

# НИКСАР®

Неседативний антигістамінний препарат для усунення симптомів сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки\*



## БІЛАСТИН ПОКРАЩУЄ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ<sup>1-3</sup>

- Біластин — сучасний H<sub>1</sub>-антигістамінний препарат 2-го покоління<sup>4</sup>
- Ефективний для симптоматичного лікування алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки<sup>5, \*</sup>
- Швидкий початок та тривалий період дії<sup>6</sup>
- Відсутність седативної дії: сонливість і втома на рівні плацебо<sup>\*, \*\*</sup>
- Покращує якість життя, що пов'язана зі станом здоров'я (HRQoL: Health-Related Quality of Life) у пацієнтів як з АР, так і з ХК<sup>2, 3</sup>
- Відсутність метаболізму (CYP450)<sup>\*, \*\*\*, \*\*</sup>
- Не існує значимої взаємодії з іншими препаратами, яка впливає на безпеку<sup>\*</sup>
- Один з найнижчих показників зайнятості H<sub>1</sub>-рецепторів у мозку у порівнянні з іншими H<sub>1</sub>-АГП 2-го покоління<sup>7, 8</sup>
- Коригування дози не потрібне пацієнтам похилого віку та пацієнтам з порушеною функцією нирок<sup>\*\*\*\*</sup> або печінки<sup>\*</sup>
- Не впливає на здатність керування автотранспортом<sup>9, 10, \*, #, ##</sup>
- Не впливає на психомоторні функції<sup>11, \*, ##, ###</sup>
- Не впливає на психомоторні функції після одночасного прийому з алкоголем<sup>12, \*, ##, +</sup>
- Не зареєстровано клінічно значимого подовження інтервалу QTc або інших серцево-судинних ефектів<sup>13, \*, ++</sup>

\* Інструкція для медичного застосування препарату НИКСАР® від 21.08.2019. \*\* У клінічних дослідженнях. Побічні реакції: сонливість - часто ( $\geq 1/100$  і  $< 1/10$ ), втомлюваність - іноді ( $\geq 1/1000$  і  $< 1/100$ ). \*\*\* Дослідження in Vitro. \*\*\*\* Потрібно уникати одночасного застосування інгібіторів Р-глікопротеїнів у пацієнтів з порушенням функції нирок помірного до важкого ступеня тяжкості<sup>\*</sup>. # У клінічному дослідженні. Проте пацієнтів слід інформувати про те, що в окремих випадках препарат може викликати сонливість і, таким чином, впливати на здатність керувати транспортними засобами та працювати з механізмами<sup>\*</sup>. ## Ліцензована доза біластину в Європі та Україні становить 20 мг один раз на добу<sup>\*</sup>. ### У клінічних дослідженнях<sup>\*</sup>. + У порівнянні плацебо плюс алкоголь<sup>\*</sup>. ++ У клінічних дослідженнях. Подовження інтервалу QT на електрокардіограмі: іноді ( $\geq 1/1000$  to  $< 1/100$ )<sup>\*</sup>. <sup>1</sup> Jauregui I et al. J Invest Allergol Clin Immunol. 2011;21 Suppl 3:16-23. <sup>2</sup> Bachert C et al. Allergy. 2009;64:158-65. <sup>3</sup> Zuberbier T et al. Allergy. 2010;65:516-28. <sup>4</sup> Zuberbier T et al. Allergy. 2018;73:1393-1414. <sup>5</sup> Scaglione F. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012;16:1999-2005. <sup>6</sup> Horak F, et al. Inflamm Res. 2010;59:391-398. <sup>7</sup> Jauregui I, et al. Expert Opin Drug Saf. 2016;15:89-98. <sup>8</sup> Farre M, et al. Br J Clin Pharmacol. 2014;78:970-980. <sup>9</sup> Conen S et al. J Psychopharmacol. 2011;25:1517-23. <sup>10</sup> Demonte A et al. Eur Rev Pharmacol Sci. 2018;22(3):820-828. <sup>11</sup> Garcia-Gea C et al. J Clin Psychopharmacol. 2008;28:675-85. <sup>12</sup> Garcia-Gea C et al. Hum Psychopharmacol. 2014;29:120-32. <sup>13</sup> Tyl B et al. J Clin Pharmacol. 2012;52:893-903.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.

