



№ 3-4 (71-72) 2025 р.
12 750 примірників
Передплатний індекс 37631



Доктор медичних наук,
професор
Артемії Богомолів

Вплив лікування
алергійного риніту
на контроль бронхіальної
астми: про що говорять
метааналізи?

Читайте на сторінці 10



Погоджувальний
документ GOLD

Керівництво Глобальної
стратегії діагностики,
лікування та профілактики
ХОЗЛ: що нового?

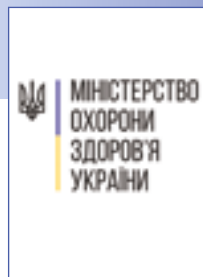
Читайте на сторінці 3



Міжнародні
рекомендації

Лікування синуситу
в дорослих

Читайте на сторінці 23



Клінічна настанова

Ідіопатичний
легеневий фіброз

Читайте на сторінці 18



Інформація для лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

* Загальний наклад із 10.05.2022.

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

www.health-ua.com

Пульмонологія

Алергологія

Риноларингологія

Ніксар[®]

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ^{2,3}

Оригінальний біластин — неседативний антигістамінний препарат для симптоматичного лікування сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки^{1, 2, 3}

Ніксар 10 мг
з 6 до 11 років^{2*}

Ніксар 20 мг
з 12-ти років³



24 h 24 години доведена
ефективність^{2,3}

1 таблетка
на добу^{2*,3}

Швидкий
початок дії⁴

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

Скорочена інструкція для медичного застосування² **Склад:** діюча речовина: 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб Ніксар[®] 10 мг показаний дітям віком від 6 до 11 років із масою тіла не менше 20 кг. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку покласти в порожнину рота, де вона швидко диспергується у слині або диспергувати у воді перед застосуванням. 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновлювати після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: Риніт, головний біль, алергічний кон'юнктивіт, біль у животі/біль у верхньому відділі живота, сонливість. Категорія відпуску: за рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування³ **Склад:** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям від 12 років: 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Таблетки запивати водою. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновити після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: сонливість, головний біль. Категорія відпуску: без рецепту.

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

1. Перелік оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 05.08.2025 <https://www.dec.gov.ua/announcement/publikuyemo-onovleniy-proyekt-pereliku-orginalnyh-innovatsijnyh-likarskyh-zasobiv-zarejestrovanyh-v-ukrayini-stanom-na-05-08-2025-ta-vklyuchenyh-do-nacjonalnogo-pereliku-osnovnyh-likarskyh-zasobiv/> (останній доступ: 09.2025). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар[®] 10 МГ, дата останнього перегляду 18.10.2023 РП UA/13866/02/01 3. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар[®] дата останнього перегляду 20.02.2025 РП №UA/13866/01/01 4. Horak F, Zieglmayer P, Zieglmayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. Inflamm Res. 2010;59(5):391-398. *з масою тіла не менше 20 кг.

UA-NIX-04-2025_V1_Press. Затверджено 11.09.2025

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494-33-88 E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Для пацієнтів з ХОЗЛ
з високим ризиком загострень



ТРИКСЕО
АЕРОСФЕРА

(будесонід/формотерол/глікопіроній)
інгаляція під тиском, суспензія

ПОТУЖНИЙ ЗАХИСТ трикомпонентної фіксованої інгаляційної комбінації

ТРИКСЕО зменшує ризики:

- загострень ХОЗЛ;
- госпіталізацій через загострення ХОЗЛ;
- смерті від усіх причин (це єдиний, відповідно до GOLD, варіант медикаментозної терапії, що доведено знижує ризик смерті)¹⁻⁵



ПОКАЗАННЯ:

підтримуюча терапія
для дорослих пацієнтів із ХОЗЛ
помірного та тяжкого ступеня,
які не відповідають достатньою
мірою на терапію комбінаціями
ІКС+БАТД або БАТД+МХТД.⁴



ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень. GOLD – Глобальна ініціатива з хронічного обструктивного захворювання легень; ІКС – інгаляційний кортикостероїд; БАТД – бета2-агоніст тривалої дії; МХТД – мускариновий антагоніст тривалої дії.

Література: 1. Ferguson GT, et al. Lancet Respir Med. 2018;6:747-758. 2. Rabe KF, et al. N Engl J Med. 2020;383:35-48. 3. Martinez FJ, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:553-564. 4. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Триксео Аеросфера. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/20049/01/01, затверджене Наказом МОЗ України № 937 від 23.05.2023 з терміном дії до 23.05.2028, зі змінами згідно Наказу МОЗ України № 1397 від 03.08.2023. 5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD, <https://goldcopd.org/>

Коротка інструкція до медичного застосування лікарського засобу ТРИКСЕО АЕРОСФЕРА

Склад. 1 інгаляція (доставлена доза) містить 5 мкг формотеролу фумарату дигідрату мікронізованого; 9 мкг глікопіронію броміду мікронізованого та 160 мкг будесоніду мікронізованого.
Лікарська форма. Інгаляція під тиском, суспензія. **Фармакологічні властивості.** Лікарський засіб Триксео Аеросфера містить будесонід, глюкокортикостероїд, і два бронхолітики — глікопіроній, антагоніст мускаринових рецепторів тривалої дії (антихолінергічний лікарський засіб), і формотерол, β_2 -агоніст тривалої дії. Будесонід у разі інгаляційного застосування чинить швидко (протягом кількох годин) та дозозалежну протизапальну дію в дихальних шляхах. Глікопіроній виявляє фармакологічні ефекти за рахунок пригнічення М3-холіно-рецепторів у гладких м'язах, що призводить до бронходилатації. Формотерол в разі інгаляційного застосування призводить до швидкої та тривалої релаксації гладких м'язів бронхів у пацієнтів зі зворотною обструкцією дихальних шляхів. **Показання до застосування.** Триксео Аеросфера показаний як підтримуюча терапія для дорослих пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) помірного та тяжкого ступеня, які не відповідають достатньою мірою на терапію комбінацією інгаляційного кортикостероїду та β_2 -агоніста тривалої дії або комбінацією β_2 -агоніста тривалої дії та антагоністів мускаринових рецепторів тривалої дії. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючих речовин або до будь-яких допоміжних речовин лікарського засобу. Не застосовувати дітям віком до 18 років. **Побічні реакції.** Найчастіші побічні реакції: пневмонія, головний біль та інфекція сечовивідних шляхів. Можливі кандидозні інфекції ротової порожнини, дисфонія, кашель, гіперглікемія, тривожність, безсоння, посилене серцебиття, м'язові спазми, нудота. **Дози та спосіб застосування.** Рекомендована та максимальна доза становить дві інгаляції двічі на добу (дві інгаляції вранці та дві інгаляції ввечері). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Метаболізм будесоніду опосередковується дією ферменту CYP3A4, застосування інгібіторів цього ферменту, таких як кетоконазол, ітраконазол та інгібітори протеази ВІЛ і лікарські засоби, що містять кобіцистат, може призвести до збільшення системної експозиції будесоніду у кілька разів, тому таких комбінацій слід уникати. Спільне застосування з іншими лікарськими засобами, що містять антихолінергічні та/або β_2 -агоністи тривалої дії, може посилювати відомі побічні реакції на інгаляційні антагоністи мускаринових рецепторів або β_2 -агоністів. β -адреноблокатори (в тому числі очні краплі) можуть послаблювати або пригнічувати дію формотеролу. У разі одночасного застосування хінідину, дизопірамід, прокаїнамід, антигістамінних лікарських засобів, інгібіторів моноаміноксидази, трициклічних антидепресантів та фенотіазинів може подовжуватися інтервал QT і підвищуватися ризик виникнення шлуночкових аритмій. Супутнє застосування інгібіторів моноаміноксидази, таких як фуразолідон і прокарбазин, може провокувати гіпертонічні реакції. **Особливості застосування.** Триксео Аеросфера не підходить для лікування гострих станів, гострих епізодів бронхоспазму, тобто для невідкладної допомоги. Не рекомендується різко припиняти терапію цим лікарським засобом. Особлива обережність необхідна по відношенню до пацієнтів з клінічно значущими неконтрольованими й тяжкими серцево-судинними захворюваннями, із тиреотоксикозом, із симптоматичною гіперплазією передміхурової залози, затримкою сечі або закритокутовою глаукомою. Умови відпуску. За рецептом.

Р.П.: МОЗ України № UA/20049/01/01, затверджено Наказом МОЗ України № 937 від 23.05.2023 з терміном дії до 23.05.2028, зі змінами згідно Наказу МОЗ України № 1397 від 03.08.2023.

Детальна інформація про призначення лікарського засобу викладена в Інструкції для медичного застосування. Перед призначенням лікарського засобу ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування. Інформація призначена для лікарів, розповсюдження на заходах з медичної тематики та розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

Про побічну реакцію на лікарський засіб або відсутність ефекту, будь-ласка, повідомляйте ТОВ «АстраЗенека Україна» за телефоном +38 044 39152 82 або на електронну пошту PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com чи Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com

Запити, що стосуються медичної інформації, направляйте, будь-ласка, за адресою <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/astazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть опцію «запит медичної інформації»). Також, запит можна відправити електронною поштою: Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com

© AstraZeneca 2007-2025

Матеріал підготовлений ТОВ "АстраЗенека Україна": 01033 м. Київ, вулиця Сім'ї Прахових, 54.

AstraZeneca



Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ: що нового?

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD, 2025

Продовження. Початок у № 2, стор. 15-18.

За прогнозами науковців, тягар, зумовлений хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), упродовж наступних десятиліть збільшуватиметься внаслідок тривалого впливу факторів ризику розвитку захворювання і старіння населення. Продовжуємо знайомити з документом Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ (GOLD), що прагне стати інструментом поліпшення здоров'я людей із ризиком розвитку ХОЗЛ та вже хворих на ХОЗЛ і робить свій внесок у досягнення «Цілей сталого розвитку ООН, пункт 3.4» щодо зменшення частоти передчасної смерті від неінфекційних захворювань, у тому числі ХОЗЛ, на одну третину до 2030 року. У цій частині йдеться про оновлення в розділах профілактики та лікування ХОЗЛ, терапевтичні заходи, які знижують смертність від ХОЗЛ, а також ефективність фармакотерапії при ХОЗЛ.

Розділ 3. Профілактика та лікування ХОЗЛ

Ключові положення

- Усіх осіб, які курять, треба наполегливо заохочувати відмовитися від куріння та підтримувати їх у цьому. Замісна нікотинова терапія та фармакотерапія надійно підвищують рівень довгострокової відмови від куріння. Заборона куріння на законодавчому рівні та консультування з цього приводу, що надається медичними працівниками, поліпшують рівень відмови. **Наразі немає доказів, які підтверджують ефективність і безпеку електронних сигарет як засобу для відмови від куріння.**

- Основними цілями лікування ХОЗЛ є зменшення симптомів і ризику загострень у майбутньому. Стратегія лікування стабільного ХОЗЛ має базуватися переважно на оцінці симптомів та історії загострень.

- Фармакотерапія може зменшити вираженість симптомів ХОЗЛ, знизити частоту і тяжкість загострень, а також поліпшити загальний стан здоров'я і толерантність до фізичних навантажень. Дані доказової бази свідчать, що фармакотерапія може поліпшувати показники функції легень і знижувати смертність.

- Фармакологічний режим лікування має бути індивідуальним і обиратися залежно від тяжкості симптомів, ризику загострень, можливих побічних ефектів, супутніх захворювань, доступності та вартості ліків, а також відповідати потребам пацієнта, його вподобанням і здатності використовувати різноманітні пристрої доставки ліків у дихальні шляхи.

- Необхідно регулярно оцінювати техніку використання інгаляторів пацієнтами.

- Вакцини проти COVID-19 є високоефективними щодо SARS-CoV-2-інфекції, і пацієнти з ХОЗЛ мають вакцинуватися відповідно до національних рекомендацій.

- Вакцинація проти грипу та пневмококової інфекції зменшує частоту інфекцій нижніх дихальних шляхів.

- CDC рекомендує: вакцинацію від кашлюка/правця/дифтерії пацієнтам із ХОЗЛ, які не були щеплені в підлітковому віці; рутинне використання вакцини проти оперізувального герпесу в усіх пацієнтів із ХОЗЛ; нову вакцину проти респіраторно-синцитіального вірусу (RSV) для осіб старше 60 років та/або з хронічними захворюваннями серця або легень.

- Легенева реабілітація з її основними компонентами, у тому числі фізичні вправи в поєднанні з хворобоспецифічними освітніми заходами, поліпшує фізичну форму, симптоми та якість життя при ХОЗЛ будь-якого ступеня тяжкості.

- У пацієнтів із тяжкою хронічною гіпоксемією в стані спокою ($PaO_2 \leq 55$ мм рт. ст. або < 60 мм рт. ст., за наявності легеневого серця або вторинної поліцитемії) довгострокова киснева терапія покращує виживаність.

- Пацієнтам зі стабільним ХОЗЛ і помірною десатурацією у стані спокою або під час фізичних навантажень не рекомендується рутинно призначати кисневе лікування. Однак при оцінці потреби пацієнта в додатковому кисні необхідно враховувати індивідуальні фактори.

- Пацієнтам із тяжкою хронічною гіперкапнією та госпіталізацією з приводу гострої дихальної недостатності в анамнезі тривала неінвазивна вентиляція може знизити смертність і запобігти повторній госпіталізації.

- В окремих пацієнтів із прогресуючою емфіземою, резистентною до оптимізованого лікування, можуть бути корисними хірургічні або бронхоскопічні інтервенційні методи лікування.

- При прогресуючому ХОЗЛ для контролю симптомів ефективними є паліативні терапевтичні підходи.

За необхідності фармакологічну і нефармакологічну терапію потрібно коригувати та проводити регулярні огляди пацієнта (рис. 5). Цей розділ містить рекомендації щодо ведення пацієнтів із ХОЗЛ у клінічній практиці та узагальнює дані про ефективність і безпеку стратегій лікування і профілактики ХОЗЛ, на яких засновані ці рекомендації.

Фармакологічне лікування стабільного ХОЗЛ Алгоритми початкової і подальшої фармакологічної терапії

GOLD пропонує індивідуальний підхід до вибору засобів початкового лікування, який базується на вираженості симптомів і ризику загострень. Терапію можна посилювати/зменшувати залежно від наявності домінуючих симптомів – задишки та обмеження фізичної активності, а також з огляду на наявність загострень під час підтримуючої терапії. Початкова фармакотерапія має базуватися на групі GOLD, до якої належить пацієнт (рис. 6). Надалі пацієнтам потрібно надати рекомендації щодо самоконтролю задишки, управління стресом, а також письмовий план дій. Супутні захворювання необхідно лікувати відповідно до конкретних клінічних настанов, незалежно від наявності ХОЗЛ.

Продовження на стор. 4.

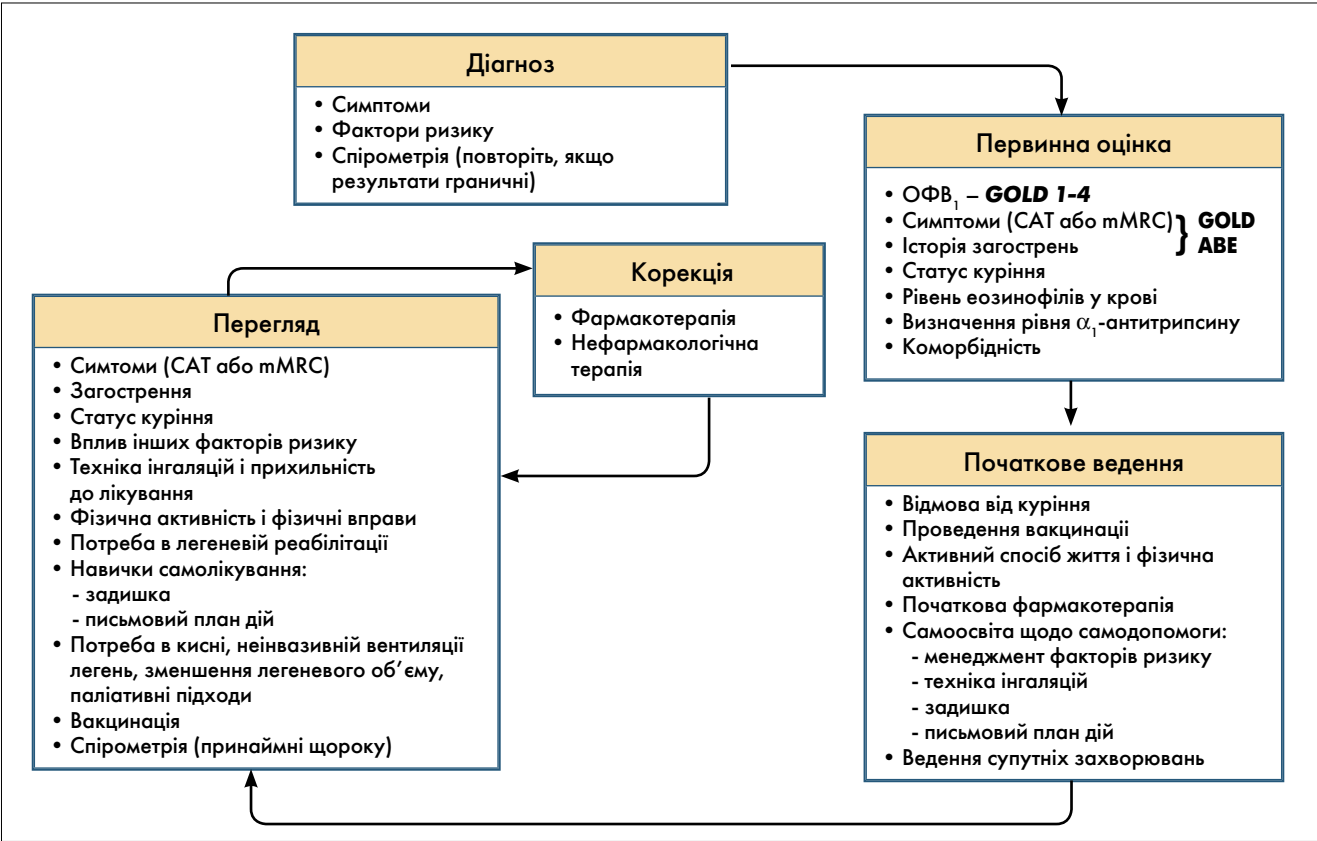


Рис. 5. Ведення пацієнтів із ХОЗЛ



Рис. 6. Початкове фармакологічне лікування ХОЗЛ (GOLD 2025)



Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ: що нового?

Продовження. Початок на стор. 3.

Після впровадження лікування стан пацієнтів необхідно оцінити повторно, аби з'ясувати, чи досягнуті цілі терапії і чи немає будь-яких для неї

перешкод (рис. 7). Після початку лікування і повторного огляду пацієнта може знадобитися коригування терапії.

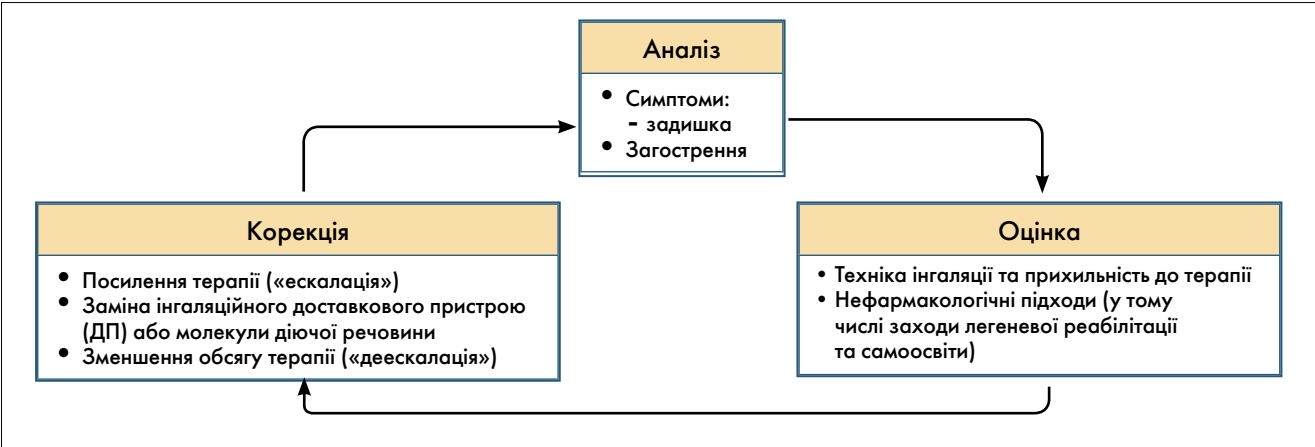


Рис. 7. Цикл ведення пацієнта з ХОЗЛ

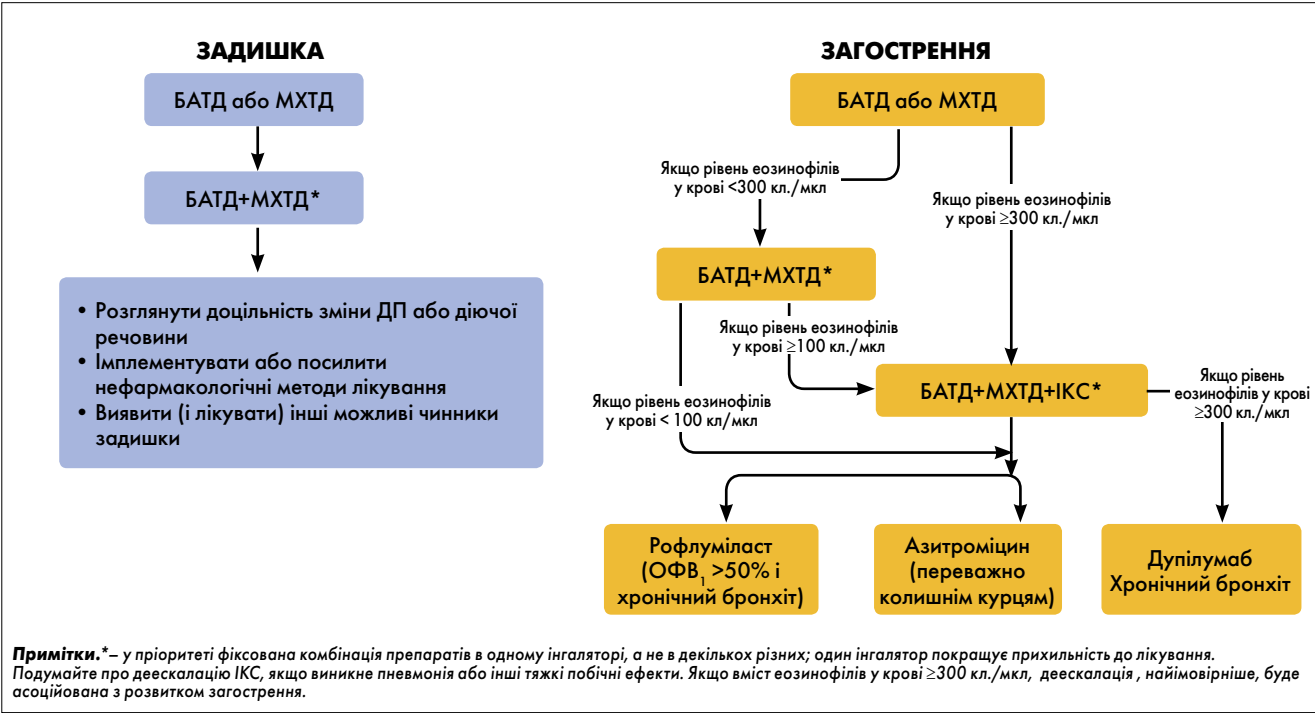


Рис. 8. Схема подальшої фармакотерапії ХОЗЛ (GOLD 2025)

Таблиця 3. Доказові фармакологічні і нефармакологічні методи лікування, які знижують смертність у пацієнтів із ХОЗЛ			
Терапія	РКД*	Вплив лікування на смертність	Характеристики пацієнтів
Фармакотерапія			
БАТД+МХТД+ІКС ¹	Так	Трикомпонентна фіксована комбінація в одному інгаляторі в порівнянні з комбінацією двох БДТД, зниження відносного ризику: IMPACT: BP 0,01 (95% ДІ 0,53-0,99) ^{1а} ETHOS: BP 0,51 (95% ДІ 0,33-0,80) ^{1б}	Пацієнти із симптомами з історією частих/тяжких загострень
Нефармакологічні методи терапії			
Відмова від куріння ²	Так	ВР для звичайної групи досліджуваних у порівнянні з групою втручання (відмова від куріння). ВР 1,18 (95% ДІ 1,02-1,37) ²	Пацієнти без симптомів або з легкими симптомами
Легенева реабілітація ^{3#}	Так	Старі дослідження: BP 0,28 (95% ДІ 0,10-0,84) ^{3а} . Нові дослідження: BP 0,68 (95% ДІ 0,28-1,16) ^{3б}	Госпіталізовані з приводу загострень ХОЗЛ (протягом або ≤ 4 тиж після виписки)
Тривала оксигенотерапія ⁴	Так	NOTT: ≥ 19 год безперервної подачі кисню проти ≤ 13 год: зниження на 50% ^{4а} . MRC: ≥ 15 год подачі кисню проти відсутності оксигенотерапії: зниження на 50% ^{4б}	PaO ₂ ≤ 55 мм рт. ст. або < 60 мм рт. ст. у пацієнтів із легенеvim серцем або вторинною поліцитемією
Неінвазивна вентиляція з позитивним тиском ⁵	Так	12% в NPPV (високий рівень IPAP) і 33% у групі контролю. BP 0,24 (95% ДІ 0,11-0,49) ⁵	Стабільне ХОЗЛ із вираженою гіперкапнією
Хірургічне зменшення об'єму легень (ХЗОЛ) ⁶	Так	0,07 випадку смерті/пацієнто-років (ХЗОЛ) проти 0,15 випадку смерті/пацієнто-років (у групі контролю – звичайної терапії) відносний ризик смерті 0,47 (p=0,005) ⁶	Емфізема верхньої частки і низька здатність до фізичного навантаження
Примітки. БДТД – бронходилататори тривалої дії; ІКС – інгаляційні кортикостероїди; ВР – відношення ризиків; ДІ – довірчий інтервал; NPPV (Noninvasive Positive Pressure Ventilation) – неінвазивна вентиляція з позитивним тиском на видиху; IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) – позитивний тиск під час вдиху; *РКД – рандомізовані клінічні дослідження; # – непереконливі результати, імовірно, через відмінності в легенеvій реабілітації серед широкого кола учасників та умов. ^{1а} – дослідження IMPACT (Lipson et al., 2020) та ^{1б} – дослідження ETHOS (Martinez et al., 2021); ² – Lung Health Study (Anthonisen et al., 2005); ^{3а} – Puhan et al., 2011) та ^{3б} – Puhan et al., 2016; ^{4а} – дослідження NOTT (NOTT, 1980) та ^{4б} – дослідження MRC (MRC, 1981); ⁵ – Kohlein trial (Kohlein et al., 2014); ⁶ – дослідження NETT (Fishman et al., 2003).			

Для подальшого лікування передбачено окремий алгоритм. Він базується на двох ключових ознаках, які підлягають терапії, таких як персистування задишки та виникнення загострень (рис. 8) [501, 700-702]. Ці рекомендації щодо подальшого ведення ХОЗЛ призначені для поліпшення лікування пацієнтів, яким уже призначено підтримуючу терапію, як у разі початкового лікування, так і після багатьох років спостереження. Рекомендації засновані на результатах клінічних досліджень і на використанні даних щодо кількості еозинофілів у периферичній крові як біомаркера для визначення доцільності застосування ІКС-терапії з метою профілактики загострень.

У представленому алгоритмі запропоновано стратегії ескалації та деескалації терапії на основі доступних даних щодо її ефективності та безпеки. Відповідь на ескалацію лікування згодом завжди має бути переглянута. Пацієнти, щодо лікування яких розглядають можливі зміни, зокрема деескалацію, мають перебувати під пильним медичним наглядом.

Терапевтичні заходи, які знижують смертність від ХОЗЛ

ХОЗЛ є третьою провідною причиною смерті у світі (3,23 млн смертей у 2019 р.). З огляду на таргетне лікування підгруп пацієнтів із ХОЗЛ, важливо знати, які модифіковані фактори (ознаки захворювання, що реагують на лікування) асоційовані зі смертністю. Велике клінічне дослідження бази даних пацієнтів із ХОЗЛ первинної ланки медичної допомоги продемонструвало, що найвищий ризик смертності від усіх причин, пов'язаної з ХОЗЛ та ССЗ, був в осіб із підвищеною тяжкістю та частотою загострень ХОЗЛ, груп GOLD B і D, а також в осіб із нижчим показником ОФВ₁ (особливо GOLD 3 і 4) [843].

Фахівці досі вивчають механізми, що спричиняють смерть у пацієнтів із ХОЗЛ. Довести переваги в РКД тих чи тих терапевтичних методів щодо запобігання смертності складно, оскільки для цього потрібні великі популяції та/або тривалий період спостереження, та/або ретельно відібрані популяції з високим, але таким, якому можна запобігти, ризиком смерті під час спостереження. У таблиці 3 представлено підсумок фармакологічних і нефармакологічних методів лікування, ефективність яких у зниженні смертності пацієнтів із ХОЗЛ підтверджено доказами.

Фармакологічна терапія

Проведені раніше дослідження – TORCH (TOwards a Revolution in COPD Health) [844] і SUMMIT (Study to Understand Mortality and Morbidity in COPD) [845] – не підтвердили ефективність комбінації БАТД+ІКС у порівнянні з плацебо щодо зниження смертності (первинний результат) у пацієнтів із ХОЗЛ. У згаданих клінічних дослідженнях не було вимог щодо наявності загострень в анамнезі. У найбільшому дослідженні UPLIFT (Understanding Potential Long-term Impacts on Function with Tiotropium), у рамках якого вивчали ефективність МХТД у порівнянні з плацебо на тлі стандартної терапії, – через 30 днів після завершення періоду дослідження МХТД не продемонстрував зниження смертності (вторинний результат) порівняно з плацебо. Більшість пацієнтів, що брали участь у цьому дослідженні, використовували ІКС.

Результати двох великих РКД, IMPACT (InforMing the Pathway of COPD Treatment) [496] і ETHOS (Efficacy and Safety of Triple Therapy in Obstructive Lung Disease) [699], свідчать про те, що фіксована трикомпонентна комбінація для інгаляційного застосування (БАТД+МХТД+ІКС) сприяє зниженню загальної смертності в порівнянні з двокомпонентною інгаляційною терапією бронходилататорами тривалої дії. У сукупності ці результати свідчать про те, що

Продовження на стор. 6.

Для пацієнтів з ХОЗЛ
з високим ризиком загострень



ТРИКСЕО
АЕРОСФЕРА
(будесонід/формотерол/глікопіроній)
інгаляція під тиском, суспензія

ПОТУЖНИЙ ЗАХИСТ трикомпонентної фіксованої інгаляційної комбінації

ТРИКСЕО зменшує ризики:

- загострень ХОЗЛ;
- госпіталізацій через загострення ХОЗЛ;
- смерті від усіх причин (це єдиний, відповідно до GOLD, варіант медикаментозної терапії, що доведено знижує ризик смерті)¹⁻⁵



ПОКАЗАННЯ:
підтримуюча терапія
для дорослих пацієнтів із ХОЗЛ
помірного та тяжкого ступеня,
які не відповідають достатньою
мірою на терапію комбінаціями
ІКС+БАТД або БАТД+МХТД.⁴



ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень. GOLD – Глобальна ініціатива з хронічного обструктивного захворювання легень; ІКС – інгаляційний кортикостероїд; БАТД – бета2-агоніст тривалої дії; МХТД – мускариновий антагоніст тривалої дії.

Література: 1. Ferguson GT, et al. Lancet Respir Med. 2018;6:747-758. 2. Rabe KF, et al. N Engl J Med. 2020;383:35-48. 3. Martinez FJ, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:553-564. 4. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Триксео Аеросфера. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/20049/01/01, затверджене Наказом МОЗ України № 937 від 23.05.2023 з терміном дії до 23.05.2028, зі змінами згідно Наказу МОЗ України № 1397 від 03.08.2023. 5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD, <https://goldcopd.org/>

Коротка інструкція до медичного застосування лікарського засобу ТРИКСЕО АЕРОСФЕРА

Склад. 1 інгаляція (доставлена доза) містить 5 мкг формотеролу фумарату дигідрату мікронізованого; 9 мкг глікопіронію броміду мікронізованого та 160 мкг будесоніду мікронізованого.

Лікарська форма. Інгаляція під тиском, суспензія. **Фармакологічні властивості.** Лікарський засіб Триксео Аеросфера містить будесонід, глюкокортикостероїд, і два бронхолітики – глікопіроній, антагоніст мускаринових рецепторів тривалої дії (антихолінергічний лікарський засіб), і формотерол, β_2 -агоніст тривалої дії. Будесонід у разі інгаляційного застосування чинить швидко (протягом кількох годин) та дозозалежну протизапальну дію в дихальних шляхах. Глікопіроній виявляє фармакологічні ефекти за рахунок пригнічення М3-холіно-рецепторів у гладких м'язах, що призводить до бронходилатації. Формотерол в разі інгаляційного застосування призводить до швидкої та тривалої релаксації гладких м'язів бронхів у пацієнтів зі зворотною обструкцією дихальних шляхів. **Показання до застосування.** Триксео Аеросфера показаний як підтримуюча терапія для дорослих пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) помірного та тяжкого ступеня, які не відповідають достатньою мірою на терапію комбінацією інгаляційного кортикостероїду та β_2 -агоніста тривалої дії або комбінацією β_2 -агоніста тривалої дії та антагоністів мускаринових рецепторів тривалої дії. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючих речовин або до будь-яких допоміжних речовин лікарського засобу. Не застосовувати дітям віком до 18 років. **Побічні реакції.** Найчастіші побічні реакції: пневмонія, головний біль та інфекція сечовивідних шляхів. Можливі кандидозні інфекції ротової порожнини, дисфонія, кашель, гіперглікемія, тривожність, безсоння, посилене серцебиття, м'язові спазми, нудота. **Дози та спосіб застосування.** Рекомендована та максимальна доза становить дві інгаляції двічі на добу (дві інгаляції вранці та дві інгаляції ввечері). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Метаболізм будесоніду опосередковується дією ферменту CYP3A4, застосування інгібіторів цього ферменту, таких як кетоконазол, ітраконазол та інгібітори протеази ВІЛ і лікарські засоби, що містять кобіцистат, може призвести до збільшення системної експозиції будесоніду у кілька разів, тому таких комбінацій слід уникати. Спільне застосування з іншими лікарськими засобами, що містять антихолінергічні та/або β_2 -агоністи тривалої дії, може посилювати відомі побічні реакції на інгаляційні антагоністи мускаринових рецепторів або β_2 -агоністів. β -адреноблокатори (в тому числі очні краплі) можуть послаблювати або пригнічувати дію формотеролу. У разі одночасного застосування хінідину, дизопірамід, прокаїнамід, антигістамінних лікарських засобів, інгібіторів моноаміноксидази, трициклічних антидепресантів та фенотіазинів може подовжуватися інтервал QT і підвищуватися ризик виникнення шлуночкових аритмій. Супутнє застосування інгібіторів моноаміноксидази, таких як фуразолідон і прокарбазин, може провокувати гіпертонічні реакції. **Особливості застосування.** Триксео Аеросфера не підходить для лікування гострих станів, гострих епізодів бронхоспазму, тобто для невідкладної допомоги. Не рекомендується різко припиняти терапію цим лікарським засобом. Особлива обережність необхідна по відношенню до пацієнтів з клінічно значущими неконтрольованими й тяжкими серцево-судинними захворюваннями, із тиреотоксикозом, із симптоматичною гіперплазією передміхурової залози, затримкою сечі або закритокутовою глаукомою. Умови відпуску. За рецептом.

Р.П.: МОЗ України № UA/20049/01/01, затверджено Наказом МОЗ України № 937 від 23.05.2023 з терміном дії до 23.05.2028, зі змінами згідно Наказу МОЗ України № 1397 від 03.08.2023.

Детальна інформація про призначення лікарського засобу викладена в Інструкції для медичного застосування. Перед призначенням лікарського засобу ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування. Інформація призначена для лікарів, розповсюдження на заходах з медичної тематики та розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

Про побічну реакцію на лікарський засіб або відсутність ефекту, будь-ласка, повідомляйте ТОВ «АстраЗенека Україна» за телефоном +38 044 39152 82 або на електронну пошту PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com чи Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com

Запити, що стосуються медичної інформації, направляйте, будь-ласка, за адресою <https://contactazmedical.astrazeneca.com/content/astrazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть опцію «запит медичної інформації»). Також, запит можна відправити електронною поштою: Ukraine-Medinfo@astrazeneca.com

©AstraZeneca 2007-2025

Матеріал підготовлений ТОВ "АстраЗенека Україна": 01033 м. Київ, вулиця Сім'ї Прахових, 54.

AstraZeneca



Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ: що нового?

Продовження. Початок на стор. 3.

потрійна фіксована комбінація ефективніше за подвійну (БАТД+МХТД) знижує смертність у пацієнтів із ХОЗЛ, які мають в анамнезі часті та/або тяжкі загострення і які раніше отримували підтримуючу терапію потрійною комбінацією, БАТД+ІКС або монотерапію чи комбінацію двох бронходилататорів тривалої дії. Ці дослідження були розширені за рахунок пацієнтів із симптомами ХОЗЛ (САТ ≥ 10) з історією частих (≥ 2 помірних загострення) та/або тяжких загострень (≥ 1 загострення, що потребувало госпіталізації).

Огляд ефективності: фармакотерапія Фармакотерапія стабільного ХОЗЛ

Сучасна фармакотерапія ХОЗЛ зосереджена на симптомах і загостреннях. Зниження ОФВ₁ вважають сурогатом природного перебігу захворювання. У цьому контексті були проведені дослідження з метою оцінки впливу фармакотерапії на динаміку змін ОФВ₁ з часом. Окремі клінічні випробування не надали достатньо переконливих доказів того, що фармакотерапія може уповільнити зниження ОФВ₁ [885-889]. Однак систематичний огляд результатів 9 досліджень продемонстрував уповільнення швидкості зниження ОФВ₁ на 5,0 мл/рік у групах активного лікування порівняно з групами плацебо [890]. Різниця між групами лікування, що застосовували бронходилататори тривалої дії, та групами плацебо становила 4,9 мл/рік. Різниця між групами лікування, що отримували ІКС, і групами плацебо становила 7,3 мл/рік. Отже, з одного боку, необхідно усвідомлювати потенційну користь фармакотерапії для сповільнення зниження функції легень, з іншого — потрібні подальші дослідження, щоб виокремити категорію пацієнтів, які можуть отримати користь від такого лікування.

Бронходилататори — це препарати, які збільшують ОФВ₁ та/або змінюють інші спірометричні показники (панель 1). Механізм їхньої дії полягає в зміні тону гладеньких м'язів дихальних шляхів, а поліпшення видиху відображає радше розширення дихальних шляхів, а не зміну їхньої еластичності. Бронходилататори, як правило, зменшують динамічну гіперінфляцію в стані спокою та під час фізичного навантаження [306, 892] і поліпшують толерантність до нього. Ступінь цих змін, особливо в пацієнтів із тяжким і дуже тяжким ХОЗЛ, важко передбачити на основі поліпшення лише рівня ОФВ₁, виміряного у стані спокою [893, 894]. Бронходилататори при ХОЗЛ найчастіше призначають регулярно для профілактики або зменшення симптомів. Рутинне застосування бронходилататорів короткої дії не рекомендується.

Метилксантини — клінічні ефекти похідних ксантину залишаються предметом суперечок. Вони можуть діяти як неселективні інгібітори фосфодіестерази, але також

мають низку небронходилаторних ефектів, значення яких є спірним [936-938]. Даних про тривалість дії звичайних форм ксантину або форм із повільним вивільненням препарату при ХОЗЛ наразі немає.

Дослідження, в якому вивчали ефективність додавання низьких доз теофіліну до ІКС у пацієнтів із ХОЗЛ, що мають підвищений ризик загострення, не виявило різниці щодо кількості загострень ХОЗЛ протягом року в порівнянні з плацебо [944]. Велике плацебо-контрольоване дослідження не виявило впливу перорального теофіліну окремо або в поєднанні з преднізолоном у дозі 5 мг/добу на загострення ХОЗЛ тяжкого перебігу [945].

Комбінована бронходилаторна терапія — поєднання бронходилаторів із різними механізмами дії та з різною її тривалістю може підвищити ступінь бронходилатації з меншим ризиком побічних ефектів у порівнянні зі збільшенням дози одного бронходилатора [946, 947]. Комбінації БАКД з МХКД є ефективнішими за монотерапію кожним із них окремо щодо поліпшення ОФВ₁ і симптомів [948]. Лікування формотеролом і тіотропієм в окремих інгаляторах виявляє більший вплив на ОФВ₁, ніж терапія кожним із цих компонентів окремо [949]. Існує велика кількість комбінацій БАТД і МХТД в одному інгаляторі, які покращують функцію легень порівняно з плацебо [946]; це покращення є стабільно більшим, ніж ефекти монотерапії бронходилаторами тривалої дії, хоча ступінь такого поліпшення є меншим, ніж повний адитивний ефект, очікуваний на основі відповіді на окремі компоненти [950].

Протизапальні препарати: на сьогодні загострення (наприклад, частота загострень, пацієнти з принаймні одним загостренням, час до настання першого загострення) є основною клінічно значущою кінцевою точкою, що використовується для оцінки ефективності лікарських засобів із протизапальною дією (табл. 4).

