Здоров'я України
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
№ 10 (596) 2025 р.
Передплатний індекс 35272
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Доктор медичних наук, професор
Ніна Луценко

Особливості діагностики глаукоми в пацієнтів із міопією

Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **18**

Кандидат медичних наук
Олександра Буц

Стрептококова інфекція в дітей. Клінічний випадок стрептококового фасциїту в дитини

Читайте на сторінці **30**

Доцент
Саміра Джеймі

Медикаментозна алергія: огляд сучасних доказів щодо діагностики та лікування

Читайте в рубриці
Алергологія
на сторінці **10**

НІКСАР®

Оригінальний біластин — неседативний антигістамінний препарат для усунення симптомів сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки [1,+, 2, ++, 3]

Тепер доступний у таблетках, що диспергуються в ротовій порожнині [1]

1 таблетка НА ДОБУ 10 мг [1]

від 6 до 11 років [1]

1 таблетка НА ДОБУ 20 мг [2]

з 12 років [2]

Біластин «Уособлює еволюцію досліджень антигістамінних препаратів стосовно їхньої як ефективності, так і безпеки»[4]

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Ніксар®. Склад. 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. Біластин. Код АТХ R06A X29. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. Дорослі та діти (віком від 12 років). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини (біластин) або до будь-якої з допоміжних речовин. **Побічні реакції.** У ході клінічних досліджень у пацієнтів, які страждали від алергічного ринокон'юнктивіту або хронічної ідіопатичної кропив'янки, побічні дії на тлі застосування біластину в дозі 20 мг виникали приблизно з тією ж частотою, що й на тлі застосування плацебо (12,7 % та 12,8 %). Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі та діти (віком від 12 років). 20 мг біластину (1 таблетка) 1 раз на добу. Особливості застосування. Пацієнтам із середніми або тяжкими порушеннями функції нирок біластин одночасно з інгібіторами Р-глікопротеїду застосовувати не слід. Будь ласка, прочитайте повну інструкцію про лікарський засіб та ознайомтеся з повним переліком протипоказань, побічних реакцій, спосіб та особливості застосування препарату. **Виробники.** Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. **Місцезнаходження.** Лейпцігер штрасе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина. Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування препарату HIKCAP® затвердженої Наказом МОЗ від 12.01.2023 № 68 Р.П. № UA/13866/01/01. **Ніксар® 10 мг. Склад.** 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. Біластин. Код АТХ R06A X29. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Діти віком від 6 до 11 років із масою тіла не менше 20 кг. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин, зазначених у розділі «Склад». **Побічні реакції.** Відсоток дітей (2–11 років), у яких спостерігалися побічні реакції після лікування алергічного ринокон'юнктивіту або хронічної ідіопатичної кропив'янки біластином у дозі 10 мг протягом 12-тижневого контрольованого клінічного дослідження, був порівнянний з відсотком пацієнтів, які отримували плацебо (68,5 % проти 67,5 %). Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування препарату. **Спосіб застосування та дози.** Діти віком від 6 до 11 років з масою тіла не менше 20 кг. 10 мг біластину (1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині) 1 раз на добу. Особливості застосування. Пацієнтам із помірним або тяжким порушенням функції нирок слід уникати одночасного застосування біластину та інгібіторів Р-глікопротеїну. Будь ласка, прочитайте повну інструкцію про лікарський засіб та ознайомтеся з повним переліком протипоказань, побічних реакцій, спосіб та особливості застосування препарату. **Виробник.** А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. **Місцезнаходження.** Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування препарату HIKCAP® 10 мг від 16.05.2022 №814 Р.П. UA/13866/02/01.

1. Інструкція для медичного застосування препарату HIKCAP® 10 мг затверджена Наказом МОЗ від 16.05.2022 №814 Р.П. UA/13866/02/01. 2. Інструкція для медичного застосування препарату HIKCAP® затверджена Наказом МОЗ від 12.01.2023 № 68 Р.П. NPUA/13866/01/01. 3. https://bilastina.com/en/bilastine-worldwide/. Дата входу: 07.07.2023. 4. Ridolo E, et al. Bilastine: New insight into antihistamine treatment. Clin Mol Allergy. 2015;13:1

+ для дітей віком від 6 до 11 років та з масою тіла не менше 20 кг застосовувати 10 мг біластину однократно на добу[1]. ++ для дітей віком від 12 років та дорослих застосовувати 20 мг біластину однократно на добу[2].

UA_NIX-027-2023_V1_Print. Затверджено 31.10.2023

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні: м. Київ, вул. Березняківська, 29. Тел: (044) 494 33 88.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

реклама

німесулід
Німесил®

БАГАТОФАКТОРНИЙ МЕХАНІЗМ ДІЇ ДЛЯ ПОДОЛАННЯ РІЗНИХ ТИПІВ БОЛЮ[2]*

НІМЕСУЛІД №1 В УКРАЇНІ ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ'

Апельсиновий смак

1. Згідно даних аудиту лікарських призначень серед лікарів 14 спеціальностей в групі МНН Німесулід за кількістю призначень за 2024 р. сумарно, база даних «Pharmxplorer Plus Sale Out», © ТОВ «Проксіма Рісерч Інтенешнл» 2024-2025.
2. Kress HG, et al. Curr Med Res Opin. 2016;32(1):23-36.
* Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.
Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.
Скорочена інформація про лікарський засіб НІМЕСИЛ® Р.П.№ UA/9855/01/01, дата останнього перегляду 23.03.2023.

Склад: 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесуліду 100 мг). **Показання.** Лікування гострого болю, первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки як препарат другої лінії. Рішення про призначення німесуліду потрібно приймати на основі оцінки всіх ризиків для конкретного пацієнта. **Протипоказання:** гіперчутливість до будь-якого НПЗЗ або компоненту препарату; в анамнезі алергічні реакції при застосуванні АСК чи НПЗЗ, гепатотоксичні реакції на німесулід,; алко- та наркозалежність; шлунково-кишкові або інші кровотечі, перфорації або виразки в анамнезі або наявні; тяжкі порушення згортання крові, функції нирок, печінки; тяжка серцева недостатність; гарячка та/або грипоподібні симптоми; діти до 12 років; третій триместр вагітності та період годування груддю. Спосіб застосування та дози. Максимальна тривалість курсу лікування - 15 діб. 1 пакет 2 рази на добу після їди. Вміст пакета перемішати з негазованою водою та випити суспензію відразу. **Побічні реакції: часто:** Збільшення рівня ферментів печінки, діарея, нудота, блювання.

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: 02098, Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88.

UA-NIM-04-2025-V1-print. Дата затвердження 01.07.2025.

Є.Д. Єгудіна, д.м.н., професор, керівник навчального центру Інституту ревматології, м. Київ

Німесил® (німесулід) без ілюзій: запитання, які ставлять пацієнти, відповіді, які дає наука

Є.Д. Єгудіна

1 Чи правда, що німесулід заборонено в Європі та США?

Ні, німесулід продається в >50 країнах світу, включаючи Австрію, Італію, Угорщину, Чехію, Португалію, Грецію, Болгарію та Польщу серед країн ЄС (Franchi et al., 2015). У Франції його було виключено з переліку ліків, на які відшкодовуються витрати, у 2011 році – з економічних причин, а не вилучено з міркувань безпеки (Європейська агенція лікарських засобів (EMA), 2012). Німесулід ніколи не був зареєстрований і не продавався у Сполучених Штатах, тому не міг бути там заборонений.

2 Чому були опубліковані звіти EMA щодо німесуліду? Про що йдеться в цих звітах?

Німесулід широко використовується в Європі з 1990-х років для лікування болю та запалення. На початку 2000-х років під час постмаркетингового спостереження в Ірландії та Фінляндії почали з'являтися випадки гепатотоксичності, пов'язані з прийомом німесуліду.

У березні 2002 року Ірландія стала першою країною ЄС, яка призупинила застосування німесуліду за рішенням Ірландської ради з лікарських засобів через високу частоту гепатотоксичності. Фінляндія призупинила маркетинг німесуліду в травні 2002 року. Іспанія наслідувала це рішення, але інші європейські країни, як-от Італія та Франція, не заборонили його використання.

У 2007 році Комітет з лікарських засобів для людини (CHMP) EMA розпочав поглиблений фармаконагляд щодо безпеки німесуліду, пов'язаної з печінкою. У 2007 році CHMP підтвердив ризик для печінки, але не рекомендував повне призупинення на рівні ЄС. Натомість CHMP обмежив максимальну тривалість лікування німесулідом до 15 днів, а максимальну добову дозу – до 200 мг. Експерти також рекомендували використовувати німесулід як препарат другої лінії та припинити його застосування за хронічних захворювань (наприклад, остеоартриті).

Із 2010 по 2011 рік EMA продовжувала надавати періодичні оновлення щодо безпеки та проводити постмаркетингові дослідження.

У 2012 році опубліковано остаточне підтвердження CHMP. Було зроблено висновок, що профіль користі та ризику для німесуліду залишається сприятливим, що дозволяє його використання в країнах ЄС за умови дотримання рекомендованої тривалості лікування і дозування. Завдяки належному використанню німесуліду в клінічній практиці останніми роками не було виявлено жодних критичних проблем безпеки на основі спонтанних повідомлень, оглядів або опублікованих досліджень.

3 Чи спричиняє німесулід ушкодження печінки? Чи є німесулід найбільш гепатотоксичним НПЗП?

Усі НПЗП можуть спричиняти ушкодження печінки. Гепатотоксичність німесуліду вивчалася в кількох клінічних та епідеміологічних дослідженнях, глибоко проаналізованих у звіті EMA за 2012 рік та нещодавно опублікованих оглядах.

Дані, представлені в звіті EMA:

- абсолютний ризик патологічних показників функції печінки при застосуванні німесуліду становить ≈1%;
- абсолютний ризик госпіталізації щодо гепатопатії, пов'язаної з німесулідом, становить ≈30-35 на 100 000 пацієнто-років;
- абсолютний ризик гострої печінкової недостатності внаслідок терапії німесулідом, що зумовлює потребу в трансплантації, становить 5,64 на мільйон пацієнто-років;
- зареєстрована частота ураження печінки при застосуванні німесуліду схожа на таку для індометацину, целекоксибу, парацетамолу, піроксикаму та суліндаку, а також є вищою, ніж для кетопрофену, ібупрофену, мелоксикаму, диклофенаку та напроксену.

Нещодавно опубліковані огляди підтвердили, що за належних умов тривалості лікування та дозування ризик, пов'язаний з німесулідом, є дуже низьким (Renuca, 2023; Kulkarni, 2022; Tiwaskar, 2025).

Висновок:

частота ураження печінки при застосуванні німесуліду відповідає показникам інших НПЗП. Загальний ризик печінкових реакцій, пов'язаних із правильним застосуванням німесуліду, дуже низький.

4 Чи збільшує німесулід ризик виникнення виразки шлунка чи кровотечі?

Часте виникнення побічних ефектів із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є серйозною проблемою при застосуванні всіх НПЗП. Систематичний огляд і метааналіз опублікованих обсерваційних досліджень підтвердили мінливість відносних ризиків (ВР): найнижчі ВР спостерігалися при застосуванні ацеклофенаку, целекоксибу та ібупрофену, а найвищі – піроксикаму і кеторолаку. Проміжні ВР спостерігалися для німесуліду, диклофенаку, мелоксикаму, кетопрофену, теноксикаму, напроксену, індометацину (Castellsague J., 2012).

У ретроспективному когортному дослідженні проаналізували 588 827 користувачів НПЗП і 3031 випадок шлунково-кишкових ускладнень. Відносний ризик ускладнень з боку верхніх відділів ШКТ, пов'язаних із застосуванням німесуліду, становив 1,52, диклофенаку – 3,24; напроксену – 2,74, мелоксикаму – 4,47, кетопрофену – 5,45, піроксикаму – 5,70, кеторолаку – 21,76 (ризик = 1,00 за невикористання НПЗП) (Castellsague J., 2013).

Дані, представлені в звіті EMA, щодо безпеки німесуліду:

- частота ускладнень з боку верхніх відділів ШКТ, пов'язаних із німесулідом, оцінюється приблизно в 300 на 100 000 пацієнто-років;
- ризик ускладнень з боку верхніх відділів ШКТ, пов'язаних із німесулідом, є нижчим, ніж для кеторолаку, піроксикаму й індометацину, але не доведено, що він відрізняється від інших НПЗП, як-от целекоксиб, ібупрофен, напроксен, кетопрофен, диклофенак, суліндак, мелоксикам.

Висновок:

загалом ризик шлунково-кишкових ускладнень, пов'язаних із німесулідом, схожий на ризик найпоширеніших НПЗП. За деякими даними, ризик у разі застосування німесуліду навіть є нижчим.

5 Що відомо про токсичність німесуліду для серцево-судинної системи та його вплив на артеріальний тиск?

Усі НПЗП несуть певний серцево-судинний ризик, тому пацієнтам із гіпертензією, гіперхолестеринемією та серцево-судинними захворюваннями всі НПЗП слід застосовувати з обережністю. Дані фармаконагляду Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) показують низький рівень серцево-судинних побічних ефектів для німесуліду: 0,05 для серцевих та 0,09 для судинних розладів на 10 млн добових доз (EMA, 2012). Епідеміологічні дослідження показують, що скоригований коефіцієнт серцево-судинного ризику для німесуліду становить 1,69, що можна порівняти з іншими НПЗП, як-от індометацин (1,56), ібупрофен (1,41) або диклофенак (1,35) (Fanelli et al., 2017). Жодні клінічні дослідження не свідчать про те, що німесулід чинить більший вплив на артеріальний тиск, ніж інші НПЗП (Mitchell & Warner, 2006).

Висновок:

німесулід не спричиняє більшого кардіотоксичного ризику, ніж інші НПЗП.

6 Що відомо про ниркову токсичність німесуліду?

Гемодинамічний та нирковий вплив німесуліду видається зіставним зі впливом інших НПЗП, крім того, здебільшого пов'язаний зі зворотним пригніченням синтезу простагландинів у нирках. Аналіз даних фармаконагляду з VigiBase ВООЗ підтверджує це, причому частота повідомлень про події, пов'язані з ураженням нирок, на 10 млн добових доз для німесуліду (0,17) є схожою на мелоксикам (0,15), напроксен (0,16), ібупрофен (0,20) та диклофенак (0,20). Частота повідомлень про гостру ниркову недостатність, пов'язану з німесулідом (0,09 на 10 млн добових доз), також відповідає частоті, що спостерігається для інших НПЗП.

Висновок:

гемодинамічний та нирковий вплив німесуліду видається зіставним зі впливом інших НПЗП.

7 Чи можна приймати німесулід без рецепта лікаря?

Ні. Німесулід – це лікарський засіб, що відпускається лише за рецептом. Стисла характеристика препарату Німесил містить таку інформацію: «Німесулід слід призначати як препарат другої лінії. Рішення про призначення німесуліду має ґрунтуватися на оцінці ризику для кожного окремого пацієнта».

8 Якими є чинні клінічні рекомендації щодо застосування німесуліду?

2014 року у Відні (Австрія) відбулася міжнародна консенсусна зустріч для визначення ролі німесуліду в лікуванні гострого болю. Експерти визнали, що німесулід – це НПЗП, високоефективний у лікуванні гострих больових станів із запальним компонентом. Хоча раніше виникали занепокоєння щодо безпеки німесуліду, переконливі епідеміологічні дані та клінічний досвід підтверджують позитивний профіль «користь/ризик» німесуліду. Учасники міжнародного консенсусу дійшли висновку, що німесулід при правильному застосуванні залишається особливо цінним і безпечним варіантом для лікування станів, що характеризуються наявністю гострого запального болю (Kress, 2016).

Список літератури знаходиться в редакції.

ДОВІДКА «ЗУ»

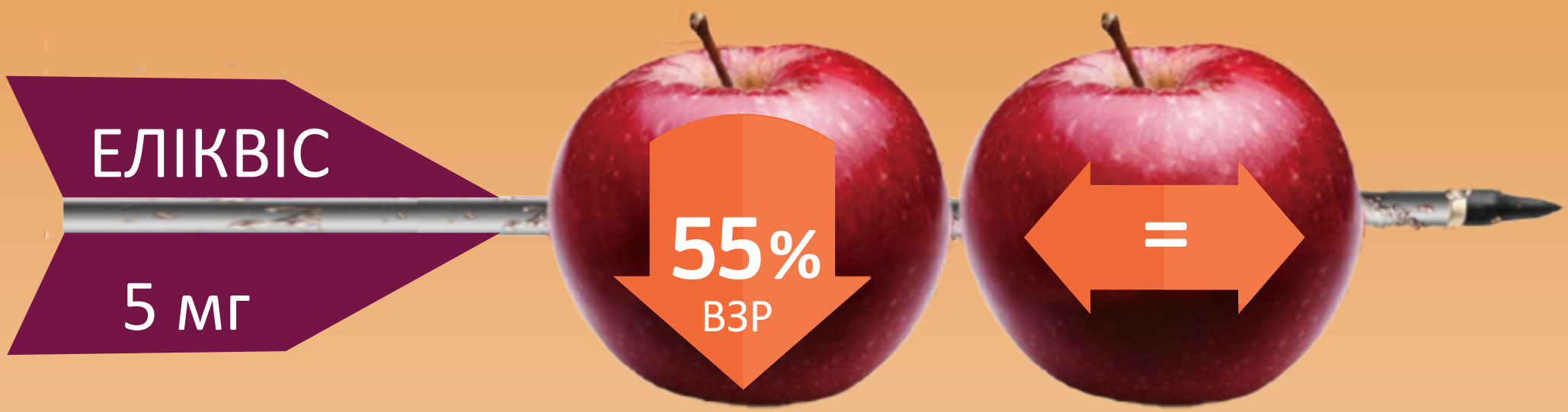
Протягом багатьох років Німесил® стабільно посідає перші місця в рейтингу НПЗП на фармацевтичному ринку України і є прикладом усвідомленого вибору лікарів та успішного застосування німесуліду для лікування різноманітних станів, що супроводжуються гострим болем і запаленням. Усі застереження EMA та рекомендації щодо безпечного використання німесуліду увійшли до інструкції для медичного застосування препарату Німесил®. Отже, керуючись базовими принципами відбору пацієнтів та оцінювання ризиків для зазначених систем і органів, призначаючи Німесил® для прийому в дозі 100 мг 2 р/день курсом до 15 днів, лікар може бути впевненим у його безпеці та ефективності.

ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ІНСУЛЬТУ У ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ З НФП ОБИРАЙТЕ ЕЛІКВІС - ПОАК №1 у світі[1†]

- Згідно рекомендацій Європейської Спільноти Кардіологів ESC 2024, саме **ПОАК** (прямий оральний антикоагулянт) рекомендується для пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (НФП) замість антагоніста вітаміну К (варфарину)[2]

- **ЕЛІКВІС** (5 мг 2 р/д) забезпечує кращий захист від інсульту, ніж аспірин, у пацієнтів з НФП, яким не підходить варфарин. При цьому ризик кровотеч був на рівні з аспірином[3]

- Монотерапія антиагрегантами **не рекомендується** для профілактики інсульту у пацієнтів з НФП, незалежно від ступеню ризику (рекомендації ESC 2024)[2]



Значуще зменшення інсультів та системних емболій[3]

Кількість великих кровотеч на рівні з аспірином[3]

Відвідайте сайт **ЕЛІКВІС**

Інструкція для медичного застосування **ЕЛІКВІС** 5 мг

Еліквіс® (апіксабан) таблетки 5 мг 2.5 мг

НФП – неклапанна фібриляція передсердь

† за кількістю днів лікування за показаннями НФП та ВТЕ (венозна тромбоемболія). Дані лікування розраховані на основі даних аналітичної платформи IQVIA MIDAS з реалізації препаратів за 24 місяці, III квартал 2024 року. Стандартні одиниці розраховані за рекомендованою добовою дозою кожного з ПОАК [апіксабан 2 р/добу, дабігатран 2 р/добу, едоксабан 1 р/добу, ривароксабан 1 р/добу]. Дні лікування варфарину засновані на стандартних одиницях, розрахованих на основі середньої добової дози IQVIA MIDAS. Покази враховувалися при масштабуванні обсягу стандартних одиниць на основі даних медичного аудиту IQVIA та відповідних кодів ВООЗ МКХ-10.

Література: 1. IQVIA MIDAS Sales Data Aug'24 Sell-In/Sell-Out data. **2.** Van Gelder IC, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
3. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2011; 364: 806–817.

За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво "Пфайзер Експорт Бі. Ві." в Україні: 03038, м. Київ, вул. М. Грінченка, 4в, БЦ Горизонт парк.
Тел. (044) 391-60-50. З питань медичної інформації звертайтесь на електрону адресу MedInfo.Ukraine@pfizer.com

Фотографію представлено лише з ілюстративною метою

PP-ELI-UKR-0324

Оновлені рекомендації щодо ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь: фокус на антикоагулянтну терапію

Фібриляція передсердь (ФП) залишається найпоширенішою аритмією у світі та однією з основних причин інсульту, серцевої недостатності й раптової смерті. Нещодавно Європейське товариство кардіологів (ESC) / Європейська асоціація кардіоторакальної хірургії (EACTS) опублікували оновлені рекомендації щодо лікування ФП [1].

Серед ключових змін – імплементація структурованого підходу AF-CARE, спрямованого на покращення догляду за пацієнтами та результатів лікування. Значним зрушенням є акцент на супутніх захворюваннях та контролі факторів ризику для зменшення рецидивів і прогресування ФП, а також необхідність індивідуальної оцінки ризику на початку пероральної антикоагулянтної терапії для профілактики тромбоемболії.

Експерти переглянули докази щодо антикоагулянтної терапії у пацієнтів зі субклінічною формою ФП, індукованою тригерами та виявленою за допомогою імплантованих пристроїв або реєстраторів, хворих з ішемічним інсультом, незважаючи на прийом антикоагулянтів, а також осіб із показаннями до черезшкірного / хірургічного закриття вушка лівого передсердя. Абляція наразі є методом контролю ритму першої лінії для пацієнтів із пароксизмальною формою ФП. Тривалість ФП для ранньої кардіоверсії була зменшена до 24 год, а для безпеки пацієнтів рекомендується вичікувальний підхід щодо спонтанної конверсії пароксизму. На думку робочої групи, першочерговим завданням для системи охорони здоров'я є упровадження рекомендацій щодо менеджменту ФП у щоденну практику з використанням міждисциплінарного пацієнт-орієнтованого підходу з одночасним запуском рекомендацій для пацієнтів.

Принцип AF-CARE в дії

Незважаючи на значний прогрес у профілактиці, діагностиці та лікуванні, ФП продовжує суттєво впливати на фізичне і психічне здоров'я пацієнтів, погіршуючи якість їхнього життя й життя їхніх родичів [2]. В оновлених рекомендаціях робочої групи ESC та EACTS за участю Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA) та за схвалення Європейської організації з питань інсульту наведено 130 рекомендацій щодо менеджменту ФП, які підтверджуються доказами, отриманими в результаті надійних клінічних досліджень [3].

Одним із ключових положень настанови є впровадження структурованого підходу AF-CARE, розробленого для покращення пацієнт-орієнтованої допомоги та клінічних результатів.

Цей підхід охоплює чотири основні компоненти, як-от:

- управління супутніми захворюваннями та ретельна оцінка факторів ризику, пов'язаних із фібриляцією передсердь (ФП);
- профілактика інсульту та тромбоемболії шляхом призначення відповідної антикоагулянтної терапії;
- контроль симптомів через регуляцію частоти та ритму серцевих скорочень із метою полегшення перебігу захворювання та отримання додаткової прогностичної користі для окремих груп пацієнтів;
- динамічне спостереження, включно з регулярним обстеженням пацієнтів із ФП (зокрема, ехокардіографією) для підтримки прийняття клінічних рішень.

Узгоджуючи догляд зі змінною природою ФП, супутніми захворюваннями та факторами ризику, а також з урахуванням побажань і потреб пацієнтів і постійного вдосконалення підходів до лікування ФП нова концепція AF-CARE спрямована на покращення результатів лікування та забезпечення оптимальної якості медичної допомоги для всіх, хто хоча б раз у житті мав ФП.

Перший крок у лікуванні ФП – ідентифікація та менеджмент супутніх захворювань і факторів ризику

Керівні принципи ESC/EACTS (2024) включають нові схеми лікування, які ґрунтуються на моделях ФП залежно від її тривалості та характеру: вперше діагностована, пароксизмальна, персистувальна чи постійна. Ці схеми спрощують клінічне застосування підходу AF-CARE, надаючи чіткі покрокові рекомендації щодо індивідуалізованого догляду за пацієнтами та дозволяючи легко адаптувати стратегії лікування до змін перебігу захворювання із часом.

Суть зміни в рекомендаціях 2024 року полягає в акценті на лікуванні супутніх захворювань та ефективному управлінні факторами ризику, адже це може суттєво покращити симптоми і якість життя, зменшити рецидиви ФП, уповільнити або запобігти прогресуванню захворювання, а також покращити прогноз [4-6].

Катетерна абляція як метод контролю ритму першої лінії

На підставі накопичених доказів експерти ESC та EACTS у 2024 році визначили катетерну абляцію як метод контролю ритму першої лінії у пацієнтів із пароксизмальною формою ФП, які раніше не отримували антиаритмічних препаратів. Це оновлення підтверджується численними рандомізованими контрольованими дослідженнями, які демонструють, що катетерна абляція має вищу ефективність та схожу безпеку порівняно з антиаритмічними препаратами щодо зменшення рецидивів ФП, полегшення симптомів, покращення якості життя пацієнтів і уповільнення прогресування ФП [7, 8].

Фокус на пероральній антикоагулянтній терапії

ФП значно підвищує ризик тромбоемболії незалежно від тривалості та характеру аритмії [9, 10]. Без відповідного лікування ризик ішемічного інсульту в пацієнтів із ФП зростає у 5 разів [11]. З огляду на цей значний ризик пероральні антикоагулянти рекомендовані всім пацієнтам із ФП і підвищеним тромбоемболічним ризиком (клас рекомендації I, рівень доказів A), що підтверджується великою доказовою базою [1, 12, 13]. **Важливо зазначити, що антитромбоцитарна терапія сама собою не показана для профілактики інсульту при ФП, про що свідчать результати досліджень** [14]. За повідомленням Connolly та співавт. (2011), апіксабан перевершив ацетилсаліцилову кислоту (АСК) у запобіганні інсульту при ФП, продемонструвавши водночас схожий профіль безпеки [14]. Дослідження AVERROES (апіксабан проти ацетилсаліцилової кислоти (АСК) для запобігання інсульту в пацієнтів з ФП, у яких лікування антагоністами вітаміну К (АВК) виявилося неефективним або неприйнятним) було розроблено для оцінки ефективності та безпеки апіксабану в дозі 5 мг двічі на день порівняно з АСК у дозі від 81 до 324 мг на день.

Застосування АВК у пацієнтів із ФП обмежене вузьким терапевтичним вікном і необхідністю довічного моніторингу коагуляції через значну варіабельність ефекту цих препаратів [15]. Підтримка міжнародного нормалізованого співвідношення (МНС) у терапевтичному діапазоні є складною і може бути досягнута в <60% випадків, що нівелює потенційну користь терапії АВК та збільшує її ризики [16]. АСК знижує ризик інсульту в пацієнтів із ФП приблизно на 20%, проте додавання клопідогрелю до АСК у хворих, яким не підходить терапія АВК, суттєво збільшує ризик значної кровотечі, що спонукало вчених зосередитися на пошуку нових опцій антикоагулянтної терапії [17, 18]. Результати дослідження AVERROES продемонстрували, що в пацієнтів, для яких терапія АВК виявилася неефективною або неприйнятною, апіксабан порівняно з АСК знижував ризик інсульту або системної емболії більш ніж на 50% без значного підвищення ризику великих кровотеч.

За даними авторів дослідження, понад третина пацієнтів відмовилися від терапії АВК, що не дивно з огляду на незручності, пов'язані з моніторингом МНС, необхідністю змін у способі життя, а також труднощі як практичного, так і психологічного характеру, зумовлені лікуванням варфарином. Крім того, терапія АВК більш ніж удвічі підвищує ризик внутрішньочерепної кровотечі та геморагічного інсульту.

Аналіз результатів дослідження AVERROES показав, що апіксабан знижував ризик ішемічного інсульту на понад 50% порівняно з АСК, не збільшуючи при цьому ризику геморагічного інсульту – одного з найсерйозніших побічних ефектів антитромботичної терапії в пацієнтів із ФП. Саме ця перевага є ключовим аргументом на користь включення прямих оральних антикоагулянтів (ПОАК) до рекомендацій щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень при ФП.

Для оцінки чистої користі апіксабану автори використовували складений показник, який включав ішемічні події та значні кровотечі, що був суттєво нижчим, ніж при застосуванні АСК (5,3 проти 7,2% на рік). Окрім того, показник госпіталізації з серцево-судинних (СС) причин також був менший у групі апіксабану (12,6 проти 15,9% на рік у групі АСК). Апіксабан був пов'язаний з меншою кількістю серйозних побічних ефектів і нижчими показниками припинення прийому препарату, що свідчить про його прийнятний профіль побічних ефектів порівняно з АСК. На підставі результатів аналізу ITT-популяції, терапія апіксабаном, призначена 1000 пацієнтам протягом 1 року, **може запобігти 21 інсульту або системній емболії, 9 смертям та 33 госпіталізаціям із СС-причин при ризику виникнення 2 великих кровотеч**.

Експерти рекомендують індивідуальний підхід до призначення антикоагулянтної терапії з урахуванням усіх потенційних факторів ризику тромбоемболії, використовуючи локально валідовані шкали ризику або шкалу CHA_2DS_2-VA, яка замінює шкалу CHA_2DS_2-VASc. CHA_2DS_2-VA не враховує статі, обґрунтовуючи це тим, що жіноча стать не впливає на ухвалення рішень щодо призначення антикоагулянтної терапії і є модифікатором ризику лише в пацієнтів старшого віку, які вже повинні її отримувати [21]. Пацієнти повинні розуміти: незважаючи на підтримку синусового ритму чи відсутність будь-яких симптомів, пов'язаних із ФП, вони мають продовжувати пероральну антикоагулянтну терапію з огляду на передбачуваний ризик інсульту та тромбоемболії [17].

У рекомендаціях ESC/EACTS (2024) представлено новий розділ, присвячений веденню пацієнтів, у яких розвивається ішемічний інсульт на тлі прийому пероральних антикоагулянтів. Такі пацієнти потребують ретельного діагностичного обстеження та контролю дозування антикоагулянтів.

У настанові чітко не рекомендується додавати антитромбоцитарну терапію до пероральних антикоагулянтів із метою профілактики рецидиву ішемічного інсульту, за винятком окремих випадків (наприклад, після імплантації стентів), і навіть тоді – не довше 12 місяців, оскільки це підвищує ризик кровотеч без доведеної клінічної користі.

Керівні принципи ESC/EACTS щодо ФП 2024 року охоплюють основні аспекти AF-CARE. Автори настанови підсумували, що дотримання чинних рекомендацій має вирішальне значення для зменшення тягаря ФП для пацієнтів, системи охорони здоров'я та суспільства.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Дарина Чернікова***

ДОВІДКА «ЗУ»

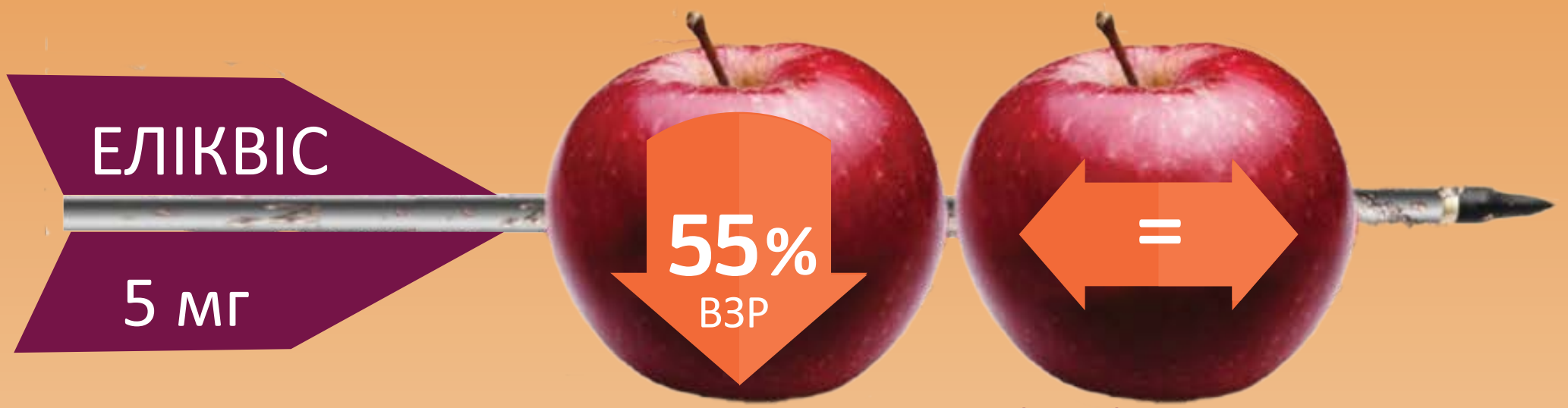
На фармацевтичному ринку України апіксабан представлений препаратом Еліквіс (Pfizer) у формі таблеток 2,5 та 5 мг. Апіксабан є потужним прямим зворотним і високоселективним інгібітором активної ділянки фактора Ха, призначеним для перорального прийому. Для антитромботичної дії він не потребує антитромбіну III. Апіксабан пригнічує вільний та зв'язаний із тромбом фактор Ха, а також інгібує активність протромбінази. Апіксабан не впливає безпосередньо на агрегацію тромбоцитів, але опосередковано пригнічує процес агрегації тромбоцитів, індукований тромбіном. За рахунок пригнічення фактора Ха апіксабан перешкоджає утворенню тромбіну та формуванню тромбу. Ефективність та безпечність тромбопрофілактики апіксабаном у пацієнтів із неклапанною ФП і додатковими факторами ризику розвитку інсульту була підтверджена в ході міжнародних багатоцентрових досліджень ARISTOTLE (апіксабан проти варфарину) й AVERROES (апіксабан проти АСК). Слід зазначити, що апіксабан – єдиний ПОАК, який порівнювався з АСК для профілактики тромбоемболії при ФП, котрий продемонстрував вищу ефективність при схожому профілі безпеки. Препарат приймають перорально, запиваючи водою, з їжею або без неї. Рекомендована доза Еліквісу становить 5 мг 2 р/день. Для пацієнтів із неклапанною ФП і щонайменше двома із зазначених характеристик (вік ≥80 років, маса тіла ≤60 кг або рівень креатиніну сироватки ≥1,5 мг/дл, або 133 мкмоль/л) рекомендована доза препарату Еліквіс становить 2,5 мг.

ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ІНСУЛЬТУ У ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ З НФП ОБИРАЙТЕ ЕЛІКВІС - ПОАК №1 у світі[1†]

- Згідно рекомендацій Європейської Спільноти Кардіологів ESC 2024, саме **ПОАК** (прямий оральний антикоагулянт) рекомендується для пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (НФП) замість антагоніста вітаміну К (варфарину)[2]

- **ЕЛІКВІС** (5 мг 2 р/д) забезпечує кращий захист від інсульту, ніж аспірин, у пацієнтів з НФП, яким не підходить варфарин. При цьому ризик кровотеч був на рівні з аспірином[3]

- Монотерапія антиагрегантами **не рекомендується** для профілактики інсульту у пацієнтів з НФП, незалежно від ступеню ризику (рекомендації ESC 2024)[2]



Значуще зменшення інсультів та системних емболій[3]

Кількість великих кровотеч на рівні з аспірином[3]

Відвідайте сайт **ЕЛІКВІС**

Інструкція для медичного застосування **ЕЛІКВІС** 5 мг

Еліквіс® (апіксабан) таблетки 5 мг 2.5 мг

НФП – неклапанна фібриляція передсердь

† за кількістю днів лікування за показаннями НФП та ВТЕ (венозна тромбоемболія). Дані лікування розраховані на основі даних аналітичної платформи IQVIA MIDAS з реалізації препаратів за 24 місяці, III квартал 2024 року. Стандартні одиниці розраховані за рекомендованою добовою дозою кожного з ПОАК [апіксабан 2 р/добу, дабігатран 2 р/добу, едоксабан 1 р/добу, ривароксабан 1 р/добу]. Дні лікування варфарину засновані на стандартних одиницях, розрахованих на основі середньої добової дози IQVIA MIDAS. Покази враховувалися при масштабуванні обсягу стандартних одиниць на основі даних медичного аудиту IQVIA та відповідних кодів ВООЗ МКХ-10.