**Склад.** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. Біластин. Код АТХ R06A X29. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини (біластин) або до будь-якої з допоміжних речовин. **Побічні реакції.** У ході клінічних досліджень у пацієнтів, які страждали від алергічного ринокон'юнктивіту або хронічної ідіопатичної кропив'янки, побічні дії на тлі застосування біластину в дозі 20 мг виникали приблизно з тією ж частотою, що й на тлі застосування плацебо (12,7% та 12,8%). Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування препарату. **Виробники.** Менаріні-Фон Хейден ГмбХ, А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. **Місцезнаходження.** Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина. Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія. **Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування препарату НИКСАР® від 21.08.2019 № 1860 Р.П. № UA/13866/01/01**



# Біластин: ефективність і безпека в лікуванні свербіжжю

**6-7 квітня в онлайн-форматі зустрілися провідні алергологи, клінічні імунологи, терапевти та сімейні лікарі, педіатри, пульмонологи, ревматологи, дерматологи, ЛОР-лікарі, інфекціоністи. Приводом для зустрічі стала науково-практична конференція Dnipro AllergoSummit, під час якої активно обговорювалися переваги нового антигістамінного препарату (АГП) II покоління – біластину. Цьому препарату присвятили доповіді відразу декілька спікерів.**



**Завідувачка кафедри клінічної імунології та алергології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Валентина Володимирівна Чоп'як** представила доповідь «Поєднання гіпер-IgE- й еозинофільного синдрому в практиці регіонального центру клінічної імунології та алергології».

Вона підкреслила, що майже 20% дітей у всьому світі страждають на atopічний дерматит (АД), загальними ознаками котрого є ураження шкіри, підвищений рівень імуноглобуліну Е (IgE), еозинофільний синдром. Виявлення таких ознак потребує виключення первинних імунодефіцитів, а саме синдромів гіпер-IgE, Віскотта – Олдріча та Ді Джорджі. Червоними прапорцями, що можуть свідчити про наявність тяжкої патології, вважають екзематичне ураження шкіри, трансмісивні/рецидивні вірусні інфекції, бактеріальні/грибкові захворювання, слизово-шкірний кандидоз, пурпуру, хронічну діарею тощо. Ретельний аналіз лабораторних даних з урахуванням показників клінічного аналізу крові, підгруп лімфоцитів, загального вмісту IgE, титрів специфічних антитіл є підґрунтям для прийняття рішення щодо направлення пацієнтів з екземою шкіри та підвищеною сироватковою концентрацією IgE до лікарів-імунологів і проведення всебічного імунологічного дослідження. Необхідно враховувати наявність коморбідної патології та відсутність відповіді на стандартне лікування: під пильний нагляд підпадають хворі на тяжко контрольовану бронхіальну астму із селективним IgA-дефіцитом, загальним варіабельним імунодефіцитом, екземою та синдромом Віскотта – Олдріча (тромбоцитопенія, васкуліти), гіпер-IgE-синдромами (синдром Джоба, PGM3-дефіцит), синдромами Омена (лімфоаденопатія, шелушіння), IPEX (імунна дисрегуляція, поліендокринопатія, ентеропатія, Х-зчеплений синдром), Незертонна, а також хворі на ангіоневротичний набряк, тяжку алергію на їжу, ліки.

Виявлення ознак еозинофільного синдрому легкої/середньої тяжкості (еозинофіли  $>0,5-5,0 \times 10^9$  г/л) є підґрунтям для виключення такої спадкової патології, як дефіцит МНС II класу, дефіцит CD3 $\gamma$  або STAT1, хвороба Костмана, циклічна нейтропенія, синдром Папійона – Лефевра, ангідротична ектодермальна дисплазія з імунною недостатністю, атаксія-телеангіектазія, синдром Блау, хронічний дитячий неврологічний шкірно-суглобовий синдром, хронічна гранулематозна хвороба, синдром Ройфмана. Тяжкий перебіг еозинофільного синдрому зі зростанням рівня еозинофілів  $>5,0 \times 10^9$  г/л може бути проявом синдромів Омена, Віскотта – Олдріча, Папійона – Лефевра, автоімунного лімфопроліферативного, дизімунорегуляторного синдромів, дефіциту STAT3, DOCK8, хвороби Костмана.

