0,6 мг; левоментолу 5,9 мг. **НЕО-АНГІН® БЕЗ ЦУКРУ** 1 льодяник містить 2,4-дихлорбензилового спирту 1,2 мг, амільметакрезолу 0,6 мг, левоментолу 5,72 мг. Лікарська форма. Льодяники. Фармакотерапевтична група. Препарати, які застосовуються при захворюваннях горла. Комбіновані антисептики. Код АТХ R02A A20. Показання. Місцеве лікування (у складі комплексної терапії) інфекційно-запальних захворювань порожнини рота, горла та гортані: стоматит, гінгівіт, тонзиліт, початкова стадія ангіни, фарингіт, ларингіт. Для підтримувального лікування запальних процесів слизової оболонки глотки, що супроводжуються такими симптомами, як біль у горлі, почервоніння або набряк. Протипоказання. Підвищена чутливість до 2,4-дихлорбензилового спирту, амільметакрезолу, левоментолу, барвника Понсо 4 R або будь-якої іншої допоміжної речовини лікарського засобу; дитячий вік до 6 років. Побічні реакції. Барвник Понсо 4 R (E 124) може спричинити алергічні реакції. Фармакологічні властивості: ефективність препарату зумовлена наявністю двох антибактеріальних компонентів широкого спектра дії, які полегшують біль у горлі та зменшують дію бактерій, внаслідок бактерицидного ефекту. 2,4-дихлорбензиловий спирт чинить бактериостатичну дію за рахунок зневоднення бактеріальної клітини. Левоментол доповнює дію двох інших складових препарату анальгезуючим ефектом. Категорія відпуску: без рецепта. **НЕО-АНГІН® РП** № UA/7674/01/01, **НЕО-АНГІН® ШАВЛІЯ РП** № UA/10972/01/01, **НЕО-АНГІН® БЕЗ ЦУКРУ РП** № UA/7673/01/01. Виробник: Дивафарма ГмБХ/Divapharma GmbH. Клостерфрау Берлін ГмБХ/ Klosterfrau Berlin GmbH. Повна інформація міститься в інструкціях з медичного використання препаратів. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях, що призначені для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. ТОВ «АСІНО УКРАЇНА», 03124, бул. В. Гавела 8, м. Київ, Україна, тел./факс: +38 044 281 23 33. Компанія Acino, part of Arcera; www.acino.ua UA-NASC-PUB-022026-029

 **acino**
PART OF ARCERA

Симптоматичне лікування ГРВІ: можливості сучасних комбінованих препаратів

Традиційно захворюваність на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) асоціюється з осінньо-зимовим періодом. Однак після пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19) сформувався новий епідеміологічний феномен, відомий як «тридемія», що характеризується цілорічною циркуляцією кількох клінічно значущих респіраторних патогенів – вірусів грипу, SARS-CoV-2 та респіраторно-синцитіального вірусу [1, 2].

У клінічній практиці це означає, що лікарі регулярно стикаються з необхідністю ведення пацієнтів з ГРВІ незалежно від сезону, віку чи супутніх факторів ризику.

У більшості випадків ГРВІ мають самообмежувальний перебіг і не потребують етіотропного лікування.

Тому ключову роль у веденні таких пацієнтів відіграє симптоматична терапія, спрямована на зменшення вираженості локальних проявів запалення, покращення функціонального стану слизових оболонок і підвищення якості життя пацієнтів [3, 4]. Особливого значення набувають засоби для місцевого застосування, котрі дають змогу безпосередньо впливати на основні патофізіологічні механізми формування симптомів, забезпечуючи швидке полегшення стану та підтримання захисних механізмів слизової оболонки.

Риніт і фарингіт як провідні локальні прояви ГРВІ

ГРВІ характеризуються переважним ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, зокрема носової порожнини та глотки. Ці анатомічні структури виконують роль первинного бар'єра на шляху інгаляційних патогенів і тому першими зазнають впливу вірусної інвазії. Ураження респіраторного епітелію супроводжується розвитком локальної запальної реакції, яка лежить в основі формування головних клінічно значущих симптомів – риніту та фарингіту [5, 6].

Розвиток гострого вірусного риніту (риносинуситу, звичайної застуди) зумовлений прямим цитопатичним ефектом вірусів на клітини в'їхчастого епітелію, а також вивільненням прозапальних медіаторів, як-от гістамін, брадікінін, простагландини та цитокіни. Це призводить до вазодилатації, підвищення проникності судинної стінки, набряку слизової оболонки та гіперсекреції слизу. Унаслідок цього формується типовий симптомокомплекс, що включає закладеність носа, ринорею, чхання й утруднення носового дихання [5].

Закладеність носа є одним з найобтяжливіших симптомів для пацієнтів, оскільки безпосередньо порушує фізіологічну функцію носового дихання [7]. Це супроводжується зниженням ефективності зігрівання, зволоження й очищення вдихуваного повітря, що може зумовлювати поширення запального процесу на нижні відділи дихальних шляхів. Окрім того, утруднення носового дихання негативно впливає на якість сну, спричиняє денну втому, знижує когнітивну продуктивність і загальне самопочуття пацієнтів [7]. У дітей закладеність носа може порушувати годування та сон [8].

Не менш значущим проявом ГРВІ є гострий фарингіт – запалення слизової оболонки глотки, яке виникає внаслідок прямого ураження епітелію вірусами й активації місцевої запальної відповіді. Клінічно це проявляється болем у горлі, відчуттям подразнення, сухості, пирхоти та дискомфорту при ковтанні. Ці симптоми можуть істотно обмежувати приймання їжі та рідини, погіршувати якість сну й загальний стан пацієнта [5].

Риніт і фарингіт часто поєднуються та потенціюють клінічні прояви один одного: порушення носового дихання спричиняє перехід на ротове дихання, що призводить до пересушування слизової оболонки глотки, зниження її бар'єрної функції та посилення запалення, а запалення глотки, своєю чергою, може підтримувати локальну запальну відповідь, формуючи замкнене коло патологічних змін [5, 6].

Назік®: подвійна дія проти нежитю

Застосування назальних деконгестантів у разі ГРВІ є патогенетично обґрунтованим підходом, спрямованим на швидке усунення

набряку слизової оболонки та відновлення прохідності дихальних шляхів [6, 9].

Одним з найвивченіших і широко використовуваних представників цієї групи є ксилометазолін [10]. Його механізм дії полягає в стимуляції α -адренорецепторів судин слизової оболонки носа, що сприяє швидкому звуженню артерій і венозних синусоїдів, зменшенню гіперемії та набряку [11]. Це забезпечує відновлення носового дихання вже через кілька хвилин після застосування з тривалістю ефекту до 10 год [12]. Ксилометазолін ефективно усуває закладеність носа при гострому риніті різного генезу, що підтверджено численними клінічними дослідженнями та багаторічним досвідом застосування [13-16].

Водночас судинозвужувальний механізм дії ксилометазоліну, як й інших деконгестантів, має певні обмеження. Вазоконстрикція може супроводжуватися зменшенням кровопостачання слизової оболонки, порушенням її трофіки, зниженням активності секреторних клітин і погіршенням мукоциліарного кліренсу. Клінічно це може проявлятися сухістю, подразненням, відчуттям печіння й підвищеною вразливістю слизової оболонки. Крім того, тривале застосування деконгестантів може призводити до розвитку тахіфілаксії та медикаментозного риніту [16-20].

Подолати обмеження монопрепаратів-деконгестантів дають змогу сучасні комбіновані засоби, які поєднують деконгестантну дію з репаративними та захисними властивостями. Інноваційним рішенням у цьому контексті є назальний спрей Назік®, який містить ксилометазоліну гідрохлорид і декспантенол. Декспантенол – похідне пантотенової кислоти (вітаміну B₅), що є незамінним коферментом для регенерації тканин, стимулює проліферацію епітеліоцитів і відновлення структурної цілісності слизової оболонки. Крім того, декспантенол підтримує оптимальний рівень гідратації слизової оболонки, що сприяє збереженню мукоциліарного кліренсу – одного з ключових механізмів місцевого захисту дихальних шляхів [21-24].

Переваги поєднання ксилометазоліну та декспантенолу було продемонстровано в подвійно сліпому рандомізованому дослідженні Kehl і співавт. [22, 23]. У пацієнтів з гострим ринітом уже на 3-й день лікування комбінована терапія продемонструвала клінічно та статистично достовірну перевагу над монотерапією ксилометазоліном за всіма ключовими показниками. Зокрема, значно більша частка пацієнтів у групі комбінації повністю позбавилася (або мала мінімальні прояви) закладеності носа (80 проти 29%), ринореї (73 проти 21%), гіперплазії носових раковин (71 проти 29%) і гіперемії слизової оболонки (79 проти 4%).

Позитивна динаміка зберігалася й надалі: на 5-й день лікування майже половина пацієнтів (47%) у групі ксилометазоліну/декспантенолу оцінювали свій стан як повне одужання, тоді як у групі монотерапії цей

показник становив лише 1%. Усі виявлені відмінності характеризувалися високим рівнем статистичної значущості ($p < 0,01$ або $p < 0,001$) і мали безпосередню клінічну релевантність. Важливо, що комбінована терапія також продемонструвала кращий профіль переносимості; це має принципове значення для безпечного застосування деконгестантів у клінічній практиці.

Отримані результати підтверджують, що додавання декспантенолу до назального деконгестанта не лише скорочує тривалість симптомів, а й створює сприятливі умови для відновлення епітелію слизової оболонки. Крім того, швидше досягнення клінічного ефекту сприяє покращенню прихильності пацієнтів до терапії [22, 23].

У реальних умовах пацієнти не завжди дотримуються рекомендованих строків застосування судинозвужувальних засобів, тому на особливу увагу заслуговує потенційна здатність комбінації ксилометазоліну з декспантенолом знижувати ризик розвитку медикаментозного риніту порівняно з монотерапією деконгестантами. Завдяки проти-запальній, зволожувальній і репаративній дії декспантенолу слизова оболонка краще зберігає свою структурну цілісність і функціональну активність навіть за повторного застосування препарату [21, 24].

Нео-ангін®: комбінований антисептик за хвороб горла

Вірусне ураження слизової оболонки супроводжується порушенням її бар'єрної функції, що створює умови для вторинної мікробної колонізації. Навіть за відсутності клінічно значущої бактеріальної інфекції підвищення мікробного навантаження може підтримувати запальний процес і спричинити персистенцію симптомів [25]. У зв'язку із цим раціональним компонентом симптоматичної терапії є застосування місцевих засобів, які мають антисептичні та протизапальні властивості.

Місцева антисептична терапія дає змогу безпосередньо впливати на слизову оболонку глотки, зменшуючи активність мікроорганізмів, обмежуючи їхню адгезію до епітелію та сприяючи відновленню фізіологічного стану. Крім того, деякі антисептичні агенти мають додаткові властивості, зокрема анальгезивний ефект, що забезпечує швидке полегшення больового синдрому без побічних ефектів, властивих системним засобом [26, 27].

Прикладом сучасного комбінованого препарату для місцевої терапії фарингіту є Нео-ангін® ледьяники, до складу якого входять два антисептичні компоненти – 2,4-дихлорбензиловий спирт і амільметакрезол, а також левоментол [28]. Комбінація цих активних речовин забезпечує комплексний вплив на основні патофізіологічні механізми запального процесу в слизовій оболонці глотки.

2,4-дихлорбензиловий спирт чинить антисептичну дію, що реалізується, зокрема,

шляхом дегідратації бактеріальних клітин і порушення їхньої життєдіяльності. Амільметакрезол доповнює протимікробну активність, забезпечуючи широкий спектр дії щодо грампозитивних і грамотрибних мікроорганізмів. Обидва компоненти також демонструють протигрибкову активність, що має значення для підтримання мікробіологічного балансу слизової оболонки. Левоментол, своєю чергою, доповнює дію двох інших складових препарату анальгезивним ефектом, зумовленим стимуляцією холододових рецепторів слизової оболонки [28, 29].

Завдяки поєднанню антисептичної й анальгезивної дії Нео-ангін® сприяє зменшенню вираженості запального процесу та швидкому полегшенню симптомів фарингіту [26, 27]. Зниження мікробного навантаження на слизову оболонку створює сприятливі умови для її відновлення, тоді як знеболювальна дія забезпечує покращення самопочуття пацієнтів і відновлення нормальної функції ковтання. Важливою перевагою є наявність лікарської форми без цукру, що дає змогу застосовувати препарат у пацієнтів, які потребують обмеження споживання вуглеводів, зокрема при цукровому діабеті, метаболічному синдромі або за потреби контролю маси тіла. Крім того, Нео-ангін® представлений у кількох смакових варіантах (класичний, вишня й шавлія), що сприяє підвищенню комфорту застосування та прихильності пацієнтів до лікування.

Висновки

ГРВІ залишаються однією з найпоширеніших причин ураження верхніх дихальних шляхів, за яких риніт і фарингіт визначають клінічну картину хвороби та самопочуття пацієнтів. У цих умовах ключове значення має локальна симптоматична терапія, спрямована на швидке усунення закладеності носа, зменшення болю в горлі та підтримання фізіологічного стану слизової оболонки.

Назік® назальний спрей є сучасним комбінованим препаратом, який поєднує деконгестантну дію ксилометазоліну з репаративними властивостями декспантенолу, забезпечуючи швидке відновлення носового дихання та сприяючи регенерації слизової оболонки. Препарат має також дитячу форму Назік® Kids із вдвічі меншою концентрацією ксилометазоліну, що є оптимальною для дітей віком від 2 до 6 років.

Нео-ангін® ледьяники – комбінований антисептичний препарат для місцевого застосування, що чинить протимікробну й анальгезивну дію, сприяючи зменшенню запалення та швидкому полегшенню болю в горлі. Препарат може застосовуватися в дорослих і дітей віком від 6 років, а наявність лікарської форми без цукру й різних смакових варіантів підвищує комфорт застосування та прихильність пацієнтів до лікування.

Обидва препарати виготовляють у Німеччині відповідно до високих стандартів якості, що забезпечує їхню надійність і прогнозований клінічний ефект.

Отже, застосування комбінованих препаратів Назік® і Нео-ангін® є раціональним і патогенетично обґрунтованим підходом до симптоматичного лікування ГРВІ, даючи можливість ефективно та безпечно контролювати ключові локальні прояви інфекції в пацієнтів різних вікових груп.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Ольга Головно**

UA-NASC-PUB-022026-040



Роль топічної терапії у веденні рецидивного гострого середнього отиту в педіатричній практиці відповідно до настанов Британської асоціації дитячих оториноларингологів (2025)



Гострий середній отит (ГСО) залишається однією з найпоширеніших причин призначення антибіотиків у дитячій практиці, хоча саме біль у вусі та гарячка є основними скаргами, що потребують першочергового контролю. Оптимізація знеболення здатна зменшити необґрунтоване використання антибіотиків; проте навіть при застосуванні парацетамолу чи ібупрофену перорально до 10% дітей продовжують відчувати біль через 48 год. Це підкреслює потребу в додаткових терапевтичних опціях, серед яких вушні краплі зі знеболювальним і протизапальним ефектом розглядаються як безпечне та доступне доповнення до стандартної терапії.

Епідеміологія та клінічні особливості ГСО

ГСО – це запалення середнього вуха, що найчастіше має інфекційну природу та проявляється оталгією, гарячкою й млявістю. Основними збудниками є віруси, а також *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* і *Haemophilus influenzae* (Block, 1997). Пік захворюваності спостерігається в дітей віком до 5 років, що зумовлено незрілістю імунної системи й анатомічними особливостями евстахієвої труби. Поширення інфекції може спричинити тяжкі ускладнення, включно із внутрішньочерепними, що підкреслює необхідність своєчасної діагностики та лікування (Jamal et al., 2022).

Рецидивні епізоди ГСО (рГСО) підвищують ризик ускладнень і негативно впливають на якість життя. В літературі рГСО визначається як ≥ 3 епізоди протягом

6 міс або ≥ 4 епізоди протягом року, тоді як британські оториноларингологи в практиці орієнтуються на поріг >5 епізодів на рік (Mohanty et al., 2023). Водночас рішення щодо лікування може ухвалюватися і при меншій кількості епізодів за наявності додаткових факторів, як-от порушення слуху.

Антибіотикопрофілактика та консервативне ведення

Міжнародна практика щодо антибіотикопрофілактики при рГСО залишається неоднозначною: в американських та італійських настановах застосування антибіотиків упродовж тривалого часу не рекомендоване, тоді як у Великій Британії значна частка лікарів (70%) призначає їх із профілактичною метою (Liebertha et al., 2013; Hampton et al., 2021; Marchisio et al., 2019).

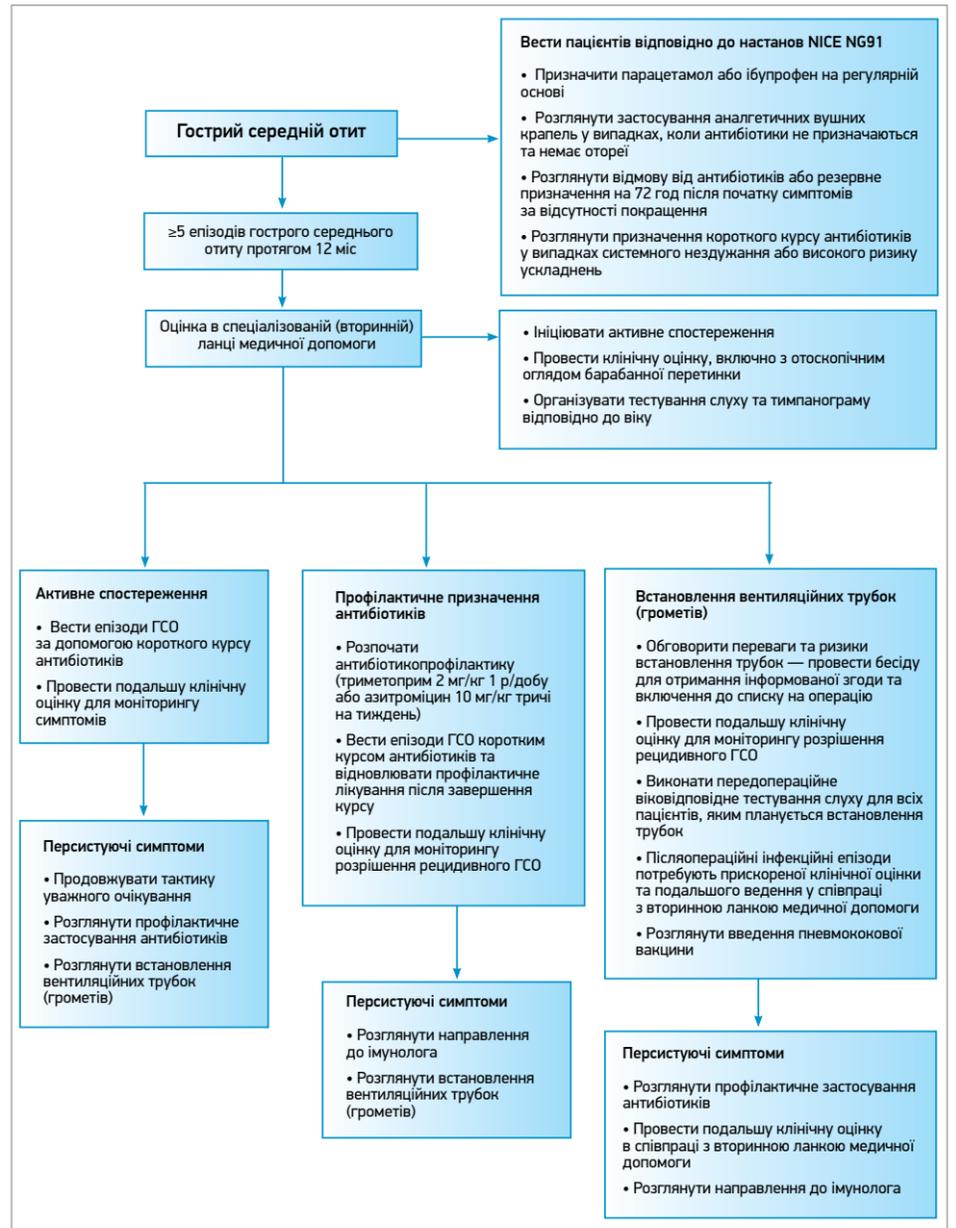


Рис. Алгоритм первинного обстеження та ведення пацієнтів із рецидивним ГСО (ВАРО, 2025)

Консервативне ведення рГСО визнається усталеною терапевтичною стратегією. Існує загальний консенсус, що застосування системних антибіотиків при ГСО слід максимально обмежувати, навіть до реалізації стратегії wait and watch («чекай і спостерігай») (Vergison et al., 2010; Rosa-Olivares et al., 2015). Водночас біль у вусі залишається провідним клінічним симптомом у більшості випадків, зумовлюючи значну тривогу в пацієнтів, які переважно є дітьми, та їхніх батьків. Згідно із сучасними рекомендаціями, основним методом є системне знеболення (Vergison et al., 2010). Однак слід урахувувати, що початок його дії може відтермінуватися до >24 год, а виражене зменшення больового синдрому спостерігається лише через 2-3 дні, навіть при одночасному застосуванні антибіотиків (Rosa-Olivares et al., 2015).

Накопичені дані свідчать, що місцеві анестетики у вигляді вушних крапель забезпечують швидке та інтенсивне знеболення. Крім того, симптоматичне топічне лікування болю в разі ГСО є бажаним, оскільки в такий спосіб можна уникнути побічних ефектів, які спостерігаються за системного застосування препаратів, а знеболення може бути швидшим, інтенсивнішим і тривалішим, ніж при пероральному прийманні анальгетиків.