Література: 1. IQVIA MIDAS Sales Data Aug'24 Sell-In/Sell-Out data. **2.** Van Gelder IC, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
3. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2011; 364: 806–817.

За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво "Пфайзер Експорт Бі. Ві." в Україні: 03038, м. Київ, вул. М. Грінченка, 4в, БЦ Горизонт парк.
Тел. (044) 391-60-50. З питань медичної інформації звертайтесь на електрону адресу MedInfo.Ukraine@pfizer.com

Фотографію представлено лише з ілюстративною метою

PP-ELI-UKR-0324

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»©®

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України

О.Я. Бабак, д.м.н., професор

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, керівник лабораторії патофізіології та імунології ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»

Б.М. Венцківський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України

Ю.В. Вороненко, д.м.н., професор, академік НАМН України

І.І. Горпинченко, д.м.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д.м.н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор

В.М. Коваленко, д.м.н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

В.В. Корпачев, д.м.н., професор

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасєчнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Фещенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, президент НАМН України

В.П. Черних, д.ф.н., професор, академік НАН України

Засновник – Ігор Іванченко
ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»©®
Ідентифікатор медіа R30-05149
Передплатний індекс 35272

Представлена в базі даних «Наукова періодика України» й індексується Google Scholar

Головний редактор **Марія Ареф'єва**
Випусковий редактор **Галина Теркун**
Менеджер із реклами **Зоя Маймескул**

Редакція ..... **zu@health-ua.com**
Відділ реклами та маркетингу .... **zoya@health-ua.com**
..... **artemenko@health-ua.com**

Відділ передплати..... **podpiska@health-ua.com**

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник

Дизайн/верстка:
Олена Дудко
Наталія Дехтяр-Дігузова
Світлана Бойко

Поштова адреса
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з.
Телефон
+380 (95) 117-34-36
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка»,
03124, м. Київ, пров. Юрія Матущака, будинок 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: червень 2025 р.
Замовлення № 13348
Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

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

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

ЗМІСТ

АЛЕРГОЛОГІЯ

Медикаментозна алергія:
огляд сучасних доказів щодо діагностики та лікування
С. Джеймі, Т. Вонг та ін. 10-11, 15

Анафілаксія.
Сучасні уявлення про діагностику та лікування
За матеріалами майстер-класу «Терапевтичні горизонти – 25»
А.Є. Богомолов 12-13

Назальне промивання при алергічному риніті:
фізіологічний метод боротьби із запаленням 14

Алергія: правда чи міф?
Ось у чому питання 16

Алергологія • Дайджест 17

КАРДІОЛОГІЯ

Оновлені рекомендації
щодо ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь:
фокус на антикоагулянтну терапію 5

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Німесил® (німесулід) без ілюзій:
запитання, які ставлять пацієнти,
відповіді, які дає наука
Є.Д. Єгудіна 3

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Прихований дефіцит:
коли феритин «у межах», але заліза бракує 33

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини МОЗ 9

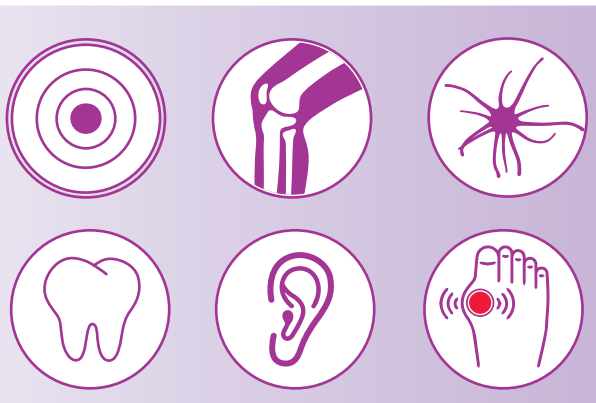
Зменшення допомоги призведе
до зростання епідемії ВІЛ 27
До Всесвітнього дня пам'яті людей, які померли від СНІДу

Новини світової медицини 34-35

ФЛАМІДЕЗ® ТАБЛЕТКИ

ЕФЕКТИВНА ДОПОМОГА ПРИ БОЛЮ, ЗАПАЛЕННІ ТА НАБРЯКУ!

14 + 30 таблеток



Склад:[1]

ПАРАЦЕТАМОЛ **500 мг**

Діє як знеболювальний та жарознижувальний засіб.

ДИКЛОФЕНАК КАЛІЮ **50 мг**

Виявляє протизапальну, аналгезуючу, жарознижувальну, протиревматичну, антиагрегаційну дію.

СЕРРАТІОПЕПТИДАЗА у вигляді гранул **15 мг**

Виявляє фібринолітичну, протизапальну та протинабрякову активність. Крім зменшення запального процесу серратіопептидаза послаблює біль внаслідок блокування вивільнення больових амінів із запалених тканин.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ:[1]

ТАБЛЕТКИ

1 ТАБЛ. — ДОРОСЛІ х 2-3 рази на добу; ДІТИ 14+ х 1-2 рази на добу — до 7 днів

ФЛАМІДЕЗ ГЕЛЬ

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ БОЛЮ У СУГЛОБАХ ТА М'ЯЗАХ!

Склад:[2]

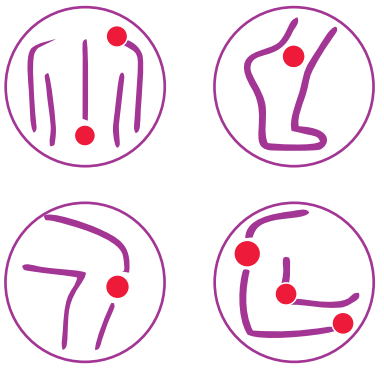
ДИКЛОФЕНАКУ ДІЕТИЛАМІН **11,6 мг/г**
(еквівалентно диклофенаку натрію 10 мг)

ЛЕВОМЕНТОЛ **50 мг/г**

МЕТИЛСАЛІЦИЛАТ **100 мг/г**

14 +

40 100 г



[1] Інструкція для медичного застосування ЛЗ Фламідез® таблетки
[2] Інструкція для медичного застосування ЛЗ Фламідез гель

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних закладів, лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах та інших заходах з медичної тематики. Перед призначенням ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарських засобів: Фламідез® таблетки №30 (Р.П. UA/7061/01/01; термін дії: необмежений з 30.06.2017). Виробник: Евертоджен Лайф Саєнсиз Лімітед, Індія. Заявник: ОРГАНОСИН ЛАЙФСАЄНСИЗ (ЕФ ЗЕТ І), ОАЕ. Категорія відпуску: за рецептом. Лікарський засіб має протипоказання та особливості застосування. Препарат застосовують дітям віком від 14 років; Фламідез гель 40 г або 100 г (Р.П. UA/12794/01/01; термін дії: необмежений з 07.02.2018). Виробник: Енк'юб Етікалз Прайвіт Лімітед, Індія. Заявник: ОРГАНОСИН ЛАЙФСАЄНСИЗ (ЕФ ЗЕТ І), ОАЕ. Категорія відпуску: без рецепта. Лікарський засіб має протипоказання та особливості застосування. Протипоказаний дітям віком до 14 років. Уповноважений представник заявника в Україні: ТОВ «ОРГАНОСІН ЛТД», 03022, м. Київ, вул. Академіка Книшова (Амурська), 6-Л. Електронна пошта: office@organosyn.com.ua. www.organosyn.com.ua. Підписано до друку: 26 лютого 2024 р. Строк дії промоційного матеріалу: 1 (один) рік.

ORGANOSYN

НОВИНИ МОЗ

Держава посилює контроль за ендопротезуванням: пацієнти мають право на безоплатну допомогу без неформальних платежів

У рамках Національного тижня безбар'єрності відбулася координаційна зустріч під головуванням міністра охорони здоров'я України Віктора Ляшка щодо надання медичних послуг з ендопротезування суглобів. У зустрічі взяли участь керівники структурних підрозділів охорони здоров'я з усіх регіонів, головні позаштатні ортопеди-травматологи, керівники медичних закладів, які входять до затвердженого Міністерством охорони здоров'я України (МОЗ) переліку лікарень, де надається безоплатне ендопротезування.

«Якщо послуга визначена державою як безоплатна і держава сплачує за неї кошти лікарням, вона має залишатися такою на практиці. Пацієнти не повинні проводити жодних додаткових або неофіційних платежів. Це питання довіри до системи охорони здоров'я. Ми як держава беремо на себе відповідальність за забезпечення гарантованих медичних послуг й очікуємо такого самого підходу від медичних закладів. Прозорість, підзвітність і чітке дотримання встановлених процедур – це базові принципи, які мають бути спільною нормою для всіх учасників системи. Це і є безбар'єрність – коли кожен пацієнт незалежно від обставин має реальний доступ до медичної допомоги, якої потребує», – наголосив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Під час зустрічі обговорили поточну ситуацію з безоплатним ендопротезуванням, логістику централізованих поставок, електронну чергу, прозорість платних послуг і відповідальність за порушення.

Наразі пацієнт може отримати послуги безоплатного ендопротезування як в ургентному порядку, так і планово. Хірургічні операції зі встановлення ендопротеза повністю покриваються Програмою медичних гарантій. Національна служба здоров'я України оплачує медичним закладам вартість операції, анестезії та перебування пацієнта в стаціонарі – від 26571 до 36887 грн, залежно від типу втручання. Для лікарень, що працюють цілодобово та відповідають додатковим критеріям, ця сума може сягати 47954 грн.

Імпланти для безоплатного ендопротезування пацієнтам при цьому централізовано закуповує держава, а також додатково – в деяких випадках – місцева влада. У 2025 році в заклади охорони здоров'я буде поставлено >23 тис. ендопротезів, придбаних коштом державного бюджету ДП «Медичні закупівлі України» на замовлення МОЗ України. Наразі до регіонів уже поставлено майже 11 тис. одиниць ендопротезів і наборів для імплантації на загальну суму ≈150 млн грн.

Щоб зробити послугу ендопротезування максимально прозорою та зручною для пацієнтів, а також запобігти потенційним зловживанням, МОЗ запроваджено електронну чергу на планове ендопротезування. Про її роботу під час наради детально розповіла заступниця міністра охорони здоров'я України з питань цифрового розвитку, цифрових трансформацій і цифровізації Марія Карчевич. Електронна черга функціонує на платформі Дія.Engine й адмініструється державним підприємством «Електронне здоров'я». Для реєстрації в електронній черзі слід звернутися до медичного закладу, який надає послуги з безоплатного ендопротезування. Наразі до черги вже внесено майже 18 тис. пацієнтів. Реєстрація здійснюється медичним закладом на підставі заяви та медичного висновку. Черга формується за об'єктивними критеріями – медичними показаннями, терміновістю і датою звернення. Хворий має право бути внесеним лише в одну чергу – щодо одного виду суглоба – в будь-якому із закладів, які беруть участь у програмі.

Система автоматизує та фіксує увесь процес: від подання заявки до проведення операції. Кожна дія фіксується в електронному журналі. Після операції статус пацієнта оновлюється, що забезпечує повну прозорість й унеможливлює втручання або маніпуляції чергою.

Директор Департаменту медичних послуг МОЗ України Євгеній Гончар наголосив на необхідності дотримання чітких правил щодо платних послуг, урегульованих відповідною постановою Кабінету Міністрів України. Медичні заклади можуть надавати платні послуги з планового ендопротезування, а також мають право встановлювати окрему плату за вибір пацієнтом лікаря або за перебування в палаті з підвищеним рівнем комфорту. Всі умови мають бути публічно доступними – на сайтах лікарень та інформаційних стендах. Розрахунок здійснюється виняткова в безготівковій формі з обов'язковою фіксацією в електронній системі охорони здоров'я. В разі встановлення ендопротезів, не облікованих медичним закладом, передбачено штраф у розмірі 18168 грн за кожен випадок.

«Ми разом із Державною аудиторською службою розпочинаємо системні перевірки щодо кожного встановленого ендопротеза в державному та комунальному закладі охорони здоров'я. Звідки він взявся і ким був поставлений на баланс закладу? Хто провів оперативне втручання? Чи внесено інформацію до ЕСОЗ? Якщо ні, керівник закладу відповідатиме персонально. Жодних винятків, жодних пояснень на кшталт «не знав» не буде. Це буде ваша особиста відповідальність – адміністративна, дисциплінарна, а в окремих випадках і кримінальна», – підкреслив Віктор Ляшко.

МОЗ наголошує: дотримання визначених правил, прозорість, контроль і підзвітність – ключові передумови забезпечення справедливості для кожного пацієнта. Це основа якісної, ефективної й безбар'єрної системи охорони здоров'я в Україні.

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

ЗМІСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Особливості діагностики глаукоми в пацієнтів із міопією
Н.С. Луценко **18-19**

Очна поверхня без ілюзій: практичний досвід діагностики та лікування синдрому сухого ока
За матеріалами Всеукраїнського офтальмологічного онлайн-марафону «Очна поверхня без ілюзій: клінічні кейси та підходи»
О.П. Вітовська, Ю.Й. Салдан, С.А. Павлів **20-21**

Застосування фенофібрату в лікуванні діабетичної ретинопатії: погляд експертів
За матеріалами освітнього заходу Ophthalmic HUB 2025
Б.М. Маньковський, В.Г. Печерій **23**

Актуальні питання сучасної офтальмологічної практики
За матеріалами науково-практичної конференції Ophthalmic HUB 2025
О.П. Вітовська, І.В. Гогунська, З.Ф. Веселовська та ін. **24-25**

Офтальмологія • Дайджест **26**

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Функціональні гастроінтестинальні розлади: горизонти можливостей
За матеріалами науково-практичної конференції «GASTRO-головоломки»
Л.С. Бабінець **28-29**

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Зеркалін® Інтенсив: переваги комбінації бензоїлу пероксиду та кліндаміцину в лікуванні акне **36**

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Стрептококова інфекція в дітей. Клінічний випадок стрептококового фасциїту в дитини
О.Р. Буц, О.А. Дмитриєва, О.В. Корбут, Г.Г. Юхименко, І.В. Качула **30-31**

С. Джеймі, відділ клінічної імунології та алергології, факультет медицини, Західний університет, м. Лондон, Онтаріо, Канада;
Т. Вонг, відділ алергології, факультет педіатрії, Університет Британської Колумбії, м. Ванкувер, Британська Колумбія, Канада, та співавт.

Медикаментозна алергія: огляд сучасних доказів щодо діагностики та лікування

С. Джеймі

Медикаментозна алергія (МА) охоплює спектр імунологічно опосередкованих реакцій гіперчутливості з різними механізмами та клінічними проявами. Цей тип побічної реакції на лікарські засоби (ПРЛЗ) суттєво погіршує якість життя пацієнтів зі спричиненням заміни препарату альтернативними лікарськими засобами з непов'язаною хімічною структурою, що ускладнює терапію основного захворювання. У цьому огляді описані ключові механізми та фактори ризику МА, а також стратегії діагностики і відповідного лікування найпоширеніших проявів алергії, спричинених лікарськими засобами.

ПРЛЗ визначається як шкідлива чи ненавмисна реакція на профілактичну або лікувальну дозу лікарського засобу [1, 2]. ПРЛЗ зазвичай виникають у 15-25% пацієнтів, при цьому 7-13% випадків можна класифікувати як серйозні [3, 4]. Основні категорії ПРЛЗ описано в таблиці 1.

Таблиця 1. **Класифікація ПРЛЗ [1, 5, 6]**

Тип ПРЛЗ	Характеристика	Приклади
A	• поширені • передбачувані – можуть виникнути в будь-кого • дозозалежні • пов'язані з відомою фармакологічною дією препарату	• передозування препаратом • вторинні ефекти препарату • побічні ефекти • взаємодія з іншими лікарськими засобами
B	• 20-25% побічних реакцій • непередбачувані • не обов'язково залежать від дози • не пов'язані з відомою фармакологічною дією препарату	• МА: імунологічно опосередкована, 5-10% побічних реакцій • реакції, не опосередковані імуноглобуліном E (IgE) (попередня назва – псевдоалергічні, або анафілактоїдні): реакція з тими самими клінічними проявами, що й алергічна реакція, але без імунологічної специфічності • непереносимість лікарського засобу: небажаний фармакологічний ефект, що виникає при низьких, а іноді й субтерапевтичних дозах препарату, не зумовлених основними порушеннями метаболізму чи екскреції ліків • фармакологічна ідіосинкразія: аномальний / неочікуваний ефект, зазвичай спричинений основними порушеннями метаболізму, екскреції або біодоступності

МА – це імунологічно опосередкована побічна реакція типу B, яка не лише впливає на якість життя пацієнта, а й може зумовити затримку лікування, використання неоптимальних альтернативних препаратів, підвищення захворюваності та ризик смерті. Безліч клінічних проявів і симптомів ускладнюють ідентифікацію МА, тому в разі підозри на МА рекомендується консультація алерголога.

Механізми розвитку МА

Імуноопосередковані алергічні реакції на лікарські засоби розподіляються відповідно до системи класифікації Гелла та Кумбса, яка описує основні імунні механізми виникнення цих реакцій (табл. 2).

Таблиця 2. **Класифікація алергічних реакцій на лікарський засіб: механізми, клінічні прояви та час виникнення реакцій [10-13]**

Імунна реакція	Механізм	Клінічні прояви	Час реакції
Тип I (опосередкована IgE)	зв'язування комплексу препарат-IgE з мастоцитами з вивільненням гістаміну, медіаторів запалення	* анафілаксія, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, бронхоспазм	від хвилин до годин після впливу лікарського засобу
Тип II (цитотоксична)	специфічні антитіла IgG або IgM, спрямовані на клітини, покриті гаптеном лікарського засобу	анемія, цитопенія, тромбоцитопенія	варіює
Тип III (реакція імунного комплексу)	відкладення комплексів лікарський засіб – антитіла в тканинах з активацією комплементу	сироваткова хвороба, васкуліт, лихоманка, висип, артралгія	через 1-3 тиж після впливу лікарського засобу
** Тип IV (відтермінована, клітинно-опосередкована)	презентація молекул лікарського засобу за допомогою ГКГС до Т-клітин із вивільненням цитокінів і медіаторів запалення; також може бути пов'язана з активацією та залученням еозинофілів, моноцитів і нейтрофілів	контактний дерматит, відтерміновані морбіліформні реакції (макулопапульозні висипи), ураження органів	через 2-7 днів після впливу лікарського засобу; може тривати до 8 тиж

*Примітки: IgG – імуноглобулін G; IgM – імуноглобулін M; ГКГС – головний комплекс гістосумісності; ГГЕП – гострий генералізований екзантематозний пустульоз; DRESS – реакція на лікарський засіб з еозинофілією та системними симптомами; * ці реакції також можуть бути неімунологічно опосередкованими; ** реакції IV типу можна додатково розподілити на такі підтипи: тип IVa, що включає макрофаги (наприклад, контактний дерматит), тип IVb, що включає еозинофіли (наприклад, DRESS-синдром), тип IVc, що включає CD 4+ або CD 8+ Т-клітини (наприклад, макулопапульозні), тип IVd, що включає нейтрофіли (наприклад, ГГЕП).*

Muraro та співавт. запропонували сучаснішу класифікацію МА, засновану на фенотипах та ендотипах (рис.) [9, 14].