Тактика дії алерголога полягає у виключенні ВІЛ-інфекції, організації екстреної консультації імунолога, оцінюванні доцільності госпіталізації. Пацієнтам слід рекомендувати відмовитися від щеплення живими вакцинами, забезпечити умови мешкання, наближені до стерильних, створити максимально можливу ізоляцію як у стаціонарі, так і вдома. Необхідно спостерігати за динамікою маси тіла, частоти дихальних рухів і серцевих скорочень, рівня сатурації, вираженістю ексикозу, станом шкіри та слизових оболонок. Слід забезпечити належну гігієну шкіри та порожнини рота, адекватну нутритивну підтримку, призначити нейтропенічну дієту.

Домінування в клінічній картині інфекційного синдрому, гіперактивна В-лімфоцитів,

поліклональна активація цитотоксичних лімфоцитів, зниження фагоцитарної активності клітин є показаннями для імуноглобулінотерапії. Доповідка розповіла про власний досвід застосування цього методу лікування у хворих на первинний імунодефіцит, алергію: при бактеріально-грибковій інфекції з порушенням фагоцитозу призначають імуноглобулін у дозі 0,8 г/кг 2 р/тиж, поствірусних ускладнень у вигляді лімфопенії – 0,8 г/кг 2 дні поспіль, остеомієліти та лімфаденіти – 0,4 г/кг через день протягом 7-10 діб, автоімунних ускладнень – 1 г/кг 3 доби поспіль.

Одним із поширених симптомів, який часто турбує пацієнтів з алергією, є свербіж. Він виникає при багатьох захворюваннях шкіри, зокрема кропив'янки, екземи та прурити. Наявність свербіжжю негативно впливає на якість життя та психосоціальне благополуччя. З метою нівелювання цієї патологічної ознаки досить часто використовують різноманітні АГП, зокрема біластин. Валентина Володимирівна прокоментувала результати дослідження, в якому оцінювалася ефективність біластину в зменшенні свербіжжю в пацієнтів із хронічною спонтанною кропив'янкою (ХСК) й іншими захворюваннями шкіри (екзема, дерматит, прурити, шкірний свербіж). Призначення біластину сприяло вірогідному зниженню індексу тяжкості свербіжжю у хворих на ХСК (n=31), екзему/дерматит (n=29), прурити (n=25), шкірний свербіж (n=26), а також у всіх пацієнтів (n=111). Лікування біластином супроводжувалося зниженням показників за візуальною аналоговою шкалою, за допомогою якої оцінювали суб'єктивну вираженість патологічного симптому: вірогідне зниження індексу свербіжжю в усіх групах спостерігали вже на 4-му тижні прийому біластину.

У дослідженні М. Church і співавт. було отримано докази оптимального профілю біластину щодо лікування кропив'янки: прийом 20 мг препарату забезпечував значніше зменшення площі пухирців, ефективне гальмування появи висипу порівняно з 10 мг рупатадину, 5 мг дезлоратадину, плацебо. Найефективнішим режимом використання біластину, за даними цих дослідників, є призначення в добовій дозі 80 мг.

В.В. Чоп'як доповіла дані, отримані в іншому клінічному дослідженні біластину, в якому взяли участь 150 пацієнтів із ХСК. Хворі отримували пероральний АГП як терапію першої лінії. Через 4 тиж пацієнтам без достатньої клінічної відповіді на лікування (котру оцінювали при зниженні показника дерматологічної якості життя DLQI  $\leq 5$  балів) збільшували дозу АГП до 4 разів; такий підхід вважали терапією другої лінії. Через 2 міс спостереження хворих, які не відповіли на лікування, перевели на терапію третьої лінії – омалізумаб/циклоспорин протягом 4 міс. Після застосування терапії першої лінії вдалося покращити стан 58,7% хворих, терапія другої лінії дала змогу досягти контролю над станом 76,7% учасників. Серед пацієнтів, яким призначили омалізумаб/циклоспорин, досягли хорошого клінічного контролю 8 та 7,3% осіб відповідно. Швидкість контролю над ХСК при лікуванні препаратами першої лінії була вище через 1 міс, аніж через 2 тиж (p<0,0001). Біластин продемонстрував хороший ефект (33,3%) у хворих на ХСК, які мали резистентність до  $\geq 3$  АГП. Біластин визнаний відмінно ефективним (80%) у лікуванні лоратадин-резистентної кропив'янки та показав чудовий ефект у разі резистентності до рупатадину (100%). Це може пояснюватися структурною різницею препаратів і наявністю трициклічного злитого кільця (лоратадин, рупатадин) або його відсутністю (біластин).