ІКС: дані *in vitro* свідчать про те, що запалення, пов'язане з ХОЗЛ, є обмежено чутливим до КС. Більше того, деякі ліки, у тому числі $\beta 2$ -агоністи, теофілін або макроліди, можуть частково сприяти чутливості до КС при ХОЗЛ [964, 965]. Клінічна значущість цього ефекту ще не встановлена повністю. Дані *in vivo* свідчать також, що залежність «доза—ефект» і довгострокова (>3 років) безпека застосування ІКС у пацієнтів із ХОЗЛ є не до кінця зрозумілими і потребують подальшого дослідження [962]. Оскільки ефекти ІКС при ХОЗЛ можуть модулюватися супутнім застосуванням бронходилаторів тривалої дії, ці два терапевтичні варіанти розглядають окремо. Як нинішні, так і колишні курці з ХОЗЛ можуть отримувати користь від застосування ІКС з точки зору функції легень і частоти загострень, хоча величина такої ефективності є меншою в затишних курців або нинішніх курців порівняно з колишніми або з тими, хто не курить багато [496, 966].

ІКС в комбінації з БАТД (ІКС+БАТД): у пацієнтів із середньої тяжкості та дуже тяжким перебігом ХОЗЛ і загостреннями комбінація ІКС та БАТД є ефективнішою тактикою лікування, ніж монотерапія цими засобами окремо. Комбінована терапія сприяє поліпшенню функції легень, загального стану здоров'я та зменшенню кількості загострень [971, 972]. Фактори, які треба враховувати, починаючи лікування ІКС у комбінації з одним або двома бронходилаторами тривалої дії, наведено на рисунку 9 [584].

Панель 1

Бронходилататори при стабільному ХОЗЛ

- Інгаляційні бронходилататори при ХОЗЛ є ключовими препаратами в лікуванні симптомів захворювання. Їх призначають на регулярній основі для запобігання симптомам і зменшення їх вираженості (**Рівень доказовості А**).
- Рекомендується призначення інгаляційних бронходилаторів, а не пероральні їх форми (**Рівень доказовості А**).
- Застосування БАКД і М-холінолітиків короткої дії (МХКД) регулярно та за потреби поліпшує ОФВ₁ та симптоми при ХОЗЛ (**Рівень доказовості А**).
- Терапія комбінацією БАКД та МХКД є ефективнішою щодо поліпшення ОФВ₁ і симптомів ХОЗЛ, аніж монотерапія будь-яким із них (**Рівень доказовості А**).
- Віддають перевагу призначенню БАТД і М-холінолітиків тривалої дії (МХТД) проти короткодійних бронходилаторів, за винятком пацієнтів лише з епізодами задишки (**Рівень доказовості А**) і за необхідності швидкого купірування симптомів у пацієнтів, які приймають бронходилатори тривалої дії як підтримуючу терапію.
- БАТД і МХТД значуще поліпшують функцію легень, зменшують задишку, покращують загальний стан здоров'я і знижують частоту загострень (**Рівень доказовості А**).
- МХТД є ефективнішими щодо зниження частоти загострень у порівнянні з БАТД (**Рівень доказовості А**) і зменшують частоту госпіталізацій (**Рівень доказовості В**).
- При призначенні початкового лікування перевагу віддають бронходилаторам тривалої дії, зокрема комбінації БАТД і МХТД. Пацієнтам із персистувальною задишкою, які приймають один бронходилатор тривалої дії, рекомендована ескалація терапії — додавання ще одного (**Рівень доказовості А**).
- Комбінована терапія із застосуванням БАТД і МХТД підвищує ОФВ₁ і зменшує вираженість симптомів у порівнянні з монотерапією кожним із них окремо (**Рівень доказовості А**).
- Комбінована терапія із застосуванням БАТД і МХТД зменшує частоту загострень у порівнянні з монотерапією (**Рівень доказовості В**).
- Комбінована терапія бронхолітиками може призначатися як в одному інгаляторі — фіксованою комбінацією, так і в різних. Застосування одного інгалятора є більш прийнятним та ефективним, ніж декількох.
- Енсіфентрин суттєво поліпшує легеневу функцію (**Рівень доказовості А**), задишку (**Рівень доказовості А**) і загальний стан здоров'я пацієнтів із ХОЗЛ (**Рівень доказовості В**).
- Застосування теофілінів демонструє незначний бронходилаторний ефект при стабільному ХОЗЛ (**Рівень доказовості А**) і асоційоване з помірними перевагами щодо поліпшення симптомів (**Рівень доказовості В**).

Фактори, які необхідно брати до уваги, додаючи ІКС до бронходилаторів тривалої дії (сценарій відрізняється, коли йдеться про відміну ІКС)

Сильна рекомендація щодо застосування	- Історія госпіталізації/ї через загострення ХОЗЛ* ≥ 2 середньої тяжкості загострення ХОЗЛ на рік* - Рівень еозинофілів у крові ≥ 300 кл./мл - Астма в анамнезі або як супутня патологія
Рекомендовано до застосування	1 загострення середньої тяжкості на рік* - Рівень еозинофілів у крові від 100 до <300 кл./мл
Не рекомендовано до застосування	- Пневмонія, що повторюється - Рівень еозинофілів у крові <100 кл./мл - Мікобактеріальна інфекція в анамнезі

Примітка. * — незважаючи на відповідну підтримуючу терапію бронходилаторами тривалої дії, рівень еозинофілів у крові може коливатись, значення є приблизними. Адаптовано з European Respiratory Journal 52(6) 1801219; 2018.

Рис. 9. Важливі фактори перед початком терапії ІКС



Лікування пацієнтів, які наразі приймають комбінацію БАТД+ІКС: загалом, якщо є показання для застосування ІКС, то фіксована комбінація БАТД+МХТД+ІКС виявляється ефективнішою, ніж БАТД+ІКС (рис. 10).

Трикомпонентною комбінацією (БАТД+МХТД+ІКС): крок вище — перехід на потрібну інгаляційну терапію — БАТД+МХТД+ІКС — може відбуватися за допомогою різних підходів [1002] і, як було показано, поліпшує функцію легень, результати лікування, про які повідомляли самі пацієнти, і зменшує кількість загострень у порівнянні з монотерапією БАТД, або комбінаціями БАТД+МХТД чи БАТД+ІКС [493, 495, 496, 1003-1010]. Ретроспективний аналіз одного з РКД, в якому оцінювали ефекти комбінації БАТД+МХТД+ІКС,

показав, що потрібна інгаляційна терапія поліпшує клінічні результати в порівнянні з подвійною незалежно від статусу куріння [1011].

Розділ 4. Лікування загострень ХОЗЛ

Ключові положення:

- Загострення ХОЗЛ визначають як стан, що характеризується задишкою та/або кашлем і виділенням мокротиння, які погіршуються протягом <14 днів. Загострення ХОЗЛ часто пов'язані з посиленням місцевого і системного запалення, спричиненого інфекцією дихальних шляхів, впливом полутантів або інших негативних факторів на легені.

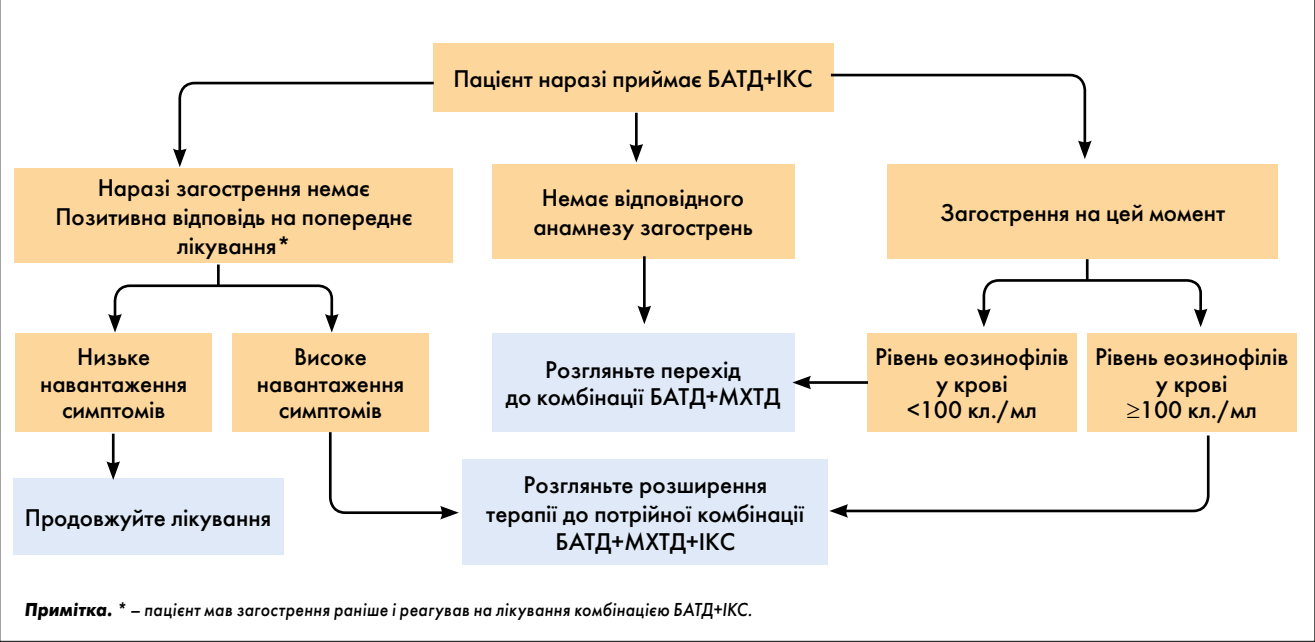


Рис. 10. Ведення пацієнтів, які приймають комбінацію БАТД+ІКС

Таблиця 4. Протизапальна терапія стабільного ХОЗЛ	
Група препаратів	Основні положення
ІКС	- Регулярне лікування за допомогою ІКС підвищує ризик розвитку пневмонії, особливо в пацієнтів із тяжким перебігом ХОЗЛ (Рівень доказовості А). - Комбінація ІКС із БАТД є ефективнішою, ніж монотерапія ними, щодо поліпшення легеневої функції, загального стану здоров'я, зменшення частоти загострень у пацієнтів із загостреннями і середньотяжким і тяжким перебігом ХОЗЛ (Рівень доказовості А). - Не рекомендовано застосовувати комбінацію БАТД+ІКС у пацієнтів із ХОЗЛ. Якщо є показання для призначення ІКС, значно більшу ефективність демонструє трикомпонентна комбінація – БАТД+МХТД+ІКС, тому їй віддають перевагу. - Трикомпонентна комбінована терапія БАТД+МХТД+ІКС поліпшує легеневу функцію, зменшує симптоми захворювання, покращує загальний стан здоров'я, а також зменшує частоту загострень ХОЗЛ у порівнянні з комбінаціями БАТД+ІКС чи БАТД+МХТД або монотерапією МХТД (Рівень доказовості А). Нові дані свідчать про більшу ефективність потрібної інгаляційної терапії в порівнянні з комбінацією БАТД+МХТД щодо смертності в пацієнтів із симптомами ХОЗЛ та історією частих і/або тяжких загострень. - Якщо в пацієнтів із ХОЗЛ є ознаки астми, лікування має обов'язково передбачати застосування ІКС. - Незалежно від використання ІКС існує доказ, що рівень еозинофілів у крові <2% підвищує ризик розвитку пневмонії (Рівень доказовості С). - Комбінація інгаляційних препаратів може бути представлена як у формі фіксованої комбінації в одному інгаляторі, так і в декількох окремих. Перевагу віддають фіксованій комбінації в одному інгаляторі як більш зручній і ефективній формі
Пероральні КС	Тривале застосування пероральних КС характеризується численними побічними ефектами (Рівень доказовості А) за відсутності доказів переваги від їх використання при ХОЗЛ (Рівень доказовості С)
Інгібітори фосфодіестерази	- У пацієнтів із хронічним бронхітом, тяжким і дуже тяжким перебігом ХОЗЛ та загостреннями в анамнезі: - застосування рофлуміласту поліпшує функцію легень і зменшує частоту середньотяжких і тяжких загострень ХОЗЛ (Рівень доказовості А); - енсифентрин поліпшує функцію легень (Рівень доказовості А), але його вплив на частоту загострень у пацієнтів із підвищеним ризиком їх розвитку оцінено не було
Антибіотики	- Тривала терапія азитроміцином і еритроміцином зменшує частоту загострень протягом року (Рівень доказовості А). - Азитроміцин може бути рекомендований переважно, але не тільки, у колишніх курців із загостреннями ХОЗЛ, незважаючи на адекватну терапію (Рівень доказовості В). - Терапія азитроміцином асоційована з підвищеним ризиком розвитку бактеріальної резистентності (Рівень доказовості А) та погіршенням слухових тестів унаслідок ототоксичності (Рівень доказовості В)
Мукорегулятори й антиоксиданти	- Регулярна терапія муколітиками, такими як ердостеїн, карбоцистеїн і N-ацетилцистеїн (НАС), зменшує ризик загострень ХОЗЛ в обраній популяції (Рівень доказовості В). - Муколітики-антиоксиданти рекомендовані лише окремим пацієнтам (Рівень доказовості А)
Імунобіологічна терапія	- У пацієнтів із середньої тяжкості та тяжким перебігом ХОЗЛ, з історією загострень, хронічним бронхітом і високим рівнем еозинофілів у крові (≥300 кл./мл): - призначення дупілумабу зменшує частоту загострень, покращує легеневу функцію та якість життя (Рівень доказовості А)
Інші протизапальні препарати	- Терапія статинами з метою запобігання загостренню у пацієнтів із ХОЗЛ не рекомендована (Рівень доказовості А). - Симвастатин не запобігає розвитку загострень ХОЗЛ у пацієнтів із підвищеним ризиком їх виникнення і без показань для статинотерапії (Рівень доказовості А). Однак обсерваційні дослідження показали, що застосування статинів може мати позитивний ефект у деяких пацієнтів із ХОЗЛ, які приймають їх у зв'язку з наявністю в них кардіоваскулярної і метаболічної патології (Рівень доказовості С). - Застосування антагоністів лейкотрієнів у пацієнтів із ХОЗЛ належним чином не вивчали

- Оскільки симптоми загострення ХОЗЛ не є специфічними, потрібно розглянути відповідні диференційні діагнози, зокрема пневмонію, застійну серцеву недостатність і тромбоемболію легеневої артерії.

- Метою лікування загострень ХОЗЛ є мінімізація негативного впливу поточного загострення та запобігання подальшим епізодам.

- Як початкову терапію для лікування загострення ХОЗЛ рекомендують БАКД з короткодійними антихолінергічними препаратами або без них.

- Підтримуючу терапію бронходилататорами тривалої дії треба розпочати якомога швидше. У пацієнтів із частими загостреннями та підвищеним рівнем еозинофілів у крові необхідно розглянути можливість додавання ІКС до схеми подвійної бронходилатаційної терапії (трикомпонентна інгаляційна терапія).

- У пацієнтів із тяжкими загостреннями системні КС можуть поліпшити функцію легень (ОФВ₁), оксигенацію та скоротити час відновлення, у тому числі перебування у стаціонарі. Тривалість такої терапії зазвичай не має перевищувати 5 днів.

- Призначення антибактеріальних препаратів може пришвидшити одужання, зменшити ризик раннього рецидиву загострення, а також неефективності лікування. Тривалість терапії має становити 5 днів.

- Метилксантини не рекомендуються через підвищений профіль побічних ефектів.

- Неінвазивна механічна вентиляція має бути першим режимом вентиляції, що застосовують у пацієнтів із ХОЗЛ та гострою дихальною недостатністю, які не мають абсолютних протипоказань, оскільки такий метод вентиляції поліпшує газообмін, зменшує роботу дихання і необхідність інтубації, скорочує тривалість госпіталізації та поліпшує виживаність.

- Тривалість відновлення після загострення ХОЗЛ варіює від 4 до 6 тиж, при цьому деякі пацієнти не можуть повернутися до функціонального стану, який був до загострення. Після загострення треба вжити відповідних заходів для його профілактики.

Фармакотерапія загострень

Для лікування загострень ХОЗЛ найчастіше використовують три класи препаратів — бронходилататори, КС і антибіотики.

Бронходилататори

Для початкового лікування загострення ХОЗЛ рекомендовано застосування БАКД із МХКД або без них, хоча і немає високоякісних доказів такої тактики відповідно до РКД [1288, 1342]. За результатами систематичного огляду щодо шляхів введення короткодійних бронходилататорів не було виявлено суттєвих відмінностей значень ОФВ₁ залежно від способу інгаляції препарату — чи то дозовані інгалятори (ДІ) (зі спейсером або без нього), чи небулайзери [592, 1343], хоча останній може бути зручнішим для більш тяжких пацієнтів. Щоб не застосовувати безперервну небулайзерну терапію, рекомендують використовувати ДІ — 1 або 2 вдихи кожну годину (2 або 3 рази), а потім кожні 2-4 год залежно від відповіді пацієнта на терапію.

Хоча клінічних досліджень, в яких би оцінювали застосування інгаляційних бронходилататорів тривалої дії (БАТД, МХТД або їх комбінації) з або без ІКС під час загострення, немає, рекомендовано продовжувати лікування такими комбінаціями під час загострення або розпочати їх застосування якомога швидше перед випискою з лікарні. Внутрішньовенне введення метилксантинів (теофіліну або амінофіліну) не рекомендовано пацієнтам із загостреннями ХОЗЛ через значні побічні ефекти [1344, 1345]. При тяжких загостреннях ХОЗЛ, якщо для доставки бронходилататора обрано небулайзер, перевагу потрібно віддавати таким небулайзерам, які працюють через струмені повітря, а не кисню, щоб уникнути потенційного ризику підвищення РаСО₂ [1346].

Продовження на стор. 8.



Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ: що нового?

Продовження. Початок на стор. 3.

Кортикостероїди

Результати досліджень (переважно проведених в умовах стаціонару) свідчать, що системні КС при загостренні ХОЗЛ скорочують час відновлення та покращують функцію легень (ОФВ₁), оксигенацію [1347-1350], знижують ризик раннього рецидиву загострення, невдачі лікування [1351] і тривалість госпіталізації [1347, 1349, 1352]. Рекомендована доза системних КС становить 40 мг на добу за преднізолоном протягом 5 днів [1353]. Обсерваційне дослідження демонструє, що триваліші курси пероральних КС при загостренні ХОЗЛ пов'язані з підвищеним ризиком пневмонії та смертності [1354]. Пероральне застосування КС є так само ефективним, як і внутрішньовенне введення [1355]. Небулізований будесонід може бути хорошою альтернативою для лікування загострень у деяких пацієнтів [1348, 1356, 1357] і забезпечує переваги, подібні до внутрішньовенного метилпреднізолону, вибір між цими варіантами залежатиме від економічної вартості [1358, 1359]. Навіть короткочасне застосування КС пов'язане з подальшим підвищенням ризику пневмонії, сепсису та смерті [1360], тому їх застосування необхідно обмежувати в пацієнтів із тяжкими загостреннями. Останні дослідження демонструють, що КС можуть бути менш ефективними в лікуванні загострень ХОЗЛ у пацієнтів із нижчим рівнем еозинофілів у крові [487, 1320, 1323, 1361], і необхідні подальші дослідження стероїд-зберігаючих схем лікування. Подвійне сліпе плацебо-контрольоване РКД STARR2 (Steroids in Acute Exacerbations of Chronic Respiratory Disease, Round 2), в якому оцінювали ефективність короткого курсу преднізолону, спираючися на рівень еозинофілів у крові під час загострення ХОЗЛ, показало, що ця стратегія не поступається стандартному підходу, який передбачає лікування системним преднізолоном (30 мг на добу протягом 14 днів), і дає можливість на 33% зменшити частку пацієнтів, що отримують преднізолон [1362]. Автори дослідження дійшли висновку, що преднізолон можна безпечно призначати за умови врахування рівня еозинофілів у крові і такий підхід дає змогу зменшити системне використання КС у клінічній практиці [1362].

Антибіотики

Інфекційні збудники при загостренні ХОЗЛ можуть бути як вірусними, так і бактеріальними (1311, 1363), однак доцільність застосування антибіотиків при загостренні залишається суперечливою (352, 1364, 1365). Така невизначеність є наслідком того, що в дослідженнях часто не розрізняли бронхіт (гострий або хронічний) і загострення ХОЗЛ. Крім того, дослідження проводили без плацебо-контролю та/або рентгенографії органів грудної клітки, а це не виключало того, що пацієнти могли вже мати супутню пневмонію. Існують дані, які підтверджують доцільність застосування антибіотиків при загостреннях, коли пацієнти мають клінічні ознаки бактеріальної інфекції, наприклад посилення гнійного характеру мокротиння [352, 1365]. І насправді, динаміка характеру і кольору мокротиння (білий або прозорий) допомагає коригувати антибіотикотерапію (АБТ) без побічних ефектів. З іншого боку, спостереження за ступенем гнійного характеру мокротиння має чутливість 94,4% і специфічність 52% щодо високого бактеріального навантаження, що вказує на причинно-наслідковий зв'язок (352). Систематичний огляд плацебо-контрольованих досліджень показав, що призначення АБТ знижує ризик ранньої смертності на 77%, невдачі лікування на 53% і гнійного характеру мокротиння на 44% (1366). Огляд демонструє докази ефективності лікування антибіотиками пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ середнього або тяжкого ступеня і посиленням кашлю і гнійного характеру мокротиння (1366, 1367). Ці дані

підтверджуються більшою кількістю РКД, проведених за участю пацієнтів із ХОЗЛ середньої тяжкості (1368). У РКД додавання доксицикліну до пероральних КС в амбулаторних умовах не збільшувало час до настання наступного загострення (1369). В амбулаторних умовах культуральне дослідження мокротиння є недоцільним, оскільки займає щонайменше 2 дні і часто не дає надійних результатів через технічні причини.

Вивчають кілька біомаркерів інфекції дихальних шляхів у разі загострення ХОЗЛ, які мають кращий діагностичний профіль. Раніше дослідження рівня С-реактивного білка (СРБ) давали суперечливі результати (1370, 1371), але в рандомізованому дослідженні у Великій Британії було виявлено значне зменшення кількості призначень антибіотиків на первинній ланці без погіршення результатів лікування в пацієнтів із ХОЗЛ, яким антибіотики призначали на основі рівня СРБ, що визначали на місці звернення (1372). Інше дослідження в пацієнтів, госпіталізованих із приводу загострення ХОЗЛ у Нідерландах, дало подібні результати (зменшення використання антибіотиків без збільшення кількості невдалих випадків лікування). Ці результати потребують підтвердження в інших умовах, перш ніж можна буде рекомендувати загальне застосування цього підходу. Однак отримані дані свідчать, що використання антибіотиків можна безпечно зменшити із 77,4% до 47,7%, якщо рівень СРБ є низьким (1373).

Визначення рівня прокальцитоніну – маркера гострої фази запалення та інфекції – досліджували з метою з'ясування доцільності застосування антибіотиків при загостренні ХОЗЛ (1374). Ефективність цього біомаркера є суперечливою. Кілька досліджень, проведених переважно в амбулаторних умовах, показали, що лікування антибіотиками, доцільність призначення яких заснована на визначенні рівня прокальцитоніну, зменшує ризик побічних ефектів при збереженні клінічної ефективності (1375-1377). Систематичний огляд і метааналіз врахування рівня прокальцитоніну в госпіталізованих пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ не виявив значного зниження загального впливу антибіотиків (1378).

У пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ, які лікувалися в умовах інтенсивної терапії, визначення рівня прокальцитоніну для вирішення питання про початок або припинення АБТ було пов'язано з вищим рівнем смертності в порівнянні з пацієнтами, які отримували стандартні схеми АБТ (1379). Такі суперечливі результати не дають підстав рекомендувати визначення прокальцитоніну для прийняття рішення щодо застосування антибіотиків у пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ; необхідні подальші дослідження з використанням чіткої методології.

Отже, антибіотики треба призначати пацієнтам із загостреннями ХОЗЛ, які мають 3 основні симптоми: посилення задишки, збільшення об'єму мокротиння та його гнійний характер або 2 з основних симптомів, якщо одним із двох симптомів є посилення гнійного характеру мокротиння, або потребують штучної вентиляції легень (ШВЛ) (інвазивної або неінвазивної) (1294, 1311). Метааналіз продемонстрував, що лікування антибіотиками протягом ≤5 днів має таку саму клінічну та бактеріологічну ефективність, як і традиційне більш тривале лікування амбулаторних пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ. Крім того, коротший термін застосування антибіотиків може зменшити ризик розвитку резистентності до антимікробних препаратів та ускладнень, пов'язаних з АБТ. Рекомендована тривалість АБТ становить 5-7 днів (1380). Для амбулаторного лікування загострень ХОЗЛ – ≤5 днів (1379, 1381).

Вибір конкретного антибіотика має ґрунтуватися на даних щодо місцевої антибіотикорезистентності бактерій. Зазвичай початкове емпіричне лікування – це амінопеніцилін із клавулановою кислотою,

макролід, тетрациклін або, в окремих пацієнтів, фторхінолон. У пацієнтів із частими загостреннями, тяжким перебігом ХОЗЛ (1382, 1383) та/або загостреннями, що потребують ШВЛ (1384), треба проводити культуральне дослідження мокротиння або інших матеріалів, отриманих із легень, оскільки можуть бути наявні грамнегативні бактерії (наприклад, види *Pseudomonas*) або резистентні патогени, не чутливі до вищезазначених антибіотиків. Шлях введення (пероральний або внутрішньовенний) залежить від здатності пацієнта приймати їжу та фармакокінетики антибіотика, хоча перевагу віддають пероральному застосуванню. Зменшення задишки і гнійного характеру мокротиння свідчить про клінічний успіх лікування.

Додаткові методи лікування

Залежно від клінічного стану пацієнта необхідно розглянути можливість забезпечення належного балансу рідини, застосування діуретиків за клінічними показаннями, антикоагулянтів, лікування супутніх захворювань і збалансованого харчування. Серед пацієнтів із ХОЗЛ, госпіталізованих із підозрою на загострення, у 5,9% було виявлено тромбоемболію легеневої артерії (1299). Отже, госпіталізовані пацієнти з ХОЗЛ мають підвищений ризик тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії (1385, 1386), тому потрібні профілактичні заходи проти цієї категорії ускладнень (1387, 1388). Медичні працівники мають постійно наголошувати на необхідності відмови від куріння.

Профілактика загострень ХОЗЛ

Після загострення ХОЗЛ необхідно вжити відповідних заходів для запобігання подальшим епізодами. У клінічних дослідженнях було продемонстровано значний вплив на ризик/частоту загострень певних методів лікування (табл. 5). Детальнішу інформацію дивіться в розділі 3.

Таблиця 5. Методи лікування, що знижують частоту загострення ХОЗЛ	
Клас засобів	Представники
Бронходилататори	БАТД МХТД Комбінація БАТД+МХТД
ІКС-умісна терапія	Комбінація БАТД+ІКС Комбінація БАТД+МХТД+ІКС
Протизапальні засоби (не стероїдні)	Рофлуміласт Дупілумаб
Антиінфекційні препарати	Вакцини Тривале застосування макролідів
Мукорегулятори	Н-ацетилцистеїн Карбоцистеїн Ердостеїн
Інші варіанти	Відмова від куріння Легенева реабілітація Редукція легеневого об'єму Вітамін D Захисні заходи (носіння масок, мінімізація соціальних контактів, часте миття рук)

Список літератури – у редакції.

Реферативний огляд Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2025 REPORT).

Підготувала **Анна Артюх**

Друкується в скороченому обсязі,
повну версію дивіться: <https://goldcopd.org/>



З М І С Т

АЛЕРГОЛОГІЯ

Вплив лікування алергійного риніту на контроль бронхіальної астми: про що говорять метааналізи?

Міжнародний міждисциплінарний конгрес «Життя без алергії: інноваційні підходи до специфічної діагностики та терапії алергійних захворювань»

Про взаємозв'язок алергійного риніту і бронхіальної астми – двох станів, які розглядають у контексті «єдиних дихальних шляхів» у реальній клінічній практиці, вплив лікування та важливу роль АГП II покоління.

А.Є. Богомолів 10-11

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ: що нового?

Продовження

Продовжуємо знайомити з документом Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ (GOLD). У цій частині йдеться про оновлення в розділах профілактики та лікування ХОЗЛ, терапевтичні заходи, які знижують смертність від ХОЗЛ, а також ефективність фармакотерапії при ХОЗЛ. 3-8

Ідіопатичний легеневий фіброз

Клінічна настанова, заснована на доказах

Ідіопатичний легеневий фіброз (ІЛФ) належить до групи ідіопатичних інтерстиційних пневмоній, подібними ознаками яких є: переважне ураження інтерстиційної тканини, прогресуючий процес фіброзу в легенях, що супроводжується задишкою, яка наростає з часом, і рестриктивними порушеннями вентиляційної функції легень. Наказом МОЗ України від 24.12.2019 № 2664 ІЛФ додано до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань. 18-22

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Досвід застосування рослинного препарату Тесалін у комплексному лікуванні гострого поствірусного риносинуситу

Гострий поствірусний риносинусит (ГПРС) асоційований із персистенцією симптомів гострого вірусного риносинуситу, які значуще погіршують якість життя пацієнта. Комбінування рослинних препаратів зі стандартними схемами дає можливість скоротити тривалість лікування і пришвидшити одужання. Такою ефективною альтернативою є препарат Тесалін, дослідження ефективності якого у складі комплексної терапії пацієнтів з ознаками ГПРС було проведено на базі отоларингологічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 7».

Б.Н. Біль, Я.С. Начеса, О.О. Пелешенко, Л.В. Назаренко 14-15

Алергія і патологія ЛОР-органів: чи є взаємозв'язок?

Алергійні захворювання верхніх дихальних шляхів, зокрема алергійний риніт (АР), залишаються одними з найпоширеніших хронічних патологій як у дорослих, так і в дітей. Найбільшу стурбованість зумовлює недооцінка ролі АР у розвитку коморбідних станів, зокрема риносинуситів, отитів та аденоїдитів. Низка досліджень підтверджує, що саме алергійне запалення є тригером або сприяє хронізації перебігу цих патологій. 16-17

Лікування синуситу в дорослих

Оновлені практичні рекомендації ААО-HNSF

Синусит уражає приблизно 12% дорослого населення США, що призводить до щорічного встановлення цього діагнозу в понад 30 млн випадків. Ці практичні клінічні рекомендації є оновленням і заміною настанови, оприлюдненої у 2015 р. Фондом Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї.

S.C. Payne, M. McKenna, J. Buckley, M. Colandrea та ін. 23-28

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Методичні рекомендації щодо профілактики професійного вигорання медичних працівників

Рекомендації розроблені для впровадження ефективної системи профілактики, раннього виявлення та подолання професійного вигорання медичних працівників відповідно до сучасних міжнародних і національних стандартів охорони психічного здоров'я. 12-13

Свербіж як міждисциплінарна проблема: чинники, механізми, диференційоване лікування

Свербіж потребує детального діагностичного обстеження, а його лікування охоплює лікування основного захворювання та місцеві методи терапії. Препаратами вибору в разі низки алергійних (і не тільки) захворювань, що супроводжуються свербежем, відповідно до провідних міжнародних гайдлайнів є сучасні неседативні АГП II покоління, які давно зарекомендували себе як ефективні і безпечні засоби. 31-33

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Ппульмонологія, алергологія, риноларингологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет
- О.М. Біловол**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, кафедра клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, кафедра акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, відділ клінічної ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасєннікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Ппульмонологія. Алергологія. Риноларингологія»

Видавець ТОВ «Медичний журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»

Ідентифікатор медіа R30-05257
Передплатний індекс 37631

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Анна Артюх**

Поштова адреса:

офіс 23а, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Тел.: +380 (95) 117-34-36

Контакти:

Редакція artyukh.kiai@gmail.com
Відділ маркетингу v.koroleva@health-ua.com
Відділ передплати та розповсюдження podpiska@health-ua.com
Підписано до друку: жовтень 2025.
Газету віддруковано: ТОВ «ГАЛЬВЕС ТРЕЙД»
Україна, 03040, м. Київ, вул. Ломоносова, буд. 8.
Замовлення № 2101025
Загальний наклад **12 750** прим.

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

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

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

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

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

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Ппульмонологія. Алергологія. Риноларингологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Вплив лікування алергійного риніту на контроль бронхіальної астми: про що говорять метааналізи?

19-20 вересня 2025 року відбувся Міжнародний міждисциплінарний конгрес «Життя без алергії: інноваційні підходи до специфічної діагностики та терапії алергійних захворювань». Захід об'єднав провідних українських і зарубіжних експертів у галузі алергології, імунології, пульмонології, отоларингології та суміжних спеціальностей. Упродовж двох днів учасники обговорювали проблеми діагностики та лікування алергійних захворювань (АЗ), нові терапевтичні стратегії, а також результати останніх досліджень і метааналізів, що визначають клінічну практику сьогодення. Особливу увагу було приділено взаємозв'язку алергійного риніту (АР) і бронхіальної астми (БА) – двох станів, які розглядають у контексті «єдиних дихальних шляхів». Незважаючи на те що зв'язок між АР і БА підтверджено численними дослідженнями, у реальній клінічній практиці у хворих на АР астма часто тривало залишається не діагностованою, і навпаки. Це призводить до недостатнього контролю симптомів, підвищення ризику загострень і суттєвого зниження якості життя пацієнтів. Саме питанням впливу лікування АР на контроль БА була присвячена доповідь відповідального секретаря Асоціації алергологів України, професора, доктора медичних наук Артемія Богомоллова.

Ключові слова: бронхіальна астма, алергійний риніт, єдині дихальні шляхи, atopічний марш, біластин, Ніксар.

Епідеміологія і патогенез АЗ

За даними ВООЗ, АЗ за поширеністю посідають 4-те місце у світі. Кількість людей з алергією кожні 10 років подвоюється, і якщо така тенденція збережеться, то до 2050 року понад половини світової популяції матиме АЗ (Tanno et al., 2020). Найпоширенішими АЗ, безумовно, є респіраторні алергії, зокрема АР і еозинофільний фенотип БА, раніше відомий як atopічна БА.

Прийнято вважати, що така широка поширеність АЗ зумовлена генетичною схильністю. Однак насправді розвиток АЗ є результатом складної взаємодії дисфункції епітеліального бар'єра, що спостерігається у пацієнтів з atopічним дерматитом, генетичних чинників, імунної дисрегуляції та впливу довкілля (рис. 1).

Таким чином, АЗ мають багатфакторну природу, а усвідомлення цих взаємозв'язків допомагає не лише краще зрозуміти

патогенез, але й окреслити шляхи для профілактики і терапевтичного впливу, що є ключовим у сучасній концепції персоналізованого підходу до ведення пацієнтів.

Сучасні уявлення про «атопічний марш»

Для розуміння патогенезу АЗ важливо переглянути класичні уявлення про atopічний марш, який передбачає послідовний розвиток харчової алергії, atopічного дерматиту (АД), БА і АР (рис. 2).

Проте нові епідеміологічні дані свідчать, що такий класичний сценарій спостерігають лише приблизно в 7% дітей (Belgrave et al., 2014). Сьогодні виділяють щонайменше три основні варіанти перебігу atopічного маршу:

1. Харчова гіперчутливість, АД, АР, БА (класичний).

Зазвичай починається з АД. Ушкоджений шкірний бар'єр виступає вхідними воротами для алергенів, що запускає активацію

Th2-імунної відповіді. Надалі розвивається сенсibilізація з формуванням харчової алергії, АР і БА. Утім у сучасних умовах АД не завжди пов'язаний із сенсibilізацією та подальшим розвитком астми, що пояснюється різними ендотипами і фенотипами захворювання.

2. АД, харчова алергія та еозинофільний езофагіт.

Існують чіткі наукові докази взаємозв'язку АД, харчової сенсibilізації та харчової алергії. Результати нових епідеміологічних досліджень підтверджують, що еозинофільний езофагіт також є частиною atopічного маршу. Симптоми захворювання погіршуються під впливом аероалергенів, до того ж такі пацієнти мають підвищений ризик розвитку інших АЗ (Spergel et al., 2023).

3. АД, БА, АР.

Доведено, що АД суттєво підвищує ризик розвитку АР і БА. Однак цей варіант характеризується одночасним розвитком респіраторної і шкірної алергії, а не трансформацією АД у БА чи АР.

Таким чином, у двох із трьох варіантів atopічного маршу має місце поєднання АР і БА, що ще раз підкреслює їх тісний патогенетичний зв'язок і важливість раннього виявлення і контролю обох станів.

АР та коморбідні стани

АР середнього і тяжкого ступеня значуще впливає на якість життя пацієнтів, виходячи далеко за межі локальних симптомів у носовій порожнині. Він погіршує самопочуття, знижує працездатність і створює суттєвий соціально-економічний тягар. До того ж АР тісно асоціюється з низкою коморбідних станів, що додатково ускладнюють перебіг хвороби. Поширеність основних із них наведена в таблиці 1.

Особливе занепокоєння викликає тісний зв'язок АР із БА. Така комбінація суттєво впливає на клінічний перебіг захворювання: пацієнти з БА і АР середньотяжкого/тяжкого ступеня належать до групи підвищеного ризику. Для них характерні (Han, 2012; Byeon, 2019):

- частіші звернення до відділень невідкладної допомоги;
- відсутність належного контролю БА;
- уповільнене відновлення функції легень.

Більше того, приблизно у чверті випадків саме АР стає провідним фактором розвитку синуситу, а в дітей молодшого віку він майже вдвічі підвищує ризик середнього отиту.



А. Богомоллов

Вплив АР виходить за межі респіраторної системи. Пацієнти з цим діагнозом часто стикаються з головним болем, гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, порушеннями сну та когнітивних функцій. Усе це неминуче позначається на повсякденній активності та якості життя.

Окремо варто зазначити психологічний тягар: підлітки з тяжким перебігом АР значно частіше демонструють емоційну нестабільність, схильність до тривоги й депресії, а також меншу стійкість до стресових ситуацій, вищу імпульсивність і частіші зміни настрою.

Не менш показовим є і вплив АР на навчання: у студентів, які мали алергійні симптоми під час іспитів, ризик отримати нижчі результати був на 40% вищим порівняно з їх однолітками без алергії (Walker et al., 2007).

Таким чином, АР – це не лише проблема закладеності носа або чхання, а комплексне захворювання, що впливає на фізичне, психологічне і соціальне благополуччя людини.

Концепція єдиних дихальних шляхів

БА і АР розглядають сьогодні як два споріднені захворювання, поєднані дихальними шляхами. Це підтверджують їхні спільні анатомо-фізіологічні особливості – від подібної гістології та функціональних зв'язків між верхніми і нижніми дихальними шляхами до участі в запальному процесі тих самих клітин (опасистих клітин, еозинофілів, Th2-лімфоцитів, CD34+-стовбурових клітин) (Mehta, 2014).

АР і БА зумовлені однаковими механізмами виникнення – сенсibilізацією до подібних аероалергенів, назобронхіальним рефлексом, гіперреактивністю бронхів і запальними реакціями зі схожим профілем медіаторів (IgE, цитокіни, гістамін, лейкотрієни) (Kim et al., 2008). Такі патогенетичні механізми пояснюють високу частоту поєднання АР і БА у клінічній практиці.

Не менш показовим є і те, що терапія в багатьох випадках також базується на спільних підходах: анти-IgE-препарати, інгаляційні та інтраназальні кортикостероїди, антигістамінні та антилейкотрієнові засоби (Vujanovic and Domuz, 2018; Rahman et al., 2017). Це дає підстави говорити про уніфіковану хворобу дихальних шляхів, коли контроль АР позитивно впливає на перебіг БА, і навпаки.

Зважаючи на спільність патогенезу, усі провідні міжнародні настанови підтримують концепцію уніфікованого підходу до лікування захворювань дихальних шляхів. Так, остання версія GINA (Global Initiative for Asthma – Глобальна стратегія лікування



Рис. 1. Етіологічні чинники та фактори ризику, пов'язані з розвитком atopічного маршу, та профілактичні втручання для впливу на його перебіг (адаптовано з de Las Vecillas L. та співавт., 2024)

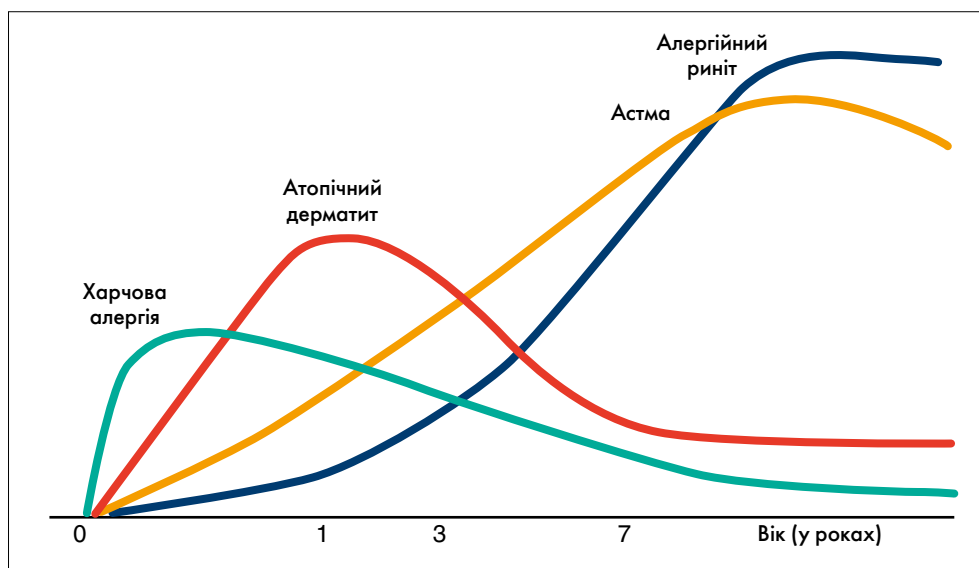


Рис. 2. Класичний варіант atopічного маршу (адаптовано з Belgrave та співавт., 2014)

Поширеність	БА, %	АД, %	Гіперкінетичні розлади (у віці <18 років), %	Депресія, %	Повторні епізоди депресії, %	Тривожний розлад, %
У пацієнтів з АР	30,6	19,7	10,3	13	4	10,2
У людей без АР	4	5	6,7	9,8	2,9	6,1

та профілактики бронхіальної астми) наго-лошує: супутні стани, серед яких АР, здатні значно погіршувати симптоми в пацієнтів із БА, ускладнювати контроль захворювання і знижувати якість життя (GINA, 2024). Терапія АР є невід’ємною частиною курсу ліку-вання БА, адже без цього неможливо досягти повного контролю симптомів (GINA, 2024). Такі самі рекомендації надає й ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma – Алергійний риніт та його вплив на астму), підкреслюючи необхідність комбінованого підходу – лікування як БА, так і АР, а також наполягає, що контроль БА неможливий без одночасного лікування АР (Bousquet et al., 2020; Bourdin et al., 2009).