Існує декілька теорій щодо того, як низькомолекулярна сполука лікарського засобу здатна стимулювати імунну відповідь:

1. гіпотеза гаптену;
2. гіпотеза фармакологічної взаємодії [15];
3. гіпотеза прямої активації мастоцитів [16];
4. модель зміненого пептидного репертуару [17].

На відміну від імуноопосередкованих реакцій на лікарський засіб неалергічні реакції (попередня назва – псевдоалергічні або анафілактоїдні) не пов'язані з виробленням антитіл чи сенсибілізованих Т-клітин, але часто клінічно не відрізняються від імуноопосередкованих реакцій, пов'язаних із гіперчутливістю. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), опіоїди, рентгеноконтрастні речовини (РКР) та інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) є найпоширенішими причинами виникнення неалергічних реакцій [6, 21, 22]. Існує чимало повідомлень про побічні реакції на вакцини, однак клінічно підтверджена гіперчутливість до вакцин є рідкісним явищем і зустрічається із частотою 1 на 1 000 000 доз вакцини [23-25]. Побічні реакції на вакцину можуть виникати до мікробного компонента вакцини або, що частіше, до допоміжної речовини, як-от яєчний білок, желатин або формальдегід [26].

Фактори ризику

Деякі фактори, пов'язані з пацієнтом і препаратом, асоціюються з підвищеним ризиком розвитку МА (табл. 3) [27]. МА зазвичай виникає у молодих осіб і людей середнього віку та частіше зустрічається в жінок. Пацієнти з атопією не мають підвищеного ризику МА, але в них вищий ризик серйозних алергічних реакцій [5, 27, 30-32]. Варто зауважити, що сімейний анамнез МА не є відомим фактором ризику розвитку МА в конкретної людини.

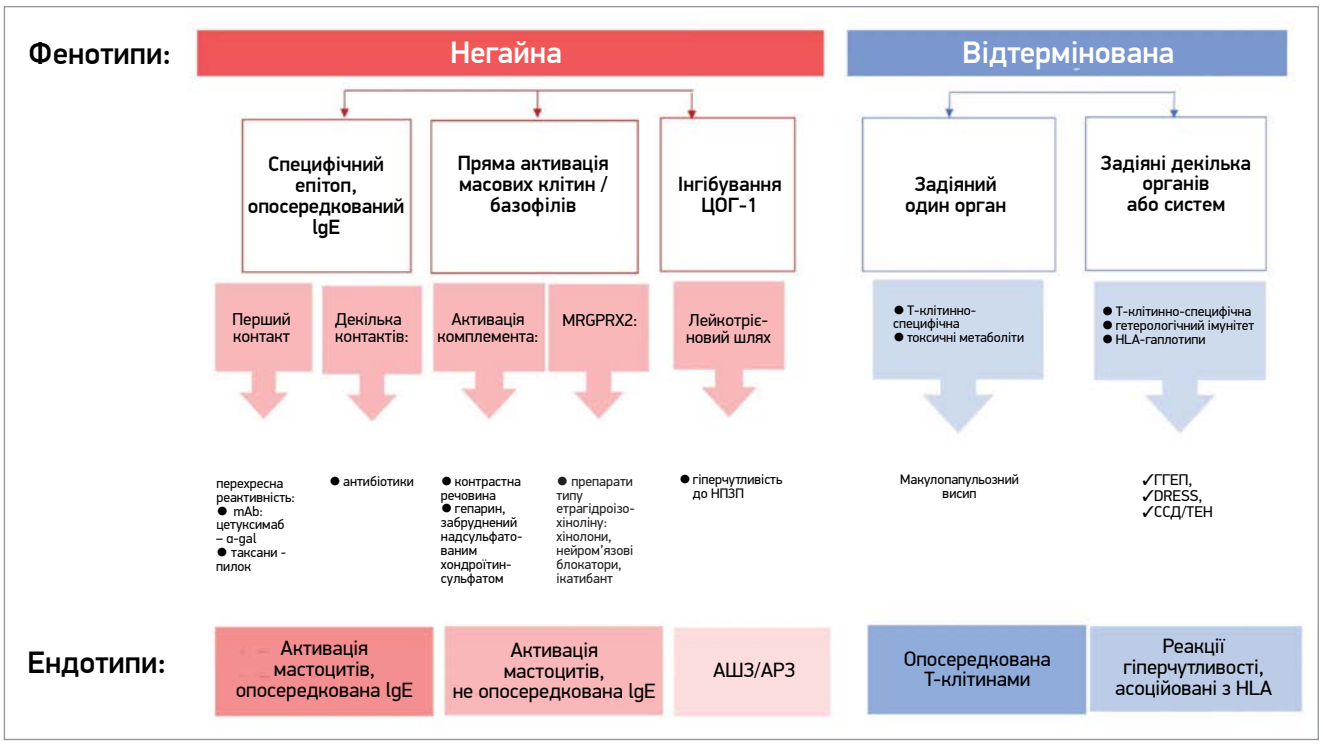


Рис. Класифікація МА на основі фенотипів та ендотипів [9, 14]

Примітки: АШЗ – аспіринове шкірне захворювання (висип); АРЗ – аспіринове респіраторне захворювання (аспіринова бронхіальна астма); α-gal – галактоза-α-1,3-галактоза; ЦОГ-1 – циклооксигеназа-1; HLA – лейкоцитарний антиген людини; mAb – моноклональне антитіло; MRGPRX2 – рецептор, пов'язаний з G-білком людини; ССД – синдром Стівенса – Джонсона; ТЕН – токсичний епідермальний некроліз (синдром Лаєлла).

Таблиця 3. **Фактори ризику розвитку МА [27]**

Фактори, пов'язані з пацієнтом	Фактори, пов'язані з ліками
• вік: молоді / середнього віку > немовлята / люди похилого віку • стать: жінки > чоловіки • генетичні поліморфізми • HLA (продукт гена ГКГС) • метаболізм ліків • вірусні інфекції: ВІЛ, ВЕБ, віруси герпесу • попередня реакція на препарат	• високомолекулярні сполуки та препарати, що утворюють гаптен, є імуногеннішими • спосіб введення: місцево > в/в або в/м > перорально • в/в введення → тяжчі реакції • доза: часта/тривала > одноразова

Примітки: ВЕБ – вірус Епштейна – Барр; ВІЛ – вірус імунодефіциту людини; в/в – внутрішньовенно; в/м – внутрішньом'язово.

Діагностика

Діагностика МА потребує ретельного збору анамнезу та виявлення ознак і симптомів з огляду на характеристики і час виникнення алергічних реакцій, пов'язаних із лікарським засобом. Залежно від анамнезу та фізикального обстеження можуть знадобитися діагностичні тести, як-от шкірні проби та медикаментозні провокації [1, 5, 10, 27]. Саме тому в разі підозри на МА рекомендується обстеження в алерголога, який має досвід у проведенні цих діагностичних процедур.

Таблиця 4. **Клінічні прояви МА**

Прояви	Клінічні ознаки	Приклади препаратів, що зумовлюють МА
Шкіра		
Морбіліформні (макулопапульозні) висипи	• дифузні, дрібні макули та папули • розвиваються протягом декількох днів після початку прийому препарату	алопуринол, пеніциліни, цефалоспорини, протисудомні препарати, сульфаніламіди, mAbs
Кропив'янка, ангіоневротичний набряк	• початок протягом декількох хвилин або годин після введення препарату • схильність до анафілаксії • часто IgE-опосередкована	антибіотики, ІАПФ, протисудомні препарати, нейром'язові блокатори, препарати платини, радіоконтрастні речовини, НПЗП, опіоїди, mAbs
Фіксований медикаментозний висип	• гіперпігментовані бляшки, що виникають на тому самому місці при повторному впливі препарату, який був причиною МА	сульфаніламідні та тетрациклінові антибіотики, НПЗП, АСК, седативні засоби, хіміотерапевтичні та протисудомні препарати
Гематологічні	• гемолітична анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія	пеніцилін, сульфаніламіди, протисудомні препарати, цефалоспорини, хінін, гепарин, тіазиди, солі золота
Печінкові	• гепатит, холестатична жовтяниця	сульфаніламіди, фенотіазини, карбамазепін, еритроміцин, протитуберкульозні засоби, алопуринол, препарати золота
Ниркові	• інтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит	пеніцилін, сульфаніламіди, алопуринол, ІПП, ІАПФ, НПЗП
Поліорганні		
Анафілаксія	• кропив'янка / ангіоневротичний набряк, бронхоспазм, шлунково-кишкові симптоми, гіпотензія	антибіотики, нейром'язові блокатори, анестетики, РКР, рекомбінантні білки (наприклад, омалізумаб)
Сироваткова хвороба	• кропив'янка, артралгія, лихоманка	гетерологічні антитіла, інфліксимаб, алопуринол, тіазиди, антибіотики (наприклад, цефаклор), бупропіон, mAbs
ЛІЧВ	• артралгія, міалгія, лихоманка, нездужання	гідралазин, прокаїнамід, ізоніазид, хінідин, міноциклін, антибіотики та анти-ФНП-α-препарати
Васкуліт	• шкірний або вісцеральний васкуліт	сульфаніламідні антибіотики та діуретики, гідралазин, пеніциламін, пропілтіоурацил, mAbs
ССД	• лихоманка, біль у горлі, втома, ураження очей • виразки та інші ураження на слизових оболонках, особливо рота та губ, а також на тулубі	сульфаніламіди, невірапін, кортикостероїди, протисудомні препарати, НПЗП (оксиками), алопуринол, фенітоїн, карбамазепін, ламотриджин, барбітурати, психотропні засоби, пантопразол, трамадол, mAbs
ТЕН	• схожі на ССД, але зазвичай включають значне відшарування епідермісу • потенційно небезпечні для життя	Такі самі, як при ССД
DRESS-синдром	• шкірні висипи, лихоманка, еозинофілія, печінкова дисфункція, лімфаденопатія	протисудомні препарати, сульфаніламіди, міноциклін, алопуринол, mAbs
ГГЕП	• нефолікулярний стерильний пустульозний висип на тлі поширеної еритеми, лихоманки та відхилень лабораторних показників	антибіотики (пеніциліни, цефалоспорини), антимікотики, інші (дилтіазем, протигрибкові засоби, аналгетики)

Примітки: АСК – ацетилсаліцилова кислота; ЛІЧВ – лікарсько-індукований червоний вовчак; ІПП – інгібітори протонної помпи; ФНП – фактор некрозу пухлини.

Клінічна картина

Крім детального анамнезу, ретельний фізикальний огляд може допомогти визначити можливі механізми, що лежать в основі реакції, та спрямувати подальші дослідження і діагностичне тестування. В таблиці 4 наведено деякі з найпоширеніших клінічних проявів МА та приклади препаратів, що її зумовлюють.

Оскільки клінічні прояви МА дуже варіабельні, важливо виключити інші стани, які можуть імітувати фармакологічно-індуковані алергічні реакції. В таблиці 5 зазначено деякі стани, котрі слід враховувати при диференційній діагностиці МА.

Таблиця 5. **Стани, які слід враховувати при диференційній діагностиці МА [6]**

IgE-опосередкована МА (кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілаксія)	Не IgE-опосередковані реакції (ММВ, DRESS-синдром, ССД, ТЕН)
• карциноїдний синдром • укуси / ужалення комах • мастоцитоз • загострення астми • харчова алергія • алергія на латекс • інфекція (ВЕБ, гепатит A, B, C, шлунково-кишкові паразити) • загострення хронічної спонтанної кропив'янки / ангіоневротичного набряку	• гостра реакція «трансплантат проти господаря» • хвороба Кавасакі • хвороба Стілла • псоріаз • укуси / ужалення комах • вірусна інфекція з екзантемою • стрептококова інфекція • васкуліти • шкірні прояви захворювання сполучної тканини

Примітки: ММВ – морбіліформний медикаментозний висип.

Діагностичні тести

Реакції негайного типу

Такі процедури шкірного тестування, як шкірні прик-тести (від англ. prick – тест-укол) і внутрішньошкірні тести (введення алергену в дерму), традиційно використовуються для діагностики IgE-опосередкованих реакцій (тип I). Однак діагностична точність шкірних тестів для більшості препаратів є варіабельною. Шкірне тестування може використовуватися в пацієнтів із високим ризиком анафілаксії на підставі їхнього анамнезу реакцій, а також потенційно для подолання ефекту ноцебо (тобто пацієнти частіше відчувають побічний ефект, якщо вони очікують його або непокояться через нього), описаного в деяких осіб з анамнезом МА [38]. Сироватково-специфічні IgE-тести доступні для обмеженої кількості препаратів. Окрім того, більшість цих тестів *in vitro* не мають належної валідації для діагностики МА [1, 27].

Відтерміновані реакції

Патч-тестування передбачає розміщення потенційних алергенів (у неподразнювальних концентраціях) на шкірі пацієнта протягом 48 год, а потім – оцінку реакцій. Патч-тести з лікарськими засобами корисні для діагностики різних відтермінованих (IV типу) шкірних реакцій [1, 21, 22, 27, 40]. Внутрішньошкірні тести з відтермінованим зчитуванням можуть бути проведені з різними неподразнювальними концентраціями стерильних парентеральних препаратів, що виробляються комерційно [41]. Як і патч-тести, внутрішньошкірні тести слід проводити щонайменше через 4-6 тиж після гострої реакції. Чутливість відтермінованого тесту для антимікробних препаратів варіює від 6,6 до 36,3% для генералізованого макулопапульозного медикаментозного висипу та від 64 до 100% для синдрому DRESS [42, 43].

Інструменти для надання медичної допомоги

Для прогнозування ризику проведення прямих пероральних провокаційних тестів створено моделі прогнозування ризику на підставі клінічного анамнезу [52]. Ці моделі можуть допомогти алергологам і неалергологам швидко оцінити доцільність повторного призначення пеніциліну хворому. PEN-FAST – це нове валідоване правило, яке допомагає клініцисту виявити алергію на пеніцилін із низьким ризиком (табл. 6) [46, 52, 53].

Таблиця 6. **Шкала ризику алергії на пеніцилін PEN-FAST**

PEN – алергія на пеніцилін, про яку повідомив пацієнт (якщо так, продовжити оцінку)	Інтерпретація: 0: дуже низький ризик позитивного тесту на алергію на пеніцилін <1% (<1 зі 100 пацієнтів, які повідомляють про алергію на пеніцилін); 1-2: низький ризик позитивного тесту на алергію на пеніцилін ≈5% (1 із 20 пацієнтів); 3: помірний ризик позитивного тесту на алергію на пеніцилін ≈20% (1 із 5 пацієнтів); 4-5: високий ризик позитивного тесту на алергію на пеніцилін ≈50% (1 із 2 пацієнтів)
F – ≤5 років із моменту реакції – 2 бали	
A – анафілаксія або ангіоневротичний набряк	
S – тяжка шкірна побічна реакція – 2 бали	
T – необхідне лікування реакції – 1 бал	

Лікування поширених МА

Найефективнішою стратегією лікування МА є уникнення або припинення прийому препарату. За можливості слід замінити його альтернативними препаратами з непов'язаними хімічними структурами. Перехресну реактивність між препаратами також слід враховувати при виборі альтернативних засобів [1, 22]. У випадках, коли існує чітка медична потреба в певному препараті (за відсутності прийнятної альтернативи), а клінічний анамнез свідчить про IgE-опосередковану реакцію, можна розглянути процедуру індукції тимчасової толерантності до препарату (десенсибілізацію). Додаткова терапія для лікування медикаментозних реакцій гіперчутливості є переважно підтримувальною та симптоматичною. Наприклад, місцеві кортикостероїди та пероральні антигістамінні препарати можуть покращити шкірні симптоми. В разі анафілаксії методом вибору є адреналін, який вводиться в/м у латеральну ділянку стегна. Системні кортикостероїди та/або імуномодулятори також можуть використовуватися для лікування тяжких системних реакцій [67], але їх ніколи не слід вводити перед адреналіном або замінювати його при лікуванні анафілаксії. Тяжкі реакції на ліки, як-от ССД і синдром Тейлор – Сіті, найкраще лікувати у відділенні інтенсивної терапії або опіковому відділенні [1, 22, 68]. Нижче розглянуто стратегії лікування найпоширеніших МА.

Пеніцилін

Алергія на пеніцилін та його похідні є найчастішими МА, які уражають ≈10% пацієнтів [69]. Для хворих із підтвердженою алергією на пеніцилін найкращим лікуванням є заміна непеніциліновими препаратами. Періодично слід проводити повторну оцінку на наявність алергії, оскільки сенсибілізація до пеніциліну із часом зменшується [70]. Карбапенеми (наприклад, іміпенем) не виявляють значного ступеня перехресної реактивності з пеніциліном і можуть призначатися [71-74]. Дослідження показали, що серед пацієнтів, які повідомляють про алергію на пеніцилін, >80% мають негативні шкірні проби [79]. Приблизно 96-99% хворих із низьким рівнем ризику алергії на пеніцилін мають негативні реакції на пероральний провокаційний тест на пеніцилін (тобто не мають реакції на провокаційний тест) і можуть безпечно отримувати цефалоспорини й інші β-лактамні препарати [1, 80-83]. Правила ухвалення клінічного рішення за шкалою PEN-FAST [52] допомагають точно визначити ризик алергії на пеніцилін.

