

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Фармацевтичний факультет
Кафедра фармакології та клінічної фармації**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на тему: «ОБІЗНАНІСТЬ ФАРМАЦЕВТІВ ЩОДО ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ
ОПІКИ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ»**

Виконала: здобувачка вищої освіти групи
Фм21(4,10д)-02

Спеціальності: 226 Фармація, промислова фармація
освітньо-професійної програми Фармація
Вероніка СПОДНІКАЙЛО

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
фармакології та фармакотерапії, к.фарм.н., доцент
Світлана СТЕПАНОВА

Рецензент: професор закладу вищої освіти кафедри
клінічної фармакології ІПКСФ, д. мед. н., професор
Ірина РИЖЕНКО

АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційна робота присвячена аналізу обізнаності фармацевтів у питаннях фармацевтичної опіки пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурикемією. Розроблено анкету, за допомогою якої проведено опитування респондентів, що показало ґрунтовні знання з багатьох питань досліджуваної теми. Водночас виявлені окремі прогалини в знаннях спеціалістів обґрунтовують доцільність впровадження програм підвищення професійної компетенції у сфері менеджменту пацієнтів із порушеннями пуринового обміну. Загальний обсяг роботи – 59 сторінок. Робота складається зі вступу, 3 розділів, містить 1 таблицю, 28 рисунків, 30 посилань на літературні джерела, додатків.

Ключові слова: фармацевти, фармацевтична опіка, опитування, обізнаність, гіперурикемія

ANNOTATION

The qualification work is devoted to the analysis of pharmacists' awareness of pharmaceutical care of patients with gout and asymptomatic hyperuricemia. A questionnaire was developed, with the help of which respondents were surveyed, which showed thorough knowledge of many issues of the research topic. Simultaneously, specific gaps in specialist knowledge justify the implementation of programs to improve professional competence in the field of management due to purine metabolism disorders. The total volume of the thesis is 59 pages, it consists of an introduction and 3 chapters and contains a table, 28 figures, 30 references, appendices.

Keywords: pharmacists, pharmaceutical care, survey, awareness, gout, hyperuricemia.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1. ГІПЕРУРИКЕМІЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ, КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ ТА СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ФІТОТЕРАПІЇ (огляд літератури).....	9
1.1. Патолофізіологічні основи гіперурикемії.....	10
1.2. Етіологія та ключові чинники розвитку гіперурикемії...	11
1.2.1. Ендогенні фактори ризику.....	11
1.2.2. Екзогенні фактори ризику	14
1.3. Гіперурикемія як незалежний фактор ризику системних патологій1.2.2. Екзогенні фактори ризику	16
1.4. Неформакологічні та фітотерапевтичні підходи до корекції рівня сечової кислоти.....	18
Висновки до розділу 1	22
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	23
2.1. 2.1. Дизайн анкети для оцінки обізнаності фармацевтів щодо фармацевтичної опіки відвідувачів аптеки з подагрою та безсимптомною гіперурикемією	23
Висновки до розділу 2	32
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ АНКЕТУВАННЯ ФАРМАЦЕВТІВ ЩОДО ОБІЗНАНОСТІ У ПИТАННЯХ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ ТА ПОДАГРОЮ.....	33
3.1. Загальна характеристика респондентів	33
3.2. Оцінка фундаментальних знань щодо етіопатогенезу та критеріїв діагностики гіперурикемії та подагри.....	36
3.3. Дотримання сучасних рекомендацій щодо ведення пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурикемією	43

Висновки до розділу 3.....	57
ВИСНОВКИ	59
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	60
ДОДАТКИ	63

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГУ	– гіперурикемія
КО	– ксантиноксидаза
МОЗ	– Міністерство охорони здоров'я
НПЗЗ	– нестероїдні протизапальні засоби
СК	– сечова кислота
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
УЗТ	– уратзнижувальна терапія
ХХН	– хронічна хвороба нирок
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ACR	Американський ревматологічний коледж (American College of – Rheumatology)
EULAR	– Європейська антиревматична ліга (European League Against Rheumatism)

ВСТУП

Актуальність теми. Гіперурикемія (ГУ) – глобальна проблема, значно поширена в країнах з високим та середнім рівнем доходу. Її частота суттєво варіює залежно від географічного регіону, етнічної належності, особливостей харчування, способу життя та соціально-економічних чинників. Сучасні епідеміологічні дані свідчать про стійку тенденцію до зростання ГУ серед населення світу, глобальний рівень її поширеності коливається від 2,6% до 36% у різних популяціях. ГУ – системне метаболічне порушення, що характеризується підвищеним рівнем сечової кислоти (СК) у сироватці крові, традиційно її основними ускладненнями вважалися подагра та сечокислий нефролітіаз. Чисельними дослідженнями підтверджено роль ГУ у розвитку запалення, оксидативного стресу та ендотеліальної дисфункції, що підкреслює її потенційний внесок у патогенез низки захворювань, таких як хронічна хвороба нирок (ХХН), серцево-судинні захворювання (ССЗ), метаболічний синдром, інсулінорезистентність, діабет тощо [1]. У лікуванні пацієнтів з подагрою та гіперурикемією необхідний цілісний підхід, який враховує фактори ризику та комплексне лікування супутніх захворювань, що впливають на різні системи органів.

Актуальність менеджменту подагри та гіперурикемії постійно зростає, що пов'язано зі збільшенням поширеності цих захворювань і необхідністю тривалого контролю стану пацієнтів. Особливе місце в цьому процесі належить фармацевтам, які є одними з кваліфікованих і водночас найбільш доступних фахівців системи охорони здоров'я. Вони користуються високим рівнем довіри серед населення, оскільки часто стають першою ланкою контакту пацієнта з медичною допомогою.

Таким чином, фармацевти мають значний потенціал у покращенні менеджменту подагри та гіперурикемії: вони можуть сприяти підвищенню прихильності до лікування, ранньому виявленню проблем, дотриманню базових принципів терапії та профілактики загострень, формуванню у

пацієнтів відповідального ставлення до власного здоров'я та модифікації способу життя.

Мета дослідження – оцінка обізнаності фармацевтів при здійсненні фармацевтичної опіки пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурікемією.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати та узагальнити літературні дані щодо епідеміологічних аспектів, клінічних наслідків та менеджменту подагри та безсимптомної гіперурікемії.

2. Розробити анкету анонімного опитування для виявлення прогалин у знаннях фармацевтів щодо стандартів допомоги пацієнтам із порушенням обміну сечової кислоти.

3. Провести анонімне опитування фармацевтів за допомогою розробленої анкети.

4. На основі аналізу відповідей респондентів визначити обізнаність працівників аптек у питаннях фармацевтичної опіки пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурікемією та визначити їхню практичну участь у терапевтичному менеджменті цих станів.

Об'єкти дослідження – фармацевти з практичним досвідом роботи з відпуску лікарських засобів відвідувачам аптечних закладів.

Предмет дослідження – рівень фахової підготовки фармацевтів у питаннях фармацевтичної опіки з досліджуваної теми.

Методи дослідження. Соціологічний метод опитування (шляхом анкетування), системно-аналітичний, статистичний.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати обґрунтовують доцільність поглибленого ознайомлення практикуючих фармацевтів і здобувачів вищої освіти фармацевтичних спеціальностей із принципами ведення пацієнтів з подагрою. Вони також можуть бути використані під час перегляду освітньо-професійних програм та

вдосконалення змісту освітніх компонентів з метою підвищення якості підготовки фахівців.

Апробація результатів дослідження і публікації. За результатами роботи опубліковані тези: Степанова С.І., Споднікайло В. Б., Таран А.В. Флавоноїди в менеджменті гіперурикемії: механізми дії та перспективи. Сучасні досягнення фармацевтичної науки в створенні та стандартизації лікарських засобів і дієтичних добавок, що містять компоненти природного походження: матеріали VIII Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції (м. Харків, 10 квітня 2026 р.).– Х.: НФаУ, 2026. С. 285-286.

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи. Кваліфікаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, 2 розділів власних досліджень, загальних висновків, переліку використаних літературних джерел, додатків. Викладена на 59 сторінках, включає таблицю, 28 рисунків, 30 посилань на джерела літератури.

РОЗДІЛ 1

ГІПЕРУРИКЕМІЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ, КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ ТА СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ФІТОТЕРАПІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Гіперурикемія (ГУ) – метаболічне порушення, що характеризується підвищеним рівнем сечової кислоти (СК) у сироватці крові, зазвичай понад 7 мг/дл (або 416-420 мкмоль/л) у чоловіків та понад 6 мг/дл (або 357-360 мкмоль/л) у жінок, перетворилася зі стану, традиційно пов'язаного виключно з подагрою, на серйозну, швидкозростаючу глобальну проблему громадського здоров'я. Роль ГУ як незалежного фактора ризику доведена для низки системних захворювань, зокрема серцево-судинних патологій, хронічної хвороби нирок, метаболічного синдрому та багатьох інших (рис 1.1) [2, 3].

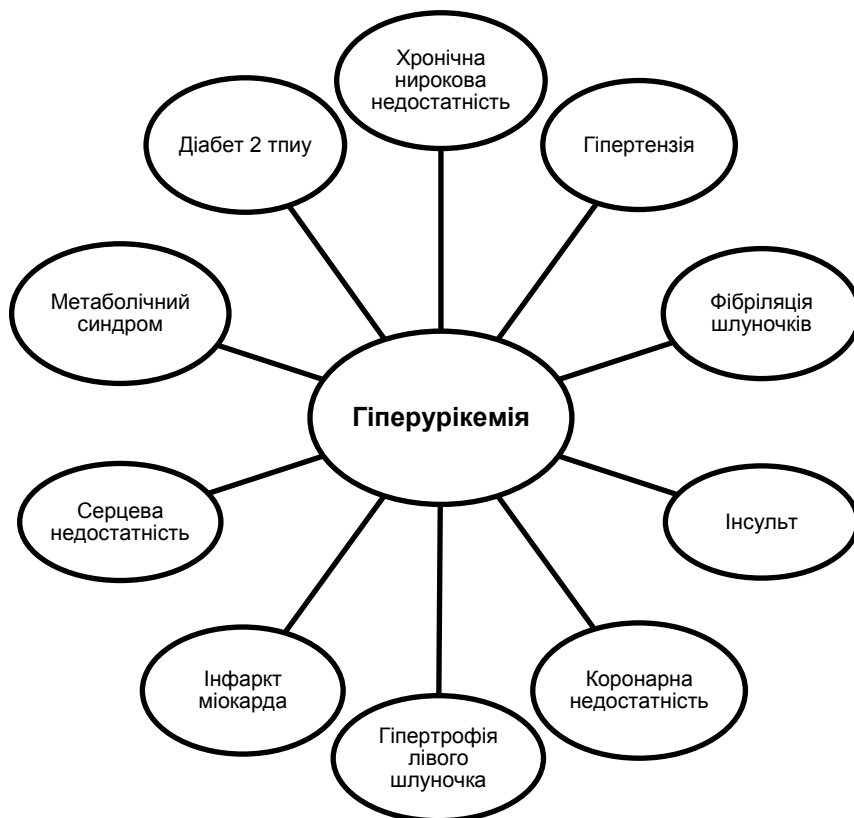


Рис.1.2. Коморбідні стани, асоційовані з безсимптомною ГУ

Моніторинг рівня СК в крові може допомогти в оцінюванні ризиків коморбідних станів. Але питання медикаментозної корекції рівня СК за кардіометаболічних захворювань поки що залишається відкритим і потребує подальших клінічних досліджень.

1.1. Патофізіологічні основи гіперурикемії

ГУ – поширений патологічний стан, що характеризується підвищеною концентрацією СК у сироватці крові. СК є кінцевим продуктом розпаду пуринів [2, 4, 5]. Дисбаланс у цьому метаболічному процесі, спричинений надмірним споживанням, завищеним виробленням або недостатнім виведенням СК, або поєднанням цих процесів призводить до ГУ (рис.1.1). У підтримці рівня СК в сироватці крові, крім її екскреції нирками відіграє роль також кишечник, переважно через дію кишкової мікрофлори та транспортерів сечової кислоти (рис.1.1) [2, 3, 5].

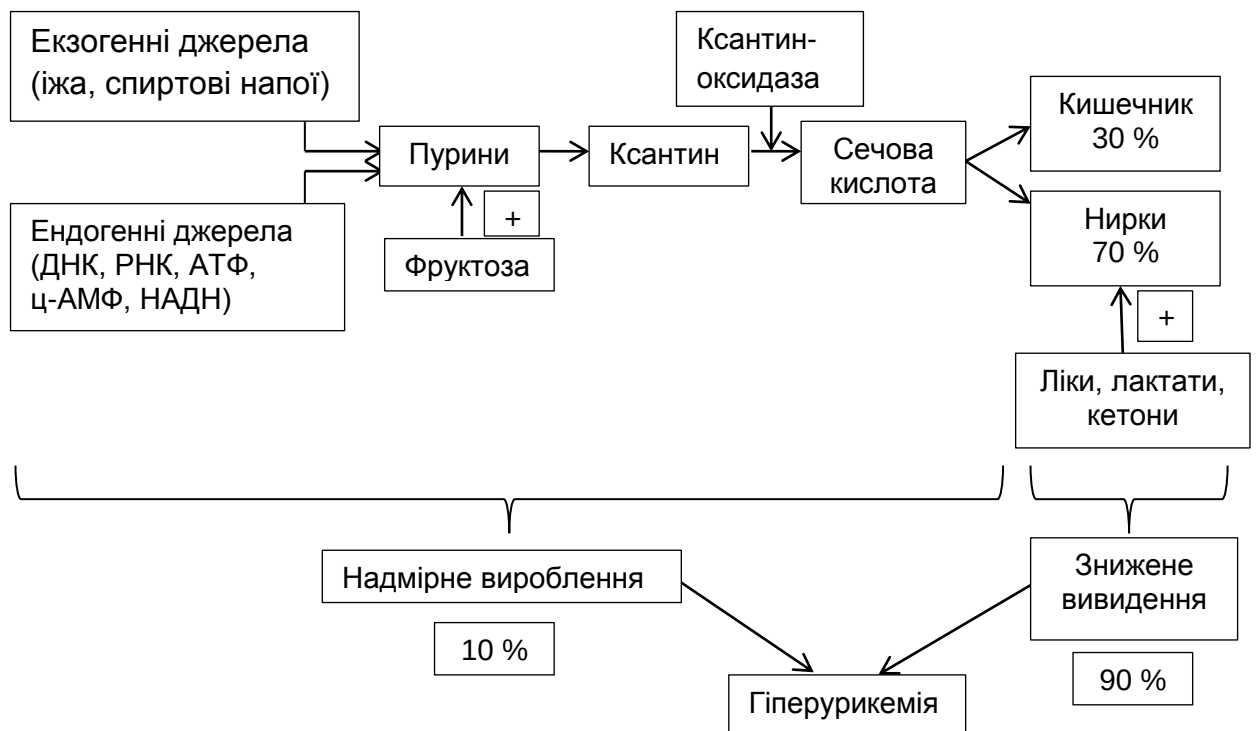


Рис. 1.1. Причини гіперурикемії (за [5])

Вже понад століття відома етіологічна роль високого рівня СК у розвитку захворювань, пов'язаних з відкладенням кристалів мононатрію урату, таких як подагра, уратна нефропатія та нефролітіаз. Ці стани вважаються клінічними проявами симптоматичної ГУ. Рівень СК у сироватці крові традиційно вимірюється з метою діагностики подагри. Але досі тривають наукові дискусії щодо визначення порогового рівня ГУ. Рівень СК $> 6,8$ мг/дл (> 408 мкмоль/л) стосується фізико-хімічного визначення межі насичення мононатрію урату, тобто точку, коли циркулююча СК осідає у вигляді кристалів. Загальноприйнятим критерієм ГУ є підвищення рівня СК у сироватці крові понад 6 мг/дл (357 мкмоль/л) у жінок та 7 мг/дл (416 мкмоль/л) у чоловіків [4].

1.2. Етіологія та ключові чинники розвитку гіперурикемії

Багато чинників сприяють підвищенню концентрації уратів у сироватці крові, включаючи генетичні фактори, функцію нирок, індекс маси тіла, дієтичні фактори та ліки. Фактори виникнення ГУ можна розділити на дві основні категорії: ендогенні (внутрішні) та екзогенні (зовнішні) [6].

ГУ – багатофакторне складне метаболічне порушення. Низка ендогенних та екзогенних факторів сприяють її розвитку.

1.2.1. Ендогенні фактори ризику

Генетичні фактори відіграють ключову роль у виникненні ГУ, визначаючи схильність до порушення балансу між утворенням і виведенням СК. Згідно з науковими джерелами, спадковість у різних етнічних групах варіює від 39% до 45% [1].

Мутації у генах ключових ферментів метаболізму пуринів порушують обмін речовин, підвищуючи рівень СК. Під час еволюції люди втратили фермент уратоксидазу (уриказу), який розщеплює СК до більш розчинної сечовини, що робить людину більш схильною до ГУ. Також генетичні варіації транспортерів уратів впливають на рівень СК. У ході повногеномних

досліджень (Genome-Wide Association Studies) було виявлено понад 100 генетичних локусів, пов'язаних із регулюванням рівня уратів [1, 6].

Основні генетичні фактори можна розділити на кілька груп: найбільша група – гени транспортерів уратів (наприклад, SLC2A9, SLC22A12), гени метаболізму пуринів (наприклад, XDH, HPRT1), регуляторні гени (наприклад, PDZK1:ABCG2).

Ген SLC2A9 (GLUT9) кодує основний транспортер реабсорбції уратів з первинної сечі у нирках. Поліморфізм rs734553 у цьому гені значно підвищує ризик ГУ. Транспортер органічних аніонів SLC22A12 (URAT1) відповідає за реабсорбцію близько 90% профільтрованої СК у ниркових каналцях. Мутації із втратою функції цього гена призводять до гіпоурикемії, а певні варіанти пов'язані з ризиком розвитку метаболічного синдрому. ABCG2 (BCRP) кодує насос, що забезпечує екскрецію СК у нирках та кишечнику. Специфічний поліморфізм rs2231142 знижує активність виведення уратів, що робить його одним із найсильніших генетичних факторів ризику ГУ та подагри, що особливо виявляється в азійських популяціях.

Ген метаболізму пуринів ксантиндегідрогеназа бере участь у кінцевому етапі синтезу СК. Дефіцит гіпоксантин-гуанінфосфорибозилтрансферази (HPRT1) призводить до надмірного виробництва пуринів і накопичення СК. Підвищена активність ферменту фосфорибозилпірофосфатсинтетази (PRPP) посилює ендогенний синтез пуринів.