Така єдність позицій провідних експертних груп свідчить: у сучасній медицині немає місця розгляду БА і АР окремо. Вони є частиною єдиної патології дихальних шляхів, і лише інтегрований підхід дає можливість досягти реального контролю захворювання і поліп-шення якості життя пацієнтів.

Вплив лікування АР на контроль БА

Узгодженість позицій GINA і ARIA має не лише теоретичне, а й практичне підтвер-дження. Останні систематичні огляди й ме-тааналізи демонструють, що ці рекоменда-ції ґрунтуються на переконливих доказах: ефективне лікування АР дійсно поліпшує перебіг БА. Так, метою нещодавно опублі-кованого систематичного огляду Tameeris та співавт. було оцінити ефективність тра-диційних препаратів проти АР та з’ясувати, як їх застосування впливає на перебіг БА. Для цього автори провели систематичний пошук у базах Embase, Medline та Cochrane, включивши до аналізу лише рандомізовані контрольовані дослідження, опубліковані до жовтня 2024 року. Загалом було відібрано 32 дослідження. До аналізу увійшли дані пацієнтів, які мали поєднаний перебіг астми й АР. Ос-новними критеріями оцінки ефективності були як об’єктивні (функція легень, гіпер-реактивність бронхів), так і суб’єктивні (контроль симптомів астми, якість життя) показники.

Ключовим висновком стало те, що ефек-тивне лікування АР достовірно покращує контроль БА. Це відбувається завдяки кіль-ком механізмам:

- зменшенню системного запалення за рахунок зниження кількості медіаторів алергії;
- відновленню носового дихання, тобто нормальної вентиляції, зволоження та очи-щення вдихуваного повітря;
- зменшенню постназального затікання та подразнення дихальних шляхів, що спри-чиняє кашель;
- зменшенню впливу алергенних тригерів.

Отримані результати ще раз підтвердили концепцію «єдиних дихальних шляхів»: успішне лікування АР позитивно відобража-ється на перебігу БА та може розглядатися як частина стратегії комплексного конт-ролю астми (Tameeris et al., 2025).

Піхгіг до менеджменту АР

Незважаючи на доступність сучасних ме-тодів лікування, контроль АР залишається недостатнім у значної частини пацієнтів. Виділяють три основні групи чинників, які можуть це зумовити.

- 1. **Фактори, асоційовані з пацієнтом.** Це неправильна техніка застосування препаратів, низька прихильність до ліку-вання, а також недостатня обізнаність па-цієнтів щодо власного захворювання. Саме тому освітні заходи мають ключове зна-чення у підвищенні ефективності терапії.
- 2. **Фактори, асоційовані з лікуванням.** Побічні ефекти через прийом медика-ментів та ситуації, коли терапія виявляється неадекватною – наприклад, призначається у недостатніх дозах або без урахування су-путньої патології.
- 3. **Фактори, асоційовані з коморбідністю.** АР рідко існує ізольовано. Наявність хро-нічного риносинуситу, АД, харчової алергії, порушень сну чи БА ускладнює досягнення контролю симптомів і потребує комплекс-ного підходу до лікування. Згідно із сучасними європейськими та міжнародними настановами, наведеними на рисунку 3, першою лінією терапії АР є ан-тигістамінні препарати (АГП) – переважно у формі пероральних неседативних засобів.

Серед сучасних засобів цього класу осо-бливу увагу привертає біластин (Ніксар®) завдяки поєднанню високої клінічної ефек-тивності та відмінного профілю безпеки. Біластин швидко усуває основні симп-томи АР – закладеність носа, ринорею, чхання, свербіж. Полегшення відчувається вже через годину після прийому, а трива-лість дії сягає 24-26 год (Horak et al., 2010). Це дає можливість застосовувати препарат лише 1 раз на добу, що підвищує прихиль-ність пацієнтів до терапії. На відміну від інших АГП біластин не проникає крізь гематоенцефалічний бар’єр, тому практично не спричиняє сон-ливості й не впливає на когнітивні та психо-моторні функції (Hossenbaccus et al., 2020). Це робить його безпечним для учнів, сту-дентів, офісних працівників та водіїв, тобто для тих груп населення, яким особливо по-трібно висока концентрація уваги. Ще однією важливою перевагою білас-тину є відсутність клінічно значущих лікар-ських взаємодій, тому його можна безпечно призначати пацієнтам, які отримують су-путню терапію, зокрема в разі наявності коморбідних станів, що є типовим для па-цієнтів з АР і БА. У клінічних дослідженнях у пацієнтів з АР біластин продемонстрував ефективність, зі-ставну з такою цетиризину і дезлоратадину або вищу, особливо щодо контролю свербєжу та чхання (Ciprandi та et al., 2017; Bachert et al., 2010). Водночас частота побічних ефек-тів була на рівні плацебо (Kuna et al., 2009). Крім класичних таблеток по 20 мг Ніксар® доступний і у формі таблеток, які диспергуються в ротовій порожнині, що є зручним для дітей віком від 6 до 11 років із масою тіла не менше 20 кг і пацієнтів, яким важко ковтати (Jáuregui et al., 2009). Вона розчиняється у слині або невеликій кількості води приблизно за 30 с, що робить її зручною для маленьких дітей і дорослих із дисфагією. Додатковою перевагою такої форми випуску є приємний виноградний смак і відсутність барвників і консервантів. Таким чином, Ніксар® посідає провідне місце в терапії АР, поєднуючи швидкість дії, тривалість ефекту і відмінний профіль безпеки. Він ідеально вписується в сучасну

концепцію уніфікованого менеджменту за-хворювань дихальних шляхів, де лікування АР розглядають як ключ до кращого конт-ролю БА.

Висновки

АР і БА тісно пов’язані в межах кон-цепції «єдиних дихальних шляхів». АР не лише погіршує якість життя пацієнтів, а й суттєво ускладнює перебіг БА, підви-щує ризик загострень і знижує ефектив-ність контролю симптомів. Усі провідні міжнародні настанови (GINA, ARIA) однастайні: контроль БА неможливий без адекватного лікування АР. Метааналізи підтверджують, що тера-пія АР зменшує системне запалення, від-новлює носове дихання, зменшує пост-назальне подразнення й обмежує дію алергенних тригерів, що безпосередньо поліпшує контроль БА. У сучасному менеджменті АР важливу роль відіграють АГП II покоління. Се-ред них біластин (Ніксар®) вирізняється швидкістю і тривалістю дії – до 26 год, відсутністю седативного ефекту, безпекою застосування в дітей, а також відсутністю клінічно значущих лікарських взаємодій. Це робить його оптимальним вибором у па-цієнтів із поєднаним перебігом АР і БА, не лише забезпечуючи контроль симптомів риніту, а й сприяючи поліпшенню конт-ролю БА.

Література

1. Tanno L.K., Chalmers R., Jacob R. et al. Allergy as a global public health problem: World Allergy Organi- zation White Book on Allergy update. WAO J. 2020.
2. de Las Vecillas L. et al. Etiologic factors and preven- tive interventions in allergic march. J Allergy Clin Immunol. 2024.
3. Belgrave D. et al. Atopic march: epidemiological evi- dence. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(1):46-55.
4. Spergel J.M. et al. The evolving concept of the atopic march and its clinical relevance. J Allergy Clin Im- munol Pract. 2023.
5. Schmitt J., Schmitt N.M., Kirch W., Meurer M. Co- morbidity of atopic eczema in children: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2016;71(6):850-858.
6. Han D.H. Allergic Diseases – Highlights in the Clinic, Mechanisms and Treatment. Clin Immunol Allergy Clin N Am. 2012;239-54.
7. Byeon H. Allergic rhinitis and risk of otitis media: a nationwide cohort study. Sci Rep. 2019;9:1610.
8. Walker S., Khan-Wasti S., Fletcher M. et al. Sea- sonal allergic rhinitis is associated with a detrimen- tal effect on examination performance in United Kingdom teenagers. J Allergy Clin Immunol. 2007;120:381-387.
9. Mehta P. The unified airway concept: asthma and al- lergic rhinitis. J Assoc Physicians India. 2014;23-26.
10. Kim H. et al. The link between asthma and allergic rhinitis. Can Respir J. 2008;15(2):91-98.
11. Vujnovic S., Domuz A. Allergic rhinitis and asthma: united airway disease. In: IntechOpen. 2018.
12. Rahman M.A. et al. Association of asthma and allergic rhinitis. Mymensingh Med J. 2017;26(1):216-221.
13. GINA. Global Initiative for Asthma. Global Strat- egy for Asthma Management and Prevention. 2024 update.
14. Bousquet J. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines – 2020 revision. Allergy. 2020;75(10):2492-2507.
15. Bourdin A. et al. Impact of allergic rhinitis on asthma control: a review. Clin Exp Allergy. 2009;39(5):734-746.
16. Tameeris E. et al. Impact of allergic rhinitis treatment on asthma outcomes: a systematic review and meta- analysis. Allergy. 2025.
17. Hellings P.W. et al. EUFOREA algorithm for allergic rhinitis treatment. Rhinology. 2020;58(6):618-622.
18. Horak F. et al. Efficacy and safety of bilastine in aller- gic rhinitis. Curr Med Res Opin. 2010;26(4):907-915.
19. Kuna P. et al. Bilastine in the treatment of allergic rhinitis: placebo-controlled studies. J Allergy Clin Im- munol. 2009;124(3): S150.
20. Hossenbaccus L. et al. Safety of second-generation antihistamines. Allergy Asthma Clin Immunol. 2020;16:60.
21. Ciprandi G. et al. Bilastine for allergic rhinitis and urticaria: an update. Expert Opin Pharmacother. 2017;18(15):1621-1628.
22. Bachert C. et al. Bilastine compared with cetiri- zine and desloratadine in allergic rhinitis. Allergy. 2010;65(4):516-522.
23. Jáuregui I. et al. Bilastine in pediatric patients: effi- cacy and safety of oral dispersible tablets. J Investig Allergol Clin Immunol. 2009;19(6):482-489.
24. Novak Z., et al. Safety and tolerability of bilastine 10 mg administered for 12 weeks in children with allergic dis- eases. Pediatr Allergy Immunol. 2016;27:493-498.
25. Vozmediano V., et al. Model informed pediatric de- velopment applied to bilastine: ontogenic PK study design. Pharm Res. 2017;34:2720-2734.

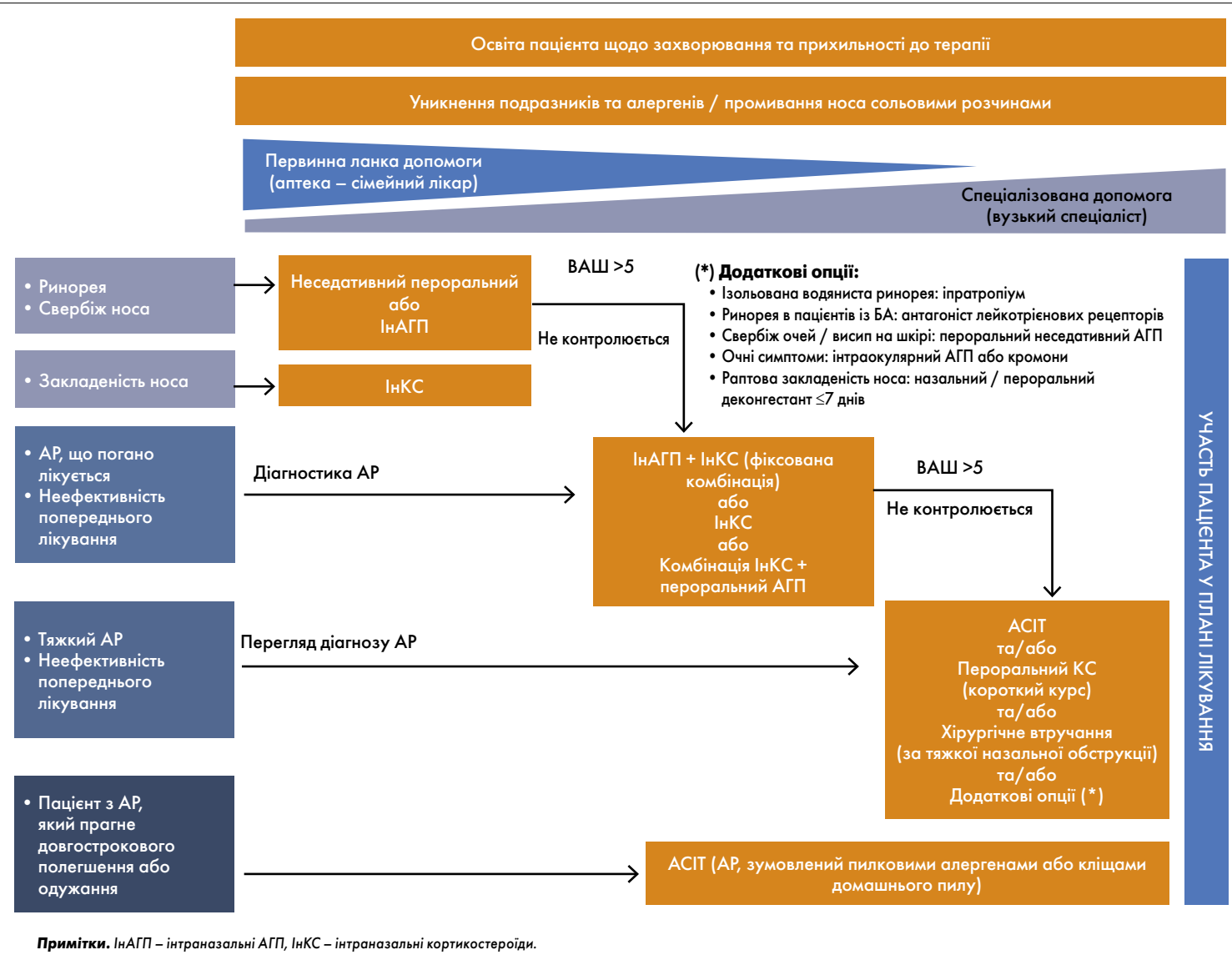


Рис. 3. Алгоритм лікування АР (адаптовано з Hellings та співавт., 2020)

Методичні рекомендації щодо профілактики професійного вигорання медичних працівників

Ці методичні рекомендації розроблені для впровадження ефективної системи профілактики, раннього виявлення та подолання професійного вигорання медичних працівників відповідно до сучасних міжнародних і національних стандартів охорони психічного здоров'я.

I. Загальні положення Термінологія

Терміни, що використовують у цих методичних рекомендаціях, вживають у значеннях, наведених у законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про систему охорони психічного здоров'я в Україні», «Про охорону праці» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

Професійне вигорання (burnout) — це синдром, що виникає внаслідок хронічного стресу на робочому місці, який не був успішно подоланий. До його характерних ознак належать емоційне виснаження, деперсоналізація та зниження ефективності. Професійне вигорання не є психічним розладом, проте суттєво впливає на якість життя і працездатність медичного працівника.

Втома від співчуття (compassion fatigue) — стан, що розвивається внаслідок надмірного співпереживання чужих страждань, характерний для представників допоміжних професій. Може виникати раптово, після емоційно тяжких випадків, і проявляється як емоційне виснаження, труднощі з емпатією, почуття безсилля чи провини.

Вторинна травматизація (vicarious trauma) — когнітивна, емоційна й фізіологічна реакція на розповіді про травматичні події в житті інших людей. У медичних працівників може призводити до симптомів, подібних до посттравматичного стресового розладу (ПТСР), у тому числі з флешбеками, гіперзбудженням, порушеннями сну.

Моральне виснаження (moral injury) виникає через те, що працівник змушений діяти всупереч власним принципам (наприклад, у надзвичайних умовах, коли неможливо надати достатню допомогу) або є свідком несправедливості, на яку не має впливу. Часто супроводжується відчуттям сорому, провини, зумовлює цинізм.

Психоемоційне виснаження — стан внутрішнього енергетичного виснаження з одночасною фізичною втомою, емоційним спустошенням і зниженням здатності до емоційного відгуку. Є центральним компонентом професійного вигорання.

Когнітивна дезорганізація — зниження здатності до концентрації, уважності, запам'ятовування, швидкості ухвалення рішень. Часто є наслідком тривалого стресу й компонентом професійного вигорання. Може проявлятися як забудькуватість, уповільнене мислення, епізоди дезорієнтації в рутинних ситуаціях.

Психосоціальні фактори ризику — умови трудового середовища, які сприяють виникненню стресу, психоемоційному виснаженню або вигоранню. До них належить надмірне навантаження, брак автономії, неефективна комунікація, відсутність визнання, порушення балансу між роботою і життям.

Групи ризику — категорії медичних працівників, які мають вищу ймовірність розвитку професійного вигорання: фахівці інтенсивної терапії, екстреної допомоги, психіатричних служб, ті, хто працює з військовими, паліативними пацієнтами або в умовах хронічного перевантаження.

Супервізія — форма професійної підтримки, під час якої є можливість регулярно обговорювати складні випадки, емоційні реакції та професійні труднощі із більш досвідченим фахівцем. Мета — зменшення емоційного навантаження, підвищення якості роботи та запобігання вигоранню.

Інтервізія — обговорення складних ситуацій або клінічних кейсів у колегіальному форматі (без ієрархії), за участю фахівців одного рівня кваліфікації. Мета — підтримка, взаємонавчання, профілактика емоційного виснаження.

Первинна профілактика — запобігання появі вигорання завдяки створенню здорового професійного середовища, навчання стресостійкості, забезпеченню гігієни праці.

Вторинна профілактика — виявлення ранніх ознак вигорання і надання підтримки групам підвищеного ризику, а саме працівникам, які вже демонструють симптоми вигорання або мають ризики його появи.

Третинна профілактика — допомога фахівцям із виявленим вигоранням: психотерапія, медична допомога, реабілітаційні заходи, зміна умов праці.

Основні фактори, що сприяють розвитку професійного вигорання серед медичних працівників

- **Організаційні:**
 - надмірне робоче навантаження, тривалі зміни, нічні чергування;
 - обмеженість ресурсів, дефіцит персоналу або обладнання;
 - неефективна система управління, нестача підтримки з боку керівництва.
- **Психоемоційні:**
 - високий рівень відповідальності за життя пацієнтів;
 - схильність емоційно перейматися стражданнями пацієнтів і їхніх родин;
 - хронічна тривожність щодо повторних травматичних подій.
- **Морально-етичні та екзистенційні:**
 - необхідність ухвалення рішень в умовах етичної невизначеності;
 - почуття безсилля або неефективності в умовах війни;
 - втрати, емоційне виснаження, зіткнення з неминучою смертю.

Результати досліджень засвідчують, що професійне вигорання серед медичних працівників пов'язане з підвищеним ризиком депресії, тривожності та зниженням якості надання медичної допомоги.

Професійне вигорання має поступовий розвиток і зазвичай проходить кілька послідовних стадій

(за моделлю Pines): ентузіазму, стагнації, фрустрації, апатії, вигорання (табл.).

Розуміння цих стадій допомагає вчасно виявити симптоми вигорання та вжити заходів для запобігання йому.

Медичні працівники постійно стикаються з травмою інших — фізичною, емоційною, екзистенційною. У процесі надання допомоги вони часто залучені емоційно настільки, що відчувають чужі страждання як власні. Без достатнього ресурсу відновлення це може призводити до втрати емпатії, відчуття безсилля, внутрішнього відсторонення і професійного виснаження. Цей процес має назву «втома від співчуття» (compassion fatigue) і потребує спеціальної профілактики і підтримки.

На відміну від професійного вигорання, яке має поступовий і кумулятивний характер, втома від співчуття (compassion fatigue) може виникнути раптово — після одного чи кількох емоційно тяжких випадків або серії інтенсивних контактів із пацієнтами, що страждають. Цей стан потребує особливої уваги і негайних втручань, адже швидко призводить до втрати емпатії, морального виснаження.

Основні клінічні прояви професійного вигорання

- 1) **Емоційне виснаження:**
 - постійна втома, що не зникає після відпочинку;
 - відчуття спустошення, знесилення.
- 2) **Цинізм/деперсоналізація:**
 - байдуже, автоматичне ставлення до пацієнтів;
 - зниження емпатії, емоційна відстороненість.
- 3) **Зниження професійної ефективності:**
 - сумніви у власній користі;
 - часті помилки, зниження концентрації, апатія.
- 4) **Психосоматичні симптоми:**
 - головний біль, серцебиття, порушення сну, проблеми зі шлунком;
 - часті гострі респіраторні вірусні інфекції, виснаження імунної системи.
- 5) **Поведінкові маркери:**
 - дратівливість, втрата мотивації, конфліктність, уникання взаємодії.

Основні клінічні прояви синдрому співпереживання (втоми від співчуття, compassion fatigue)

- 1) **Надмірне емоційне залучення:**
 - глибоке співпереживання, що не зникає за межами роботи;
 - неможливість позбутися думок про пацієнтів.
- 2) **Чутливість до чужого болю:**
 - плач, тривога, спалахи емоцій під час прийомів;
 - пригнічення після втрат.
- 3) **Відчуття провини або безсилля:**

Таблиця. Стадії професійного вигорання

Стадія	Основні ознаки	Поведінкові маркери	Ризики для пацієнтів
Ентузіазм	Ідеалізація професії, бажання самопосягти, гіперактивність	Самовідмова, ігнорування відпочинку	Завищені очікування, емоційне перевантаження
Стагнація	Усвідомлення обмежень, згасання енергії, зниження задоволення	Рутинність, зростання роздратування	Початок емоційного дистанціювання
Фрустрація	Відчуття безпорадності, емоційне напруження, гнів на пацієнтів або колег	Цинізм, знецінення сенсу роботи, конфлікти в команді	Підвищений ризик помилок, емоційна холодність
Апатія	Байдужість, емоційне «вимикання», відсутність емпатії	Автоматичне виконання обов'язків, уникнення комунікації	Зниження якості допомоги, ризик професійної помилки
Вигорання	Повне психофізичне виснаження, деперсоналізація, можлива депресія, соматизація	Високий рівень тривоги, ізоляція, соматичні скарги	Множаться помилки, професійна дезадаптація

- картання себе за страждання інших;
- переконання, що зроблено недостатньо.

4) Соціальна ізоляція:

- уникнення спілкування, відчуження;
- зниження емоційної чутливості до близьких.

6) Симптоми, подібні до ПТСР:

- флешбеки, порушення сну, гіперзбудження, жахи.

Симптоми вигорання, втоми від співчуття або вторинної травматизації зазвичай розвиваються поступово. Їхнє ігнорування може призвести до тяжких наслідків: клінічної депресії, зловживання психоактивними речовинами, соціальної ізоляції, втрати професійної мотивації або полишення медичної сфери. У крайніх випадках це може призвести до виваженої суїцидальної поведінки. Саме тому регулярний моніторинг і раннє втручання мають стати складниками внутрішньої політики охорони психічного здоров'я персоналу.

II. Організація надання психосоціальної допомоги медичним працівникам та запобігання професійному вигоранню

1. Організацію надання психосоціальної допомоги медичним працівникам рекомендовано здійснювати фахівцям у сфері психічного здоров'я відповідно до результатів первинної та періодичної психологічної діагностики. Оцінювання стану психічного здоров'я рекомендовано проводити із застосуванням валідизованих опитувальників з інтервалом не рідше одного разу на шість місяців у групах ризику або за перших ознак виснаження.

2. Рекомендовані напрями психосоціальної допомоги медичним працівникам із ризиком вигорання:

- психоосвітні заходи з навичок емоційної саморегуляції, стрес-менеджменту, профілактики деперсоналізації;
- групи підтримки, інтервізії, тренінги з ненасильницької комунікації та доброзичливого зворотного зв'язку;
- індивідуальне консультування і короткострокова психотерапія за потреби;
- підтримка в подоланні екзистенційних криз і конфліктів цінностей (морального виснаження).

3. Надавачам послуг у сфері психічного здоров'я рекомендовано:

- під час психосоціальної допомоги медичним працівникам дотримуватися Порядку психосоціальних послуг із надання психосоціальної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13 грудня 2023 р. № 2118, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України від 25 січня 2024 р. за № 126/41471;
- надавати кваліфіковану психологічну підтримку медичним працівникам і у форматі регулярних консультацій із психологом або психотерапевтом, і через програми самопомоги та навчання навичкам емоційного саморегулювання. Зокрема впроваджувати короткострокові інтервенції, орієнтовані на зниження симптомів вигорання [когнітивно-поведінкова терапія, терапія прийняття і відповідальності (АСТ – acceptance and commitment therapy), тренінги із підвищення усвідомлення (mindfulness)], організувати доступні канали для анонімного самозвернення (внутрішня гаряча лінія, мобільні додатки, телемедичне психопідтримання). Особливо корисними є тренінги з психологічної стійкості, управління стресом, ненасильницької комунікації та навичок турботи про себе.

4. Організація трудової діяльності медичних працівників має здійснюватися відповідно до Закону України «Про охорону праці», з урахуванням психосоціальних факторів ризику роботодавця зобов'язаний створити умови, які запобігають перевантаженню, виснаженню, хронічному стресу та сприяють збереженню психічного благополуччя персоналу.

5. Рекомендації роботодавцям щодо забезпечення багаторівневої профілактики професійного вигорання:

1) організаційні зміни:

- оптимізація графіків роботи і чергувань з обов'язковими перервами на відновлення;

- уникнення непропорційного навантаження на одну і ту саму категорію працівників;
- ротація на емоційно виснажливих посадах (реанімація, паліативна допомога, психіатрія);
- своєчасне виявлення психосоціальних факторів ризику (перевантаження, конфлікти, часті зміни графіків, неефективна комунікація) та вжиття управлінських заходів щодо їхнього усунення;

2) створення сприятливого середовища:

- подбати про емоційно безпечну атмосферу, коли працівники можуть широко повідомляти про труднощі без страху осуду чи покарання;
- впровадження етичного кодексу внутрішньої взаємодії (ненасильницька комунікація, культура зворотного зв'язку);
- призначення координатора психічного стану персоналу;
- створення в закладі умов для неформальної підтримки (наприклад, кімнати відновлення, тихої зони);

3) навчальні заходи:

- проведення для персоналу тренінгів із психогігієни, самопомоги, розпізнавання симптомів вигорання, депресії, тривожних розладів, ПТСР;
- ознайомлення колективу з основами когнітивно-поведінкової саморегуляції, техніками з підвищення усвідомлення, АСТ;
- заохочення до участі у сертифікованих програмах підвищення кваліфікації щодо стресостійкості та емоційної гігієни;

4) психосоціальна підтримка:

- організація регулярних супервізій, інтервізій та груп емоційного розвантаження на рівні відділень;
- забезпечення доступу до конфіденційної психологічної підтримки (зокрема онлайн-форматів);
- створення постійних каналів внутрішнього зворотного зв'язку, завдяки яким працівники можуть повідомляти про емоційне виснаження, звертатися за підтримкою або ініціювати профілактичні заходи.

III. Рекомендації для медичних працівників щодо охорони психічного здоров'я і профілактики професійного вигорання на робочому місці

1. Підтримка психічного здоров'я на робочому місці є важливим складником професійної стійкості медичних працівників. У щоденній практиці, яка часто супроводжується високим рівнем відповідальності, емоційним навантаженням, контактом із травмою пацієнтів та браком ресурсів, дуже важливі способи регулярної турботи про себе, збереження внутрішньої рівноваги та розвитку навичок емоційної саморегуляції.

2. Однією з базових практик є уважне ставлення до власного стану. Регулярний контроль свого емоційного фону, фізичного виснаження або зниження мотивації дає змогу вчасно вжити заходи підтримки. Помічною може бути навіть коротка пауза, кілька глибоких вдихів, зміна активності або неформальна розмова з колегою. Такі дії варто розглядати не як прояв слабкості, а як елемент професійної гігієни.

3. Рекомендовано чітко встановлювати і захищати особисті межі, особливо в умовах постійної уваги до потреб інших, зокрема в спілкуванні з пацієнтами та колегами. Усвідомлення меж своїх ресурсів і вміння впевнено та ввічливо казати «ні» без відчуття провини – важливий складник профілактики вигорання. Це стосується і перенавантаження, і емоційного залучення до ситуацій, що виходять за межі компетенції чи відповідальності.

4. Підтримання психічного здоров'я неможливе без системного відновлення. Щоденні відновлювальні дії:

- повноцінний сон;
- збалансоване харчування;
- фізична активність;
- приємні заняття поза межами професійної ролі.

Не менш важливо навчитися емоційно завершувати робочий день: залишати переживання,

пов'язані з роботою, за межами робочого простору й відволікатися на життя поза ним – спілкування, творчість, тишу або відпочинок.

5. У разі появи стійкого напруження, порушень сну, тривожності, емоційного виснаження чи байдужості до пацієнтів не варто чекати погіршення ситуації. Звернення по допомогу до психолога або психотерапевта – це прояв професійної відповідальності, а не слабкості. Медичний працівник має право на допомогу, навіть якщо зовні все під контролем.

IV. Рекомендації для медичних працівників щодо охорони психічного здоров'я та профілактика професійного вигорання в неробочий час

Піклування про психічне здоров'я не обмежується робочим часом. Саме в період поза роботою відбувається ключове емоційне й фізичне відновлення, що формує внутрішню стійкість медичного працівника. Регулярне піклування про себе в неробочий час не лише знижує ризик професійного вигорання, а й підвищує якість допомоги пацієнтам, зміцнює командну взаємодію і сприяє формуванню здорової психологічної атмосфери в закладі.

Стійкість починається з простих щоденних кроків, які доступні кожному:

1) усвідомлення ознак виснаження:

- бути уважним до сигналів тіла і психіки: дратівливості, апатії, постійної втоми, порушень сну, байдужості до роботи;
- реагувати на появу перевантаження і негайно звертатися по допомогу;
- пам'ятати, що звернення до психолога або колеги – це ознака сили, а не слабкості;

2) застосування щоденних методів самопомоги:

- практики з підвищення усвідомлення (mindfulness) – принаймні 5 хв тиші або спостереження за диханням;
- використовувати прості техніки «заземлення» або дихальні вправи під час стресу;
- вдаватися до власних «якорів» відновлення – чашки чаю, короткої прогулянки, слів вдячності;

3) підтримка фізичної активності:

- хоча б 10-15 хв рухової активності щодня – ходьба, розтягування, легкі вправи;
- за можливості – обирати активності, що дають втіху (йога, аеробіка, прогулянки з колегами тощо);

4) дотримуватися балансу між роботою та особистим життям:

- встановлювати між ними чіткі межі: робота не має забирати час для відновлення, спілкування та відпочинку;
- щодня планувати хоча б один приємний момент для себе – зустріч і розмову з близькими, побути у тиші, послухати улюблену музику;

5) шукати і надавати підтримку:

- підтримувати контакт із колегами, яким довіряєте, – навіть коротке емпатійне спілкування має терапевтичний ефект;
- не залишатись із переживаннями наодинці – ділитися думками та станами;
- звертатися по допомогу до психолога, психотерапевта чи до внутрішніх/зовнішніх служб підтримки, на гарячі лінії тощо;

6) усвідомлювати та приймати власні межі:

- пам'ятайте, що ви – людина, а не ресурсна машина, і маєте право на втому, емоції та відмову;
- визнайте потребу в перерві або відновленні і не почувайтеся винними через це;
- плекайте співчуття до себе як частину професійної гідності.

Затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 04 червня 2025 р. № 923

Текст адаптовано та уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров'я України».

Повний текст документа за посиланням:
https://moz.gov.ua/storage/uploads/4b061eeb-37ae-48a9-8c18-03e46c9fd5c9/dn_923_04062025_dod.pdf

Б.Н. Біль, к. мед. н., завідувач отоларингологічним відділенням комунального некомерційного підприємства «Київська міська клінічна лікарня № 7» (КНП «КМКЛ № 7»);
Я.С. Начеса, лікар-отоларинголог, асистент кафедри оториноларингології, дитячої оториноларингології та сурдології Національного університету охорони здоров'я (НУОЗ) України ім. П.Л. Шупика (м. Київ); **О.О. Пелешенко**, к. мед. н., доцент кафедри оториноларингології, дитячої оториноларингології та сурдології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика;
Л.В. Назаренко, лікар-отоларинголог отоларингологічного відділення КНП «КМКЛ № 7»

Досвід застосування рослинного препарату Тесалін у комплексному лікуванні гострого поствірусного риносинуситу

Гострий поствірусний риносинусит (ГПРС) є актуальною проблемою як для лікарів первинної ланки, так і для отоларингологів, оскільки він асоційований із персистенцією симптомів гострого вірусного риносинуситу, які значуще погіршують якість життя пацієнта. При цьому в разі відсутності ознак бактеріальної інфекції та неможливості етіологічного лікування основною метою лікарів є боротьба із симптомами. У таких випадках доцільно використовувати рослинні препарати, оскільки вони є ефективною та безпечною альтернативою синтетичним засобам [3]. Комбінування рослинних препаратів зі стандартними схемами дає можливість скоротити тривалість лікування і пришвидшити одужання. Такою ефективною альтернативою є препарат Тесалін, дослідження ефективності якого у складі комплексної терапії пацієнтів з ознаками ГПРС було проведено на базі отоларингологічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 7».

Ключові слова: гострий риносинусит, гострий поствірусний риносинусит, риніт, закладеність носа, петасин, Тесалін.

Тесалін виробництва компанії Амаха Ltd (Велика Британія) є протиалергійним і протизапальним лікарським засобом для лікування алергійного риніту (АР). Одна таблетка містить 17,8-40 мг стандартизованого нативного екстракту з листя кремені гібридної (*Petasites hybridus*), що відповідає 8 мг петасинів [9, 10]. Фармакологічно активними компонентами екстракту є петасин, ізопетасин, неопетасин [9, 10].

Тесалін має принципово новий механізм дії, а саме:

- пригнічує біосинтез лейкотрієнів (протизапальний ефект) — зменшує закладеність носа і відновлює носове дихання;
- знижує вивільнення гістаміну й інших медіаторів запалення (протиалергійний ефект) — зменшує ринорею, чхання, свербіж у носі;
- не зв'язується з гістаміновими рецепторами [11, 12].

Тесалін показав свою ефективність у купіруванні симптомів АР внаслідок пригнічення вироблення лейкотрієнів і стабілізації опасистих клітин [2, 3, 5]. З огляду на те що основні прояви АР та гострого риносинуситу (ГРС) дещо подібні і характеризуються ринореєю та закладеністю носа, ми вирішили застосувати Тесалін у комплексному лікуванні ГПРС та дослідити ефективність засобу.

Мета

Дослідження ефективності препарату Тесалін (стандартизованого нативного екстракту з листя кремені гібридної (*P. hybridus*) компанії Амаха Ltd. у складі комплексної терапії пацієнтів з ознаками ГПРС без ознак бактеріальної інфекції.

Матеріали та методи

П'ятдесят п'ять пацієнтів віком від 18 років із діагнозом ГПРС було обстежено на базі отоларингологічного відділення КНП «КМКЛ №7». Діагноз було встановлено відповідно до критеріїв, викладених в уніфікованому клінічному протоколі первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гострий риносинусит» [1]. У пацієнтів спостерігали збереження симптомів вірусного риносинуситу після 5-ї доби захворювання, водночас ознак, які свідчать про бактеріальне ускладнення, зокрема погіршення симптомів після 5-ї доби захворювання, температури, що перевищує 38 °С, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) / рівня С-реактивного білка (СРБ) у крові, виявлено не було. Пацієнти проходили лікування амбулаторно, візити відбувалися на 1-й, 4-й, 7-й і 10-й день та охоплювали стандартний отоларингологічний огляд, ендоскопічний огляд носової порожнини і самооцінку пацієнтом симптомів за опитувальником Sino-Nasal Assessment Questionnaire — 11 (SNAQ-11) [4]. В опитувальнику перелічено 8 симптомів:

- Закладеність носа.

- Відчуття переповнення в носі, гугнявість.
- Біль в обличчі, відчуття тиску.
- Передні носові виділення.
- Задні носові виділення.
- Зниження нюху.
- Головний біль.
- Біль у вухах, відчуття тиску у вусі.

Пацієнт мав оцінити кожен симптом за 5-бальною шкалою, де 0 балів — це відсутність симптому, 1 бал — невиражений симптом, 2 бали — помірний симптом, 3 бали — симптом середньої тяжкості, 4 бали — виражений симптом, 5 балів — дуже виражений симптом. При загальному підрахунку балів оцінку за закладеність носа і відчуття переповнення у носі, гугнявість множили на 3, а за біль в обличчі, відчуття тиску — на 2, тобто максимальна кількість балів дорівнює 80.

Під час першого звернення в пацієнтів збирали анамнез, уточнювали, чи зверталися вони на початку хвороби до лікарів, які засоби застосовували. Переважна більшість пацієнтів — 67,3% (n=37) не зверталися на початку хвороби до лікарів та лікувалися самостійно, тобто це звернення було первинним, загалом усі пацієнти використовували нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) та назальні деконгестанти. Також, для виключення бактеріальних ускладнень, усім пацієнтам було виконано загальний аналіз крові з підрахунком лейкоцитарної формули та аналіз крові на СРБ.

Пацієнтів було рандомізовано на 2 групи: основну (n=30; 16 жінок і 14 чоловіків, середній вік 35±7,5 року) і контрольну (n=25; 13 жінок і 12 чоловіків, середній вік 36±8 років), що було репрезентативно. Основна

група (ОГ) отримувала таке лікування: препарат Тесалін, який містив 17,8-40 мг нативного екстракту з листя *P. hybridus* (екстракт — діоксид карбону), що відповідає 8 мг петасинів, по 1 таблетці 2 рази на добу впродовж 10 днів; спрей із мометазоном 50 мкг/дозу по 2 впорскування в кожен ніздрю 2 рази на добу впродовж 10 днів; парацетамол; судинозвужувальні краплі та промивання носа сольовими розчинами за необхідності (пацієнти відмічали, коли потребували застосування). Контрольна група (КГ) отримувала ідентичне лікування, проте без Тесаліну.

Статистично оцінювали результати опитування, тривалість основних симптомів і необхідність застосування НПЗП у групах порівняння. Для цього використовували програмне забезпечення StatPlus (v. 8.0.4.6), порівняння даних виконували за допомогою непараметричних критеріїв, різницю вважали статистично значущою при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

При риноскопичному обстеженні в 51 (93%) пацієнта спостерігали наявність виділень. Під час першого звернення значущої різниці в показниках опитувальника не було, результати становили 57±10,3 бала для ОГ і 57±11,1 бала для КГ. Уже під час другого звернення виявилася статистично значуща різниця між результатами опитувальника: 23±6,4 бала в ОГ і 38±9,2 бала в КГ (p<0,05) — найбільше на таку різницю в результатах вплинуло зменшення закладеності носа в пацієнтів ОГ.

Як можна побачити на рисунку 1, така тенденція спостерігалась упродовж усього періоду лікування — на 7-й день в ОГ середня оцінка за опитувальником SNAQ-11 становила 13±3,5 бала, тоді як у КГ — 21±5,7 бала, на останньому візиті на 10-й день показники основної і контрольної груп були 6±1,2 і 14±3,3 бала відповідно.

Оскільки одними з головних симптомів, що знижують якість життя в пацієнтів із ГПРС, є закладеність носа і наявність виділень із нього, ми дослідили тривалість цих симптомів у групах порівняння (рис. 2). Закладеність носа зникла, у середньому, на 6,5±1 день захворювання в ОГ і на 9±1 день у КГ. Виділення з носа зникли на 5,5±0,5 дня захворювання в ОГ і на 7,5±1 день у КГ (p<0,05).

Важливим маркером ефективності лікування є необхідність симптоматичного застосування НПЗП. Ми просили пацієнтів відмічати, в які дні вони потребували прийому парацетамолу в дозі 500 мг та скільки разів (табл.).