Якщо пеніцилін вважається абсолютно необхідним у пацієнта з високим ризиком алергії на цей антибіотик, слід розглянути можливість десенсибілізації, а процедуру варто проводити лише під медичним наглядом.

Продовження на стор. 15.

Анафілаксія. Сучасні уявлення про діагностику та лікування

За матеріалами майстер-класу «Терапевтичні горизонти – 25»

Сучасним стратегіям діагностики та лікування поширених захворювань внутрішніх органів було присвячено майстер-клас «Терапевтичні горизонти – 25». Захід став платформою для обміну досвідом та отримання практичних знань про інновації у сфері терапії. Так, відповідальний секретар Асоціації алергологів України, професор кафедри фтизіатрії з курсом клінічної алергології та імунології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук Артемій Євгенійович Богомолов у своїй доповіді детально висвітлив основні етапи надання допомоги пацієнтам з анафілаксією і спростував пов'язані із цим міфи.

А.Є. Богомолов

Проблема анафілаксії є надзвичайно важливою для лікарів усіх спеціальностей. Для підвищення обізнаності з нею 21 листопада 2024 року Європейською академією алергії та клінічної імунології було вперше проведено День поінформованості про анафілаксію (Anaphylaxis Awareness Day). Його започаткували для того, щоб черговий раз нагадати про те, що така тяжка алергічна реакція можлива і вона є загрозою для життя.

Анафілаксія: нове визначення, частота, групи ризику

За старим визначенням, анафілаксія є тяжкою, загрозливою для життя формою генералізованої або системної реакції гіперчутливості, що характеризується швидким початком із небезпечним для життя порушенням дихання та кровообігу й зазвичай ураженням шкіри і слизових оболонок. З огляду на можливість анафілаксії, що виникає за відсутності ураження шкіри або серцево-судинного шоку, в 2019 році комітет із питань анафілаксії WAO запропонував нове визначення цього поняття:

> ***Анафілаксія** – це серйозна системна реакція гіперчутливості, що зазвичай буває швидкою і може спричинити смерть. Тяжка анафілаксія характеризується потенційно небезпечним для життя порушенням дихання та/або кровообігу, може відбуватися без наявності типових шкірних проявів або циркуляторного шоку [1].*

Професор А.Є. Богомолов зауважив, що в Україні дані стосовно кількості випадків анафілаксії унаслідок прийому лікарських засобів наявні лише за 2011-2013 рік, її було діагностовано в 121 пацієнта.

У США ризик розвитку анафілаксії мають від 1 до 3% населення, а 150 людей щороку помирають через анафілаксію, спричинену харчовими продуктами. В Австралії анафілаксія є поширенішою, випадки в дітей зустрічаються частіше, ніж у дорослих: ≈1 на 1000, у 68% випадків можна виявити причину її розвитку [2-4].

До групи ризику щодо розвитку анафілаксії належать пацієнти із бронхіальною астмою, обтяженим сімейним алергічним анамнезом, легкими реакціями на арахіс, генералізацією симптомів після укусів комах, харчовою алергією та алергією на пилок, а також із перехресною чутливістю: харчові продукти і латекс, латекс та професійна бронхіальна астма, атопічний дерматит або астма й харчова алергія [5].

Причини та симптоми анафілаксії

Один із міфів стосовно анафілаксії полягає у тому, що вона виникає негайно після контакту з алергеном. Хоча розвиток доволі часто, дійсно, відбувається швидко, іноді від моменту контакту до симптомів можуть минати години [6].

Згідно з меморандумом Європейської академії алергії та клінічної імунології (EAACIA), анафілаксія – це тяжка системна реакція гіперчутливості, що становить загрозу для життя. В такому випадку необхідне швидке надання допомоги для порятунку життя, адже зазвичай для анафілактичної реакції характерне швидке прогресування, середній час до настання зупинки дихання або серця становить у середньому 30 хв для харчових продуктів, 15 хв – для отрути комах, 5 хв – для ятрогенних реакцій [7-9].

Основні 3 групи причин алергічних реакцій є і причинами анафілаксії: харчові продукти, лікарські засоби й отрута перетинчастокрилих комах, тобто харчова, медикаментозна, інсектна гіперчутливість. У 20% випадків чинник виникнення анафілаксії з'ясувати не вдається. Можливі рідкісні випадки анафілаксії, зумовленої фізичними вправами; споживання деяких медикаментів або харчових продуктів перед фізичними навантаженнями пов'язують з розвитком цього виду алергії. Найчастіші симптоми анафілаксії: слабкість, відчуття жару, свербіж шкіри, почервоніння шкіри, висип [10-12].

Незалежно від основного механізму анафілаксія є серйозною, потенційно небезпечною для життя реакцією, яку потрібно негайно лікувати введенням епінефрину. Клінічні прояви залежать від того, які системи органів задіяні та який саме алерген її спричинив. Симптоми й ознаки анафілаксії зазвичай проявляються від хвилин до декількох годин після контакту з алергеном [13].

Професор зауважив, що є т. зв. двофазна реакція, за якої симптоми повертаються після видимого стихання початкової реакції. Двофазні реакції спостерігають у 1-20% випадків анафілаксії, вони зазвичай розвиваються через ≈8 год після первинної реакції, хоча існують повідомлення і про їхню появу через 72 год [14].

Критерії установлення діагнозу анафілаксії та ступені тяжкості

Анафілаксія найбільш імовірна, якщо наявний будь-який 1 з 3 наведених у таблиці 1 критеріїв [7, 15].

Таблиця 1. **Критерії анафілаксії**

	Випадок	Клінічні критерії
Критерій 1	Контакт із невідомим алергеном	Ураження шкіри та/або слизових оболонок, а також: • респіраторні розлади або • зниження тиску крові
Критерій 2	Контакт з імовірним алергеном	≥2 з нижчезазначених: • ураження шкіри та слизових; • респіраторні розлади; • зниження тиску крові; • стійкі шлунково-кишкові симптоми
Критерій 3	Контакт із відомим алергеном	Зниження тиску крові

З урахуванням клінічних проявів і залучення різних органів та систем розрізняють 3 ступені тяжкості анафілаксії (табл. 2).

Таблиця 2. **Ступені тяжкості анафілаксії [16]**

Тяжкість реакції	Залучені органи та системи	Клінічні прояви
Легка	Уражаються тільки шкіра та підшкірні тканини	Генералізована еритема, свербіж, періорбітальний та/або ангіоневротичний набряк
Помірна	Залучення до процесу респіраторної, кардіоваскулярної системи та/або шлунково-кишкового тракту	Задишка, стридор, свистяче дихання, нудота, блювання, запаморочення (переднепритомний стан), рясний піт, відчуття здавлення в грудях або горлі та/або болі в животі
Тяжка	Гіпоксія, гіпотензія та/або неврологічна симптоматика	Гіпотензія (систолічний артеріальний тиск <90 мм рт. ст. у дорослих), гіпоксемія, сплутаність свідомості, непритомність та/або нетримання сечі

Ще один міф полягає у тому, що легкі реакції не можуть розвинутися в тяжкі, тобто якщо в пацієнта з'явився лише незначний висип у вигляді кропив'янки, це не може бути початком розвитку анафілактичної реакції. Але насправді легкі реакції можуть розвинутися в тяжку анафілаксію, якщо їх не лікувати, а лікарям у таких випадках слід бути напоготові [6].

Тяжкість анафілаксії залежить від низки чинників: індивідуальної чутливості, кількості алергену, порогу імунної толерантності. Що скоріше проявляються симптоми, то тяжче перебігає реакція [17].

Дослідження триптази сироватки крові слід використовувати для діагностики анафілаксії. Відповідно до настанов Британського товариства алергологів і клінічних імунологів, дослідження рівня триптази крові належить до негайних досліджень у діагностиці гострих анафілаксій при медикаментозній алергії. Вивільнення триптази є специфічним для дегрануляції мастоцитів, але визначення рівня цього медіатора не дозволяє розрізнити IgE-опосередковану та не IgE-опосередковану (пряму) дегрануляцію мастоцитів. Водночас визначення рівня триптази дозволяє підтвердити реакцію I типу, тобто анафілактичну.

Для виявлення тимчасового підвищення рівня триптази, тобто пікового значення, забір крові та визначення проводять від 15 хв до 3 год після реакції. Після цього дворазово визначають базовий рівень триптази – через 24 та 48 год після реакції, коли зникли всі клінічні симптоми, хоча допускається й одноразове дослідження. При базальному рівні триптази >10 мкг/л існує висока ймовірність ризику гіперчутливих реакцій (рівень рекомендацій B) [18, 19].

Найпоширеніші міфи про анафілаксію

Доповідач звернув увагу на те, що деякі лікарі досі мають хибні уявлення про певні аспекти анафілаксії, а це перешкоджає наданню ефективної та вчасної допомоги пацієнтам (табл. 3).

Таблиця 3. **Розповсюджені міфи про анафілаксію та реальність [20, 21, 22]**

Міф	Реальність
Анафілаксія завжди супроводжується висипом	У ≥20% випадків спостерігають гіпотензію без висипу, такий варіант доволі тяжко розпізнати
Анафілаксія завжди виникає унаслідок видимої причини	Причина не завжди зрозуміла; до 20% випадків анафілаксії визначити тригерний чинник не вдається, можлива комбінація факторів
Анафілаксія зустрічається рідко	Анафілаксія уражає >10% населення США
Анафілаксії легко уникнути, якщо відомі причини її виникнення	Більшість реакцій зі смертельним результатом виникають унаслідок непередбачуваного контакту
Анафілаксія стихає протягом 1-2 год	Повідомляють, що двофазні реакції виникають у 1-20% усіх випадків анафілаксії

Лікування пацієнтів з анафілаксією

Насамперед пацієнту з підозрою на анафілаксію або з діагностованою анафілаксією слід ввести адреналін (епінефрин) – це єдиний препарат першої лінії для терапії анафілактичного шоку, тобто анафілаксії [7-9, 23-25]. Усі інші засоби є терапією другої та третьої ліній.

Якщо існують сумніви щодо діагнозу анафілаксії, адреналін краще призначити, ніж не призначати взагалі [23]. Не існує відомих протипоказань щодо внутрішньом'язових ін'єкцій адреналіну при алергічних реакціях, що є загрозливими для життя [25]. Неможливість швидкого введення адреналіну зумовлює смертельний результат [9]. Існує доволі значна кількість досліджень останніх років, результати яких чітко показують, що в абсолютній більшості випадків причиною смертельного результату внаслідок анафілаксії була недоступність епінефрину для надання невідкладної медичної допомоги.

Настанова з анафілаксії EAACIA

Настанова EAACIA відносно нова, де чітко визначена клінічна картина, коли автоін'єктор адреналіну 1 – необхідно застосовувати і 2 – слід застосовувати [23, 24, 26].

Необхідно рекомендувати, щоб пацієнт мав автоін'єктор із собою в кишені завжди у випадках:

- ✓ анафілаксії в анамнезі;
- ✓ анафілаксії унаслідок фізичного навантаження;
- ✓ ідіопатичної анафілаксії;
- ✓ коморбідної нестабільної середньотяжкої / тяжкої астми та харчової алергії;
- ✓ інсектної алергії з системними реакціями;
- ✓ порушень функції мастоцитів.

Пацієнти, яким необхідно призначити 2 автоматичні шприци з адреналіном, тобто ті, кому потрібно повторно вводити адреналін через щонайменше 10 хв після попереднього введення [17]:

- ▸ хворі з анафілаксією в анамнезі;
- ▸ особи з харчовою алергією та астмою;
- ▸ пацієнти зі встановленою алергією

на арахіс, горіхи, що ростуть на деревах, рибу, ракоподібні.

Внутрішньом'язово адреналін вводять у зовнішню поверхню стегна; для цього часто використовують автоін'єктор, пацієнту надають протишокове положення, проводять оксигенотерапію, інфузійну терапію, вимірюють кров'яний тиск [17].

Друга лінія лікування пацієнтів з анафілаксією передбачає:

- усунення тригерного чинника та виклик швидкої медичної допомоги;
- всім пацієнтам з анафілаксією слід вводити високу концентрацію кисню через маску до 6-8 л/хв;
- введення внутрішньовенних рідин пацієнтам із серцево-судинною нестабільністю: електроліти в болюсах 20 мл/кг (5-10 мл/кг у перші 5-10 хв дорослому; 10 мл/кг дитині).
- інгаляційні β_2-агоністи нетривалої дії можуть бути додатково введені для полегшення симптомів бронхоспазму в пацієнтів з анафілаксією.

В контрольованих умовах у закладах охорони здоров'я в присутності медичних співробітників, які мають досвід лікування анафілаксії, незначні хрипи можуть спочатку лікуватися інгаляційними β_2-агоністами нетривалої дії.

Третя лінія терапії пацієнтів з анафілаксією передбачає введення блокаторів H_1- та H_2-гістамінових рецепторів, глюкокортикоїдів і глюкагону. Класично антигістамінні препарати розглядають як терапію шкірних проявів анафілаксії, які спостерігають у 80% усіх випадків анафілаксії.

Застосування біластину в пацієнтів з анафілаксією

Серед антигістамінних препаратів найновішою активною речовиною на ринку є біластин, зокрема Ніксар®, який є оригінальним препаратом. Біластин – сучасний H_1-антигістамінний препарат II покоління, ефективний для симптоматичного лікування алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки. Це препарат зі швидким початком (протягом 1 год) і тривалим періодом дії (24 год).

У дослідженні, результати якого опублікували в 2024 році, порівнювали пероральний, внутрішньом'язовий та внутрішньовенний біластин, дексхлорфенірамін і плацебо внутрішньом'язово [27]. Вивчали інгібування площі пухирів. Найцікавішими є дані щодо біластину: пероральний біластин програє внутрішньом'язовим препаратам I покоління (седативним) щодо інгібування шкірної реакції лише протягом перших 30-35 хв, далі площа інгібування і відсоток зменшення пухирів навіть у перорального біластину значно перевищують I покоління антигістамінних препаратів. При внутрішньом'язовому введенні біластину вже через 15 хв площа інгібування вдвічі більша, ніж за перорального введення, а також на 10% більша, ніж у пацієнтів, яким вводили антигістамінний препарат I покоління. При внутрішньовенному введенні площа інгібування одразу підвищується в 2,5 раза із плато протягом майже 24 год. Отже, пероральні антигістамінні препарати можна використовувати для інгібування пухирів – шкірної реакції у пацієнтів з анафілаксією. Застосування антигістамінних засобів є третьою лінією терапії, зняття шкірних симптомів протягом перших 15-20 хв не є критично важливим, але в середньо- та довгостроковій перспективі навіть пероральне застосування сучасних антигістамінних препаратів значно ефективніше порівняно із внутрішньом'язовим застосуванням антигістамінних препаратів I покоління [27].

Також досліджували вплив на гіперемію в пацієнтів з анафілаксією. При застосуванні парентерального антигістамінного препарату I покоління площа гіперемії зменшилася на ≈25%. У разі застосування перорального біластину через ≈40 хв він ефективніше інгібував площу гіперемії порівняно з парентеральним антигістамінним засобом I покоління. Аналогічні результати зі швидким стрибком зменшення площі гіперемії були отримані в групі застосування внутрішньом'язового та внутрішньовенного біластину [27].

Отже, оригінальний біластин Ніксар® варто використовувати як третю лінію терапії у пацієнтів з анафілаксією для зняття шкірних проявів, що підтверджено результатами сучасних досліджень.

Проблемні моменти ведення пацієнтів з анафілаксією

Насамперед під час роботи з пацієнтом важливі швидкість реагування, час на анамнестичне визначення ймовірного алергену. На жаль, часто для пацієнтів EpiPen є недоступним через вартість і періодичну відсутність у продажу. Існує страх його використання та недостатні знання. Ще однією проблемою є те, що такі пацієнти не спостерігаються в алерголога та не всі мають фінансову спроможність зробити тест на визначення сироваткової триптази.

Необхідно організовувати просвітницькі заходи, адже пацієнти доволі легковажно ставляться до ризику анафілаксії, не розпізнають симптомів і згодом несерйозно ставляться до цієї проблеми: забувають виключати продукти, на які вони мають алергію, споживають їжу в «негарантованих місцях».

Водночас доволі часто лікарі для підтвердження діагнозу анафілаксії не призначають визначення базового рівня триптази сироватки крові та не діагностують причинний алерген. На жаль, деякі медичні працівники досі не знають про епінефрин у формі EpiPen і про те, як його застосовувати.

Висновки

Професор А.Є. Богомолов підсумував, що в практиці лікарів різних спеціальностей анафілаксія трапляється дедалі частіше, оскільки збільшується кількість пацієнтів. Основою діагностики анафілаксії є дані анамнезу, клінічні симптоми, визначення рівня триптази. Розвиток анафілаксії у хворих із групи ризику має непередбачуваний характер, реакція дозонезалежна. Єдиним препаратом, здатним ефективно зменшувати смертність незалежно від тяжкості анафілаксії, є адреналін. Затримка у введенні адреналіну – основна причина смерті за анафілаксії. Незастосування адреналіну відбувається через відсутність навичок і знань, тому лікар будь-якого фаху повинен бути готовим надавати невідкладну допомогу пацієнту при виникненні анафілаксії, а в кабінетах, де надається медична допомога, завжди має бути адреналін.

Наостанок доповідач додав, що на сайті Асоціації алергологів України можна ознайомитися з публікаціями стосовно діагностики, лікування і профілактики анафілаксії.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Наталія Горбаль***

Назальне промивання при алергічному риніті: фізіологічний метод боротьби із запаленням

Алергічний риніт (АР) є глобальною проблемою громадського здоров'я, що зачіпає як розвинені країни, так і країни, що розвиваються. Це одне з найпоширеніших алергічних захворювань, яке суттєво впливає на якість життя пацієнтів, їхню працездатність та загальний стан здоров'я. Одним із важливих фізіологічних методів контролю АР є промивання носа сольовим розчином, яке сприяє видаленню алергенів, зниженню запалення та покращенню носового дихання без побічних ефектів медикаментозної терапії.

За оцінками, АР уражає >400 млн людей у всьому світі, причому поширеність серед дорослих становить від 10 до 30%, а серед дітей перевищує 40% (Alnahas et al., 2019). Останніми десятиліттями частота випадків АР зростає, що пов'язано зі змінами в навколишньому середовищі, забрудненням повітря, урбанізацією та змінами в імунній відповіді організму.