Сучасні настанови та клінічні перспективи

Згідно з настановами Британської асоціації дитячих оториноларингологів (ВАРО,

2025), пацієнти із рГСО можуть перебувати під активним спостереженням із застосуванням додаткових заходів (за потреби). При епізодах ГСО, за наявності показань, слід застосовувати антибіотикотерапію, проте ключовою є регулярна клінічна оцінка для визначення частоти нових епізодів.

У настановах підкреслено доцільність застосування вушних крапель зі знеболювальним і місцево анестезувальним компонентами як безпечного та доступного доповнення до стандартної терапії. Це дозволяє зменшити залежність від антибіотиків і покращити якість життя дітей із рГСО (ВАРО, 2025; NICE, 2022).

За персистуючих епізодів ГСО слід розглядати альтернативні варіанти лікування, включно із профілактичною антибіотикотерапією, скеруванням до імунолога чи встановленням вентиляційних трубок. Отже, в настановах ВАРО 2025 року акцентовано увагу на індивідуалізованому підході, що поєднує уважне спостереження, своєчасну клінічну оцінку, адекватне знеболення та використання додаткових терапевтичних опцій для оптимізації ведення дітей із рГСО (рис.).

Результати метааналізу T.L. Morin і співавт. (2025) підтверджують, що суворе дотримання настанов NICE є найефективнішим заходом для зменшення непотрібних призначень антибіотиків. Зокрема, стратегія активного спостереження без антибіотиків у поєднанні

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ
Проривний неінвазивний слуховий апарат може стати альтернативою імплантованим пристроям

Дослідження вчених Університету Вейк-Форест (м. Вінстон-Сейлем, США) висвітлює новий підхід до лікування кондуктивної приглухуватості. Команда науковців під керівництвом доцента кафедри біомедицини інженерії Мохаммада Дж. Могімі розробила новий тип слухового апарата, який не лише покращує слух, а й пропонує безпечну неінвазивну альтернативу імплантованим пристроям і корекційним операціям. Окрім того, перевагами є маленький розмір апарата (близько 2 см у діаметрі) і доступна ціна.

Кондуктивна приглухуватість – це тип порушення слуху, пов'язаний із проблемами проведення звуку через зовнішнє або середнє вухо до внутрішнього вуха. Такий тип приглухуватості може виникати через механічні перешкоди та патології, що впливають на барабанну перетинку, слухові кісточки або евстахієву трубу. Патологія наявна у 5-10% дорослого населення і виникає в дітей частіше через отити (трапляється у 20% дітей у певний період життя). Стандартом лікування є хірургічне втручання (стапедектомія та міринготомія) або застосування слухових апаратів чи кісткових імплантів.

Щоби виробляти вібрації, достатньо сильні для досягнення завдання – частини внутрішнього вуха, що відповідає за слух, – дослідницька група створила гнучкий слуховий апарат. Пристрій розміщується на шкірі за вушною раковиною для спричинення вібрацій, які потім спрямовуються безпосередньо до внутрішнього вуха, минаючи слуховий прохід. Для дослідження 10 осіб віком від 19 до 39 років носили спеціальні беруші та навушники для імітації кондуктивної приглухуватості. Потім науковці для кожного учасника регулювали силу вібрацій, аби контролювати напрямок звукових хвиль і покращити якість звуку.

«Ми виявили, що використання кількох, а не одного, генераторів вібрації значно підвищує її силу та якість, і це забезпечує кращі результати слуху», – зазначив М.Дж. Могімі. Окрім того, учені зауважують, що покращення слуху в дітей може зменшити затримку мовленнєвого розвитку та прискорити їхній психомоторний розвиток: «Наша технологія має потенціал для покращення якості життя дітей із вадами слуху та зміни сучасного підходу до слухових апаратів у педіатрії». Нині дослідницька група зосереджується на масштабнішому дослідженні для подальшої оцінки ефективності та безпеки пристрою в дітей і дорослих.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s44172-025-00369-7>

Несподіваний ефект вакцини проти оперізуючого герпесу: зниження ризиків деменції на 20%

Останні дані з Уельсу (Велика Британія) надали найпереконливіший на сьогодні доказ того, що вакцинація проти оперізуючого герпесу може знижувати ризик розвитку деменції. Дослідження, проведене групою вчених зі Стенфордської медичної школи, використало унікальну ситуацію в системі охорони здоров'я Уельсу, де правила впровадження живої атенуйованої вакцини створили умови, максимально близькі до рандомізованого клінічного випробування. Це дало можливість мінімізувати типовий для епідеміологічних робіт «ефект здорового працівника», який зазвичай ускладнює аналіз впливу вакцинації на довготривалі наслідки, включно з когнітивними.

Вірус Varicella Zoster, що зберігається латентно протягом життя, здатний реактивуватися в літньому віці, спричиняючи оперізуючий герпес і системне запалення. Саме можливість тривалого нейроінвазивного впливу вірусу стала основою гіпотези, яка вже кілька років обговорюється в науковій спільноті: хронічні вірусні інфекції можуть бути модифікованими чинниками ризику деменції. У новому дослідженні проаналізували дані понад 280 тис. осіб віком 71-88 років, які на момент старту вакцинації не мали деменції.

Порівняння груп, розподілених за ледь помітною різницею у віці (ті, хто встиг отримати право на щеплення, а також ті, хто не мав такої можливості), виявило серед вакцинованих зниження ризику деменції протягом подальших 7 років на 20%. Цей ефект залишався стабільним під час проведення всіх аналізів чутливості, включно з оцінкою смертності, діагностів легких когнітивних порушень і супутніх захворювань.

Наступний аналіз, опублікований у журналі Cell, показав ще несподіваніший результат: люди з уже діагностованою

деменцією, які отримали щеплення, рідше помирали через її ускладнення впродовж 9-річного спостереження. Це свідчить про потенційну терапевтичну дію, що може сповільнювати прогресування нейродегенерації. Особливо виражений захисний ефект спостерігали в жінок, імовірно, через відмінності в імунній відповіді та частоті реактивації вірусу.

Який саме механізм лежить в основі захисної дії (імуномодуляція, зменшення вірусних реактивацій або інші процеси) – це те, що належить з'ясувати. Невідомо й те, чи матиме новіша субодична вакцина (що містить окремі вірусні білки) аналогічний ефект, хоча вона демонструє вищу ефективність щодо профілактики оперізуючого герпесу.

Команда дослідників уже підтвердила схожі результати в Австралії, Новій Зеландії, Канаді та Англії, що підсилює аргументи на користь причинного зв'язку. Проте остаточні докази може надати лише велике рандомізоване клінічне дослідження. На думку авторів, таке випробування може бути коротким і простим, адже вакцина вже має відомий профіль безпеки й потребує лише одноразового введення.

Відкриття, яке розпочиналося як аналіз випадкової епідеміологічної особливості, може сформувати нову стратегію профілактики деменції. Якщо результати підтвердяться, щеплення проти оперізуючого герпесу може посісти зовсім нове місце в клінічній практиці як інструмент, що здатен впливати на один із найгостріших викликів старіння населення.

Джерело: [https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(25\)01256-5](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(25)01256-5).

SwallowFIT: сучасний терапевтичний підхід до лікування дисфагії за хвороби Паркінсона

Порушення ковтання є одним із найтяжчих немоторних проявів хвороби Паркінсона (ХП), що охоплює близько 80% пацієнтів і значно підвищує ризик аспірації, інфекцій, недоїдання та госпіталізацій. Попри поширеність проблеми, ефективних методів лікування досі немає. Нова фаза клінічних досліджень, яку очолює професорка Жизель Карнабі з Університету Техасу в Сан-Антоніо (США), може змінити цю ситуацію. Завдяки 3-річному гранту Міністерства оборони США в розмірі майже 2 млн дол. розпочато багаточислове рандомізоване дослідження SwallowFIT – структуровану програму, спрямовану на відновлення безпечного ковтання в пацієнтів із ранньою стадією ХП.

Дисфагія за ХП має чіткі патофізіологічні підстави: через втрату дофамінергічних нейронів порушуються моторні сигнали до майже 30 м'язів, які забезпечують координований акт ковтання. Як зазначає Карнабі, «мозкові сигнали наче збиваються з частоти: інколи чіткі, інколи спотворені», що зумовлює затримку харчового болюса або його потрапляння до дихальних шляхів.

Попереднє пілотне дослідження надало багатонадійні результати: структуровані вправи для язика, щелепи, глоткових і під'язикових м'язів покращили силу та координацію ковтання, зменшили епізоди кашлю й задухи, а також підвищили впевненість пацієнтів у повсякденному прийомі їжі. Ці дані стали підґрунтям для запуску масштабної другої фази.

До дослідження буде залучено орієнтовно 80 учасників віком 30-90 років, які мають ранню ХП. Протягом 6 тиж вони проведуть двічі на тиждень заняття зі спеціалізованими логопедами, а також виконуватимуть вправи вдома. Контрольна група отримуватиме стандартний догляд, проте після завершення протоколу зможе пройти повний курс терапії, що підкреслює етичний підхід дослідників.

SwallowFIT базується на принципах нейропластичності – здатності мозку формувати нові нейронні зв'язки у відповідь на цілеспрямоване тренування. Ефективність програми оцінюватимуть за клінічними показниками ковтання, частотою аспірацій, нутритивним статусом і кількістю госпіталізацій у динаміці до 6 міс. Паралельно проведуть фізіологічні та візуалізаційні дослідження, аби визначити механізми впливу терапії на біомеханіку ковтального акту.

SwallowFIT має потенціал покращити гідратацію, харчовий статус, соціальну активність і загальну якість життя пацієнтів. «Можливість спокійно поїсти з родиною без страху задухи – це надзвичайно цінно», – підкреслює Карнабі. Якщо ефективність буде підтверджена, SwallowFIT може стати стандартом раннього ведення пацієнтів із ХП. З огляду на високу поширеність цього нейродегенеративного захворювання результати дослідження мають потенціал суттєво вплинути на клінічну практику в усьому світі.

Джерело: <https://news.uthscsa.edu/ut-health-san-antonio-scientists-launch-innovative-therapy-study-to-help-parkinsons-patients-swallow-safely>.

з аналгетичними вушними краплями дозволяють скоротити кількість днів антибіотикотерапії на 70%. Це значно перевищує ефективність інших підходів, включно з рекомендаціями Американської академії педіатрії, які забезпечують зниження лише на 54%.

Інтеграція принципів NICE в щоденну практику із пріоритетом знеболення й уважного спостереження може стати ключовим інструментом у боротьбі з надмірним використанням антибіотиків, зменшити ризик розвитку антибіотикорезистентності та покращити якість ведення дітей із ГСО.

Використання вушних крапель при гострих респіраторних вірусних інфекціях (ГРВІ) й за інших отитів

ГРВІ можуть зумовлювати розвиток ГСО, особливо в дітей. Симптоматичне лікування передбачає застосування вушних крапель, які чинять протизапальну й анальгезивну дію. Комбіновані препарати, що містять місцеві анестетики та протизапальні компоненти, зменшують біль, покращують якість життя пацієнтів і запобігають ускладненням при катаральному середньому отиті на тлі вірусної інфекції (Michel, 2021; Garashchenko et al., 2022).

Окрему групу становлять отити, пов'язані з баротравмою. Баротравматичний отит виникає за різких змін атмосферного тиску: наприклад, під час авіаперельотів або занурення під воду. В таких випадках вушні краплі застосовуються для зменшення больового синдрому та запалення, хоча основним методом профілактики є уникнення різких перепадів тиску і використання спеціальних засобів захисту вуха (Taha & Jan, 2024).

Ще один поширений стан – отит зовнішнього вуха після купання, відомий як swimmer's ear. Він виникає через затримку води в слуховому проході, що зумовлює запалення та біль у вусі. Лікування в більшості випадків передбачає місцеве застосування антибактеріальних і протизапальних вушних крапель, що дозволяє швидко усунути біль та зменшити запальні зміни (Myhre & Sifris, 2025).

Висновки

Отже, вушні краплі з аналгетичним і протизапальним ефектом посідають важливе місце в комплексному лікуванні різних форм отитів. Їхнє застосування сприяє ефективному контролю симптомів, зменшенню потреби в надмірному та необґрунтованому використанні антибіотиків, а також профілактиці ускладнень і покращенню перебігу захворювання.

Підготувала Людмила Суржко


ДОВІДКА «ЗУ»

Комбінований лікарський засіб у формі вушних крапель, що застосовується для зменшення болю та запалення при захворюваннях середнього вуха, на фармацевтичному ринку України представлений препаратом Отипакс виробництва компанії Bioscodex. До складу препарату входять дві активні речовини: феназон, який чинить протизапальну та анальгезивну дію, і лідокаїн, що забезпечує швидке місцеве знеболення. Завдяки їхній комбінації Отипакс ефективно усуває біль і дискомфорт без системного впливу на організм за умови інтактної барабанної перетинки.

Основними показаннями до застосування є ГСО в катаральній стадії, баротравматичний отит (наприклад, після авіаперельоту чи занурення під воду), а також біль у вусі, спричинений інфекційними процесами без порушення цілісності барабанної перетинки. Препарат зазвичай призначають по 3-4 краплі в зовнішній слуховий прохід 2-3 р/добу, курс лікування триває до 10 днів і визначається лікарем.

Отипакс 13.10.2026



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

Ксеростомія в практиці інтерніста: що може за нею ховатися?



М.Б. Щербиніна

Сухість у роті, або ксеростомія, – поширена скарга пацієнтів, яку деякі лікарі нерідко сприймають як другорядну. Проте в клінічній практиці цей стан є потужним індикатором соматичного здоров'я і часто стає своєрідною точкою входу для діагностики складних соматичних станів: від побічної дії фармакотерапії до системних аутоімунних процесів. Нерідко саме ксеростомія є прихованою першопричиною нутритивної недостатності, оскільки перетворює базовий процес харчування на складне й болісне випробування.

Принципово важливо, що ксеростомія – суб'єктивне відчуття, яке не завжди лінійно корелює з об'єктивною гіпосалівацією. За даними досліджень, швидкість секреції слини має впасти на ~50%, перш ніж пацієнт почне відчувати сухість. Отже, момент появи скарги часто означає, що функціональне виснаження слинних залоз уже зайшло досить далеко.

Чому без слини все «йде не так»?

Щоб зрозуміти справжнє клінічне значення ксеростомії, варто поглянути на слину не просто як на «рідину для зволоження», а як на унікальний біологічний секрет. Слина на 99% складається з води, але саме той 1% органічних речовин, що в ній розчинені, визначає здоров'я всієї ротової порожнини та комфорт нашого пацієнта.

Щодня організм людини продукує від 0,8 до 2 л слини. Цей об'єм забезпечується злагодженою роботою трьох пар великих слинних залоз (привушних, підщелепних, під'язикових) та сотень малих залоз – дрібних «трудівників», розкиданих по всій слизовій. Секреція – процес енергозатратний і проходить два етапи: спочатку в ацинусах залоз народжується «первинна» слина, а потім, проходячи протоками, вона дозріває, стаючи гіпотонічною. Саме ця властивість дозволяє нам чітко відчувати смак їжі, не «забиваючи» рецептори зайвими солями.

Слина – це складний біологічний «коктейль» із десятків ферментів, імуноглобулінів, факторів росту та гормонально активних сполук. Її функції вражають і безпосередньо впливають на харчування та комфорт пацієнта.

- **Травлення розпочинається в роті.** Слина впливає на жування, формування харчових грудок і ковтання. Окрім звичної α-амілази, тут працює лінгвальна ліпаза, яка є такою витривалою, що продовжує розщеплювати жири навіть у кислому середовищі шлунка. Для пацієнтів із проблемами підшлункової залози (панкреатит, муковісцидоз) слина стає чи не головним помічником у перетравленні ліпідів. Недостатність слини не лише ускладнює ковтання, а й може спричинити погане всмоктування поживних речовин і нутритивну недостатність, особливо в уразливих групах.

- **Смакова та запахова трансдукція.** Слина діє як розчинник для смакових і ароматичних молекул. При гіпосалівації розчинення речовин порушується, що пацієнти описують як втрату смаку (дисгевзія) та зміни сприйняття запаху (гіпосмія/дизосмія). Це змінює харчову поведінку: тверда або суха їжа стає неприємною, пацієнти обирають м'яку/оброблену їжу, що може зумовити поступовий дефіцит поживних речовин.

- **Антибактеріальна та клінінгова функція.** Слина забезпечує постійне механічне очищення ротової порожнини. Лізоцим, лактоферин та імуноглобулін А (IgA) формують першу лінію імунного захисту, стримуючи надмірний ріст мікробіоти. Під час сну секреція слини мінімальна, що створює умови для тимчасової колонізації бактерій і появу того самого неприємного запаху з рота вранці (ранкового галітозу). Перший ковток води та ранкова чистка зубів запускають систему наново.

- **Підтримання цілісності зубів.** Слина нейтралізує дію харчових кислот і продуктів життєдіяльності бактерій, підтримуючи стабільний рН (5,6-7,6) у ротовій порожнині. При фізіологічному рН вона ремінералізує емаль, буквально «ремонтуює» її через доставку кальцію і фосфору до зубів. Зміни середовища (цукор, тютюн) знищують цей захист, відкриваючи шлях карієсу.

- **Регенерація.** Наявність у слині епідермального фактора росту та опіорфіну (наш внутрішній анагетик) пояснює гоєння травм слизової оболонки рота швидше, ніж на шкірі. Саме тому ми інстинктивно «залізуємо» дрібні ранки.

Кількість і склад слини завжди залежать від фізіко-хімічних властивостей подразника. Найінтенсивніше слиновиділення зі значною кількістю рідкої, бідної на ферменти слини спричиняють подразливі речовини – ті, чия дія може ушкоджувати слизову оболонку порожнини рота або бути токсичною для організму. Така салівація – екстремний

механізм захисту: слина видаляє речовини з рота, нормалізує температуру продуктів і розводить хімічні подразники.

Секреція слини – це чутливе «дзеркало» вегетативної нервової системи, багатоступеневий рефлекторний акт:

- парасимпатична активація (через ацетилхолін і М3-холінорецептори) забезпечує рясне виділення рідкої слини;
- симпатична активація (через норадреналін) зумовлює виділення малої кількості в'язкої, густої, органічно насиченої слини.

У спокої домінує парасимпатика, що забезпечує рясну та рідку секрецію. Проте стрес, біль, розумова напруга або негативні емоції миттєво зміщують баланс у бік симпатичного тону. Внаслідок цього відбувається взаємне гальмування центрів слиновиділення: секреція різко падає, а залишкова слина стає занадто густою та в'язкою.

Кожен, хто хоча б раз виступав перед публікою або проходив важливу співбесіду, добре знає це відчуття: язик «прикипає» до піднебіння, а кожне слово дається із зусиллям. Саме тому оратори завжди тримають під рукою склянку води. Це не класична спрага (дефіцит води в організмі), а гостра потреба зволожити слизову для відновлення артикуляції.

Стрес також може блокувати процес ковтання – той самий стан, коли «шматок не лізе в горло». Цей фізіологічний ефект відомий людству здавна: в Давньому Китаї його навіть використовували як примітивний «детектор брехні». Підозрюваному давали жувати сухий рис; якщо через страх рот залишався сухим, а рис не змочувався, провину вважали доведеною.

Цікаві факти про салівацію

- **Природна анестезія.** У людській слині міститься опіорфін – ендогенна речовина з потужною знеболювальною дією; в низці моделей його зіставляють з морфіном або навіть завищують його дію. Опіорфін гальмує розпад енкефалінів, що пояснює швидке купіювання болю при дрібних ушкодженнях ротової порожнини та феноменально швидку регенерацію її слизової оболонки.
- **Слина й артеріальний тиск.** Слина є важливою ланкою метаболізму оксиду азоту (NO). Бактерії на спинці язика відновлюють харчові нітрати до нітритів, які після проковтування перетворюються на NO та сприяють вазодилатації. Надмірне використання агресивних антисептичних ополіскувачів може порушувати цей цикл і асоціюватися із транзитним підвищенням артеріального тиску.
- **Діагностичне вікно.** Слина на 99% складається з води; вона фактично є діалізатом крові з секреторними компонентами, містить гормони, антитіла, ДНК і метаболіти, а концентрація деяких стероїдних гормонів у слині точно відображає їхню біологічно активну фракцію в плазмі. Саме на цьому ґрунтується розвиток напрямку *Saliva Diagnostics*.
- **Циркадний захист.** Під час сну секреція слини різко знижується (до <0,05 мл/хв). У пацієнтів із нічним апное або ротовим диханням це створює умови для швидкої демінералізації емалі – зуби залишаються без нічної «бікарбонатної ванни», що нейтралізує кислоти.
- **Нейтрофільні пастки.** Нейтрофіли в слині реалізують унікальний механізм місцевого імунного захисту – утворення позаклітинних пасток (NETs) шляхом вивільнення власної ДНК. Ці структури механічно утримують та інактивують патогени, обмежуючи їхню проникнення до нижніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Клінічний портрет: як «виглядає» ксеростомія?

Коли пацієнт скаржиться на сухість у роті, погляд досвідченого лікаря одразу фіксує непрямі ознаки хронічного дефіциту слини.