Як видно з таблиці, пацієнти ОГ не потребували застосування НПЗП на 5-й день спостереження, тоді як пацієнти КГ — на 7-й день, тобто використання Тесаліну дало змогу скоротити використання НПЗП на 2 дні. Побічних ефектів чи несприятливих подій під час лікування Тесаліном



Б.Н. Біль



Я.С. Начеса



О.О. Пелешенко

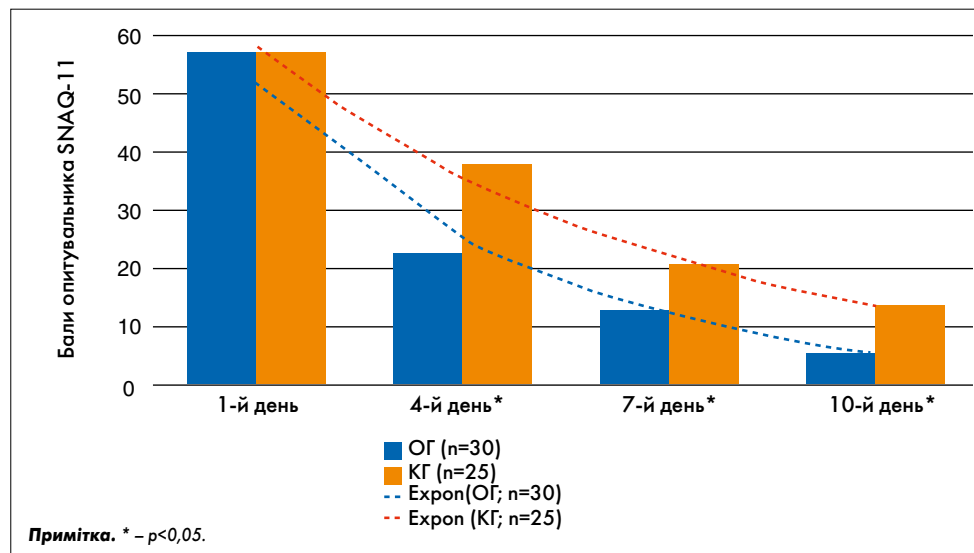


Рис. 1. Результати опитувальника SNAQ-11 у групах порівняння впродовж лікування

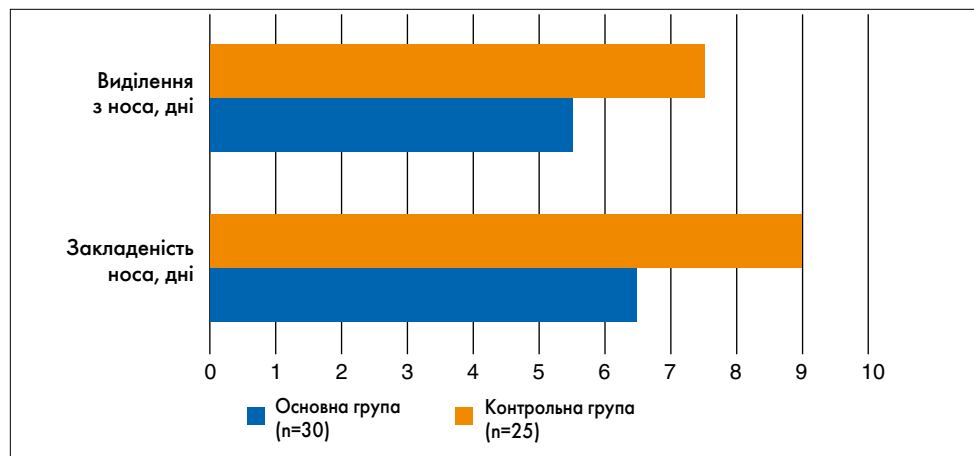


Рис. 2. Тривалість симптомів у групах порівняння впродовж періоду лікування

Таблиця. Кратність застосування НПЗП у пацієнтів груп порівняння		
Застосування	Основна група (n=30)	Контрольна група (n=25)
>2 таблеток на добу, дні	1	1-3
1-2 таблетки на добу, дні	2-4	4-6
Не застосовувався	5-10	7-10

зафіксовано не було, жоден пацієнт не відмовився брати участь у дослідженні.

Тесалін показав свою ефективність і безпеку в комплексному лікуванні пацієнтів із ГПРС без ознак бактеріальних ускладнень. Його дія забезпечується пригніченням біосинтезу лейкотрієнів і дегрануляції нейтрофілів та еозинофільних гранулоцитів завдяки екстракту листя *P. hybridus* (кремени гібридної), що містить петасини [6]. У декількох клінічних дослідженнях доведена їхня протизапальна дія на клітини слизової оболонки носа внаслідок пригнічення синтезу інтерлейкіну-8 [5, 6].

У дослідженні у пацієнтів з АР петасини знижували концентрацію лейкотрієну В4, який є потужним прозапальним медіатором не лише при алергічних захворюваннях [8]. Окрім того, петасини перешкоджають хемотаксису нейтрофілів до клітин, де інтегрувався вірус [6, 7]. Комбінація цих факторів дає можливість використовувати Тесалін не лише в лікуванні АР, де він уже широко застосовується, а й у разі неалергічних інфекційних і постінфекційних захворювань носа та приносних синусів.

Використання Тесаліну допомогло скоротити перебіг ГПРС, вираженість симптомів та зменшити тривалість використання НПЗП, що впливає на якість і безпеку лікування.

Висновки

Результати терапії в ОГ (стандартне лікування з додаванням препарату Тесалін від компанії Амаха Ltd.) перевершували такі в КГ. Закладеність носа зникала в середньому на 6,5±1 день захворювання в ОГ і на 9±1 день у КГ. Виділення з носа зникали на 5,5±0,5 дня захворювання в ОГ та на 7,5±1 день у КГ (p<0,05).

Пацієнти ОГ не потребували застосування НПЗП на 5-й день спостереження, тоді як пацієнти КГ – на 7-й день.

Таким чином, використання рослинного препарату Тесалін у пацієнтів із ГПРС без

ознак бактеріальної інфекції, як частина комплексної терапії починаючи з 1-го дня лікування, дає можливість скоротити тривалість закладеності носа і носових виділень, зменшує потребу в НПЗП та пришвидшує одужання.

Література

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Гострий риносинусит: Наказ МОЗ України № 1793 від 13.10.2023.
2. Blosa M., Uricher J., Nebel S., Zahner C., Butterweck V., Drewe J. Treatment of Early Allergic and Late Inflammatory Symptoms of Allergic Rhinitis with Petasites Hybridus Leaf Extract (Ze 339): Results of a Noninterventional Observational Study in Switzerland. *Pharmaceuticals*. 2021; 14(3):180. <https://doi.org/10.3390/ph14030180>
3. Dumitru A.F., Shamji M., Wagenmann M., Hindersin S., Scheckenbach K., Greve J., Klenzner T., Hess L., Nebel S., Zimmermann C., Zahner C., Schmidt-Weber C.B. and Chaker A.M. (2011) Petasol butenoate complex (Ze 339) relieves allergic rhinitis-induced nasal obstruction more effectively than desloratadine. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 127, 1515-1521. e1516
4. Fahmy F.F., McCombe A., Mckiernan D.C. Sino nasal assessment questionnaire, a patient focused, rhinosinusitis specific outcome measure. *Rhinology*. 2002;40(4):195-197.
5. Schapowal A. and Study Group. (2005) Treating intermittent allergic rhinitis: a prospective, randomized, placebo and antihistamine-controlled study of Butterbur extract Ze 339. *Phytother. Res.*, 19, 530-537.
6. Steiert S.A., Zissler U.M., Chaker A.M., Esser-von-Bieren J., Dittlein D., Gueth F., Jakwerth C.A., Piontek G., Zahner C., Drewe J., Traidl-Hoffmann C., Schmidt-Weber C.B., & Gilles S. (2017). Anti-inflammatory effects of the petasin phyto drug Ze339 are mediated by inhibition of the STAT pathway. *BioFactors (Oxford, England)*, 43(3), 388-399. <https://doi.org/10.1002/biof.1349>
7. Urda L., Kreuter M.H., Drewe J., Boonen G., Butterweck V., Klimkait T. The Petasites hybridus CO2 Extract (Ze 339) Blocks SARS-CoV-2 Replication In Vitro. *Viruses*. 2022; 14(1):106. <https://doi.org/10.3390/v14010106>
8. Yokomizo T., Shimizu T. The leukotriene B4 receptors BLT1 and BLT2 as potential therapeutic targets. *Immunol Rev*. 2023;317(1):30-41. doi:10.1111/imr.13196
9. Thomet O.A. et al. Differential inhibition of inflammatory effect or functions by petasin, isopetasin and neopetasin in human eosinophils. *ClinExpAllergy*, 2001.31(8): p.1310-20.
10. Thomet O.A. et al. Role of petasin in the potential antiinflammatory activity of a plant extract of petasites hybridus. *BiochemPharmacol*. 2001. 61(8): p.1041-7.
11. Thomet O.A. and Simon H.U. Petasin the treatment of allergic diseases: results of preclinical and clinical studies. *IntArchAllergyImmunol*, 2002.129(2): p.108-12.
12. Thomet O.A. et al. Antinflammatory activity of an extract of Petasites hybridus in allergic rhinitis. *IntImmunopharmacol*, 2002.2(7): p.997-1006.



Тесалін

екстракт з листя кремени гібридної Ze339



Препарат з принципово новим механізмом дії для лікування алергічного риніту:¹⁻⁶

пригнічує біосинтез лейкотрієнів
→ усуває закладеність носа¹⁻³

знижує вивільнення медіаторів запалення
→ зменшує ринорею, чхання, свербіння в носі^{1,3-5}

не зв'язується з гістаміновими рецепторами^{3,6}



Реклама

Посилання: 1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Тесалін (Тесалін) 2. Schildberger C., Dahinden C., Wiesmann H. Effects of Extracts and of Individual Components from Petasites on Prostaglandin Synthesis in Cultured Skin Fibroblasts and on Leukotriene Synthesis in Isolated Human Peripheral Leucocytes. *Pharm. Acta Helv.* 1998; 72: 376-378. 3. Mark V.M., Boonen G., Butterweck V., Schapowal A. Efficacy and Safety of P. hybridus Leaf Extract Ze 339 for the Treatment of Allergic Rhinitis. *Adv. Respir. Med.* 2025; 39, 13. <https://doi.org/10.3390/arm3903013> 4. Thomet O.A., Wiesmann H.N., Schapowal A., Blosa M., Simon H.U. Role of Petasin in the Potential Anti-Inflammatory Activity of a Plant Extract of Petasites Hybridus. *Biochem. Pharmacol.* 2001; 61, 1041-1047. 5. Thomet O.A., Wiesmann H.N., Blosa M., Simon H.U. Differential Inhibition of Inflammatory Effector Functions by Petasin, Isopetasin and Neopetasin in Human Eosinophils. *Clin. Exp. Allergy* 2001; 31, 1310-1320. 6. Geis-Coller C., Imhof L., Branstetter A., Pichler W.J., Hebling A. The Butterbur Extract Petasin Has No Effect on Skin Test Reactivity Induced by Different Stimuli: A Randomized, Double-Blind Crossover Study Using Histamine, Codeine, Methacholine, and Aerial Allergen Solutions. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2006; 16, 156-161. P.I. № UA/17262/01/01 від 26.07.2024. Реклама лікарського засобу. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Перед призначенням ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Тесалін.

tesalin.com.ua



Анкета читача



Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Анкету також можна заповнити тут:



Для нас важливо знати вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.

1.
2.
3.

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання» офіс 23 ж, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»

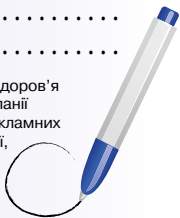
Прізвище, ім'я, по батькові.

Спеціальність, місце роботи

Індекс
місто
село
район область
вулиця будинок
корпус квартира
Телефон контактний:
E-mail:

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис



Алергія і патологія ЛОР-органів: чи є взаємозв'язок?

Алергійні захворювання верхніх дихальних шляхів (ВДШ), зокрема алергійний риніт (АР), залишаються одними з найпоширеніших хронічних патологій як у дорослих, так і в дітей. За даними європейських епідеміологічних оглядів, АР вражає до 30% населення Європи (Greiner et al., 2011; Bousquet et al., 2008). В Україні тенденція аналогічна: усе більше пацієнтів звертаються зі скаргами на закладеність носа, чхання, ринорею, свербіж, а також супутні симптоми – головний біль, втомлюваність, кон'юнктивіт, порушення сну та зниження концентрації уваги.

Найбільшу стурбованість зумовлює недооцінка ролі АР у розвитку коморбідних станів, зокрема риносинуситів, отитів та аденоїдитів. Часто такі стани розцінюють як ізольовані інфекційні процеси, хоча низка досліджень підтверджує, що саме алергійне запалення є тригером або сприяє хронізації перебігу цих патологій (Klimek et al., 2025; Mabry, 2003).

У педіатричній практиці це питання набуває особливої ваги.

Ключові слова: алергійний риніт, ЛОР-патологія, риносинусит, отит, аденоїдит, дисфункція евстахієвої труби, ексудативний середній отит, антигістамінні препарати, левоцетиризин, Th2-запалення, єдині дихальні шляхи, ARIA, EPOS, EUFOREA.

Алергійний риніт виступає незалежним фактором ризику виникнення ексудативного середнього отиту (ЕСО), особливо в дітей віком 4-8 років (Yang et al., 2016; Juszczak et al., 2020). При цій патології про алергічну компоненту нерідко забувають: батьки інтерпретують симптоми як часті застуди або затяжний нежить, а лікарі не враховують потенційну роль АР у патогенезі. При цьому ЕСО визнаний однією з головних причин тимчасової приглухуватості та затримки мовленнєвого розвитку в дітей (Brenner M.J., Boss E.F., 2010).

Відсутність своєчасної діагностики та належної фармакотерапії призводить до нерационального використання антибіотиків, деконгестантів, інтраназальних кортикостероїдів, а в деяких випадках – до хірургічного втручання (наприклад, аденомотомії чи тимпаностомії). Утім сучасні міжнародні рекомендації (ARIA, EPOS, EUFOREA) акцентують: у разі підозри на алергійний генез респіраторних симптомів першочергове значення мають пероральні антигістамінні препарати (АГП) II покоління як безпечні, ефективні та добре переносимі засоби для стартової терапії (Bousquet et al., 2020; Hellings et al., 2019; Roberts et al., 2018; Fokkens W.J. et al., 2020).

З огляду на високий рівень коморбідності алергії та патології ЛОР-органів, медичні працівники мають бути добре обізнані щодо сучасних підходів до діагностики та лікування таких станів. Це допоможе не лише поліпшити якість життя пацієнтів, а й знизити частоту ускладнень, зменшити навантаження на систему охорони здоров'я та запобігти надмірному використанню антибіотиків і хірургічних утручань (Klimek et al., 2025; Mabry, 2003).

Алергійна компонента як складова патогенезу ЛОР-патологій Анатомо-фізіологічні основи концепції єдиних дихальних шляхів

Сучасна концепція «єдиних дихальних шляхів» (united airways) базується на анатомічній, гістологічній та імунологічній подібності верхніх і нижніх дихальних шляхів. Слизова оболонка носової порожнини, приносних пазух, глотки, гортані та бронхів характеризується однаковою будовою: вона вкрита війчастим псевдобагатошаровим циліндричним епітелієм із келихоподібними клітинами та має активну мукоциліарну систему (Klimek et al., 2025; Cingi et al., 2015).

Нещодавні результати свідчать, що до цієї системи треба віднести й середнє вухо разом з евстахієвою трубою (ЕТ). Слизова оболонка середнього вуха розвивається з тієї ж ектодерми, що й епітелій носа, і має подібну мікроскопічну будову – війчастий епітелій із мукоциліарною активністю (Hurst та Venge, 2000; Klimek et al., 2025). Ця спільність пояснює, чому середнє вухо так само зазнає впливу алергенів, як і решта респіраторного тракту.

ЕТ формує прямий анатомо-функціональний канал між носоглоткою і середнім вухом. Вона виконує декілька ключових функцій: вентиляційну (вирівнювання тиску), дренажну (виведення секрету), бар'єрну (захист від патогенів і запальних агентів) (Mabry, 2003; Klimek et al., 2025). При набряку, запаленні чи порушенні мукоциліарної функції – зокрема внаслідок АР – дренаж і вентиляція середнього вуха погіршуються, що створює умови для виникнення отитів або хронізації процесу.

Алергійне запалення в патології ЛОР-органів

Алергія відіграє важливу роль у розвитку захворювань ЛОР-органів. В основі лежать IgE-опосередковані реакції гіперчутливості та Th2-запалення, які запускають широкий спектр порушень із боку ВДШ. Найбільш показовим прикладом є АР, при якому вдихання аероалергенів (пилові кліщі, пилок, спори плісняви) спричиняє дегрануляцію опасистих клітин і накопичення еозинофілів у слизовій оболонці носа. Це проявляється класичними симптомами – ринореєю, чханням, свербіжем і закладеністю носа (Varshney et al., 2015). Реакція супроводжується вивільненням прозапальних медіаторів, таких як гістамін і лейкотрієни, які посилюють місцеву запальну відповідь (Sigua et al., 2014; Grayson, 2017).

Ще одним із ключових механізмів алергійного запалення є залучення специфічних популяцій імунних клітин. Зокрема, встановлено, що в пацієнтів з atopією під час дії алергенів у носових тканинах і периферичній крові з'являються CD49d+ -нейтрофіли, які, імовірно, беруть участь у регуляції місцевої алергійної відповіді (Grayson, 2017; Jha, 2022). Разом з еозинофілами та опасистими клітинами вони формують клітинну мережу, яка забезпечує запальний фон, характерний для більшості алергійних ЛОР-захворювань (Sigua et al., 2014).

Алергійне запалення ВДШ, зокрема АР, часто є тригером або фоновим фактором розвитку інших ЛОР-патологій. Навіть після зникнення гострих симптомів у частини пацієнтів зберігається персистуюче запалення слизової, яке підтримується інфільтрацією еозинофілів та інших імунних клітин (рис.). Це «приховане» запалення може тривати тижнями або місяцями, зберігаючи гіперреактивність слизової і підвищуючи ризик загострень при повторному контакті з алергенами. Персистуюче запалення також сприяє ремоделюванню слизової, підвищенню чутливості до неспецифічних подразників та створює умови для формування коморбідних станів. Найбільш вивченими серед таких патологій вважають риносинусити, аденоїдити,

середній отит (особливо ЕСО) та дисфункцію евстахієвої труби (ДЕТ) (Klimek et al., 2025; Mabry, 2003).

АР і риносинусити

При АР набряк слизової оболонки носа, гіперсекреція та порушення мукоциліарного кліренсу створюють умови для порушення дренажу приносних пазух. Це підвищує ризик приєднання вторинної інфекції та розвитку гострого чи хронічного риносинуситу (Mabry, 2003). Оскільки остіомеатальний комплекс має анатомічно зумовлену схильність до обструкції, алергійне запалення часто сприяє хронізації процесу, особливо в дітей (Klimek et al., 2025).

У пацієнтів із хронічним риносинуситом із носовими поліпами виявлення еозинофільного слизу та ознак аспірин-чутливої астми вказує на виражену роль алергії в патогенезі захворювання. Запальна інфільтрація еозинофілами, підвищена експресія цитокінів і медіаторів зумовлюють ремоделювання тканин та утворення поліпів, що ускладнює лікування і сприяє хронізації процесу (Virkkula, 2018; Witterick, 2010).

АР і аденоїдит

Хронічний АР асоціюється зі стимуляцією лімфоїдної тканини носоглотки, що призводить до гіперплазії аденоїдів. У дітей це проявляється стійким утрудненням носового дихання, хрипінням, порушенням сну й рецидивними отитами.

Дослідження свідчать, що в дітей з АР частота гіперплазії аденоїдів і пов'язаних із нею отитів вища, ніж у пацієнтів без atopії (Zhao et al., 2017; Juszczak et al., 2020).

АР, ДЕТ та ЕСО

Алергійне запалення нерідко поширюється і на суміжні структури – слухову трубу і середнє вухо. Під впливом алергенів виникає набряк слизової, посилюється продукування слизу та порушується мукоциліарний кліренс, що призводить до ДЕТ. Це створює умови для розвитку ЕСО та рецидивних епізодів гострого отиту (Ciprandi et al., 2020; Klimek et al., 2025). Своєю чергою, Th2-цитокіни – IL-4, IL-5 і IL-13 – стимулюють утворення IgE, гіперплазію келихоподібних клітин і надмірне продукування слизу, що додатково погіршує вентиляцію в середньому вусі (Rizzi M. et al., 2019; Yang et al., 2017). У тяжких випадках можливий розвиток ЕСО, що свідчить про глибоке залучення до патологічного процесу еозинофілів (Klimek et al., 2025; Yang et al., 2017).

За даними EAACI (Klimek et al., 2025), АР є незалежним фактором ризику розвитку ЕСО. У пацієнтів з АР, особливо персистуючим, ризик розвитку ЕСО зростає у 2-4,5 рази (Yang et al., 2016; Hurst et al., 2000). У дітей з atopією частіше виявляють двобічний випіт (80% проти 56% у дітей без atopії) (Klimek et al., 2025). Це можна пояснити генералізованим алергійним запаленням слизової носоглотки та евстахієвих труб, яке має симетричний характер і призводить до двобічного порушення вентиляційної функції середнього вуха. Унаслідок цього накопичення ексудату відбувається одночасно з обох боків, що відрізняє алергійно зумовлений ЕСО від ізольованих випадків, пов'язаних з інфекціями чи локальними анатомічними чинниками.

Інші клінічні прояви

АР також може супроводжуватися синдромом постназального затікання, кашлем, ларингітом, хронічним фарингітом або навіть дисфонією внаслідок подразнення глотки та гортані. У цих випадках пацієнти часто помилково трактують симптоми як прояви «хронічної ангіни» або «залишкового вірусного процесу» (Mabry, 2003).

Таким чином, алергійне запалення в ЛОР-органах – це складний і багатофакторний процес, який охоплює IgE-опосередковані реакції, активацію опасистих клітин, еозинофілів, CD49d+ -нейтрофілів та секрецію Th2-цитокінів. Ці механізми лежать в основі низки клінічних станів – від АР та отиту до алергійного ларингіту і хронічного риносинуситу – і обґрунтовують необхідність цілеспрямованої терапії, що враховує концепцію єдиних дихальних шляхів (Varshney et al., 2015; Sigua et al., 2014). У цьому контексті особливе значення мають сучасні неседативні АГП II покоління, які не лише усувають симптоми алергії, а й модулюють основні ланки імунного запалення. Їх застосування є патогенетично обґрунтованим кроком у веденні пацієнтів із коморбідною ЛОР-патологією на тлі алергії.

Застосування сучасних неседативних АГП II покоління при патології ЛОР-органів

З огляду на ключову роль гістаміну в ініціації та підтриманні запальної відповіді, блокування H₁-гістамінорецепторів залишається базовим підходом у терапії алергійних захворювань. Однак сучасне уявлення про механізми дії АГП II покоління значно виходить за межі класичного антагонізму. Згідно з Консенсусом CONGA (Consensus Group on New Generation Antihistamines, 2015), ці засоби не лише конкурентно блокують H₁-рецептори, а й чинять низку додаткових протизапальних ефектів (Bousquet J. et al., 2015):

- Знижують експресію молекул адгезії (ICAM-1, VCAM-1) на ендотеліальних і епітеліальних клітинах, що перешкоджає міграції еозинофілів та інших запальних клітин у вогнище запалення.
- Пригнічують вивільнення цитокінів і хемокинів Th2-типу (IL-4, IL-5, IL-8), які підтримують еозинофільне запалення та продукування IgE.
- Зменшують дегрануляцію опасистих клітин і базофілів, знижуючи секрецію гістаміну, лейкотрієнів та інших медіаторів.
- Чинять стабілізуювальний вплив на мембрани опасистих клітин, що додатково сприяє пригніченню запального каскаду.

У клінічній практиці саме ці фармакологічні властивості мають особливе значення для пацієнтів з алергією та супутніми ЛОР-захворюваннями. При АР, що супроводжується риносинуситом або отитом, призначення неседативного АГП сприяє не лише зменшенню закладеності носа та ринореї, а й поліпшенню дренажної функції, зменшенню набряку ЕТ та нормалізації вентиляції середнього вуха. Подібна дія є надзвичайно важливою для запобігання рецидивам ЕСО, особливо в дітей.

У дітей з atopією застосування одного із сучасних АГП II покоління – левоцетиризину – асоціюється зі зниженням частоти епізодів ЕСО і поліпшенням вентиляційної функції ЕТ (Ertugay et al., 2013).

Водночас переваги сучасних АГП II покоління – це не лише ефективність, а й профіль безпеки. Низька проникність крізь гематоенцефалічний бар'єр забезпечує відсутність седативного ефекту, що важливо для якості життя пацієнтів, у тому числі тих, хто навчається чи працює. Препарати цього класу також демонструють відсутність кардіотоксичності, не подовжують інтервал QT та не потребують корекції дози при супутній патології печінки чи нирок.

У пацієнтів із хронічною ЛОР-патологією, де алергія виступає фоновим або тригерним

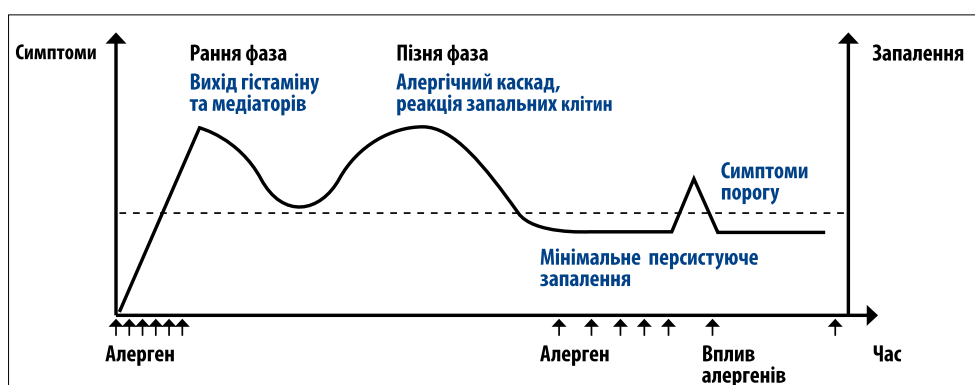


Рис. Етапи розвитку персистуючого запалення

чинником, тривале застосування таких препаратів дає можливість контролювати перебіг захворювання, знижуючи ризик ускладнень і необхідність антибіотикотерапії.

Таким чином, застосування неседативних АГП II покоління при ЛОР-патології за наявності алергійного фону є не лише симптоматичним, а й патогенетично обґрунтованим підходом. Така терапія відповідає сучасним принципам цілісного бачення захворювань дихальних шляхів і забезпечує кращий контроль стану пацієнтів як у педіатричній, так і в терапевтичній практиці.

Позиція міжнародних гайдлайнів щодо менеджменту алергійної компоненти при ЛОР-патології

Наявність алергійної компоненти при ЛОР-патології відображена в багатьох міжнародних настановах. Глобальні рекомендації підтримують активне виявлення АР у пацієнтів із ринітом, синуситом, отитами та іншими захворюваннями ВДШ, акцентуючи на значенні пероральних АГП II покоління в менеджменті цих станів.

Детальний огляд рекомендацій подано в таблиці.

Таким чином, усі провідні світові гайдлайни визнають:

- значущу роль АР у розвитку та перебігу ЛОР-патології;
- доцільність раннього призначення АГП, навіть за відсутності підтвердженої алергії, згідно з рекомендаціями EPOS;
- ефективність і безпеку сучасних АГП II покоління, які забезпечують системний контроль алергійного запалення.

Вибір АГП II покоління при ЛОР-патології

Серед інших АГП II покоління левоцетиризин вирізняється збалансованим профілем ефективності, безпеки та переносимості, що робить його обґрунтованим вибором стартової терапії при ЛОР-патологіях, пов'язаних з алергійним запаленням. Як активний енантіомер цетиризину, він забезпечує більш виражену та тривалу блокаду H₁-рецепторів у нижчій дозі, зменшуючи ризик побічних ефектів.

Його фармакокінетичні характеристики забезпечують швидкий початок дії – симптоматичне полегшення настає вже через 12 хв у 50% пацієнтів і протягом 30-60 хв – у 95%, що дає змогу швидко досягти терапевтичного ефекту. Прийом один раз на добу забезпечує високий комплаєнс, а відсутність седативного ефекту пояснюється мінімальним впливом препарату на центральну нервову систему, що підтверджено багаторічною клінічною практикою (Holgate et al., 2003).

Левоцетиризин виявляє не лише антигістамінну, а й мультиспрямовану активність (Walsh, 2009; Kang et al., 2010):

- антигістамінна дія – селективна блокада H₁-рецепторів;
- антиалергічна дія – гальмування вивільнення медіаторів з опасистих клітин: гістаміну, триптази, лейкотрієну C₄, простагландину D₂;
- протизапальна дія – зниження продукування ключових цитокінів (IL-3, IL-4, IL-6, IL-13, TNF-α) і хемокінів (RANTES, IL-8), пригнічення хемотаксису і міграції лімфоцитів та еозинофілів у вогнище запалення.

Завдяки цьому препарат впливає на гістамінзалежну фазу алергійного запалення, зменшує судинну проникність, знижує вираженість місцевого набряку та запобігає хронізації запального процесу.

Висновки

Алергія, зокрема АР, є не лише самостійним хронічним захворюванням, а й ключовим фактором розвитку та підтримання патологічних процесів у ЛОР-органах. Завдяки концепції єдиних дихальних шляхів сьогодні стає очевидною роль алергійного запалення у формуванні риносинуситів, отитів, аденоїдиту, а також постназального затікання, ларингіту та інших станів.

Ігнорування цього взаємозв'язку призводить до хибної діагностики, нерациональної

Таблиця. Міжнародні гайдлайни про алергійну складову при ЛОР-патології	
Назва настанови/рекомендації	Основні постулати
ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), 2020 (Bousquet et al., 2020)	• АГП II покоління – препарати першої лінії для лікування АР. • Перевагу треба віддавати неседативним засобам із тривалою дією та низьким ризиком побічних ефектів. • Підкреслюється коморбідність АР з астмою, риносинуситом (РС), отитом та потреба в системному підході до лікування
EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps), 2020 (Fokkens et al., 2020)	• АР визнано фактором ризику розвитку РС. • Рекомендовано застосування АГП навіть за відсутності сенсibilізації. • При ГПРС доцільне призначення пероральних АГП у перші 3 дні захворювання для полегшення симптомів і профілактики бактеріальних ускладнень
EUFORA (European Forum for Research and Education in Allergy and Airway Diseases)	• Пропонує покрокову стратегію ведення пацієнтів з АР після підтвердження сенсibilізації та оцінки тяжкості. • Поетапна терапія: пероральні АГП ± інтраназальні стероїди ± імунотерапія. • Наголошує на необхідності контролю симптомів у пацієнтів із супутньою астмою, РС, отитом чи аденоїдитом

терапії, надмірного застосування антибіотиків і зайвих хірургічних утручань. Своєчасне виявлення алергійної природи симптомів і призначення сучасних неседативних АГП II покоління, зокрема левоцетиризину,

допомагає досягти контролю перебігу захворювань і зменшити ризик ускладнень.

Таким чином, міждисциплінарна обізнаність лікарів та орієнтування на міжнародні гайдлайни є ключовими передумовами для

підвищення ефективності терапії пацієнтів з алергією та супутньою ЛОР-патологією.

Список літератури – у редакції.

Підготувала Ганна Кирпач



Алерзин

левоцетиризин

Попереджає розвиток та полегшує перебіг алергічних реакцій*

ПОКАЗАННЯ

✓ АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ ✓ КРОПИВ'ЯНКА

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

ДОРΟΣЛІ ТА ДІТИ СТАРШІ 6 РОКІВ
20 крапель (5 мг) або 1 таблетка на добу

ДІТИ 2-6 РОКІВ
5 крапель (1,25 мг) 2 рази на добу

Алерзин
5 мг (mg)
7 таблеток

Алерзин
5 мг (mg)
14 таблеток

*Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин. Показання. Симптоматичне лікування алергійного риніту (у тому числі сезонного алергійного риніту) та кропив'янки. Протипоказання. Підвищена чутливість до левоцетиризину або до побічних лікарів. Тяжка форма хронічної ниркової недостатності. Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інше. Категорія вірусусу: без рецепта. Р.П. № ЦА/9862/01/01, № ЦА/9862/02/01. Виробник: ЗАТ "Фармацевтичний завод ЕЛІС". Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для професійної діяльності медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярєвська, 27-Г. Тел.: +38 (044) 496 05 39. Візуалізація згенерована із використанням штучного інтелекту (AI, AIG-250k).

Реклама

Ідіопатичний легеневий фіброз

Клінічна настанова, заснована на доказах

Ідіопатичний легеневий фіброз (ІЛФ) належить до групи ідіопатичних інтерстиційних пневмоній (ІП), подібними ознаками яких є: переважне ураження інтерстиційної тканини, прогресуючий процес фіброзу в легенях, що супроводжується задишкою, яка наростає з часом, і рестриктивними порушеннями вентиляційної функції легень. Наказом МОЗ України від 24.12.2019 № 2664 ІЛФ додано до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування.

Ключові слова: ідіопатичний легеневий фіброз, КТВРЗ, симптом " матового скла", імуносупресивна терапія.

Визначення

Ідіопатичний легеневий фіброз — це специфічна форма хронічної прогресуючої фіброзуючої інтерстиційної пневмонії невідомої етіології, що виникає переважно в осіб літнього віку, обмежується легенями та асоціюється з гістопатологічними і/або рентгенологічними ознаками звичайної інтерстиційної пневмонії (ЗІП). Встановлення діагнозу ІЛФ потребує виключення інших відомих причин інтерстиційної пневмонії, таких як інші ІП та ЗІП, пов'язані з впливом факторів навколишнього середовища, застосуванням лікарських засобів або системним захворюванням.

Епідеміологія

Показники захворюваності та поширеності ІЛФ значною мірою залежать від віку. Так, захворюваність на ІЛФ серед осіб старше 70 років у 10 разів перевищує аналогічний показник у загальній популяції [8].

Показники поширеності ІЛФ в осіб у загальній популяції коливаються від 2 до 29 випадків на 100 тисяч. Такий широкий діапазон, імовірно, пояснюється відсутністю єдиного визначення, яке використовували для виявлення випадків ІЛФ, а також відмінностями в дизайні та популяції досліджень. Згідно з аналізом заяв на оплату медичних послуг у рамках великого плану медичного обслуговування у США поширеність ІЛФ коливається від 14,0 до 42,7 випадку на 100 тис осіб залежно від використовуваного визначення. Останніми роками кількість хворих на ІЛФ збільшується. Невідомо, чи впливають на частоту виникнення і поширеність ІЛФ географічні, етнічні, культурні чи расові фактори.

Коментар робочої групи. Найточніші дані про захворюваність і поширеність ІЛФ отримані в дослідженні, проведеному в США, за участю пацієнтів >50 років із наявним патерном ЗІП при патогістологічному вивченні біоптатів легень або комп'ютерній томографії (КТ). У процесі дослідження було встановлено, що захворюваність на ІЛФ становила 8,8 випадку на 100 тис населення на рік, поширеність — 27,9 випадку на 100 тис осіб [186].

Оскільки епідеміологічні дослідження захворюваності та поширеності ІЛФ, що засновані на активному виявленні хворих, потребують значних економічних витрат, в Україні дотепер їх не проводили.

Клінічна картина

Наявність ІЛФ необхідно підозрювати в пацієнтів із незрозумілою хронічною задишкою під час фізичного навантаження, при цьому часто спостерігають кашель, хрипи в нижніх відділах легень на вдиху та симптом барабаних паличок [28, 29]. Частота виникнення захворювання зростає з віком, причому типові ознаки виникають на 6–7-му десятилітті життя. Випадки ІЛФ у віці до 50 років нечисленні, і згодом у таких пацієнтів можуть спостерігатись явні ознаки основного захворювання сполучної тканини (ЗСТ), що мало субклінічний перебіг на момент діагностування ІЛФ. Повідомляють, що в чоловіків ІЛФ виникає частіше, ніж у жінок, а більшість пацієнтів мають куріння в анамнезі [29].

Потенційні фактори ризику

Хоча ІЛФ за визначенням — захворювання невідомої етіології, описані потенційні фактори ризику його розвитку.

Куріння. Куріння значною мірою асоціюється з розвитком ІЛФ, передусім в осіб зі стажем куріння понад 20 пачко-років [9, 10].

Вплив факторів довкілля. Значно підвищений ризик пов'язаний з експозицією до пилу металів (латунь, свинець, сталь) та деревини (сосна). Вплив факторів навколишнього середовища підтверджує наявність у лімфатичних вузлах хворих на ІЛФ підвищеної кількості неорганічних частинок, що виявляється під час аутопсії [11, 12].

Мікробні агенти. У кількох дослідженнях вивчали можливу роль в етіології ІЛФ хронічної вірусної інфекції [13–19]. Більшість досліджень було зосереджено на вірусах Епштейна–Барр (EBV) та гепатиту С. І білок, і ДНК EBV були виявлені в легеневій тканині пацієнтів з ІЛФ, зазвичай в альвеолярних епітеліальних клітинах [13, 15].

Проте попередня імуносупресивна терапія в багатьох пацієнтів, яка може робити інфекцію потенційним ускладненням, а також висока поширеність EBV в загальній популяції поки не дають можливості зробити остаточні висновки про роль інфекції в розвитку ІЛФ [14, 16, 19].

Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР). Результати декількох досліджень показали, що ГЕР, унаслідок мікроаспірації, є фактором ризику ІЛФ [20–22].

Генетичні фактори. Є повідомлення щодо сімейної форми ІЛФ (наявність захворювання у ≥2 біологічних членів сім'ї), хоча кількість таких випадків становить <5% [23–27]. Значна географічна концентрація випадків сімейного легеневого фіброзу серед жителів Фінляндії підтверджує значущість генетичних факторів у розвитку ІЛФ [25].

Коментар робочої групи. Етіологія ІЛФ невідома. Проте окремі ланки патогенезу ІЛФ досить широко обговорюються в літературі. На думку членів мультидисциплінарної робочої групи, у настанові доцільно навести ключові ланки патогенезу ІЛФ, схематично описані в роботі Р.М. Дю Буа (2010).

Унаслідок впливу якого-небудь нествановленого фактора ушкоджується прошарок, який розділяє порожнину альвеоли від просвіту капіляра. Він складається з епітеліальних клітин, базальної мембрани та ендотеліальних клітин капіляра. Далі активізуються репаративні процеси з вивільненням епітеліально-клітинних медіаторів і проникненням факторів крові, у тому числі факторів коагуляції, у просвіт альвеол. Процес набуває організуючого характеру, з ініціюванням рубцювання, і на якомусь етапі фіброзування виходить із-під контролю. Причини ушкодження, як і причини прогресуючого фіброзування, дотепер не встановлені.

Природний перебіг ІЛФ

Природний перебіг ІЛФ описують як прогресуюче зниження суб'єктивних та об'єктивних показників легеневої функції від дихальної недостатності або ускладненого супутнього захворювання аж до смерті. Наявні результати лонгітюдних досліджень не дають змоги чітко оцінити медіану виживаності при ІЛФ. У ретроспективних лонгітюдних дослідженнях медіана виживаності з моменту встановлення діагнозу становила від 2 до 3 років. Однак у пацієнтів зі збереженою легеневою функцією така оцінка може бути заниженою.

Є кілька можливих варіантів природного перебігу ІЛФ. Для кожного конкретного пацієнта на момент встановлення діагнозу природний перебіг непередбачуваний. У більшості пацієнтів спостерігають повільне поступове прогресування протягом багатьох років. Стан деяких пацієнтів залишається стабільним, тоді як в інших прогресування хвороби прискорюється. У деяких хворих може виникнути гостре погіршення респіраторної функції. Невідомо, чи ці різні варіанти природного перебігу являють собою різні фенотипи ІЛФ, чи на природний перебіг впливають географічні, етнічні, культурні, расові або інші фактори. На перебіг захворювання можуть впливати інші супутні захворювання, такі як емфізема та легенева гіпертензія (ЛГ).

Загострення ІЛФ

Гостре погіршення респіраторної функції щороку відбувається у невеликій кількості пацієнтів з ІЛФ (приблизно 5–10%). Такі епізоди можуть виникати на тлі поширених захворювань, таких як пневмонія, легенева емболія (ЛЕ), пневмоторакс або серцева недостатність (СН). Коли неможливо встановити причину гострого зниження респіраторної функції, використовують термін «гостре загострення ІЛФ». Наразі незрозуміло, чи гостре загострення ІЛФ є проявом неідентифікованого респіраторного ускладнення (такого як ЛЕ або інфекція), що сприяє гострому погіршенню в пацієнта з ІЛФ, чи властивим прискоренням патобіологічних процесів, залучених до ІЛФ. Останні дані профілювання експресії генів у пацієнтів із гострим загостренням ІЛФ не вказують на інфекційну етіологію.

Традиційно критерії гострого загострення ІЛФ охоплювали незрозуміле посилення задишки протягом місяця, ознаки гіпоксемії, що визначаються погіршенням або серйозним порушенням газообміну, новими рентгенографічними альвеолярними інфільтратами та відсутністю альтернативного пояснення, такого як інфекція, ЛЕ, пневмоторакс або СН. Гостре загострення може виникнути в будь-який момент під час ІЛФ та іноді може бути його справжнім проявом. Спостерігають посилення кашлю, гарячку і/або збільшення кількості мокротиння. Хоча фактори ризику гострого загострення ІЛФ невідомі, повідомляють про гостру респіраторну декомпенсацію після торакальної хірургічної операції і бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ). Незрозуміло, чи ці явища являють собою справжні гострі загострення чи ускладнення відповідних процедур.

Гістологічно гостре загострення ІЛФ проявляється гострим або організуючим дифузним альвеолярним пошкодженням (ДАП), або, рідше, організуючою пневмонією в зонах відносно збереженої легеневої тканини на відстані від найбільш фіброзних ділянок. Окремі випадки свідчать про те, що проблеми із забором зразків у деяких пацієнтів можуть призвести до того, що зразки демонструватимуть лише неускладнену ЗІП або організуючу фазу ДАП без гістологічних ознак основної ЗІП в досліджуваному зразку.

Патогістологічні ознаки ЗІП

Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline (2022)

Патогістологічні критерії, що характеризують ЗІП та ймовірну ЗІП, було переглянуто і підтверджено. Діагноз ЗІП, встановлений за допомогою біопсії, ґрунтується на поєднанні таких ознак: вогнищевий щільний фіброз із порушенням архітекtonики (тобто утворення деструктивних рубців і/або стільниковості); схильність до субплевральної та парасептальної паренхіми легень; вогнища фіброblastів, а також — відсутність ознак, які дають можливість припустити альтернативний діагноз. Коли наявні всі ці ознаки, можна з упевненістю встановити патерн ЗІП. «Імовірна ЗІП» ґрунтується на результатах біопсії, яка виявляє деякі з цих ознак, за відсутності характеристик, які дають змогу припустити альтернативний діагноз.

Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline (2018)

Рекомендується класифікувати патогістологічні результати біопсії за категоріями «ЗІП», «імовірна ЗІП», «невизначена ЗІП» та «альтернативний діагноз» (табл. 1).