Мутації rs1263026 у гені GSKR посилюють фосфорилювання глюкози, що знижує пул АТФ і через катаболізм АДФ збільшує продукцію уратів. Підвищена експресія гену PDZK1, що кодує каркасний білок, який регулює активність транспортерів URAT1 та ABCG2, може знижувати екскрецію СК [5].

Наукові дослідження підкреслюють наявність етнічних відмінностей в генетичній сприйнятливості: наприклад, локус SLC2A9 є домінуючим сигналом у європейців, у той час як у східноазійських народів значний внесок вносять також ABCG2 та SLC22A12. Розуміння цих генетичних основ

необхідне розвитку персоналізованої медицини та підбору ефективної терапії.

Шлунково-кишковий тракт є одним з основних шляхів виведення СК, (приблизно 1/3 від загальної кількості). Мікробіота кишечника відіграє важливу роль у її метаболізмі. Дисбіоз кишечника безпосередньо пов'язаний із підвищенням концентрації СК у сироватці крові. СК виділяється з крові транспортерами епітелію в просвіт кишечника, де може бути метаболізована мікрофлорою. Певні бактерії, такі як *Lactobacillus* та *Pseudomonas*, беруть участь у деградації та елімінації СК. Наприклад, штам *Lactobacillus fermentum* JL-3 розщеплює СК. Багато видів бактерій, включаючи *E. coli* та *Proteus mirabilis*, містять фермент уриказу, який перетворює СК на більш розчинний алантоїн та сечовину. При дисбіозі спостерігається зростання кількості патогенів та зменшення кількості корисних бактерій, які стимулюють вироблення протизапальних цитокінів. Це не тільки уповільнює метаболізм пуринів, але й сприяє хронічному відкладенню кристалів СК у суглобах, характерному для подагри. Крім того, корисні бактерії у процесі своєї життєдіяльності виробляють коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК), які беруть участь у процесах виведення та деградації СК у кишечнику. У зв'язку з цим таргетний вплив на мікробіоту (використання пробіотиків, пребіотиків або трансплантація фекальної мікробіоти) розглядається як інноваційна та перспективна стратегія у клінічній практиці для лікування ГУ та профілактики її ускладнень. Дослідження показують, що відновлення кишкового балансу допомагає знизити метаболічні та запальні симптоми, забезпечуючи комплексніший підхід до лікування. У пацієнтів з ГУ спостерігається зниження різноманітності мікрофлори (наприклад, зменшення кількості *Faecalibacterium*). Дисбіоз порушує місцевий імунітет та метаболізм пуринів [1, 6].

ГУ часто зустрічається у людей похилого віку через фізіологічне старіння (зниження швидкості фільтрації нирок, зміни у складі тіла та

мікрофлорі). Проте останнім часом спостерігається зростання захворюваності серед підлітків з ожирінням.

Статеві гормони відіграють важливу роль у метаболізмі СК. Захворюваність серед жінок значно нижча, ніж серед чоловіків. Це пов'язано зі захисною роллю естрогенів, які можуть збільшувати екскрецію уратів, що пояснює нижчий рівень СК в сироватці крові у жінок у пременопаузі [3, 6]. Вважається, що під впливом естрогенів підвищується нирковий кліренс уратів, що може пояснювати гендерні відмінності в рівнях СК. Естрогени відіграють певну роль у регуляції експресії або активності таких транспортерів СК, як ABCG2 та SLC2A9. Вони можуть опосередковувати або пряму транскрипційну регуляцію генів-транспортерів, або активувати транспортер-специфічні транскрипційні фактори, включаючи HNF4 α . Відмінності в регуляції транскрипції та посттрансляційної модифікації транспортерів між статями можуть стати в подальшому мішенями для терапії [7].

1.2.2. Екзогенні фактори ризику

Різні фактори способу життя, зокрема харчові звички, недостатнє фізичне навантаження, порушення сну, можуть сприяти як надмірному утворенню СК, так і її недостатньому виведенню, що підвищує ризик розвитку ГУ [8].

Дієтичні фактори відіграють значну роль у варіації рівня уратів у сироватці крові та впливають на загальний ризик ГУ. Харчові пурины становлять близько 20% загального пулу цих речовин в організмі, тому рекомендується обмежувати споживання харчових продуктів з вмістом пуринів понад 150 мг на 100 г (субпродукти, деякі види м'яса та морепродуктів) [8].

Споживання алкоголю підвищує рівень СК, оскільки етанол збільшує її утворення та зменшує виведення нирками, впливаючи на функцію ниркових каналців. Найбільше зростання рівня СК пов'язане з уживанням міцних

алкогольних напоїв та пива, яке містить солод із високим вмістом пуринів. Тоді як вплив помірного споживання вина залишається суперечливим: деякі дослідження припускають можливий захисний ефект завдяки антиоксидантам і фітоестрогенам [9].

Фруктоза стає все більш поширеним підсолоджувачем, споживання якого зростає у світі. Надмірне споживання фруктози, головним чином у складі рафінованих харчових продуктів і напоїв, стало значною проблемою громадського здоров'я через її зв'язок з різними метаболічними порушеннями. Метаболізм фруктози, на відміну від глюкози, переважно відбувається в печінці та сприяє посиленню синтезу жирів через *de novo* ліпогенез. Що призводить до розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки та підвищує ризик ССЗ. Крім того, виснаження аденозинтрифосфату, індуковане фруктозою, активує деградацію пуринів, підвищуючи рівень СК та посилюючи ГУ. Надмірне вироблення активних форм кисню під час метаболізму фруктози також призводить до оксидативного стресу, сприяючи запаленню клітин та пошкодженню ендотелію. Дослідження показують, СК та інсулін утворюють порочне коло, підвищуючи рівень один одного. Харчування з надлишком фруктози підвищує рівень СК, що провокує ожиріння, діабет, подагру та ССЗ. Тоді як зниження рівня СК покращує прояви метаболічного синдрому [10, 11]. Традиційна низькопуринова дієта з обмеженням білка часто неефективна, оскільки люди замінюють м'ясо вуглеводами та фруктозою, що лише погіршує стан [12, 13].

Регулярна фізична активність сприяє зниженню або підтримці ваги, покращує чутливість до інсуліну, регулюючи обмін глюкози, що має значення для зниження рівня СК. За фізичних вправ посилюється кровообіг, зменшується запалення, активуються транспортери СК. Інтенсивні фізичні навантаження можуть знижувати розчинність СК через підвищення рівня лактату, спричиняти зневоднення та підвищувати ризик рабдоміолізу. Тому перед початком активних тренувань, особливо людям з хронічними захворюваннями, варто проконсультуватися з лікарем [8].

Недосипання, переїдання, стрес та зловживання алкоголем сприяють розвитку метаболічних порушень (гіпертонія, діабет, гіперліпідемія). Ожиріння, особливо накопичення вісцерального жиру, перешкоджає виведенню СК [8].

Умови навколишнього середовища, такі як висока температура, підвищена вологість та низький рівень кисню (в умовах високогір'я), можуть призвести до підвищення рівня СК [8].

1.3. Гіперурикемія як незалежний фактор ризику системних патологій

Протягом останнього століття спостерігається зростання поширеності ГУ у багатьох популяціях. СК відіграє багатогранну роль, таку як антиоксидантна, прооксидативна, прозапальна, модулююча продукцію оксиду азоту, омолоджувальна та імунна, що є значним як у фізіологічному, так і в патологічному процесах. Зазвичай СК асоціюють з подагрою, але існує зв'язок між ГУ та серцево-судинними, нирковими та метаболічними захворюваннями. Дослідження показують, що СК не інертний метаболіт пуринового обміну, вона має різноманітні прозапальні, прооксидативні та вазоконстрикторні ефекти, які можуть сприяти кардіометаболічним захворюванням. ГУ є прогностичним фактором розвитку гіпертензії, метаболічного синдрому, діабету 2 типу, ішемічної хвороби серця, гіпертрофії лівого шлуночка, фібриляції передсердь, інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності та хронічної хвороби нирок (рис. 1.2) [1, 2, 4, 14-16].

Подагра	• Активація NLRP3-інфламасоми, що координує запальний каскад у відповідь на відкладення кристалів мононатрієвого урату • Секреція цитокінів макрофагами та нейтрофілами
Захворювання нирок	• Ниркова вазоконстрикція через запалення • Окислювальний стрес та ендотеліальна дисфункція • Активація ренін-ангіотензинової системи сечовою кислотою
Метаболічний синдром	• Інсулінорезистентність та дисліпідемія • Надмірне споживання сечової кислоти • Порушення функції нирок • Окислювальний стрес та запалення
Серцево-судинні захворювання	• Ендотеліальна дисфункція та хронічне запалення • Пошкодження ксантиноксидазою ішемізованих та інших тканин • Судинні пошкодження • Запальні захворювання
Гіпертензія	• Окиснювальний стрес • Внутрішньоклітинна активність уратів • Ендотеліальна дисфункція та пошкодження судин
Міжхребцева дегенерація	• Окиснювальний стрес та запалення • Мікросудинна дисфункція • Пошкодження клітин
Цукровий діабет	• Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія • Високе споживання фруктози • Окиснювальний стрес та запалення

Рис. 1.3. Механізми розвитку станів, пов'язаних з гіперурикемією [3]

У деяких, але не у всіх дослідженнях, було показано, що терапія, яка знижує рівень СК, також покращує стан пацієнтів з гіпертензією та захворюваннями нирок. СК стає визнаним потенційно модифікованим фактором ризику кардіометаболічних захворювань. Подальші клінічні випробування, що досліджують користь від зниження рівня СК в сироватці

крові, у осіб з подагрою або безсимптомною гіперурикемією, а також супутньою гіпертензією, метаболічним синдромом або ХХН, можуть мати велике значення у розробці стратегій лікування багатьох захворювань цивілізації [4, 16].

Однак залишається суперечливим питання, чи бере активну участь СК в розвитку захворювання, коли вона не перебуває в кристалічній формі, чи вона є просто стороннім фактором, який може діяти як маркер ризику, але не як пряма мішень для лікування або як модифікатор прогресування захворювання [15].

Рішення про те, чи лікувати людей з безсимптомною гіперурикемією, а також супутньою гіпертензією, метаболічним синдромом або ХХН, препаратами, що знижують рівень СК, залишається відкритим. Слід зважати на співвідношення переваг та ризиків лікування. Це особливо важливо, враховуючи, що зниження рівня СК наразі не схвалено для лікування кардіометаболічних захворювань, а також через потенційні побічні ефекти лікування. Найголовніше, що необхідні подальші дослідження для вивчення впливу терапії, що знижує рівень СК, на клінічні результати [3].

1.4. Нефармакологічні та фітотерапевтичні підходи до корекції рівня сечової кислоти

Нефармакологічні заходи є важливими за ГУ, навіть без симптомів. Основою допомоги пацієнтам з ГУ є зміна способу життя. Рекомендується вибір продуктів харчування з низьким вмістом пуринів та високим вмістом функціональних інгредієнтів, що знижують рівень СК. Обмеження споживання субпродуктів та морепродуктів, солодких напоїв, алкоголю (особливо пива й міцних напоїв) може знизити сечову кислоту на 10–15%. Повне виключення пуринів не рекомендується через несуттєвий ефект. Багаті на білок рослинні продукти харчування, такі як горіхи, бобові, квасоля, шпинат, цвітна капуста та гриби, можна вживати помірно, оскільки вони мало впливають на рівень сечової кислоти в сироватці через низьку

біодоступність пуринів та високий вміст клітковини. Численні дослідження підтвердили, що натуральні активні нутрицевтики в рослинних продуктах, відіграють суттєву роль у зниженні концентрації СК у сироватці крові та зменшенні проявів симптомів гіперурикемії. Корисними є вишні, нежирні молочні продукти. Додатково можуть допомогти нормалізувати обмін речовин вітамін С (500–1000 мг/день) і фолієва кислота. Фруктозу слід мінімізувати. Важливі також контроль ваги та здоровий спосіб життя.

У деяких випадках (наприклад, при онкологічному лікуванні) потрібна профілактична фармакотерапія. Загалом рішення про медикаментозне лікування безсимптомної гіперурикемії індивідуальне й залишається дискусійним [16].

Незважаючи на широке застосування фітозасобів для зниження рівня СК в крові, їх клінічна ефективність і безпека залишаються недостатньо обґрунтованими через обмежену кількість масштабних рандомізованих досліджень, невеликі вибірки та короткотривалі спостереження. Більшість досліджень відбувається без чіткої ідентифікації активних метаболітів, молекулярних мішеней і механізмів дії, включаючи синергетичні ефекти компонентів. Хоча сучасні підходи, такі як метаболоміка та мережева фармакологія, дозволяють окреслити потенційні шляхи впливу, причинно-наслідкові зв'язки залишаються недостатньо підтвердженими. Обмеженими також є дані щодо довгострокової безпеки та взаємодії з сучасними лікарськими засобами, що ускладнює стандартизацію та впровадження фітозасобів у доказову медицину [17].

Флавоноїди – перспективні природні інгібітори КО, здатні знижувати утворення СК шляхом взаємодії з активними центрами ферменту. Вони зв'язуються з кофакторами КО, зокрема молібдоптерином і флавінаденіндинуклеотидом, а також із ключовими амінокислотними залишками. Така взаємодія реалізується через водневі зв'язки, π – π взаємодії, просторову орієнтацію молекули та звуження активної кишені ферменту після зв'язування. Було показано, що серед досліджуваних флавоноїдів

найбільш активними сполуками *in vitro* були апігенін, кверцетин і кемпферол, однак їх ефективність *in vivo* обмежується низькою біодоступністю та потребує подальших досліджень [18].

У дослідженнях намагалися обґрунтувати кореляцію між хімічною структурою флавоноїдів та силою їх інгібувальної дії щодо КО. Але дані літератури щодо впливу гідроксилювання флавоноїдів на інгібування КО є неоднозначними, що певною мірою зумовлено відмінностями у застосованих методах дослідження. Зокрема, у роботах, де використовували флуоресцентне гасіння для оцінки констант зв'язування, показано, що гідроксилювання у положеннях 5 і 7 кільця А флавоноїдів може знижувати спорідненість до ферменту, тоді як у положеннях 3 і 3' – підвищувати її [19]. Водночас у дослідженнях, що базуються на ферментативних інгібіторних тестах (визначення IC_{50}) та молекулярному докінгу, повідомляється про можливе підсилення інгібування за гідроксилювання в тих самих положеннях 5 і 7, що пояснюється формуванням додаткових водневих зв'язків в активному центрі ферменту [18]. Таким чином, відмінності між афінністю зв'язування та інгібувальною активністю, а також використання різних підходів – біофізичних, ферментативних і комп'ютерного моделювання, можуть зумовлювати різні результати. Загалом, вплив гідроксилювання є позиційно та контекст-залежним і визначається балансом між здатністю до зв'язування, орієнтацією молекули в активному центрі та її фізико-хімічними властивостями.

Крім того, за різними джерелами, вплив метилювання флавоноїдів на інгібування КО є неоднозначним і залежить від положення замісників та методу дослідження. Зокрема, метилювання зазвичай знижує спорідненість до ферменту через втрату водневих зв'язків, однак може не зменшувати або навіть підсилювати інгібувальну активність за рахунок підвищення сили взаємодії з гідрофобними ділянками активного центру. Таким чином, афінність зв'язування та інгібування не завжди корелюють, що пояснює

суперечливі результати різних досліджень [18, 19]. Проведені дослідження потребують перевірки в дослідах *in vivo* та клінічних випробуваннях.

Іншим шляхом впливу речовин на рівень СК є регуляція її реабсорбції та секреції в нирках. Було показано, що деякі лікарські засоби та рослинні речовини можуть регулювати екскрецію та реабсорбцію СК, модулюючи експресію ABCG2, URAT1 та GLUT9 [17].

Транспортер уратів 1 (URAT1) регулює реабсорбції значної частини СК з первинної сечі в кров, інгібування URAT1 допомагає знизити рівень уратів у сироватці крові шляхом збільшення ниркової екскреції уратів. Серед досліджених флавоноїдів флавоноли фізетин та кверцетин у дослідах *in vitro* продемонстрували найсильнішу інгібувальну активність URAT1 зі значеннями IC₅₀ 7,5 та 12,6 мкМ відповідно [20]. В іншому дослідженні з семи флавоноїдів цитрусових флаван нарингенін та флавонон білетин виявили найпотужнішу пригнічувальну дію щодо цього транспортеру [21].

Ще один транспортер сечової кислоти GLUT9 є перспективною мішенню для зниження рівня уратів. Апігенін є природним флавоноїдом, який проявляє інгібувальну активність щодо транспортеру уратів GLUT9 — ключового білка, залученого у транспорт СК та розвитку гіперурикемії і подагри. За даними структурного аналізу, апігенін діє як конкурентний інгібітор, зв'язуючись із сайтом зв'язування субстрату в білку GLUT9 та блокуючи транспорт уратів. Кріоелектронно-мікроскопічні структури комплексу GLUT9 з уратом і апігеніном (з роздільною здатністю 3,5 Å та 3,3 Å відповідно) показали, що транспортер перебуває у внутрішньо відкритій конформації, тоді як апігенін займає ту саму кишеню, що і урати. Це підтверджує механізм конкурентного інгібування та пояснює селективність GLUT9 до уратів порівняно з глюкозою. Отримані результати свідчать, що апігенін є перспективною молекулою для розробки нових препаратів для лікування гіперурикемії та подагри [22].

В експериментальних дослідженнях на мишах з індукованою ГУ кверцетин значно знижував рівень СК, полегшуючи симптоми ураження

нирок і підвищуючи антиоксидантну активність. Він пригнічував активність КО, зв'язуючись з її активними центрами, та зменшував реабсорбцію СК шляхом пригнічення експресії білків URAT1 і GLUT9 та сприяв її екскреції через індукцію ABCG2. Більше того, основний метаболіт кверцетину – кверцетин-3-О-глюкуронід, також пригнічував реабсорбцію СК і стимулював її виділення через ті самі механізми. Загалом, кверцетин та його метаболіт можуть ефективно зменшувати рівень ГУ, тому споживання продуктів, багатих на ці сполуки, здатне запобігати підвищенню рівня СК [17].