➔ Під час огляду ротової порожнини можуть виявлятися:

- тріщини та ангулярний хейліт (заїди) – невеликі, але болісні зони хронічного подразнення;
- слизова оболонка еритематозна, пересохла, «лакована», легко травмується;
- позитивний тест шпателя або пальця: при дотyku інструмент (або палець у медичній рукавичці) буквально прилипає до слизової;
- під язиком немає звичної «слинної калюжки»;
- язик «лакованого» вигляду (гладкий, мов полірований, іноді трохи блискучий) унаслідок атрофії ниткоподібних сосочків. Цей феномен може супроводжувати алкогольне ураження печінки та дефіцит вітамінів групи В.

Брак слини позбавляє ротову порожнину природного захисту й запускає каскад змін у стоматологічному статусі. В таких пацієнтів зростає ризик стрімкого розвитку пришийкового карієсу, пародонтиту та болючого стоматиту; часто приєднується кандидоз порожнини рота. Нерідко пацієнти додатково скаржаться на неприємний запах із рота (галітоз) і постійне відчуття болю або печіння язика (глосодінію), навіть за відсутності виражених видимих змін слизової.

За наявності зубних протезів дефіцит слини зумовлює втрату їхньої фіксації через відсутність адгезії, що спричиняє хронічну мацерацію тканин і біль. Окремою проблемою стають труднощі з мовленням, які суттєво впливають на якість життя.

Порушення жування і ковтання (дисфагія) разом зі зниженням смакової чутливості поступово змушують пацієнта відмовлятися від твердої їжі, що із часом може зумовити нутритивну недостатність. Але є й інший бік – психологічний. Постійний дискомфорт, обмеження в комунікації та втрата задоволення від їжі створюють підґрунтя для розвитку тривожних і депресивних симптомів.

Діагностика в кабінеті

Сіалометрія – золотий стандарт кількісної оцінки слиновиділення – в рутинній практиці терапевта застосовується рідко, оскільки процедура потребує часу та спеціального оснащення. В більшості клінічних ситуацій для встановлення діагнозу та початку ведення пацієнта достатньо характерних суб'єктивних скарг, навіть за відсутності очевидних ознак гіпосалівації під час огляду ротової порожнини.

Сіалометрію доцільно залишати для обраних випадків: коли необхідні об'єктивізація ступеня порушення слиновиділення, диференційна діагностика або динамічний контроль ефективності терапії.

Етіологічний лабіринт: чому зникає слина?

За наявності синдрому сухості в роті перед лікарем постає складне діагностичне завдання. Ксеростомія – це не самостійна хвороба, а клінічний сигнал про порушення, що можуть розгортатися в різних системах організму. У практиці внутрішньої медицини ключовими драйверами цього стану є побічні ефекти лікарської

терапії, променево ураження слинних залоз та автоімунні процеси, насамперед синдром Шегрена.

Ятрогенна ксеростомія: аптечка під підозрою

Найпоширеніша причина синдрому сухості в роті – прийом лікарських засобів. Відомо, що >400 препаратів можуть спричинити ксеростомію як побічний ефект, причому її вираженість прямо залежить від дози, тривалості прийому та кількості призначених ліків. Що більше препаратів отримує пацієнт (поліпрагмація), то вищим є ризик розвитку цього синдрому.

Саме тому ксеростомія є поширеною скаргою в геріатричній популяції: з одного боку – через вікові зміни функції екзокринних залоз, з іншого – через високу поширеність супутніх захворювань і необхідність одночасного застосування декількох груп препаратів.

Порада лікарю

У разі ксеростомії насамперед ознайомтеся зі списком ліків, які приймає пацієнт, та оцініть імовірний внесок фармакотерапії у виникнення ксеростомії. За необхідності спільно із профільним фахівцем скоригуйте лікування. Спробуйте замінити препарат або змінити режим прийому / дозу (наприклад, перенести прийом «сухих» ліків на ранок, оскільки вночі саливація і так є мінімальною). Інколи достатньо корекції дози чи заміни препарату, щоб повернути пацієнту відчуття комфорту.

Найпоширеніші групи препаратів, асоційовані з розвитком сухості в роті, наведено в таблиці 1.

Група препаратів	Механізм / приклади впливу на слиновиділення
Антихолінергічні засоби	Блокують М-холінергетичні рецептори, зменшують слиновиділення; приклади: трициклічні антидепресанти (амітриптилін), антипсихотики (хлорпромазин), Н1-антигістамінні I покоління (дифенгідрамін)
Антидепресанти	Сухість як побічний ефект через серотонінові/норадреналінові механізми; приклади: СИЗС (флуоксетин, сертралін), трициклічні
Антипсихотичні препарати	Психотропні засоби з антихолінергічним ефектом (хлорпромазин, оланзапін)
Протисудомні	Зменшують слиновиділення через нейротрансмітерні ефекти; приклади: карбамазепін, фенітоїн
Противісцеральні	Містять антихолінергічні компоненти; приклади: бензатропін, тригексифенідил
Противісцеральні	Деякі діуретики та β-блокатори можуть знижувати слиновиділення; приклади: гідрохлортиазид, метопролол
Опіоїди та анальгетики	Зменшують слиновиділення через вплив на парасимпатичну систему; приклади: морфін, кодеїн
Інші препарати	Протимікробні засоби (тетрацикліни), міорелаксанти, деякі противірусні препарати (залежно від дози)

Радіаційний виклик

При лікуванні злоякісних новоутворень голови та шиї слинні залози часто стають випадковими жертвами променевої терапії, що зумовлює радіаційно-індуковану ксеростомію. Незважаючи на низький мітогенний індекс тканин слинних залоз, дослідження показують погіршення функції серозних ацинусів, пропорційне дозі опромінення. Навіть за умов анатомічної цілісності проток самі клітини, що продукують слину, поступово замінюються фіброзною тканиною. Отже, слина стає не лише малочисельною, а й якісно іншою – густою, в'язкою, «клейкою». На жаль, рівень слиновиділення, що існував до променевої терапії, у більшості випадків не відновлюється.

Синдром Шегрена: автоімунна «засуха»

Класичний сценарій синдрому Шегрена часто розпочинається не з ротової порожнини. Пацієнти можуть роками скаржитися на сухість очей («пісок в очах») або рецидивне збільшення привушних слинних залоз, перш ніж з'явиться характерний симптом неможливості проковтнути суху їжу – т. зв. симптом сухаря.

Захворювання частіше зустрічається в жінок віком >40 років і рідко дебютує після 65 років, коли сухість у роті частіше має віковий або медикаментозний характер. Розрізняють первинний синдром Шегрена (ізолюване ураження слинних і слізних залоз) і вторинний – на тлі інших автоімунних захворювань. Нерідко він «крокує поруч» із первинним біліарним холангітом та іншими імунозалежними патологіями.

Синдром Шегрена – системний автоімунний процес, у якому CD4⁺-лімфоцити та В-клітини атакують власні екзокринні залози, що спричиняє прогресувальний фіброз.

Біопсія малих слинних залоз губи зазвичай демонструє фокальні лімфоцитарні інфільтрати, а виявлення антитіл до SS-A (Ro)* та SS-B (La)** значно полегшує установлення діагнозу. Додатково дисфункція слинних залоз при цьому синдромі пов'язана з порушенням нейрорегуляції слиновиділення.

Інші системні причини сухості в роті

Не варто забувати про інші стани, де сухість є супутником основної драми.

Автоімунні захворювання

При ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, автоімунному гепатиті, первинному склерозуючому та первинному біліарному холангіті ксеростомія зазвичай є проявом вторинного ураження екзокринних залоз за механізмом, наближеним до синдрому Шегрена.

Ендокринні та гормональні порушення

Погано контрольований цукровий діабет часто супроводжується сухістю в роті внаслідок поліурії та хронічної дегідратації. Захворювання щитоподібної залози також можуть впливати на секрецію слини.

На окрему увагу заслуговує ксеростомія, пов'язана зі зменшенням естрогену в організмі жінок. Слизова оболонка порожнини рота за своєю гістологічною будовою та чутливістю до естрогенів схожа на вагінальний епітелій, тому різке зниження рівня статевих гормонів (у період менопаузи, після оваріектомії/гістеректомії) часто маніфестує вираженою сухістю в роті, атрофічним гінгівітом і порушенням смакового сприйняття.

Доведено, що слинні залози здатні до локального біосинтезу статевих гормонів, а їхня гіпофункція може бути адаптивною відповіддю на системний ендокринний дисбаланс. У цьому контексті «сухий рот» є маркером системної гіпоестрогенії та потребує міждисциплінарної оцінки за участю гінеколога-ендокринолога.

Інфекції та термінальні стани

Синдром сухості в роті спостерігається також при хронічному вірусному гепатиті С, ВІЛ/СНІДі та хронічній нирковій недостатності, де він є наслідком метаболічних, імунних і дегідратаційних механізмів.

Механічні фактори

Банальне ротове дихання при ЛОР-патології може звести нанівець роботу навіть морфологічно збережених слинних залоз, створюючи картину функціональної ксеростомії.

Стратегії лікування: як допомогти пацієнту вже сьогодні?

Коли етіологічний пошук завершено або триває паралельно, головне завдання терапевта – **симптоматичний менеджмент**. Ксеростомія – це не стан, який можна відтермінувати в очікуванні результатів усіх аналізів. Допомога має бути комплексною, багаторівневою й адаптованою до конкретного пацієнта.

Перший крок – **модифікація способу життя**, або, простіше кажучи, створення сприятливого середовища для слизової. Вода тут стає найкращим союзником, але пити її потрібно правильно: часті маленькі ковтки протягом дня формують постійну вологу плівку, тоді як одноразовий літр не надає відчутного ефекту. Особливо важливо подбати про нічний режим: зволожувач повітря в спальні суттєво полегшує ранковий стан, особливо для тих, хто дихає ротом. Із харчових аспектів варто обмежити кофеїн, алкоголь і занадто солону їжу, які підсилюють дегідратацію слизової оболонки ротової порожнини.

Якщо слинні залози ще зберегли функцію, їх можна стимулювати. Жування гумок або льодяників із ксилітолом активує механорецептори та одночасно захищає емаль від карієсу – це свого роду золотий стандарт стимуляції. У тяжчих випадках можливе фармакологічне втручання: М-холіноміетики, як-от пілокарпін, здатні активувати секрецію, але потребують ретельного контролю через ризик кардіоваскулярних побічних ефектів.

Коли власних ресурсів недостатньо, на допомогу приходить **замісна терапія**. Сучасні спреї та гелі на основі метилцелюлози чи муцину імітують в'язкість природної

Примітка: * антитіла до цитоплазматичного антигена SS-A (Ro) – підвид антинуклеарних антитіл, спрямованих проти рибонуклеопротеїнів у ядрі та цитоплазмі; маркер синдрому Шегрена; ** антитіла до цитоплазматичного антигена SS-B (La) – антитіла до білків, пов'язаних із ферментом РНК-полімераза-3; виявляються в 40-50% хворих на синдром Шегрена.

слини й особливо ефективні перед сном або перед тривалою розмовою. Важливо нагадати пацієнту: штучна слина зволожує, але не містить унікального складу ферментів та імуноглобулінів, які забезпечують природний захист ротової порожнини.

Неможливо обійти увагою і **стоматологічний нагляд**. Інтерніст має скерувати пацієнта до стоматолога для розробки індивідуального плану захисту емалі та слизової. Це передбачає застосування ремінералізуючих гелів із фтором і кальцієм та відмову від спиртовмісних ополіскувачів, які можуть підсилювати сухість.

Комплекс заходів для пацієнта узагальнено в таблиці 2.

Категорія поради	Рекомендації
Спосіб життя та харчування	Уникати алкоголю, тютюну, кислих напоїв та напоїв із кофеїном; обмежити солону, гостру, липку і суху їжу; пиття води малими ковтками протягом дня; жувальна гумка чи льодяники із ксилітолом без цукру; використання масла або зволожуючої помади для губ; зволожувач повітря під час сну
Гігієна порожнини рота	Чистити зуби фторованою пастою щонайменше 2 р/день; користуватися зубною ниткою; безалкогольні ополіскувачі; зволожуючі спреї та гелі; слідкувати за станом зубних протезів; планові візити до стоматолога не менше 2 р/рік; прикусна рентгенограма щороку; своєчасне лікування грибкових/бактеріальних інфекцій; за узгодженням зі стоматологом – фторлак або фторгель
Фармакологічна стимуляція слиновиділення	Пілокарпін 5 мг 3 р/день; цевімелін 30 мг 3 р/день (курс не менше 3 міс); контролювати можливі побічні ефекти: пітливість, гіпотензія, брадикардія, нудота, діарея, бронхоконстрикція, проблеми із зором
Штучна слина	При вираженому дискомфорті – гелі-замінники слини перед сном; засоби з карбоксиметилцелюлозою, гліцерином, іонами кальцію та фосфату; забезпечують тимчасове полегшення симптомів, не замінюють природної слини

Отже, лікування ксеростомії – це гра в довгу. Навіть якщо усунути первинну причину неможливо (наприклад, при системних захворюваннях), правильний менеджмент дозволяє пацієнту знову комфортно приймати їжу, розмовляти та усміхатися, перериваючи цикл «сухість – запалення – дисфагія – тривога». Поеднання швидкої симптоматичної допомоги, зміна способу життя, гігієнічних заходів і за потреби фармакологічної підтримки зменшує ризик стоматологічних ускладнень і сприяє збереженню нутритивного та психологічного здоров'я.

Висновки для лікаря-практика

Підсумовуючи розгляд проблеми ксеростомії, варто акцентувати увагу на декількох стратегічних пунктах.

- 1 Ксеростомія – це системний маркер.** Сухість у роті рідко є ізолюваною проблемою. Для інтерніста це «сигнальна ракета», що свідчить про прихований цукровий діабет, автоімунні процеси (синдром Шегрена) або хронічні ураження печінки.
- 2 Ревізія фармакотерапії – крок № 1.** Перш ніж призначати додаткові обстеження, проаналізуйте аптечку пацієнта. В більшості випадків причина криється в антигістамінних препаратах, антидепресантах або діуретиках.
- 3 Слини – захисник нутритивного статусу.** Пам'ятайте, що без адекватної саливації пацієнт втрачає не лише комфорт, а й можливість повноцінно харчуватися. Ксеростомія – прямий шлях до дефіциту білка та вітамінів, особливо в пацієнтів літнього віку.
- 4 Комплексний підхід до лікування.** Терапія має поєднувати стимуляцію (ксилітол), заміщення (штучна слина) та обов'язковий захист зубної емалі. Своєчасне скерування до стоматолога допоможе уникнути втрати зубів через стрімку демінералізацію.
- 5 Емпатія та якість життя.** Ксеростомія суттєво підвищує рівень тривожності та соціальної ізоляції. Ваше розуміння цієї проблеми та прості поради (зволоження повітря, пиття малими ковтками) можуть кардинально змінити самопочуття пацієнта.

Список літератури знаходиться в редакції.

Консенсус щодо ролі вітаміну D у метаболічному здоров'ї

8-ма міжнародна конференція «Суперечки щодо вітаміну D», що відбулася у вересні 2024 року, зібрала провідних експертів для обговорення багатогранної ролі вітаміну D у здоров'ї людини. Ключові дискусії були зосереджені на клінічних ефектах додаткового прийому вітаміну D, його впливі на функцію м'язів та енергетичний обмін, а також на його ролі в серцево-судинному здоров'ї, розвитку ожиріння й діабету. За результатами всебічної оцінки доклінічних та клінічних даних експертна група сформулювала консенсусні висновки, які цьогоріч опубліковано в журналі *Metabolism*.

Вітамін D і м'язи

Консенсусні твердження

- Фізична активність та збільшення споживання білка є найефективнішими підходами до зниження ризику саркопенії (вікового зменшення м'язової маси). Вітамін D відіграє роль у модуляції пластичності Т-клітин і сприяє розвитку регуляторних Т-клітин, які беруть участь у регенерації м'язів та імунному гомеостазі. Доклінічні дослідження показують, що вітамін D може впливати на функцію мітохондрій, а деякі дослідження *in vitro* та на тваринах свідчать про потенційну синергію із фізичними вправами в підтримці регенерації м'язів, хоча прямі докази в дослідженнях за участю людей залишаються обмеженими.

- Доклінічні дані демонструють ключову роль вітаміну D у регулюванні функції м'язів та їхньому відновленні через численні біологічні шляхи: наприклад, регуляцію функції мітохондрій, гомеостаз кальцію та диференціацію міобластів. У клінічних дослідженнях отримано суперечливі результати щодо ефективності добавок вітаміну D для збільшення м'язової маси, сили та фізичної працездатності.

- У нещодавніх великих дослідженнях не виявлено значного зниження ризику падінь після прийому вітаміну D у людей літнього віку; однак оцінки падінь у цих дослідженнях не були достатньо точними. Деякі дослідження свідчать про U-подібний зв'язок між концентрацією 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D] і ризиком падінь. Оптимальні концентрації 25(OH)D для мінімізації ризику падіння можуть коливатися від 20 до 40 нг/мл, причому ризику зростають як при нижчих, так і при вищих концентраціях.

Вітамін D і серцево-судинне здоров'я

Консенсусні твердження

Найявний криволінійний зв'язок між низькою концентрацією 25(OH)D і підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань. У пацієнтів із серцевою недостатністю спостерігається низька концентрація 25(OH)D, а рівень 25(OH)D <10 нг/мл пов'язаний з дилатацією лівого шлуночка. Гіповітаміноз D пов'язаний з несприятливим ремоделюванням лівого шлуночка після інфаркту міокарда, що може бути опосередковано впливом на запалення, ендотеліальну дисфункцію, кальцієвий гомеостаз і ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС) (рис. 1).

- Хоча рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) показують суперечливі результати, за результатами деяких випробувань виявлено, що додатковий прийом препаратів вітаміну D може бути корисним для зменшення несприятливого ремоделювання лівого шлуночка та профілактики фібриляції передсердь, що корелюють зі старінням, серцевою недостатністю і гіпертензією. Дослідження додаткового споживання вітаміну D (наприклад, VITAL та інші випробування з вивчення перебігу серцево-судинних захворювань) обмежені через невідповідності в режимах дозування та гетерогенні популяції, включаючи різні початкові концентрації 25(OH)D.

- Дефіцит сироваткового 25(OH)D є поширеним явищем серед кандидатів на кардіохірургію. Оптимальні концентрації 25(OH)D у сироватці крові пов'язані зі зниженням операційного ризику, меншою частотою побічних ефектів і потенційно коротшим терміном перебування в лікарні. Майбутні дослідження слід зосередити на випробуванні

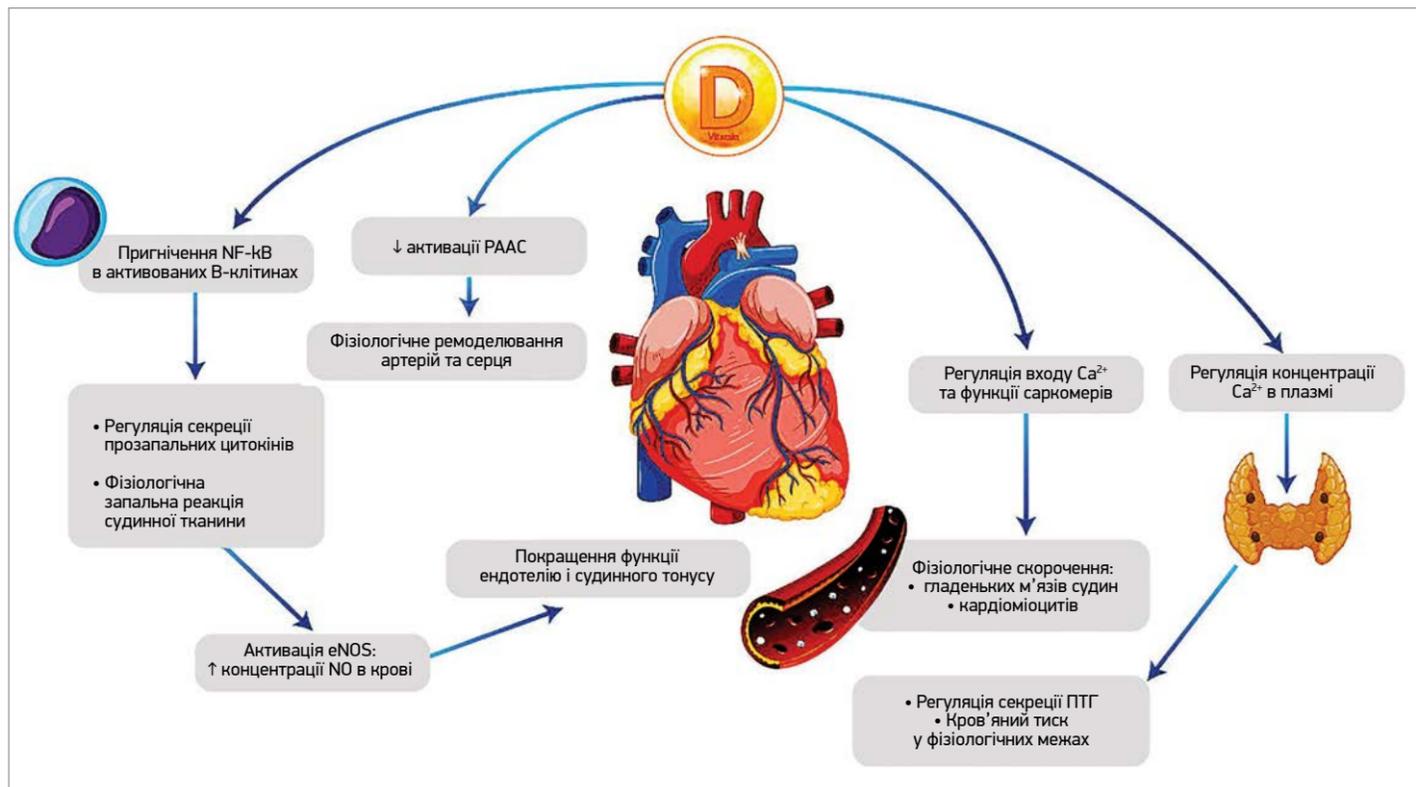


Рис. 1. Патофізіологія серцево-судинних ефектів вітаміну D

Примітки: NF-kB – ядерний фактор kB; eNOS – синтаза оксиду азоту; NO – оксид азоту; ПТГ – паратиреоїдний гормон.