Таблиця 1. Патогістологічні патерни ЗІП

ЗІП	Імовірна ЗІП	Невизначена (сумнівна) ЗІП	Альтернативний діагноз
Щільний фіброз з архітектурним спотворенням (тобто деструктивне рубцювання і/або стільниковість). Переважає субплевральний і/або парасептальний розподіл фіброзу. Неоднорідне (плямисте) ураження паренхіми фіброзом. Вогнища фіброblastів. Відсутність ознак, які передбачають альтернативний діагноз	Деякі гістологічні ознаки зі стовпчика 1, але не такою мірою, щоб встановити певний діагноз ЗІП/ІЛФ. Відсутність ознак, які передбачають альтернативний діагноз або Тільки стільниковість	Фіброз з архітектурним спотворенням або без нього, з особливостями або на користь патерна, відмінного від ЗІП, або на користь ЗІП, вторинної щодо іншої причини*. Деякі гістологічні ознаки зі стовпчика 1, однак з ознаками, які передбачають альтернативний діагноз**	Ознаки гістологічних патернів інших ІП (такі як відсутність вогнищ фіброblastів або м'який фіброз) в усьому матеріалі біопсії. Гістологічні знахідки, які вказують на інші захворювання (гіперсенситивний пневмоніт, ЛКГ, саркоїдоз, ЛАМ)

Примітки. ЛАМ — лімфанголейоміоматоз, ЛКГ — лангерганс-клітинний гістіоцитоз; * — гранульоми, гіалінові мембрани (крім випадків, пов'язаних із загостренням ІЛФ, яке може бути проявом у деяких пацієнтів), виражені зміни в центральних відділах дихальних шляхів, ділянки інтерстиційного запалення без асоційованого фіброзу, виражений хронічний фіброзний плеврит, організуюча пневмонія. Такі особливості можуть бути неочевидні або непомітні для непередбаченого ока, і їх часто необхідно спеціально шукати; ** — ознаки, які мають стати насторожувальним фактором щодо ймовірності альтернативного діагнозу: запальний інфільтрат клітин далеко від ділянок стільникових змін, виражена лімфоїдна гіперплазія і чіткий бронхіолоцентричний розподіл, зокрема велика перибронхіолярна метapлазія.

Таблиця 2. Патерни ІЛФ на КТВРЗ				
Параметр	Патерн на КТВРЗ			
	Патерн ЗІП	Патерн імовірної ЗІП	Невизначена (сумнівна) ЗІП	Результати КТ, які вказують на альтернативний діагноз
Рівень достовірності відносно ЗІП-гістології	Високий (>90%)	Умовно високий (70-89%)	Умовно низький (51-69%)	Низький чи дуже низький (≤50%)
Розподіл	Переважає субплевральна і базальна локалізація. Розподіл часто неоднорідний (ділянки нормальної легені перемежуються ділянками фіброзу). Періодичне дифузне поширення. Можлива асиметрія	Переважає субплевральна і базальна локалізація. Розподіл часто неоднорідний (ділянки нормальної легені перемежуються ділянками ретикуляції та тракційними бронхоектазами / бронхіолоектазами)	Дифузний розподіл без субплеврального переважання	Переважає перибронховаскулярна локалізація із субплевральним збереженням структури (розглянути НСІП). Перилімфатичний розподіл (розглянути саркоїдоз). Верхній або середній відділ легені (розглянути фіброзний ГП, ЗСТ-ІЗЛ і саркоїдоз). Субплевральне збереження структури (розглянути НСІП або ІП, пов'язану з курінням)
Ознаки на КТ	Стільниковість із тракційними бронхоектазами/бронхіолоектазами чи без них. Наявність нерівномірного потовщення міжчасткових перегородок. Зазвичай перекривається ретикулярним рисунком, легке ПМС. Можлива легенева осифікація	Ретикулярний рисунок із тракційними бронхоектазами/бронхіолоектазами. Імовірність легкого ПМС. Відсутність субплеврального збереження структури	Ознаки легеневого фіброзу на КТ, які не вказують на конкретну етіологію	Зміни в легенях. Кісти (розглянути ЛАМ, ЛКГ, ЛІП та ДІП). Мозаїчне послаблення або «легеня сироварів» (розглянути ГП). Переважання ПМС (розглянути ГП, хворобу, пов'язану з курінням, медикаментозну токсичність і гостре загострення фіброзу). Профузні центрилобулярні мікровузлики (розглянути ГП або хворобу, пов'язану з курінням). Вузлики (розглянути саркоїдоз). Консолідація (розглянути пневмонію, що організується, тощо). Зміни в середостінні. Плевральні бляшки (розглянути асбестоз). Розширений стравохід (розглянути ЗСТ)
Примітки. ДІП – десквамативна інтерстиційна пневмонія; ГП – гіперсенситивний пневмоніт; ІП – інтерстиційна пневмонія; ЛІП – лімфоїдна ІП; НСІП – неспецифічна ІП; ЛКГ – лангерганс-клітинний гістіоцитоз.				

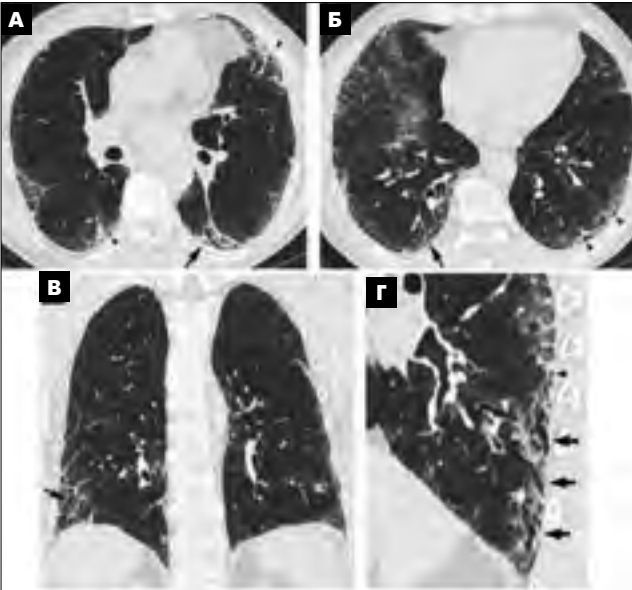


Рис. 1. КТВРЗ демонструє патерн ЗІП.
Поперечні (аксіальні) зрізи КТ (А, Б, Г), корональна реконструкція (В), що показують наявність стільникових змін із субплевральним і базальним переважанням. Наявне м'яке ПМС (Г). Збільшене зображення лівої нижньої частки, на якому показані типові характеристики стільників, що складаються зі скупчень кістозних повітряних просторів із чітко окресленими стінками і варіабельним діаметром, видимі в одному або декількох шарах (стрілки) [3].

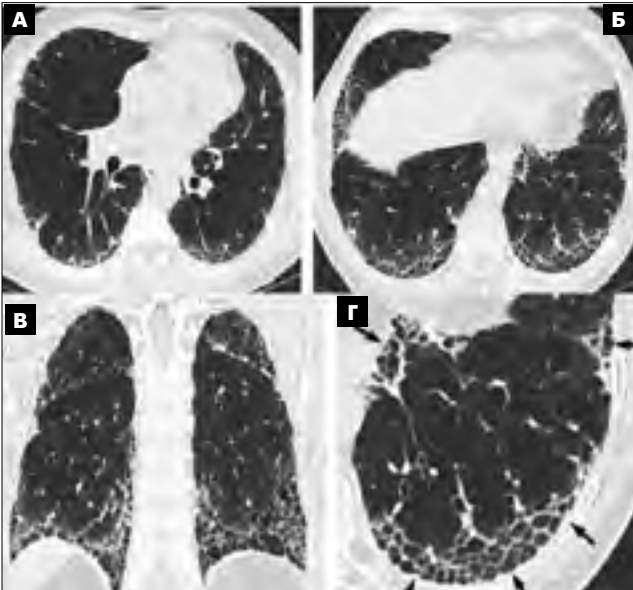


Рис. 2. КТВРЗ-патерн імовірної ЗІП.
Поперечні зрізи (А, Б), корональна реконструкція обох легень (В), збільшене сагітальне зображення правої нижньої частки (Г) ілюструють наявність ретикулярного патерну – периферичні бронхіолоектази із субплевральним і базальним переважанням. Залежно від орієнтації відносно площини КТ-зрізу периферичні тракційні бронхіолоектази виглядають як тубулярні (стрілки) або кістозні (наконечники стрілок) структури. Наявне помірне ПМС в субплевральних ділянках обох легень і відсутні стільникові зміни [3].



Рис. 3. КТВРЗ-патерн невизначеної (сумнівної) ЗІП (А, Б, В). Поперечні зрізи показують значну інфільтрацію легень, що поєднує в собі стільники, ПМС від легкого до помірного ступеня, асиметричний розподіл між обома легенями і відсутність субплеврального переважання [3].



Рис. 4. КТВРЗ-патерн, який дає підстави для альтернативного діагнозу. Поперечні зрізи КТ (А і Б), отримані на глибокому вдиху, показують дисеміновану інфільтрацію легень, зберігаються деякі вторинні легеневі часточки в базальних відділах легень. Поперечний зріз КТ, отриманий на видиху (В), підтверджує часткову повітряну пастку. Усі дані свідчать про хронічний гіперсенситивний пневмоніт [31].

Коментар робочої групи. У 2000 р. Американське торакальне товариство (ATS – American Thoracic Society) і Європейське респіраторне товариство (ERS – European Respiratory Society) опублікували першу міжнародну угоду з діагностики та лікування ІЛФ [187]. Положення передбачало обов'язкову верифікацію діагнозу методом хірургічної біопсії легень. Ця рекомендація була заснована на результатах оцінки достовірності діагностики ІЛФ на основі клінічних симптомів, даних рентгенографії та КТ органів грудної клітки в порівнянні з результатами біопсії. Так, достовірність діагнозу, заснованого тільки на клінічних даних, становила 62%, а застосування рентгенографії і КТ підвищувало точність діагностики всього до 76%. Досвід наукових досліджень, накопичений із моменту опублікування у 2000 р. вищезазначеного документу стосовно ІЛФ, зумовив необхідність уточнення критеріїв діагностики захворювання і перегляду деяких принципів лікування хворих. Перш за все це було пов'язано з розвитком технологій у галузі КТ. За наступні 10 років діагностичні можливості КТ зросли настільки, що за результатом морфологічної діагностики цей метод став успішно конкурувати з патогістологічним дослідженням. У зв'язку із цим у наступні роки було розроблено критерії КТ-діагностики ІЛФ, чутливість якої сягала 90-100%.

Ознаки патерну ЗІП на КТ з високою роздільною здатністю

Найпоширенішими ознаками ЗІП на КТ з високою роздільною здатністю (КТВРЗ) є стільниковість, тракційні бронхоектази і тракційні бронхіолоектази, які можуть спостерігатися на тлі помутніння за типом матового скла (ПМС) та легкої ретикуляції.

Стільниковість належить до кластерних кістозних повітряних просторів із типовим діаметром кіст 3-10 мм, але іноді й більше, з товстими, чітко окресленими стінками. Це зазвичай поєднується з ретикулярними змінами внаслідок тракційних бронхо- і бронхіолоектазів [31]. Стільниковість частіше представлена скупченнями кіст у кілька шарів, але іноді субплевральні кісти можуть бути розташовані в один шар, що створює труднощі для диференційної діагностики з парасептальною емфіземою і бронхіолоектазами [32].

Тракційні бронхоектази і бронхіолоектази є ключовою ознакою легеневого фіброзу, вони варіюють від тонких нерівностей бронхіальної стінки до значного спотворення архітектури з варикозоподібними розширеннями [33-37]. Бронхіолоектази частіше розташовані субплеврально по сусідству зі стільниковими кістами [16].

Симптом «матового скла» – це ділянка помутніння паренхіми зі збереженням на його тлі бронхо-судинного малюнку. Діагностичне значення для ЗІП ділянки «матового скла» набувають тоді, коли на них накладається нижній сітчастий малюнок унаслідок бронхіолоектазів [47].

Виділено 4 діагностичні категорії, які складаються з КТ-симптомів (табл. 2 доповнена у 2022 р.). Ці категорії охоплюють ЗІП-патерн (рис. 1), імовірний ЗІП-патерн (рис. 2), невизначений (сумнівний) ЗІП-патерн (рис. 3) і альтернативний діагноз (рис. 4).

Ідіопатичний легеневий фіброз

Клінічна настанова, заснована на доказах

Продовження. Початок на стор. 18.

Таблиця 3. Діагноз ІЛФ, заснований на КТВРЗ- і гістопатологічному патернах [4]					
Підозра на ІЛФ*		Гістопатологічний патерн			
		ЗІП	Імовірна ЗІП	Сумнівна ЗІП або біопсія не проводилася	Альтернативний діагноз
КТВРЗ-патерн	ЗІП	ІЛФ	ІЛФ	ІЛФ	Не ІЛФ
	Імовірна ЗІП	ІЛФ	ІЛФ	Можливий ІЛФ**	Не ІЛФ
	Невизначена ЗІП	ІЛФ	Можливий ІЛФ**	Невизначений ІЛФ***	Не ІЛФ
	Альтернативний діагноз	Можливий ІЛФ**	Невизначений ІЛФ***	Не ІЛФ	Не ІЛФ

Примітки. * – патерн білатерального легеневого фіброзу неясного генезу, із симптомами або без, на рентгенограмі або КТ, бібазиллярні інспіраторні хрипи, вік – старше 60 років (пацієнти віком >40 років і <60 років, особливо з ризиком сімейного легеневого фіброзу, рідко можуть мати той самий клінічний сценарій, що й типовий пацієнт старше 60 років); ** – діагноз ІЛФ можливий за наявності однієї з таких ознак: 1) помірно-різко виражені тракційні бронхоектази/бронхіолоектази (визначаються як незначно виражені бронхо-/бронхіолоектази в чотирьох і більше частках, у тому числі язичкові, що враховуються як частки, або помірно-різко виражені у двох і більше частках у чоловіків >50 років і у жінок >60 років; 2) ретикулярні зміни >30% на КТВРЗ у пацієнтів >70 років; 3) збільшення кількості нейтрофілів і/або відсутність лімфоцитів у рідині БАЛ; 4) мультидисциплінарна дискусія (МДД) впевнено схиляється до діагнозу ІЛФ; *** – сумнівний діагноз ІЛФ: 1) без адекватної біопсії ІЛФ малоімовірний; 2) при адекватній біопсії може бути встановлений більш конкретний діагноз після МДД або додаткових консультацій.

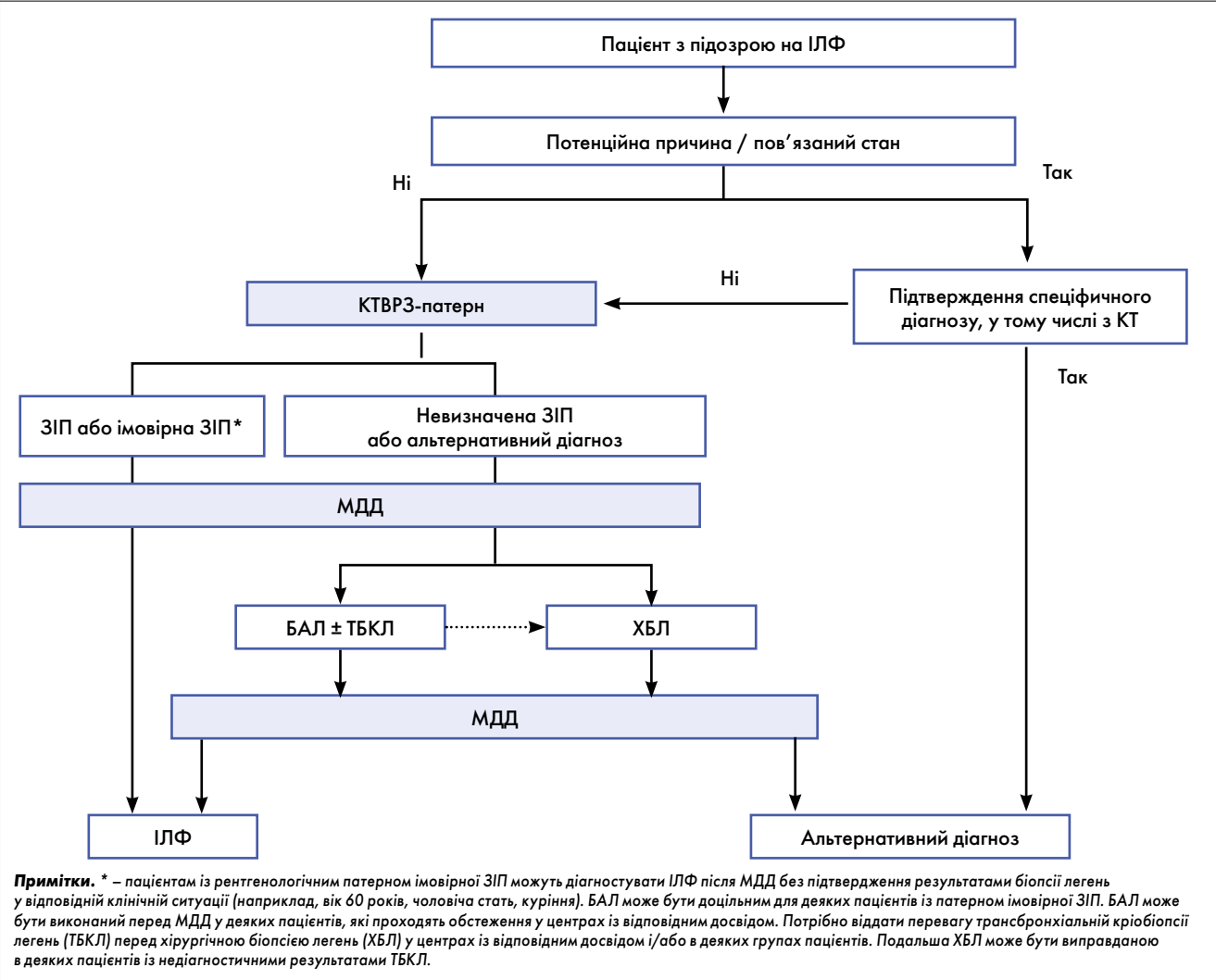


Рис. 5. Діагностичний алгоритм для ІЛФ, розроблений шляхом консенсусу в процесі обговорення

Таблиця 4. Рекомендації щодо застосування деяких методів діагностики		
Методи	КТВРЗ-патерни ймовірної, сумнівної ЗІП та альтернативного діагнозу	КТВРЗ-патерн ЗІП
Клітинний аналіз БАЛ	Ми вважаємо, що клітинний аналіз БАЛ може бути виконаний (умовна рекомендація)	Ми вважаємо, що клітинний аналіз БАЛ не треба виконувати (умовна рекомендація)
ХБЛ	Ми вважаємо, що ХБЛ може бути виконана (умовна рекомендація)	Ми пропонуємо не виконувати ХБЛ (сильна рекомендація)
ТББЛ	Рекомендації щодо ТББЛ (за або проти) не зроблено	Ми пропонуємо не виконувати ТББЛ (сильна рекомендація)
Кріобіопсія легені	Рекомендації щодо кріобіопсії легені (за або проти) не зроблено	Ми пропонуємо не виконувати кріобіопсію легені (сильна рекомендація)
Медичний анамнез вживання ліків та впливу навколишнього середовища	Ми пропонуємо зібрати докладну історію як прийому ліків, так і впливу навколишнього середовища вдома, на роботі та в інших місцях, де пацієнт часто буває, для виключення потенційних причин ІЗЛ	
Серологічне тестування для виключення ЗСТ	Ми пропонуємо серологічне тестування для виключення ЗСТ як потенційної причини ІЗЛ	
МДД	Ми вважаємо, що для ухвалення рішення необхідно проводити МДД (умовна рекомендація)	
Біомаркери сироватки	Ми пропонуємо не визначати сироваткові рівні MMP-7, SPD, CCL-18 або KL-6 з метою відрізнити ІЛФ від інших ІЗЛ (сильна рекомендація)	

Примітки. ІЗЛ – інтерстиційне захворювання легень; KL-6 – Кребс фон ден Лунген-6; MMP-7 – матрична металопротеїназа 7; SPD – сурфактантний протеїн D; CCL-18 – хемокінетичний ліганд 18.

Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline (2022)

Останнім часом з'являється все більше доказів того, що в пацієнтів із патерном імовірної ЗІП і патерном ЗІП на КТВРЗ характеристики та клінічний перебіг хвороби є подібними [38–40]. При цьому вірогідність гістологічного підтвердження ЗІП у пацієнтів із патерном імовірної ЗІП коливається від 80 до 85% [38, 41, 42].

Хоча патерн ЗІП та патерн імовірної ЗІП залишаються відокремленими (табл. 3), діагностичні підходи для цих нозологічних одиниць подібні, а гістологічне підтвердження зазвичай непотрібне, якщо немає клінічного за- непокоєння щодо альтернативного діагнозу [4].

Діагностичний підхід

Група експертів оновила діагностичний підхід Настанови з діагностики ІЛФ від 2018 року. Основною зміною в діагностичному алгоритмі є те, що стратегія ведення пацієнтів із патерном імовірної ЗІП на КТВРЗ тепер співпадає зі стратегією для пацієнтів із ЗІП, а це означає зменшення ймовірності взяття зразка легені після початкового багатопрофільного обговорення (рис. 5). Ключова зміна рисунка, який описує поєднання патерну на КТВРЗ та гістологічної картини, полягає в тому, що патерн на КТВРЗ, який свідчить про альтернативний діагноз у поєднанні з гістопатологічною картиною ймовірної ЗІП, тепер вважають патерном невизначеної ІЛФ, а не не-ІЛФ. Обґрунтуванням є спостереження експертів щодо того, що пацієнти з такою комбінацією результатів можуть мати неоднорідні патерни характеристик і результатів захворювання, у тому числі іноді подібні до таких у пацієнтів з ІЛФ, тому позначення цього патерну як невизначеного здається кращим перед більш обмежувальними вказівками, наданими в попередній настанові.

Коментар робочої групи. Діагностичний алгоритм для ІЛФ широко та успішно використовують у Центрі легеневого фіброзу при ННЦ ФПА НАМН України. Алгоритм показав досить високу ефективність у практичній роботі, а також при виконанні міжнародних програм клінічних випробувань антифібротичних препаратів.

Однак треба зазначити, що трансбронхіальна кріобіопсія легень (ТБКЛ) застосовується в обмеженій кількості пацієнтів, оскільки фахівці Центру (бронхологи та патоморфологи) не зазначають суттєвих переваг ТБКЛ у порівнянні з традиційною трансбронхіальною біопсією легень (ТББЛ).

Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline» (2018)

У таблиці 4 подані рекомендації ATS/ERS/JRS/ALAT щодо застосування деяких методів діагностики.

An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management (2011)

Висновки

- ІЛФ визначається як специфічна форма хронічної прогресуючої фіброзної ІП невідомої причини, яка виникає переважно в літніх людей, обмежена легеньми та супроводжується гістопатологічною та/або рентгенологічною картиною ЗІП.
- Для діагностики ІЛФ потрібні:
 - виключення інших відомих причин ІЗЛ (наприклад, вплив навколишнього середовища вдома та на виробництві, ЗСТ і токсичність ліків);
 - наявність картини ЗІП на КТВРЗ у пацієнтів, яким не проводили ХБЛ;
 - специфічні комбінації КТВРЗ і ХБЛ.
- Точність діагностики ІЛФ підвищується завдяки МДД пульмонологами, рентгенологами і патологами, які мають досвід діагностики ІЗЛ.
- ІЛФ – смертельне захворювання легень; його перебіг мінливий і непередбачуваний:
 - більшість пацієнтів з ІЛФ повідомляють про поступове погіршення легеневої функції протягом багатьох років; у меншості пацієнтів стан залишається стабільним або швидко погіршується;
 - деякі пацієнти можуть відчувати епізоди гострого погіршення респіраторної функції, незважаючи на попередній стабільний стан.
- Прогресування захворювання проявляється посиленням респіраторних симптомів, погіршенням результатів тесту на легеневу функцію, прогресуючим фіброзом на КТВРЗ, гострим зниженням дихання або смертю.

6. Пацієнти з ІЛФ можуть мати субклінічні або явні супутні захворювання, у тому числі ЛГ, ГЕР, обструктивне апное сну, ожиріння та емфізему. Вплив цих станів на результат лікування пацієнтів з ІЛФ неясний.

Рекомендації з лікування

1. Рекомендація проти використання таких засобів для лікування ІЛФ є сильною:

- монотерапія кортикостероїдами (КС) (⊕○○○)
- колхіцин (⊕○○○)
- циклоспорин А (⊕○○○)
- комбінована терапія КС та імуномодуляторами (⊕○○○)
- інтерферон-γ 1b (⊕⊕⊕⊕)
- бозентан (⊕⊕⊕○)
- етанерцепт (⊕⊕⊕○).

2. Рекомендації проти використання таких засобів для лікування ІЛФ є слабкими; тобто ці методи лікування не можна застосовувати в більшості пацієнтів з ІЛФ, але вони можуть бути розумним вибором для меншості:

- комбінація ацетилцистеїну, азатіоприну і преднізону (⊕⊕○○)
- монотерапія ацетилцистеїном (⊕⊕○○)
- антикоагулянти (⊕⊕⊕○)
- пірфенідон (⊕⊕○○).

3. Рекомендація щодо тривалої кисневої терапії в пацієнтів з ІЛФ та клінічно значущим спокоєм — сильна (⊕○○○).

- 4. Рекомендація щодо трансплантації легень відповідним пацієнтам з ІЛФ є сильною (⊕○○○).

5. Рекомендації проти проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) у пацієнтів із дихальною недостатністю внаслідок ІЛФ є слабкими; тобто ШВЛ не можна використовувати в більшості пацієнтів з ІЛФ, але вона може бути обґрунтованим вибором у меншості (⊕⊕○○).

6. Рекомендації щодо легеневої реабілітації в пацієнтів з ІЛФ є слабкими; тобто легеневу реабілітацію потрібно застосовувати в більшості пацієнтів з ІЛФ, але для меншості відмова від легеневої реабілітації може бути обґрунтованим вибором (⊕⊕○○).

7. Рекомендації щодо КС у пацієнтів із гострим загостренням ІЛФ є слабкими; тобто КС треба застосовувати в більшості пацієнтів із гострим загостренням ІЛФ, але невикористання КС може бути обґрунтованим вибором для меншості (⊕○○○).

8. Рекомендації проти лікування ЛГ, пов’язаної з ІЛФ, є слабкими; тобто ЛГ не треба лікувати в більшості пацієнтів з ІЛФ, але лікування може бути обґрунтованим вибором для меншості (⊕○○○).

9. Рекомендації щодо лікування безсимптомного ГЕР в пацієнтів з ІЛФ є слабкими; тобто безсимптомний ГЕР потрібно лікувати в більшості пацієнтів з ІЛФ, але відсутність лікування безсимптомного ГЕР може бути обґрунтованим вибором (⊕○○○).

Згідно з опублікованими на сьогодні доказами, перевіреної фармакологічної терапії ІЛФ не існує. Попри те що кілька досліджень показали потенційну користь від деяких фармакологічних засобів, рекомендації, розроблені групою

експертів щодо цих препаратів, були «слабка рекомендація проти». Для добре поінформованого пацієнта, який наполягає на фармакологічному лікуванні, пропонується вибирати засіб із переліку препаратів, який отримав слабку рекомендацію проти їх використання («слабка рекомендація проти»).

Лікарі, пацієнти та спонсори мають докладати спільних зусиль для проведення добре спланованих клінічних досліджень, спрямованих на поліпшення результатів, у тому числі якості життя, у пацієнтів з ІЛФ. Група експертів визнає необхідність оновити рекомендації щодо лікування, коли з’являться нові та відповідні високоякісні докази щодо використання інших терапевтичних засобів, які стануть доступними для наукового дослідження.

Коментар робочої групи. На момент розробки клінічної настанови лікарський засіб із міжнародною непатентованою назвою преднізон зареєстровано в Україні лише у формі ректальних супозиторіїв. В Україні замість преднізону використовують преднізолон.

An Official ATS/ERS/JRS /ALAT Clinical Practice Guideline: Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Update of the 2011 Clinical Practice Guideline (2015)

Наступні рекомендації є новими або переглянутими порівняно з Настановою 2011 року, як показано в таблиці 5.

Коментар робочої групи. На момент розробки цієї клінічної настанови лікарський засіб із міжнародною непатентованою назвою мацитентан в Україні не зареєстрований.

Коментар робочої групи. Члени МРГ вважають за доцільне акцентувати увагу фахівців на лікарських засобах, що не рекомендуються до застосування при лікуванні ІЛФ:

- **монотерапія КС.** Сильна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. За даними ретроспективних досліджень, монотерапія КС не впливає на виживання хворих з ІЛФ [1, 2], а їх тривале використання може супроводжуватися серйозними побічними ефектами [3, 4];

- **цитостатики, як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з КС.** Сильна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. Немає достовірних доказів про поліпшення виживаності хворих на ІЛФ, які отримували цитостатики (аналоги азотистого іприту — циклофосамід та інші імуносупресанти — азатіоприн) у вигляді монотерапії і в комбінації з КС [5, 6]. Терапія цитостатиками може супроводжуватися розвитком серйозних побічних ефектів;

- **монотерапія N-ацетилцистеїном.** Умовна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. Монотерапія ацетилцистеїном порівняно з плацебо достовірно не поліпшувала жодного зі значущих для хворого показників, у тому числі FVC (–0,18 л і –0,19 л відповідно; p=0,77), виживаність (4,9 проти 2,5%; p=0,30) і частоту загострень ІЛФ (2,3% у кожній групі; p>0,99) [7];

- **комбінована терапія ацетилцистеїном, азатіоприном і преднізолоном.** Сильна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. Комбінована терапія ацетилцистеїном, азатіоприном та преднізолоном у порівнянні з плацебо збільшує смертність і частоту госпіталізацій, а також не має значущих відмінностей щодо зміни FVC, DLCO і показників якості життя [7];

- **антикоагулянти (варфарин).** Сильна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. Застосування варфарину в лікуванні ІЛФ пов’язане з підвищенням ризику летального наслідку [8]. Ця рекомендація стосується тільки перорального варфарину з цільовим міжнародним нормалізованим відношенням 2,0–3,0 і не передбачає використання інших антикоагулянтів за іншими показаннями. Пацієнти, які мають альтернативні і/або відомі показання до антикоагулянтної терапії, такі як венозна тромбоемболічна хвороба або фібриляція передсердь, мають дотримуватися рекомендацій щодо лікування цих захворювань незалежно від наявності в них основного захворювання ІЛФ;

- **імаїніб,** селективний інгібітор тирозинкінази, який пригнічує диференціювання і проліферацію легневих фіброblastів-міофіброblastів, а також інгібує вироблення позаклітинного матриксу шляхом пригнічення ТФР і сигнального шляху трансформуючого фактору росту-β. Сильна рекомендація, помірна переконливість оцінки ефекту. Поки немає доказів користі імаїнібу в пацієнтів з ІЛФ відносно запобігання прогресуванню захворювання або смертності. У контексті відсутності доведеної клінічної користі в цій рекомендації велике значення надається небажаним явищам і суттєвій вартості лікування [9];

- **силденафіл,** інгібітор фосфодієстерази-5. Умовна рекомендація, помірна переконливість оцінки ефекту. Силденафіл не показав значного позитивного впливу щодо смертності (низька переконливість) або загострення ІЛФ (низька переконливість). При застосуванні силденафілу спостерігали деяке поліпшення якості життя при оцінці за респіраторним опитувальником лікарні Св. Георгія (помірна переконливість) і не було суттєвого поліпшення інших показників: FVC (помірна переконливість), DLCO (низька переконливість), задишка за шкалою Борга (помірна переконливість), насичення крові киснем (низька переконливість) або дистанція в тесті з 6-хвилинною ходьбою (низька переконливість) [10, 11];

- **амбрізентан,** селективний антагоніст рецепторів ендотеліну (ERA). Сильна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. Амбрізентан сприяє прогресуванню захворювання, яке визначається як погіршення DLCO або FVC, незалежно від наявності або відсутності ЛГ (помірна переконливість). Крім того, амбрізентан не призводить до поліпшення показників відстані дистанції, пройденої в тесті з 6-хвилинною ходьбою, та якості життя [12];

- **бозентан або мацитентан,** подвійні антагоністи рецепторів ендотеліну (ERA та ERB). Умовна рекомендація, низька переконливість оцінки ефекту. При використанні бозентану або мацитентану в пацієнтів з ІЛФ не виявлено загального впливу на смертність чи прогресування захворювання (низький ступінь переконливості), а також FVC (помірна переконливість), частоту небажаних явищ (висока переконливість) або серйозних небажаних явищ (висока переконливість) [13–15]. Крім того, не встановлено позитивного впливу терапії бозентаном на легеневу гемодинаміку в пацієнтів з ІЛФ із діагностованою ЛГ за результатами катетеризації правих відділів серця [16].

Для лікування пацієнтів з ІЛФ умовно рекомендовані такі фармакологічні засоби:

- Нінтеданіб, інгібітор тирозинкінази, який діє на кілька тирозинкіназ, у тому числі на фактор росту ендотелію судин, фактор росту фіброblastів і рецептори ТФР (⊕⊕⊕○, помірна впевненість в оцінках ефекту).
- Пірфенідон (⊕⊕⊕○, помірна впевненість в оцінках ефекту).

Коментар робочої групи. Незважаючи на докази ефективності антифібротичних препаратів (уповільнення темпів прогресування ІЛФ) та прийнятний профіль безпеки, найгострішою проблемою їх застосування в Україні є висока вартість цих засобів.

Наказом МОЗ України від 24.12.2019 № 2664 «Про затвердження Змін до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування» ІЛФ віднесено до рідкісних (орфанних) захворювань.

У настанові 2022 року внесено зміни щодо антацидної терапії: «Ми пропонуємо не лікувати пацієнтів з ІЛФ антацидними препаратами з метою покращення респіраторних результатів (умовна рекомендація, докази дуже низької якості)». Відповідно до настанов щодо ГЕР антацидні препарати та інші втручання можуть бути доцільними для пацієнтів і з ІЛФ, і із симптомами гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) для поліпшення наслідків, пов’язаних із ГЕР. Крім того, не була рекомендована

Ігіопатичний легеневий фіброз

Клінічна настанова, заснована на доказах

Продовження. Початок на стор. 18.

антирефлюксна операція для поліпшення респіраторних результатів у пацієнтів з ІЛФ: «Ми пропонуємо не направляти пацієнтів з ІЛФ на антирефлюксну операцію для поліпшення респіраторних результатів (умовна рекомендація, докази дуже низької якості)». Відповідно до настанов щодо ГЕР антирефлюксна операція може бути доцільною для пацієнтів з ІЛФ та симптомами ГЕРХ з метою покращення результатів, пов'язаних із ГЕР.

Висновки

Незважаючи на відсутність медикаментозних утручань, які підтримуються сильними рекомендаціями з лікування, надані умовні рекомендації з лікування новими препаратами, такими як пірфенідон і нінтеданіб.

Клініцисти, які займаються лікуванням пацієнтів з ІЛФ, мають приймати індивідуальні рішення спільно зі своїми пацієнтами, як це пропонується в умовних рекомендаціях, та обережно підходити до порівняння відносної чистої користі від одного втручання з іншим. Значні відмінності в умовах включення, заснованих на фізіологічних і анатомічних змінних, між дослідженнями, включеними в ці резюме доказів, а також варіабельність рівня переконливості загальної достовірності наявних оцінок ефекту є важливими факторами, які необхідно враховувати клініцисту при лікуванні пацієнта з ІЛФ.

Можливості комбінованих, послідовних або додаткових схем лікування з використанням препаратів, які увійшли до цього керівництва, на сьогодні не вивчені, тому рекомендації не надані. Для вирішення цих важливих питань необхідні майбутні прямі порівняльні РКД терапевтичних утручань. Крім того, невідома тривалість позитивного ефекту від застосування цих нових препаратів. Необхідні подальші дослідження для більш точного визначення оптимальної тривалості терапії. Можна сподіватися, що результати таких очікуваних і поточних досліджень допоможуть знайти відповідь на ці питання найближчим часом.

Важливо зазначити, що в переважній більшості випадків пацієнти з ІЛФ старше 60 років вважаються літніми людьми і в них проявляється все більше супутніх захворювань, які потребують швидкого виявлення та визначення

стратегії лікування. До них належать такі захворювання, як ЛГ, емфізема, обструкція дихальних шляхів, ГЕРХ, апное уві сні, ішемічна хвороба серця та ожиріння.

Паліативна терапія таких симптомів, як задишка, кашель і слабкість, а також симптоматична терапія невиліковно хворих необхідні пацієнтам з ІЛФ в кінці життя. У майбутніх дослідженнях необхідно розглянути ці питання як кінцеві точки при оцінці відповіді на нові стратегії лікування.

Трансплантація легень показана для підгрупи пацієнтів з ІЛФ, які відповідають критеріям; проте неясно, чи є однібочна або двобочна трансплантація легень кращою з точки зору довгострокових результатів. Оскільки в більшості центрів клінічне рішення щодо однібочної або двобочної трансплантації легень визначається декількома складними і, на перший погляд, довільними факторами, необхідні подальші багатоцентрові дослідження для визначення найбільш оптимального використання донорських легень, щоб максимально ефективно використовувати наявні органи.

Нарешті, підходи до персоналізованої медицини, такі як стратифікація лікування за анатомічними, клінічними або фізіологічними біомаркерами, виявленими в периферичній крові або в легенях (тканини або БАЛ), а також дослідження з використанням фармакогеноміки і фармакоеконіміки варті майбутнього вивчення. Це дасть можливість лікарям, які лікують пацієнтів з ІЛФ, краще зрозуміти роль усе складніших і дорожчих лікувальних заходів, спрямованих на поліпшення результатів лікування пацієнтів із цим захворюванням.

Найголовніше, що за умови продовження спільних клінічних і фундаментальних досліджень на високому рівні, цілеспрямованих зусиль і наявності достатніх ресурсів і коштів надії на запобігання прогресуванню захворювання і, зрештою, на лікування цієї хвороби будуть виправдані.

Перегляд клінічної настанови заплановано на 2030 рік.

Список літератури – у редакції.

Текст подано у скороченні. Текст адаптовано і уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров'я України».

Повний текст настанови за посиланням: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/07/2025_05_14_kn_ill-26.pdf



Склад мультидисциплінарної робочої групи

Ю.І. Фещенко – генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», голова громадської організації «Асоціація фтизіатрів та пульмонологів України» (за згодою);
В.К. Гаврисюк – завідувач відділення інтерстиційних захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», заступник голови робочої групи (за згодою);

Н.Г. Горovenko – завідувачка кафедри лабораторної та медичної генетики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;

О.Я. Дзюблик – завідувач відділення технологій лікування неспецифічних захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» (за згодою);

Т.О. Перцева – ректор Дніпровського державного медичного університету, професор кафедри внутрішньої медицини 1;

М.М. Островский – завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету;

Я.О. Дзюблик – провідний науковий співробітник відділення інтерстиційних захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України» (за згодою);

Л.І. Конопкіна – завідувачка кафедри внутрішньої медицини 1 Дніпровського медичного університету;

Т.В. Кіреєва – доцент кафедри внутрішньої медицини 1 Дніпровського державного медичного університету;

Є.О. Меренкова – доцент кафедри внутрішньої медицини 1 інтерстиційних захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» (за згодою);

Н.Д. Рудницька – доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Львівського національного медичного університету імені Д. Галицького, завідувачка пульмонологічного відділу Львівського регіонального фтизіопульмонологічного центру (за згодою).

Методологічний супровід та інформаційне забезпечення

О.І. Гуленко – заступник директора Департаменту – начальник управління стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я ДП «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу;
О.О. Шилкіна – начальник відділу стандартизації медичної та фармацевтичної допомоги управління стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я ДП «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

Рецензенти:

А.В. Басанець – заступник директора з науки ДП «Науковий центр превентивної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І. Медведя МОЗ України»; член-кореспондент Національної академії медичних наук України, д. мед. н., професор.
Т.В. Константинович – професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, д. мед. н., професор.

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ

Сезонна епідемія: як змінюється поведінка вірусів в Україні

З початком осіннього періоду в Україні очікується чергове зростання захворюваності на COVID-19. За даними Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), пікові показники ймовірно наприкінці вересня – на початку жовтня. Проте, порівнюючи з минулим роком, кількість випадків зменшилася на 65%, що робить запровадження локальних карантинів малоймовірним. Водночас у разі перевищення середнього рівня захворюваності місцева влада має юридичні механізми для оперативного реагування.

COVID-19 остаточно набув сезонного характеру з типовим піком у серпні-вересні. Після цього домінують інші респіраторні інфекції – респіраторно-синцитіальний вірус і аденовіруси. У грудні-січні починається циркуляція вірусу грипу, що триває до кінця березня. Така епідемічна конфігурація спостерігається останні кілька років і, ймовірно, збережеться і цього сезону.

Минулого, 2024 року рівень летальності від COVID-19 був вищим, ніж від грипу, попри меншу кількість інфікованих. Це свідчить про збереження високих ризиків в уразливих групах населення, навіть при загальному зниженні захворюваності.

Окрему увагу треба приділити ситуації з кором. У 2025 р. зареєстровано майже 2 тис випадків захворювання, переважно в західних регіонах – Чернівецькій, Закарпатській та Івано-Франківській областях. Спалахи часто пов'язані з низьким рівнем вакцинації серед окремих громад. З огляду на високий рівень захворюваності на кір у сусідній Румунії (понад 10 тис випадків на рік), актуальним є ризик транскордонного заносу інфекції. Єдиним ефективним методом профілактики залишається вакцинація.

Ще одним викликом є вірусний гепатит А. МОЗ прогнозує можливість локальних спалахів у гірських та віддалених районах із проблемами водопостачання. У великих містах завдяки стабільній інфраструктурі масштабні епідемії невірогідні. Проте тривалий інкубаційний період і складність у локалізації спалахів у сільській місцевості потребують посиленої уваги з боку медичних служб.