Висновки до розділу 1

Проведено аналіз літературних джерел щодо епідеміологічних аспектів, клінічних наслідків та сучасних можливостей фітотерапії гіперурикемії та подагри. Тягар подагри як хронічної патології потребує регулярного супроводу пацієнтів, де ключова роль належить фармацевтичній опіці, спрямованій на підвищення комплаєнсу та запобігання загостренням. Попри широке висвітлення зазначеної проблематики у науковій літературі, рівень практичного застосування цих знань фармацевтами залишається недостатньо вивченим, що й зумовило необхідність проведення дослідження обізнаності фахівців з питань менеджменту пацієнтів із порушеннями пуринового обміну.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Дизайн анкети для оцінки обізнаності фармацевтів щодо фармацевтичної опіки відвідувачів аптеки з подагрою та безсимптомною гіперурикемією

У сучасних умовах зростання поширеності подагри та безсимптомної гіперурикемії особливої актуальності набуває удосконалення фармацевтичної опіки пацієнтів із цими станами. Фармацевти, як одні з найбільш доступних медичних фахівців, відіграють важливу роль у забезпеченні раціональної фармакотерапії, підвищенні прихильності пацієнтів до лікування та наданні рекомендацій щодо модифікації способу життя. З метою вивчення рівня їхньої обізнаності, практичного досвіду та підходів до фармацевтичної опіки пацієнтів із подагрою та гіперурикемією виникає необхідність у розробці спеціалізованого інструменту збору даних – анкетного опитувальника. Такий підхід дозволяє отримати об'єктивну інформацію щодо реальної практики фармацевтів в умовах аптечної мережі, а також виявити можливі прогалини у знаннях і потребу в додатковому навчанні. За розробки дизайну анкети були визначені її структура, зміст запитань та логіка побудови, що забезпечить отримання достовірних і репрезентативних даних для подальшого аналізу. Усі запитання були обов'язковими

Розроблена анкетабула піддана експертній оцінці з метою визначення її змістової валідності. У якості експертів виступали викладачі профільної кафедри. Додатково було проведено пілотне тестування анкети на невеликій групі фармацевтів для оцінки зрозумілості запитань, логічності їх побудови та часу заповнення. За результатами пілотного дослідження до анкети були внесені корективи, спрямовані на підвищення її валідності та зручності використання.

Розроблена нами анкета для опитування фармацевтів, включає 31 запитання. У пояснювальній частині подається обґрунтування актуальності

досліджуваної теми, формулюються завдання та розкривається зміст анкети. Оцінювальна включає два розділи: I – 6 питань щодо загальної характеристики респондентів (вік, стать, область мешкання, рівень освіти, стаж роботи в аптеці), II – спеціальна частина: загальні поняття та діагностика гіперурикемії та подагри, сучасні рекомендації щодо менеджменту подагри та безсимптомної гіперурикемії, зв'язок з іншими захворюваннями, рекомендації щодо харчування за досліджуваних станів.

Анкета

I. Вступна частина

Шановні фармацевти!

Подагра та безсимптомна гіперурикемія є актуальними медико-фармацевтичними проблемами, що характеризуються високою поширеністю серед осіб працездатного віку. Прогресування подагри може призводити до зниження якості життя та інвалідизації пацієнтів. Безсимптомна гіперурикемія розглядається не лише як попередник подагри, але й як фактор ризику багатьох неінфекційних захворювань. У зв'язку з цим зростає значення фармацевтичної опіки у виявленні факторів ризику, підвищенні прихильності до лікування та супроводі пацієнтів.

Нам важливо дізнатися вашу думку та рівень обізнаності з цього питання.

Будь ласка, приділіть 7–10 хвилин і пройдіть опитування — це суттєво допоможе нашому дослідженню.

Опитування є повністю анонімним.

Щиро дякуємо за вашу участь!

II. Загальна характеристика респондентів

1. Укажіть, будь-ласка, Ваш вік:

– 18-25

– 26-35

– 36-45

– 46-55

– > 55 років

2. Укажіть, будь ласка, Вашу стать:

– жіноча

– чоловіча

3. Укажіть, будь-ласка, область України, де Ви зараз мешкаєте?

(якщо наразі мешкаєте за кордоном, вкажіть, будь-ласка, країну в якій знаходитесь) (відкрите питання)

4. Який рівень освіти наразі Ви маєте?

– наразі я здобувач (-ка) фармацевтичної вищої освіти

– середня фармацевтична

– вища фармацевтична

– медична сестра

– фельдшер

– лікар

– інша спеціальність (вказати).

5. Чи працюєте Ви зараз в аптечній установі, відпускаючи населенню лікарські препарати та консультуючи відвідувачів?

– Так

– Ні

6. Якщо Ви працювали чи працюєте в аптечній установі, зазначте, будь-ласка, стаж роботи (загальний/сумарний в різних аптечних установах):

– менше 6 місяців

– від 7 до 12 місяців

– від 1 до 5 років

– від 5 до 10 років

– від 10 до 15 років

– більше 15 років

II Спеціальна частина

Загальні поняття та діагностика

7. Сечова кислота є кінцевим продуктом обміну

- Амінокислот
- Пуринових основ аденіну та гуаніну
- Глюкози
- Жирних кислот

8. За участю якого ферменту утворюється сечова кислота в організмі людини?

- ЦОГ-1
- ЦОГ-2
- Ксантиноксидази
- Фосфоліпази A2
- Ацетилхолінестераза

9. Причиною підвищення рівня сечової кислоти у крові є

- Підвищене утворення сечової кислоти
- Недостатня екскреція сечової кислоти
- Перше і друге правильно

10. Що є облігатним фактором ризику розвитку подагри?

- Гіперглікемія
- Гіперурикемія
- Дефіцит вітаміну D
- Гіперкальціємія
- Гіпокальціємія

11. Чи підтверджує гіперурикемія діагноз подагри у пацієнта?

- Так
- Ні
- Важко відповісти

12. Що таке безсимптомна гіперурикемія?

- Підвищення рівня сечової кислоти в крові за наявності ознак подагричного артрити
- Підвищення рівня сечової кислоти в крові без клінічних проявів

подагри та/або уратного літіазу

- Наявність ознак подагричного артрити за нормального рівня сечової кислоти в крові

13. Які лікарські препарати можуть сприяти розвитку гіперурикемії (кілька варіантів)?

- Лозартан
- Фебуксостат
- Петльові діуретики
- Ацетилсаліцилова кислота (низькі дози)
- Ацетилсаліцилова кислота (високі дози)
- Ібупрофен

14. Який цільовий рівень сечової кислоти необхідно підтримувати для більшості пацієнтів з подагрою?

- Менше 8 мг/дл (480 мкмоль/л)
- Менше 7 мг/дл (420 мкмоль/л)
- Менше 6 мг/дл (360 мкмоль/л)
- Менше 3 мг/дл (180 мкмоль/л)

15. Який стан часто входить до метаболічного синдрому разом із гіперурикемією?

- Гіпоглікемія
- Інсулінорезистентність
- Гіпокальціємія
- Гіпермагніємія
- Дефіцит вітаміну D

16. Скринінг яких станів слід обов'язково оцінювати у пацієнтів із подагрою?

- Гіпотиреоз
- Гіперліпідемія
- Анемія
- Гіпокальціємія
- Глаукома

- Діабет
- Остеопороз
- Гіпертензія

17. Якими чинниками можуть бути спровоковані напади подагри

- Впливом холоду
- Механічним навантаженням
- Травмою
- Хірургічним втручанням
- Вживанням алкоголю
- Початком прийому антигіперурикемічних лікарських засобів
- Прийомом діуретиків
- Прийомом аспірину
- Вживанням їжі з високим вмістом пуринів

Сучасні рекомендації щодо ведення пацієнтів з подагрою або
безсимптомною гіперурикемією

18. Які заходи рекомендуються настановами за безсимптомної гіперурикемії?
(декілька відповідей)

- Обов'язкове призначення алопуринолу всім пацієнтам
- Контроль маси тіла та фізична активність
- Обмеження продуктів з високим вмістом пуринів
- Уникнення препаратів, що спричиняють гіперурикемію
- Використання НПЗП для профілактики подагричних атак
- Регулярний контроль рівня сечової кислоти в сироватці
- Оцінка факторів ризику серцево-судинних та ниркових захворювань
- Моніторинг можливих симптомів подагри

19. На що спрямована базова патогенетична терапія пацієнтів з подагрою?

- Пригнічення запалення та больового синдрому нестероїдними
протизапальними засобами або глюкокортикостероїдами
- Зниження концентрації сечової кислоти в крові
- Призначення хондропротекторів для стимулювання репаративних

процесів у суглобовому хрящі

20. Під час нападу подагри рівень сечової кислоти в плазмі часто низький.
- Так
 - Скоріше так
 - Скоріше ні
 - Ні
 - Важко відповісти
21. У період загострення нападів подагри терапія має бути спрямована на
- Пригнічення запалення НПЗЗ та колхіцином
 - Зниження рівня сечової кислоти алопуринолом або фебуксостатом
 - Перше і друге -правильно
22. Який препарат є першою лінією для довгострокової уратзнижувальної терапії?
- Колхіцин
 - Алопуринол
 - Диклофенак
 - Преднізолон
23. Які немедикаментозні заходи Ви порекомендуєте для полегшення стану пацієнта під час загострення подагричного артрити?
- Охолодження суглоба та відпочинок
 - Прогрівання суглоба гарячими компресами
 - Активні фізичні вправи через біль
24. Коли слід починати лікування гострого нападу подагри?
- Якомога швидше (протягом 24 годин)
 - Лише після підтвердження діагнозу
 - Після визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові
 - Після зникнення гострого болю для профілактики рецидиву
25. Чи рекомендовано застосовувати протизапальну профілактичну терапію (колхіцин, не стероїдні протизапальні засоби, глюкокортикостероїди) за відсутності уратзнижувальної терапії у пацієнта з подагрою?

- Так
- Скоріше так
- Скоріше ні
- Ні
- Важко відповісти

26. Яка тактика щодо уратзнижувальної терапії після досягнення цільового рівня сечової кислоти (СК)?

- Припинити лікування
- Зменшити дозу та відмінити через 1 місяць
- Продовжувати терапію тривало, зазвичай позитивно
- Приймати препарат лише при болю
- Робити перерви кожні 3 місяці
- Припинити урат знижувальну терапію і призначити не стероїдні протизапальні засоби

27. Що означає принцип «лікування до цілі» за уратзнижувальної терапії?

- Поступове підвищення дози препарату до досягнення та підтримання цільового рівня сечової кислоти
- Терапія до досягнення цільового рівня сечової кислоти з подальшою відміною препарату
- Лікування лише під час загострень
- Починати лікування з середньої терапевтичної дози препарату всім пацієнтам

Рекомендації щодо харчування

28. Виберіть продукти харчування, які необхідно обмежувати в дієті пацієнтів з подагрою з метою нормалізації пуринового обміну (вибираєте стільки варіантів, скільки вважаєте за правильне):

- Бобові (горох, квасоля)
- Морепродукти (молюски тощо)
- Субпродукти (печінка, нирки тощо)
- Молочні продукти

- Зелені овочі
- Хліб та випічка з висівками

29. На що має бути спрямована дієта при подагрі та гіперурикемії?

- Підвищення споживання продуктів, багатих пуринами
- Зменшення споживання продуктів, багатих на пурини
- Підвищення споживання знежирених молочних продуктів
- зменшення споживання знежирених молочних продуктів
- Обмеження споживання води
- Збільшення споживання овочів у раціоні харчування
- Збільшення споживання продуктів багатих на клітковину
- Профілактичне вживання вітамінів та мінеральних речовин

30. Які напої сприяють підвищенню рівня сечової кислоти?

- Лужні мінеральні води
- Вишневий сік
- Вода
- Кава
- Зелений чай
- Напої з фруктозою (солодкі газовані напої)
- Молоко
- Пиво
- Міцні алкогольні напої
- Сухе червоне вино

31. Яку інформацію треба надавати пацієнтові при лікуванні подагри?

- Щодо клінічної картини подагри
- Важливості зміни способу життя
- Мети лікування
- Необхідності регулярного спостереження за симптомами подагри
- Регулярний контроль рівня сечової кислоти в крові
- Поради щодо регулярного моніторингу ваги, артеріального тиску та рівня глюкози в крові та підтримки цільових показників

Отримані в ході опитування дані були опрацьовані з використанням програми Microsoft Excel та пакета статистичних програм STATISTICA 10.0 (StatSoft). Для перевірки достовірності різниць між показниками окремих груп респондентів застосовували критерій Фішера, що дає змогу оцінити статистичну значущість відмінностей у рівні їхньої обізнаності.

Висновок до розділу 2

З метою вивчення професійної компетенції фармацевтичних працівників у питаннях супроводу пацієнтів із подагрою та безсимптомною гіперурикемією, було розроблено оригінальний опитувальник. На етапі пілотного дослідження проведено апробацію інструментарію на обмеженій групі фахівців, що дозволило верифікувати однозначність сприйняття запитань та їхню здатність диференціювати рівень знань респондентів. Математичну обробку отриманих даних заплановано здійснити за допомогою обраних методів варіаційної статистики.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ АНКЕТУВАННЯ ФАРМАЦЕВТІВ ЩОДО ОБІЗНАНОСТІ У ПИТАННЯХ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ОПІКИ ПАЦІЄНТІВ З ГУПЕРУРИКЕМІЄЮ ТА ПОДАГРОЮ

Емпіричну базу дослідження склали результати онлайн-опитування 105 фахівців фармацевтичної галузі, яке проводилось у 2026 році.

3.1. Загальна характеристика респондентів

Географія дослідження охопила фахівців, які на момент анкетування перебували у різних регіонах України, зокрема у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій, Запорізькій, Полтавській, Кіровоградській, Львівській, Одеській, Сумській та Харківській областях. Найбільша питома вага респондентів (60%) припадає на Харківську область, що відображає локальну специфіку збору даних та активність фармацевтичної спільноти регіону.

Аналіз вікової структури респондентів вказує на переважання молодих спеціалістів: найбільшу питому вагу мали групи від 18 до 25 років (42%) та від 26 до 35 років (30%). Детальний розподіл учасників опитування за віком наведений на рис. 3.1.

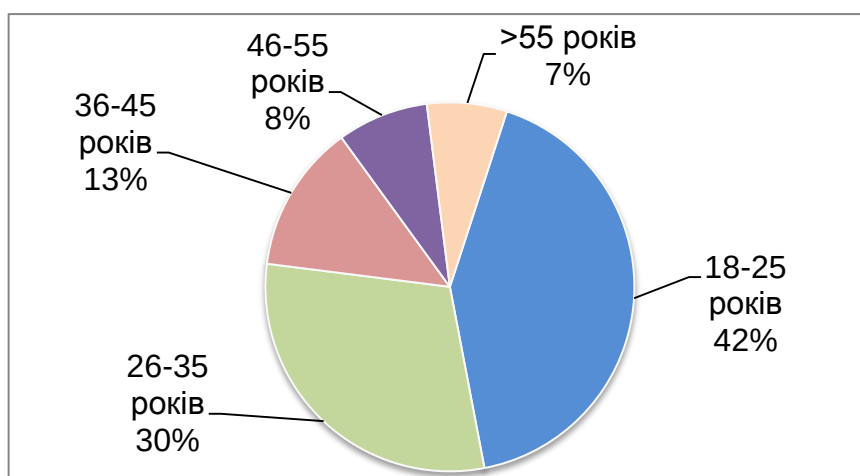


Рис. 3.1. Вікова структура вибірки респондентів

За статтю фармацевти розподілилися таким чином: 87% (91 особа) склали жінки, 13% (14 особи) – чоловіки (рис. 3.2). Такий розподіл корелює із сучасною ситуацією галузі, де традиційно домінує жіноча праця. Дослідження показують, що жінки серед медичних працівників (включаючи лікарів і студентів-медиків) часто демонструють вищі рівні емоційної емпатії порівняно з чоловіками, тоді як відмінності у когнітивній емпатії є менш вираженими або відсутніми. Це важливо, оскільки жінки-фармацевти часто проявляють вищу емпатію та деталізацію під час консультування відвідувачів аптеки [23].

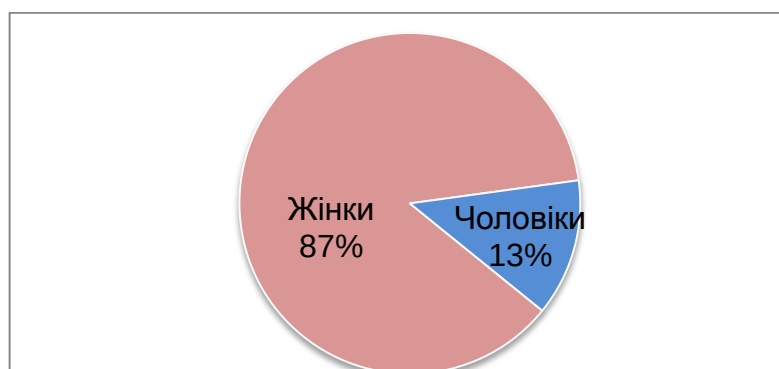
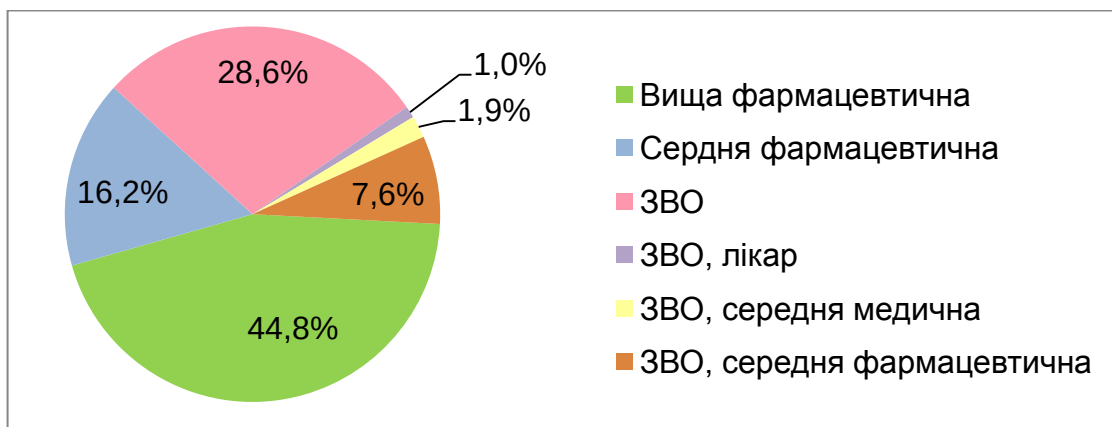


Рис. 3.2. Розподіл респондентів за статтю

Дизайн дослідження передбачав залучення виключно фахівців із практичним досвідом відпуску лікарських засобів в аптеці, тому 100% респондентів відповідали цим вимогам. На момент опитування більшість – 89 осіб (85%), працювали в аптеці.