індивідуалізованих режимів прийому вітаміну D і вивченні багатосторонньої ендокринної взаємодії у критично хворих пацієнтів, особливо в кандидатів на кардіохірургію.

- Актуальні дані, отримані переважно з досліджень впливу добавок вітаміну D на серцево-судинні захворювання, свідчать про таке: підвищення концентрації 25(OH)D у популяціях із високим рівнем вітаміну D суттєво не знижує ризику ішемічної хвороби серця.

Вітамін D, глікемічний контроль та діабет

Консенсусні твердження

- Існують чіткі зворотні кореляції між статусом вітаміну D та інсулінорезистентністю, ризиком діабету і хронічними діабетичними ускладненнями. Дефіцит вітаміну D сприяє порушенню чутливості до інсуліну, підвищенню ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу та погіршенню глікемічного контролю. Шляхи, що лежать в основі цієї негативної петлі, включають модуляцію секреції та чутливості до інсуліну, зменшення запалення і взаємодію з генетичними факторами, як-от поліморфізм рецепторів до вітаміну D (рис. 2).

- Додатковий прийом вітаміну D покращує глікемію, зменшує прогресування діабету та збільшує імовірність регресії до нормальної регуляції глюкози в дорослих із переддіабетом, але оптимальне дозування залишається незрозумілим. Про жодні проблеми безпеки не повідомлялося, навіть попри те, що використовувалися вищі дози, ніж рекомендовані Національною академією медицини (NAM) для здоров'я скелета та рекомендована добова норма споживання (RDA) Інститутом медицини.

- Слід розробити специфічніші дослідження для вивчення ролі метаболітів шляху вітаміну D (включаючи 1,25(OH)₂D, 24-25(OH)₂D, білок, що зв'язує вітамін D, – DBP) та пов'язаних із ними змін параметрів глікемічного контролю після прийому вітаміну D, щоб краще зрозуміти механізм користі й оптимізувати стратегії додаткового споживання.

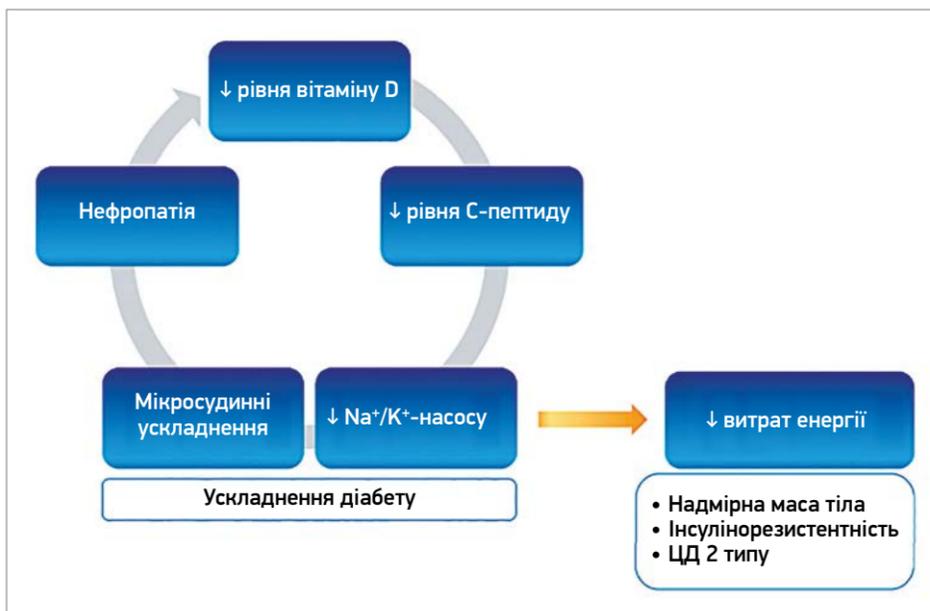


Рис. 2. Вплив гіповітамінозу D при діабеті: негативна петля

Клінічні докази високого рівня

Ефекти додаткового споживання вітаміну D у зниженні ризику розвитку ЦД 2 типу серед осіб із високим ризиком переддіабету вивчали в 3 РКД: дослідження Tromso в Норвегії з 511 учасниками, дослідження вітаміну D та діабету 2 типу (D2d) у США із 2423 учасниками й дослідження профілактики діабету активним прийомом вітаміну D (DPVD) у Японії з 1256 учасниками. Вітамін D знизив ризик розвитку ЦД порівняно із плацебо майже однаковою мірою в усіх дослідженнях. Метааналіз даних окремих учасників цих 3 досліджень (Pittas A. G. et al., 2023) показав, що вітамін D знижує ризик прогресування від переддіабету до ЦД 2 типу на 15% (відношення ризиків (ВР) 0,85; 95% довірчий інтервал (ДІ) від 0,75 до 0,96) та збільшує імовірність повернення до нормальної регуляції глюкози на 30% (ВР 1,30; 95% ДІ від 1,16 до 1,46) без будь-яких проблем щодо безпеки.

Вітамін D, ожиріння та метаболічний синдром

Консенсусні твердження

- Ожиріння обернено корелює зі статусом вітаміну D, причому вищий рівень ожиріння пов'язаний з нижчим рівнем вітаміну D, а втрата маси тіла збільшує концентрацію 25(OH)D.

- Ожиріння може спричинити низький рівень вітаміну D через його розведення при більшій масі тіла, накопичення вітаміну D у жировій тканині та зниження активності CYP2R1. Це обмежує збільшення концентрації 25(OH)D після прийому препаратів вітаміну D.

- Дефіцит вітаміну D пов'язаний з ожирінням, імовірно, через різні механізми. Однак роль додаткового прийому вітаміну D у боротьбі з ожирінням і пов'язаними з ним захворюваннями досі нез'ясована.

- Метаболічний синдром включає фактори ризику розвитку ЦД 2 типу та серцево-судинних захворювань: ожиріння, гіпертензію, високий рівень цукру в крові, високий рівень тригліцеридів у сироватці крові та низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої

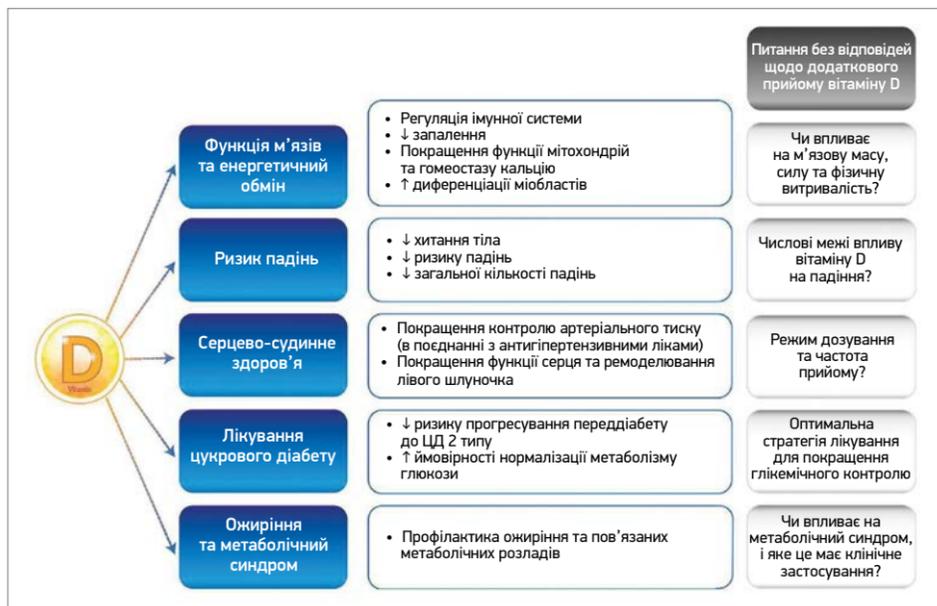


Рис. 3. Роль та питання без відповідей щодо вітаміну D при метаболічних станах

щільності у сироватці крові; він пов'язаний з низькою концентрацією 25(OH)D. Дефіцит вітаміну D може загострити метаболічні порушення, особливо через запалення.

- Додатковий прийом вітаміну D знижує ризик розвитку ЦД у дорослих із переддіабетом, але докази покращення інших компонентів метаболічного синдрому, як-от гіпертензія та дисліпідемія, є менш чіткими.

- Патолофізіологічні зв'язки між вітаміном D, ожирінням і метаболічним синдромом є складними та потребують подальших досліджень.

Підсумки та перспективи

Велика кількість наукових даних підкреслює сильний зв'язок між дефіцитом вітаміну D і несприятливими наслідками для здоров'я, включаючи саркопенію, серцево-судинні захворювання та метаболічні розлади. Низькі концентрації 25(OH)D пов'язані з порушенням функції м'язів, підвищеним ризиком ремоделювання шлуночків серця та розвитку серцевої недостатності після інфаркту міокарда, інсулінорезистентністю і метаболічним синдромом. Дефіцит вітаміну D сприяє ожирінню через механізми, що включають метаболізм жирової тканини й енергетичний гомеостаз, що ще більше посилює метаболічний синдром та пов'язані з ним ускладнення.

Незважаючи на ці добре задокументовані зв'язки, питання про те, чи зменшує прийом вітаміну D ці ризики, залишається дискусійним (рис. 3). Чітко доведеною є здатність вітаміну D знижувати ризик розвитку ЦД і підвищувати ймовірність регресії до нормальної регуляції глюкози в дорослих із переддіабетом. Хоча доклінічні дослідження підтверджують роль вітаміну D у відновленні м'язів та імунній регуляції, клінічні випробування надали суперечливі результати щодо покращення м'язової сили, фізичної працездатності та запобігання падінням. За результатами деяких досліджень припускається U-подібний зв'язок між концентрацією 25(OH)D у сироватці крові та ризиком падінь, що свідчить про потенційну шкоду як при дефіцитному, так і при надмірному рівні. В серцево-судинній сфері додатковий прийом вітаміну D може допомогти зменшити ремоделювання лівого шлуночка та ризик фібриляції передсердь у певних популяціях, хоча великі РКД не продемонстрували значного зниження ризику ішемічної хвороби серця загалом у людей літнього віку, які отримують вітамін D. Хоча добавки вітаміну D демонструють потенціал для покращення глікемії та зниження захворюваності на ЦД 2 типу, особливо в людей із переддіабетом, визначення оптимального дозування залишається завданням для подальших досліджень.

Додатковий прийом вітаміну D здається найефективнішим в осіб із початковою концентрацією 25(OH)D у сироватці крові <20 нг/мл, тоді як переваги є неспідовними в популяціях із достатнім рівнем вітаміну D. Добові дози в діапазоні 800-2000 МО зазвичай достатні для збереження здоров'я кісток і потенційного покращення функції м'язів, глікемічного контролю та зниження ризику діабету в дорослих із дефіцитом або високим ризиком, при цьому дози <4000 МО/день є безпечними й корисними в окремих клінічних контекстах, як-от серцева недостатність або ожиріння, де змінюється метаболізм вітаміну D. Як

щоденні, так і періодичні схеми лікування (наприклад, щотижневе чи щомісячне введення еквівалентних кумулятивних доз) є ефективними за умов підтримки стабільної концентрації 25(OH)D. Важливо, що наявні дані свідчать про U-подібну залежність між концентраціями 25(OH)D у сироватці крові та ризиком падіння, причому найнижчий ризик спостерігається за $\approx 20-40$ нг/мл; тому, згідно з думкою цієї консенсусної групи, слід уникати надмірного дозування, яке спричиняє концентрації >60 нг/мл. Загалом, за висновком експертів, прийом вітаміну D необхідно спрямовувати на підтримку концентрації 25(OH)D у сироватці крові в межах 20-40 (до 60) нг/мл, адаптуючи дозу до початкового стану, супутніх захворювань та маси тіла. Проте нещодавно в критичному огляді Holick наголосив, що для досягнення оптимальних позаскелетних результатів, включаючи зниження ризику інфекцій, аутоімунних розладів і кардіометаболічних ускладнень, концентрація 25(OH)D у крові в ідеалі має бути між 40 та 60 нг/мл (щонайменше 30 нг/мл) відповідно до рекомендацій Ендокринного товариства 2011 року. Критично

оцінюючи рекомендації 2024 року, автор зазначає, що вони зосереджені переважно на РКД і значною мірою ігнорують асоціативні випробування, котрі підтверджують як скелетні, так і позаскелетні переваги вітаміну D.

З огляду на складну взаємодію між метаболізмом вітаміну D, ожирінням і кардіометаболічними розладами майбутні дослідження слід зосередити на вдосконаленні стратегій прийому препаратів, вивченні метаболітів шляху вітаміну D та інтеграції міждисциплінарних підходів для отримання переконливіших доказів. Конференція підкреслила нагальну потребу в добре структурованих дослідженнях, також заснованих на національних і міжнародних реєстрах, для оптимізації втручань вітаміну D та розробки рекомендацій на основі доказів, адаптованих до різних груп пацієнтів.

Giustina A., di Filippo L., Aleksova A. et al. Consensus statement on vitamin D role in metabolic health. *Metabolism*, 2026 Mar; 176: 156484. doi: 10.1016/j.metabol.2025.156484.

Реферативний огляд підготував
Ігор Петренко

Відеїн
ЗДОРОВ'Я В КАПСУЛІ

Відеїн-КВ D₃
Сприяє підтримці здоров'я кісток, м'язів та імунної системи
60 капсул по 33,33 мг (μg) (2000 МО)

Відеїн D₃
Профілактика та лікування дефіциту вітаміну
60 капсул м'яких по 25 мг (μg) (1000 МО)

Відеїн D
Лікування клінічно підтвердженого дефіциту вітаміну
Профілактика дефіциту вітаміну
20 капсул м'яких по 500 мг (μg) (20000 МО)

Інформація про лікарський засіб "ВІДЕІН" (реєстраційні посвідчення UA/18050/01/04, UA/18050/01/03, UA/18050/01/02). Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Виробник - АТ "КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД". Місцезнаходження: Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Відеїн-КВ - ТУ У 10.8-35251822-017:2020.

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

GMP STANDARD

реклама

Вплив низьких температур навколишнього середовища на перебіг ішемічної хвороби серця



М.П. Копиця

Д.М. Апалькова



Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією із провідних причин захворюваності та смертності в світі [1, 2]. Стабільна стенокардія напруження є найпоширенішим клінічним проявом ІХС і суттєво впливає на якість життя пацієнтів [3]. Перебіг стенокардії залежить не лише від ступеня ураження коронарних артерій, а й від зовнішніх чинників, серед яких особливу увагу привертають умови навколишнього середовища, зокрема низькі температури повітря [1, 4]. В холодний період року спостерігається підвищення частоти серцево-судинних подій, включаючи загострення стенокардії та розвиток гострих коронарних синдромів [2, 5]. Незважаючи на це, вплив холодової експозиції на перебіг стенокардії у пацієнтів з ІХС залишається недостатньо висвітленим у клінічній практиці [3, 4].

Патофізіологічні механізми холод-індукованої стенокардії

Холодовий стрес запускає каскад молекулярних реакцій, опосередкованих активацією симпатoadренальної системи та порушенням ендотеліальної регуляції судинного тонуусу [6]. Стимуляція периферичних холодних терморепторів зумовлює підвищене вивільнення катехоламінів, переважно норадреналіну, який зв'язується з β_1 -адренорецепторами кардіоміоцитів. Це активує аденілатциклазу з подальшим підвищенням внутрішньоклітинної концентрації циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) та активацією протеїнкінази А. Активація протеїнкінази А зумовлює фосфорилування потенціалозалежних кальцієвих каналів L-типу та білків саркоплазматичного ретикулуму, що спричиняє посилений вхід Ca^{2+} в клітину та збільшення його вивільнення із внутрішньоклітинних депо [7]. Підвищення цитозольної концентрації Ca^{2+} сприяє збільшенню кількості актин-міозинових перехрестів, посиленню скоротливості міокарда та прискоренню серцевого ритму, що суттєво підвищує споживання кисню міокардом [6, 7]. У пацієнтів з ІХС це зростання метаболічних потреб не компенсується адекватним підвищенням коронарного кровотоку через обмежений вазодилатаційний резерв й ендотеліальну дисфункцію, що створює передумови для розвитку холод-індукованої міокардіальної ішемії та стенокардії [8]. Важливу роль у розвитку холод-індукованої стенокардії відіграють порушення ендотеліальної функції, які посилюються під впливом низьких температур. Одним із ключових механізмів є зниження біодоступності оксиду азоту (NO) – основного ендотелієзалежного вазодилатора. Холодовий стрес пригнічує активність ендотеліальної NO-синтази (eNOS), а також сприяє підвищенню оксидативного стресу, що зумовлює інактивацію NO та зменшення його вазодилатуючого ефекту [9]. У результаті знижується здатність коронарних судин до адекватної дилатації у відповідь на зростання потреби міокарда в кисні, що має критичне значення для пацієнтів з ІХС. Одночасно

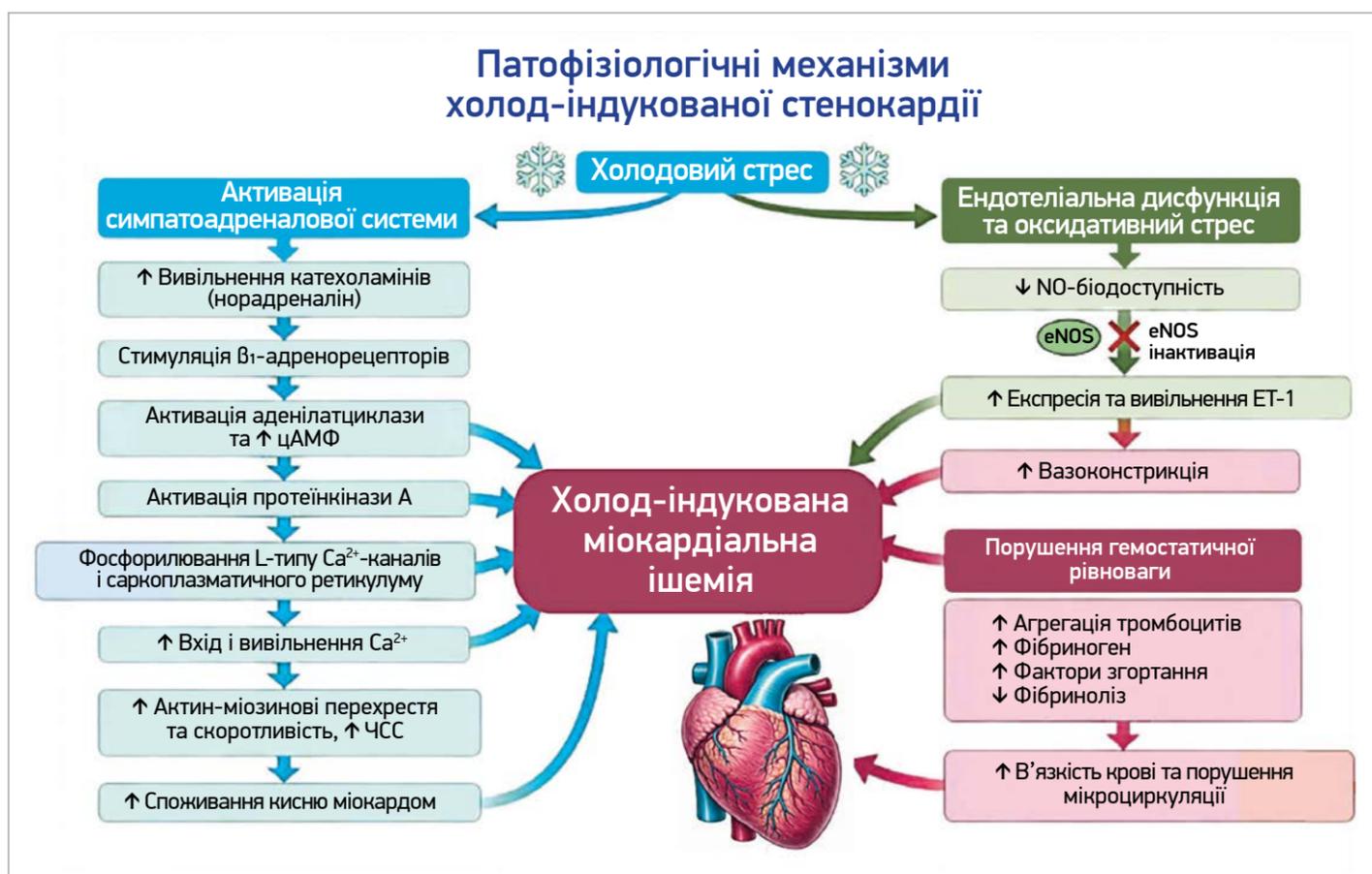


Рис. 1. Патофізіологічні механізми холод-індукованої стенокардії

відбувається активація вазоконстрикторних шляхів, зокрема зростає експресія та вивільнення ендотеліну-1 (ET-1) – потужного ендогенного вазоконстриктора. Підвищений рівень ET-1 сприяє розвитку стійкого спазму коронарних артерій, особливо в пацієнтів із вже наявними атеросклеротичним ураженням та ендотеліальною дисфункцією. Дисбаланс між системами NO та ET-1 спричиняє переважання вазоконстрикції над вазодилатацією, що є одним із ключових механізмів зниження коронарного резерву в умовах холодового впливу [10].