Загалом, найближчим часом не очікується поява нових патогенів, що підтверджується позицією міжнародних центрів контролю захворювань. Основна увага має бути зосереджена на вже відомих інфекціях, зокрема COVID-19, кору та гепатиті А, з урахуванням сезонності, географічного поширення та профілактичних можливостей.

Джерело: <https://www.ukrinform.ua/rubric-polytics/4030380-igor-kuzin-golovnij-sanitarnij-likar-ukraini.html>

Клінічні стратегії відмови від куріння: оновлені рекомендації

Куріння тютюну й надалі залишається одним із головних чинників передчасної смерті у світі, а в Україні масштаби цієї проблеми вражають. За даними ВООЗ, регулярно курять понад 7 млн українців, що становить майже четверть дорослого населення. Особливо тривожним є те, що щороку в Україні куріння спричиняє понад 85 тис смертей, зокрема через рак легень, ішемічну хворобу серця, хронічне обструктивне захворювання легень, інсульт і ураження судин. Тютюнова залежність є провідною причиною захворюваності та смертності, яким можна було б запобігти.

Нові клінічні рекомендації Канадської робочої групи з профілактичної медицини, опубліковані у виданні CMAJ (Canadian Medical Association Journal), пропонують лікарям нову систему для підтримки пацієнтів у відмові від куріння. Хоча документ створений у канадському контексті, його положення добре узгоджуються з міжнародними настановами і мають практичну цінність для українських лікарів.

Ключовим елементом є підхід «меню можливостей», коли пацієнту пропонують кілька варіантів, які можна комбінувати чи адаптувати під його можливості та вподобання. До найбільш ефективних методів належать: індивідуальні або групові консультації з фахівцем із відмови від куріння, телефонні лінії підтримки, мобільні текстові програми та самопоміж завдяки спеціальним матеріалам.

Фармакотерапія посідає особливе місце. Доведено ефективними є нікотинзамісні препарати (жувальні гумки, пластирі, лійдьяники, інгальатори або спреї), вареніклін та бупропіон. Окремо згадується цитизин – натуральний алкалоїд, що активно використовується у Східній Європі. Він має подібний до варенікліну механізм дії, але доступніший за ціною, що робить його важливим інструментом у системі охорони здоров'я.

Важливо, що рекомендації категорично не радять застосовувати методи з не підтвердженою ефективністю: акупунктуру, гіпноз, лазеротерапію, електростимуляцію, препарати звіробою чи S-аденозилметіонін (SAM).

Окремо в документі розглядається роль електронних сигарет. Хоча такі девайси можуть допомогти деяким людям кинути курити, наукова база їхньої ефективності та безпеки залишається обмеженою. У настанові підкреслюється: електронні сигарети не мають бути засобом першої лінії, їх треба розглядати лише тоді, коли пацієнт не зміг відмовитися від куріння іншими методами або має чітке бажання використовувати саме цей варіант.

Джерело: <https://www.cmaj.ca/content/197/28/E846>

S.C. Payne, M. McKenna, J. Buckley, M. Colandrea та ін. Фонд Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNSF), США



Лікування синуситу в дорослих

Оновлені практичні рекомендації AAO-HNSF

Синусит уражає приблизно 12% дорослого населення США, що призводить до щорічного встановлення цього діагнозу в понад 30 млн випадків [1, 2]. Прямі витрати на лікування гострого і хронічного синуситу перевищують 11 млрд доларів на рік [1, 3], а додаткові витрати через втрату продуктивності, зниження ефективності роботи та погіршення якості життя коливаються від 12 до 20 млрд доларів [4-6]. Більш як 1 із кожних 5 антибіотиків, що прописують дорослим, призначені для лікування синуситу, що робить його 5-м за поширеністю діагнозом, що потребує антибіотикотерапії (АБТ) [4]. Незважаючи на високу поширеність і економічний тягар синуситу, існують суттєві відмінності у практиці як в межах однієї дисципліни, так і між різними дисциплінами, що мають відношення до лікування цього захворювання [7-9]. Ці практичні клінічні рекомендації є оновленням і заміною настанови, оприлюдненої у 2015 р. Фондом Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, AAO-HNSF) [1].

Ключові слова: риносинусит, поліпи, інтраназальна терапія, протигрибкова терапія, практична клінічна рекомендація; Американська академія отоларингології – хірургії голови та шиї.

Основні зміни:

- ✓ Вичікувальна тактика (без АБТ) як початкова стратегія лікування в усіх пацієнтів із неускладненим гострим бактеріальним риносинуситом (ГБРС) незалежно від тяжкості, а не лише в пацієнтів із «легким» перебігом захворювання (як пропонувалося в попередніх рекомендаціях).
- ✓ Уточнено рекомендовані терміни встановлення діагнозу, консервативного лікування та АБТ ГБРС.
- ✓ Зміна рекомендації стосовно АБТ першої лінії для ГБРС: замість монотерапії амоксициліном (як пропонувалося в попередніх рекомендаціях) пропонують призначати амоксицилін із клавуланатом або без нього.
- ✓ Додано поняття респіраторної хвороби, яка загострюється прийомом аспірину, як хронічний стан, що впливає на лікування хронічного риносинуситу (ХРС).
- ✓ Три нові ключові положення стосовно лікування ХРС, що стосуються використання біологічних препаратів (рекомендовано не призначати їх, коли в пацієнтів немає поліпів, та інформувати пацієнтів про можливість застосування біологічних препаратів, коли поліпи є), та рекомендація проти емпіричного використання антибіотиків при ХРС виключно з метою підготовки до хірургічного втручання або візуалізаційного дослідження.

Оновлення було заплановано через 5 років після дати первинної публікації, а додатково зумовлювалося результатами нових клінічних досліджень і систематичних оглядів, які могли свідчити про необхідність внесення змін до клінічно важливих рекомендацій [2].

Цільовими пацієнтами для цих рекомендацій є хворі віком ≥18 років із клінічним діагнозом неускладненого риносинуситу (РС):

- РС визначається як запалення приноскових пазух і носової порожнини. Терміну «риносинусит» віддають перевагу, оскільки синусит майже завжди супроводжується запаленням прилеглої слизової оболонки носа [10-12]. Тому в тексті цих рекомендацій використовується термін «риносинусит».
- *Неускладнений РС* визначається як РС без клінічно очевидного поширення запалення за межі приноскових пазух і носової порожнини на момент встановлення діагнозу (наприклад, відсутність неврологічних, офтальмологічних симптомів або ураження м'яких тканин).

За тривалістю РС можна класифікувати як гострий РС (ГРС), якщо він триває менше 4 тиж, або як ХРС, якщо він триває понад 12 тиж, із загостреннями або без них. ГРС можна додатково класифікувати за передбачуваною етіологією, на основі симптомів і динаміки процесу (рекомендація 1), на ГБРС або гострий вірусний РС (ГВРС). Розрізнення між передбачуваною бактеріальною і вірусною інфекцією є важливим, оскільки АБТ не підходить для останньої. Коли в пацієнтів спостерігається ≥4 епізоди ГБРС на рік без стійких симптомів між епізодами, такий стан називають рецидивним ГРС.

Майже всі експерти погоджуються, що ХРС треба встановлювати, якщо хвороба триває понад 12 тиж, але думки про тривалість ГРС різняться, деякі визначають захворювання тривалістю до 12 тиж як ГРС [13]. Ми погоджуємося з іншими групами розробників рекомендацій [14, 15], які визначають ГРС як стан тривалістю до 4 тиж, але визнаємо, що ця межа ґрунтується радше на консенсусі, ніж на дослідницьких даних. Більше того, відносно

РС тривалістю від 4 до 12 тиж, який іноді називають підгострим РС, доступні дані дуже обмежені. Ми в рекомендаціях не виділяємо окремо РС такої тривалості, тому рішення про те, чи є стан таких пацієнтів більше схожим на ГРС чи на ХРС, мають бути індивідуалізованими.

Засновані на доказах рекомендації щодо РС

У цій настанові кожна заснована на доказах рекомендація подається так: ключове твердження виділено жирним шрифтом. Кожна ключова рекомендація супроводжується описом, в якому чітко зазначено можливість

поліпшення якості, сукупну якість доказів, рівень довіри до доказів та оцінку співвідношення користі і шкоди. Крім того, є чітке формулювання будь-яких оціночних суджень, роль уподобань пацієнта (опікуна), роз'яснення будь-якої навмисної нечіткості, винятки з твердження, будь-які розбіжності в думках. Огляд кожної заснованої на доказах рекомендації в цій настанові можна знайти в таблиці 1. Зв'язок між рекомендаціями наведено на рисунку 1.

Продовження на стор. 24.

Таблиця 1. Короткий зміст ключових рекомендацій настанови		
Рекомендація	Дія	Сила
1a. Диференційна діагностика	Клініцисти мають розрізнити можливий ГБРС від ГРС, спричиненого вірусними інфекціями верхніх дихальних шляхів та неінфекційними станами. Клініцист має діагностувати ГБРС, коли (а) симптоми або ознаки ГРС (гнійні виділення з носа, що супроводжуються закладеністю носа, болем, відчуттям тиснення та переповнення в обличчі або і те й інше) зберігаються без ознак покращення протягом щонайменше 10 днів після появи симптомів ураження верхніх дихальних шляхів, або (б) симптоми або ознаки ГРС погіршуються протягом 10 днів після початкового поліпшення (повторне погіршення, двофазний характер захворювання)	Сильна рекомендація
1b. Методи променевої діагностики і ГРС	Лікарі не мають проводити променеву діагностику пацієнтам, чиї симптоми відповідають діагностичним критеріям ГРС, окрім випадків підозри на ускладнення або альтернативний діагноз	Рекомендація (проти)
2. Симптоматичне лікування ГВРС	Для полегшення симптомів ГВРС лікарі можуть рекомендувати аналгетики, інтраназальні кортикостероїди (ІнКС) і/або промивання носа сольовим розчином	Опціональна рекомендація
3. Симптоматичне лікування ГБРС	Для полегшення симптомів ГБРС лікарі можуть рекомендувати аналгетики, ІнКС і/або промивання носа сольовим розчином	Опціональна рекомендація
4. Початкове лікування ГБРС	Лікарі мають пропонувати вичікувальну тактику (без призначення АБТ) дорослим із неускладненим ГБРС із гарантією подальшого спостереження. Тривалість спостереження може залежати від чинників і часу, за яких було вперше встановлено діагноз ГБРС	Рекомендація
5. Вибір антибіотика для лікування ГБРС	Якщо прийнято рішення про лікування ГБРС антибіотиком, лікар має призначити як терапію першої лінії для більшості дорослих амоксицилін із клавуланатом або без нього на 5-7 днів	Рекомендація
6. Неефективне лікування ГБРС	Якщо стан пацієнта не поліпшується або погіршується, незважаючи на прийом відповідного антибіотика протягом 3-5 днів, лікар має повторно оцінити стан пацієнта, щоб підтвердити діагноз ГБРС, виключити інші причини захворювання та виявити ускладнення. Якщо діагноз ГБРС підтверджено, лікар має змінити антибіотик	Рекомендація
7a. Діагностика ХРС або рецидивного ГРС	Клініцисти повинні відрізнити ХРС і рецидивний ГРС від ізольованих епізодів ГБРС та інших причин синопозальних симптомів	Рекомендація
7b. Об'єктивне підтвердження діагнозу ХРС	Лікар має підтвердити клінічний діагноз ХРС шляхом об'єктивного підтвердження запалення пазух носа, що може бути виконано за допомогою передньої риноскопії, назальної ендоскопії або комп'ютерної томографії (КТ)	Сильна рекомендація
8. Модифікуючі чинники	Клініцисти мають провести обстеження пацієнта з ХРС або рецидивним ГРС на наявність супутніх хронічних захворювань, які можуть потребувати корекції лікування, таких як астма, муковісцидоз, імунокомпрометований стан, респіраторна хвороба, яка загострюється прийомом аспірину, та циліарна дискінезія	Рекомендація
9. Тестування на алергію та імунну функцію	У ході обстеження пацієнта з ХРС або рецидивним ГРС клініцист може призначити тестування на алергію та імунну функцію	Опціональна рекомендація
10. ХРС із поліпами	Клініцист має підтвердити наявність або відсутність носових поліпів у пацієнта з ХРС	Рекомендація
11. Місцева інтраназальна терапія ХРС	Для симптоматичного лікування ХРС лікарі мають рекомендувати промивання носа сольовим розчином, місцеве застосування ІнКС або обидва варіанти	Рекомендація
12. Протигрибкова терапія при ХРС	Лікарі не мають призначати місцеву або системну протигрибкову терапію пацієнтам із ХРС	Рекомендація (проти терапії)
13a. Імунобіологічні препарати і відсутність користі від них при ХРС без поліпів	Лікарі не повинні рутинно призначати імунобіологічні препарати (у тому числі моноклональні антитіла, такі як дупілумаб, меполізумаб або омалізумаб, але не обмежуючися ними) для лікування дорослих із ХРС без поліпів	Рекомендація (проти терапії)
13b. Імунобіологічні препарати і навчання пацієнтів	Лікарі або призначені ними особи мають проінформувати пацієнтів із ХРС та носовими поліпами про роль імунобіологічних препаратів як засобу поліпшення якості життя, пов'язаної з певним захворюванням, коли попередня медикаментозна і хірургічна терапія виявилися неефективними АБО коли хірургічне втручання не є прийнятним варіантом через особливості перебігу захворювання або вподобання пацієнта	Рекомендація
14. Антибіотики і ХРС	Лікарі не повинні рутинно призначати АБТ дорослим із ХРС поза загостреннями АБО як обов'язкову передумову для проведення візуалізаційних методів дослідження приноскових пазух або хірургічного втручання	Рекомендація (проти терапії)

S.C. Payne, M. McKenna, J. Buckley, M. Colandrea та ін. Фонд Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNSF), США.

Лікування синуситу в дорослих

Оновлені практичні рекомендації AAO-HNSF

Продовження. Початок на стор. 23.

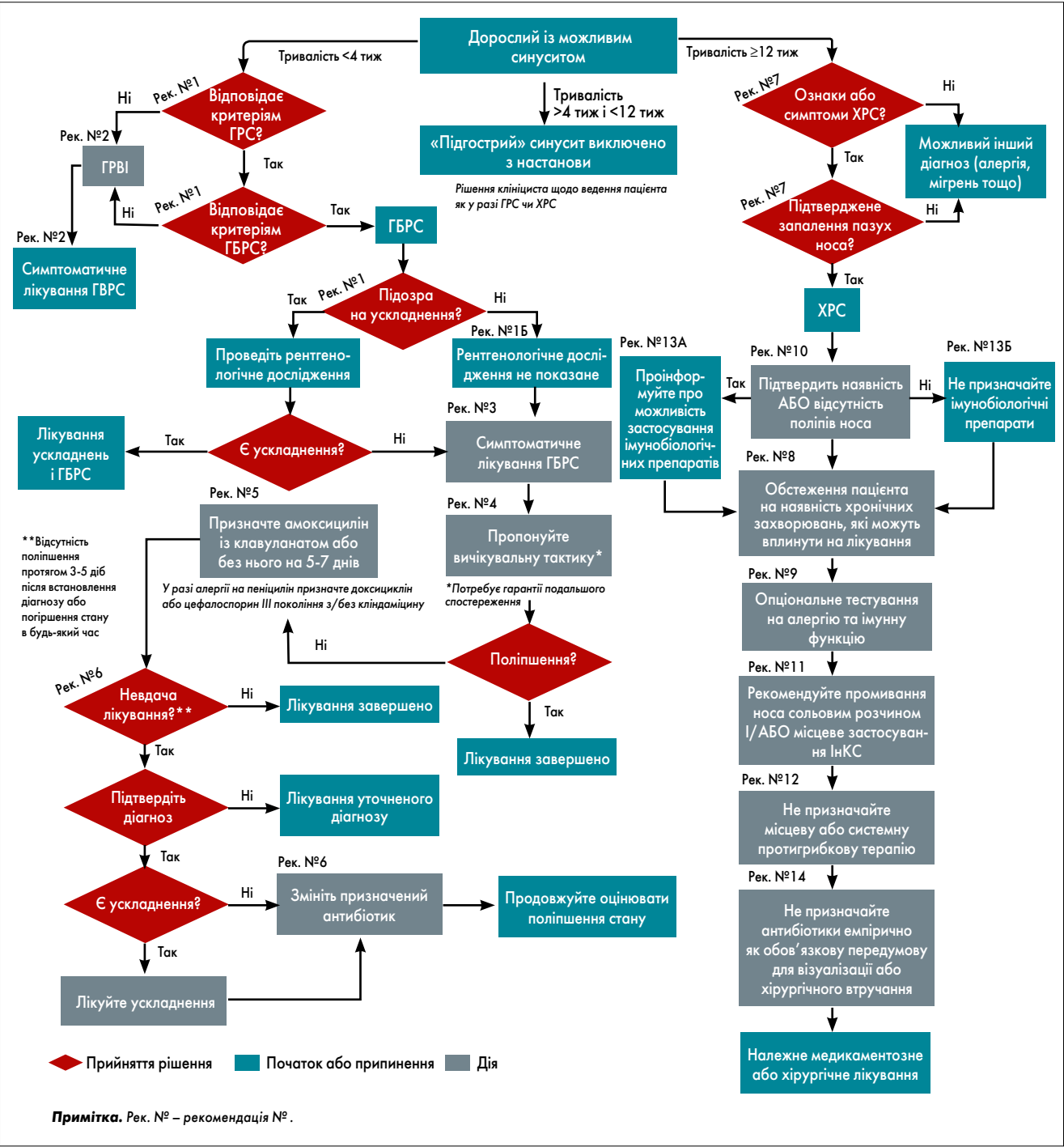


Рис. 1. Алгоритм взаємозв'язку ключових положень рекомендацій.

Додаткового роз'яснення потребує роль уподобань пацієнта у прийнятті рішень. Хоча в тих випадках, коли доказова база демонструє явну користь щодо деяких положень, роль уподобань пацієнта стосовно різних методів лікування може бути не релевантною, клініцисти мають надавати пацієнтам чітку та зрозумілу інформацію про переваги. Це полегшує розуміння ситуації пацієнтами та спільне прийняття рішень, що сприяє кращому дотриманню пацієнтами режиму лікування та ліпшим результатам. Якщо ж докази слабкі або переваги незрозумілі, практика спільного прийняття рішень, передусім коли рішення про лікування

приймається спільними зусиллями клініциста та поінформованого пацієнта, є надзвичайно корисною [41]. Чинниками, пов'язаними з уподобаннями пацієнта, є (але не обмежуються) абсолютні переваги (number needed to treat; середня кількість пацієнтів, яких необхідно пролікувати, щоб запобігти одному несприятливому наслідку); побічні ефекти (number needed to harm; індекс потенційної шкоди – кількість осіб, які мають зазнати впливу чинника ризику протягом певного періоду часу, щоб в однієї з них розвинулася небажана подія); вартість ліків або процедур, а також частота і тривалість лікування.

Таблиця 2. Визначення ГРС	
Термін	Визначення
ГРС	- Гнійні виділення з носа (виділення з порожнини носа чи постназальне затікання або й те та інше) тривалістю до 4 тиж, які супроводжуються закладеністю носа або боєм, відчуттям тиснення і переповнення в обличчі або обома ознаками. - Гнійні виділення з носа каламутні або кольорові, про які може повідомляти пацієнт або які виявляють під час фізикального огляду. - Закладеність носа може описуватися пацієнтом як утруднення носового дихання, набряк, закупорка або блок носа, також закладеність можна діагностувати під час фізикального огляду. - Біль, відчуття тиснення і переповнення в обличчі можуть охоплювати передню частину обличчя, періорбітальну ділянку або проявлятися локалізованим або дифузним головним боєм
ГВРС	Гострий риносинусит, спричинений або можливо спричинений вірусною інфекцією. Клініцист має діагностувати ГВРС, якщо: (а) тривалість симптомів або ознак ГРС не перевищує 10 днів і (б) симптоми не погіршуються
ГБРС	ГРС, спричинений або, як передбачається, можливо спричинений бактеріальною інфекцією. Лікар має діагностувати ГБРС, якщо: (а) симптоми або ознаки ГРС не покращуються протягом ≥10 днів після появи, або (б) симптоми чи ознаки ГРС погіршуються протягом 10 днів після початкового поліпшення (повторне погіршення, двофазний характер захворювання)

Примітка. ° – біль, відчуття тиснення і переповнення в обличчі за відсутності гнійних виділень із носа недостатні для встановлення діагнозу ГРС.

Рекомендація 1а. Диференційна діагностика ГРС

Клініцисти мають відрізнити можливий ГВРС від ГРС, зумовленого вірусними інфекціями верхніх дихальних шляхів та неінфекційними захворюваннями. Клініцист має діагностувати ГВРС, коли (а) симптоми або ознаки ГРС (гнійні виділення з носа, що супроводжуються закладеністю носа, боєм, відчуттям тиснення та переповнення в обличчі або і тим і іншим) зберігаються без ознак поліпшення протягом щонайменше 10 днів після появи симптомів ураження верхніх дихальних шляхів, або (б) симптоми або ознаки ГРС погіршуються протягом 10 днів після початкового поліпшення (повторне погіршення, двофазний характер захворювання).

Обґрунтування. Ця рекомендація підкреслює важливість диференціації ГВРС від ГВРС для запобігання непотрібному лікуванню антибіотиками. Це положення також допомагає клініцисту уникнути призначення зайвих діагностичних тестів. Таким чином досягається контроль витрат і поліпшення якості медичної допомоги. Наявність чітких, практичних критеріїв для розрізнення можливого ГВРС від ГВРС є необхідною умовою для обґрунтованої АБТ. Без таких критеріїв антибіотики можуть призначатися неправильно для лікування вірусних захворювань, що посилює глобальну проблему зростання резистентності бактерій до антимікробних засобів, яка безпосередньо пов'язана з надмірним їх використанням [42–47].

ГРС – це клінічний діагноз, який встановлюють за наявності в пацієнта поєднання 3 основних симптомів, що тривають понад 10 днів і до 4 тиж: гнійні (непрозорі) виділення з носа, які супроводжуються закладеністю носа або боєм, відчуттям тиснення та переповнення в обличчі або обома ознаками (табл. 2). Закладеність носа без гнійних виділень із носа не відповідає симптомам ГРС і не розглядається в цих рекомендаціях. Так само біль в обличчі без гнійних виділень із носа не узгоджується з ГРС. Хоча багато пацієнтів скаржаться на головний біль, який вони самі або їхні лікарі діагностували як «синусовий», якщо немає гнійних виділень, цей біль часто пов'язаний із мігренню або іншою первинною цефалгією та може реагувати на лікування мігрені або іншу специфічну терапію головного болю [48, 49]. Існують скринінгові інструменти, які можна використовувати для оцінки мігрені [49, 50].

Вибір цих 3 кардинальних симптомів (тобто гнійного характеру виділень, болю/тиснення в обличчі та закладеності носа) ґрунтується на їхній високій чутливості та відносно високій специфічності для ГВРС, особливо якщо враховувати тривалість персистенції ≥10 днів або погіршення симптомів після 5 днів [51–53].

Гнійні виділення з носа збільшують імовірність виявлення не лише радіологічних ознак ГВРС [54, 55], а й бактерій в аспіраті вмісту порожнин пазух [54]. Біль у ділянці обличчя або зубів також є прогностичною ознакою ГВРС [56, 57], але його локалізація погано корелює з конкретними ураженими пазухами [58]. Скарги пацієнтів на закладеність носа корелюють з об'єктивними показниками, такими як результати риноманометрії або пікова швидкість назального потоку повітря [59]. Лихоманка наявна в деяких пацієнтів із ГВРС у перші кілька днів хвороби (рис. 2), але не передбачає бактеріальної інфекції як ізольований діагностичний критерій. Чутливість і специфічність лихоманки для ГВРС приблизно становить лише 50% [52, 53], а систематичний огляд показав, що стосовно можливості на основі лихоманки та болю в обличчі/зубах відрізнити

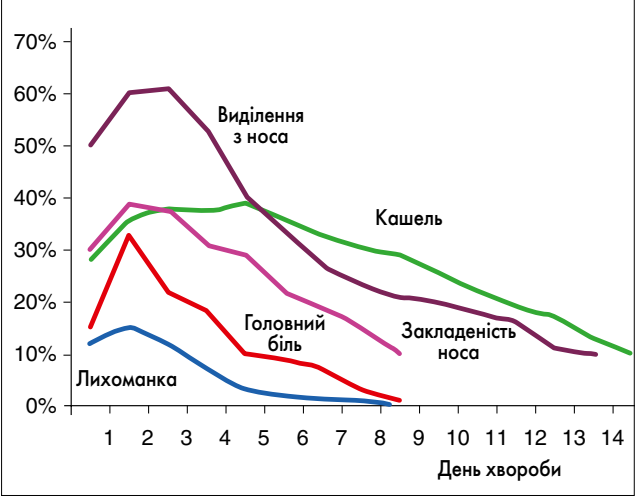


Рис. 2. Частота симптомів риновірусної інфекції в різні дні хвороби (дані Гволтні (Gwaltney), 1967)

ГБРС від ГВРС доказів бракує [52, 53]. З цієї причини ми не вказували лихоманку як кардинальну ознаку/симптом при діагностиці ГБРС. Додатковими ознаками та симптомами ГБРС є кашель, біль у горлі, втома (нездужання), зниження нюху (гіпосмія), відсутність нюху (аносмія), біль у верхній щелепі та відчуття переповнення або тиснення у вухах [21]. Хоча в ранніх консенсусних звітах для визначення ГРС використовували комбінацію основних та другорядних симптомів [60], у пізніших звітах [60] від цієї системи відмовилися та натомість зосередилися на 3 кардинальних ознаках, описаних вище. Аналіз відмінностей у міжнародних рекомендаціях показує, що існує загальна згода стосовно використання 2 кардинальних симптомів: закладеності носа і гнійних виділень, хоча в деяких рекомендаціях не наводять такий симптом, як відчуття тиснення в обличчі, а в інших вказують гіпосмію як 4-й кардинальний симптом [61–63].

Лише від 0,5% до 2,0% епізодів ГРС ускладнюються бактеріальною інфекцією [64]. Попередня вірусна інфекція може сприяти розвитку ГБРС шляхом перешкоджання дренажу з пазух носа під час носового циклу [65], сприяння росту бактеріальних патогенів, що колонізують ніс і носоглотку [64], та переміщення назальних бактерій у пазухи під час форсованого сякання носа. Хоча часто вважають, що ГБРС є наслідком попереднього гострого респіраторного вірусного захворювання [51], бактеріальна інфекція може розвинутися в будь-який час протягом хвороби. Однак концепція переходу однієї патології в іншу корисна для прийняття рішень стосовно лікування [53], особливо з урахуванням перебігу ГВРС та того, які моделі захворювання найімовірніше пов’язані з бактеріальною інфекцією.

Гволтні (Gwaltney) та співавт. [66] вивчали динаміку в часі ознак і симптомів спонтанних риновірусних інфекцій (див. рис. 2). Типові симптоми досягають піку на 2–3-й день і після цього зникають, але можуть зберігатися впродовж 14 днів або довше.

Симптоми ГВРС можуть зберігатися довше 10 днів, але їхтяжкість поступово зменшується. Протягом перших 3–4 діб хвороби ГВРС неможливо відрізнити від раннього початку ГБРС. Тому вважають, що лише в пацієнтів із надзвичайно тяжкими симптомами або позасинусними проявами захворювання має бактеріальну природу. Аналогічно, між 5–10-м днями стійкі симптоми відповідають ГВРС або можуть являти собою початкові стадії ГБРС. У цей період картина початкового поліпшення, а потім погіршення («повторне погіршення», двофазний характер захворювання) узгоджується з ГБРС [54, 55, 67].

Після 10 днів може зберігатися зумовлене вірусом залишкове потовщення слизової оболонки пазух, зазвичай за відсутності активної вірусної інфекції. У цей період імовірність підтвердження бактеріальної інфекції за допомогою аспірації вмісту пазух становить приблизно 60% [68]. Коли симптоми в пацієнта відповідають критеріям ГРС, наведеним у таблиці 2, клініцист має вміти розрізнити ГВРС і можливий ГБРС [67, 69–72]. Це розмежування ґрунтується на характері іа тривалості захворювання (див. табл. 2), оскільки гнійний характер виділень із носа як єдиний критерій не дає змоги розрізнити вірусну і бактеріальну інфекції [73]. Хоча переконливих доказів того, що

тривалість симптомів і гнійні виділення допомагають достовірно розрізнити передбачуваний бактеріальний і вірусний ГРС, немає [51], робоча група вважає критерії, вказані в таблиці 2, найкращими для цієї мети, виходячи з основних принципів, додаткових доказів та консенсусу експертів, як пояснюється далі в цьому розділі.

Оскільки диференціація ГБРС від ГВРС є частою клінічною дилемою, у цьому контексті вивчали специфічність симптомів ГБРС. Попередній анамнез вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів, імовірно, підвищує специфічність цих симптомів для ГБРС, але ступінь, в якому це відповідає дійсності, не був кількісно визначений. Аналогічно, хоча диференційна діагностика ізольованої закладеності носа або болю в обличчі є широкою та не розглядається в цій постанові, специфічність діагнозу ГБРС зростає при їх поєднанні з гнійними виділеннями з носа (див. табл. 2). Наприклад, мігрень, головний біль напруги та абсцес зуба можуть імітувати біль при РС, але на основі нашого визначення відсутність гнійних виділень із носа виключає цей діагноз. Початкова діагностична оцінка ГРС має охоплювати вимірювання життєво важливих показників (температури, пульсу, артеріального тиску, частоти дихання) та фізикальне обстеження голови та шиї. Особливу увагу треба звернути на наявність або відсутність таких симптомів: змінений (гіпо-назальний) голос, що вказує на закладеність носа, гнійні виділення з носа при передній риноскопії або стікання гнійних виділень по задній стінці глотки.

Пацієнта необхідно обстежити на наявність таких ознак або симптомів ураження поза пазухами, як-от орбітальний або періорбітальний (лицьовий) целюліт (почервоніння та/або набряк обличчя), випинання лобової кістки або орбіти, порушення рухів очних яблук, диплопія, зміна зору, підозра на менінгіт або сепсис.

Посів виділень із носової порожнини або носоглотки не дає можливість диференціювати ГБРС від ГВРС, оскільки результати посівів із носа погано корелюють із даними посівів матеріалу з верхньощелепних пазух, отриманого шляхом прямої аспірації [74]. Результати посіву виділень із середнього носового ходу під контролем ендоскопа корелюють краще, але роль цього дослідження в рутинному лікуванні неускладненого ГБРС не встановлена [75].

Для проведення візуалізаційних методів при ГРС немає показань, якщо відсутня підозра на ураження поза пазухами [21, 61, 62]. Точилася дискусія стосовно корисності визначення рівнів С-реактивного білка (СРБ) і прокальцитоніну в діагностиці ГБРС, оскільки проведення цих лабораторних досліджень, як було показано, зменшує використання антибіотиків без побічних наслідків [76, 77]. Однак, з урахуванням точності клінічного діагнозу, незрозуміло, чи є корисним або економічно ефективним рутинне лабораторне обстеження [76].

Хоча наша група експертів дійшла висновку, що для підтримання конкретних рекомендацій щодо «тяжкого» ГБРС доказів недостатньо, інші чітко виділяють цю підгрупу пацієнтів із ГБРС. Мельцер (Meltzer) та співавт. [12] відокремили особливий стан при ГБРС, коли гнійні виділення з носа супроводжуються високою температурою протягом 3–4 днів. Визначення «високої температури» надано не було, але критерій застосовували лише до тяжкого

захворювання з короткою тривалістю. У керівництві Американської академії педіатрії щодо синуситу в дітей [75] одночасну наявність високої температури і гнійних виділень із носа впродовж ≥ 3 діб розглядали як «тяжкий» ГБРС, що потребує АБТ. Аналогічно, у керівництві Американського товариства інфекційних захворювань щодо ГБРС [14] рекомендовано розглянути діагноз ГБРС, якщо в пацієнта на початку захворювання виникають тяжкі симптоми або спостерігається висока температура ($>39^{\circ}\text{C}$) і гнійні виділення або біль в обличчі, що тривають щонайменше 3–4 дні поспіль, але ці рекомендації значною мірою ґрунтувалися на педіатричних дослідженнях, тоді як пропонуване керівництво стосується виключно синуситу в дорослих.

Ми вважаємо за доцільне, щоб пацієнти розуміли, що спричиняє ГРС і чому важливо розрізнити ймовірний ГВРС від ГБРС. Для зручного донесення цієї інформації можна використовувати як навчальний посібник інформаційний лист для пацієнта, наведений у таблиці 3. Крім того, хоча діагностика й лікування одонтогенного синуситу не розглядаються в цій постанові, клініцисти мають пам’ятати про нього і враховувати ймовірність його розвитку в будь-якого пацієнта, в якого виникли симптоми синуситу після маніпуляцій на верхніх зубах.

Крім того, хоча системи медичних записів значно різняться, клініцистам має бути легко документувати наявні симптоми та перебіг захворювання пацієнта. Якщо симптоми не відповідають критеріям ГБРС, наведеним у цьому керівництві, тоді загальні рекомендації щодо кодування потребують використання замість кодів гострого синуситу симптомів або захворювання/інфекції верхніх дихальних шляхів (МКХ-10 J01.xx).

Рекомендація 1b. Методи променевої діагностики і ГРС

Клініцисти не мають застосовувати методи променевої діагностики в пацієнтів, які відповідають діагностичним критеріям ГРС, якщо немає підозри на ускладнення або альтернативний діагноз.

Обґрунтування. Метою цієї рекомендації є наголос на тому, що клініцисти не повинні проводити променевої діагностику пацієнтам із неускладненим ГРС, якщо тільки немає підозри на ускладнення або альтернативний діагноз.

Променева діагностика приносних пазух не є необхідною в пацієнтів, які відповідають клінічним діагностичним критеріям ГБРС (див. табл. 2) [78–81]. Методами візуалізаційного дослідження приносних пазух є КТ і магнітно-резонансна томографія (МРТ). Американський коледж радіології (The American College of Radiology, ACR) стверджує, що звичайні рентгенівські знімки пазух є неточними у високого відсотка пацієнтів і мають бути замінені на КТ [82]. Метааналіз 6 досліджень показав, що в діагностиці ГРС рентгенографія пазух характеризується помірною чутливістю (76%) і специфічністю (79%) порівняно з пункцією пазух, що додатково вказує на відсутність користі від її виконання [83]. Ураження пазух є поширеним явищем при підтверджених вірусних інфекціях верхніх дихальних шляхів [66], що унеможливорює диференціацію ГБРС від ГВРС виключно на основі даних візуалізаційних досліджень. Більше того, діагностична точність клінічних критеріїв може бути порівнянною з такою рентгенологічного дослідження пазух носа, а воно не є економічно ефективним незалежно від базової поширеності синуситу [83].

За підозри на ускладнення ГБРС або альтернативний діагноз можуть бути показані візуалізаційні дослідження [78]. Ускладнення ГБРС охоплюють ураження орбіти або м’яких тканин та внутрішньочерепні ускладнення. Альтернативними діагнозами можуть бути злоякісні новоутворення, одонтогенний синусит та інші неінфекційні причини болю в обличчі. Променева діагностика також може бути проведена, коли в пацієнта є модифікуючі чинники або супутні захворювання, що призводять до ускладнень, як-от діабет, імунокомпрометований стан або травма обличчя чи хірургічне втручання в анамнезі.

КТ-візуалізація пазух носа доцільна, коли є підозра на ускладнення ГБРС, що проявляється сильним головним болем, набряком обличчя, паралічем черепних нервів, випинанням ока (проптоз). Ускладнення

ДОЛФІН



Змивай, а не зрошуй!

ПЕРЕВАГИ ПРОЦЕДУРИ ПРОМИВАННЯ НОСА ДОЛФІН:

- Зменшує запалення і набряк слизової оболонки носа^{1,2,6,7}
- Покращує МЦК³
- Показана дорослим і дітям з 4-х років^{4,6,7}
- Створює оптимальний тиск для ефективного та безпечного промивання⁴
- Розріджує слиз, фізіологічно повертає вільне дихання носом^{4,6,7}
- Комфортна для пацієнта, бо використовується ізотонічний розчин⁴
- На відміну від спреїв, дійсно змиває алергени і віруси^{2,3,5,7}
- На відміну від деконгестантів, створює умови для відновлення слизової оболонки носа^{6,7}

ДИХАЙ ВІЛЬНО
99,4 %
NaCl
природний



1. Pynnonen 2007; 2. Head et al. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018; 3. Ural 2009; 4. ІМЗ медичного виробу Долфін; 5. Chong et al. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016. 6. ICAR-2023. 7. EPOS-2020

Інформація про медичний виріб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повна інформація про медичний виріб, у тому числі його характеристики, спосіб застосування та протипоказання, наведена на маркуванні медичного виробу та/або інструкції із його застосування. Реклама

S.C. Payne, M. McKenna, J. Buckley, M. Colandrea та ін. Фонд Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNSF), США

Лікування синуситу в дорослих

Оновлені практичні рекомендації AAO-HNSF

Продовження. Початок на стор. 23.

ГБРС ліпше за все оцінювати за допомогою КТ з йодним контрастуванням або МРТ з контрастом на основі гадолінію для виявлення поширення ураження за межі пазух носа [78, 84-86]. Підозра на ускладнення є єдиним показанням до МРТ-візуалізації приносних пазух при ГБРС. КТ-візуалізація також може бути розглянута для пацієнтів, в яких є підозра на одонтогенний синусит.

Одонтогенний синусит може бути причиною ГБРС у 15% випадків [87] і потребує багатопрофільної стратегії лікування, тому раннє виявлення одонтогенної етіології захворювання змінює парадигму лікування. Ознаки одонтогенного синуситу: однобічні симптоми, зокрема гнійні виділення з неприємним запахом [88].

Обмеженнями КТ-візуалізації є висока вартість і опромінення. Доза опромінення залежить від техніки проведення дослідження. Використання невідповідної техніки може спричинити більш ніж у 10 разів вищу дозу опромінення порівняно зі звичайною плівковою рентгенографією. Однак при ретельному виборі технічних параметрів дозу КТ можна зменшити вдвічі порівняно з простою рентгенографією. Іншими обмеженнями КТ є відсутність специфічності щодо бактеріальної інфекції, відносна відсутність кореляції між локалізацією симптомів і виявленою під час КТ-обстеження патологією пазух, а також висока частота випадкових патологічних знахідок у безсимптомних осіб [66, 89-91].

Більш новою альтернативою традиційному КТ-дослідженню є конусно-променеве КТ-сканування на місці, яке пропонує переваги тестування в місці надання медичної допомоги та можливе зниження дози опромінення. Незважаючи на ці переваги, показання до такої КТ-візуалізації такі самі, як і для традиційного КТ-сканування, і їхня роль у діагностиці або лікуванні неускладненого ГБРС обмежена, тому це дослідження не має проводитися рутинно.

Рекомендація 2. Симптоматичне лікування ГБРС

Лікарі можуть рекомендувати для полегшення симптомів ГБРС знеболювальні засоби, місцеві ІнКС та/або промивання носа сольовим розчином.

Обґрунтування. Метою цієї рекомендації є заохочення до застосування підтримувальної терапії, яка може поліпшити якість життя пацієнтів із ГБРС і допомогти уникнути непотрібного призначення антибіотиків при вірусних захворюваннях.

ГБРС – це самообмежувальне захворювання, що характеризується кашлем, чханням, ринореєю, болем у горлі та закладеністю носа [68]. Частота ГБРС висока, за оцінками, у середньостатистичної дорослої людини він виникає від 2 до 5 разів на рік. Натомість вторинна бактеріальна інфекція, як вважають, ускладнює лише від 0,5% до 2,0% випадків [59]. Хоча прояви вірусної і бактеріальної інфекції можуть бути дуже схожими, клінічний акцент на тривалості, характері захворювання і тяжкості симптомів може допомогти диференціювати вірусну і бактеріальну інфекцію (див. табл. 2). Симптоми при ГБРС зазвичай досягають піку протягом 3 днів, потім поступово зменшуються та зникають протягом 10-14 днів.

Гнійний характер виділень із носа як такий не вказує на бактеріальну інфекцію; зміна кольору виділень із носа є ознакою запалення і не є специфічною для інфекції. Забарвлення виділень із носа пов'язане з наявністю нейтрофілів, а не бактерій [91-95]. Нормальний транспорт слизу потребує інтенсивної роботи війок епітелію слизової оболонки.

ГБРС спричиняє виражену запальну реакцію, що зумовлює порушення структури та функції епітелію, набряк і надмірне вироблення слизу, що значно погіршує нормальну функцію війок [96].

Лікування ГБРС передусім спрямоване на полегшення симптомів.

Антибіотики для лікування ГБРС не рекомендуються, оскільки вони неефективні при вірусних захворюваннях і не забезпечують прямого полегшення симптомів [97]. Тому можуть використовуватися окремо або в різних комбінаціях препарати для полегшення симптомів, як-от ненаркотичні анагетика (нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), ацетамінофен), назальний сольовий розчин, деконгестанти, антигістамінні препарати (АГП), муколітики, засоби від кашлю та місцеві або пероральні кортикостероїди [15].

Ненаркотичні анагетика або жарознижувальні препарати (ацетамінофен, ібупрофен або інші НПЗП) можуть бути призначені для знеболення або полегшення дискомфорту, спричиненого лихоманкою. Вибір анагетика має визначатися симптоматикою. Ацетамінофен може зменшити закладеність носа і ринорею, але не полегшує інші симптоми вірусних інфекцій, такі як біль у горлі, нездужання, чхання і кашель [98]. І навпаки, НПЗП не впливають на виділення з носа, але полегшують симптоми нездужання, чхання, головний біль і оталгію [99]. НПЗП можуть підходити не всім пацієнтам (залежно від супутніх захворювань), і їх потрібно застосовувати з обережністю в людей похилого віку [100].