АР може мати сезонний або цілорічний характер. Сезонний АР зазвичай зумовлюється пилком рослин, тоді як цілорічний часто пов'язаний із домашніми алергенами, як-от пилові кліщі, шерсть тварин і спори грибків.

Симптоми АР – закладеність носа, чхання, свербіж, ринорея, а також неприємні відчуття в очах, як-от свербіж, почервоніння та сльозотеча (Spector et al., 2011). У багатьох пацієнтів АР супроводжується іншими алергічними захворюваннями, зокрема астмою, що ще більше ускладнює загальний стан пацієнта та лікування.

Роль мукоциліарного кліренсу в захисті органів дихання

Війчастий респіраторний псевдобагатошаровий призматичний епітелій та келихоподібні клітини вистеляють носові дихальні шляхи та порожнини пазух (Beule, 2010). Рідкий поверхневий шар дихальних шляхів (ASL), який покриває слизову оболонку та відіграє ключову роль у захисті дихальних шляхів, складається з водного перицеліарного шару (PCL), що вкривається тонким шаром слизу, котрий контактує із просвітом дихальних шляхів.

Вдихувані частинки та патогени затримуються в клейкому слизовому шарі, який просувається в напрямку глотки завдяки синхронним ударам війок у підлеглому PCL і видаляється шляхом ковтання або відхаркування (Beule, 2010). Здатність дихальних шляхів очищувати слиз залежить від об'єму ASL, секреції муцину та активності війок (Button et al., 2007). Об'єм ASL регулюється дуже точно, щоб зберігати глибину PCL на рівні ≈7 мкм, що відповідає довжині війок респіраторного епітелію (Button et al., 2007). При АР процес знешкодження та видалення патогенів може ускладнюватися, тому виникає необхідність залучення допоміжних методів.

Місце промивання сольовими розчинами в лікуванні АР

Сучасні методи лікування АР включають десенсибілізацію (алерген-специфічну імунотерапію), медикаментозну терапію (антигістамінні препарати, кортикостероїди, антагоністи лейкотрієнів) і фізіологічні методи, як-от промивання носа сольовими розчинами.

Промивання носа сольовим розчином може підвищувати мукоциліарний транспорт через різні механізми (Principi and Esposito, 2017; Reeves et al., 2012). Омивання епітеліальної поверхні сольовим розчином знижує в'язкість слизу та покращує його евакуацію, підсилюючи захисні механізми дихальних шляхів (Reeves et al., 2012).

Сольовий розчин стимулює осмос води із клітин епітелію в ASL, що сприяє зволоженню слизу та відновленню оптимальної висоти PCL (Reeves et al., 2012).

Тиск потоку рідини та зсувне навантаження на епітеліальну стінку активують пуринергічні клітинні механізми, що покращують секрецію муцину, вивільнення внутрішньоклітинних іонних рідин і рух війок (Davis & Lazarowski, 2008).

Крім того, сольовий розчин сприяє вивільненню антимікробних та імунних молекул, що підвищує антибактеріальну ефективність і сприяє регуляції запалення (Reeves et al., 2012).

Доведено, що назальне промивання сольовими розчинами зменшує бактеріальне навантаження в гайморових пазухах (Seiberling et al., 2011).

Згідно із сучасними рекомендаціями, промивання носа є фізіологічним методом зменшення запалення та набряку слизової оболонки (ICAR, 2023).

Це особливо важливо при АР, оскільки таке промивання:

- зменшує запалення та набряк слизової оболонки;
- видаляє алергени й інші подразники;
- зменшує потребу в медикаментах (антигістамінні препарати, кортикостероїди);
- покращує якість життя пацієнтів, зменшуючи симптоми закладеності носа;
- безпечне для тривалого використання на відміну від судинозвужувальних засобів, які можуть зумовлювати синдром «рикошету», тобто посилення набряку після припинення їхнього застосування. Крім того, тривале використання судинозвужувальних засобів може спричинити медикаментозний риніт, що супроводжується хронічною закладеністю носа та зниженням ефективності лікування.

Переваги промивання носа

Варто зауважити, що ефективність назального промивання залежить від складу та безпечності розчину, зручності застосування, а також правильності виконання процедури. Безпечність процедури визначається правильною технікою промивання та уникненням надмірного тиску рідини. Простота застосування підвищує комфорт пацієнта, а ергономічні пристрої для промивання дозволяють проводити процедуру ефективно і без дискомфорту. Техніка виконання є ключовою: неправильне положення голови чи занадто інтенсивний потік можуть спричинити неприємні відчуття чи навіть ускладнення.

Система для промивання носа Долфін – це природний метод очищення та зняття закладеності носа, яка зазвичай супроводжує запалення слизової оболонки носа, носових пазух, включаючи алергічне запалення. Пристрій розроблений спеціально для очистки слизової оболонки носа та дозволяє користувачеві контролювати тиск і швидкість потоку вмісту розчину, завдяки чому пристрій адаптується до потреб й особливостей кожного користувача. Отже, промивання носа системою Долфін можна розглядати як домашню альтернативу процедурі «зозуля».

Промивання носа пристроєм Долфін:

- механічно видаляє алергени та слиз;
- забезпечує глибоке очищення носових ходів;
- покращує МЦК;
- підвищує ефективність інших місцевих препаратів, які застосовуються після промивання;
- зменшує необхідність і тривалість системної терапії.

Особливості застосування системи для промивання носа Долфін

Система дозволена до використання для дорослих і дітей віком >4 роки, оскільки до цього віку анатомічні особливості слухової труби не дозволяють безпечного промивання. Для правильної та безпечної процедури промивання носа необхідно дотримуватися інструкції. Спочатку приготуйте розчин. Далі треба нахилитися над раковиною, голову тримати прямо – це зменшує ризик потрапляння рідини до слухової труби. Якщо ніс щільно заблокований, перед процедурою можна скористатися судиннозвужувальними краплями (однократно, 1-2 краплі). Це зробить процедуру суттєво більш комфортною, ефективною та безпечною. Потім слід вставити насадку флакона в ніздрю та стискати пляшку, доки розчин не почне витікати із протилежної ніздрі. Під час процедури слід дихати через рот, щоб забезпечити правильний розподіл розчину. Продовжувати необхідно, злегка стискаючи пляшку, поки для кожної ніздрі не буде використано 120 мл (для дорослих) або 60 мл (для дітей). Варто дотримуватися тих самих інструкцій для протилежної ніздрі. Після промивання слід по черзі прочистити ніздрі. Розчин не слід ковтати. Рекомендується здійснювати промивання щонайменше за 1 год до сну. Після використання слід звільнити пристрій від залишків розчину та промити його водою. Також важливо замінити пристрій після 3 міс використання.

Отже, промивання носа сольовими розчинами є безпечним та ефективним способом лікування АР, оскільки сприяє вимиванню густого слизу, алергенів і забруднювачів повітря з носової порожнини, підвищує гідратацію слизового шару, покращує функцію мукоциліарного апарату. Система Долфін – це оптимальний вибір для фізіологічного промивання носа, що дозволяє контролювати тиск і потік розчину, забезпечуючи комфортну та безпечну процедуру для дорослих і дітей.

Підготувала ***Людмила Суржко***

С. Джеймі, відділ клінічної імунології та алергології, факультет медицини, Західний університет, м. Лондон, Онтаріо, Канада; **Т. Вонг**, відділ алергології, факультет педіатрії, Університет Британської Колумбії, м. Ванкувер, Британська Колумбія, Канада, та співавт.

Медикаментозна алергія: огляд сучасних доказів щодо діагностики та лікування

Продовження. Початок на стор. 10.

Цефалоспорини

Найпоширенішими реакціями на цефалоспорини є морбіліформні висипи; кропив'янка зустрічається рідше, а анафілаксія – дуже рідко [78]. Продемонстрована сенсибілізація до пеніциліну пов'язана з вищою імовірністю алергічних реакцій на цефалоспорини I покоління (≈2%); однак ця перехресна реактивність базувалася на шкірних тестах і не була клінічно підтверджена провокаційним тестом [97]. Пацієнтам з алергією на пеніцилін доцільно уникати цефалоспоринів I покоління, якщо шкірні проби та провокаційний тест із відповідним цефалоспорином не є негативними. В осіб з алергією на цефалоспорини існує обмежена перехресна реактивність при імунологічному тестуванні між цефалоспоринами II та III поколінь і пеніцилінами, особливо амінопеніцилінами, але це не обов'язково свідчить про клінічну реактивність [99]. За даними літератури, в дітей з нетяжкими обмеженими шкірними симптомами під час лікування цефалоспоринами пряма пероральна провокація є безпечною та відповідною діагностичною стратегією [45]. Якщо тест позитивний і немає альтернативного препарату, в пацієнта з тяжкими IgE-опосередкованими реакціями можна спробувати процедури індукції толерантності до препарату [1, 6].

Макроліди

Через широке використання макролідів повідомлення про алергічні реакції під час їхнього застосування є доволі частими [100]. Наразі немає стандартизованих шкірних або сироваткових тестів для визначення алергії на макроліди, тому за наявності в анамнезі легкої реакції, що спричиняє симптоми, які не відповідають МА, рекомендоване проведення пероральної провокації.

Сульфаніламіди

Сульфаніламідні антибіотики можуть спричиняти тяжкі відтерміновані шкірні висипи, як-от ССД і ТЕН. Триметоприм/сульфаметоксазол (ТМП-СМ) є препаратом вибору для профілактики та лікування певних опортуністичних інфекцій, тому багато ВІЛ-позитивних пацієнтів, які мають в анамнезі реакцію на сульфаніламіди, все ще потребують лікування цим антибіотиком. Процедури індукції лікарської толерантності можуть бути використані для безпечного введення ТМП-СМ пацієнтам із тяжкою IgE-опосередкованою алергією на цей антибіотик в анамнезі. Для хворих із доброякісними шкірними реакціями в анамнезі, включаючи морбіліформні висипи чи кропив'янку, що виникли >5 років тому, можна провести одностадійну лікарську провокацію із ТМП-СМ, коли є потреба в елімінації алергії на сульфаніламідний антибіотик [8].

Фторхінолони

Хоча IgE-опосередкована алергія на фторхінолони можлива, ці препарати здатні безпосередньо активувати мастоцити та спричиняти симптоми, що імітують анафілаксію [104]. Наразі для цього класу препаратів немає валідованих шкірних тестів. Отже, залежно від індексної реакції рекомендується градуйована провокація або за допомогою підозрюваного фторхінолону (при віддаленій легкій реакції), або альтернативним препаратом того самого класу [8].

РКР

РКР пов'язані як з IgE-алергічними, так і з не IgE-опосередкованими реакціями. Частота реакцій на РКР, включаючи тяжкі та небезпечні для життя реакції, є нижчою при застосуванні неіоногенних агентів порівняно з іонними [105]. Не IgE-опосередковані реакції на РКР зазвичай контролюються за допомогою попереднього призначення пероральних кортикостероїдів та антигістамінних препаратів. Однак докази на користь цієї практики є неоднозначними [106].

Місцеві та загальні анестетики

IgE-опосередковані алергічні реакції на місцеві анестетики (наприклад, прокаїн (новокаїн), лідокаїн) трапляються надзвичайно рідко; реакції зазвичай зумовлені метабісульфітами чи парабенами. В пацієнтів також можуть виникати побічні ефекти типу А на адреналін, який іноді поєднують з ін'єкціями місцевих анестетиків [107]. Якщо анамнез відповідає можливій реакції негайного типу, опосередкованої IgE (тип I), можна провести шкірні проби з подальшим градуйованим провокаційним тестом із використанням місцевих анестетиків без адреналіну та консервантів [1]. Реакції під час загальної анестезії можуть бути спричинені нервово-м'язовими блокаторами [108], але також пов'язуватися з в/в анестетиками (наприклад, пропофолом, тіопентоном, етомідатом). Важливо враховувати інші агенти в періопераційному контексті при оцінці алергії, включаючи антибіотики, НПЗП, хлоргексидин, опіоїди та латекс.

АСК/НПЗП

АСК і НПЗП можуть спричиняти як IgE-опосередковані, так і не IgE-опосередковані реакції, включаючи загострення основних респіраторних захворювань, кропив'янку, ангіоневротичний набряк та анафілаксію (табл. 7). Пацієнти з основними хронічними респіраторними захворюваннями, як-от астма, риніт і синусит, можуть реагувати на АСК та НПЗП, що інгібують ЦОГ-1.

Таблиця 7. **Класифікація реакцій, зумовлених НПЗП [113]**

Тип реакції	Симптоми	Коморбідність	Один або декілька НПЗП
Негайного типу	кропив'янка / ангіоневротичний набряк	хронічна кропив'янка	декілька
	кропив'янка / ангіоневротичний набряк	невідома	один або декілька
	анафілаксія	атопія	один
	астма / риніт / синусит (загострення респіраторного захворювання, спричиненого НПЗП)	астма / поліпи носа	декілька
Відтермінована (>24 год після впливу)	макулопапульозний висип	невідома	один або декілька
	тяжка шкірна реакція	невідома	один або декілька
	порушення функції органів (пневмоніт, асептичний менінгіт, нефрит)	невідома	один або декілька

Не існує стандартизованих шкірних тестів для діагностики алергії на НПЗП. Діагноз слід установлювати за допомогою провокаційного тесту, бажано в умовах стаціонару. Ведення пацієнтів із зумовленим НПЗП загостреням респіраторних захворювань передбачає уникнення аспірину та НПЗП й агресивне лікування основного респіраторного захворювання. Селективні інгібітори ЦОГ-2 рідко спричиняють реакції та зазвичай можуть безпечно прийматися пацієнтами з алергією на АСК/НПЗП. Десенсибілізація аспірином також може розглядатися при загострені респіраторних захворювань, спричинених препаратом [1].

mAb

Реакції гіперактивності на mAb є щоразу більшою клінічною проблемою, оскільки ці біологічні препарати все частіше використовуються для лікування різних запальних, автоімунних і злоякісних захворювань [115, 116]. Ризик розвитку реакцій на mAb залежить від гуманізації mAb (тобто повністю людські mAb вважаються менш імуногенними, ніж гуманізовані чи химерні mAb, які містять змінну кількість послідовностей мишачого походження), типу зумовленого Ig (тобто IgE проти IgG), активації комплементу та наявності допоміжних речовин [115]. У разі виникнення тяжких реакцій гіперчутливості на mAb слід, якщо це можливо, призначати альтернативний препарат. Наприклад, панітумумаб може замінити цетуксимаб у пацієнтів з алергічними реакціями, опосередкованими антитілами IgE до α-gal [123]. Десенсибілізація показана лише тоді, коли mAb є терапією першої лінії та немає прийнятних альтернатив.

Хіміотерапевтичні засоби

Усі парентеральні хіміотерапевтичні засоби здатні спричиняти реакції, які можуть виникати під час першої або другої інфузії. Ці реакції відрізняються за тяжкістю та уражають один або декілька органів. Премедикація зазвичай допомагає запобігти тяжкості реакції та/або зменшити її, але здебільшого не запобігає анафілаксії. Якщо алергічна реакція обмежується легкими чи помірними симптомами, інфузію препарату слід тимчасово припинити та провести оцінку дихальних шляхів, дихання і кровообігу. Повторне застосування можливе після симптоматичного лікування з меншою швидкістю інфузії та під ретельним наглядом. Для продовження прийому того самого хіміотерапевтичного засобу доцільно застосовувати десенсибілізацію [20].

Десенсибілізація

На відміну від медикаментозного тестування, яке використовується для виключення алергії, процедура індукції толерантності проводиться в разі підтвердження МА. Індукція толерантності тимчасово змінює імунологічну чи неімунологічну відповідь пацієнта на препарат шляхом введення його поступових доз. Більшість схем розпочинаються з дуже розведеної концентрації препарату з подвоєнням дози кожні 15-20 хв, доки не буде введена повна терапевтична доза через 3-8 год. Медична толерантність зазвичай підтримується лише доти, доки вводиться препарат; якщо пацієнту знову знадобиться препарат після завершення попереднього терапевтичного курсу, слід повторити процедуру [1, 128, 129].

Висновки

МА є поширеною клінічною проблемою, що потребує уваги з боку алерголога для правильної діагностики та лікування. Діагностика МА ґрунтується на ретельному зборі анамнезу та фізикальному огляді, а за потреби – на шкірних тестах, лабораторному обстеженні або ступінчастих провокаційних пробах. В окремих групах пацієнтів, особливо в дітей з алергією на β-лактами, можуть бути доцільними прямі пероральні провокаційні проби. Основою лікування МА є уникнення препарату, що спричиняє алергію, та його заміна альтернативними препаратами з непов'язаними хімічними структурами. При виборі альтернативи вкрай важливо враховувати перехресну реактивність між препаратами. За відсутності відповідної альтернативи можна розглянути можливість проведення індукції толерантності, що дозволить продовжити прийом препарату, який був причиною алергії.

За матеріалами: Jeimy S., Wong T., Ben-Shoshan M., Copaescu A.M., Isabwe G.A.C., Ellis A.K. Drug allergy. Allergy Asthma Clin Immunol., 2025 Jan 22; 20 (Suppl 3): 78. doi: 10.1186/s13223-024-00936-1. PMID: 39844329; PMCID: PMC 11755868.