Крім судинних змін, холод негативно впливає на гемостатичну рівновагу, сприяючи підвищенню тромбогенного потенціалу. В холодний період описано зростання агрегації тромбоцитів, підвищення рівнів фібриногену та факторів згортання крові, а також зниження фібринолітичної активності (рис. 1). Сукупність цих змін спричиняє підвищення в'язкості крові та порушення мікроциркуляції, що особливо критично для коронарного кровотоку в зонах

із гемодинамічно значущими стенозами [11]. Отже, холод-індукована стенокардія формується не лише внаслідок нейрогуморальної симпатoadренальної активації, а й через глибокі молекулярні порушення ендотеліальної регуляції та системи гемостазу. Поєднання зниження NO-залежної вазодилатації, надлишкової продукції ET-1 і зростання тромбогенності створює патофізіологічні умови для розвитку ішемії міокарда навіть при відносно помірному фізичному навантаженні, що пояснює підвищену частоту нападів стенокардії та госпіталізацій у холодний період року [10, 11].

низької температури та вітру. Механізм таких проявів пов'язаний зі зниженням ішемічного порогу міокарда під впливом холоду: холодова експозиція знижує час до появи електрокардіографічних ознак ішемії (наприклад, ≥ 1 мм депресії сегмента ST) під час навантаження, що свідчить про ранню появу ішемії при однаковому рівні фізичного стресу порівняно з теплим середовищем [10, 11].

Клінічні та популяційні дослідження впливу холоду на перебіг ІХС

Дослідження Barry і співавт. (2023) було проведено з метою оцінки впливу низької температури та вітру на клінічні прояви ішемії у пацієнтів зі стабільною стенокардією [12]. У рандомізованому перехресному дослідженні за участю пацієнтів зі стабільною стенокардією та ІХС виконано тредміл-тест у нормальних (+20 °C) та холодних (-8 °C) умовах: час

Клінічні прояви холод-індукованої стенокардії

Холодова стенокардія – це клінічний синдром, що проявляється болем у грудній клітці чи дискомфортом за грудиною, який виникає або посилюється за перебування в холодному середовищі, особливо під час фізичного навантаження в умовах

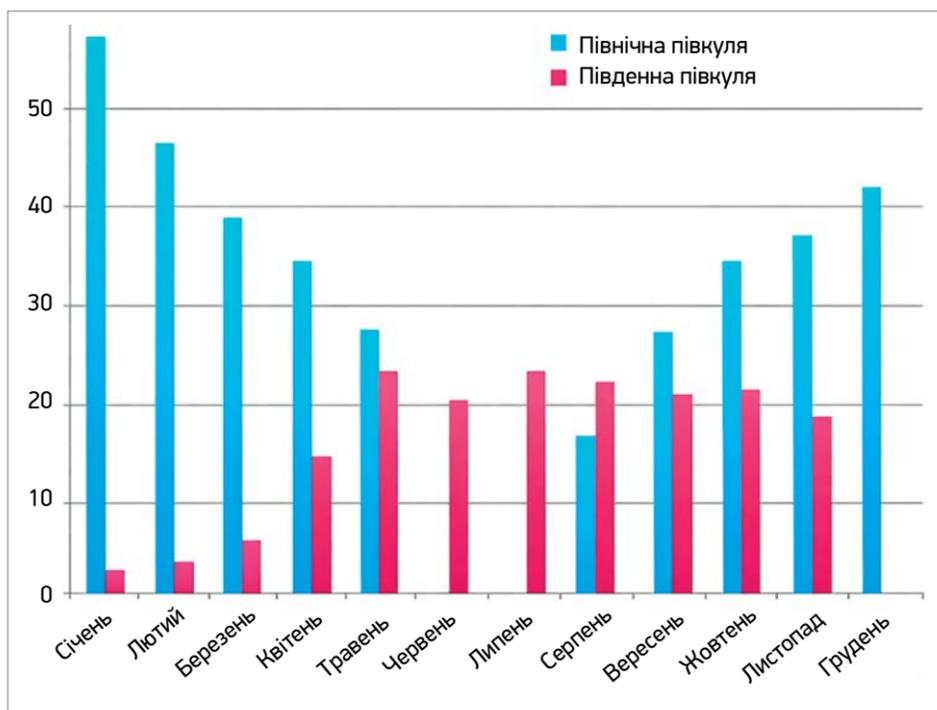


Рис. 2. Відсоткова різниця в частоті інфаркту міокарда порівняно з відповідним літнім періодом

до появи ішемії (ST-депресії) був на 22% меншим за -8°C , що свідчить про посилення проявів стенокардії у холодному середовищі. Холодний вітер додатково зменшував час до ішемії порівняно з навантаженням без вітру в тих самих умовах холодної температури, хоча загальні прояви болю за грудиною не мали суттєвої різниці між температурними умовами. Це демонструє, що холод зовнішнього середовища та поєднання з вітром можуть знижувати поріг для виникнення ішемічних змін і прискорювати клінічні симптоми стенокардії під час фізичного навантаження [13].

У великому популяційному дослідженні (Швеція), проведеному на основі реєстру SWEDHEART, проаналізовано 120 380 випадків інфаркту міокарда в холодний період року (жовтень – березень) із 2005 по 2019 рік. Метою дослідження було оцінити вплив короточасного похолодання на ризик госпіталізації щодо інфаркту міокарда. Холодові періоди визначалися як ≥ 2 дні поспіль з аномально низькою температурою, тобто такою, що належала до найхолодніших 10% днів за весь період спостереження. Температурні дані поєднували з датами госпіталізації. Результати показали, що низька температура повітря та холодні періоди підвищували ризик інфаркту міокарда (включно зі STEMI та NSTEMI), причому найбільший ризик спостерігався через 2-6 днів після впливу холоду. В перші дні після похолодання ризик госпіталізації тимчасово знижувався, ймовірно, через зміну поведінки чи затримку звернення по медичну допомогу. Отже, короточасні періоди різкого похолодання асоціюються з відтермінованим підвищенням ризику інфаркту міокарда, а холодні спалахи мають відтермінований тригерний ефект щодо гострих коронарних подій, а це підтверджує значущу роль холодового стресу як екологічного чинника ризику інфаркту міокарда [14].

Дані обсерваційних досліджень у США й Австралії також демонструють відсоткову зміну частоти інфаркту міокарда відносно зимового періоду (рис. 2). Середні літні температури становили 21°C у північній півкулі та 22°C – в південній, зимові – 2 і 10°C відповідно. Більша сезонна варіабельність у північній півкулі

може пов'язуватися з різкішими коливаннями температури.

Фактори ризику холодової стенокардії

Холодова стенокардія розвивається під впливом поєднання внутрішніх і зовнішніх факторів, які підвищують чутливість міокарда до холодового стресу.

Вік є одним із ключових факторів ризику: старші пацієнти (особливо віком ≥ 65 років) є схильнішими до виникнення ішемічних проявів при холодній експозиції через зниження еластичності судин і наявність хронічних серцево-судинних патологій [15]. Супутні хвороби також значно підвищують ризик холодової стенокардії. До них належать артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, атеросклеротичне ураження коронарних артерій, а також метаболічні порушення, зокрема цукровий діабет і ожиріння, які підвищують імовірність розвитку серцево-судинних ускладнень. Отже, виникнення холодової стенокардії обумовлене комплексом факторів ризику, як-от вік, наявність супутніх серцево-судинних

і метаболічних захворювань, що створює передумови для підвищеної чутливості серця до холоду та ранньої ішемії.

Клінічні рекомендації та терапевтичні підходи при холод-індукованій стенокардії

Холод-індукована стенокардія потребує комплексного підходу, що поєднує модифікацію способу життя, індивідуалізацію фізичної активності та оптимізацію антиангінальної фармакотерапії з урахуванням патофізіологічних механізмів холодового стресу.

Нефармакологічні заходи

Пацієнтам з ІХС рекомендовано за можливості уникати перебування на холоді, використовувати теплий багатосаровий одяг із належним захистом обличчя та дихальних шляхів, що зменшує рефлекторну симпатичну активацію і периферичну вазоконстрикцію.

Пацієнтів слід інформувати, що в умовах низьких температур толерантність до фізичного навантаження може знижуватися, тоді як ризик розвитку міокардальної ішемії – зростати. Інтенсивність навантаження слід коригувати відповідно до погодних умов та індивідуального ішемічного порогу.

Виконання вправ із вираженим ізометричним компонентом у холоді асоціюється з підвищенням артеріального тиску й ішемічного ризику та потребує індивідуальної клінічної оцінки.

Рекомендовано проводити динамічну розминку в приміщенні перед виходом на холод, особливо якщо планується фізичне навантаження на відкритому повітрі.

Програми кардіореабілітації мають урахувувати вплив холодового стресу й адаптувати рекомендації щодо фізичної активності відповідно до сезонних і погодних умов [6].

Фармакологічна терапія

В пацієнтів зі стабільною ІХС, у яких симптоми стенокардії провокуються холодним впливом, рекомендована оптимізація антиангінальної фармакотерапії з метою зниження

потреби міокарда в кисні та покращення коронарного кровотоку.

β -Адреноблокатори рекомендовані як базова антиангінальна терапія для зниження частоти серцевих скорочень і споживання кисню міокардом. Водночас у пацієнтів із підозрою на вазоспастичний механізм стенокардії їхнє застосування потребує обережності й індивідуальної клінічної оцінки.

Блокатори кальцієвих каналів можуть бути розглянуті в пацієнтів із холод-індукованою стенокардією, особливо за наявності коронарної вазоконстрикції або вазоспастичного компонента, з огляду на їхню здатність зменшувати тонус коронарних артерій і підвищувати толерантність до фізичного навантаження.

Нітрати короткої дії рекомендовано для купіювання холод-індукованих ангінозних нападів. Нітрати тривалої дії чи нікорандил можуть застосовуватися для профілактики холод-індукованої ішемії з урахуванням їхньої здатності зменшувати коронарний спазм і покращувати коронарний кровоток [6, 16].

Висновки

Низькі температури навколишнього середовища є потужним тригером холодової стенокардії у пацієнтів з ІХС. Експозиція до холоду активує симпатично-адреналову систему, спричиняє ендотеліальну дисфункцію ($\downarrow\text{NO}$, $\uparrow\text{ET-1}$) і підвищує тромбогенність, що в комплексі зумовлює зниження коронарного резерву та ранню ішемію міокарда навіть при помірному навантаженні [2, 4, 13]. Клінічно це проявляється прискоренням розвитку симптомів стенокардії та підвищеною частотою госпіталізацій у зимовий період. Ризик особливо високий у літніх пацієнтів та тих, хто має супутні серцево-судинні чи метаболічні захворювання. Врахування температурного фактора у веденні пацієнтів з ІХС має практичне значення: адаптація поведінкових рекомендацій, сезонна корекція фізичного навантаження та медикаментозної терапії можуть знизити частоту нападів й ускладнень холодової стенокардії [2, 4].

Література

- Keatinge W.R., Coleshaw S.R., Cotter F. et al. The role of cold in ischaemic heart disease: a review. *JRSocMed.*, 1984; 77 (12): 1019-1024.
- Cai Y., Zhang B., Ke W. et al. A systematic review and meta-analysis of cold exposure and cardiovascular disease outcomes. *Environ Res.*, 2023; 216: 114478.
- Makinen T.M., Juvonen R., Jokelainen J. et al. Cardiovascular diseases, cold exposure and exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 2018; 28 (8): 1657-1670.
- Low ambient temperature and incident myocardial infarction with or without coronary obstruction. *PubMed*, 2024.
- Short-term effects of lower air temperature and cold spells on myocardial infarction risk. *J Am Coll Cardiol.*, 2024.
- Manou-Stathopoulou V., Goodwin C.D., Patterson T., Redwood S.R., Marber M.S. The effects of cold exposure on cardiovascular disease. *Heart*, 2015; 101 (10): 808-820.
- Bers D.M. Cardiac excitation-contraction coupling. *Nature*, 2002; 415 (6868): 198-205.
- Meyer P., Guiraud T., Curnier D., Juneau M., Gayda M., Nozza A., Nigam A. Exposure to extreme cold lowers the ischemic threshold in coronary artery disease patients. *Can J Cardiol.*, 2010 Feb; 26 (2): e50-e53.
- Meyer P., Guiraud T., Curnier D. et al. Exposure to extreme cold lowers the ischemic threshold in coronary artery disease patients. *Can J Cardiol.*, 2015; 26 (2): e50-3.
- Lin S., Soim A., Gleason K.A., Hwang S.A. Association between low temperature during winter season and hospitalizations for ischemic heart diseases in New York State. *J Environ Health*, 2016; 78 (6): 66-74.
- Vita J.A., Keaney J.F. Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk? *Circulation*, 2002; 106 (6): 640-642.
- Meyer P., Guiraud T., Curnier D. et al. Exposure to extreme cold lowers the ischemic threshold in coronary artery disease patients. *Can J Cardiol.*, 2010; 26 (2): e50-e53.
- Barry H., Gagnon D., Iglesias-Grau J. et al. The Presence of Wind Worsens the Effect of Cold Temperature on Time to Ischemia in Patients with Stable Angina. *Med Sci Sports Exerc.*, 2023; 55 (6): 975-981.
- Ni W., Stafoggia M., Zhang S., Ljungman P., Breitner S., de Bont J., Jernberg T., Atar D., Agewall S., Schneider A. Short-Term Effects of Lower Air Temperature and Cold Spells on Myocardial Infarction Hospitalizations in Sweden. *Journal of the American College of Cardiology*, 2024 Sep 1; 84 (13): 1149-1159.
- Guo Y., Gasparrini A., Armstrong B. et al. Global variation in the effects of ambient temperature on cardiovascular mortality: a systematic evaluation. *Circulation*, 2014; 25 (6): 781-9.
- Knuuti J., Wijns W., Saraste A. et al., 2019. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.*, 2020; 41 (3): 407-477.

Падіння в похилому віці: оцінка ризику, аспекти профілактики й менеджменту

Падіння трапляються у будь-якому віці, водночас серед літніх людей вони набувають особливого значення через високу частоту та несприятливі наслідки, серед яких госпіталізація, інвалідність та смерть. Щорічно падіння реєструються приблизно у 30% осіб віком ≥ 65 років. Прогнозується подальше зростання кількості падінь і пов'язаних із ними травм. Це зумовлено збільшенням у структурі населення частки осіб похилого та старечого віку із притаманними їм мультиморбідністю (мають понад дві хвороби одночасно), поліфармацією (приймають більш ніж 4-5 препаратів одночасно) та геріатричними синдромами, зокрема немічністю. У відповідь на виклики сьогодення М. Montero-Odasso et al. нещодавно опублікували міжнародні рекомендації з профілактики та менеджменту падінь серед літніх осіб (Age and Ageing, 2022; 51 (9): 1-36), з адаптованим варіантом якого із доповненнями від вітчизняних фахівців пропонуємо вам ознайомитися. У 2025 р. було розроблено британську настанову (NICE, 2025) щодо ведення пацієнтів, зокрема віком ≥ 50 років, із високим ризиком падінь, що засвідчує актуальність проблеми падіння у великих когортах соціально і професійно активних осіб.

Постуральний контроль включає постуральну стабільність і постуральну орієнтацію. Постуральна стабільність, або рівновага – це здатність автоматично й точно утримувати центр маси тіла над опорою, що забезпечується бездоганною взаємодією систем організму. Своєю чергою, постуральна орієнтація є здатністю контролювати сегменти свого тіла відносно один одного та сили тяжіння, враховуючи навколишнє середовище й будь-яке виконане завдання. Постуральний контроль потребує взаємодії нейронних структур та компонентів опорно-рухового апарату. Останні включають діапазон рухів, гнучкість, м'язову функцію та біомеханічний зв'язок між сегментами тіла. До нейронних компонентів належать: рухові процеси, які організують м'язи у нейром'язову синергію; сенсорні й перцептивні процеси, що об'єднують дані від соматосенсорної, зорової та вестибулярної систем; процеси вищого рівня, які сприяють передбачуванню і адаптивним аспектам постурального контролю (Shumway-Cook, Woollacott, 2016).

Категорія ризику	Компоненти ризику
Низький	Немає падінь в анамнезі Одноразове нетяжке падіння Немає проблем із ходьбою чи рівновагою
Середній	Одне нетяжке падіння в анамнезі Проблеми із ходьбою та/або рівновагою
Високий	Супутня травма Численні падіння (≥ 2 подій) за попередні 12 місяців Наявність синдрому немічності Неможливість встати після падіння без сторонньої допомоги протягом принаймні 1 год Супроводжується або є передбачувана короточасна втрата свідомості

Адаптовано за М. Montero-Odasso et al. (2022)

Характеристики і фактори ризику падінь

Падіння – це несподівана подія, під час якої людина опиняється на землі, підлозі чи іншій поверхні, що знаходиться нижче від початкового рівня. Повторні падіння передбачають дві й більше подій, що сталися за попередні 12 місяців. Незрозумілим падіння вважають тоді, коли немає явної причини або його не можна пояснити проблемами з адаптацією до навколишніх небезпек, а також порушеннями ходьби чи рівноваги.

➔ Тяжке падіння супроводжується травмами, які є достатньо серйозними, коли:

- потрібна консультація лікаря;
- людина не спроможна встати принаймні 1 год;
- потрібна екстрена госпіталізація;
- наявна втрата свідомості.

Пов'язана із падінням травма включає епізоди, що призвели до надання медичної допомоги, зокрема госпіталізацію через переломи, вивих суглоба, травму голови, розтягнення, синці, набряки, розриви або інші серйозні наслідки падіння.

За даними епідеміологічних досліджень, фактори ризику падіння класифікують як внутрішні, тобто притаманні

Запитання	Відповідь	
Чи падали ви протягом минулого року?	Так	Ні
Чи почуваетесь ви впевнено, коли стоїте або ходите?	Так	Ні
Чи боїтеся ви впасти?	Так	Ні

Адаптовано за М. Montero-Odasso et al. (2022)

Твердження	Відповідь		Зауваження
Я падав (-ла) протягом останнього року	Так	Ні	У разі хоча б одного падіння існує ризик повторного епізоду
Я використовую або мені радили користуватися палкою чи ходунками для безпечної ходьби	Так	Ні	Особі, яким рекомендували користуватися палкою чи ходунками, більш схильні до падінь
Часом я відчуваю невпевненість при ходьбі	Так	Ні	Невпевненість або потреба у підтримці під час ходьби є ознакою поганого балансу
Рухаючись по квартирі, я тримаюся за меблі	Так	Ні	Це є ознакою порушення балансу
Я боюся впасти	Так	Ні	Особі, занепокоєні щодо падінь, більш схильні до них
При вставанні з крісла мені потрібно відштовхнутися руками	Так	Ні	Це засвідчує слабкість м'язів ніг як значущу причину падінь
Я хвилююся, коли треба ступити на бордюр	Так	Ні	Це також ознака слабкості м'язів ніг
Часто мені треба швидко дістатися туалету	Так	Ні	Стрімкий рух до туалету, особливо вночі, збільшує ймовірність падіння
Я частково втратив (-ла) чутливість у ногах	Так	Ні	Онїміння у ногах може призводити до спотикання і падіння
Я приймаю ліки, які часом викликають запаморочення або більшу втому, ніж зазвичай	Так	Ні	Побічні ефекти ліків можуть підвищувати ймовірність падінь
Я приймаю снодійні або ліки для поліпшення настрою	Так	Ні	Ці ліки можуть підвищувати ризик падінь
Я часто відчуваю смуток або пригніченість	Так	Ні	Симптоми депресії, як-от погане самопочуття або відчуття загальмованості, пов'язані з падіннями

Інтерпретація результатів: кожна ствердна відповідь враховується як 1 бал. Сумарна кількість балів: <4 – мінімальний ризик падіння або його відсутність; 4-8 – помірний/високий ризик падіння; >8 – високий / дуже високий ризик падіння.

Адаптовано за Centers for Disease Control and Prevention (2023)

людині (наприклад, вік, жіноча стать, порушення рівноваги, м'язова слабкість), або зовнішні (екологічна небезпека, недостатнє освітлення, слизька підлога тощо) (Masud et al., 2001).

➔ Менеджмент падінь включає такі кроки:

- 1 Стратифікація ризику падіння: стандартний підхід до визначення ступеня ризику падіння з метою застосування детальної оцінки та втручання.
- 2 Оцінка: виявлення та визначення факторів ризику падінь із використанням спеціалізованих інструментів з метою подальшого окреслення потенційно модифікованих цілей для втручання. У поєднанні з іншими компонентами комплексної геріатричної оцінки це забезпечує особистісно-орієнтований підхід.
- 3 Контроль та втручання: реалізація різнопланових підходів до запобігання падінням, що включають рекомендовані методи лікування або дії, які можуть зменшити їх імовірність (використовуються окремо або в комбінації).
- 4 Алгоритм оцінки та лікування: включає описані вище етапи початкової стратифікації ризику, оцінки та контролю, а також пацієнт-орієнтований підхід для розробки індивідуальних втручання.

Стратифікація ризику падіння та алгоритм оцінки

Згідно із рекомендаціями М. Montero-Odasso et al. (2022), для осіб старшого віку, які проживають у громаді, за стандартного підходу до оцінки ризику падінь використовуються три категорії: низький, середній (проміжний) і високий (табл. 1).