Якість фармацевтичної допомоги визначається рівнем професійної підготовки фахівців, що забезпечує раціональну фармакотерапію за ефективною фармацевтичною опіки. Враховуючи, що в умовах воєнного стану для запобігання кадровому дефіциту та забезпечення безперебійної роботи аптекних закладів законодавством України дозволено залучати здобувачів вищої освіти 4–5 курсів спеціальності «Фармація, промислова фармація» на посади фармацевтів, зазначена категорія осіб також була охоплена анкетуванням.

Розподіл респондентів за рівнем професійної підготовки, наведений на рис. 3.3, продемонстрував, що більшість – це особи з вищою (44,8%) та середньою (16,2%) фармацевтичною освітою. Група опитаних, які здобувають вищу фармацевтичну освіту, є гетерогенною: частка осіб, які здобувають фах вперше, складає 28,6%, фахівці з медичною базовою освітою – сумарно 2,9% та середньою фармацевтичною освітою – 7,6%.



Примітка: ЗВО – здобувач вищої фармацевтичної освіти

Рис. 3.3. Розподіл респондентів за освітою

Рівень професійності у фармацевтичному секторі безпосередньо залежить від тривалості практичної діяльності, під час якої формуються фахові компетенції. Структура вибірки респондентів за стажом роботи в аптеці наведена на рис. 3.4.

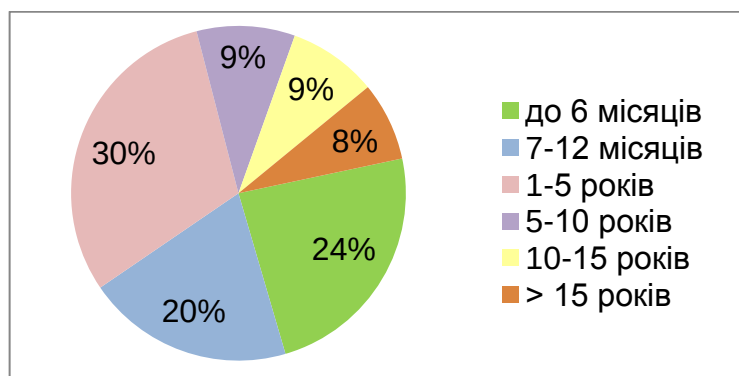


Рис. 3.4. Структура вибірки респондентів за стажом практичної діяльності в аптеці

Аналіз вибірки показав, що майже половина опитаних (44%) мають стаж роботи до одного року. Такий високий показник пояснюється значною часткою осіб (28,6%), які здобувають вищу освіту, не маючи попереднього фаху. Група респондентів із досвідом від 1 до 5 років становить 30%, а понад п'ятирічний досвід мають 25,7% фармацевтів.

3.2. Оцінка фундаментальних знань щодо етіопатогенезу та критеріїв діагностики гіперурикемії та подагри

СК – кінцевий продукт метаболізму пуринів людини і важливий антиоксидант. Біосинтез СК відбувається переважно в печінці. КО, фермент, що каталізує послідовне окиснення гіпоксантину до ксантину та, зрештою, до СК. Підвищення рівня СК в сироватці крові $\geq 7,0$ мг/дл (420 мкмоль/л) у чоловіків та $\geq 6,0$ мг/дл (360 мкмоль/л) у жінок є критеріями ГУ. ГУ визначають як метаболічний розлад, патогенез якого традиційно пов'язували з надмірним виробленням СК печінкою та або порушенням механізмів її виведення нирками та шлунково-кишковим трактом (ШКТ). ГУ є необхідним біохімічним підґрунтям для розвитку подагри, але ГУ часто протікає безсимптомно.

Оцінка теоретичної підготовки фармацевтів (табл. 3.1, рис. 3.5) показала достатній рівень обізнаності щодо метаболізму СК: 77,1% (81 особа) правильно вказали, СК як кінцевий продукт метаболізму пуринів, а 75,2% опитаних обізнані про участь ферменту КО в її утворенні. Більшість учасників опитування (76,2%) пов'язують розвиток подагри з ГУ. Однак трактування механізмів розвитку ГУ виявилось неоднозначним, оскільки лише трохи більше половини опитаних (55,2%) вказали на вплив надмірного синтезу та недостатньої екскреції СК. Водночас 33,3% опитаних вважають головним чинником тільки підвищення утворення СК, тоді як 11,4% – порушення її виведення.

Таблиця 3.1.

Знання фармацевтами біохімічних основ гіперурикемії та подагри

№	Запитання	Кількість відповідей (%)	
		правильні	неправильні
1	Сечова кислота є кінцевим продуктом метаболізму пуринових основ аденіну та гуаніну	81 (77,1%)	24 (22,9%)
2	За участю якого ферменту утворюється сечова кислота в організмі людини?	79 (75,2%)	24,8 (%)
3	Причинами підвищення рівня сечової кислоти в крові є підвищене утворення сечової кислоти та недостатня екскреція	58 (55,2%)	47 (44,7%)
4	Що є обов'язковим фактором ризику розвитку подагри?	80 (76,2%)	25 (23,8%)



Рис. 3.5. Знання фармацевтами причин гіперурикемії

ГУ (рівень сечової кислоти $> 6,8$ мг/дл або 408 мкмоль/л) є необхідним біохімічним підґрунтям для розвитку подагри, але вона часто протікає безсимптомно. Важливо диференціювати подагру та безсимптомну ГУ. «Золотим стандартом» підтвердження діагнозу подагри є виявлення кристалів мононатрію урату в синавіальній рідині або вмісті тофусів під мікроскопом. Згідно з класифікаційними критеріями Американського ревматологічного коледжу (ACR) та Європейського альянсу асоціацій ревматології (EULAR), діагноз «подагра» базується на бальній системі, де

рівень СК лише один із пунктів. Рівень СК не є надійним предиктором тяжкості патології, оскільки при гострих нападах він часто залишається в межах норми. Рентгенологічні деструкції (зокрема симптом «пробійника») зазвичай маніфестують лише після семи років перебігу захворювання. Важливо враховувати системність подагри: кристали СК можуть відкладатися поза суглобами – у бронхах, ШКТ чи органах зору. Така екстраартикулярна локалізація тофусів зумовлює необхідність міждисциплінарного підходу в діагностиці [25].

ГУ – лише біохімічний фактор ризику подагри. На запитання: «Чи підтверджує гіперурикемія діагноз подагри у пацієнта?» 38,1% респондентів відповіли позитивно (рис. 3.6). Результати можуть свідчити, що фармацевти ототожнюють ГУ з клінічним діагнозом подагри. Проте варто враховувати, що високий рівень СК є лише фактором ризику, який не обов'язково призводить до розвитку захворювання. Це вказує на необхідність посилення освітніх програм з клінічної фармації та вивчення актуальних протоколів діагностики метаболічних порушень.

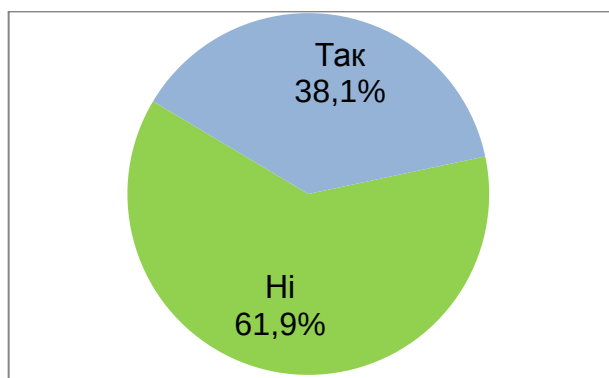
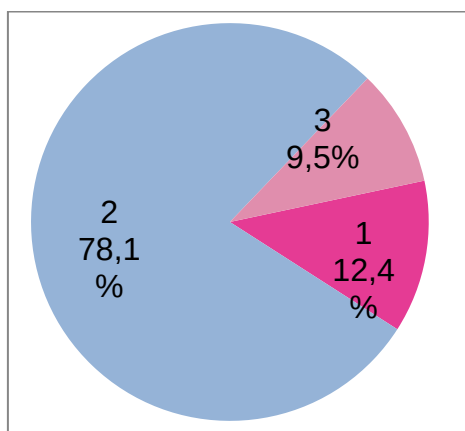


Рис. 3.6. Результати відповіді фармацевтів на запитання: «Чи підтверджує гіперурикемія діагноз подагри у пацієнта?»

Неправильні відповіді на запитання щодо визначення безсимптомної гіперурикемії (рис. 3.7) вказують на певні труднощі у диференціації лабораторного показника та клінічного захворювання. Обрання дистракторів, що стосуються наявності ознак подагричного артриту (21,9%), свідчить про

асоціацію терміна "гіперурикемія" виключно з подагрою. Це є неправильним твердженням.



1 – підвищення рівня сечової кислоти в крові за наявності ознак подагричного артриту

2 – підвищення рівня сечової кислоти в крові без клінічних проявів подагри та/або уратного літіазу

3 – наявність ознак подагричного артриту за нормального рівня сечової кислоти в крові

Рис. 3.7. Результати визначення фармацевтами поняття «гіперурикемія»

Результати відповіді на важливе запитання для фармацевтичної опіки щодо лікарсько-індукованої ГУ наведені на рисунку 3.8. Петльові діуретики конкурують із СК в каналцях нефрону за секрецію, тому затримують її в організмі. Це є однією з частих причин вторинної подагри. Відповідь «петльові діуретики» обрали 81% опитаних. Саме у низьких дозах ацетилсаліцилова кислота блокує секрецію уратів, що підвищує їхню концентрацію в крові. Це розуміє 73% респондентів. Вибір таких лікарських препаратів як лозартан (17%), фебуксостат (24%) та ібупрофен (6%) – є неправильною відповіддю. Лозартан – унікальний представник сартанів, який має помірний та минулий урикозуричний ефект, тому він є препаратом вибору для пацієнтів з гіпертензією та подагрою. Фебуксостат пригнічує фермент КО, що сприяє зниженню рівня СК в сироватці крові. Ібупрофен не впливає на рівень СК. Труднощі у виборі правильних варіантів свідчать про недостатню обізнаність фармацевтів щодо небажаних побічних реакцій поширених груп препаратів.

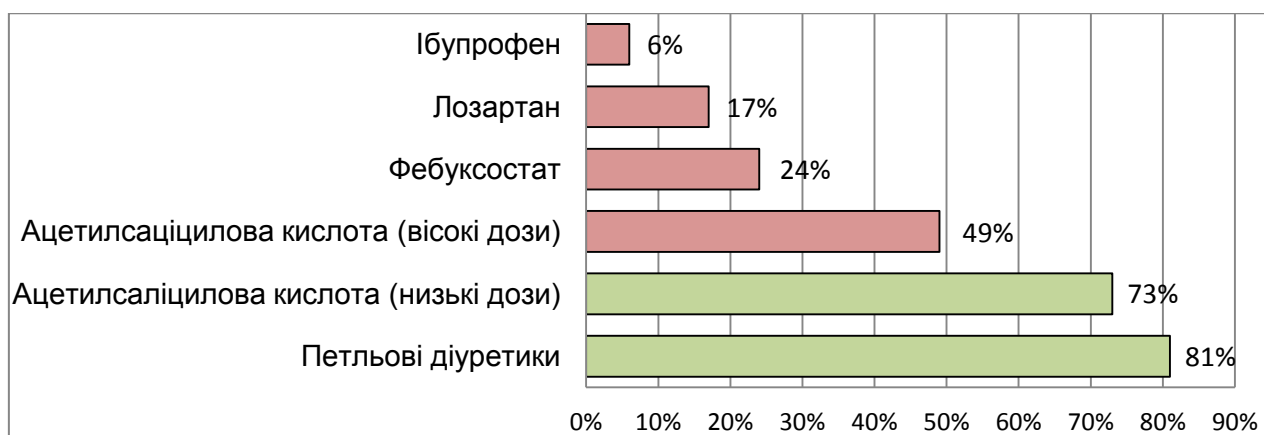


Рис. 3.8. Результат вибору респондентами лікарських препаратів, що індукують гіперурикемію.

Аналіз результатів анкетування щодо знання цільового рівня СК, який необхідно підтримувати для більшості пацієнтів з подагрою, свідчить про недостатній рівень знань фармацевтами стандартів лікування подагри і вказує на необхідність додаткового навчання (рис. 3.9). Згідно з міжнародними та національними протоколами, правильною відповіддю є: менше 6 мг/дл (360 мкмоль/л). Саме за такого рівня СК нові кристали моноурату натрію зазвичай не утворюються і починається розчинення наявних кристалів у суглобах. 52% респондентів обрали варіант «менше 6 мг/дл», це демонструє, що вони знайомі з концепцією «treat-to-target» (лікування до досягнення цілі). Ті, хто відповів «менше 7 мг/дл», імовірно, орієнтувалися на загальноприйняті референтні значення для чоловіків. Однак для пацієнтів із діагностованою подагрою цільовий показник має бути суворішим. Вибір варіантів «менше 8 мг/дл» свідчить про недооцінку ризику прогресування хвороби. За таких показників ГУ зберігається, що призводить до частих нападів артриту та формування тофусів.

Фармацевт має знати, що цільовий рівень СК за подагри – 6 мг/дл (360 мкмоль/л). Досягнення цього показника вказує на ефективність терапії і не є приводом для припинення прийом препаратів.

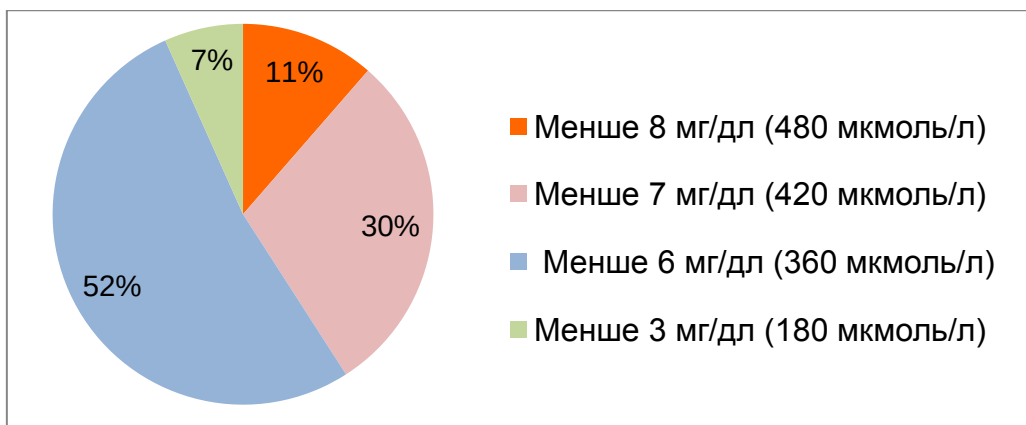


Рис. 3.9. Результат вибору респондентами цільового значення СК у лікуванні подагри.

ГУ рідко буває ізольованим станом. Вона є частиною «метаболічного кластера», де інсулінорезистентність відіграє роль фундаментального механізму. На запитання «Який стан часто входить до метаболічного синдрому разом із гіперурикемією?» більшість фармацевтів (93,3%) обрали правильну відповідь (інсулінорезистентність), що свідчить про розуміння ними патогенетичного взаємозв'язку між обміном речовин та ендокринними порушеннями (рис. 3.10).

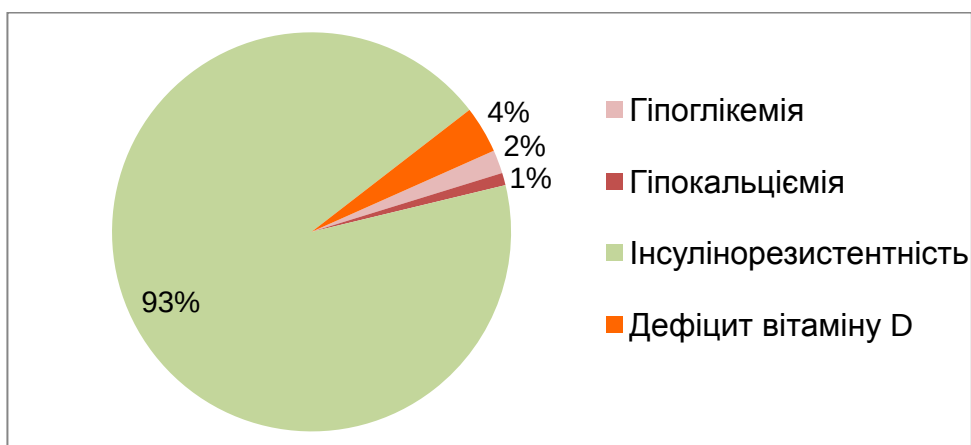


Рис. 3.10. Результат відповіді фармацевтів на запитання: «Який стан часто входить до метаболічного синдрому разом із гіперурикемією?»

Подагра вже давно не розглядається як ізольоване захворювання, а як системне метаболічне порушення. Постійна ГУ порушує гомеостаз внутрішнього середовища організму, прямо чи опосередковано спричиняючи пошкодження багатьох органів. ГУ може порушувати функцію судинного ендотелію, підвищуючи рівень оксидативного стресу, сприяти запальній реакції та інсулінорезистентності, а також посилювати прогресування ССЗ. Багато епідеміологічних досліджень показали, що ГУ пов'язана з метаболічним синдромом, ХХН та цереброваскулярними захворюваннями. Це порочне коло утримує організм у патологічному стані, який з часом погіршується. Згідно з національними і міжнародними рекомендаціями пацієнти з подагрою повинні проходити щорічний скринінг на артеріальну гіпертензію, гіперліпідемію, цукровий діабет та хронічну хворобу нирок.

Як показало опитування, більшість фармацевтів правильно обрали стани, які слід обов'язково оцінювати у пацієнтів із подагрою (рис. 3.11).