Реферативний огляд підготувала ***Дарина Чернікова***

Алергія: правда чи міф? Ось у чому питання

Про алергію досі ходять міфи, побороти які складно, але потрібно. Адже саме вони найчастіше перешкоджають вчасному зверненню пацієнтів по допомогу, а подекуди спотворюють уявлення про важливість та ефективність терапії

Міф № 1: Алергія може виникнути тільки у дітей

Міф № 2: Саме минеться

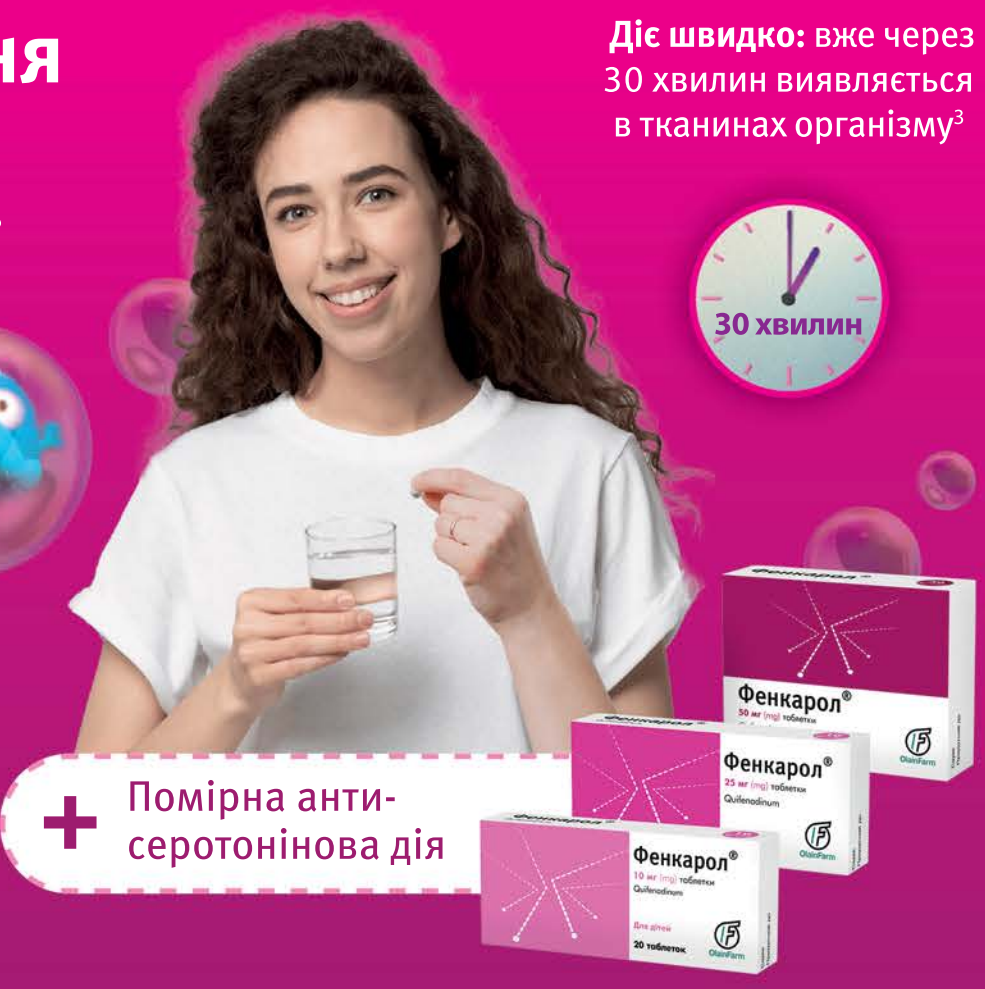
Міф № 3: Антигістамінні препарати мають дуже тривалий початок дії

Фенкарол® – швидке рішення проти симптомів алергії:[3] особливо для зуду та висипу на шкірі

Подвійна дія

Активація діаміноксидази (ферменту, що інактивує гістамін) та зменшення вмісту медіатора в тканинах

Блокування гістамінових Н1-рецепторів



Діє швидко: вже через 30 хвилин виявляється в тканинах організму[3]

1. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. 2008; 63 Suppl 86: 8–160. doi:10.1111/j.1398–9995.2007.01620.x. 2. Douglass J.A., O'Hehir R.E. (2006). Diagnosis, treatment and prevention of allergic disease: the basics. The Medical journal of Australia, 185 (4), 228–233. https://doi.org/10.5694/j.1326–5377.2006.tboo539.x. 3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Фенкарол® 10 мг від 25.05.2017 № 564, РП № UA/3782/01/02, 25 мг від 18.11.2020 №2669, РП № UA/3782/01/01, 50 мг від 18.11.2020 № 2669, РП № UA/3782/01/03.

реклама

OlainFarm

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у якості індивідуально спрямованої інформації згідно потреб конкретних професіоналів сфери охорони здоров'я.
При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченко, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Сімферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com.
Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: maryna.babenko@olainfarm.com.
Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського 119х, офіс 34.

Інструкції для медичного застосування лікарських засобів Фенкарол® таблетки 50 мг РП № UA/3782/01/03 від 18.11.2020, 25 мг РП № UA/3782/01/01 від 18.11.2020, 10 мг РП № UA/3782/01/02 від 25.05.2017 можна завантажити за QR-кодом →

FEN13062025UA

Поступове введення алергену може допомогти в боротьбі з харчовою алергією

Науковці встановили, що поступове збільшення доз арахісової олії упродовж 18 міс дозволило всім дітям з алергією на арахіс (які на початку дослідження могли споживати менше одного горіха) безпечно вживати 3 столові ложки цього продукту без алергічних реакцій. Цей простий метод лікування може допомогти приблизно половині дітей з алергією на арахіс, які вже здатні переносити його в незначних кількостях. Дослідження опубліковано в журналі NEJM Evidence. Ґрунтуючись на обнадійливих результатах, у майбутньому вчені планують дізнатися, чи працюватиме та сама стратегія лікування для харчових алергенів, крім арахісу.

Приблизно 6-8% усіх дітей мають алергію на певні групи харчових продуктів: молочні продукти, яйця, горіхи, арахіс, рибу, сою, молюски та глютен. Ці алергени можуть спричиняти IgE-опосередковані реакції, що включають анафілаксію, кропив'янку, ангіоневротичний набряк і бронхоспазм. Раннє введення алергенних продуктів у раціон дитини під контролем лікаря може знизити ризик розвитку харчової алергії у майбутньому.

Сучасні методи лікування, схвалені Управлінням з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA), спрямовані переважно на дітей, які навіть у малих дозах не можуть переносити арахіс. Такі підходи допомагають знизити ризик алергічної реакції при випадковому контакті, але не підходять для дітей із високим порогом алергії. До цього часу для таких дітей єдиним способом уникнення алергічних реакцій було повне виключення арахісу з раціону.

Аби перевірити ефективність нового методу, дослідники провели випробування за участю 62 дітей віком від 4 до 14 років. Учасників випадково розподілили на 2 групи: одна почала вживати арахіс у контрольованих дозах, інша продовжувала уникати його. Діти, які споживали арахіс, розпочинали з мінімальної дози – ⅛ чайної ложки арахісової олії на день. Кожні 8 тиж кількість поступово збільшували до 1 столової ложки олії або еквівалентної кількості інших арахісових продуктів (наприклад, арахісового борошна чи цукерок).

Процес коригування доз минав під медичним наглядом. Жодна дитина в експериментальній групі не потребувала екстреного введення адреналіну під час домашнього вживання арахісу; лише одна дитина отримала його під час контрольного візиту в лабораторію. Після завершення курсу лікування всі 32 дитини з першої групи змогли без жодних наслідків споживати 9 г арахісового білка (еквівалент 3 столових ложок арахісової олії). У контрольній групі (де арахісу уникали) лише 3 із 30 дітей досягли такого самого рівня толерантності.

Джерело: https://evidence.nejm.org/doi/10.1056/EVIDoa2400306.

Ранній контакт із собаками може зменшити генетичну схильність до атопічного дерматиту

Нове дослідження, опубліковане в журналі Allergy, показує, що певні чинники навколишнього середовища можуть впливати на ризик розвитку атопічного дерматиту (АД) у дитини. Хоча окремі люди мають генетичну схильність до АД, певні фактори навколишнього середовища можуть збільшувати чи зменшувати ризики розвитку патології. Для дослідження перевірили взаємодію між 24 найважливішими генетичними варіантами, пов'язаними з АД, і 18 факторами навколишнього середовища раннього віку.

Аналіз 25 339 осіб показав переконливі докази взаємодії між 7 факторами навколишнього середовища (вживання антибіотиків, наявність котів або собак як домашніх улюбленців, грудне вигодовування, наявність старших дітей у родині, куріння в сім'ї та гігієнічні особливості) й щонайменше 1 установленим генетичним варіантом АД. У додатковому аналізі 254 532 осіб вплив собак взаємодіяв із певним варіантом генетичного ризику на п'ятій хромосомі, поблизу гена, який кодує рецептор інтерлейкіну-7 (IL-7R) – білка, що бере участь у функціонуванні імунних клітин.

Лабораторні тести показали, що наявність собак у родині впливає на експресію рецептора інтерлейкіну-7 у клітинах шкіри людини. Фактично наявність домашніх улюбленців змінює генетичний вплив на розвиток АД, створюючи захисний ефект і пригнічуючи запалення шкіри. Це перше дослідження, яке підтверджує попередні гіпотези про захисний вплив тварин на шкірні захворювання, зокрема АД.

АД – хронічне запальне захворювання шкіри, що характеризується свербежем, сухістю та рецидивувальними висипами, а також є найпоширенішою формою екземи в педіатричній практиці, оскільки уражає ≈20% дітей у всьому світі. АД є мультифакторним захворюванням, що виникає унаслідок взаємодії генетичних, імунологічних та екологічних факторів. До головних причин розвитку патології належать мутації у гені філагрину, домінування Th2-опосередкованої імунної відповіді з підвищеним рівнем IgE і прозапальних цитокінів, а також вплив алергенів, змін клімату та порушений мікробіом шкіри.

Згідно з міжнародними настановами, лікування АД складається з послідовних кроків, які передбачають зволоження шкіри (регулярне застосування емолентів для відновлення бар'єрної функції шкіри), уникання тригерів, а також місцеве застосування кортикостероїдів та інгібіторів кальциневрину. За тяжких стадій АД застосовують системну терапію глюкокортикостероїдами, імуносупресивними препаратами чи біологічними агентами.

Джерело: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/all.16605.

Одна профілактична доза інгаляційного препарату в другій половині дня може бути найкращим варіантом для контролю астми

Нове клінічне дослідження, опубліковане в журналі Thorax, свідчить про те, що одна щоденна превентивна доза інгаляційного кортикостероїду (беклометазону), прийнята в другій половині дня, може бути найкращим варіантом для ефективного контролю бронхіальної астми. Випробування доводять, що таке втручання пригнічує стандартне нічне погіршення симптомів ефективніше, ніж використання препарату в інший час. На думку вчених, якщо результати будуть підтверджені в масштабніших дослідженнях, такий підхід може спричинити кращі клінічні наслідки для пацієнтів без збільшення небажаних побічних ефектів від стероїдів або медичних витрат.

Науковці стверджують, що узгодження часу приймання ліків із біологічним годинником, що є головним принципом хронотерапії, може посилити терапевтичні ефекти препаратів. Це може бути особливо важливо за астми, яка має відомий перебіг: обструкція та запалення дихальних шляхів досягає піку протягом ночі, коли відбувається ≈80% летальних випадків, спричинених хворобою. З огляду на раніше опубліковане дослідження, яке показало посилену реакцію імунних клітин на стероїди, отримані в другій половині дня, учені хотіли з'ясувати, чи одноразова превентивна інгаляційна доза препарату ввечері краще пригнічує нічне посилення симптомів астми, ніж раннє або стандартне використання ліків 2 р/день.

25 учасників (віком від 18 до 65 років) із підтвердженою астмою легкого та середнього ступенів тяжкості, яка тривала щонайменше рік, були рандомно розподілені на одну із 3 схем дозування протягом 28 днів кожна. Ці схеми складалися з разової добової дози 400 мкг беклометазону між 08:00 та 09:00 год; такої самої дози 1 р/добу між 15:00 та 16:00 год і прийому препарату 2 р/добу в дозі 200 мкг між 08:00 і 09:00 год та між 20:00 і 21:00 год. Наприкінці кожного 28-денного періоду учасники змінювали режим дозування після 14-21-денної перерви, доки всі 3 дослідні групи не пройшли кожну схему лікування.

Показання спірометрії та біомаркери крові (клітини запалення і рівні кортизолу) вимірювали кожні 6 год протягом доби на початку й наприкінці кожного із 28-денних періодів. Порівняно з базовими вимірюваннями всі групи учасників покращили нічну функцію легень. Але час покращення відрізнявся залежно від режиму дозування: найкращі результати пов'язувалися із прийманням дози 1 р/добу в середині дня (між 15:00 та 16:00 год). Окрім того, не було різниці в рівнях кортизолу між 3 режимами дозування, що свідчить про відсутність потенційних побічних ефектів лікування інгаляційними кортикостероїдами. Дослідники визнають незначну кількість залучених учасників і коротку тривалість свого експерименту, але вже планують подальші значніші випробування.

Джерело: https://thorax.bmj.com/content/early/2025/04/10/thorax-2024-222073.

Чи може інозин захистити імунітет і здорову кишкову мікрофлору дітей, яких лікували антибіотиками?

У 2017 році вчені з Дитячої лікарні Цинциннаті (штат Огайо, США) виявили, що використання антибіотиків для захисту новонароджених від небезпечних інфекцій часто має довгострокові наслідки – не до кінця сформовану імунну систему, що збільшує схильність до легеневих інфекцій у майбутньому. Нове дослідження, опубліковане в журналі Cell, детально описує механізми, які лежать в основі порушень імунної системи, пов'язаних із прийманням антибіотиків, і пропонує спосіб усунення або мінімізації таких ризиків.

«Ці важливі результати свідчать про те, що ми можемо захистити немовлят із групи ризику за допомогою цілеспрямованого приймання добавок», – зазначає головний автор дослідження, неонатолог Перинатального відділу Дитячої лікарні Цинциннаті, доктор медичних наук Хітеш Дешмукх. «Наша команда протестувала добавку, яка продемонструвала позитивні результати на мишах, але це потребуватиме додаткових перевірок і підтвердження через клінічні випробування на людях, перш ніж можна буде надавати клінічні рекомендації».

Під час 5-річних досліджень порівняли дані немовлят мишей і людей, які отримували ампіцилін, гентаміцин та ванкоміцин – антибіотики, що часто використовуються вагітними або котрі застосовують у новонароджених, – із даними тих, у кого збереглася природна кишкова мікрофлора. Вчені виявили, що в легенях немовлят, яких лікували за допомогою антибіотиків, менше спеціалізованих Т-клітин пам'яті, які формують вторинну імунну відповідь. Причиною такого стану є порушення здорової кишкової мікрофлори, яка бере участь у розвитку імунної системи.

Дослідницька група визначила специфічний механізм, що пов'язує кишкові бактерії з імунітетом легень. Виявили, що *Bifidobacterium* – рід корисних бактерій, який зазвичай є у здоровому кишечнику немовлят, виробляє молекулу інозин. Цей метаболіт діє як критична сигнальна сполука для правильного розвитку імунних клітин. Коли антибіотики знищують корисні бактерії, рівень інозину стрімко падає, тому імунні клітини не отримують належних сигналів розвитку. Команда дослідників установила, що це порушення впливає на головний регуляторний білок NFIL3, який контролює дозрівання та функціонування Т-клітин.

Важливо, що вчені підтвердили свої висновки на прикладі немовлят. Аналізуючи тканину легень дітей, які померли через різні причини, науковці підтвердили, що немовлята, котрі отримували антибіотики, демонстрували такий самий імунний дефіцит, як і миші. Крім того, коли команда дослідників давала інозин новонародженим мишенятам, які отримували антибіотики, в тварин виявили значне відновлення імунної функції. Застосування сполуки відновило нормальні моделі розвитку Т-клітин, покращило формування захисних клітин пам'яті, збільшило стійкість до вірусу грипу, а також зменшило тяжкість перебігу інфекцій.

Джерело: https://www.cell.com/cell/abstract/S0092-8674(25)00563-X.

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

Н.С. Луценко, д.м.н., професор, завідувачка кафедри хірургії 1 Запорізького державного медико-фармацевтичного університету

Особливості діагностики глаукоми в пацієнтів із міопією

Н.С. Луценко

Міопія, також відома як короткозорість, є одним із найпоширеніших офтальмологічних захворювань у світі, що зумовлює погіршення зору серед молодого населення. Результати метааналізу показують, що до 2050 р. близько половини населення страждатиме через короткозорість, 10% з яких матимуть міопію високого ступеня (Holden B.A. et al., 2016). Вища поширеність різноманітної патології в поєднанні з раннім початком міопії високого ступеня може зумовити незворотну сліпоту внаслідок вторинних змін у судинній оболонці, сітківці та склері (Li J. et al., 2020).

Міопія також пов'язана зі збільшенням частоти випадків розвитку глаукоми, але морфологічні зміни диска зорового нерва, асоційовані з міопією, ускладнюють діагностику, особливо в пацієнтів із нормальним внутрішньоочним тиском (ВОТ). Глаукома в середньому зустрічається в 2% населення. Натомість серед пацієнтів із міопією низького ступеня глаукома реєструється в ≈6% випадків, а при міопії високого ступеня досягає 13%, тому питання ранньої діагностики глаукоми в пацієнтів із міопією є досить актуальним з огляду на щоразу вищу поширеність короткозорості.

Фактори, які провокують розвиток глаукоми на тлі міопії

Зв'язок між короткозорістю та первинною глаукомою підтверджений результатами численних клінічних досліджень. Популяційний аналіз показав зростання частоти глаукоми в пацієнтів із міопією; цей зв'язок є стійкішим для міопії високого ступеня (Sun M.T. et al., 2023). Існують суперечливі дані щодо діапазону патологічних змін очей, які вважаються найвагомішими для розвитку глаукоми.

Загалом виокремлюють 3 провідні чинники, які сприяють змінам ВОТ на тлі короткозорості:

- осьове подовження ока, яке призводить до стоншення решітчастої пластинки (*lamina cribrosa*) та спричиняє порушення градієнта тиску (різниці між ВОТ і тиском у спинномозковій рідині), що згодом може проявлятися глаукоматозною нейропатією зорового нерва. Це відбувається внаслідок того, що в нормі склеральна ділянка ока щільно прилягає до *lamina cribrosa*, а в пацієнтів із міопією під час рухів очей відбувається збільшення склеральної ділянки, зумовлене осьовим подовженням ока, що і спричиняє стоншення решітчастої пластинки та формування перипапілярної інтрахоріоїдальної кавітації;
- нахил зорового нерва, який спостерігається при міопії, спричиняє зсув аксонів гангліозних клітин і пряме ураження цих клітин;
- взаємозв'язок між акомодацією та прогресуванням міопії, пов'язаний із коливаннями ВОТ.

Також мають значення додаткові фактори: склеральний гістерезис, погіршення кровообігу.