Спікерка підкреслила, що біластин не потрапляє в головний мозок і не має здатності долати гематоенцефалічний бар'єр. Порівняно з цетиризином,

дезлоратадином, фексофенадином, левоцетиризином і лоратадином біластин є високоселективним до H<sub>1</sub>-рецепторів, не метаболізується в печінці, не потребує зміни дозування в літніх пацієнтів, а також за наявності печінкової чи ниркової недостатності, не має клінічно значущих лікарських взаємодій, майже не впливає на здатність керування автомобілем.



**Заступниця керівника Центру алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів і вуха ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук Ірина Володимирівна Гогунська** представила доповідь «Нові тенденції в діагностиці та лікуванні гострої кропив'янки».

Вона зауважила, що кропив'янка вражає до 20% населення та трапляється в усіх вікових групах. Значна частка в її етіології припадає на різноманітні харчові алергени: молочні продукти, яйця, ракоподібні, риба, горіхи, соя, пшениця, арахіс. Іншим проявом цієї патології є синдром «пилко – рослинна їжа», поширеність якого становить 2-70% залежно від географічного регіону. Ця патологія проявляється спектром симптомів – від ізольованих орофарингеальних ознак до анафілактичного шоку. Завдяки молекулярній алергодіагностиці ризик можна оцінювати індивідуально.

Особливості виникнення алергії можна пояснити на прикладі групи nsLTP-білків, які є переносниками ліпідів: ці білки є стійкими до нагрівання та переварювання, локалізуються на шкірці фруктів/овочів. Алергічні реакції також виникають у разі вживання вже приготовлених та оброблених харчових продуктів, що асоціюється з розвитком системних реакцій на додаток до синдрому оральної алергії. Клінічна експресія сенсibilізації до білків LTP надзвичайно мінлива, може коливатися від тривалої безсимптомної сенсibilізації до тяжкої анафілаксії. У деяких пацієнтів, які сенсibilізовані до білків LTP, клінічні симптоми харчової алергії виникають лише за таких провокувальних факторів, як фізичне навантаження, прийом нестероїдних протизапальних засобів або хронічна кропив'янка (ХК). Алергія може сформуватися до білків зберігання (запасних білків); останні є стійкими до нагрівання та переварювання, локалізуються переважно в насінні/горіхах, ядрах. Алергічні реакції розвиваються навіть у разі вживання в їжу термічно оброблених продуктів; характерним є розвиток перехресної реактивності щодо неспоріднених горіхів і насіння, ймовірність її розвитку збільшується з віком.

На окрему увагу заслуговує косенсibilізація до білкових родин у пацієнтів із харчовою алергією, котрі сенсibilізовані щонайменше до одного харчового білка PR-10, запасного білка чи неспецифічного білка для перенесення ліпідів. Доведено, що 34% хворих, які сенсibilізовані до одного/декількох харчових компонентів PR-10, є також чутливими до одного/декількох запасних білків, а 16% пацієнтів – до білків LTP. У літературі описано клінічний синдром «пилко – рослинна їжа», котрий провокують білкові сімейства алергенів, алергени пилку та харчові молекулярні алергени. Косенсibilізація спостерігається між різними білками зберігання арахісу (Ara h1, 2, 3 та 6). Ara h2 показав кращу діагностичну точність при алергії на арахіс порівняно із застосуванням екстракту алергену. Подібна ситуація щодо застосування інших алергомаркерів: виявлення Jug g1 є кращим діагностичним тестом, аніж застосування екстрактів алергену для діагностики алергії до волоського горіха, Ana o3 – до горіхи кеш'ю, Ses i1 – до кунжуту, Fag e3 – до гречки. Молекулярна алергодіагностика надає додаткову інформацію, що може допомогти визначити, чи слід виконувати оральний провокаційний тест для діагностики харчової алергії.

Продовження на стор. 6.

### Біластин: ефективність і безпека в лікуванні свербіж

Продовження. Початок на стор. 5.