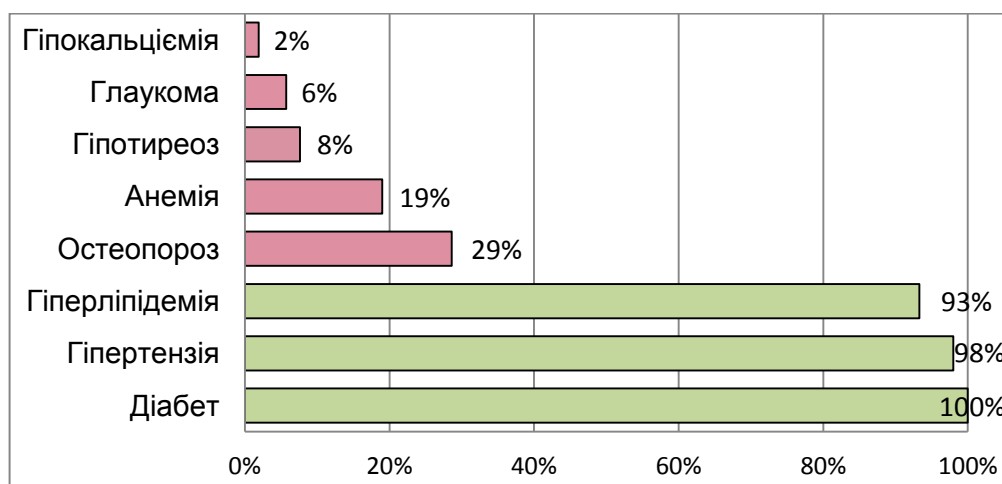


Рис. 3.11. Результати відповідей респондентів щодо вибору ключових станів, які обов'язково оцінюють у пацієнтів із подагрою

Аналіз результатів свідчить, що фармацевти розуміють мультидисциплінарний підхід до пацієнта та про їхню готовність до комплексної фармацевтичної опіки. Такі знання дозволяють фармацевту вчасно рекомендувати пацієнту звернутися до лікаря для контрольного

вимірювання тиску або дослідження рівню глюкози в крові та ліпідного профілю, що може вчасно виявити метаболічні захворювання. Експерти EULAR наголошують, що смертність при подагрі частіше пов'язана не з самою хворобою суглобів, а з серцево-судинними подіями (інфаркти, інсульти). Більшість фармацевтів обрали саме гіпертензію, гіперліпідемію та діабет, продемонструвавши знання сучасних стандартів скринінгу, що відповідають вимогам МОЗ (Міністерства охорони здоров'я) України та EULAR. Але деякі респонденти неправильно обрали остеопороз, анемію, глаукому, гіпокальціємію – стани, які безпосередньо не пов'язані з подагрою.

У Настанові 00451 «Подагра і псевдоподагра» та рекомендаціях EULAR чітко зазначено, що менеджмент пацієнта має включати навчання щодо уникнення тригерів, тому фармацевти мають володіти цією інформацією, щоб надавати професійні поради відвідувачам аптеки. Результати анкетування наведені на рис. 3.12.

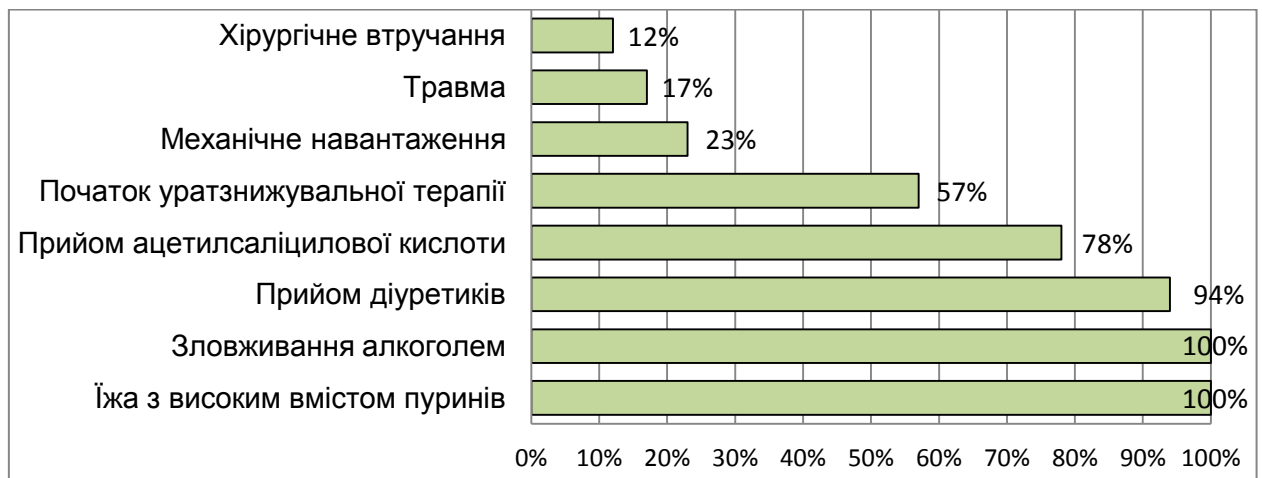


Рис. 3.12. Результати відповідей респондентів щодо вибору чинників, які можуть спровокувати напади подагри

3.3. Сучасні рекомендації щодо ведення пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурикемією

Інтерпретація відповідей щодо заходів, які рекомендуються за безсимптомної ГУ, надзвичайно важлива, оскільки тема безсимптомної ГУ

досі є предметом дискусій у медичній спільноті. Згідно з сучасними настановами (настанова 00451 МОЗ України, EULAR та ACR), безсимптомна ГУ зазвичай не потребує медикаментозної УЗТ але вимагає активної модифікації способу життя. Високий відсоток відповідей (рис. 3.13) свідчить про те, що фармацевти розуміють пріоритетність немедикаментозних методів за ГУ. Це база фармацевтичної опіки – пояснити пацієнту, що дієта та рух можуть нормалізувати метаболічні процеси, а моніторинг лабораторних показників і стану є необхідним для попередження та виявлення подагри та коморбідних захворювань на ранніх стадіях. Національні та більшість міжнародних настанов не рекомендують УЗТ за відсутності симптомів (нападів артриту та каменів у нирках), за винятком дуже високих рівнів СК (понад 540–600 мкмоль/л) у деяких регіональних протоколах. Вибір цього пункту респондентами (17%) свідчить про схильність до необґрунтованої УЗТ.

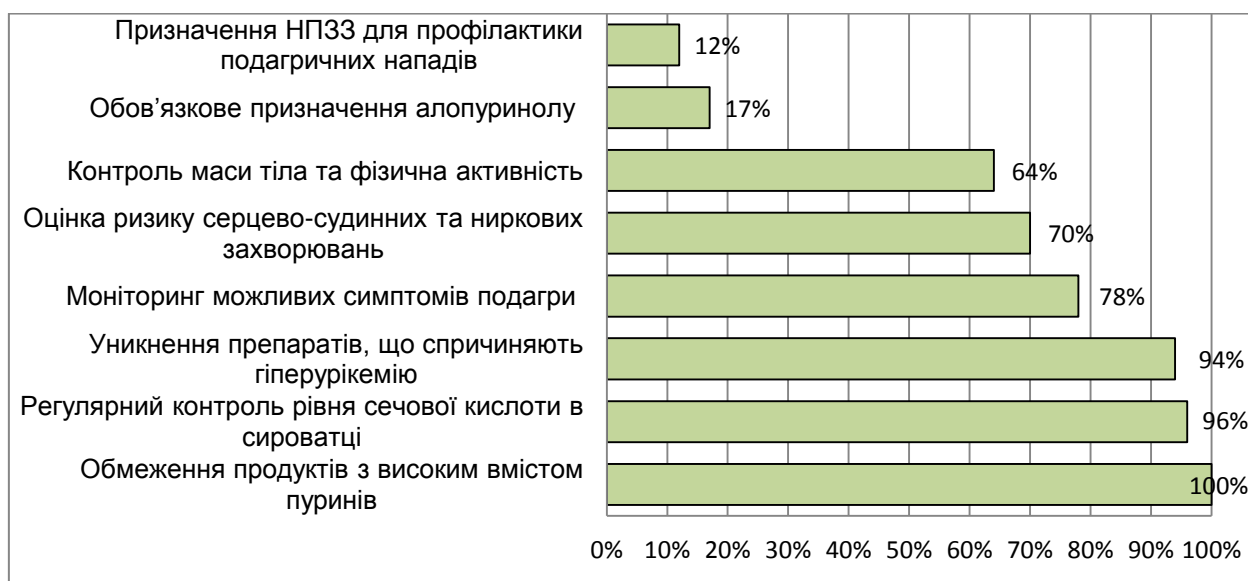


Рис. 3.13. Результат вибору респондентами заходів, які рекомендуються за безсимптомної гіперурикемії

Результати тестування показують, на скільки фармацевти добре володіють сучасними рекомендаціями та чи розуміють різницю між «станом

ризик» та «хворобою». Більшість опитаних обрали пункти, пов'язані з оцінкою ризиків та модифікацію способу життя, що відповідає концепції превентивної медицини. Хоча слід зауважити, що згідно з японським рекомендації щодо лікування гіперурикемії та подагри, УЗТ призначається за безсимптомної ГУ, ускладненою захворюванням нирок [26].

Наступний цикл запитань охопив три критичні зони компетенцій фармацевта: диференціація стадій подагри (гострий напад та довгострокова терапія), фармакологічний вибір лікарських препаратів (колхіцин/НПЗЗ та алопуринол), а також немедикаментозний супровід.

Базова (патогенетична) терапія подагри спрямована не на симптоматичне лікування (купірування нападу), а на ГУ. Результати анкетування підтверджують, що фахівці аптечної ланки орієнтовані на сучасну міжнародну стратегію «лікування до досягнення цілі» (treat-to-target), яка є фундаментальною для попередження прогресування захворювання (рис. 3.14).

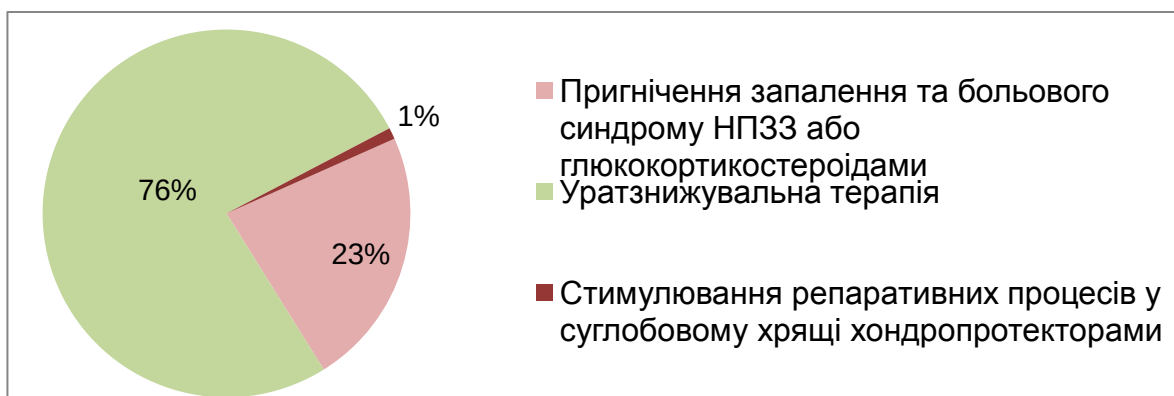


Рис. 3.14. Результат відповіді респондентів на запитання: «На що спрямована базова патогенетична терапія пацієнтів з подагрою?»

Для більшості пацієнтів із подагрою ціллю є рівень СК в сироватці крові менше 360 мкмоль/л (6 мг/дл). 98% респондентів обрали алопуринол як препарат першою лінії довгострокової УЗТ. Аналіз отриманих даних демонструє певну дисоціацію між знанням фармакотерапевтичних стандартів

та розумінням патогенетичних механізмів. Високий показник правильних відповідей щодо препарату першого вибору (98% – алопуринол) свідчить про професійну орієнтацію в асортименті засобів. Водночас, нижчий рівень знань щодо мети патогенетичної терапії (76%) вказує на необхідність посилення теоретичної підготовки для повноцінної фармацевтичної опіки, де фармацевт пояснює пацієнту біологічну логіку тривалого лікування.

На запитання: «Під час нападу подагри рівень сечової кислоти в плазмі часто низький» позитивну відповідь дали 67% респондентів (рис. 3.15).

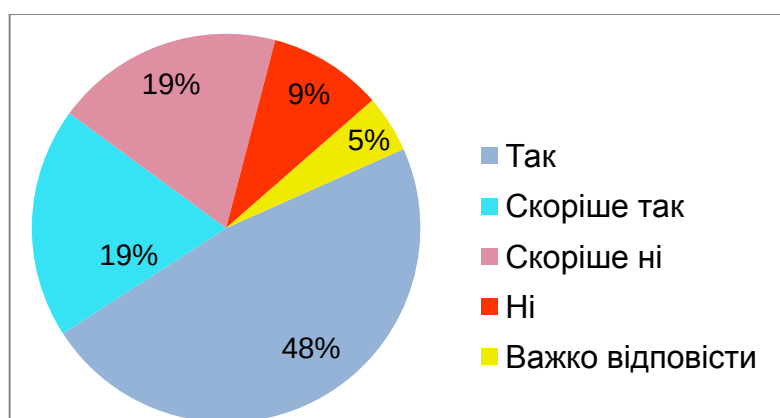


Рис. 3.15. Результат відповіді респондентів на запитання: «Під час нападу подагри рівень сечової кислоти в плазмі часто низький»

Правильна інтерпретація фармацевтами питання свідчить про розуміння обмежень діагностики за лабораторними показниками в гострий період. Це є ключовим для забезпечення якісної консультативної підтримки пацієнтів та запобігання хибнонегативній оцінці стану пацієнта. Під час гострого нападу подагри рівень СК у плазмі крові часто може знижуватися до нормальних показників або навіть знижче. Під дією запальних цитокінів активується виведення уратів нирками. Крім того, значна частина СК переходить із плазми у вогнище запалення (суглоб), де кристалізується. Тому не підвищений рівень СК на момент нападу не виключає діагноз подагри.

Як показало опитування, більшість фармацевтів (75%) (рис. 3.16) розуміють фундаментальний принцип: не можна розпочинати УЗТ під час гострого нападу.

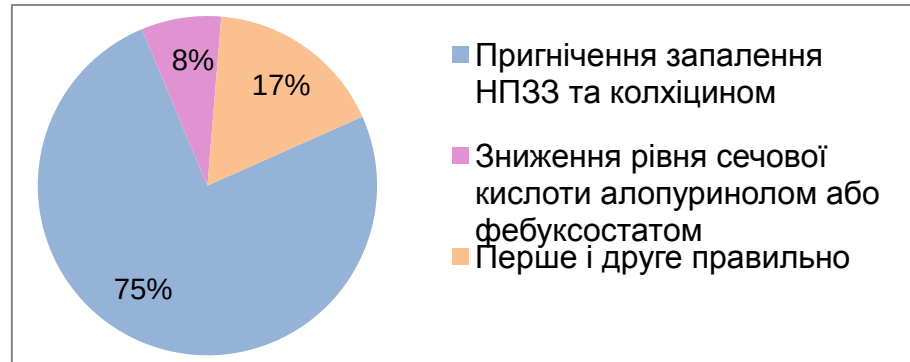


Рис. 3.16. Результат відповіді респондентів на запитання: «На що має бути спрямована терапія у період загострення нападів подагри»

Різке зниження рівня СК в крові під дією алопуринолу призводить до «мобілізації» мікрокристалів із депо (суглобів), що може загострити запалення з посиленням та подовженням нападу. Так, згідно з настановою МОЗ та європейською школою (EULAR) радять чекати 2–4 тижні до повного зникнення болю. Сучасні рекомендації ACR (2020) допускають старт УЗТ під час нападу подагри для підвищення комплаєнсу. Пояснюючи це тим, що коли у пацієнта сильний біль, він максимально мотивований лікуватися. Клінічні дослідження показали, що якщо пацієнт отримує адекватне протизапальне лікування, початок УЗТ не подовжує суттєво напад [27-29]. Проте для аптечної практики безпечнішим залишається класичний підхід, оскільки фармацевт не завжди може проконтролювати адекватність протизапального прикриття, яке призначив лікар. Група опитаних продемонструвала високий рівень базових знань. Основною дискусійною проблемою залишаються старт УЗТ під час нападу. Результати відповідей на запитання демонструють, наскільки фармацевти готові дотримуватися принципу «*primum non nocere*» (не зашкодь) у лікуванні подагри. Акцент на виключно протизапальній терапії в період загострення відповідає настановам МОЗ України та EULAR.

Рекомендації настанови МОЗ, EULAR та ACR зазначають, що місцеве застосування льоду є ефективним допоміжним засобом для зменшення інтенсивності болю за гострого нападу подагри [26-29]. Холод викликає вазоконстрикцію, що зменшує набряк, гальмує швидкість проведення больових імпульсів та знижує активність медіаторів запалення. Іммобілізація запобігає додатковому механічному подразненню тканин кристалами уратів. Прогрівання суглоба – небезпечна помилка, оскільки тепло підсилює кровоток, що призводить до збільшення набряку та посилення болю. Рух у суглобі, де знаходяться кристали СК, збільшує механічне пошкодження синовіальної оболонки та пролонгує напад. Враховуючи, що не всі респонденти обрали правильну відповідь (рис. 3.17), у майбутніх тренінгах варто використовувати метод ситуаційних задач (наприклад, коли пацієнт просить відпустити зігрівальну мазь), щоб закріпити навички правильної фармацевтичної опіки.

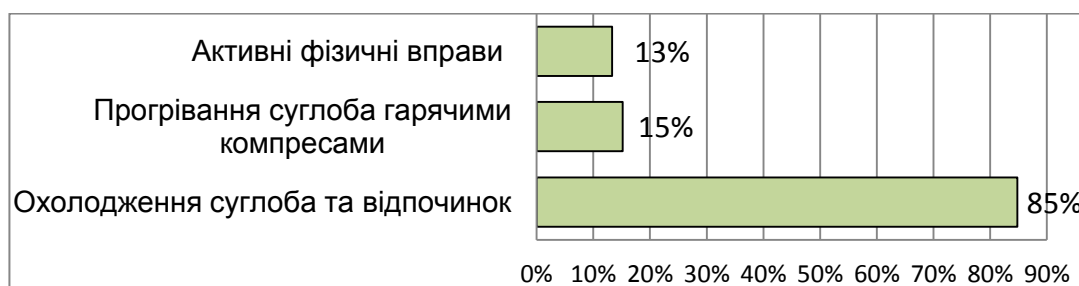


Рис. 3.17. Результат відповіді респондентів на запитання: «Які немедикаментозні заходи Ви порекомендуєте для полегшення стану пацієнта під час загострення подагричного артрити?»

Згідно з рекомендаціями, лікування гострого нападу подагри має розпочинатися якомога швидше (оптимально – протягом перших 24 годин). Раннє застосування протизапальних засобів (нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) або колхіцину, глюкокортикостероїдів) дозволяє значно скоротити тривалість нападу та зменшити інтенсивність болю. Правильна

відповідь більшості респондентів (81%) свідчить про розуміння критичності фактора часу при гострій запальній реакції та бурхливій імунній відповіді організму (рис. 3.18). Очікування результатів аналізів крові на СК є помилковим, оскільки під час нападу її рівень може бути парадоксально низьким. Високий відсоток правильних відповідей демонструє готовність фармацевтів до надання фармацевтичної опіки.