Назальний сольовий розчин може полегшувати симптоми та бути очисним засобом і характеризується низьким ризиком побічних реакцій [14]. У двох Кокранівських оглядах [101, 102] повідомлялося про покращення назальних симптомів при використанні назального сольового розчину як у фізіологічних, так і в гіпертонічних концентраціях. Нещодавній метааналіз також показав, що промивання більшим об'ємом може бути кориснішим [103].

У 2023 р. консультативний комітет FDA не рекомендував використовувати пероральний фенілефрин як деконгестант для носа, спираючися на численні рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) [104, 105]. Застосування місцевого оксиметазоліну протягом 3-5 днів, за даними метааналізу, може бути корисним, але клініцисти мають попередити пацієнтів про парадоксальну рикошетну закладеність носа (медикаментозний риніт, який виникає при використанні місцевих деконгестантів понад 3 дні) [106]. Крім того, можна розглядати застосування псевдофедрину, хоча нещодавні докази стосовно такого призначення відсутні. Пацієнта треба проконсультувати щодо протипоказань до прийому цього препарату при підвищенні артеріального тиску та збільшенні частоти серцевих скорочень, а також про більшу складність придбання цього безрецептурного препарату.

АГП, які зазвичай використовують при ГБРС, не виявляють клінічно значущого впливу на закладеність носа, ринорею або чхання [107], до того ж необхідно уникати використання АГП І покоління в осіб похилого віку [100].

Хоча це не підтверджується великою кількістю доказів, використання ІнКС при ГБРС з урахуванням низького ризику є варіантом для полегшення симптомів. У систематичному огляді з цієї теми було зазначено, що кількість пацієнтів, необхідних для лікування (number needed to treat; середня кількість пацієнтів, яку необхідно пролікувати, щоб запобігти одному несприятливому наслідку), становить 13 осіб, і було показано, що триваліші курси та вищі дози мають більший ефект [108].

Для полегшення симптомів ГБРС часто використовують гвайфенезин (відхаркувальний засіб) і декстрометорфан (проти кашльовий засіб), але доказів щодо їхньої клінічної ефективності бракує, тому рішення про їх використання значною мірою залежать від уподобань пацієнта та лікаря.

Численні РКД та систематичні огляди рекомендували використання при гострому синуситі фітонутрицевтиків (системної терапії на рослинній основі). Більшість із них було виключено з цього розділу через недоліки у проведенні клінічних досліджень

(об'єднання гострого вірусного синуситу, поствірусного синуситу й бактеріального синуситу), а також інші проблеми, пов'язані з методологією. Проте на основі даних подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень кілька відомих рослинних екстрактів демонструють багатообіцяючі результати при ГБРС. ВНО1016 – це екстракт 5 рослинних препаратів (корінь тирличу, первоцвіт, щавель, бузина і вербена). Два дослідження продемонстрували значно вищу відповідь на лікування, поліпшення бальної оцінки за SNOT (Sino-Nasal Outcome Test, опитувальник сино-назальних симптомів), бальної оцінки основних симптомів, ринореї, постназального затікання, головного болю і болю в обличчі на 14-й день порівняно з плацебо [109]. Два дослідження оцінювали ефективність SHA-10 (екстракт Андрографісу волотистого) зі значним зниженням інтенсивності симптомів порівняно з плацебо [110, 111]. Ще одним перспективним рослинним препаратом є ELOM-080 (евкаліпт, лимон, апельсин і квітки мирта). У подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні (n=420) було показано значне поліпшення бальної оцінки основних симптомів, бальної оцінки за SNOT та нюху на основі об'єктивного тестування. У жодному з цих досліджень не було зареєстровано побічних ефектів. Хоча ці докази є переконливими, для подальшої перевірки використання фітонутрицевтиків необхідні додаткові високоякісні дослідження. В Європейському погоджувальному документі щодо лікування риносинуситу і поліпів носа (The European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) обережно підтримується використання цих методів лікування ГБРС, тоді як у Міжнародній консенсусній заяві щодо алергії та ринології: риносинусит (International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis) немає конкретних рекомендацій стосовнонутрицевтиків для лікування ГБРС [21, 61].

Рекомендація 3. Симптоматичне лікування ГБРС

Клініцисти можуть рекомендувати для полегшення симптомів ГБРС знеболювальні засоби, ІнКС та/або промивання носа сольовим розчином.

Обґрунтування. Метою цієї рекомендації є підвищення обізнаності про втручання, які можуть полегшити симптоми при ГБРС (аналгетики, промивання сольовим розчином, ІнКС), а також огляд інших втручань із сумнівною, невідомою або недоведеною ефективністю стосовно симптомів ГБРС (АГП, системні кортикостероїди, деконгестанти, муколітики, рослинні препарати). Додатковими засобами лікування РС, які мають найкращі докази доцільності їх застосування для полегшення симптомів, є анагетика, ІнКС та промивання носа сольовим розчином. Жоден із цих продуктів не був схвалений FDA для використання при РС (станом на березень 2024 року). Треба зазначити, що клінічні випробування часто передбачають супутні втручання і гетерогенну популяцію пацієнтів із вірусним, рецидивним бактеріальним, хронічним та алергійним РС, що може ускладнити інтерпретацію даних. Водночас клініцисти можуть розглянути можливість проведення симптоматичної терапії ГБРС на індивідуальній основі. Тому ми наводимо короткий огляд доказів в цьому розділі. Зазначимо також, що, хоча багато з цих препаратів можна придбати без рецепта, надання рецепта може зменшити вартість лікування для пацієнта.

Знеболювальна терапія

Знеболення є головною метою лікування ГБРС. Біль часто є причиною звернення пацієнтів із цим станом по медичну допомогу [114, 115]. Біль у ділянці обличчя є кардинальним симптомом для діагностики ГБРС (див. табл. 2) і може зачіпати передню частину обличчя, періорбітальну ділянку або проявлятися дифузним чи локалізованим головним болем. Безрецептурних анагетиків, таких як НПЗП або ацетамінофен, зазвичай достатньо для полегшення болю в обличчі, пов'язаного з ГБРС, але їх потрібно використовувати з обережністю в осіб похилого віку [100]. Наркотичні анагетика рідко необхідні, тому їх призначення необхідно уникати через потенційні побічні ефекти.

Продовження на стор. 28.

S.C. Payne, M. McKenna, J. Buckley, M. Colandrea та ін. Фонд Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNSF), США

Лікування синуситу в дорослих

Оновлені практичні рекомендації AAO-HNSF

Продовження. Початок на стор. 23.

Інтраназальні кортикостероїди

ІнКС, які можна використовувати для полегшення симптомів ГБРС окремо або в поєднанні з пероральними антибіотиками, теоретично діють шляхом зменшення запалення, що сприяє поліпшенню мукоциліарного кліренсу. Лікарськими засобами, що вивчалися в кількох систематичних оглядах і РКД, були мометазон [116–118], флутиказон [119], флунізолід [120] і будесонід [121].

ІнКС у лікуванні ГБРС можна використовувати як доповнення до пероральної АБТ. Долор (Dolor) та співавт. підвищили рівень успішності лікування ГБРС із 74% до 93% при додаванні до перорального цефуроксиму назального спрею флутиказону протягом 3 тиж, але всі пацієнти, які брали участь у дослідженні, мали в анамнезі ХРС або рецидивний ГРС [119]. І на-впаки, Вільямсон (Williamson) та співавт. вивчали пацієнтів із не-рецидивним ГРС та не виявили переваг від застосування лише амоксициліну або з додаван-ням топічного будесоніду порівняно з плацебо. Однак у цьому дослідженні, імовірно, вивчали показники ба-гатьох пацієнтів із ГВРС, оскільки більшість пацієнтів мали симптоми менше 10 днів (медіана 7 днів), і це не відповідало б нашим діагностичним критеріям ГБРС (табл. 2) [124].

Промивання носа сольовим розчином

Промивання носа сольовим розчином, окремо або в поєднанні з іншим лікуванням, застосовують для поліпшення якості життя, полегшення симптомів і змен-шення вживання ліків при багатьох захворюваннях пазух носа. Канджанавасі (Kanjana-wasee) та співавт. [126] виявили, що при використанні назального со-льового розчину великий об'єм гіпертонічного (3–5%) сольового розчину ефективніше покращує симптоми

порівняно з ізотонічним сольовим розчином. Однак Чітсутіпакорн (Chitsuthipakorn) [103] не виявив різ-ниці між ефективністю гіпертонічного й ізотонічного сольових розчинів. Постулюють, що гіпертонічний со-льовий розчин може виявляти ліпший протизапальний ефект, мати кращу здатність розріджувати слиз і тим-часово поліпшувати мукоциліарний кліренс [127–129], але він також спричиняє більше побічних ефектів (пе-чіння та подразнення носа) порівняно з ізотонічним. З урахуванням низького рівня побічних ефектів як ізо-тонічного, так і гіпертонічного сольового розчину це лікування може бути варіантом для обговорення з пацієнтами з ГБРС. Незалежно від концентрації, важливо забезпечити джерело чистої води для проми-вання (фільтрована, кип'ячена або дистильована), щоб запобігти серйозним інфекціям із забруднених джерел водопостачання, що спричиняються амебами, такими як *Naegleria fowleri* [130].

Системні кортикостероїди, деконгестанти, АГП, гвайфенезин та альтернативні методи лікування

У Кокранівському огляді [122] системних кортикосте-роїдів при застосуванні пероральних кортикостероїдів як монотерапії в лікуванні ГБРС не було виявлено пе-реваг порівняно з плацебо.

Місцеві і системні деконгестанти (симпатоміметики) використовують для лікування закладеності носа, пов'я-заної із застудою, протягом багатьох років [131–135]. Немає РКД, які б спеціально вивчали ефективність деконгестантів при ГБРС, але у двох невеликих дослі-дженнях було показано, що застосування назального спрею ксилометазоліну зменшує набряк пазух і слизової оболонки носа за даними візуалізаційних досліджень [65, 136] і є ефективнішим за одноразову пероральну дозу псевдоефедрину [136]. В іншому невеликому

нерандомізованому дослідженні було отримано кращі результати при ГБРС, коли спрей ксилометазоліну до-давали до антибіотиків [137]. Деконгестанти не реко-мендовано використовувати понад 3–5 днів поспіль без тривалого періоду без препаратів через їхню здатність зумовлювати рикошетну закладеність носа і медикамен-тозний риніт [138]. Крім того, консультативний комітет FDA нещодавно переглянув наявні докази переваг пе-рорального фенілефрину та дійшов висновку, що дані не підтверджують його ефективність у рекомендованій наразі дозі, і тому застосування цього препарату, імо-вірно, буде припинено.

АГП не відіграють жодної ролі в полегшенні симп-томів ГБРС у пацієнтів без atopії [61, 139, 140]. Немає досліджень, які б підтверджували доцільність їх вико-ристання при інфекційних захворюваннях; крім того, АГП можуть погіршувати закладеність носа через підсу-шення слизової оболонки. З іншого боку, в одному РКД у пацієнтів з алергією і ГБРС спостерігали зменшення чхання та закладеності носа при прийомі лоратадину порівняно з плацебо при використанні його як допов-нення до антибіотиків і пероральних кортикостероїдів [141]. Тому антигістамінну терапію можна розглядати для пацієнтів із ГБРС, у виникненні симптомів яких підтверджується значний алергійний компонент. З ог-ляду на те що АГП II покоління спричиняють менше седативних і антихолінергічних побічних ефектів, ніж старіші АГП I покоління, в осіб похилого віку потрібно використовувати переважно їх [142].

Гвайфенезин — це водо- і спирторозчинний засіб, який використовують як відхаркувальний препарат для розрідження мокротиння і бронхіального секрету. Цей препарат можна придбати без рецепта, і іноді його рекомендують для розрідження виділень із носа, але немає жодних доказів його впливу на симптоми ГБРС, якщо такий є.

Продовження — у наступному номері.

За матеріалами Payne S.C., McKenna M., Buckley J., et al. Clinical Practice Guideline: Adult Sinusitis Update. Otolaryngol Head Neck Surg. 2025 Aug;173 Suppl 1:S1–S56. doi: 10.1002/ohn.1344.

Підготувала к. мед. н. **Світлана Опімах**

3y

КНИЖКОВА ПОЛИЦЯ



Е.М. Ходош, М.Г. Щербань

Морфологічні та клініко-променеві основи професійних захворювань легень (історія, клініка, патоморфологія, фіброзні ускладнення, променева діагностика)

За редакцією та з передмовою доктора медичних наук, професора, академіка НАМН України Ю.І. Фещенко. — Харків: ТОВ «Виданичий дім «Право», 2024. — 416 стор.

Це видання є комплексними системно-аналітичними принципами з визна-чення та діагностики профпатології органів дихання. Необхідність якісних клінічних освітніх розробок, складених на підставі доказової медицини, є очевидною, оскільки в умовах лавиноподібного наростання обсягу медичної інформації, яка постійно оновлюється в патогенетичному, морфологічному, діагностичному й інших аспектах, існує актуальна практична їх затребуваність. У зв'язку з цим лікар змушений витратити значний обсяг свого часу на пошук, аналіз і оцінку необхідної інформації, а також мати спеціальні навички для проведення такої роботи. Під час написання представленої монографії автори враховували ці методичні складнощі. Тому видана праця ґрунтується на апро-бованій науково-практичній методології, що гарантує достовірність, краще узагальнення світового досвіду й сучасних знань, апробованих на практиці. При створенні пропонованого видання використано золоті стандарти з пнев-моконіозів як найдостовірніші та загальноприйняті на сьогодні.

Окрім основних 16 розділів по історії, науково-практичним аспектам, пер-спективним напрямкам наукових клінічно-променевих досліджень, мето-дам діагностики професійних захворювань легень, видання містить також додатки — це документи Американського торакального товариства про ідіо-патичний легеневий фіброз (оновлена інформація) і прогресуючий легене-вий фіброз у дорослих та ідіопатичні захворювання легень, крім ідіопатич-ного легеневого фіброзу.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ:



Едуард Михайлович Ходош — доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фтизіатрії та пульмонології ХНМУ. Завідувач 1-го пульмонологічного відділення КНП «МКЛ № 13» ХМР, член Європейського респіраторного співтовариства, кандидат медичних наук, доцент. E-mail: gen.khodosh@gmail.com



Микола Гаврилович Щербань — в.о. директора Науково-дослідного інституту гігієни праці та професійних захворювань ХНМУ, доктор медичних наук, професор, заслужений професор ХНМУ, заслужений працівник ХНМУ

Рецензенти:

М.М. Островський — доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

О.В. Лотоцька — доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної гігієни та екології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Обговорено та затверджено на засіданні Вченої ради Харківського національного медич-ного університету (протокол № 16 від 19.12.2024).

Морфологічні та клініко-променеві основи професійних захворювань легень (історія, клініка, патоморфологія, фіброзні ускладнення, променева діагностика): монографія / Е. М. Ходош, М. Г. Щербань; Харків. нац. мед. ун-т, НДІ гігієни праці та профес. захворювань ХНМУ, Каф. інфекц. хвороб, дит. інфекц. хвороб, паразитології, фтизіатрії та пульмонології ХНМУ; Комун. некомерц. підприємство «Міська клініч. лікарня №13» Харків. міськради. — Харків : [Право], 2024. — 416 с.

Монографію можна замовити на сайті видавництва: www.pravo-izdat.com.ua

3y

ДАЙДЖЕСТ

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ. НОВИНИ УКРАЇНИ І СВІТУ

Нейрамінідаза на язиці – учені презентують унікальний спосіб діагностики грипу за допомогою жувальної гумки

Із наближенням сезону грипу у світі зростає потреба у швидких і доступних методах діагностики, здатних виявляти інфекцію ще до появи клінічних симптомів. Адже саме в цей період хворі вже є заразними, хоча не мають жодних ознак захворювання, що суттєво ускладнює контроль поширення вірусу. На відміну від ПЛР-тестів, які залишаються золотим стандартом, але є дорогими й повільними, та експрес-тестів, що часто пропускають ранні випадки інфекції, експериментальний метод може стати простим і ефективним рішенням для домашнього використання.

Команда вчених Американського хімічного товариства під керівництвом Лоренца Майнеля запропонувала радикально інший підхід: замість складних апаратних систем використати найпростіший «біосенсор», доступний кожному, – здатність розпізнавати смаки. Дослідники розробили молекулярний сенсор, який у присутності вірусу грипу виділяє речовину тимол (компонент пряності чебрецю, також відомий як тим'ян). Ця сполука має виражений трав'янистий смак, що легко розпізнається людиною.

Механізм дії технології базується на активності вірусного ферменту нейрамінідази. Саме завдяки цій глікопротеїновій структурі вірус здатен руйнувати клітинні зв'язки та проникати всередину клітин хазяїна. В експерименті дослідники приєднали молекулу тимолу до субстрату нейрамінідази. За наявності у слині вірусу фермент відщеплював тимол, і людина мала б відчувати характерний присмак.

У лабораторних тестах зі зразками слини пацієнтів із підтвердженим грипом сенсор вивільняв тимол протягом 30 хвилин. Важливо, що за випробувань на людських клітинах система не змінювала життєздатності структур і не спричиняла токсичних ефектів. Успішні експерименти дають змогу розглядати підхід як безпечний для використання в гумках або льодяниках.

Розробники планують протягом найближчих двох років розпочати клінічні випробування за участю людей. Якщо технологія підтвердить свою ефективність, вона може стати першим у світі «тестом на смак», який даватиме змогу швидко виявляти грип у домашніх умовах. Дослідники вже зареєстрували патент у Європейському патентному відомстві, що підкреслює їхнє прагнення довести розробку до практичного впровадження. Особливо перспективним виглядає застосування технології в місцях скупчення людей із високим ризиком поширення інфекції: школах, лікарнях, будинках для літніх людей.

Джерело: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acscentsci.5c01179>

Припинення допомоги для боротьби з туберкульозом від США: чи витримає Україна глобальну кризу?

Туберкульоз залишається серйозним викликом для системи охорони здоров'я України та світу. За даними Центру громадського здоров'я МОЗ України, у серпні 2025 р. у країні зареєстровано 1084 людини з туберкульозом (ТБ), з яких 195 хворих мали лікарсько стійку форму. Ці цифри віддзеркалюють не лише медичну, а й соціальну проблему, оскільки ТБ тісно пов'язаний із рівнем життя, доступом до медичної допомоги та ефективністю програм контролю.

Зважаючи на статистику, особливо тривожно виглядають результати дослідження, опублікованого у виданні PLOS Global Public Health. Воно показало: скорочення зовнішнього фінансування програм боротьби з ТБ, зокрема з боку США, може призвести до катастрофічних наслідків. За прогнозами, у 26 країнах із високим тягарем ТБ, у тому числі в Україні, це може означати понад 10 млн додаткових випадків і приблизно 2,5 млн смертей протягом найближчих років. На ці 26 країн (Індія, Непал, Індонезія, Зімбабве, Нігерія та ін.) припадає 80% випадків ТБ у світі.

США традиційно є найактивнішим помічником у сфері протидії ТБ: у 2024 р. внески країни становили понад 55% від усіх зовнішніх коштів, спрямованих на ці програми. Лише в Україні, за даними USAID (Агентства США з міжнародного розвитку), щорічна допомога в боротьбі з ТБ сягає 13-15 млн доларів США. Ці кошти покривають діагностику та лікування як звичайних, так і мультирезистентних форм хвороби, підтримання пацієнтів із ко-інфекцією ВІЛ/СНІД, а також профілактичні заходи.

Раптове скорочення та замороження фінансування, спричинене розформуванням USAID 29 серпня 2025 р., уже призвело до закриття низки програм, що забезпечували безкоштовний доступ до лікування, лабораторної діагностики і профілактики. Особливо вразливими стають пацієнти з мультирезистентними формами, для яких безперервність терапії критично важлива. Припинення лікування або пізня діагностика створюють передумови для поширення стійких штамів, що значно ускладнює досягнення глобальної цілі – подолати епідемію ТБ до 2030 року.

Математичне моделювання, проведене вченими, враховувало три сценарії відновлення програм – від мінімального впливу до найгіршого. Навіть за оптимістичного сценарію можна очікувати додатково понад 600 тис випадків та майже 100 тис смертей. У найгіршому варіанті – якщо програми не будуть відновлені – це 10,6 млн нових хворих і 2,24 млн загиблих у глобальному масштабі.

Для України така ситуація є особливо небезпечною. Країна вже входить до переліку держав із високим рівнем мультирезистентного ТБ. Системна допомога міжнародних партнерів давала можливість зберігати доступність діагностики, впроваджувати нові схеми лікування та проводити профілактику серед груп ризику. Втрата цього ресурсу може відкинути національну програму боротьби з ТБ на роки назад.

Дослідники наголошують: навіть якщо деякі країни зможуть частково компенсувати фінансові втрати за рахунок внутрішніх ресурсів, найбільш вразливі верстви населення залишаться без допомоги. Це не лише посилить епідемічну ситуацію, а й ускладнить подолання резистентності, яка нині є головною загрозою. Для української медицини ключовим завданням стає пошук альтернативних джерел підтримки та інтеграція програм протидії ТБ в ширші стратегії громадського здоров'я.

Джерело: <https://journals.plos.org/globalpublichealth/article?id=10.1371/journal.pgph.0004899#pgph.0004899.s001>

Сучасні європейські рекомендації ведення інтерстиціальних захворювань легень за системних захворювань сполучної тканини

Інтерстиціальні захворювання легень (ІЗЛ) залишаються одним із найсерйозніших ускладнень системних захворювань сполучної тканини (СЗСТ) та ревматоїдного артриту (РА). Їхній перебіг часто асоціюється з високою захворюваністю та смертністю, а клінічне ведення потребує міждисциплінарного підходу. У 2025 р. Європейський альянс асоціацій із ревматології (EULAR) та Європейське респіраторне товариство (ERS) представили перші спільні клінічні настанови з ведення ІЗЛ за СЗСТ і РА, що стали результатом багаторічної співпраці ревматологів, пульмонологів, рентгенологів, патологів і представників пацієнтів.

Експертна група рекомендує обов'язковий скринінг пацієнтам із системною склеродермією, змішаними захворюваннями сполучної тканини та ідіопатичними запальними міопатіями, окрім міозиту з включеннями. У пацієнтів із РА та синдромом Шегрена обстеження доцільне лише за наявності факторів ризику ІЗЛ. Основним інструментом визнано комп'ютерну томографію з високою роздільною здатністю (HRCT), яка дає можливість діагностувати навіть субклінічні ураження легень. Біопсія легень як метод рутинної діагностики не рекомендована, але може бути корисною тоді, коли мультидисциплінарна команда підозрює альтернативний діагноз.

Після встановлення діагнозу ІЗЛ кожен пацієнт має бути оцінений на предмет тяжкості й ризику прогресування хвороби, а також функціональної спроможності. Для цього застосовують поєднання клінічних маркерів, даних функціональних проб легень, HRCT, 6-хвилинного тесту з ходьбою та анкет самозвіту пацієнта, що допомагають оцінити реальний вплив симптомів на якість життя.

Рекомендації чітко визначають частоту моніторингу: пацієнтів із високим ризиком прогресування треба обстежувати частіше (регулярні спірометрії, КТ та опитувальники), тоді як у хворих із низьким ризиком інтервали між контрольними візитами можуть бути подовжені.

Під час вибору терапії потрібно враховувати індивідуальний ризик, супутні поза-легеневі прояви та потенційні побічні ефекти. Особливий акцент зроблено на ранньому призначенні агресивної терапії пацієнтам із високою ймовірністю швидкого прогресування або тяжкого перебігу. Важливим є і мультидисциплінарний підхід: участь ревматолога, пульмонолога та інших спеціалістів дає змогу індивідуалізувати лікування і знизити ризик ускладнень.

Нові алгоритми, опубліковані одночасно в European Respiratory Journal і Annals of the Rheumatic Diseases, пропонують стандартизований підхід до ведення ІЗЛ за різних форм СЗСТ, аби уникнути фрагментарності у прийнятті рішень та сформувати єдину стратегію для лікарів по всій Європі.

Професорка Анна-Марія Гоффманн-Фольд з Університетської лікарні в Осло (Норвегія), одна з головних авторок документа, наголошує: «Рекомендації EULAR/ERS надають нам можливість чітко ідентифікувати пацієнтів із високим ризиком, призначати відповідну терапію та поліпшувати результати лікування. Їхня сила полягає в поєднанні ревматологічної та пульмонологічної експертиз, що дає пацієнтам більше шансів на тривале життя без значного обмеження функції легень».

Джерело: <https://publications.ersnet.org/content/erj/early/2025/06/12/1399300302533-2024>

Легені свині у трансплантології: дослідники діляться результатами першого клінічного експерименту

Світова трансплантологія опинилася перед серйозним викликом: потреба в донорських органах значно перевищує їхню наявність. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), нині задовольняється лише 10% глобальної потреби у трансплантаціях. Саме тому дослідження у сфері ксенотрансплантації – пересадки органів від генетично модифікованих тварин людині – набувають усе більшого значення.

Нещодавно китайські вчені повідомили про успішну пересадку легені від свині до пацієнта зі смертю мозку. Донорським органом була ліва легеня свині породи Bama Xiang, яка мала шість генетичних модифікацій, спрямованих на зменшення ризику відторгнення. Трансплантат залишався функціональним протягом дев'яти днів (216 год), що є важливим підтвердженням життєздатності підходу.

Ключовим досягненням стало те, що не виникло гострого відторгнення – блискавичної імунної реакції, яка зазвичай зупиняє розвиток подібних експериментів. Легеня здійснювала газообмін та не мала ознак інфекції. Проте вже через добу після операції з'явилися ознаки набряку та ушкодження тканин, імовірно, спричинені запальною реакцією, посиленою станом мозкової смерті в реципієнта. Навіть за умови агресивної імуносупресії поступово розвивалося ураження, зумовлене антитілами.

Особлива складність легеневої ксенотрансплантації полягає у високій чутливості цього органа до факторів довкілля. Легені постійно контактують із мікроорганізмами, забруднювачами та іншими подразниками, що робить їхню імунну систему надзвичайно активною. Для трансплантології це подвійний виклик: необхідно забезпечити імунну толерантність, не позбавивши орган здатності до захисту від інфекцій.

Учені наголошують, що дослідження перебуває на початковому етапі. Потрібно вдосконалити імуносупресивні схеми, оптимізувати генетичні модифікації донорських органів і створити кращі стратегії їхнього збереження. Водночас паралельно розглядають інші шляхи розширення доступу до трансплантатів – від «ремонтів» непридатних людських легень до вирощування органів із використанням стовбурових клітин.

Попри скепсис експертів, які наголошують, що говорити про масове впровадження технології ще зарано, цей експеримент став важливою віхою. Досвід учених показує, що ксенотрансплантація легень принципово можлива, а кожен подібний крок наближає медицину до вирішення глобальної проблеми дефіциту органів.

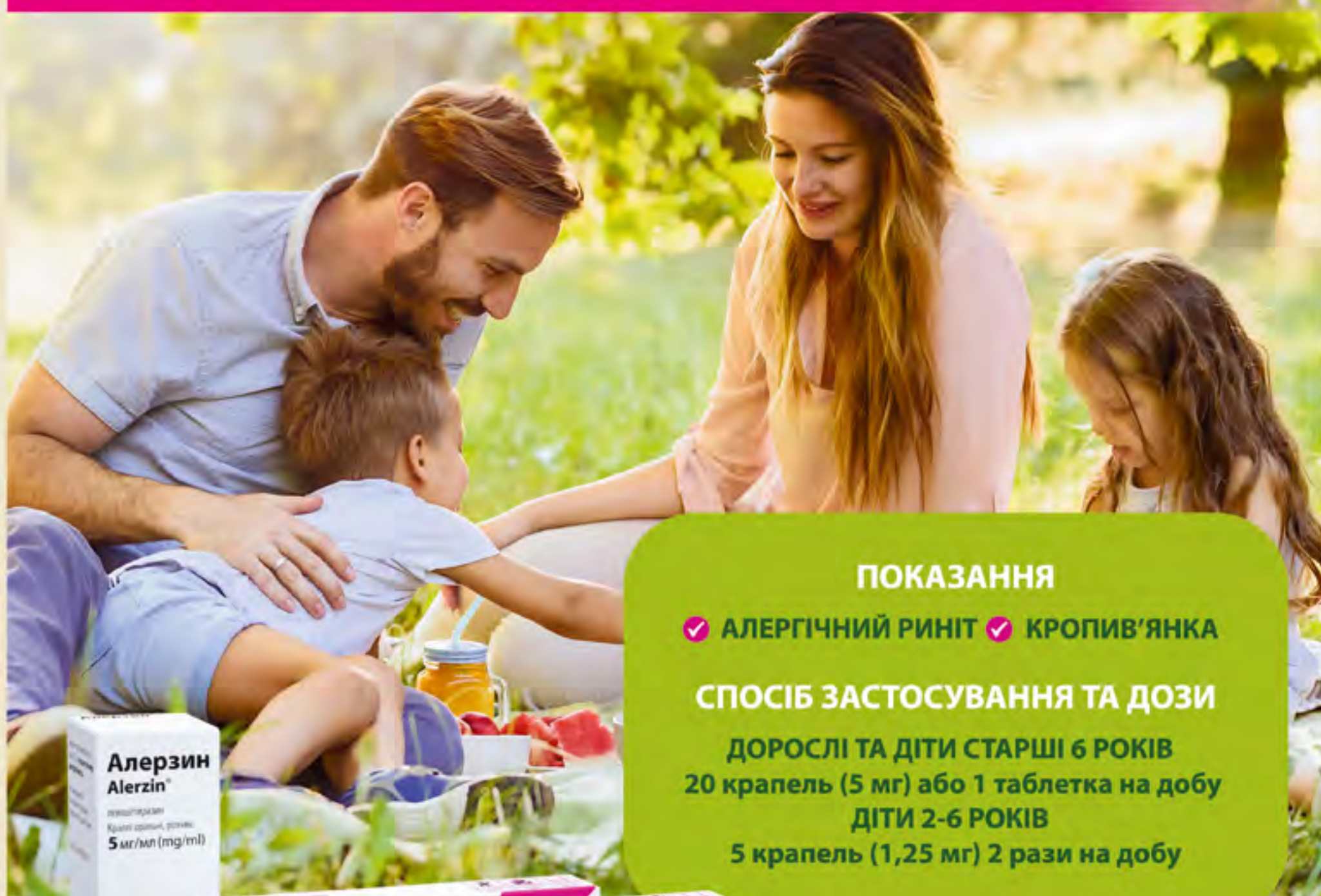
Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41591-025-03861-x>

Алерзин

левоцетиризин



Попереджає розвиток та полегшує перебіг алергічних реакцій*



ПОКАЗАННЯ

✓ АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ ✓ КРОПИВ'ЯНКА

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

ДОРΟΣЛІ ТА ДІТИ СТАРШІ 6 РОКІВ

20 крапель (5 мг) або 1 таблетка на добу

ДІТИ 2-6 РОКІВ

5 крапель (1,25 мг) 2 рази на добу



*Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин. Показання. Симптоматичне лікування алергічного риніту (у тому числі цілорічного алергічного риніту) та кропив'янки. Протипоказання: підвищена чутливість до левоцетиризину або до похідних піперазину. Тяжка форма хронічної ниркової недостатності. Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інші. Категорія відпуску: без рецепта. Р.П. № UA/9862/01/01, № UA/9862/02/01. Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для професійної діяльності медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39. Візуалізація згенерована із використанням штучного інтелекту.ua_aler_25/26_2

Свербіж як міждисциплінарна проблема: чинники, механізми, диференційоване лікування

Свербіж може бути провідним симптомом численних захворювань і являє собою міждисциплінарну проблему як у діагностичному, так і в терапевтичному плані. Популяційні дослідження демонструють, що кожна п'ята людина в загальній популяції хоча б раз у житті страждала від хронічного свербежу (ХС), кумулятивна частота випадків ХС, який виникає протягом 12 міс, становить приблизно 7% [1]. У певних категорій пацієнтів частота свербежу може бути набагато вищою з огляду на основну причину, коливаючись від приблизно 25% у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) до 100% у разі шкірних захворювань, таких як кропив'янка (КР) й atopічний дерматит (АД). У разі здорової шкіри він може бути спричинений системними, неврологічними або психічними захворюваннями, а також бути побічним ефектом ліків. У низці випадків ХС може мати багатофакторне походження. Свербіж потребує детального діагностичного обстеження, а його лікування охоплює лікування основного захворювання та місцеві методи терапії, зокрема симптоматичні, протисвербіжні, фототерапію та системну терапію [2].

Ключові слова: свербіж, хронічний свербіж, atopічний дерматит, контактний дерматит, кропив'янка, псоріаз, левоцетиризин.

Чинники свербежу

Розрізняють гострий і хронічний свербіж. Згідно з міжнародною номенклатурою свербіж, що триває понад 6 тиж, тобто характеризується тривалим перебігом, називається хронічним [1]. Що довше триває свербіж, то довше він може тривати надалі, незалежно від його первісної причини, натомість симптом ХС набуває статусу самостійного захворювання. Відповідно, ХС може залишатися, попри лікування та усунення причини, що його спричинила, у деяких випадках ХС може задовго передувати розвитку і діагностуванню захворювання — так званий свербіж-передвісник [3]. Як показує досвід, перш ніж встановити причини ХС, пацієнти звертаються до великої кількості лікарів різних спеціальностей — дерматологів, алергологів, терапевтів, гінекологів та психосоматичних лікарів.

Свербіж можуть зумовлювати різноманітні запальні, неопластичні, генетичні, інвазійні або інфекційні, а також аутоімунні дерматологічні захворювання (табл. 1). Приблизно 50% пацієнтів із первинним дерматологічним діагнозом повідомляли про свербіж, причому в 25% із них свербіж був інтенсивним [4]. Як уже зазначалося вище, свербіж є поширеним симптомом, пов'язаним із численними не-дерматологічними станами, і може виникати внаслідок впливу системних, невропатичних і психогенних чинників.

Необхідно пам'ятати також про системні причини свербежу, до яких належить свербіж при ХХН — пацієнти на хронічному гемодіалізі майже в 100% випадків страждають на ХС [6]; при гепатобіліарних захворюваннях — синдром холестази [7]; ендокринній патології — цукровий діабет [8], неконтрольований гіпертиреоз [9, 10], сухість шкіри внаслідок гіпотиреозу [10]; ревматологічних хворобах — унаслідок імунної активації [11]; при системному склерозі [12]; приблизно 50,8% пацієнтів із дерматоміозитом скаржаться на помірний або інтенсивний свербіж [13]; при шкірній і системній формі червоного вовчка [14, 15]; гематологічних і онкологічних захворюваннях — як «продрома» онкологічних хвороб [16], у 30% пацієнтів із лімфомаю Ходжкіна [17], а також свербіж при неходжкінських лімфомах [18], часто — у 67% випадків — при справжній поліцитемії [18-20]; унаслідок впливу медикаментозних засобів — опіоїдів, хлорохіну, антималярійних препаратів [21]; від 13 до 45% пацієнтів із ВІЛ-інфекцією скаржаться на свербіж [22]; унаслідок дії нейропатичних чинників — як результат невропатичної дисрегуляції,

надмірної стимуляції периферичних сенсорних нервів або відсутності на центральному рівні пригнічення шляху свербежу [23]; через психогенні причини — пацієнти з тривожністю та депресією [24].

Нижче наведено загальний підхід до діагностики свербежу на основі клінічної картини та етіології (рис. 1).

Якість життя пацієнтів зі свербежем

Свербіж може бути таким самим виснажливим, як і хронічний біль [37, 38]. Пацієнти з ХС повідомляли про нижчу загальну якість життя, ніж в осіб з інсультом в анамнезі [38]. Пацієнти зі свербежем часто страждають від порушень сну, розладів настрою [39-41] та негативного психосоціального впливу [42], що в підсумку призводить до значного зниження загальної якості життя. Так, наприклад, у дослідженні О'Донелл та співавт. було виявлено, що показники стану здоров'я в пацієнтів із хронічною КР (ХКР) є зіставними з такими пацієнтів, що страждають на ішемічну хворобу серця [43]. Автори статті [30], яку було присвячено вивченню проблем ХКР, аби підкреслити, наскільки тяжким може бути свербіж у разі згаданої патології, назвали статтю «Хронічна спонтанна кропив'янка: диявольський свербіж».

У пацієнтів з АД захворювання впливає не лише на шкіру, а й на якість життя та психічне здоров'я. Найбільший вплив на якість життя мають свербіж, тягар лікування, порушення сну тощо. Тому не дивно, що вплив на якість життя корелює з тяжкістю перебігу АД, який також чинить значний негативний вплив на психічне здоров'я пацієнтів, адже він пов'язаний із депресією та тривогою як у пацієнтів, так і в їхніх батьків [45].

Клінічна і патогенетична характеристика деяких поширених захворювань, що супроводжуються свербежем

Хронічна КР

Напевно, найпоширенішою в міждисциплінарному плані причиною свербежу є гостра і хронічна КР. З цієї патології стикаюся як сімейні терапевти, так і алергологи, дерматологи, гастроентерологи, а також лікарі невідкладної допомоги. Різні типи і підтипи КР мають широкий спектр клінічних проявів. Крім того, в одного пацієнта можуть співіснувати два або більше різних підтипів. Залежно від тривалості КР класифікують на гостру (ГКР) або хронічну, а залежно від ролі певних тригерів — на індуковану або

спонтанну. ГКР визначається як поява пухирів і/або ангіоневротичного набряку (АНН) у період ≤ 6 тиж; ХКР — як поява уртикарного висипу і/або АНН упродовж більш ніж 6 тижнів. Оскільки ГКР має самообмежувальний характер, потреби в проведенні складних діагностичних досліджень, окрім збору анамнезу щодо можливих тригерних факторів, зазвичай не виникає. Виняток становить підозра на розвиток ГКР, пов'язаної з харчовою алергією, що розвивається за механізмом гіперчутливості негайного типу в сенсibilізованих пацієнтів або осіб із підвищеною чутливістю до лікарських засобів, особливо до нестероїдних протизапальних препаратів [25].

Зазвичай складнішою проблемою щодо діагностики й лікування, а також серйозним тягарем як для системи охорони здоров'я, так і для самого пацієнта, є ХКР. Отже, згідно з рекомендаціями з менеджменту КР Європейської академії алергології та клінічної імунології (EAACI), Глобальної європейської спілки алергії та астми (GA²LEN), Європейського дерматологічного форуму (EDF), Азіатсько-Тихоокеанської асоціації алергійної астми та клінічної імунології (APAAACI) ХКР має 2 підтипи:

- **хронічна спонтанна КР (ХСК)** — характеризується спонтанним виникненням пухирів і/або АНН протягом >6 тиж, зумовлена відомими чи невідомими чинниками;
- **хронічна індукована КР (ХІК)** — характеризується певними підтипспецифічними тригерами розвитку пухирів і/або АНН і, своєю чергою, може проявлятися у вигляді симптоматичного дермографізму, холодової, сонячної, теплової, вібраційної, холінергічної, контактної, аквагенної КР і КР сповільненого типу від тиску [25].

Провідними симптомами ХКР будь-якого підтипу є рецидивні уртикарні висипання, часто схильні до злиття, нестійкі (тривають ≤ 24 год, мігрують), супроводжуються інтенсивним свербежем.

Приблизно 40% пацієнтів із ХКР повідомляють про супутні епізоди АНН або глибокого набряку шкірних або слизових оболонок,

тоді як у 10% АНН може бути основним проявом захворювання [26, 27]. У більшості випадків ХКР триває від 2 до 5 років, а 20% пацієнтів страждають на неї упродовж більш ніж 5 років [28, 29].

Патолофізіологічно при ХКР відбувається дегрануляція опасистих клітин шкіри з вивільненням гістаміну, протеаз і цитокінів і утворенням фактора активації тромбоцитів та інших метаболітів арахідонової кислоти (простагландин D2, лейкотрієни C4, D4 та E4). Ці медіатори спричиняють вазодилатацію, підвищення проникності судин і стимуляцію сенсорних нервових закінчень, що призводить до набряку, почервоніння та свербежу — саме тому свербіж є проявом алергійної реакції при ХКР. Місце ураження характеризується набряком, дегрануляцією опасистих клітин і периваскулярним інфільтратом клітин — CD4⁺-лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів, еозинофілів та базофілів. Цей інфільтрат схожий на такий, що спостерігається в пізній фазі алергійної реакції. Профіль цитокінів ураження характеризується експресією інтерлейкінів-4 (IL-4), -5 та інтерферону- γ (IFN- γ), що свідчить про змішану Th1/Th2-відповідь. Хоча існує кілька теорій патогенезу ХКР, жодна з них не була остаточно підтверджена. У багатьох дослідженнях розглядали аутоімунну теорію захворювання. Додаткові версії стосувались аномалії тканинних опасистих клітин і базофілів, а також інших факторів [30].

Роль опасистих клітин підтверджується результатами біопсії тканин, які свідчать про дегрануляцію опасистих клітин, підвищений вміст гістаміну, який визначали в уражених ділянках шкіри при ХКР, та клінічною реакцією на системні антигістамінні препарати (АГП).

Контактний дерматит

До запальних захворювань шкіри, які супроводжуються свербежем, також належить КД, який, окрім інтенсивного свербежу, характеризується еритемою, набряком, мокнуттям, утворенням кірочок і везикул [31]. Розрізняють алергійний, іритантний КД; шкірні реакції негайного типу; фотоіндукований (фотоконтактний), системний і неекзантематозний КД.

Залежно від патолофізіології КД може розвиватися як алергійна реакція внаслідок специфічного розпізнавання алергену і відповіді на нього або прямого uszkodження шкіри (неалергійна реакція). Алергійна реакція є адаптивною імунною відповіддю на вплив алергенів, які проникають крізь шкіру, і має дві фази: фаза сенсibilізації — алергени

Продовження на стор. 32.