Доповідачка проілюструвала наведені дані клінічним випадком. Жінка, 30 років, після вживання цукерки з горіхами, пудингу з насінням чіа та персиком відзначила слабкість, запаморочення, генералізований шкірний свербіж, появу кропив'янки, короткочасне знепритомнення та самовільне сечовипускання. За годину до цього вона виступала на сцені, приймала нестероїдні протизапальні препарати через головний біль. В анамнезі життя виявлено декілька епізодів кропив'янки, ангіоневротичного набряку після вживання спецій, горіхів, деяких фруктів. У літній період пацієнтка страждає на сезонний алергічний риніт. Встановлено діагноз харчової алергії, гострої кропив'янки, анафілаксії, ЛТР-синдрому, сезонного алергічного риніту з полісенсibiliзацією. Рекомендовано елімінаційну дієту, фармакологічну терапію при загостренні алергічного риніту; пацієнтка підготовлена до застосування набору для надання невідкладної допомоги, включаючи автоінжектор з адреналіном.

Насіння чіа стає поширенішим у Європі завдяки своїм функціональним і харчовим властивостям. Незважаючи на це, мало досліджень зосереджено на їхньому алергічному потенціалі та перехресній реактивності антитіл до білків, які зберігаються в насінні чіа й інших рослинах. Результати досліджень свідчать, що білки насіння чіа структурно подібні до білків насіння кунжуту та фундука; тому споживання насіння чіа може призвести до перехресної сенсibiliзації в пацієнтів з алергією на кунжут.

Згідно з положеннями практичних рекомендацій ARIA та EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EDF/WAO, АГП є першим етапом терапії як алергічного риніту, так і ХК. Нині віддається перевага АГП II покоління перед АГП I покоління через їхню добру ефективність і безпеку, особливості фармакокінетики, відсутність антихолінергічних і седативних побічних ефектів. Відповідно до позиційного документа GA<sup>2</sup>LEN, застосування АГП I покоління пов'язано з деякими ризиками: зменшенням фази швидкого сну, погіршенням навчання, зниженням ефективності роботи, нещасними випадками в цивільній авіації та дорожньо-транспортними пригодами, випадками смерті внаслідок випадкового/навмисного передозування в немовлят і дітей раннього віку, випадками самогубств у підлітків і дорослих. Експерти рекомендують змінити режим доступу до АГП I покоління: вони мають бути доступні тільки за рецептом, що зробить неможливим самостійне лікування алергічних та інших захворювань. Перевагу варто віддавати неседативним АГП II покоління, що характеризуються значно кращим співвідношенням ризик/користь і широко доступні за конкурентними цінами.

Седативні властивості АГП (сонливість і порушення працездатності) пов'язані з пригніченням гістамінових (H<sub>1</sub>) рецепторів у центральній нервовій системі (ЦНС). Окупація H<sub>1</sub>-рецепторів ЦНС (H1RO) є показником седативного потенціалу; цей показник використовується консенсус-групою CONGA для класифікації АГП: залежно від показника H1RO всі АГП поділяють на неседативні (<20%), менш седативні (20-50%) та седативні (≥50%). Серед АГП, які належать до неседативних, особливо виділяють біластин та олопатадин (очні краплі): H1RO в них становить близько 0%, тому зазначені ліки відносять до препаратів, які не проникають у ЦНС. Представники седативних АГП, як-от дифенгідрамін і кетотифен, впливають на циркадний цикл сну й бадьорості, затримують виникнення фази швидкого сну чи скорочують час сну. Сонливість і порушення працездатності спостерігаються на наступний день як післядія.

Найдоцільнішим є застосування біластину – АГП II покоління, що був синтезований у 2010 р. За результатами японського дослідження, тривале лікування біластином (20 мг 1 р/добу протягом 52 тиж) є безпечним і добре переноситься у хворих на ХСК/свербіж, пов'язані зі шкірними захворюваннями. Біластин зменшував симптоми захворювання на ранніх етапах лікування, його ефективність зберігалася протягом усього курсу терапії. На вітчизняному фармацевтичному ринку біластин представлений препаратом Ніксар, ефективним у симптоматичному лікуванні алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки. Ніксар характеризується швидким початком (протягом 1 год) та значною тривалістю дії (24 год).