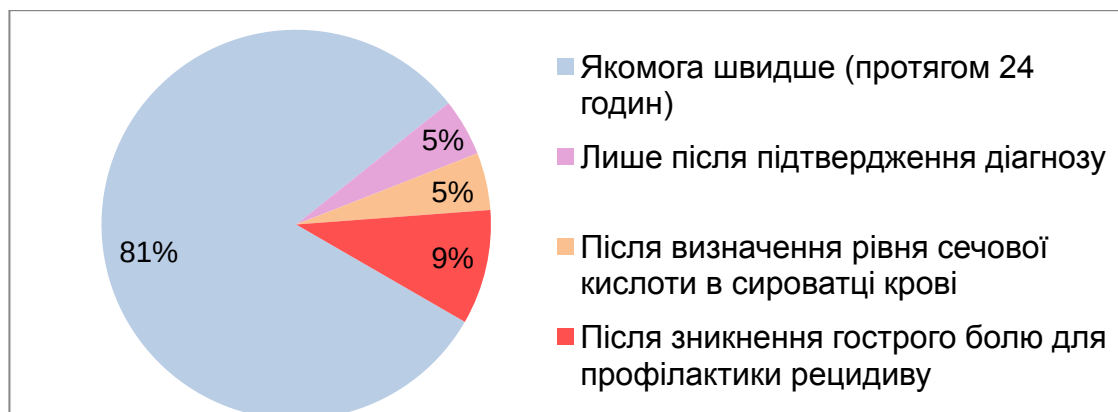


Рис. 3.18. Результат відповіді респондентів на запитання: «Коли слід починати лікування гострого нападу подагри?»

Згідно з настановою МОЗ [28], правильною відповіддю на запитання: «Чи рекомендовано застосовувати протизапальну профілактичну терапію за відсутності уратзнижувальної терапії у пацієнта з подагрою?» – має бути «Ні», яку надали більшість респондентів (77%) (рис. 3.19). Протизапальна профілактика (низькі дози олхіцину або НПЗЗ) призначається виключно одночасно з УЗТ, щоб запобігти нападам, які провокуються зміною концентрації сечової кислоти. Прийом протизапальних засобів лише маскує симптоми, не зупиняючи накопичення кристалів у тканинах та прогресування ураження нирок без УЗТ.

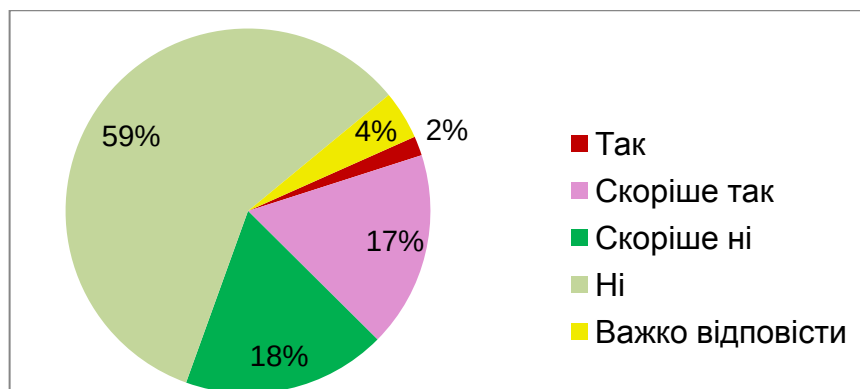
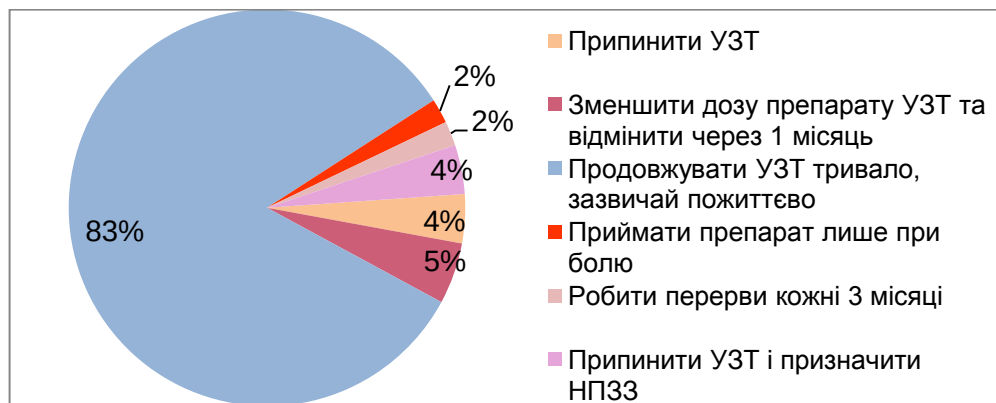


Рис. 3.19. Результат відповіді респондентів на запитання: «Чи рекомендовано застосовувати протизапальну профілактичну терапію за відсутності уратзнижувальної терапії у пацієнта з подагрою?»

Подагра – хронічне метаболічне захворювання. Досягнення цільового рівня СК у плазмі крові (< 360 мкмоль/л або < 300 мкмоль/л при тофусній формі) не означає одужання, а лише свідчить про ефективність УЗТ, яка має проводитися тривало, зазвичай позитивно. Припинення прийому алопуринолу чи фебуксостату призводить до швидкого (протягом кількох тижнів) повернення рівня СК до вихідних патологічних значень, що провокує нові напади та подальше відкладення кристалів у тканинах [29]. Високий відсоток правильних відповідей (83%) свідчить про те, що фармацевти розуміють хронічну природу захворювання (рис. 3.20). Це показник якісної фармацевтичної опіки: такий фахівець зможе формувати у пацієнтів високий комплаєнс, пояснюючи, що зниження СК – не привід переривати або закінчувати УЗТ, а підтвердження того, що стратегія лікування обрана правильно. Концепція «лікування до цілі» (treat-to-target) полягає у підборі дози препарату УЗТ, починаючи з низької з подальшим поступовим титруванням дози до досягнення цільового рівня СК (< 360 мкмоль/л). Після досягнення «цілі» доза не змінюється, а стає підтримувальною для запобігання утворенню нових кристалів мононатрій урату. Така тактика знижує ризик загострень, які часто трапляються за різкого зміни рівня СК в крові. Правильна відповідь («Поступове підвищення та підтримання»)

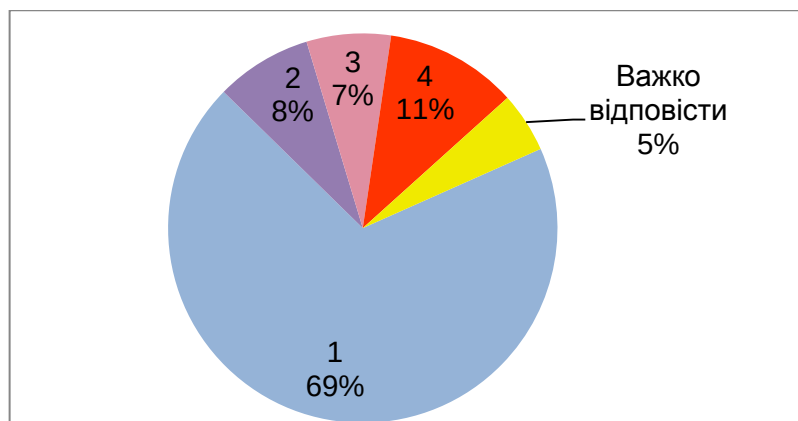
свідчить про те, що фармацевти розуміють динамічний характер терапії і підтверджує їхню здатність мотивувати пацієнта до поступового підбору дози з постійним моніторингом та тривалої терапії. Відповідь: «Досягнення цілі з подальшою відміною» свідчить про хибне сприйняття подагри як тимчасового стану. Відміна препарату після нормалізації рівня СК неминуче призведе до рецидиву, оскільки метаболічна причина захворювання не усунута.



Примітки. УЗТ – уратзнижувальна терапія; НПЗЗ – нестероїдні протизапальні засоби

Рис. 3.20. Результат відповіді респондентів на запитання: «Яка тактика щодо УЗТ після досягнення цільового рівня сечової кислоти?»

Результати опитування наведені на рис. 3.21. Як показали результати опитування, більшість опитаних (69%) правильно розуміють суть стратегії «лікування до цілі». Це означає, що вони усвідомлюють необхідність поступового титрування дози препарату для досягнення та тривалого утримання конкретного цільового рівня СК в сироватці крові. Проте 31% помилкових або невпевнених відповідей підкреслює необхідність подальшого навчання, оскільки неправильне розуміння цього принципу часто призводить до неефективного контролю подагри та прогресування хвороби.



Примітка. 1 - Поступове підвищення дози препарату до досягнення та підтримання цільового рівня сечової кислоти

2 - Терапія до досягнення цільового рівня сечової кислоти з подальшою відміною препарату

3 - Лікування лише під час загострень

4 - Починати лікування з середньої терапевтичної дози препарату всім пацієнтам

Рис. 3.21. Результат відповіді респондентів на запитання: «Що означає принцип «лікування до цілі» за уратзнижувальної терапії?»

Інтерпретація відповідей на запитання щодо вибору продуктів харчування, які слід обмежувати при подагрі, дозволяє оцінити, чи керуються фармацевти сучасними доказовими рекомендаціями чи застарілими підходами, що базуються на суворих обмеженнях дієти № 6. Субпродукти та морепродукти містять найвищу концентрацію пуринів. Їх обмеження є «золотим стандартом» дієтотерапії за подагри. Вибір респондентами цих пунктів свідчить про глибоке розуміння специфіки гіпоурикемічної дієти. Бобові раніше суворо забороняли за подагри. Проте сучасні дослідження показують, що пурини рослинного походження значно менше впливають на рівень СК, ніж тваринні. Достатньо високий відсоток вибору цього пункту (48%) може свідчити про прихильність до старих класичних шкіл дієтології. Це вказує на потребу в оновленні знань щодо різниці між рослинними та тваринними продуктами, що містять пурини. Нежирні молочні продукти

мають урикозуричний ефект. Обмежувати їх пацієнтам з подагрою – помилка, оскільки це позбавляє пацієнта важливого інструменту природного зниження рівня уратів. Так відповіло 23% респондентів. Зелені овочі (навіть шпинат чи спаржа, які містять пурины) не підвищують ризик ГУ, за даними сучасних мета-аналізів [30]. Висівки містять пурины, але їхня роль у провокації подагри мінімальна порівняно з користю для метаболізму. Це питання є маркером того, чи стежить фахівець за оновленнями в нутриціології, чи користується застарілими рекомендаціями. Результати відповідей респондентів наведені на рис. 3.22.

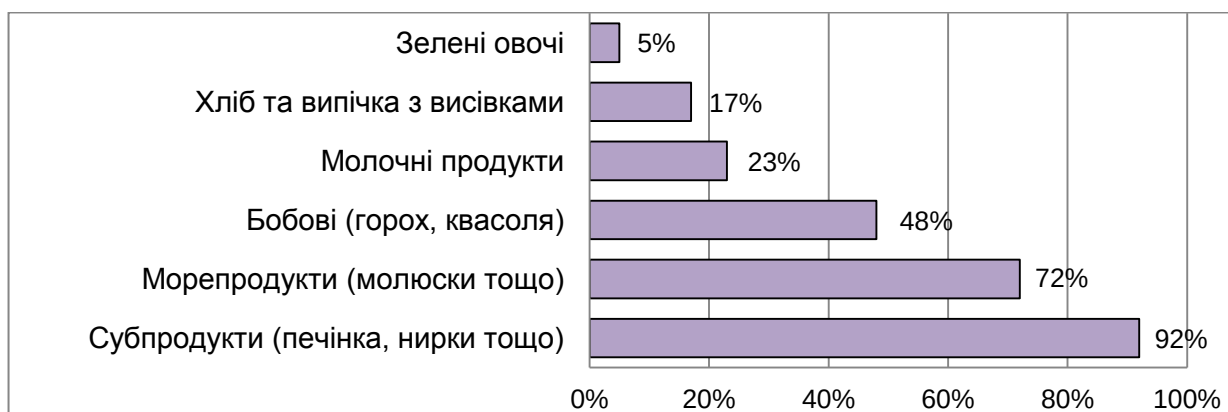


Рис. 3.22. Вибір респондентами продуктів харчування, які необхідно обмежувати в дієті пацієнтів з подагрою з метою нормалізації пуринового обміну.

Запитання щодо стратегії дієтотерапії дозволяє зрозуміти, чи бачать фармацевти дієту як інструмент активного впливу на патологічний процес подагри. Ключовим у дієті є зменшення споживання продуктів, багатих на пурины. Високий відсоток відповідей на цей пункт (98%) підтверджує знання класичних рекомендацій (рис. 3.23).

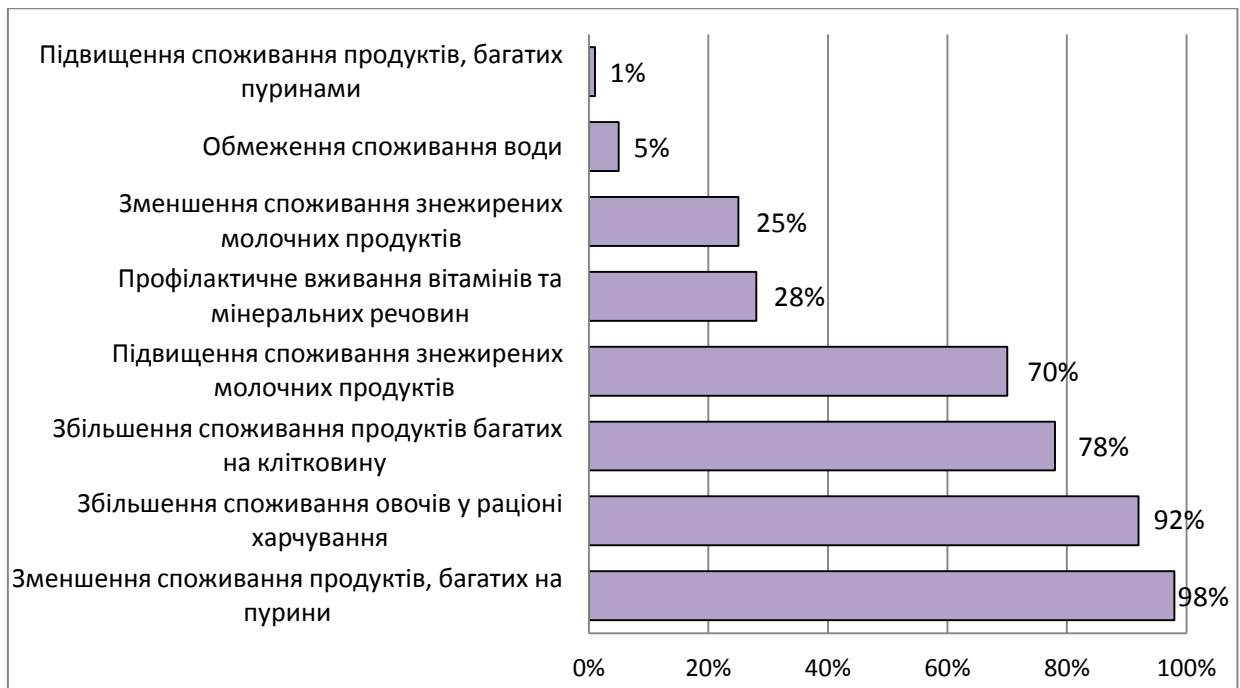


Рис. 3.23. Результат відповіді респондентів на запитання: «На що має бути спрямована дієта при подагрі та гіперурикемії?»

Рекомендація щодо підвищення споживання знежирених молочних продуктів – дуже важливий показник, оскільки молочні білки сприяють екскреції сечової кислоти, вибір цього пункту свідчить про глибоке розуміння сучасних рекомендацій, а не просто застарілих заборон. Збільшення споживання овочів та клітковини – позитивний маркер. Клітковина допомагає контролювати вагу та покращує метаболічний профіль пацієнта, що є критичним при супутньому метаболічному синдромі. Профілактичне вживання вітамінів не радять клініцисти. Згідно з останніми настановами ACR [29], призначення вітаміну С для зниження рівня сечової кислоти не рекомендується. Клінічні дослідження показали, що його урикозуричний ефект є занадто слабким і не має клінічного значення для профілактики нападів. Вибір пункту щодо обмеження споживання води є небезпечною помилкою. При гіперурикемії навпаки рекомендовано рясне пиття для профілактики утворення уратних каменів у нирках. Оскільки достатньо багато респондентів обирали «зменшення споживання знежирених молочних продуктів», це говорить про необхідність проведення освітніх

семінарів, оскільки така дієта може зашкодити пацієнту, сповільнюючи виведення СК.

Інтерпретація відповідей на запитання: «Які напої сприяють підвищенню рівня сечової кислоти?» (рис. 3.24) також дозволяє оцінити рівень знань фармацевтів щодо дієтологічного супроводу пацієнтів із ГУ та подагрою. Для коректного аналізу варто розділити запропоновані напої на три категорії: 1 – фактори ризику (правильні відповіді), 2 – напої, які слід обмежувати, 3 – рекомендовані напої.

Пиво та міцний алкоголь - найбільш критичні чинники. Пиво містить високу концентрацію гуанозину (пурину), а етанол прискорює розпад АТФ і гальмує виведення СК нирками. Вибір респондентами солодких напоїв (газовані води, соки з додаванням цукру) як факторів ризику підвищення рівня СК в крові говорить про їх компетенції щодо сучасних біохімічних уявлень. Оскільки фруктоза безпосередньо підвищує рівень СК через активацію синтезу пуринів у печінці. Більшість респондентів обрали ці варіанти, це свідчить про їхню обізнаність у патофізіології обміну пуринів. Сухе червоне вино вважається найменш шкідливим серед алкогольних напоїв (при помірному вживанні), хоча в період загострення його також рекомендують обмежити. Сухе червоне вино можна віднести до умовно допустимих напоїв. Вибір цього варіанту як такого, що «сприяє підвищенню рівня СК», може вважатися помилковим або застарілим уявленням.

Дані щодо впливу кави на рівень сечової кислоти залишаються суперечливими. Ряд досліджень вказує на те, що кава може знижувати рівень СК та ризик подагри завдяки поліфенолам. Проте інші випробування не виявили зв'язку між вживанням кави чи чаю та гіперурикемією, що потребує подальшого клінічного підтвердження.