Стратифікація ризику здійснюється за опортуністичного пошуку, коли випадок падіння виявляється на регулярній основі під час візиту до лікаря або за допомогою електронних медичних записів, зазвичай щорічно. Крім того, вона проводиться при звертанні до медичної служби внаслідок падіння чи пов'язаної з ним травми, а також може відбуватися під час опортуністичної діагностики, або коли літня людина зазначала травми і падіння.

У разі опортуністичного пошуку епізодів клініцисти мають регулярно запитувати про падіння в осіб похилого віку, особливо чоловіків, які часто про них не повідомляють. Літніх людей, які з будь-якої причини зверталися по медичну допомогу, хоча б раз на рік слід запитувати: чи траплялося в них одне/кілька падінь або травма за останні 12 місяців. Потім доцільно поставити уточнювальні запитання щодо частоти, характеристики, тяжкості й наслідків падіння (-нь). Далі, за можливості, бажано уточнити: чи відчували вони запаморочення, втрату свідомості або будь-які порушення ходьби/рівноваги, а також занепокоєння стосовно падіння, що призвело до обмеження звичайної активності. У разі ствердної відповіді на будь-яке запитання як компонент стратифікації ризику падіння слід провести об'єктивне оцінювання ходьби та рівноваги для диференціації середнього й високого від низького ризику падінь. Літня людина оцінюється як така, що має високий ризик майбутніх падінь у разі травми, яка потребує медичного (зокрема хірургічного) лікування, при ствердній відповіді на запитання про повторні падіння (≥ 2) протягом

Таблиця 4. Критерії фенотипу Frailty

Показник	Вимірювання	Бали
Ненавмисна втрата маси тіла	Зменшення маси тіла на 10% протягом року	1
Зменшення сили м'язів кистей	Динамометрія, порогові значення залежно від віку і статі	1
Виразна стомлюваність	Самооцінка	1
Уповільнення швидкості ходьби	Реєстрація швидкості звичайної ходьби на дистанції 4 м	1
Значне зниження фізичної активності	Розрахунок згідно з анкетуванням за Міннесотським опитувальником активності у вільний час (MLTAQ)	1

Інтерпретація результатів: наявність ≥ 3 балів засвідчує немічність, 1-2 бали – переднемічність, у разі 0 балів особу оцінюють як міцну.

Адаптовано за L.P. Fried et al. (2001)

Таблиця 5. Шкала CFS

Категорія	Опис	Іконка
1	Чудовий фізичний стан	
2	Добрий фізичний стан	
3	Задовільний фізичний стан	
4	Вразливий фізичний стан	
5	Незначна немічність	
6	Помірна немічність	
7	Виразна немічність	
8	Вкрай виразна немічність	
9	Стан за термінальної стадії захворювань	

Адаптовано за K. Rockwood, O. Theou (2020)

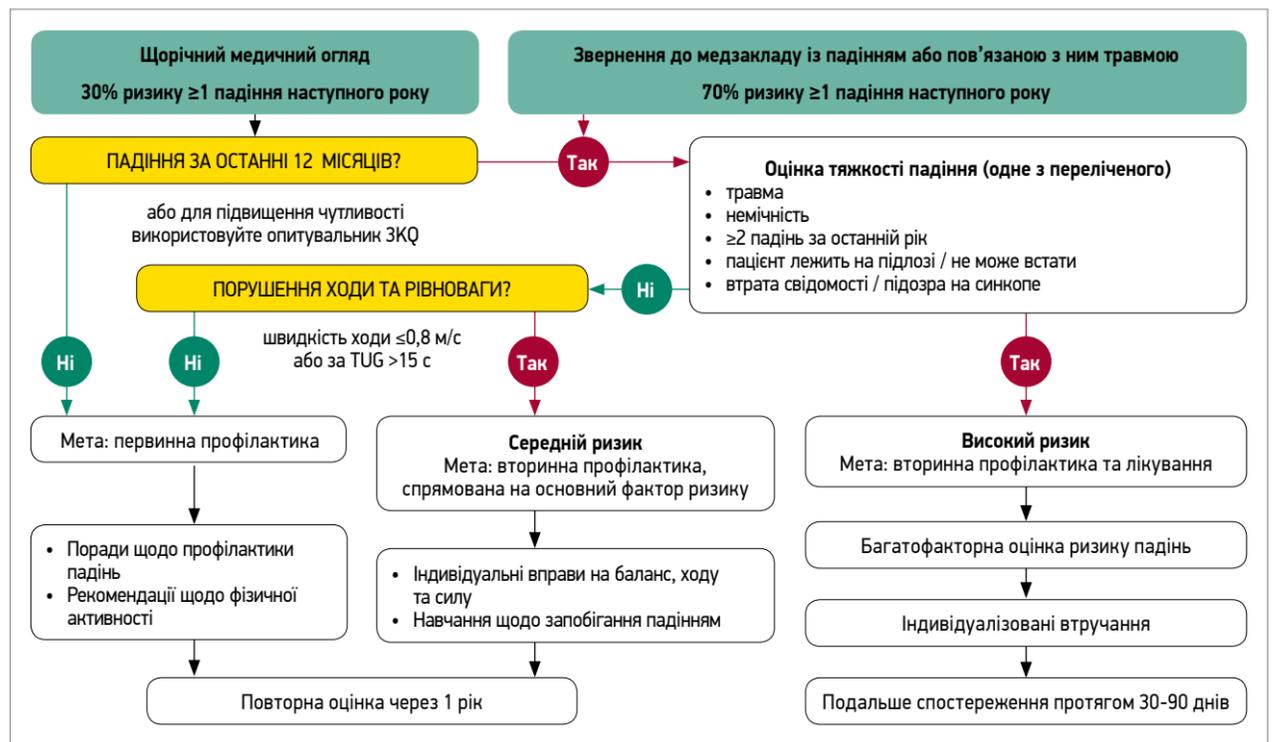
Таблиця 6. Ступінь ризику і рекомендовані заходи для запобігання падінням

Категорія ризику	Заходи
Низький	Пропонуються навчання щодо запобігання падінням і виконання вправ для поліпшення здоров'я та/або запобігання падінням
Проміжний	На додаток до вищезазначеного доцільно виконувати цілеспрямовані вправи або скерувати пацієнта до відповідного спеціаліста з метою покращення рівноваги, збільшення м'язової сили і зниження ризику падіння
Високий	Пропонується багатофакторна оцінка ризику падіння для розробки пацієнт-орієнтованих заходів

Адаптовано за Centers for Disease Control and Prevention (2019)

попередніх 12 місяців, неспроможність самостійно піднятися із положення лежачи упродовж принаймні 1 год, коли наявний синдром немічності або ж існує підозра щодо тимчасової втрати свідомості.

Як зазначалося вище, базова оцінка літньої людини для визначення факторів ризику падіння має починатися із запитання «Чи падали ви за останні 12 місяців?». Однак слід зауважити, що це запитання є специфічним для прогнозування майбутніх падіння, але характеризується низькою чутливістю і високим рівнем помилково негативних



Примітка. Алгоритм тексту: жовтий колір – оцінка, червоний – високий ризик, зелений – низький ризик.

Рис. Алгоритм стратифікації ризику, оцінки і менеджменту падіння

Адаптовано за M. Montero-Odasso et al. (2022)

результатів. Своєю чергою, опитувальник «Три ключові запитання» (3KQ) демонструє вищу чутливість (табл. 2).

Також ризик падіння визначають за допомогою опитувальника Stay Independent із високою чутливістю, що складається з 12 тверджень, які слід підтвердити або спростувати, для самостійного заповнення (табл. 3). За можливості паралельно бажано використовувати інструмент STEADI (Stop Elderly Accidents, Deaths, and Injuries) для точнішої оцінки.

У разі позитивної відповіді на єдине запитання щодо історії падіння або на будь-яке з анкет 3KQ необхідно оцінити порушення ходьби чи рівноваги. Першочергово рекомендовано виміряти швидкість звичайної ходьби; якщо вона менша за 0,8 м/с, це може вказувати на підвищений ризик падіння. Зокрема, доцільно також використовувати тест із визначенням часу підйому й ходьби (TUG) із пороговим значенням >15 с.

Для оцінки немічності найчастіше слугує фенотип Frailty (Fried et al., 2001). Класичні п'ять критеріїв шкали Frailty дають можливість оцінити немічність за сукупністю об'єктивних і суб'єктивних параметрів (табл. 4). Слід зазначити, що цей інструмент має численні національні модифікації, де здебільшого змінені такі критерії, як «втрата маси тіла» і «фізична активність».

Клінічна шкала немічності (CFS) – це простий та доступний інструмент, який можна використовувати для оцінки дорослих віком від 65 років (Rockwood, Theou, 2020). Він допомагає охарактеризувати особу за рівнем фізичного стану та потребою у сторонній допомозі. Шкала CFS ранжована від оцінки 1 (дуже здорова людина) до 9 (хворий, що вмирає). Оцінка ≥ 4 дає привід розглядати пацієнта як немічного (табл. 5).

На рисунку представлений алгоритм, що узагальнює підходи до стратифікації, оцінювання і подальшого ведення пацієнтів залежно від ступеня ризику падіння.

Рекомендовані діагностичні інструменти й заходи

У зв'язку із тим, що низький ризик не означає повної відсутності ймовірності падіння, для цієї категорії осіб похилого віку рекомендованими є первинна профілактика і щорічна оцінка. Своєю чергою, літні люди із групи проміжного ризику отримають користь від проведення вправ на силу та баланс з огляду на їхню ефективність у зниженні ймовірності падіння. Особам групи високого ризику доцільно запропонувати багатофакторну оцінку ризику падіння. Підозра на синкопальне падіння потребує діагностики та лікування синкопе (табл. 6).

➔ Багатофакторна оцінка падіння потребує врахування таких чинників:

- історія падіння літньої людини та їхньої частоти;
- характеристики та контекст ситуації;

- наявність факторів ризику падіння;
- фізичні, когнітивні, психологічні та соціальні ресурси;
- цілі, цінності, переконання та пріоритети пацієнта.

Така оцінка з метою планування втручань потребує запровадження широкого підходу, зокрема реалізації всебічного геріатричного оцінювання.

Загалом алгоритм менеджменту літніх осіб щодо падіння складається зі стратифікації ризику з використанням узгоджених валідованих геріатричних інструментів, рекомендованих профілактичних і лікувальних заходів, а також подальшого обстеження/спостереження.

Деталізація оцінювання окремих компонентів Ходьба та рівновага

Параметри ходьби та рівноваги найточніше передбачають майбутні падіння. Тести для оцінки фізичних функцій допомагають у виборі вправ для запобігання падінню, визначенні рівня їхньої складності та інтенсивності, а також контролю за процесом.

➔ Інструменти оцінювання включають:

- тест TUG – оцінка підйому із положення сидячи, ходьби та поворотів, що характеризує динамічний баланс;
- тест Берга на рівновагу (BBS) – оцінка положення на одній нозі, поворотів і ставання на табурет;
- тест 5-разового вставання зі стільця (5xSTS);
- коротка батарея тестів фізичної активності (SPPB) – визначення швидкості звичайної ходьби, сили нижніх кінцівок за часом 5-разового вставання зі стільця, підтримання рівноваги у положенні стоп разом, позиціях напівтанDEM і танDEM.

Для вразливих осіб похилого віку із більшою кількістю порушень стану перевагу має індекс мобільності де Мортонна (DEMMI). Крім того, корисною є оцінка за тестом вставання з підлоги (FT Test), шкалою оцінки мобільності, орієнтованою на виконання (ROMA) – субшкалами балансу та ходьби, мінітестом систем оцінки балансу (Mini-BEST Test), тестом для оцінки фізіологічних функцій (PPA test), а також здатності стояння на одній нозі й функціональної досяжності. Вельми інформативним є одночасне використання тесту зі стоянням на одній дозі з розплющеними очима та тесту TUG (Христофорова, Єна, 2021). Вибір конкретного інструменту залежить від наявності обладнання, підготовленого персоналу, ресурсів, відповідних приміщень та часу. База даних реабілітаційних заходів з описом варіантів та їхніх клініметричних властивостей доступна на сайті www.sralab.org.

Далі буде.



Фармакологічне ведення гострого болю: огляд європейських настанов

Гострий біль є поширеним явищем після хірургічного втручання та часто супроводжує травми або захворювання опорно-рухового апарату. Застосування опіоїдів обмежене проблемами безпеки, вузьким терапевтичним вікном і потенційним ризиком зловживання, тому потреба пацієнтів у знеболенні залишається незадоволеною. Європейські експерти рекомендують мультимодальний підхід, який насамперед передбачає застосування парацетамолу та нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). У пошуках оптимальних стратегій лікування помірною й сильною гострою післяопераційною, м'язово-скелетною і травматичною болем Viscusi та співавт. (2024) проаналізували базу наявних публікацій і визначили ключові європейські рекомендації щодо оптимальної аналгезії [1].

в ший [28]. За гострого болю в попереку кеторолак продемонстрував знеболювальний ефект, зрівняний з напроксеном, але зі швидшим початком дії протягом 60 хв після введення (24,2% пацієнтів, які отримували кеторолак, проти 6,5% хворих, котрі застосовували напроксен; $p=0,049$) [29]. Під час проведення досліджень установлено максимальну (граничну) дозу кеторолаку 10 мг без додаткового знеболювального ефекту, що спостерігається при вищих дозах [30]. Ці висновки є важливими, оскільки в >95% випадків кеторолак призначався вище за його граничну дозу, тобто >10 мг, збільшуючи ризики без додаткових переваг [31].

За результатами рандомізованого багатоцентрового порівняльного дослідження, кеторолак 10 мг (перорально) перевершив ібупрофен 400 мг + парацетамол 325 мг або декстропропоксифен 65 мг + парацетамол 400 мг у купіюванні помірною та сильною післяопераційною болем [32].

Згідно з повідомленням Buccelletti та співавт. (2014), аналгетична дія кеторолаку еквівалентна дії комбінації парацетамолу та кодеїну при нетравматичному або посттравматичному гострому болю [33]. Аналгезія із застосуванням сублінгвального кеторолаку виявилася еквівалентною трамадолу в полегшенні посттравматичного болю [34]. Слід зазначити, що використання додаткового резервного аналгетика було значно вищим у пацієнтів, які отримували трамадол (12,3%), порівняно із хворими, котрі застосовували кеторолак (3,3%). Крім того, кількість побічних явищ у групі трамадолу суттєво перевершила таку в групі кеторолаку (4,6 проти 0% відповідно).

Порівняння знеболювального ефекту з опіоїдами є украй важливим аспектом під час призначення НПЗП, адже опіоїдні аналгетики вважаються високоефективними засобами для лікування сильного болю. Однак вони здатні спричинити численні побічні ефекти, включаючи нудоту, блювання, седатцію, пригнічення дихання, сервбж та анафілактичні реакції, а також серйозні проблеми з боку серцево-судинної системи (гіпотензія, ортостатична гіпотензія, брадикардія) [35]. Було доведено, що опіоїди спричиняють затримку сечі та можуть загострювати такі стани, як доброякісна гіперплазія передміхурової залози. Тривале застосування опіоїдних аналгетиків може зумовити толерантність, залежність та звикання, а різке припинення їхнього вживання – симптоми відміни, включаючи тривогу, збудження та грипоподібні симптоми [36]. Зазначені побічні ефекти підкреслюють необхідність у застосуванні насамперед неопіоїдних стратегій для лікування помірною та сильною болем або комбінації НПЗП з опіоїдами, що може зменшити дозу останніх [37]. Кеторолак, який широко використовується в післяопераційних сценаріях для контролю болю, а також з метою полегшення посттравматичного болювого синдрому, в поєднанні з опіоїдами демонструє синергетичний ефект, що зменшує не лише потребу в опіоїдах, а й ризик виникнення небажаних явищ, як-от блювання та зниження моторики шлунково-кишкового тракту.

Незважаючи на широкий спектр терапевтичних методів, доступних на сьогодні в Європі, лікування гострого помірною та сильною болем не завжди є оптимальним. Результати знеболювальної терапії можна покращити шляхом ретельної оцінки ефективності призначеного препарату, переносимості, можливих побічних явищ і потенціалу зловживання. НПЗП залишаються ключовим і невід'ємним компонентом мультимодальної стратегії полегшення післяопераційного, травматичного або опорно-рухового болю. Один із найпотужніших НПЗП – кеторолак – має виражену аналгетичну активність, що відрізняє його від інших препаратів цієї групи; він здатний зменшувати потребу в опіоїдах за рахунок синергізму, має велику доказову базу та входить до європейських протоколів лікування гострого болю різного генезу.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Дарина Чернікова

Проблема гострого болю та пошук раціонального знеболення

Щороку мільйони людей повідомляють про гострий біль помірної та сильної інтенсивності після операції або виписки з відділень невідкладної допомоги [2]. Міжнародна асоціація з вивчення болю (IASP) визначає його як «неприємне сенсорне та емоційне переживання, пов'язане (або таке, що здається пов'язаним) із фактичним або потенційним ушкодженням тканин». Доведено, що ефективний контроль болю сприяє одужанню та дозволяє пацієнтам швидше повернутися до повсякденного життя [3, 4]. І навпаки, неадекватне знеболення спричиняє негативні наслідки, як-от прогресування до хронічного болю в пацієнтів і збільшення витрат на лікування з боку системи охорони здоров'я [5, 6]. Сьогодні спектр знеболювальних препаратів є доволі широким, однак використання деяких з них може бути обмежене проблемами безпеки [7, 8]. Крім того, аналгетики з єдиним механізмом дії мають ефект «стелі», а дози, необхідні для досягнення знеболення при монотерапії, можуть бути токсичними [9]. На противагу цьому, мультимодальний підхід до лікування помірною та сильною гострою болем враховує його багатогранну природу, що

покращує результати і якість життя пацієнтів, запобігаючи хронізації болю [3, 10]. З огляду на практику швидкої виписки пацієнтів після оперативних втручань та розповсюдженість «одноденних» або амбулаторних операцій методи самостійного неінвазивного полегшення болю стають дедалі популярнішими [11].

Стратегії боротьби з гострим болем: погляд європейських експертів і рекомендації ВООЗ

Європейські товариства повсюдно рекомендують мультимодальний знеболювальний підхід як установлений стандарт, наголошуючи на використанні агентів із різними механізмами дії (включаючи як опіоїди, так і неопіоїдні аналгетики), якщо аналгезія не досягається лише одним класом [1, 12]. Так, Європейське товариство невідкладної медицини (EUSEM) та Європейська ініціатива з лікування болю (EPI) [13] пропонують таку схему лікування помірною болем: парацетамол і НПЗП / інгібітор ЦОГ-2 (наприклад, кеторолак) і метамізол і опіоїд (кодеїн фосфат або трамадол). Комбінація парацетамолу та НПЗП рекомендована також Європейським товариством регіональної анестезії та терапії болю (ESRA) з метою полегшення післяопераційного болювого син-

дрому [11]. Аналогічна стратегія описана і в настанові з опорно-рухової реабілітації Британського товариства фізичної та реабілітаційної медицини (BSRM) [14] з використанням комбінації аналгетиків і НПЗП при догляді за нижніми кінцівками та за гострою болем в попереку.

Аналгетична драбина Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), яка є корисною настановою з лікування гострого ноцицептивного болю, визначає комбінацію парацетамолу і НПЗП як перший крок у ліванні легкого та помірною болем й важливий компонент мультимодальної терапії сильного гострого болю [15]. При легкому та помірному болювому синдромі зазвичай ефективний пероральний прийом препаратів, які відповідають аналгетичній драбині ВООЗ. Однак у разі сильного болю чи за неможливості перорального прийому слід розглянути альтернативні стратегії, зокрема ін'єкційне введення.

НПЗП зазвичай є менш ефективними, ніж опіоїди, протягом перших 10 хв після введення, однак вони мають еквівалентний знеболювальний ефект протягом 20-30 хв [16]. Позитивні результати лікування гострого болю легкого та помірною ступеня із застосуванням НПЗП добре описано в літературі [17-19]. Хоча неселективні НПЗП схильні збільшувати ризик побічних явищ із боку шлунково-кишкового тракту, їхня частота, ймовірно, залежить від дози та тривалості терапії [20], тому НПЗП слід застосовувати протягом найменшого періоду в найменшій дозі, необхідній для знеболення. Що стосується інгібіторів ЦОГ-2, метааналізи продемонстрували, що їхнє застосування пов'язане з підвищеним ризиком серцево-судинних подій (залежно від дози та тривалості терапії) [21]. Целекоксиб може мати кращий профіль безпеки порівняно з іншими інгібіторами ЦОГ-2, однак цей препарат не схвалено для лікування гострого болю в Європі [13] через брак опублікованих даних, а рофекоксиб вилучили з ринку в усьому світі через високі ризики серйозних серцево-судинних подій [22, 23].

Доведені аналгетичні властивості кеторолаку, які перевершують показники інших НПЗП

Кеторолак – це препарат, схвалений Управлінням за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA), який використовується для лікування гострого болю помірною та високої інтенсивності [24]. Кеторолак з успіхом використовується для полегшення післяопераційного (в т. ч. після тотального ендопротезування кульшового та колінного суглоба), опорно-рухового болю та мігрені [25, 26]. Аналгетична активність кеторолаку обумовлена пригніченням ЦОГ-1 та ЦОГ-2, при цьому препарат продемонстрував вищу ефективність, ніж більшість інших НПЗП [25]. Для дорослих при пероральному прийомі рекомендована доза кеторолаку з метою короточасного полегшення помірною та сильною болем різного генезу становить по 10 мг кожні 4-6 год. У разі внутрішньом'язового введення разова доза становить 10-30 мг, інтервал між введеннями – 4-6 год [25], але не більше 90 мг на добу.