**Доцент кафедри фізіотриї з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук Артемій Євгенійович Богомолов** представив доповідь «Синдром шкірного свербіж в практиці алерголога». На початку виступу він нагадав онлайн-слухачам дефініцію свербіж, згідно з якою це неприємне відчуття в шкірі, котре супроводжується безперервною потребою в повторному її механічному подразненні. Дані щодо епідеміології свербіж вкрай обмежені. Гострий свербіж шкіри трапляється в загальній популяції у 8-9% випадків, хронічний свербіж – у 13,5%.

Свербіж належить до найпоширеніших дерматологічних скарг, може бути симптомом загального (системного) чи локального (шкірного) захворювання. Свербіж негативно впливає на загальний стан і якість життя пацієнтів, зумовлюючи безсоння, тривожність, у тяжких випадках може призводити до депресії та суїцидальних думок.

Виникнення свербіж пов'язане з механічною, термічною, електричною чи хімічною стимуляцією безмієлінових нервових волокон, які розташовані на межі епідермісу та дерми, в сосочковому шарі шкіри. Активація останніх відбувається безпосередньо чи опосередковано, шляхом звільнення різноманітних медіаторів: гістаміну, серотоніну, протеаз, цитокінів, опіатів, нейропептидів. Механізм появи свербіж такий: спочатку це відчуття виникає в ділянці шкірних нервів, а потім С-волоконми нервовий імпульс передається в спинний мозок і кору головного мозку. Якщо свербіж наявний тривалий час, то в корі головного мозку формується вогнище патологічного збудження: свербіж із захисної реакції перетворюється на стандартну реакцію шкіри на різні зовнішні та внутрішні подразники. У відповідь на тривале розчухування змінюється стан периферичних нервових рецепторів, що призводить до зниження порогу сприйняття свербіння. При цьому формується хибне коло, наявність якого й пояснює труднощі терапії свербіж.

Свербіж супроводжує різноманітні патології, як-от шкірні захворювання (коросту, педикульоз, atopічний та алергічний дерматит, екзему, мікози, псоріаз, червоний плоский лишай), алергічні й автоімунні нозології, хвороби нирок і печінки (біліарний цироз печінки, позапечінковий холестаза, гепатити), захворювання крові (залізодефіцитну анемію, істинну поліцитемію, лімфогранулематоз, лейкоз, мастоцитоз), ендокринні порушення (цукровий діабет, гіпер-і гіпотиреоз, клімакс, гіперпаратиреоз), злоякісні новоутворення, інфекційні й паразитарні хвороби (ВІЛ-інфекцію, гельмінтози), неврологічні та психічні захворювання. Свербіння може виникати в специфічних ситуаціях: прийом декількох препаратів (фенотіазини, еритроміцин, анаболічні стероїди, естрогени), в дітей, осіб старечого віку, вагітних.

Фізіологічний свербіж є несильним, нетривалим, виникає у відповідь на подразники навколишнього середовища (повзання комах, тертя, зміну температури) та зникає після усунення його причин. Патологічний свербіж є інтенсивним, супроводжується глибоким пошкодженнями шкіри, перебігає у вигляді пароксизмів із вираженими невротичними порушеннями, неадекватними реакціями, порушенням сну, пов'язаний із дерматозами/соматичною патологією та викликає сильну потребу позбутися його шляхом розчухування або іншими способами.

У разі свербіж необхідно оцінити час його виникнення (нічний, денний, постійний, сезонний), інтенсивність (ступінь травмування шкіри внаслідок розчухування), перебіг (легкий, тяжкий), поширеність (локалізований, генералізований), локалізацію та характер (глибокий, поверхневий, поколювання, слабе печіння, повзання мурашок, пекучий), наявність провокувальних факторів. Системний свербіж характеризується ураженням різних систем і органів, за винятком шкірних причин (холестаза, захворювання нирок, мієлопроліферативні розлади, гіпертиреоз), він виникає за участю ЦНС без залучення в процес периферичних нервових закінчень. Психогенний свербіж

зумовлений розладами психіки: його діагностують при obsesивно-компульсивних і соматичних розладах, депресії, тривозі, психозі, вживанні наркотичних речовин. Неврогенний свербіж зумовлений пошкодженням центральних або периферичних нервів (постгерпетична невралгія, брахіорадіальний свербіж).