Деякі респонденти неправильно обрали дистрактори «лужні мінеральні води», «вишневий сік» та «зелений чай». Це свідчить про прогалини у знаннях певних респондентів, оскільки ці напої навпаки сприяють зниженню рівня СК. Лужні мінеральні води сприяють кращому виведенню уратів через

олужнення сечі. Вишневий сік має доведений урикозуричний та протизапальний ефект. Зелений чай чинить антиоксидантні властивості й зазвичай є частиною рекомендованого питного режиму.

Більшість респондентів правильно назвали алкоголь, пиво та солодкі напої як чинники підвищення рівня СК, що свідчить про їхню готовність надавати якісні дієтологічні поради. Водночас наявність помилкових відповідей вказує на потребу в додатковому навчанні фармацевтів, оскільки некоректні рекомендації можуть призвести до необґрунтованого обмеження корисних напоїв у раціоні пацієнтів.

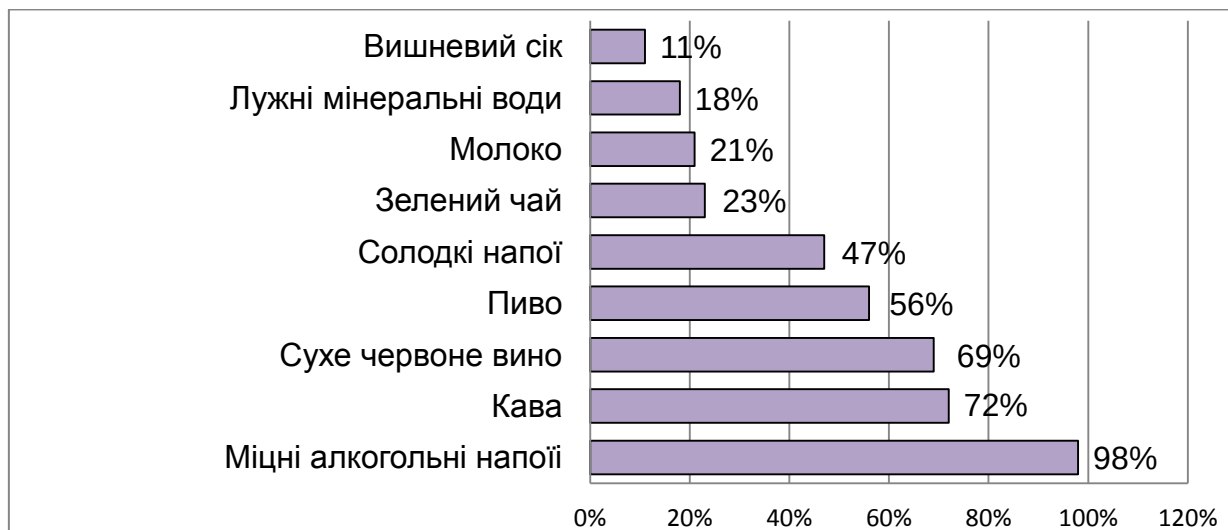


Рис. 3.24. Результат відповіді респондентів на запитання: «Які напої сприяють підвищенню рівня сечової кислоти?»

Інтерпретація результатів анкетування фармацевтів на запитання: «Яку інформацію треба надавати пацієнтові при лікуванні подагри?», свідчить про їхню готовність до надання фармацевтичної опіки. Вибір пунктів щодо зміни способу життя (100%) та моніторингу ваги, тиску й глюкози (89%) вказує на те, що фармацевти розуміють подагру не як хворобу суглобів, а як частину метаболічного синдрому. Більшість опитаних усвідомлюють роль супутніх патологій (гіпертензія, діабет) у прогресуванні ГУ. Поради щодо мети лікування та регулярного контролю рівня сечової кислоти критично важливі,

вони є фокусом на довгострокову стратегію (treat-to-target). Фармацевт тут виступає як консультант, який допомагає пацієнту зрозуміти, що відсутність болю не означає відсутність хвороби. Фармацевти підвищують прихильність до лікування (комплаєнс), навчаючи пацієнта розпізнавати ранні ознаки загострення та розуміти логіку тривалої терапії. Аналіз відповідей свідчить про високий рівень професійної компетенції респондентів. Результати опитування наведені на рис. 3.25.

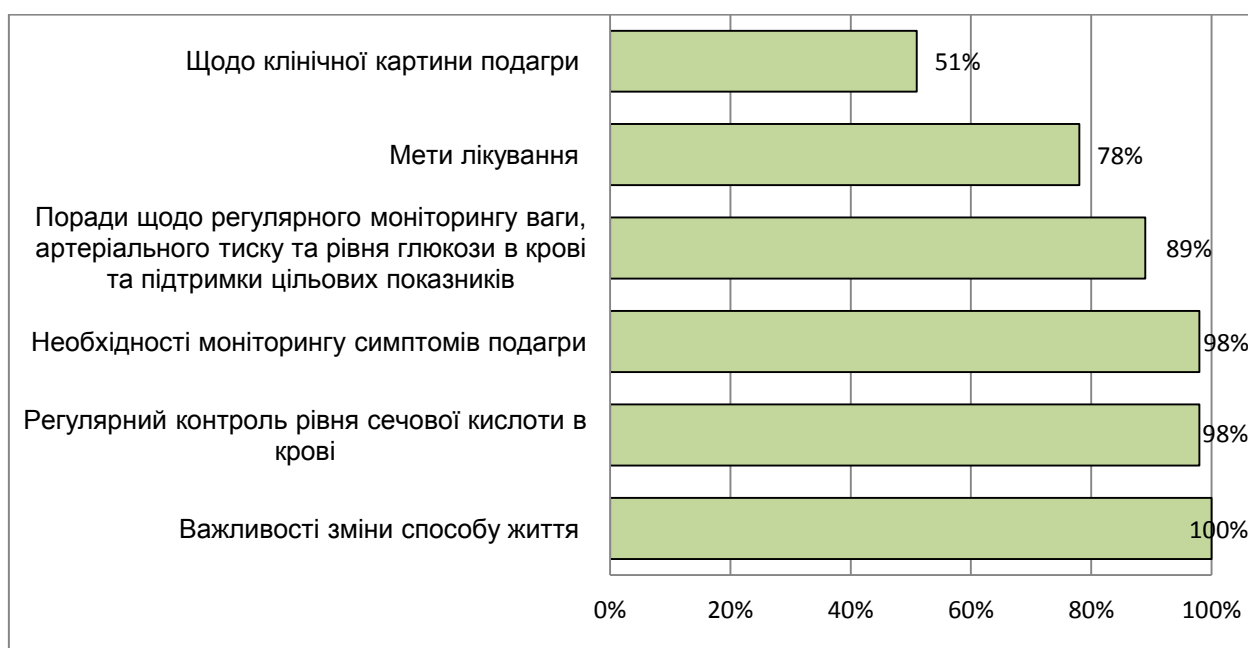


Рис. 3.25. Результат відповіді респондентів на запитання: «Яку інформацію треба надавати пацієнтові при лікуванні подагри?»

Висновки до розділу 3

1. В опитуванні для оцінки компетенцій у питаннях фармацевтичної опіки при гіперурикемії та подагрі, проведеному в 2026 році, взяло участь 105 фармацевтів різних вікових категорій, з різним рівнем освіти та стажем роботи в аптеці. 85% з них на момент опитування працювали в аптеці.
2. Аналіз результатів опитування продемонстрував, що переважна більшість респондентів володіє актуальними знаннями щодо сучасної стратегії менеджменту подагри («лікування до мети»), 98% правильно

обрали алопуринол як препарат першої лінії для її тривалої терапії. Фахівці розуміють необхідності регулярного моніторингу симптомів подагри та лабораторного контролю. Такий рівень підготовки дозволяє забезпечити пацієнтоцентрований підхід, спрямований на досягнення стійкої ремісії через вплив на метаболічний профіль пацієнта.

3. Респонденти продемонстрували глибоке розуміння подагри як частини метаболічного синдрому: 93% пов'язують її з інсулінорезистентністю, а більшість усвідомлює необхідність контролю артеріального тиску, рівня глюкози та ліпідного профілю у таких пацієнтів.
4. Водночас, детальне вивчення відповідей дозволило виявити потребу в поглибленні знань фармацевтів щодо диференціації безсимптомної гіперурикемії від маніфестної подагри. Майже 40% респондентів вважають лабораторний показник підвищеної сечової кислоти достатнім для встановлення діагнозу «подагра», що суперечить сучасним протоколам. Також виявлено недостатню обізнаність щодо медикаментозних чинників гіперурикемії та наявності застарілих дієтологічних стереотипів.
5. Проведене опитування підкреслює необхідність розробки та впровадження додаткових освітніх програм та методичних рекомендацій у підготовці фармацевтів. Це забезпечити максимально ефективну підтримку пацієнтів на всіх етапах менеджменту гіперурикемії та подагри.

ВИСНОВКИ

1. Проведено аналіз літературних джерел стосовно епідеміологічних аспектів, клінічних наслідків та перспектив фітотерапії гіперурикемії.
2. Розроблено анкету для оцінки обізнаності фармацевтів у питаннях фармацевтичної опіки пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурикумією.
3. В опитуванні взяло участь 105 фармацевтів різних вікових категорій, з різним рівнем освіти та стажем роботи в аптеці.
4. Результати опитування демонструють високий рівень базових знань фахівців про метаболізм сечової кислоти та сучасні методи довгострокової терапії, включаючи стратегію «лікування до мети». Більшість респондентів правильно пов'язують подагру з метаболічним синдромом та серцево-судинними ризиками.
5. Однак виявлено певні труднощі у диференціації безсимптомного підвищення рівня сечової кислоти від клінічного діагнозу, а також прогалини у знаннях про лікарсько-індуковані стани.
6. Фармацевти демонструють ґрунтовні знання щодо основних нутріціологічних факторів ризику. Водночас результати опитування виявили наявність застарілих уявлень щодо дієтотерапії серед фахівців. Це обґрунтовує потребу в систематичному підвищенні кваліфікації для забезпечення високої якості фармацевтичної опіки.
7. Результати анкетування підтверджують високий потенціал фармацевтів у забезпеченні якісної опіки пацієнтів з подагрою та гіперурикемією, проте вказують на необхідність цілеспрямованого навчання за сучасними настановами та рекомендаціями для подолання виявлених прогалин знань.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy / L. Du et al. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2024. Vol. 9, № 1. P. 212.
2. A cross-sectional study on the association between dietary inflammatory index and hyperuricemia based on NHANES 2005-2018 / H. Wang et al. *Front Nutr. Sec. Nutritional Epidemiology*. 2023. Vol. 10. P. 1218166. DOI: 10.3389/fnut.2023.1218166.
3. Hyperuricaemia and gout in cardiovascular, metabolic and kidney disease / C. Borghi et al. *Eur. J. Intern. Med*. 2020. Vol. 80. P. 1–11.
4. Подагра : монографія / В. М. Коваленко та ін. Київ : Моріон, 2022. 72 с.
5. Pathophysiology of hyperuricemia and its clinical significance – a narrative review / M. Skoczyńska et al. *Reumatologia*. 2020. Vol. 58, № 5. P. 312–323.
6. He L., Yang W., Liu J. Uric acid-lowering and anti-hyperuricemia effects of plant-based nutraceuticals and foods: A review. *Food chemistry international*. 2025. Vol. 1, № 3. P. 216–250.
7. Сечова кислота в житті чоловіка / С. В. Кушніренко та ін. *Здоров'я чоловіка*. 2024. № 3(90). С. 25–32.
8. Zhang W. Hyperuricemia: Current state and prospects. *Exploratory Research and Hypothesis in Medicine*. 2025. Vol. 10, № 1. P. 49–55.
9. Timsans J., Palomäki A., Kauppi M. Gout and Hyperuricemia: A narrative review of their comorbidities and clinical implications. *J. Clin. Med*. 2024. Vol. 13, № 24. P. 7616. DOI: 10.3390/jcm13247616.
10. Fructose and uric acid: major mediators of cardiovascular disease risk starting at pediatric age / E. Russo et al. *Int. J. Mol. Sci*. 2020. Vol. 21, № 12. P. 1–13.
11. Pro-inflammatory diets promote the formation of hyperuricemia / X. Liu et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2024. Vol. 15. P. 1–15.
12. Lubawy M., Formanowicz D. High-fructose diet-induced hyperuricemia accompanying metabolic syndrome-mechanisms and dietary therapy proposals.

- Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2023. Vol. 20, № 4. P. 3596. DOI: 10.3390/ijerph20043596.
13. Nakagawa T., Lanaspá M. A., Johnson R. J. The effects of fruit consumption in patients with hyperuricaemia or gout. *Rheumatology*. 2019. Vol. 58, № 7. P. 1133–1141.
 14. Genome-wide association studies and traditional Chinese medicine in hyperuricemia: current evidence and mechanistic insights / L. Yang et al. *Front. Pharmacol. Sec. Ethnopharmacology*. 2026. Vol. 16. P. 1647264. DOI: 10.3389/fphar.2025.1647264.
 15. Asymptomatic hyperuricemia and the kidney: lessons from the URRAH Study / C. Barnini et al. *Metabolites*. 2025. Vol. 15, № 1. DOI: 10.3390/metabo15010011.
 16. Gout: one year in review 2025 / L. Punzi et al. *Clin. Exp. Rheumatol*. 2025. Vol. 43, № 5. P. 799–808.
 17. Quercetin ameliorates hyperuricemic nephropathy by repressing uric acid synthesis and reabsorption in mice and cells / W. Li et al. *eFOOD*. 2024. Vol. 5, № 2. DOI:10.1002/efd2.139.
 18. Structure–activity relationships and changes in the inhibition of xanthine oxidase by polyphenols: a review / K. Li et al. *Foods*. 2024. Vol. 13, № 15. P. 2365. DOI: 10.3390/foods13152365.
 19. The interaction of dietary flavonoids with xanthine oxidase in vitro: molecular property-binding affinity relationship aspects / M. Yuan et al. *RSC Adv*. 2019. Vol. 9, № 19. P. 10781–10788.
 20. Identification of inhibitory activities of dietary flavonoids against URAT1, a renal urate re-absorber: in vitro screening and fractional approach focused on rooibos leaves / Y. Toyoda et al. *Nutrients*. 2022. Vol. 14, № 3. P. 575. DOI: 10.3390/nu14030575.
 21. Structural basis for urate recognition and apigenin inhibition of human GLUT9 / Z. Shen et al. *Nature Communications*. 2024. Vol. 15, № 1. P. 5039. DOI: 10.1038/s41467-024-49420-9.

22. Inhibitory effect of citrus flavonoids on the in vitro transport activity of human urate transporter 1 (URAT1/SLC22A12), a renal re-absorber of urate / Y. Toyoda et al. *NPJ Science of Food*. 2020. Vol. 4. DOI: 10.1038/s41538-020-0063-7.
23. Stability and differences in empathy between men and women medical students: a panel design study / B. Elkin et al. *Med. Sci. Educ.* 2021. Vol. 31, № 6. P. 1851–1858.
24. Cheng W., Zhao T., Liu L. Pathogenesis, animal models and pharmacological treatments of hyperuricemia: A systematic review. *Biomedicine Pharmacotherapy*. 2026. Vol. 195. P. 119011. DOI: 10.1016/j.biopha.2026.119011.
25. Трипілка С. А. Подагра та гіперурикемія: що потрібно і не потрібно робити. *Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія*. 2021. № 6(79). С. 20.
26. Seasonal variations for newly prescribed urate-lowering drugs for asymptomatic hyperuricemia and gout in Japan / M. Kurajoh et al. *Front. Pharmacol. Sec. Pharmacoepidemiology*. 2024. Vol. 15. P. 1230562. DOI: 10.3389/fphar.2024.1230562.
27. Evidence reviews for timing of urate-lowering therapy in relation to a flare in people with gout. Gout: diagnosis and management. Evidence review F / National Institute for Health and Care Excellence. London : NICE, 2022. (NICE Guideline ; № 219). URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK583523/> (Date of access: 25.02.2026).
28. Подагра і псевдоподагра : Настанова МОЗ України від 26.04.2017 р. № 00451. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3304> (дата звернення: 25.02.2026).
29. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout / J. D. FitzGerald et al. *Arthritis Care Res.* 2020. Vol. 72, № 6. P. 744–760.
30. Destiani L., Kustiantini A. The effect of consuming green vegetables on uric acid levels in the blood at Cijujung Health Center. *International Journal Prima Husada Health*. 2024. Vol. 1, № 2. P. 139–144.

ДОДАТКИ



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК ВИЩОЇ ОСВІТИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАРМАКОГНОЗІЇ ТА НУТРИЦІОЛОГІЇ

СЕРТИФІКАТ

№ 176

Цим засвідчується, що

Споднікайло В. Б.

брав(ла) участь у роботі VIII Міжнародної
науково-практичної інтернет-конференції

**"СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ НАУКИ
В СТВОРЕННІ ТА СТАНДАРТИЗАЦІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ
І ДІЄТИЧНИХ ДОБАВОК, ЩО МІСТЯТЬ КОМПОНЕНТИ
ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ"**

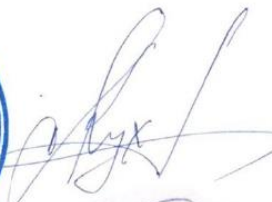
(тривалість 6 годин)

10 квітня 2026 р., м. Харків, Україна

Ректор НФаУ,
професор, д. фарм. н.



Завідувачка кафедри фармакогнозії та нутриціології,
професор, д. фарм. н.

Олександр КУХТЕНКО

Вікторія КИСЛИЧЕНКО

ДОДАТОК Б

ФЛАВОНОЇДИ В МЕНЕДЖМЕНТІ ГІПЕРУРИКЕМІЇ: МЕХАНІЗМИ ДІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Степанова С.І., Споднікайло В. Б., Таран А.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Поширеність гіперурикемії (ГУ) у світі становить від 2,6% до 36% і продовжує зростати. ГУ – незалежний фактор ризику таких системних патологій, як подагра, серцево-судинні захворювання, артеріальна гіпертензія та хронічна хвороба нирок. Незважаючи на це, за її безсимптомного перебігу медикаментозна уратзнижувальна терапія зазвичай не показана. У цьому контексті вирішальну роль у корекції метаболізму пуринів та безпечному зниженні рівня сечової кислоти (СК) можуть відігравати засоби рослинного походження.

Мета дослідження. Обґрунтувати потенціал застосування флавоноїдних сполук у менеджменті безсимптомної гіперурикемії

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження стали наукові публікації, реферовані у міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Google Scholar та Web of Science. Для досягнення мети використано бібліосемантичний та аналітичний методи.