У проспективному дослідженні Ortiz і співавт. (2010) кеторолак перевершив диклофенак та еторикоксиб (74,5; 74,3 та 70,9% відповідно) за частотою значного зменшення гострого болю, спричиненого переломом гомілковостопного суглоба, протягом 24 год [27]. Кеторолак широко використовується у відділеннях невідкладної допомоги для лікування гострого болю. Так, McReynolds і співавт. (2005) довели дієвість препарату при гострому м'язово-скелетному болю

КЕТАНОВ®
кеторолаку трометамін

30 мг/мл (mg/ml) 10 ампул по 1 мл (ml)

Кеторолаку трометамол розчин для ін'єкцій

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ®

Склад: Ізочлорид: 1 мл розчину містить кеторолаку трометамолу 30 мг; допомірні речовини: натрію хлорид, динатрію едетат, станол 90%, вода для ін'єкцій, натрію гідроксид або хлорид хлоридована розведена дистилювана вода до розчину рН. Лікарська форма: Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група: Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ: M01A B15.

Фармакологічні властивості: Фармакокінетика: Кеторолаку трометамол є нестероїдним протизапальним засобом (НПЗП), що демонструє аналгетичну активність. Механізм дії кеторолаку (як і інших НПЗП) зрозумілий не до кінця, але може пов'язати з інгібуванням синтезу простагландинів. Біологічна активність кеторолаку трометамолу пов'язана з 5-фосфоро кеторолаку трометамолу не має седативних або інкогнітивних властивостей. Найбільша різниця між величинами та малими дозами кеторолаку полягає у тривалості аналізів. Аналітична дія кеторолаку чинить також протизапальну дію.

Клінічні характеристики: Показання: Купіювання помірною та сильною післяопераційною болем протягом нетривалого часу. **Сфери застосування:** Ізольованість виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарі мають знати, що у деяких пацієнтів знеболення настає тільки через 30 хвилин після перорального введення. Слід уникати одночасного застосування кеторолаку та інших НПЗП, а також селективних інгібіторів циклооксигенази-2 (див. розділ «Протипоказання»). Комбіноване застосування кеторолаку трометамолу внутрішньом'язово та перорально дорослим пацієнтам не має перевищувати 2 дні. При лікуванні пацієнтів із серцевою, нирковою або печінковою недостатністю, які приймають диуретики, або пацієнтів після хірургічного втручання з гіповолемією необхідно проводити ретельний контроль діурезу та функцій нирок.

Спосіб застосування та дози: Рекомендовано застосовувати в умовах стаціонару. Після внутрішньом'язового введення аналізувати діяльність суглобів приблизно через 30 хвилин, максимальне знеболення настає через 1-2 години. Загальна тривалість аналізу становить 4-6 годин. Дозу слід коригувати залежно від ступеня тяжкості болю та реакції пацієнта на лікування. Постійне внутрішньом'язове введення багаторазових добок дозу кеторолаку має тривати не більше 2 днів, оскільки при тривалому застосуванні підвищується ризик розвитку побічних реакцій. Досвід тривалого застосування обмежений, оскільки переважно більшість пацієнтів переводили на пероральний прийом препарату або після періоду внутрішньом'язового введення пацієнти більше не мали потреби у знеболювальній терапії. Ризик виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарський засіб не можна вводити епідуранально або інтраспинально. **Дорослі:** Рекомендована початкова доза кеторолаку трометамолу становить 10 мг (0,3 мл препарату) із наступним введенням по 10-30 мг (0,3-1 мл препарату) кожні 4-6 годин (при необхідності). У початковий післяопераційний період кеторолаку трометамолу при необхідності можна вводити кожні 2 години. Слід призначати мінімальну ефективну дозу. Загальна добова доза не має перевищувати 90 мг (3 мл препарату) для пацієнтів молодшого віку, 60 мг (2 мл препарату) – для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із нирковою недостатністю та пацієнтів із масою тіла менше 50 кг. Максимальна тривалість лікування не має перевищувати 2 дні. Пацієнтам із масою тіла менше 50 кг дозу необхідно зменшити. Можливе супутнє застосування опіоїдних аналгетиків (морфін, петидин). Кеторолак не має негативного впливу на зв'язування опіоїдних рецепторів і не посилює пригнічення дихання або седативну дію опіоїдних препаратів. Для пацієнтів, які парентерально отримували препарат і яких переводять на пероральний прийом кеторолаку трометамолу (таблетки), загальна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із порушеннями функцій нирок та з масою тіла менше 50 кг). У той день, коли змінюють лікарську форму, дозу перорального компонента не має перевищувати 40 мг. На прийом пероральної форми пацієнти слід переводити не пізніше: **Пацієнти літнього віку:** Пацієнтам віком від 65 років рекомендовано призначати найнижче значення загальної дозування. Загальна добова доза не має перевищувати 60 мг. **Пацієнти з порушеннями функцій нирок:** Кеторолак протипоказаний при порушенні функцій нирок помірного та тяжкого ступеня. При менш виражених порушеннях необхідно зменшувати дозування (не вище 60 мг/добу внутрішньом'язово). **Діти:** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Побічні реакції: Є можливим розвиток побічних реакцій з боку травної системи, з боку печінки і жовчовивідних шляхів, з боку нервової системи, з боку серцево-судинної системи, з боку органів кроветворення, з боку дихальної системи з боку спеціальної системи, з боку шкіри з боку системи зчеплення з боку дерматологічної системи, з боку імунної системи, з боку органів чуття, залозної паренхіма та інші. Зміни лабораторних показників: відхилення від норми в функціональних тестах печінки. **Увага зберігання:** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C у недоступному для дітей місці. **Упаковка:** По 1 мл в ампулі по 10 ампул у картонній коробці.

Категорія відпуску: За рецептом. **Виробник:** Пролікс АТ, Літвічів, С.А.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності: Вул. Фабрична, 124, 400632, м. Куп'яночка, округ Куп'яні, Румунія.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України 05.06.2020 № 1336. Рестрикційне посвідчення № UA/2596/02/01

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов.

Дата складання провадження матеріалу 07.07.2020р.

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ.
Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, також для розповсюдження на сайтах, конференціях, симпозіумах, конгресах, круглих столах, інших будівельних заходах з медичної, фармацевтичної або реабілітаційної тематики які мають науковий, професійний та освітній характер. Рекомендовано застосовувати тільки для медичного застосування. Промодний матеріал розповсюджується виробником лікарського засобу Сан Фармація Інтернєшнл Індустрі Лмітед через ТОВ «Ранбас» Фармацевтика Україна в Київ. Адреса електронної пошти: info@ranbas.com.ua

Для повідомлення про побічну дію або при виявленні підозри щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні: Київ: 240-04-01 (доб. 25, 03, 2020) р.
Для повідомлення про побічну дію або при виявленні підозри щодо якості препарату Ви можете зателефонувати по тел. в Україні: Київ: 240-04-01 (доб. 25, 03, 2020) р.
Наказ Міністерства охорони здоров'я України 05.06.2020 № 1336. Рестрикційне посвідчення № UA/2596/02/01

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов.

Дата складання провадження матеріалу 07.07.2020р.

І.П. Глушко, партнер GOLAW, керівник практики кримінального права, адвокат, м. Київ

Кримінальні ризики внесення недостовірної інформації до ЕСОЗ: відповідальність керівників і медичних працівників



І.П. Глушко

Електронна система охорони здоров'я (ЕСОЗ) відіграє центральну роль у реалізації програми медичних гарантій. Саме через цю систему Національна служба здоров'я України (НСЗУ) виконує функції замовника медичних послуг, здійснює контроль за їхнім обсягом і формує підстави для фінансування закладів охорони здоров'я.

Інформація, що вноситься до ЕСОЗ, використовується для формування звітності, на підставі якої НСЗУ здійснює оплату медичних послуг. Отже, будь-які помилки або свідоме викривлення даних у системі безпосередньо впливають на бюджетні виплати. Якщо записи в ЕСОЗ не відповідають фактично наданій медичній допомозі, це може призвести до отримання коштів без належних правових підстав.

Судова практика останніх років свідчить: правоохоронні органи дедалі частіше розглядають недостовірне внесення відомостей до ЕСОЗ не як формальне порушення дисципліни чи внутрішніх процедур, а як діяння, що може утворювати склад кримінального правопорушення. Ризики виникають як для керівників закладів охорони здоров'я, так і для лікарів та іншого медичного персоналу.

Кримінальне провадження як ілюстрація актуальних підходів

Показовою є кримінальна справа, розслідування якої розпочалося у 2023 році щодо працівників одного з регіональних закладів охорони здоров'я. У 2022-2023 роках цей заклад укладав із НСЗУ договори про надання медичних послуг за пакетом «Мобільна паліативна допомога дорослим і дітям».

У зазначений період оплата за цим пакетом здійснювалася за глобальною ставкою. Такий механізм передбачає виплату фіксованої суми щомісяця протягом строку дії договору. Розмір глобальної ставки визначався на підставі кількості пацієнтів, яких заклад декларував як таких, що можуть отримувати допомогу, та встановленого тарифу на послугу.

Хоча фактична кількість пацієнтів могла перевищувати заплановану, сума щомісячної оплати не змінювалася. Водночас дані, внесені до ЕСОЗ, мали ключове значення для формування запланованої вартості договорів на наступні періоди. НСЗУ також має повноваження коригувати вартість договору впродовж року, якщо система відображає перевищення погоджених обсягів.

Отже, обсяг послуг, зафіксований в ЕСОЗ, прямо впливає на фінансові показники договорів із НСЗУ.

Суть підозрюваних порушень

За версією слідства, упродовж приблизно 2 років медичні працівники

систематично вносили до ЕСОЗ відомості, які не відповідали реальному обсягу наданої допомоги. Йшлося як про фіксацію послуг, що фактично не надавалися, так і про суттєве завищення їхньої кількості.

Серед виявлених обставин: внесення записів щодо пацієнтів, які перебували за кордоном; відображення регулярних візитів і консультацій, які в реальності обмежувалися поодинокими телефонними контактами; включення до обліку осіб, які не потребували паліативної допомоги і не були поінформовані про свій статус.

Унаслідок цього в ЕСОЗ формувалися завищені показники обсягу наданих послуг. Такі дані використовувалися для розрахунку запланованої вартості медичних послуг на наступні періоди, що за оцінкою слідства призвело до необґрунтованого збільшення бюджетного фінансування. Орієнтовний розмір завданої шкоди оцінюється в понад 4 млн грн.

Окрему увагу слідство приділяє ролі керівника закладу. За твердженням обвинувачення, він не лише був обізнаний про характер внесених даних, а й організував і контролював відповідні процеси. Медичні працівники, своєю чергою, засвідчували недостовірні записи власними кваліфікованими електронними підписами (КЕП).

Потенційні правові наслідки

На сьогодні справа перебуває на стадії судового розгляду. З урахуванням кількості епізодів, обсягу фінансової документації, проведення судово-економічних експертиз і необхідності допиту значної кількості свідків процес може тривати доволі довго.

Дії фігурантів кваліфіковані за статтями Кримінального кодексу України, зокрема, що передбачають відповідальність за заволодіння бюджетними коштами шляхом зловживання службовим становищем, а також за несанкціоновані дії з інформацією в автоматизованих системах особою, яка має до них доступ.

Санкції за такими статтями є суворими та можуть включати багаторічне позбавлення волі, заборону обіймати певні посади або здійснювати професійну діяльність, а також конфіскацію майна. Крім персональної відповідальності, негативні наслідки можуть виникнути й у самого закладу охорони здоров'я у вигляді відшкодування шкоди, втрати ділової репутації та ускладнення взаємин із НСЗУ.

Практичні рекомендації для закладів охорони здоров'я

Аналіз схожих справ дозволяє сформулювати низку практичних заходів, які можуть зменшити юридичні ризики.

→ Керівництву закладів доцільно:

- запровадити системний внутрішній контроль за внесенням даних до ЕСОЗ;
- регулярно проводити навчання та інструктажі для персоналу щодо правил роботи з ЕСОЗ і правових наслідків недостовірних записів;
- установлювати реалістичні планові показники без створення тиску на медичних працівників;
- чітко заборонити передачу КЕП і фіксувати ознайомлення персоналу із цією вимогою;
- роз'яснювати працівникам межі їхньої особистої відповідальності та неможливість уникнення покарання в разі виконання незаконних вказівок.

→ Медичним працівникам зі свого боку варто:

- перевіряти достовірність усієї інформації перед її внесенням до ЕСОЗ;
- не фіксувати послуги, які вони фактично не надавали;
- не передавати свій КЕП будь-яким третім особам;
- відмовлятися від виконання вимог щодо внесення неправдивих даних, навіть якщо такі вимоги надходять від керівництва.

Висновки

Недостовірне внесення інформації до ЕСОЗ є серйозним правовим ризиком, який може мати наслідки у вигляді кримінальної відповідальності як для керівників закладів охорони здоров'я, так і для рядових медичних працівників. Окрім персональних санкцій, такі порушення можуть завдати значної фінансової та репутаційної шкоди самому закладу.

Запобігання таким ситуаціям можливе лише за умови комплексного підходу: поєднання внутрішнього контролю, регулярного навчання персоналу, дотримання принципу добросовісності та усвідомлення кожним учасником процесу особистої відповідальності за дані, внесені до ЕСОЗ і засвідчені електронним підписом.

НОВИНИ МОЗ



Українці почали отримувати перші запрошення на «Скринінг 40+» у застосунку «Дія»

«Вітаємо! Вам доступна послуга «Скринінг здоров'я». Подбайте про здоров'я завчасно» – таке повідомлення сьогодні почали отримувати користувачі застосунку «Дія» по всій країні. Найперші запрошення до участі в національній програмі «Скринінг здоров'я 40+» надійшли українцям та українкам віком понад 40 років, які відзначили свій день народження 1 січня 2026 року, адже саме сьогодні минуло 30 днів від цієї дати. Це означає, що нині стартувала практична складова програми «Скринінг здоров'я 40+». Відтепер запрошення пройти обстеження та подбати про власне здоров'я надходитимуть щодня: наприклад, уже завтра таке повідомлення отримують люди віком 40+ років, народжені 2 січня, і т. д.

Отримавши сповіщення, українці та українки можуть підтвердити бажання взяти участь у програмі та подати заявку на отримання 2 тис. грн від держави. Кошти буде нараховано впродовж 7 днів, після цього ними можна буде розрахуватися за обстеження в межах програми.

Нині вже понад 900 місць надання послуг медзакладів по всій Україні готові проводити обстеження в межах програми «Скринінг здоров'я 40+».

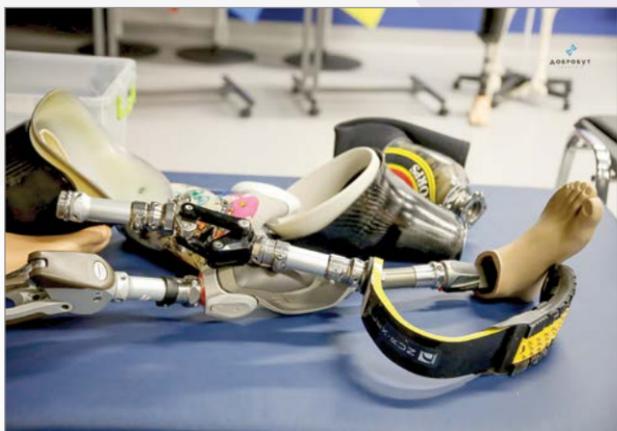
Довідка

«Скринінг здоров'я 40+» – національна програма для українців та українок віком понад 40 років, яка передбачає базові обстеження для раннього виявлення хвороб і щорічну перевірку серця, рівня цукру та ментального здоров'я. Скринінг безоплатний: після подання заявки держава надає 2 тис. грн на обстеження.

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

Фахівці зі США втретє провели безоплатне навчання для українських реабілітологів, які працюють з людьми після ампутації

24 та 31 січня на базі українського центру протезування MCOP (Medical Center Orthotics & Prosthetics) відбулося безоплатне навчання для вітчизняних лікарів і реабілітологів, які працюють з пацієнтами після ампутацій. Дводенний практичний майстер-клас є авторським курсом американського доктора фізичної терапії та практикуючого фізичного терапевта з понад 16-річним досвідом і клінічного директора «MCOP Україна» Фархада Остоварі.



Навчання відвідали 30 спеціалістів, які працюють у реабілітаційній медицині, хірургії, фізичній терапії та ортопедії з усієї України. Упродовж 14 годин занять учасники отримали унікальні практичні знання, які охоплюють повний шлях пацієнта з ампутацією нижніх кінцівок, – від допротезної підготовки до оптимізації ходьби на протезі.

Ключові теми майстер-класу

- Допротезна підготовка та медичні ризики
- Профілактика контрактур, болю та ускладнень після ампутації
- Принципи оцінки посадки й функціональності протеза
- Реабілітація після складних і множинних ампутацій
- Нормальна та патологічна хода
- Клінічне ухвалення рішень у складних випадках
- Розмежування проблем протеза та терапевтичних факторів
- Аналіз ходи в користувачів протезів з ампутацією вище та нижче коліна
- Міждисциплінарна взаємодія фізичного терапевта та протезиста

Практична частина передбачала роботу з реальними кейсами пацієнтів зі складними випадками ампутацій, які пройшли протезування та оптимізацію ходьби разом із доктором Остоварі.

Військовий Олександр Чайка втратив ногу ще навесні 2022 року в боях за Попасну, що на Луганщині. До війни Олександр викладав хореографію дітям, а висока ампутація могла поставити крапку на його кар'єрі, адже в Україні бійцю відмовляли в протезуванні через складну травму із вичленуванням кульшового суглоба. Однак Олександр дізнався про можливість протезування в США.

В американському центрі MCOP Олександру встановили функціональний протез нижньої кінцівки вартістю понад 100 тис. дол., який виконує функції тазостегнового й колінного суглоба і стопи. Біонічне коліно забезпечує плавність і керованість руху, що додає комфорту та впевненості під час ходи.

Олександр продемонстрував, як працює його протез, та поділився власною історією відновлення зі слухачами майстер-класу. Завдяки якісному протезуванню та фізичній терапії Олександр після повернення до України заснував власну школу акробатики для дітей, де особисто викладає по 10 годин на день.

Лікар фізичної терапії та автор навчального курсу Фархад Остоварі стверджує, що адаптація до ходи на протезі має відбуватися паралельно із протезуванням, а обидва спеціалісти – протезист і фізичний терапевт – працювати синхронно. Це дозволяє вчасно підганяти протез для максимальної зручності пацієнта і навчати правильної та безпечної ходи вже з перших кроків.

«Я працюю у сфері реабілітації понад 16 років, зокрема з пацієнтами, які втратили нижні кінцівки, тому можу стверджувати, що результат протезування залежить не лише від технології, а й від якості реабілітації з перших днів. Саме правильне формування ходи на початковому етапі допомагає уникнути компенсаторних порушень і повернутися до звичного рівня мобільності. Коли після успішної адаптації людина знову може вести дитину до школи, працювати чи займатися улюбленою справою, це і є головним підтвердженням ефективності комплексного підходу та моєю головною мотивацією», – зазначає Фархад Остоварі.

Це вже втретє провідні спеціалісти міжнародного центру протезування MCOP проводять навчання в Києві. Фізичні терапевти і протезисти з понад 20-річним досвідом роботи в головному військовому госпіталі США Волтер Рід (Walter Reed National Military Medical Center) працюють з ветеранами воєн Ірану й Афганістану, передають унікальний досвід протезування і відновлення людей після складних та множинних ампутацій.

Навчання організували центр «MCOP Україна» спільно із благодійним фондом Future for Ukraine та ПЗВО «Академія Добробут». Після завершення навчання всі учасники, які виконали тестове завдання, отримали бали безперервного розвитку, необхідні для підтвердження та продовження професійної сертифікації відповідно до вимог Міністерства охорони здоров'я України.

Про центр протезування MCOP

Міжнародний центр протезування Medical Center Orthotics & Prosthetics (MCOP) понад 20 років забезпечує високотехнологічне протезування та відновлення для людей з ампутаціями будь-якої складності. Понад 17 років центр був офіційним партнером Міністер-

ства оборони США в протезуванні американських військових, які брали участь у війнах в Афганістані та Іраку. З березня 2025 року центр MCOP працює в столиці України м. Києві. Центр надає комплексні програми із протезування та відновлення для

людей з ампутаціями будь-якої складності, а також безоплатні щомісячні групи підтримки і тренування. Ветерани можуть отримати безоплатне протезування за умовами грантових та благодійних проєктів. Більше про це – на сайті «MCOP Україна».





Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Діацереїн при остеоартриті: сучасна доказова база, місце в настановах і клінічні переваги за метаболічного фенотипу

Остеоартрит (ОА) є найпоширенішим захворюванням суглобів і провідною причиною хронічного болю та функціональних обмежень. Сучасне розуміння патогенезу ОА виходить за межі локальної дегенерації хряща та включає синовіальне запалення, ремоделювання субхондральної кістки й системне низькорівневе запалення, особливо при метаболічному фенотипі захворювання. Обмеження традиційної симптоматичної терапії сприяли зміщенню лікувальної парадигми в бік безпечної довготривалої хворобомодифікувальної терапії (Chen B. et al., 2023).