Таблиця 1. Дерматологічні чинники свербежу [5]	
Типи свербежу	Патологія
Запальні	АД, КД, псоріаз, червоний плоский лишай, КР, червоний волосяний лишай Девержі, вузлуватий свербіж, шкірна гіперчутливість, хвороба Гровера, кільцеподібна гранульома, первинний шкірний амліоїдоз
Інфекції або інвазії	Бактеріальні, вірусні, грибові та паразитарні інфекції (наприклад, короста, шистосомний дерматит)
Неопластичні	Шкірна Т-клітинна лімфома, немеланомний рак шкіри
Аутоімунні	Бульозний пемфігоїд, герпетиформний дерматит, дерматоміозит та шкірний червоний вовчак
Генетичні	Хвороба Дар'є, хвороба Гейлі-Гейлі, бульозний епідермоліз зі свербежем, синдром Шегрена-Ларссона та пізня шкірна порфірія
Пов'язані з фіброзом	Свербіж, пов'язаний із рубцями, келоїди та саркоїдоз

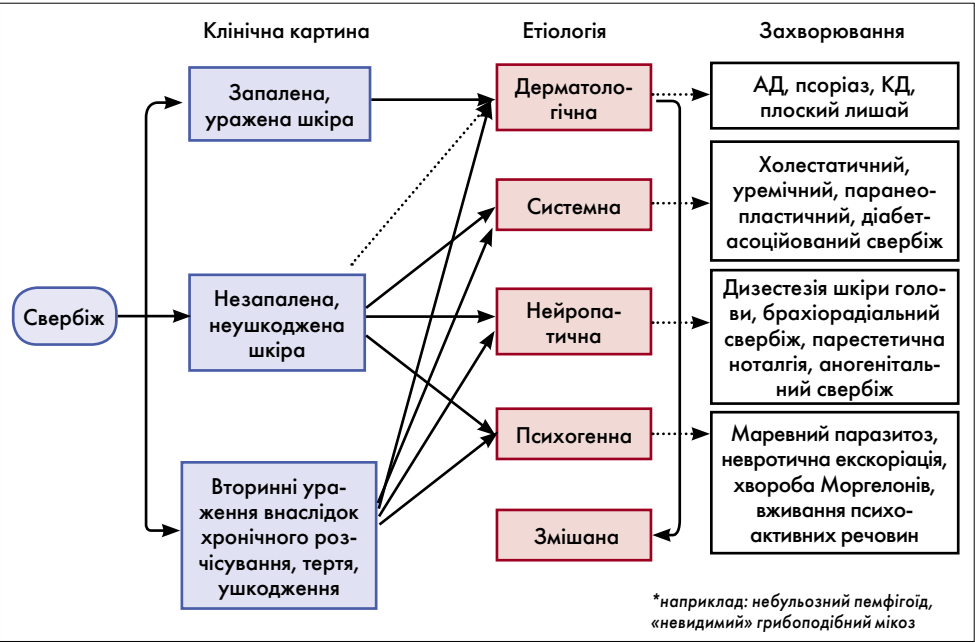


Рис. 1. Алгоритм діагностики свербежу залежно від клінічної картини та етіології [5]

Свербіж як міждисциплінарна проблема: чинники, механізми, диференційоване лікування

Продовження. Початок на стор. 31.

розпізнаються і обробляються дендритними клітинами дерми і презентуються Т- і В-клітинам. Наївні Т-клітини стають ефекторними Т-клітинами (реакція гіперчутливості IV типу). В-клітини виробляють алерген-специфічні IgE (sIgE), які зв'язуються з IgE-рецепторами на опасистих клітинах і базофілах (реакція гіперчутливості I типу). Під час розпізнавання та ефекторної фази ефекторні Т-клітини можуть швидко активуватися внаслідок повторного впливу алергену і вивільняти велику кількість цитокінів [44].

Атопічний дерматит

АД є однією з атопічних хвороб, до яких також належать алергійний риніт, алергічна бронхіальна астма, алергійний кон'юнктивіт та деякі алергійні захворювання шлунково-кишкового тракту [46].

Патогенез АД є складним і багатофакторним, він передбачає взаємодію генетичної схильності, порушення шкірного бар'єра, чинників довкілля та імунної дисфункції. Дисфункція шкірного бар'єра є центральною в патофізіології АД. Найновіші досягнення в розумінні механізмів АД стосуються вже згаданої супутньої комплексної імунної дисфункції, зокрема імунної Th2-відповіді та її впливу на АД. Початкова імунна дисфункція, що розвивається при АД, полягає у Th2-імунній відповіді за участю цитокінів IL-4 та IL-13. У процесі хронічного АД Th2-опосередковане запалення розвивається разом з активацією Th1-цитокінів, таких як IFN-γ. Крім того, Th2-імунна відповідь бере участь у стимулюванні синтезу IgE, який, однак, підвищений у пацієнтів з АД не завжди [45, 47].

Лікування захворювань, що супроводжуються свербежем шкіри

Як уже було наведено вище, в основі алергійних захворювань лежать IgE-опосередкована реакція запалення, що має спільну патогенетичну природу, а отже, і спільні принципи терапії. Численні медіатори запалення (гістамін, цитокіни, інтерлейкіни, хемокіни) сприяють розвитку хронічного алергійного запалення і підтримують його клінічні прояви. При цьому основним прозапальним медіатором лишається гістамін, з яким пов'язані такі біохімічні ефекти, як накопичення цГМФ, посилення хемотаксису нейтрофілів та еозинофілів, збільшення синтезу простагландинів, гальмування міграції еозинофілів. Своєю чергою, це призводить до розвитку клінічних ефектів. Таким чином, клінічні прояви алергійної реакції безпосередньо зумовлені дією гістаміну на H₁-рецептори. Завдяки розкриттю цього патогенетичного

механізму було створено першу й основну групу протиалергійних фармакологічних засобів — H₁-АГП.

АГП — група лікарських засобів, дія яких опосередкована взаємодією з рецепторами гістаміну на клітинах різних тканин і органів. Особливостями АГП нового покоління є висока специфічність і спорідненість до H₁-гістамінових рецепторів, відсутність впливу на серотонінові та М-холінорецептори, швидкий початок клінічного ефекту (через 30–60 хв) і тривалий період дії (24–48 год) [48].

Головним механізмом дії АГП є конкурентне інгібування H₁-рецепторів, адже АГП є не просто блокаторами, а зворотними агоністами, тобто вони не лише перешкоджають приєднанню гістаміну, а й підтримують рецептор у неактивному стані. Річ у тому, що H₁-рецептор у спокої має певну базову активність навіть без гістаміну, а зворотні агоністи (такі як АГП) зменшують цю активність, що посилює ефект блокування.

Отже, диференційований підхід до лікування як ХС, так і низки згаданих захворювань, які супроводжуються свербежем, зумовленим різними типами алергійних реакцій, зводиться до призначення сучасних неседативних пероральних АГП, про що свідчать поточні міжнародні рекомендації та протоколи, що відповідно до нозологій представлено в розділах нижче.

Хронічний свербіж

Європейські рекомендації S2K з менеджменту ХС (European S2k Guideline on Chronic Pruritus), які було сформульовано в кооперації з Європейським дерматологічним форумом (EDF) і Європейською академією дерматовенерології (EADV) — провідними дерматологічними організаціями, а також німецькі гайдлайни S2K з діагностики й лікування ХС як препарати першої лінії в лікуванні ХС обирають АГП нового покоління [2, 3] (табл. 2).

АГП — найпоширеніша група системних протисвербіжних препаратів, які застосовують у дерматології [49]. Вони можуть ефективно впливати на гострий свербіж як при шкірних захворюваннях, таких як кропив'янка, так і при укусах комах [50].

АГП II покоління, зокрема левоцетиризин, цетиризин, лоратадин, дезлоратадин, фексофенадин, рупатадин, біластин, — високоселективні щодо H₁-гістамінових рецепторів, майже не виявляють седативний ефект, демонструють тривалу антигістамінну дію і характеризуються високим профілем безпеки. До того ж неседативні

АГП нового покоління доволі ефективні в усуванні свербежу при захворюваннях, асоційованих із підвищеним рівнем деградуляції опасистих клітин, таких як мастоцитоз і КР [51].

Кропив'янка

Документи EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm /APAAACI з менеджменту КР рекомендують сучасні АГП II покоління як препарати першої лінії лікування для ГКР і ХКР. При ХКР терапію починають зі стандартних доз препаратів, за неефективності можливе збільшення стандартної дози в 4 рази задля досягнення контролю захворювання. Більшість, однак не всі, АГП II покоління було випробувано в пацієнтів із КР. Отримані результати підтверджують доцільність застосування левоцетиризину, цетиризину, дезлоратадину, лоратадину, фексофенадину, рупатадину та біластину.

Атопічний дерматит

При загостреннях АД з вираженим свербежем і порушенням сну в окремих випадках можна нетривало (!) застосовувати АГП I покоління [52]. Неседативні АГП II покоління безпечні, не мають такого профілю побічних ефектів, як АГП I покоління, і підходять для тривалого використання як у дорослих, так і в дітей, особливо в пацієнтів, які окрім АД мають супутню алергію на антигени навколишнього середовища [53].

Контактний дерматит

У комплексній терапії КД, особливо в гострому періоді, який може супроводжуватись інтенсивним свербежем, на тлі елімінаційних заходів і захисту та відновлення уражених ділянок шкіри, доцільно застосовувати АГП, особливо коли патологічні зміни зачіпають велику площу шкіри (більш як 20%) або якщо йдеться про імунологічну контактну КР чи фотоконтактний дерматит, тобто стани, які характеризуються вираженим свербежем [54].

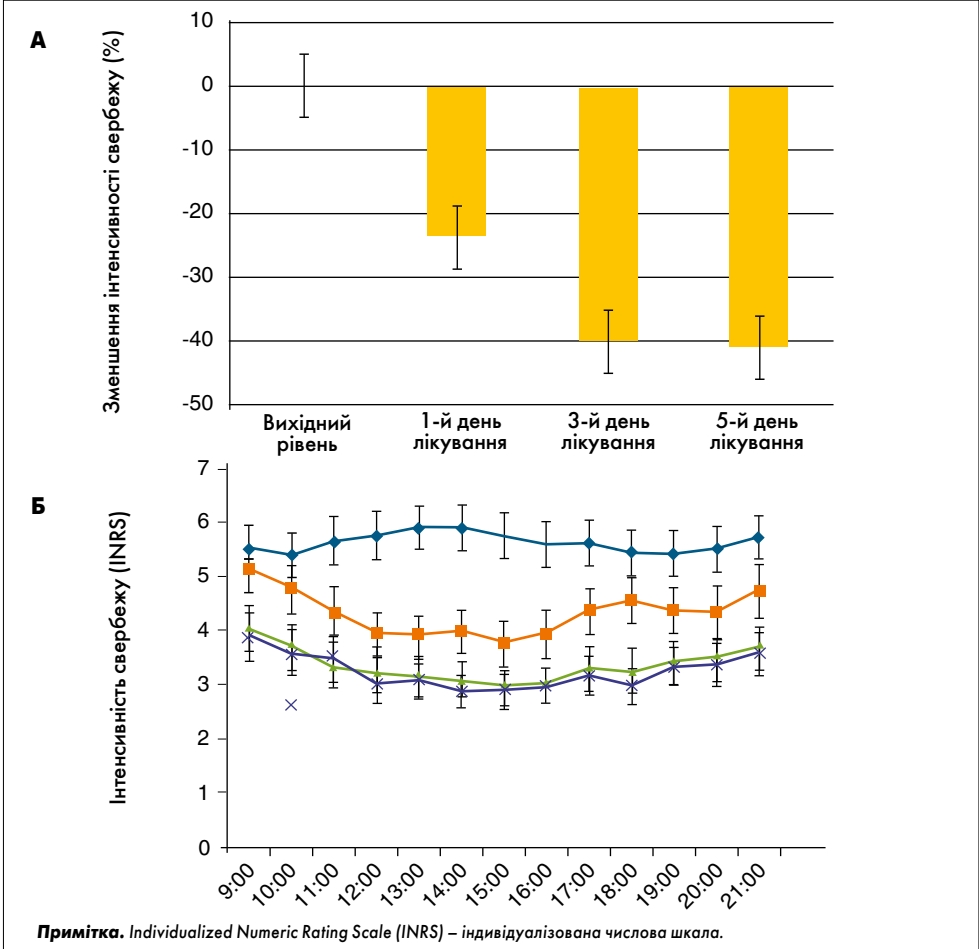
Псоріаз

Добре відомо, що псоріаз і свербіж, яким він супроводжується, не є гістамін-опосередкованим захворюванням і симптомом відповідно, отже, рутинне застосування АГП при псоріазі не рекомендовано. Однак було проведено дослідження, у рамках якого було продемонстровано, що призначення левоцетиризину зменшує прояви псоріатичного свербежу на 40% [55]. Такі висновки підтверджено результатами багатьох інших публікацій, де описано досвід застосування АГП у пацієнтів із псоріазом [56–58].

Теоретичною основою позитивних ефектів H₁-блокаторів можуть слугувати дані про участь мастоцитів у початку та пролонгуванні псоріатичного запалення. Описана також пряма взаємодія мастоцитів і нервової системи, що має складні двобічні регуляторні механізми, як-от стрес-індуковане вивільнення гістаміну, що може зумовлювати свербіж. У дослідженнях із використанням позитронної емісійної томографії було продемонстровано, що H₁-АГП зв'язуються з H₁-рецепторами в ділянках головного мозку, відповідальних за відчуття свербежу; у такий спосіб відкрито потенційні точкові мішені для центрального впливу на цей симптом [59].

Як відомо, свербіж є найбільш виснажливим симптомом псоріазу, який призводить до значного погіршення якості життя. Результати лікування свербежу, спричиненого псоріазом, часто не задовольняють пацієнтів, оскільки ефект від лікування настає із затримкою. У процесі дослідження [60] було продемонстровано, що представник АГП II покоління левоцетиризин є ефективним і безпечним препаратом для лікування псоріазасоційованого свербежу. Зокрема, було показано, що більшість лікарських засобів для боротьби з псоріазом мають відтермінований ефект, тобто полегшують симптоми через декілька тижнів або навіть місяців від початку лікування, а левоцетиризин зменшує прояви свербежу вже через 1–2 год після прийому. Так, у цьому пілотному дослідженні пацієнти зі свербежем, асоційованим із псоріазом, отримували левоцетиризин у дозі 5–10 мг на добу протягом 5 днів як супутнє лікування (рис. 2). У результаті 29 (96%) із 30 пацієнтів повідомили про зменшення свербежу протягом 5 днів. Середнє зменшення вираженості симптому становило: 23% — після 1 дня (p=0,005), 40% — після 3 днів (p<0,001) і 41% після 5 днів (p<0,001). Крім того, через 5 днів

Таблиця 2. Покроковий терапевтичний підхід при ХС [2, 3]	
Етапи терапії	Обсяг терапії
Крок 1	• загальні терапевтичні заходи, зокрема засоби для відновлення ліпідного балансу та зволожувальні і пом'якшувальні засоби; • початкова терапія: неседативні системні АГП — за необхідності, терапія високими дозами ¹
Крок 2	• симптоматична терапія, адаптована до причини захворювання, якщо така відома
Крок 3	• у разі невідомих чинників свербежу або резистентності до лікування: симптоматичне місцеве та/або системне лікування за допомогою габапентиніду, антидепресантів та антагоністів опіоїдних рецепторів ² ; • клінічні дослідження у спеціалізованих центрах
Супутня терапія на будь-якому кроці	• діагностика та лікування основного захворювання, міждисциплінарне, якщо є необхідність; • загальні терапевтичні заходи; • при порушеннях сну: седативні АГП I покоління, транквілізатори, трициклічні антидепресанти або нейролептики; • психосоматична допомога, поведінкова терапія при «свербіжному рефлексі»; • при ерозивних ураженнях після розчухування: топічні антисептики, кортикостероїди
Примітки. ¹ — в європейській редакції після АГП можливе застосування топічних стероїдів, а системні АГП не показані при холестатичному й уремичному свербежі через недоведену ефективність; ² — в європейських рекомендаціях уточнюють щодо топічного лікування (інгібіторами кальциневрину, агоністами канабіноїдів, капсаїцином, і системно — додається фототерапія та імунодепресанти, наприклад циклоспорин).	



спостерігали значне поліпшення якості життя, пов'язане зі свербіжем ($p < 0,001$).

Сучасні АГП проти свербіжу: фокус на левоцетиризин

Левоцетиризин – активний стабільний R-енантіомер цетиризину, що належить до групи конкурентних антагоністів гістаміну, має вдвічі вищу афінність до H_1 -рецепторів порівняно з цетиризином і демонструє поліпшений фармакокінетичний профіль. Левоцетиризин впливає на гістамінзалежну стадію розвитку алергійної реакції, зменшує міграцію еозинофілів, судинну проникність, обмежує вивільнення медіаторів запалення, запобігає розвитку алергійних реакцій та полегшує їх перебіг, чинить антиексудативну, протисвербіжну та протизапальну дію. У травні 2007 року FDA схвалило до застосування препарат левоцетиризин дигідрохлорид у формі таблеток для лікування сезонного та персистувального алергійного риніту та хронічної ідіопатичної КР у дорослих і дітей від 6 років. У січні 2008 року FDA схвалило пероральний розчин 0,5 мг/мл левоцетиризину до застосування при тій самій патології в дітей від 6 років.

Як представник сучасних АГП II покоління, левоцетиризин демонструє оптимальні фармакодинамічні і фармакокінетичні характеристики, зокрема швидку всмоктуваність (одночасний прийом їжі знижує швидкість абсорбції, проте не впливає на її повноту), високу біодоступність, швидкий початок і достатню тривалість антигістамінного ефекту (розвивається через 12 хв після прийому всередину одноразової дози і триває протягом 24 год), низький потенціал міжлікарської взаємодії, відсутність впливу на когнітивні і психомоторні функції та роботу серцево-судинної системи, що максимально розширює можливості його практичного застосування [62].

Абсолютна біодоступність левоцетиризину є високою. Оскільки левоцетиризин не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, при застосуванні в терапевтичних дозах він практично не виявляє седативного ефекту [63].

Левоцетиризин добре вивчений, має багаторічну фундаментальну доказову базу щодо ефективності й безпеки застосування при алергійних захворюваннях, зокрема при алергійних захворюваннях шкіри, що супроводжуються свербіжем, – КД [64–66] і КР [67, 68, 70, 71]. Оскільки при ХКР стандартних доз часто буває недостатньо, відповідно до міжнародних рекомендацій необхідно збільшувати дозу, іноді вчетверо. Низкою досліджень було доведено, що застосування підвищених доз левоцетиризину є ефективним і безпечним [71–73].

Результати низки порівняльних досліджень з іншими представниками АГП довели ефективність і безпеку застосування левоцетиризину при захворюваннях шкіри, що супроводжуються свербіжем, зокрема при хронічній кропив'янці (ХКР). Так, було проведено рандомізоване відкрите порівняльне дослідження ефективності й безпеки застосування левоцетиризину й лоратадину в терапії ХКР ($n=60$). Учасників дослідження було рандомізовано порівну на 2 групи: пацієнти групи лоратадину і групи левоцетиризину мали приймати препарат протягом 4 тижнів. У групі левоцетиризину було продемонстровано статистично значуще зменшення відносної ($p=0,006$) та абсолютної кількості еозинофілів ($p=0,003$). Результати загальної оцінки симптомів також показали більш виражене поліпшення симптомів ХКР при застосуванні левоцетиризину в порівнянні з лоратадином. Загальна частота побічних реакцій на препарат також виявилася меншою у групі левоцетиризину. Отже, аналіз результатів усіх параметрів лікування – безпеки й ефективності – доводить перевагу левоцетиризину над лоратадином у терапії ХКР [74].

В іншому дослідженні порівнювали вплив левоцетиризину й лоратадину щодо гістамін-індукованих уртикарій та гіперемії шкіри у здорових добровольців. У рамках

дослідження за 4 год до внутрішньошкірного введення в передпліччя гістаміну або контрольної речовини учасники приймали 5 мг левоцетиризину, або 10 мг лоратадину, або плацебо. Площу гіперемії оцінювали за допомогою лазерної доплер-візуалізації з інтервалом 30 с протягом 9 хв; кількість і вираженість уртикарій оцінювали через 10 хв; свербіж – кожні 30 с за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ). У результаті було показано, що левоцетиризин стабільно зменшував гіперемію, появу уртикарій і свербіж на 60, 68 та 91% (усі $p < 0,001$; рис. 3, 4) відповідно, тоді як клінічний ефект лоратадину був варіабельним і статистично не значущим. Отже, левоцетиризин у дозі 5 мг є потужним інгібітором ефектів гістаміну в шкірі людини, ефективність якого перевищує ефективність лоратадину в дозі 10 мг при одноразовому введенні препаратів за 4 год до проведення тесту [75].

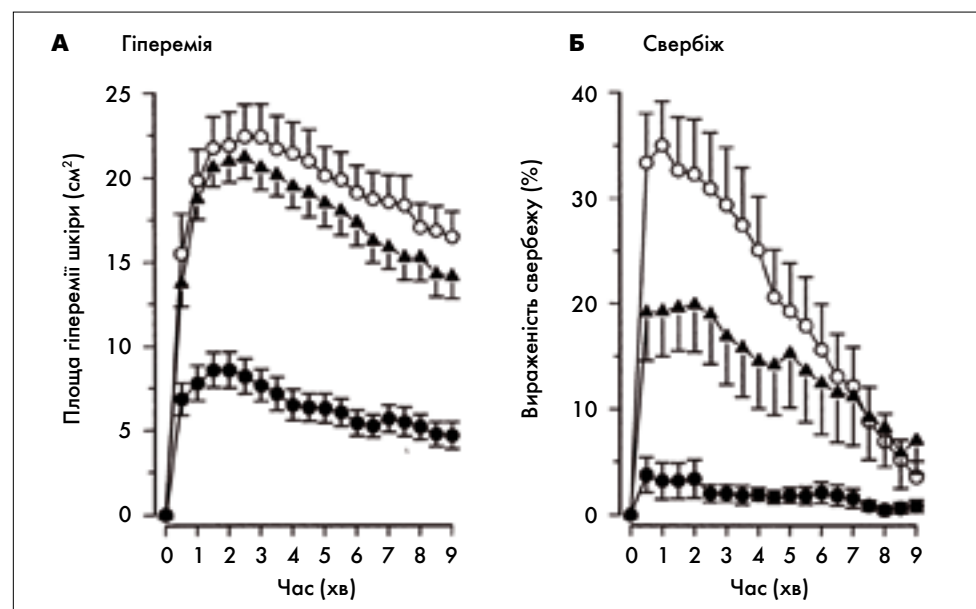


Рис. 3. Динаміка гіперемії та свербіжу при гістамін-індукованих шкірних симптомах на тлі застосування левоцетиризину:

А – гіперемія; Б – свербіж унаслідок внутрішньошкірного введення гістаміну.

Ліки, прийняті перорально за 4 год до введення гістаміну: плацебо – незафарбовані круги; 5 мг левоцетиризину – зафарбовані круги; 10 мг лоратадину – зафарбовані трикутники. Площу гіперемії обчислювали на основі сканованих лазерних доплерівських зображень.

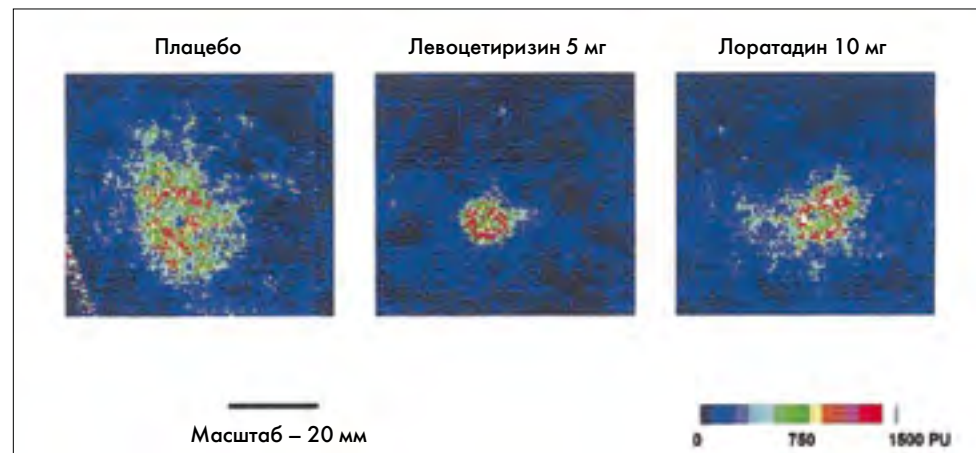


Рис. 4. Скановані лазерні доплерівські зображення, зроблені через 10 хв після внутрішньошкірного введення гістаміну.

Препарати приймали за 4 год до введення гістаміну – плацебо, левоцетиризин 5 мг, лоратадин 10 мг. Площа реакції шкіри становила 13,2; 3,0 та 9,8 cm^2 відповідно.

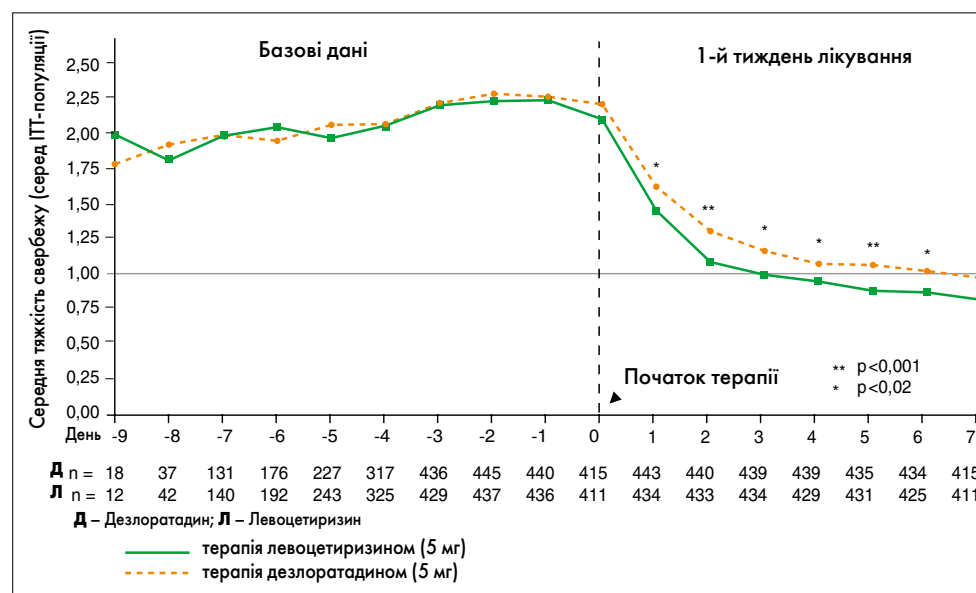


Рис. 5. Ефективність терапії левоцетиризином і дезлоратадином у пацієнтів із ХКР протягом 1-го тижня лікування

реакції шкіри. Дисперсний аналіз (Analysis Of Variance, ANOVA) продемонстрував, що левоцетиризин був суттєво ефективніший за дезлоратадин ($p < 0,0001$). Жоден із препаратів не спричиняв значущого седативного ефекту або порушення моторики. Це дає підстави зробити висновок, що левоцетиризин є значно ефективнішим за дезлоратадин у пригніченні гістамін-асоційованих реакцій шкіри в осіб *in vivo*, причому левоцетиризин ефективніший уже в дозі 1,25 мг у порівнянні з дезлоратадином у дозі 10 мг [76].

У багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні порівняння ефективності за середнім показником тяжкості свербіжу після 1 тиж лікування ХКР левоцетиризином у дозі 5 мг або дезлоратадином у дозі 5 мг узяли участь 886 пацієнтів (438 із них отримували левоцетиризин і 448 – дезлоратадин). Вторинними показниками ефективності лікування були – середній показник тяжкості свербіжу протягом 4 тиж і його тривалості; кількість і розмір уртикарій; середній показник шкали активності UAS для ХКР (urticaria activity score, UAS) – кількість пухирів і вираженість свербіжу; якість життя і загальна задоволеність лікуванням пацієнтів.

Лікування левоцетиризином у порівнянні з дезлоратадином продемонструвало значне зниження тяжкості свербіжу протягом 1-го тижня лікування. Такий результат зберігався протягом усього 4-тижневого періоду лікування ($p=0,004$). Крім того, левоцетиризин значно більшою мірою ніж дезлоратадин зменшував тривалість свербіжу та середню оцінку за UAS як протягом 1-го тижня ($p=0,002$ та $0,005$ відповідно), так і протягом усього періоду дослідження ($p=0,009$ та $p < 0,05$ відповідно). Також левоцетиризин сильніше за дезлоратадин поліпшував комплаєнс через 1 і 4 тиж ($p=0,012$ і $0,021$ відповідно). Безпека та переносимість були зіставними в обох групах (рис. 5) [77].

З огляду на стрімкий ріст захворюваності на алергійну патологію в дітей, виникає потреба в ефективному і безпечному АГП в дитячій популяції. Левоцетиризин широко застосовують у цій категорії пацієнтів, він дозволений до використання з 2 років.

Висновки

Отже, свербіж є доволі поширеним симптомом великої кількості захворювань, чимало з яких є міждисциплінарною патологією і потребують уважного вивчення анамнезу й аналізу даних пацієнта. Свербіж чинить значний негативний вплив на якість життя і є тяжким тягарем для пацієнта і його близьких, тому важливими є не лише пошук причини і правильне встановлення діагнозу, а й якомога оперативніша допомога в полегшенні і купіруванні цього стану задля збереження відповідної якості життя і запобігання подальшим ускладненням у вигляді порушення цілісності шкіри внаслідок розчухування, приєднання вторинної інфекції і розвитку тяжких психологічних проблем.

Препаратами вибору в разі низки алергійних (і не тільки) захворювань, що супроводжуються свербіжем, відповідно до провідних міжнародних гайдлайнів (Європейські рекомендації S2K з менеджменту ХС, Німецькі рекомендації S2K з діагностики і лікування ХС, Рекомендації EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI з менеджменту КР, Клінічні настанови з контактної дерматиту Американської академії алергії, астми та імунології та Американського коледжу алергії, астми та імунології та ін.) є сучасні неседативні АГП II покоління, які давно зарекомендували себе як ефективні і безпечні засоби для лікування цього стану. Також важливими є догляд за шкірою відповідно до основного захворювання та психологічна реабілітація пацієнтів.

Підготувала Анна Артюх

Список літератури – у редакції.

Україна і ВООЗ обговорили стратегічні пріоритети гуманітарного реагування у 2026 році

Міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко провів зустріч із представниками Європейського регіонального бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та Бюро ВООЗ в Україні. Під час обговорення сторони зосередилися на визначенні пріоритетів гуманітарної допомоги на 2026 рік та їх узгодженні з актуальними викликами й потребами української системи охорони здоров'я.

До зустрічі долучилися заступники міністра, а також представники ВООЗ, зокрема директор із питань реагування на надзвичайні ситуації А. Мусані, директор із надзвичайних ситуацій Європейського регіонального бюро І. Перегінець, керівники програмних напрямів Е. Бруні і А. Саніпречачіт, голова Бюро ВООЗ в Україні Я. Хабіхт та інші експерти.

Основну увагу сторони приділили визначенню стратегічних пріоритетів на 2026 рік. Зокрема, йшлося про забезпечення рівного доступу всіх громадян до медичних послуг, а також про посилення координації між різними галузями державної політики (охороною здоров'я, освітою, соціальним захистом, інфраструктурою тощо). Такий підхід допоможе створити умови для сталого розвитку системи охорони здоров'я й підвищення її стійкості до зовнішніх викликів в умовах війни та післявоєнного відновлення.

Серед практичних напрямів співпраці сторони окремо розглянули підготовку медичної системи до роботи в умовах зими: забезпечення безперервного доступу до води, тепла та медичних послуг у разі атак на енергетичну інфраструктуру, а також створення резервів засобів гігієни, теплового одягу та базового забезпечення для внутрішньо переміщених осіб, які можуть бути розміщені в лікарнях. Зокрема, ВООЗ спільно з Міністерством охорони здоров'я (МОЗ) України вже реалізує проєкт зі встановлення модульних котелень у лікарнях. Такі котельні служать альтернативними системами опалення для всієї лікарні. Протягом 2024-2025 рр. уже встановлено 20 модульних котелень, іще 4 – на фінальній стадії. Важливим напрямом співпраці є підготовка нової дворічної угоди між Урядом України та Європейським регіональним бюро ВООЗ на 2026-2027 роки. Документ передбачає спільне планування дій у сферах реагування на надзвичайні ситуації, громадського здоров'я, стійкості системи, реабілітації та цифрової трансформації. Також у ході зустрічі міністр охорони здоров'я подякував ВООЗ за багаторічну підтримку українців і вагомий внесок у зміцнення системи охорони здоров'я. В. Ляшко наголосив, що збереження такого рівня підтримки з боку міжнародних партнерів залишається критично важливим для забезпечення сталого функціонування медичної системи в умовах війни, що триває. За його словами, у тісній співпраці з МОЗ ВООЗ забезпечує українські лікарні необхідними медичними засобами й обладнанням, проводить навчання для медиків, організовує евакуацію пацієнтів за кордон, постачає автомобілі швидкої допомоги, розгортає мобільні пункти медичної допомоги та підтримує вакцинацію населення. Загалом, упродовж 2022-2025 рр. ВООЗ спрямувала понад 346 млн доларів США на реалізацію заходів гуманітарного реагування. Нагадаємо, в рамках співпраці МОЗ і ВООЗ нещодавно в регіони країни було доставлено 30 тис доз вакцини проти сказу.

Проєкт Україна – ЄС зі створення нового регуляторного органу у сфері ліків та медичних виробів

В Україні 22 вересня стартував проєкт зі створення нового державного органу, який відповідатиме за те, щоб усі лікарські засоби та медичні вироби в Україні були якісними, безпечними і відповідали стандартам Європейського Союзу (ЄС). Упродовж 20 міс українська команда разом з експертами з країн ЄС працюватиме над розробкою законодавчої бази, адаптованої до вимог acquis ЄС (сукупність норм і принципів, що становлять правову основу ЄС), визначенням структури і процедур функціонування майбутнього регулятора, а також підготовкою профільних фахівців. Новий орган має розпочати роботу з 1 січня 2027 року.

МОЗ України визначило партнера для реалізації європейського проєкту – це консорціум Литви, Польщі та Німеччини за підтримки Європейської комісії, яка виділила на реалізацію ініціативи 1,5 млн євро. До роботи також долучаться експерти фармацевтичних агентств Хорватії і Франції. Усі ці країни мають успішний досвід у сфері регуляторних реформ і гармонізації законодавства з правом ЄС, і ця експертиза стане основою для створення в Україні сучасного органу державного контролю.

За словами заступниці міністра охорони здоров'я з питань євроінтеграції Марини Слободніченко, створення незалежного, ефективного і прозорого органу державного контролю у сфері лікарських засобів і медичних виробів – це фундаментальна реформа, на яку чекає український пацієнт та фармацевтичний ринок. «Завдяки партнерству з країнами ЄС ми зможемо побудувати інституцію, яка працюватиме за найкращими європейськими практиками», – наголосила вона.

Проєкт реалізується у форматі Twinning – це інституційне партнерство, у межах якого держслужбовці з країн ЄС безпосередньо співпрацюють з українськими колегами, передаючи діючі моделі, управлінські практики та технічні рішення. Таке співробітництво передбачає спільне впровадження змін на інституційному рівні.

У межах реалізації ініціативи планується створення спільної робочої команди та проведення регулярних зустрічей з європейськими експертами. Роботу вестимуть за 13 технічними напрямами, які охоплюють ключові функції майбутнього регуляторного органу.

Крім того, передбачено залучення консультативної підтримки з боку 99 експертів різних тематичних напрямів, які надаватимуть фахову підтримку впродовж усього періоду реалізації проєкту (протягом 20 міс).

МОЗ висловлює вдячність європейським інституціям і партнерам за системну підтримку України на шляху до впровадження структурних реформ та наближення до стандартів ЄС.

Уряд ухвалив рішення для спрощення ввезення ліків в Україну

Уряд прийняв низку рішень для забезпечення безперервного доступу до лікарських засобів, зокрема тих, що надходять в Україну як гуманітарна допомога.

По-перше, усунуто правову невизначеність щодо ліків, які ввозять до країни як гуманітарну допомогу. Відтепер у нормативній базі чітко закріплено, що на них не поширюється дія порядку здійснення державного контролю якості лікарських засобів, а відповідальність за якість і безпеку таких ліків несе отримувач гуманітарної допомоги. Це створює чіткі й прозорі правила для організацій, які доставляють такі препарати без мети подальшої реалізації, спрощує і пришвидшує їх доставку споживачам.

По-друге, урегульовано порядок декларування цін. Власники реєстраційних посвідчень на препарати, що виробляються за контрактом на потужностях інших компаній,

тепер можуть самостійно формувати оптово-відпускні ціни та вносити їх до Національного каталогу. Раніше така можливість була лише в безпосередніх виробників. Це рішення забезпечує єдині прозорі правила ціноутворення для всіх учасників ринку.

В Україні створено Національну організацію з верифікації лікарських засобів

Вісімнадцятого вересня відбулись установчі збори засновників Національної організації з верифікації лікарських засобів, що створюється в Україні вперше і за зразком аналогічних інституцій у державах – членах ЄС.

Мета новоствореної організації – запобігання та протидія обігу фальсифікованих лікарських засобів в Україні шляхом тісної співпраці з європейськими колегами та Європейською організацією з верифікації лікарських засобів. Це дасть можливість гарантувати пацієнтам безпечні та якісні ліки, забезпечити прозорий контроль за їхнім рухом (від виробника до аптеки), а також створити додаткові механізми захисту від потрапляння фальсифікату на ринок.

До установчих зборів долучилися представники таких організацій-засновників:

- Асоціації «Виробники ліків України».
- ГО «Асоціація представників міжнародних фармацевтичних виробників».
- ГС «Асоціація виробників інноваційних ліків».
- ГО «Об'єднання організацій роботодавців медичної та мікробіологічної промисловості України».
- ГО «Асоціація індійських фармацевтичних виробників».

Ухвалені рішення щодо створення організації, затвердження її статуту, формування складу керівних органів, визначення розміру статутного капіталу та проведення конкурсного відбору на посаду виконавчого директора.

«Верифікація лікарських засобів із 2D-кодуюванням стала основним рішенням для багатьох розвинених країн світу для того, щоб виявити фальсифіковані лікарські засоби, які вже наявні на ринку, і запобігти цьому надалі. Тож створення Національної організації з верифікації лікарських засобів наближає нас до запровадження такої системи в нашій країні, що також є частиною імплементації в Україні стандартів ЄС», – зазначила заступниця міністра охорони здоров'я України з питань цифрового розвитку Марія Карчевич.

МОЗ України підтримує цю ініціативу і бере активну участь у запровадженні такого інструменту контролю за обігом ліків, що стане основою для повноправного приєднання України до Європейської системи верифікації.

Оновлено перелік «Доступних ліків» – тепер у списку 705 найменувань та нові напрями

МОЗ України затвердило оновлений перелік лікарських засобів і медичних виробів, що підлягають реімбурсації (тобто доступні в аптеках безоплатно або з частковою доплатою за електронним рецептом) у межах Програми медичних гарантій. Оновлення програми «Доступні ліки» є одним із кроків, визначених Програмою дій Уряду.

Наказ «Про затвердження Переліків лікарських засобів і медичних виробів, які підлягають реімбурсації за Програмою державних гарантій медичного обслуговування населення, станом на 28 серпня 2025 року» набрав чинності з 30 вересня.

До програми «Доступні ліки» додано 85 нових препаратів за такими основними групами:

- лікування вагітних і породіль – 3 препарати;
- хвороби цитоподібної залози – 6 препаратів;
- глаукома – 8 препаратів;
- дитячі захворювання – 5 препаратів;
- інші хронічні хвороби – 61 препарат для серцево-судинних, дихальних, метаболічних, психічних та неврологічних розладів.

Оновлений перелік містить ліки за такими міжнародними непатентованими назвами: індапамід, латанопрост, левотироксин, метилдопа, тимолол, торасемід, фолієва кислота.

Таким чином, відтепер програма реімбурсації містить 705 найменувань. До розширеного переліку входять:

595 лікарських засобів, 38 препаратів інсуліну, 30 комбінованих лікарських засобів, 42 типи тест-смужок для визначення рівня глюкози.

Відтепер програма реімбурсації «Доступні ліки» охоплює такі напрями: серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання, цукровий і нецукровий діабет, у тому числі інсуліни; хронічні хвороби нижніх дихальних шляхів, розлади психіки та поведінки, епілепсію, хворобу Паркінсона, ліки для пацієнтів у посттрансплантаційний період, лікування болю та надання паліативної допомоги, хвороби ендокринної системи, метаболічні, аутоімунні та запальні захворювання, глаукому, мігрень, захворювання в дитей, лікування вагітних і породіль, а також медичні вироби для визначення рівня цукру в крові для пацієнтів із діабетом I типу.

Як скористатися програмою реімбурсації?

- Зверніться до лікаря та отримайте електронний рецепт.
- Завітайте до аптеки з позначкою «Тут є Доступні ліки».
- Отримайте ліки безоплатно або з частковою доплатою за е-рецептом.

Нагадаємо, з 1 липня 2025 року програма «Доступні ліки» має діяти в кожній аптеці України.

Що робити, якщо в аптеці вам відмовили?

- Якщо аптека не має договору з НСЗУ – повідомте на гарячу лінію МОЗ України за номером 0800 505 201. Ваше звернення буде передане до Держлікслужби, що проводитиме подальшу перевірку аптеки.
- Якщо аптека має договір, але не відпускає «Доступні ліки» за е-рецептом – повідомте про це НСЗУ (за номером контакт-центру: 16-77).

Зазначимо також, що відповідно до Порядку реімбурсації реалізація лікарських засобів та медичних виробів, внесених до програми, а також закуплених до дати затвердження оновлених переліків МОЗ, дозволяється за попередніми цінами протягом 30 календарних днів із моменту початку їх дії.

<https://moz.gov.ua/u>



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



ВІСНИК

online

щомісячний дайджест
для лікарів



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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com