При фізикальному огляді можна виявити ознаки захворювань, які спричинили свербіж. На шкірі в результаті розчухування можуть локалізуватися екскоріації (лінійні скоринки), кров'янисті кірочки, пігментація, ліхеніфікація, рубці. Внаслідок розчухування вторинно розвиваються піодерміти (імпетиго, фолікуліт, фурункули), вільний край нігтьових пластинок сточується, нігті мають вигляд полірованих.

Терапія свербіж є одночасно давньою та сучасною проблемою. Тяжкий перебіг, неефективність загального й зовнішнього лікування диктують необхідність застосувати індивідуальний підхід до усунення свербіж з урахуванням виявлених етіопатогенетичних механізмів. За рекомендаціями EDF (2011), терапія свербіж ґрунтується на загальних принципах, етіотропному лікуванні причинних захворювань, симптоматичній фармакотерапії. Остання передбачає застосування топічних (місцеві анестетики, глюкокортикоїди (ГК), капсаїцин, антагоністи опіатних рецепторів, інгібітори кальциневрину) та системних (АГП, мембраностабілізатори, ГК, антагоністи опіатних і серотонінових рецепторів, габапентин і прегабалін, антидепресанти, модифікатори лейкотрієнів, циклоспорин А) засобів, ультрафіолетову фототерапію.

Сучасними принципами лікування алергодерматозів є: виведення причинно-значущих алергенів (дієта, режим), фармакотерапія, зовнішня терапія, алергеноспецифічна імунотерапія, навчання пацієнтів та їхніх родичів, профілактика. Загальні заходи терапії свербіж передбачають елімінацію алергенів та інших тригерів, перебування в прохолодному середовищі, уникання перегрівання, використання кондиціонерів, приймання прохолодних ванн. Рекомендують відмовитися від одягу із синтетичних і вовняних матеріалів, уникати речовин, які подразнюють шкіру (мило, мийні засоби з низьким рН-фактором), не вживати алкоголю та кофеїну, зволожувати шкіру після душу. Системна фармакотерапія при алергодерматозах заснована на призначенні АГП, ГК, мембраностабілізуювальних препаратів, антибіотиків, седативних та інших психотропних засобів, препаратів із різних груп для корекції супутніх захворювань.

Відповідно до результатів досліджень, при лікуванні ХК більшість пацієнтів звертає увагу на якість і швидкість подолання свербіж: свербіння чи фізичний дискомфорт залишаються не вирішеною проблемою для 69% респондентів. Ефективним способом усунення цього симптому може бути застосування АГП II покоління, а саме біластину. На відміну від АГП I покоління, застосування котрих супроводжується значними побічними діями (зниження уваги, пам'яті та пізнавальної здатності, сухість у роті, затримка сечі, синусова тахікардія, збільшення апетиту та маси тіла, інтервалу QT, постуральна гіпотензія, аритмія), біластин не має зазначених недоліків. З огляду на опубліковані дані щодо інших АГП I та II поколінь, біластин у дозі 20 мг демонструє найменшу здатність до зв'язування з церебральними H<sub>1</sub>-рецепторами. Ефективність інгібування свербіж за допомогою біластину оцінюють у 82% порівняно з початковим рівнем. Біластин має оптимальний профіль для лікування ХСК; окрім значного поліпшення якості життя в пацієнтів із ХСК, екземою та пруритом, біластин сприяв зменшенню вираженості симптомів, поліпшенню денної активності та сприйняття пацієнтом шкірного свербіж.

Доповідач звернув увагу слухачів на препарат біластину Ніксар, який є неседативним АГП для симптоматичного лікування кропив'янки. Він призначається по 1 таблетці (20 мг) 1 р/добу за 1 год до чи 2 год після прийому їжі. Ніксар має швидкий початок (60 хв) і значну тривалість дії – 24 год. Препарат має добрий профіль безпеки: ймовірність виникнення побічних ефектів дорівнює такому в разі прийому плацебо. Ніксар не провокує появи сонливості та стомленості, не подовжує інтервал QT.

Шкірний свербіж залишається частою та нерідко важко вирішуваною проблемою. Його лікування потребує комплексного й індивідуального підходу, а включення біластину до схеми терапії може значно покращити стан пацієнтів.

Підготувала **Тетяна Можина**