Діацереїн посідає важливе місце серед симптоматичних препаратів повільної дії для лікування ОА завдяки інгібуванню інтерлейкіну-1 β (IL-1 β) – ключового медіатора запалення, деградації хряща та болю. Препарат характеризується пролонгованим симптоматичним ефектом і сприятливим профілем безпеки, а також плейотропними властивостями, зокрема чинить антиоксидантну та метаболічну дію, що має клінічне значення при коморбідних станах. Перегляд ролі анти-IL-1-стратегій підтверджує доцільність персоналізованого підходу до лікування ОА з урахуванням фенотипу пацієнта та системного запального фону (Pavelka K. et al., 2016).

ОА є найпоширенішим дегенеративно-запальним захворюванням опорно-рухового апарату та провідною причиною хронічного болю, втрати працездатності й зниження якості життя в світі. За оцінками, на ОА страждає >595 млн осіб; ця цифра неухильно зростає через старіння населення, поширення ожиріння та метаболічні порушення. Захворювання чинить значний соціально-економічний тягар, зумовлюючи високі витрати на медичну допомогу, тривалу реабілітацію та ендопротезування суглобів (Chen B. et al., 2023).

Сучасний стан проблеми ОА

Традиційні підходи до лікування ОА тривалий час були зосереджені переважно на симптоматичному контролі болю. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) і парацетамол залишаються широко застосовуваними засобами, однак їхній ефект є короткотривалим і не впливає на ключові механізми прогресування захворювання. Крім того, тривале застосування НПЗП асоціюється з підвищеним ризиком гастроінтестинальних, серцево-судинних і нефротоксичних ускладнень, що суттєво обмежує їхню безпеку, особливо в пацієнтів літнього віку та з коморбідною патологією (Magni A. et al., 2021; del Río E., 2025).

Діацереїн як один із рекомендованих міжнародними настановами SYSADOA

Сучасна парадигма ведення пацієнтів з ОА зміщується в бік пошуку безпечної довготривалої хворобомодифікуючої терапії, спрямованої не лише на зменшення болю, а й на уповільнення структурного прогресування, контроль запалення та покращення функціонального стану і якості життя. Особливу увагу приділяють симптоматичним препаратам повільної дії при ОА (SYSADOA), рекомендованим провідними міжнародними настановами EULAR, OARSI та ESCO, які чинять кумулятивний ефект, мають хороший профіль безпеки та здатні впливати на ключові ланки патогенезу – деградацію хряща, активацію прозапальних цитокінів і синовіальне запалення (Magni A. et al., 2021). Серед них діацереїн посідає виняткове місце завдяки унікальному механізму дії, поєднанню підтвердженої клінічної ефективності, вираженого пролонгованого післядієвого ефекту та широкого спектра плейотропних властивостей (McAlindon T.E. et al., 2014; Bruyère O. et al., 2019; Year S.S. et al., 2021).

Механізм дії діацереїну

Механізм дії діацереїну (похідне антрахінону, активним метаболітом якого є реїн)

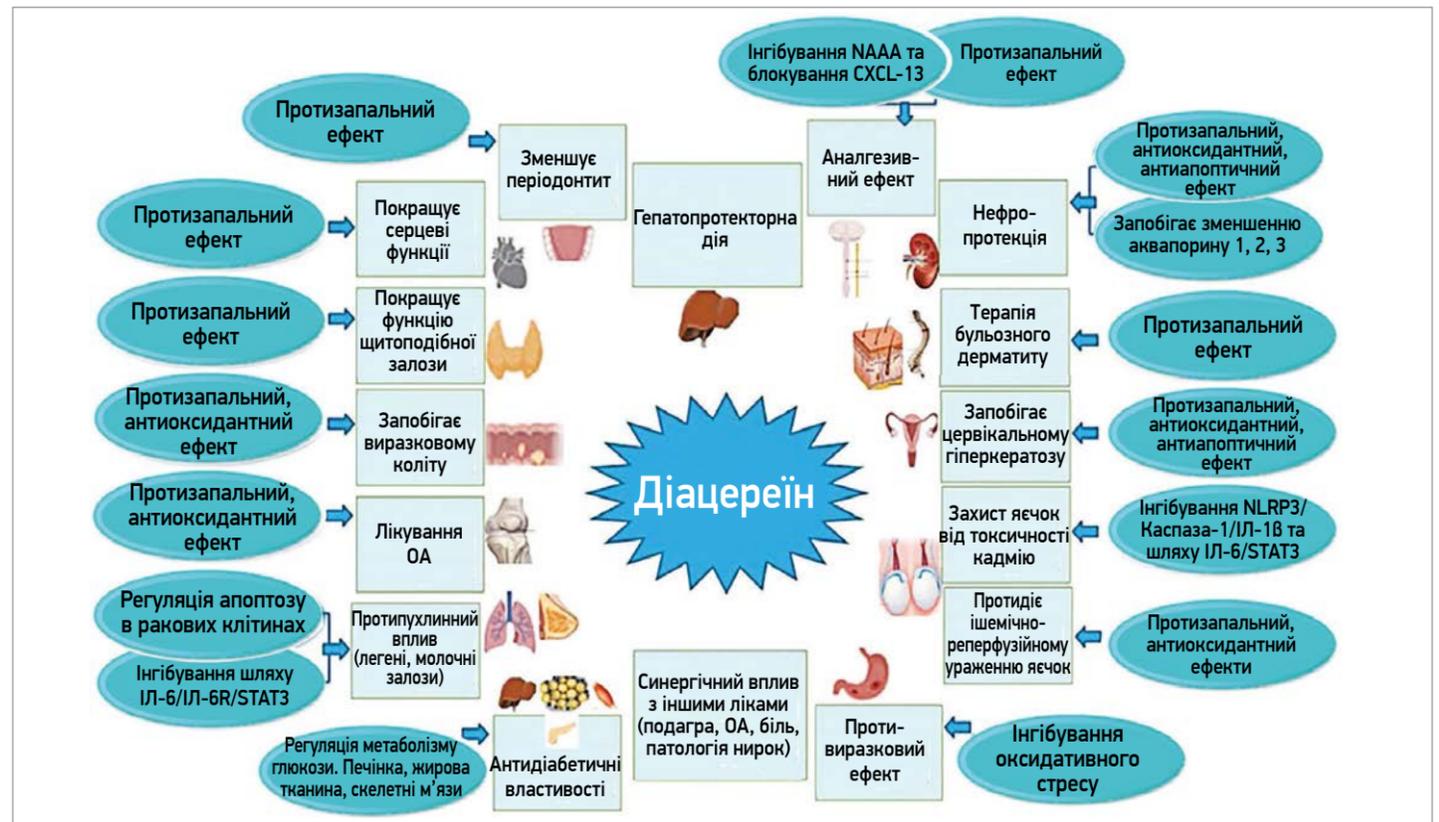


Рис. Плейотропні ефекти діацереїну в різних органах і тканинах (Almezzaghi M. et al., 2020)

безпосередньо пов'язаний із впливом на IL-1 β – один із ключових прозапальних цитокінів у патогенезі ОА. IL-1 β запускає каскад молекулярних подій у хондроцитах і синовіоцитах, активуючи NF- κ B та індуюючи експресію кatabолічних ферментів – матриксних металопротеїназ (MMP-1, -3, -9, -13) і агреканаз (ADAMTS-4, -5). Це зумовлює деградацію колагену II типу й агрекану – основних компонентів хрящового матриксу. Паралельно стимулюється синтез простагландину E₂ та оксиду азоту через активацію COX-2 і iNOS, що підтримує синовіальне запалення, больовий синдром та структурне прогресування захворювання. IL-1 β також індукуює апоптоз хондроцитів і пригнічує анаболічні сигнали (TGF- β , IGF-1), порушуючи відновлювальні механізми хряща та сприяючи хронізації процесу (Solignac M., 2004).

Реїн знижує транскрипцію і секрецію IL-1 β , блокує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи та пригнічує експресію MMP, агреканаз, COX-2, iNOS. У результаті зменшується кatabолізм позаклітинного матриксу, послаблюється синовіальне запалення та сповільнюється структурне прогресування ОА (Solignac M., 2004).

Крім базового протизапального та хондропротекторного ефектів, діацереїн характеризується широким спектром різних властивостей, які значно розширюють його терапевтичний потенціал, особливо в пацієнтів із метаболічним фенотипом ОА. Зокрема, продемонстровано антиоксидантну дію діацереїну, що реалізується через зменшення утворення реактивних форм кисню та підвищення активності ендогенних антиоксидантних ферментів, – супероксиддисмутази і каталази (Pavelka K. et al., 2016).

Важливими є також гепатопротекторні властивості діацереїну, особливо в контексті неалкогольної жирової хвороби печінки, де препарат зменшує запалення та фіброгенез. Антидіабетичний ефект пов'язаний з інгібуванням

протеїнтирозинфосфатази 1B (PTP1B), що сприяє покращенню чутливості тканин до інсуліну та зниженню системного запалення. Нефропротекторна дія проявляється захистом ниркової тканини при токсичних ураженнях та ішемії-реперфузії, тоді як противиразковий, антиканцерогенний й протифіброзні ефекти додатково підкреслюють багатовекторний вплив препарату (Almezzaghi M. et al., 2020).

Плейотропні ефекти діацереїну

Наочне узагальнення плейотропних ефектів діацереїну схематично представлено на рисунку, де центральне місце посідає сам діацереїн, від якого розходяться стрілки до різних органів і тканин із відповідними терапевтичними діями.

Варто виокремити такі ефекти:

- антизапальний та антиоксидантний → покращення функції серця, щитоподібної залози, нирок, печінки;
- гепатопротекторний → захист печінки;
- антидіабетичний → регуляція метаболізму глюкози в печінці, жировій тканині та скелетних м'язах;
- антинефротоксичний та антиішемічний → захист нирок при токсичному й ішемічно-реперфузійному ушкодженні;
- протипухлинний → індукція апоптозу в клітинах раку молочної залози та легень, інгібування шляхів IL-6/STAT3;
- противиразковий → захист шлунково-кишкового тракту;
- синергізм з іншими препаратами → посилення ефекту за подагри, в разі болю, ОА та раку молочної залози.

Діацереїн у стратегії НПЗП-спарингу

У численних рандомізованих клінічних дослідженнях і метааналізах показано, що діацереїн забезпечує достовірне зменшення

больового синдрому та покращення функціональної спроможності суглобів у пацієнтів з ОА. За величиною анальгетичного ефекту він є зрівняним із НПЗП, а в окремих дослідженнях – навіть перевищує їх при довготривалому застосуванні. Водночас діацереїн демонструє кращу ефективність порівняно з парацетамолом, який нині розглядається як менш результативний засіб контролю болю при ОА (Pavelka K. et al., 2016).

Принциповою відмінністю діацереїну від НПЗП є не лише симптоматичний, а й патогенетично спрямований механізм дії через модулювання IL-1 β -залежного запалення. Це зумовлює поступовий розвиток клінічного ефекту (зазвичай протягом 2-4 тиж), проте забезпечує стійкіший результат. Важлива клінічна перевага – виражений after-effect: зменшення болю та покращення функції зберігаються протягом декількох місяців після припинення лікування, що підтверджує статус діацереїну як препарату повільної симптоматичної дії (SYSADOA) із пролонгованим ефектом (Brom M. et al., 2025).

Додавання діацереїну до традиційної терапії НПЗП дозволяє підвищити загальну ефективність лікування. Комбіноване застосування забезпечує швидший контроль больового синдрому за рахунок НПЗП у початковий період і формування стабільного довготривалого ефекту завдяки діацереїну. Такий підхід може сприяти зменшенню потреби в тривалому прийомі НПЗП, отже, потенційно знизити ризик гастроінтестинальних і серцево-судинних ускладнень при довготривалій терапії.

Патогенетична роль IL-1 β і місце діацереїну за метаболічного ОА

Сучасний перегляд ролі IL-1 у патогенезі ОА суттєво змінив парадигму ведення пацієнтів. Якщо раніше ОА розглядався переважно як дегенеративне захворювання, то сьогодні він

трактується як гетерогенна патологія з вираженим запальним компонентом у частки пацієнтів. Особливо це стосується метаболічного фенотипу ОА, який асоціюється з ожирінням, абдомінальним типом жирової тканини, інсулінорезистентністю, метаболічним синдромом і хронічним низькоградієнтним системним запаленням (Brom M. et al., 2025).

У цьому фенотипі IL-1 β є центральним медіатором, що поєднує системну метаболічну дисфункцію з локальним суглобовим ураженням. Активація інфламасоми NLRP3 у макрофагах жирової тканини спричиняє посилену продукцію IL-1 β , який:

- стимулює катаболічні процеси в хондроцитах;
- активує NF- κ B-залежну транскрипцію прозапальних генів;
- індукуює продукцію MMP та агреканаз;
- підтримує синовіальне запалення;
- посилює інсулінорезистентність і ендотеліальну дисфункцію.

Отже, IL-1 β є не лише локальним фактором руйнування хряща, а й системною ланкою, що інтегрує метаболічне та судинне запалення.

В цьому контексті діацереїн посідає унікальну позицію. На відміну від біологічних агентів, що блокують IL-1 безпосередньо, діацереїн (через активний метаболіт реїн) модулює синтез і активність IL-1 β на рівні транскрипції та внутрішньоклітинної сигналізації (Martel-Pelletier J. et al., 2010).

➔ Важливо, що ефекти діацереїну виходять за межі лише суглоба. Дані експериментальних і клінічних досліджень свідчать про його здатність:

- зменшувати рівень системних прозапальних цитокінів;
- покращувати показники чутливості до інсуліну;
- знижувати маркери оксидативного стресу;
- модулювати активність інфламасоми NLRP3;
- позитивно впливати на метаболічний профіль у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

Це особливо важливо з огляду на те, що метаболічний ОА має спільні патогенетичні механізми з атеросклерозом. Хронічне IL-1-опосередковане запалення сприяє прогресуванню як суглобової деструкції, так і судинного ремоделювання. Результати великих кардіоваскулярних досліджень (зокрема, CANTOS) продемонстрували, що блокада IL-1 асоціюється зі зниженням частоти серцево-судинних подій. Паралельно спостерігалось зменшення потреби в ендопротезуванні суглобів, що опосередковано підтверджує роль IL-1 у прогресуванні ОА. Схожі сигнали були отримані й при застосуванні колхіцину (LoDoCo2), який інгібує NLRP3-інфламасому (Martel-Pelletier J. et al., 2010).

Хоча діацереїн не є біологічним препаратом і не блокує IL-1 β безпосередньо, тривала модуляція IL-1-залежного запалення дозволяє розглядати його як фармакологічний інструмент впливу на ті самі патогенетичні осі, але в доступнішому пероральному форматі та з кращою придатністю для довготривалої терапії.

➔ Із клінічного погляду це означає, що в пацієнтів із метаболічним фенотипом ОА діацереїн може:

- забезпечувати контроль симптомів через зменшення IL-1-опосередкованого болю та синовіту;
- потенційно впливати на структурне прогресування за рахунок пригнічення катаболічних ферментів;
- модулювати системне запалення, що лежить в основі кардіометаболічного ризику;
- сприяти зниженню потреби в тривалому прийомі НПЗП.

Роль діацереїну виходить за межі традиційного уявлення про SYSADOA як суто симптоматичний засіб. У світлі нових даних про IL-1 та метаболічний ОА він може розглядатися як патогенетично орієнтований препарат для підгрупи пацієнтів із запально-метаболічним профілем, що потенційно здатний впливати не лише на перебіг суглобового процесу, а й на системні кардіометаболічні ризики (Pavelka K. et al., 2016).

Висновки

Діацереїн – добре вивчений представник класу SYSADOA з доведеною симптоматичною ефективністю, пролонгованим клінічним ефектом і сприятливим профілем безпеки за довготривалого застосування. Його механізм дії, пов'язаний із модуляцією IL-1 β -залежного запалення, дозволяє впливати не лише на біль і функцію суглобів, а й на ключові патогенетичні ланки ОА – катаболізм хряща, синовіальне запалення та прогресування структурних змін. Плейотропні властивості діацереїну, включно з потенційним впливом на системне низькоградієнтне запалення, інсулінорезистентність і метаболічні

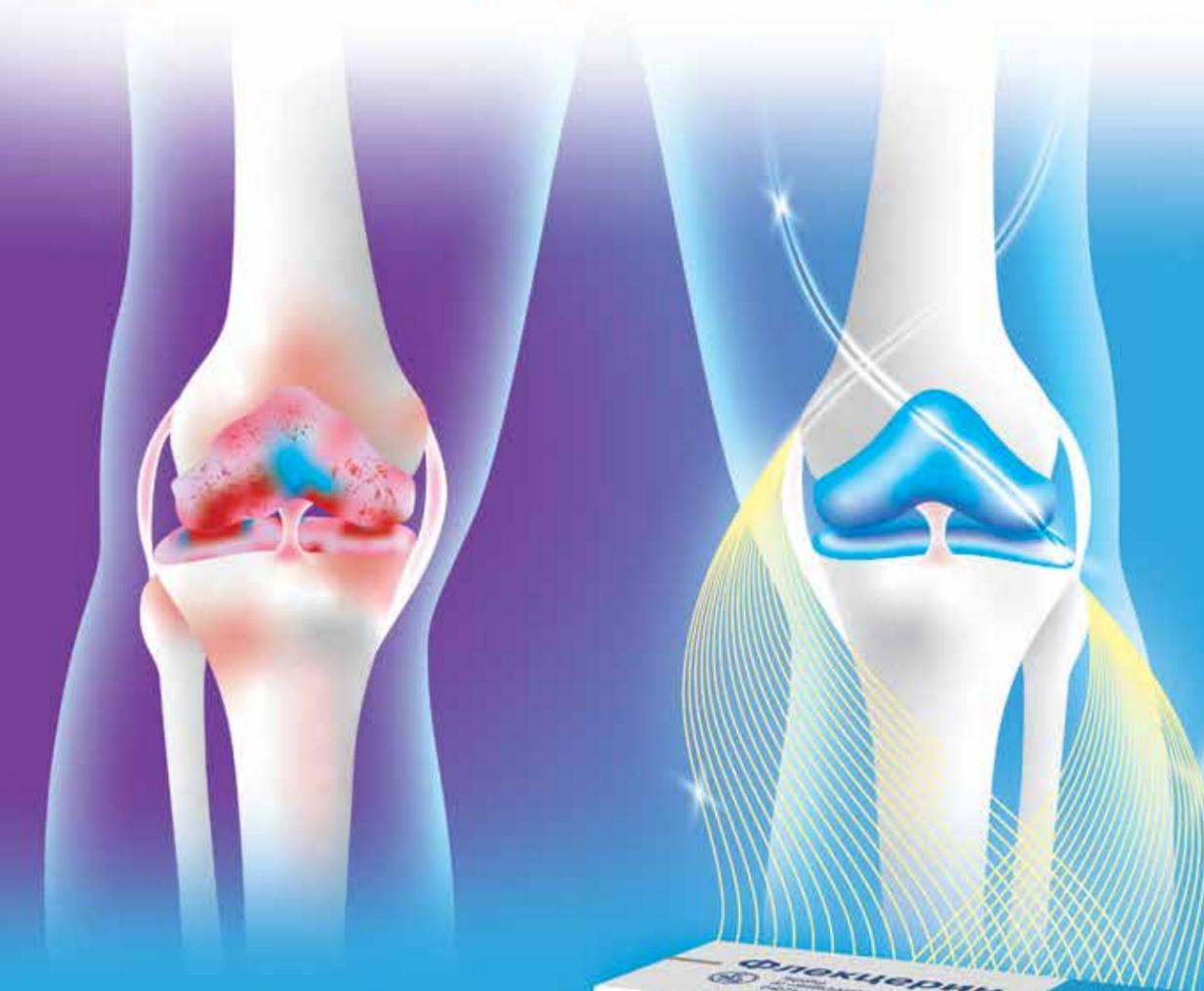
порушення, роблять його особливо цінним у пацієнтів із метаболічним фенотипом ОА та супутніми коморбідними станами (ожиріння, метаболічний синдром, серцево-судинні захворювання). В цій когорті препарат може розглядатися як складова персоналізованої стратегії лікування. Місце діацереїну в міжнародних рекомендаціях (ESCEO, OARSI, EULAR) підтверджує доцільність його застосування як у монотерапії (особливо при протипоказаннях або обмеженнях до тривалого прийому НПЗП), так і в комбінації з НПЗП на старті лікування для досягнення швидкого й стійкого клінічного

ефекту з подальшим зменшенням потреби в НПЗП. В українській клінічній практиці важливою є наявність якісних і доступних препаратів діацереїну. **Флекцерин®** (АТ «Київський вітамінний завод») – сучасний препарат діацереїну, який дозволяє реалізувати патогенетично обґрунтований підхід до лікування ОА з урахуванням сучасних уявлень про роль IL-1 β і метаболічного запалення. Застосування **Флекцерину** відкриває додаткові можливості для оптимізації довготривалої терапії, підвищення прихильності пацієнтів і формування стабільного контролю симптомів із пролонгованим ефектом.

Підготувала **Світлана Самсоненко**

ФЛЕКЦЕРИН Діацереїн 50 мг (mg)

Для лікування остеоартриту та остеоартрозу



Має анальгетичні, антипіретичні та протизапальні властивості

Має оригінальний механізм дії, що відрізняється від НПЗП

Не має гастроудоденальних побічних ефектів



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Інформація про лікарський засіб, призначений для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціальних семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Реєстраційне посвідчення МСЗ України № UA12618/01/01 з 16.08.2017.





Сорбіфер Дурулес



Заліза сульфат / **кислота аскорбінова**



ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

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