Результати та їх обговорення. Незважаючи на широке застосування фітозасобів для зниження рівня СК у крові, їх клінічна ефективність і безпека залишаються недостатньо обґрунтованими через обмежену кількість масштабних рандомізованих досліджень, невеликі вибірки та короткотривалі спостереження. Більшість досліджень відбувається без чіткої ідентифікації активних метаболітів, молекулярних мішеней і механізмів дії, включаючи синергетичні ефекти компонентів. Обмеженими також є дані щодо довгострокової безпеки та взаємодії з сучасними лікарськими засобами, що ускладнює стандартизацію та впровадження фітозасобів у доказову медицину.

Флавоноїди – перспективні природні інгібітори ксантиноксидази (КО), здатні знижувати утворення СК шляхом взаємодії з активними центрами ферменту. Вони зв'язуються з кофакторами ксантиноксидази, зокрема молібдоптерином і флавінаденіндинуклеотидом, а також із ключовими амінокислотними залишками. Одними з активніших сполук *in vitro* є апігенін, кверцетин і кемпферол, однак їх ефективність *in vivo* обмежується низькою біодоступністю та потребує подальших досліджень [4].

Кореляція між структурою флавоноїдів та інгібуванням КО залишається неоднозначною, перш за все, через відмінності у методах дослідження. Зокрема, за використання флуоресцентного гасіння для оцінки констант зв'язування спостерігалось зниження спорідненості до ферменту при гідроксилуванні у положеннях 5 і 7 [4], тоді як ферментативні тести та молекулярний докінг свідчать про посилення інгібування в тих самих позиціях за рахунок нових водневих зв'язків в активному центрі ферменту [5]. Загалом, вплив гідроксилування визначається балансом між здатністю до зв'язування, орієнтацією молекули в активному центрі та її фізико-хімічними властивостями.

ПРОДОВЖЕННЯ ДОДАТОКУ Б

Вплив метилювання флавоноїдів на інгібування ксантиноксидази є неоднозначним і залежить від положення замісників. Зокрема, метилювання зазвичай знижує спорідненість до ферменту через втрату водневих зв'язків, однак може не зменшувати або навіть підсилювати інгібувальну активність за рахунок підвищення сили взаємодії з гідрофобними ділянками активного центру, що пояснює суперечливі результати різних досліджень і потребує перевірки в дослідях *in vivo* та клінічних випробуваннях [4, 5].

Іншим шляхом впливу речовин на рівень СК є регуляція її секреції та реабсорбції через модулювання експресії транспортерів ABCG2, URAT1 та GLUT9.

Транспортер уратів 1 (URAT1) регулює реабсорбції значної частини СК з первинної сечі в кров, інгібування URAT1 збільшує ниркову екскрецію уратів. Серед флавоноїдів флавоноли фізетин та кверцетин у дослідях *in vitro* продемонстрували найсильнішу інгібувальну активність щодо URAT1 [1].

Ще один ключовий білок GLUT9, залучений у транспорт СК, є перспективною мішенню для зниження рівня уратів. За даними структурного аналізу, флавіон апігенін діє як конкурентний інгібітор, взаємодіючи зі сайтом зв'язування субстрату в білку GLUT9 та блокуючи транспорт уратів [3].

На моделях гіперурикемії у мишей кверцетин та його метаболіт (кверцетин-3-О-глюкуронід) ефективно знижували рівень сечової кислоти (СК) та прояви нефропатії. Механізм дії полягає в інгібуванні ксантиноксидази, пригніченні реабсорбції СК через білки URAT1 і GLUT9, а також стимуляції її виведення шляхом індукції ABCG2. Це обґрунтовує потенціал кверцетину як засобу профілактики та корекції гіперурикемії [2].

Висновок. Застосування флавоноїдів у менеджменті гіперурикемії є перспективною стратегією. Терапевтичний потенціал сполук зумовлений поєднанням інгібування ксантиноксидази та регуляції транспортерів уратів (ABCG2, GLUT9, URAT1), що є перспективним для створення селективних та безпечних засобів корекції пуринового обміну.

Список літератури:

1. Identification of inhibitory activities of dietary flavonoids against URAT1, a renal urate re-absorber: *in vitro* screening and fractional approach focused on rooibos leaves / Y. Toyoda et al. *Nutrients*. 2022. Vol. 14(3):575.
2. Quercetin ameliorates hyperuricemic nephropathy by repressing uric acid synthesis and reabsorption in mice and cells / W. Li. *eFOOD*. 2024. Vol. 5 : e139.
3. Structural basis for urate recognition and apigenin inhibition of human GLUT9 / Z. Shen et al. *Nature Communications*. 2024. Vol. 15: 5039
4. Structure-Activity Relationships and Changes in the Inhibition of Xanthine Oxidase by Polyphenols: A Review / K. Li et al. *Foods*. 2024. Vol. 13(15):2365.
5. The interaction of dietary flavonoids with xanthine oxidase in vitro: molecular property-binding affinity relationship aspects /M. Yuan et al. *RSC Adv*. 2019. Vol. 9(19). P. 10781–10788.

Національний фармацевтичний університет

Факультет фармацевтичний

Кафедра фармакології та клінічної фармації

Ступінь вищої освіти магістр

Спеціальність 226 Фармація, промислова фармація

Освітньо-професійна програма Фармація

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

фармакології та клінічної
фармації

Сергій Штриголь

«01» вересня 2025 року

**ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ
Вероніки СПОДНІКАЙЛО**

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією»,

керівник кваліфікаційної роботи: Світлана СТЕПАНОВА, к.фарм.н., доцент,

затверджений наказом НФаУ від «06» жовтня 2025 року № 266

2. Строк подання здобувачем вищої освіти кваліфікаційної роботи: травень 2026 р.

3. Вихідні дані до кваліфікаційної роботи: Об'єкти дослідження – фармацевти з практичним досвідом роботи з відпуску лікарських засобів відвідувачам аптечних закладів. Предмет дослідження – рівень фахової підготовки фармацевтів у питаннях фармацевтичної опіки з досліджуваної теми. Методи дослідження: Соціологічний метод опитування (шляхом анкетування), системно-аналітичний, статистичний.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): проаналізувати та узагальнити літературні дані щодо епідеміологічних аспектів, клінічних наслідків та менеджменту подагри та безсимптомної гіперурикемії. Розробити анкету анонімного опитування для виявлення прогалин у знаннях фармацевтів щодо стандартів допомоги пацієнтам із порушенням обміну сечової кислоти. Провести анонімне опитування фармацевтів за допомогою розробленої анкети. На основі аналізу відповідей респондентів визначити обізнаність працівників аптек у питаннях фармацевтичної опіки пацієнтів з подагрою та безсимптомною гіперурикемією та визначити їхню практичну участь у терапевтичному менеджменті цих станів.

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень): таблиць – 1, рисунків – 28.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Ім'я, ПРИЗВИЩЕ, посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
1	Світлана СТЕПАНОВА, доцент закладу вищої освіти кафедри фармакології та та клінічної фармації	5.09.2024 р.	5.09.2024 р.
2	Світлана СТЕПАНОВА, доцент закладу вищої освіти кафедри фармакології та та клінічної фармації	11.11.2024 р.	11.11.2024 р.
3	Світлана СТЕПАНОВА, доцент закладу вищої освіти кафедри фармакології та та клінічної фармації	05.02.2025 р.	05.02.2025 р.

7. Дата видачі завдання «01» вересня 2025 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів кваліфікаційної роботи	Примітка
1	Видача завдання на кваліфікаційну роботу, складання календарного плану виконання роботи	Вересень 2025 р.	виконано
2	Визначення теми роботи, мети і завдання дослідження; встановлення об'єкту та предмету дослідження	Вересень 2025 р.	виконано
3	Пошук та вивчення інформаційних джерел для написання кваліфікаційної роботи, складання бібліографічного списку	Жовтень 2025 р.	виконано
4	Розробка анкети. Оцінка відповідей на анонімне анкетне опитування респондентів	Жовтень – листопад 2025 р.	виконано
5	Аналіз, узагальнення та систематизація одержаних результатів; оцінка наукової новизни та практичного значення роботи	Січень-лютий 2026 р.	виконано
6	Підготовка рукопису та оформлення кваліфікаційної роботи, підготовка документів	Березень 2026 р.	виконано
7	Оформлення роботи та подання до Екзаменаційної комісії	Квітень-травень 2026 р.	виконано

Здобувач вищої освіти

_____ Вероніка СПОДНІКАЙЛО

Керівник кваліфікаційної роботи

_____ Світлана СТЕПАНОВА

ВИТЯГ З НАКАЗУ № 266
По Національному фармацевтичному університету
від 06 жовтня 2025 року

Затвердити теми кваліфікаційних робіт 5 курсу (10 семестр) 2025-2026 н. р., група Фм21(4,10д), освітньо-професійна програма «Фармація», спеціальність «226 Фармація, промислова фармація», галузь знань «22 Охорона здоров'я», рівень вищої освіти другий (магістерський), денна форма здобуття освіти, термін навчання 4 роки 10 місяців

№ з/п	Прізвище, ім'я по батькові здобувача вищої освіти	Тема кваліфікаційної роботи (українською мовою)	Тема кваліфікаційної роботи (англійською мовою)	Керівник кваліфікаційної роботи	Рецензент кваліфікаційної роботи
Кафедра фармакології та клінічної фармації					
1.	Споднікайло Вероніка Богданівна	Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією.	Awareness of pharmacists about pharmaceutical care of patients with hyperuricemia.	доц. Степанова С.І.	проф. Риженко І. М.

ПІДСТАВА: подання декана фармацевтичного факультету доцента Олександра ГОНЧАРОВА

Вірно: пр. ф.в. фахівець деканату

Алла СЕРДЮК



ВИСНОВОК
експертної комісії про проведену експертизу
щодо академічного плагіату у кваліфікаційній роботі
здобувача вищої освіти
«28» квітня 2026 р. № 333699163

Проаналізувавши кваліфікаційну роботу здобувача вищої освіти СПОДНІКАЙЛО Вероніки, групи Фм21(4,10д)-02, спеціальності 226 Фармація, промислова фармація, освітньої програми «Фармація» очної (денної) форми здобуття освіти на тему: «Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією / Awareness of pharmacists about pharmaceutical care of patients with hyperuricemia», експертна комісія дійшла висновку, що робота, представлена до Екзаменаційної комісії для захисту, виконана самостійно і не містить елементів академічного плагіату (копіювання).

Заступник голови Комісії,
заступник директора інституту
в складі ЗВО ННІПФ,
доцент



Олена НОВОСЕЛ

ВІДГУК

**наукового керівника на кваліфікаційну роботу магістерського ступеня
вищої освіти, спеціальності 226 Фармація, промислова фармація**

Вероніки СПОДНІКАЙЛО

**на тему: «Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки
пацієнтів з гіперурикемією»**

Актуальність теми: Гіперурикемія є ключовим метаболічним маркером та провідним фактором ризику розвитку подагри, хронічної хвороби нирок, а також асоціюється з високим кардіоваскулярним ризиком. Корекція гіперурикемії визнана фундаментальною ланкою в забезпеченні якості життя пацієнтів, оскільки дозволяє мінімізувати частоту рецидивів подагри та прогресування супутніх метаболічних розладів. У цьому контексті обізнаність фармацевтів є критично важливою, оскільки їхній фаховий досвід дозволяє не лише здійснювати раціональний відпуск препаратів, а й ефективно консультувати пацієнтів щодо модифікації способу життя та особливостей харчування. Підвищення рівня компетенцій аптечних фахівців у менеджменті гіперурикемії забезпечує комплексний підхід до профілактики загострень подагри та сприяє підвищенню комплаєнсу пацієнтів у довгостроковій терапії.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість.

Практична цінність результатів кваліфікаційної роботи полягає у можливості їх імплементації в освітній процес. Зібрані дані можуть стати підґрунтям для оновлення освітньо-професійних програм, а також слугувати інструментом для модернізації змістового наповнення профільних навчальних дисциплін.

Оцінка роботи. Огляд літератури написаний послідовно, корелює з метою роботи, охоплює достатню кількість джерел, оформлених з дотриманням вимог до бібліографічного опису. Обрані методи дослідження є загальноприйнятими, відповідають поставленій меті та завданням. Дані

анкетування опрацьовані традиційними статистичними методами. Висновки адекватно відображають та узагальнюють результати. Оприлюднення досліджень у науково-практичній конференції додатково підкреслює актуальність та наукову новизну роботи.

Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту. Кваліфікаційна робота виконана у повному обсязі. За актуальністю, структурою, методологічними підходами, методичним та науковим рівнем, теоретичним та практичним значенням, об'ємом виконаних досліджень вона відповідає вимогам і може бути рекомендована до захисту на здобуття освітньо-кваліфікаційного рівня магістра.

Науковий керівник

_____ Світлана СТЕПАНОВА

«14» травня 2026 р.

РЕЦЕНЗІЯ

на кваліфікаційну роботу магістерського рівня вищої освіти спеціальності 226 Фармація, промислова фармація

Вероніки СПОДНІКАЙЛО

на тему: «Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією»

Актуальність теми. Гіперурикемія залишається серйозним викликом для сучасної охорони здоров'я, оскільки цей стан виступає не лише предиктором розвитку подагри та уrolітіазу, а й є незалежним фактором ризику виникнення серцево-судинних захворювань та прогресування хронічної хвороби нирок. В умовах сучасної фармацевтичної практики особливого значення набуває роль аптечного фахівця у своєчасній профілактиці та корекції порушень пуринового обміну. Оптимальний менеджмент гіперурикемії базується на принципах раціональної фармакотерапії: правильному підборі дозування, моніторингу побічних ефектів та врахуванні міжлікарських взаємодій. Критично важливо, щоб фармацевти володіли актуальними знаннями про сучасні протоколи лікування та алгоритми надання фармацевтичної опіки. Це значно підвищує комплаєнс пацієнтів та мінімізує ризики розвитку тяжких соматичних ускладнень. Таким чином, вивчення та підвищення рівня обізнаності фармацевтів у питаннях менеджменту подагри згідно з новітніми науковими рекомендаціями є невід'ємною частиною міждисциплінарного підходу. Розширення компетенції фармацевта як активного учасника лікувального процесу суттєво підвищує якість та ефективність фармацевтичної допомоги населенню.

Теоретичний рівень роботи. Автором роботи проведено аналіз теоретичного матеріалу з предмету дослідження. Наведено коректні посилання на використані джерела інформації. Теоретичні положення кваліфікаційної роботи пов'язані з реальними практичними завданнями та проблемами у сфері фармацевтичної освіти, які потребують вирішення.

Пропозиції автора з теми дослідження. Автором розроблена анкета за допомогою якої можна оцінити рівень обізнаності фармацевтів у менеджменті пацієнтів з подагрою та гіперурикемією. Отримана інформація може бути врахована під час удосконалення змісту навчальних компонент і консультації пацієнтів.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Отримані результати доводять доцільність інтеграції сучасних клінічних рекомендацій щодо менеджменту пацієнтів із гіперурикемією та подагрою у зміст професійно орієнтованих освітніх компонент для фармацевтів. Висновки є обґрунтованими та зрозумілими, вони відповідають цілям та завданням дослідження.

Зауваження та пропозиції. Позитивно характеризуючи кваліфікаційну роботу в цілому, необхідно звернути увагу на деякі її недоліки: наявні поодинокі технічні та стилістичні помилки, які не стосуються змісту кваліфікаційної роботи по суті та не зменшують загальну високу позитивну оцінку.

Загальний висновок та оцінка роботи. Кваліфікаційна робота виконана у повному обсязі, за актуальністю, методичним рівнем, теоретичним та практичним значенням, об'ємом виконаних досліджень відповідає вимогам і може бути рекомендована до захисту на здобуття освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр фармації».

Рецензент _____ професор Ірина РИЖЕНКО
«15» травня 2026 р.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВИТЯГ З ПРОТОКОЛУ № 19
засідання кафедри фармакології та клінічної фармації**

18 травня 2026 р.

м. Харків

Голова: завідувач кафедри, доктор мед. наук, професор Штриголь С. Ю.

Секретар: кандидат фарм. наук, доцент Ветрова К. В.

ПРИСУТНІ: зав. каф., проф. Штриголь С.Ю., проф. Деримедвідь Л.В.,
доц. Белік Г.В., доц. Ветрова К.В., доц. Жаботинська Н.В., доц. Матвійчук
А.В., доц. Отрішко І.А., доц. Очкур О.В., доц. Савохіна М.В., доц. Степанова
С. І., доц. Таран А.В., ас. Верховодова Ю.В., ас. Підгайна В.В. та здобувачі
вищої освіти.

ПОРЯДОК ДЕННИЙ:

1.Розгляд кваліфікаційних робіт здобувачів вищої освіти для подання робіт
до Екзаменаційної комісії.

СЛУХАЛИ:

1.Здобувачку вищої освіти Споднікайло Вероніку Богданівну зі звітом про
проведену наукову діяльність за темою кваліфікаційної роботи: «Обізнаність
фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією».

УХВАЛИЛИ:

1. Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувачка вищої освіти Споднікайло
Вероніка Богданівна допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в
Екзаменаційній комісії.

Голова

Завідувач кафедри, проф.

Сергій ШТРИГОЛЬ

Секретар, доц.

Катерина ВЕТРОВА

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ПОДАННЯ
ГОЛОВІ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОЇ КОМІСІЇ
ЩОДО ЗАХИСТУ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ**

Направляється здобувач вищої освіти Вероніка СПОДНІКАЙЛО до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 226 Фармація, промислова фармація освітньою програмою Фармація на тему: «Обізнаність фармацевтів щодо фармацевтичної опіки пацієнтів з гіперурикемією»

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету _____ / Олександр ГОНЧАРОВ /

Висновок керівника кваліфікаційної роботи

Здобувач вищої освіти Вероніка СПОДНІКАЙЛО у повному обсязі виконала кваліфікаційну роботу. За актуальністю, методичним рівнем, теоретичним та практичним значенням, об'ємом виконаних досліджень кваліфікаційна робота відповідає вимогам і допускається до захисту в Екзаменаційній комісії.

Керівник кваліфікаційної роботи

Світлана СТЕПАНОВА

«14» травня 2026 р.

Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу

Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувач вищої освіти Вероніка СПОДНІКАЙЛО допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в Екзаменаційній комісії.

Завідувач кафедри
фармакології та клінічної фармації

Сергій ШТРИГОЛЬ

«18» травня 2026 року

Кваліфікаційну роботу захищено

у Екзаменаційній комісії

« 11 » червня 2026 р.

З оцінкою _____

Голова Екзаменаційної комісії,

доктор фармацевтичних наук, професор

_____ / Володимир ЯКОВЕНКО/