Складнощі в діагностиці глаукоми на тлі міопії:

- великий диск зорового нерва та велика екскавація при міопії (збільшене заглиблення диска зорового нерва) ускладнюють диференціацію норми від патології;
- у разі міопії часто спостерігаються перипапілярна атрофія (втрата пігментного епітелію сітківки та хоріокапілярів при інтактній судинній сітці оболонки ока) й міопічний конус – серпоподібна біла смужка біля диска зорового нерва. Ці зміни фізично приховують під час діагностики β-зону, яка є ранньою прогностичною ознакою глаукоми;
- нахил диска зорового нерва, який виникає за міопії, ускладнює визначення параметрів, які оцінюють під час проведення оптичної когерентної томографії (ОКТ);
- при ускладненому перебігу міопії спостерігається стафілома, яка обмежує проведення інших діагностичних процедур;
- при міопії вплив коливань ВОТ на шар нервових волокон і гангліонарні клітини значно більший, ніж у нормі, що сприяє розвитку оптичної нейропатії.

Особливості інструментальної діагностики глаукоми в пацієнтів із міопією

Діагностика глаукоми в пацієнтів із міопією передбачає проведення таких інструментальних досліджень:

- периметрія;
- оцінка диска зорового нерва (офтальмоскопія, фото, ОКТ);
- оцінка товщини шару нервових волокон і гангліозного комплексу;
- вимірювання ВОТ.

Проаналізувавши представлений перелік, можна дійти висновку, що діагностика глаукоми при міопії суттєво не відрізняється від стандартної схеми, але має ураховувати певні анатомічні та патофізіологічні відмінності в людей з міопією (рис. 1).

Як показано на рисунку 1, виражених відмінностей між міопією високого ступеня та глаукомою при звичайній діагностиці немає, навіть із використанням периметрії та ОКТ дослідження зорового нерва. Тому діагностика глаукомних змін у пацієнтів із міопією потребує ретельної підготовки спеціалістів і якісної обробки зображень.

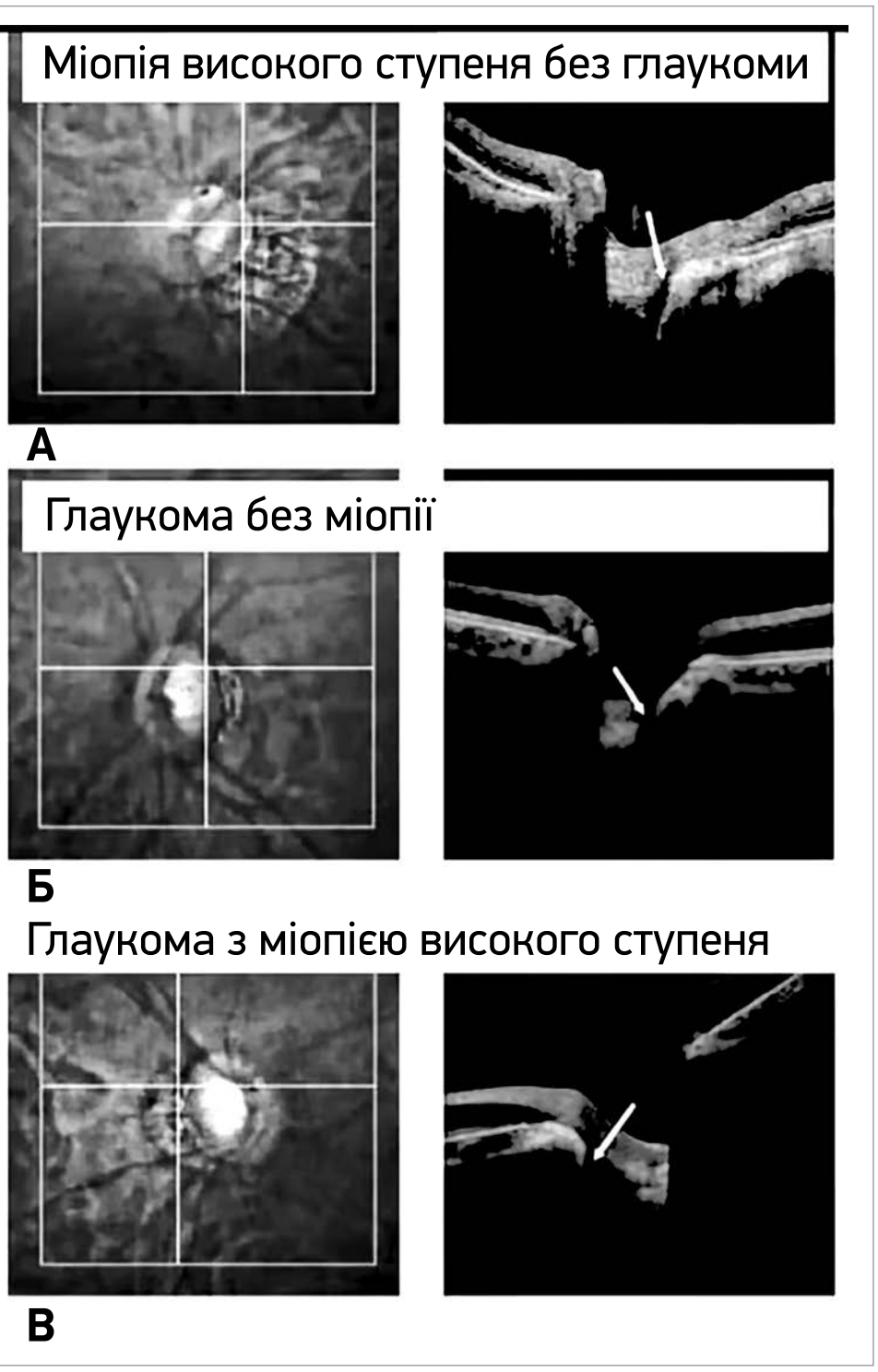


Рис. 1. Інфрачервоні зображення очного дна й ОКТ у пацієнтів із глаукомою, міопією та поєднанням міопії з глаукомою

Виокремлюють 4 основні проблемні питання використання ОКТ для діагностики глаукоми при міопії:

1. нормативні бази приладів для проведення ОКТ (програми) не містять набору даних (заданих параметрів оцінки анатомічних структур) при міопії. Отже, товщина шару нервових волокон не відображає глаукомні зміни при міопії;
2. зниження загальної товщини сітківки. Це безпосередня причина ускладненого виміру товщини комплексу гангліозних клітин (GCC);
3. «червона» хвороба внаслідок зсуву пучків нервових волокон при міопії. Зміщення товщини шару нервових волокон сітківки та топографії судин спостерігається під час міопії. Це явище може зумовлювати хибнопозитивні результати при оцінці товщини шару нервових волокон під час проведення ОКТ, що знижує чутливість методики в діагностиці глаукоми;
4. збільшена зона перипапілярної атрофії при міопії заважає оцінити β-зону, характерну для глаукоми.

Ключовим інструментом діагностики в такому випадку є дослідження макулярної зони. Окремі макулярні шари сітківки, включаючи шар нервових волокон, гангліозний та внутрішній

плексиформний шари, є симетричними між верхньою і нижньою півкулями ока при проведенні ОКТ. Хоча кожен із макулярних шарів сітківки руйнується зі старінням, симетрична форма зберігається в нормі. За глаукоми симетрична структура шару гангліозних клітин зменшена в місцях розташування дефектів поля зору, нейроретинального обідка диска зорового нерва та дефектів шару нервових волокон. Стоншення шару гангліозних клітин спостерігається навіть у значній ділянці сітківки із препериметричною глаукомою (на початковій стадії) (рис. 2), тому саме оцінка вертикального скану дозволяє виявити ранні зміни шару нервових волокон. Це пов'язано з тим, що при глаукомі симетрична структура шару гангліозних клітин, який відповідає місцям дефектів полів зору та дефектів ретинального обідка, порушується. Отже, порушується симетричність будови шарів сітківки ока.

Важливо, що структура шарів сітківки має симетричну форму при вертикальному скануванні навіть у дуже короткозорих очах. Макула розташована по центру вздовж оптичної осі, тоді як диск зорового нерва зміщений назально від оптичної осі, що й обумовлює збереження симетричності макули майже при всіх типах стафілом (окрім 5-7 та 9 типів за Curtis: нижня, комбінована та септальна). Міопічні зміни найменше впливають на вертикальну форму макули (рис. 3). Міопічна стафілома найчастіше розвивається горизонтально, тому симетричність шарів нервових волокон і гангліозних клітин при вертикальних станах є симетричною (Hangai M., 2015).

Доцільно також проводити аналіз товщини внутрішньої сітківки в ділянці макули та перипапілярної оцінки шару нервових волокон, оскільки для глаукоми характерна наявність зон уразливості Дона Гуда. Внаслідок того, що макула в більшості пацієнтів зміщена донизу, верхня зона уразливості шару нервових волокон не включає макулярних волокон; натомість нижня зона представлена ними (саме її варто вимірювати). Отже, в пацієнта може бути перипапілярна атрофія нервових волокон, що не відображається при проведенні дослідження (зверху шар нервових волокон нормальної товщини). Натомість нижня зона уразливості макулярної ділянки безпосередньо корелює з ураженням перипапілярної ділянки шару нервових волокон.

Крім того, варто в ділянці перипапілярної атрофії виокремити різні зони (рис. 4):

- α-зона, яка відповідає зоні початкового ушкодження пігментного епітелію;
- β-зона – характеризується збереженням мембрани Бруха (внутрішній шар судинної оболонки ока), але втратою пігментного епітелію. Виникнення та розмір β-зони корелюють із глаукоматозною втратою нейроретинального обідка всередині диска зорового нерва, а також втратою поля зору, спричиненого глаукомою;
- γ-зона – починається від мембрани Бруха до краю диска зорового нерва та може включати δ-зону;
- δ-зона розташована на межі диска зорового нерва в межах γ-зони та визначається як ділянка подовженого і стоншеного перипапілярного склерального фланця. Задня ділянка склери фізіологічно розподіляється на зовнішню частину, котра продовжується в тверду мозкову оболонку зорового нерва, а також внутрішню частину, яка продовжується в перипапілярний склеральний фланець.

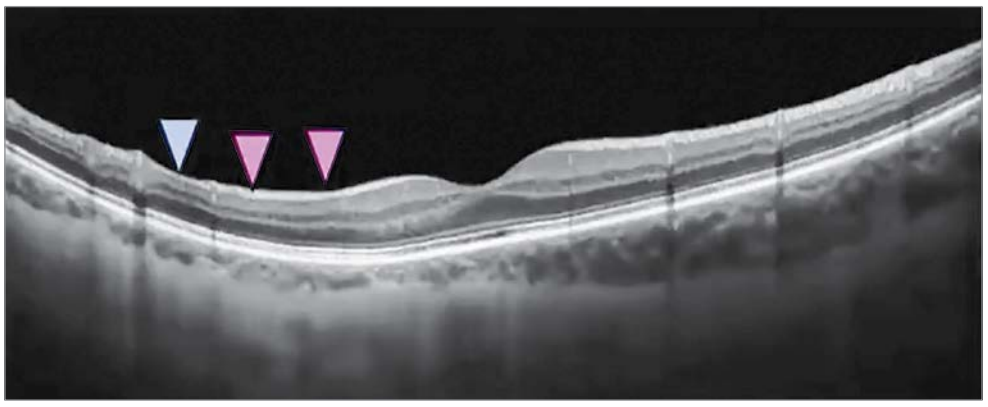


Рис. 2. Зниження товщини шару нервових волокон і гангліозного комплексу при глаукомі (позначено стрілками)

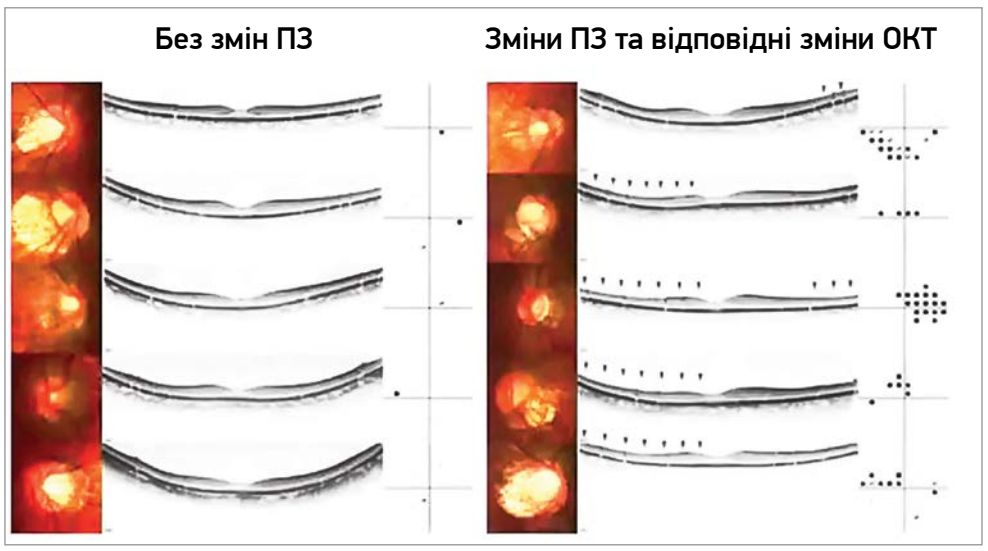


Рис. 3. Фото диска зорового нерва та вертикальний скан ОКТ без змін і зі змінами полів зору

Примітка: ПЗ – поля зору.

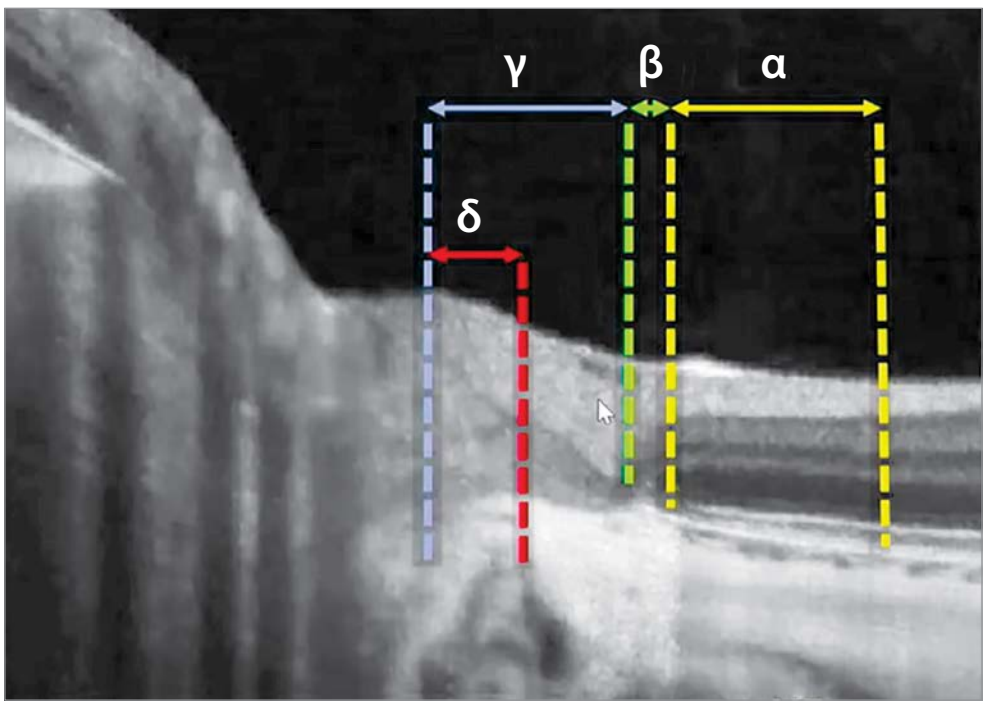


Рис. 4. Зони специфічних змін у ділянці перипапілярної атрофії

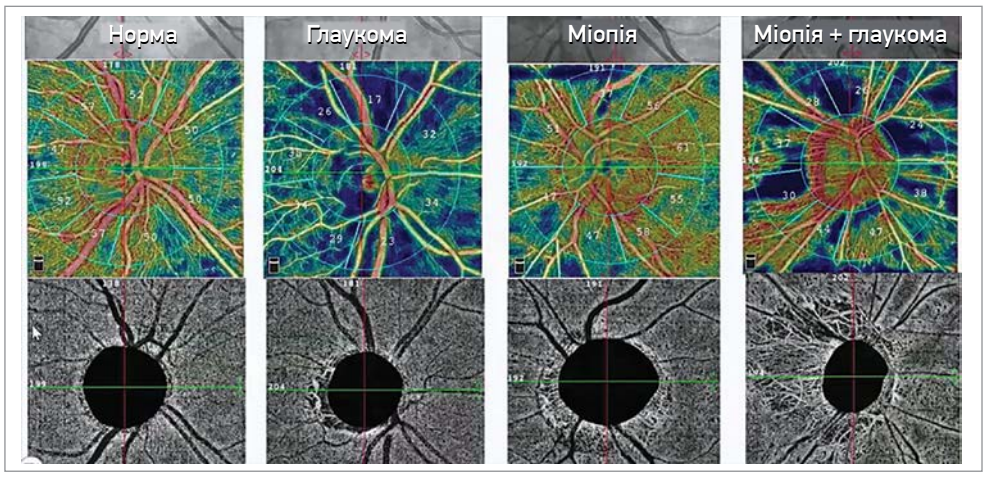


Рис. 5. Зображення ангіоОКТ і відмінності щільності судин

Однак при міопії велика γ-зона, отже, й δ-зона заважають використовувати кінець мембрани Бруха як контрольну точку для вимірювання краю диска зорового нерва.

АнгіоОКТ може бути додатковим методом для виявлення глаукоми на тлі перебігу міопії. Випадіння хоріоїдального мікроциркуляторного русла (вогнищева втрата мікроциркуляторного русла в хоріоїдальному шарі в ділянці β-парапапілярної атрофії) – характерна ознака глаукомного ураження. Необхідно оцінювати щільність судин (RPC) у радіальному перипапілярному сплетенні та шарі хоріокапілярів (рис. 5).

Оцінка параметрів ВОТ при глаукомі на тлі міопії

Ще одна важлива диференційна ознака глаукоми та міопії – ВОТ. Його підвищення або збільшення частоти коливання є характерним для глаукоми. Однак у пацієнтів із короткозорістю часто поширена глаукома нормального тиску. ВОТ є основним і єдиним фактором ризику глаукоми, який можна коригувати та котрий відіграє важливу роль у патофізіології глаукоми при короткозорості. В Сінгапурському епідеміологічному дослідженні очі з осьовою довжиною >25,5 мм і ВОТ ≥20 мм рт. ст. мали в >16 разів більше шансів мати глаукому порівняно з очима з осьовою довжиною <23,5 мм і нормальним ВОТ (Tham Y.C. et al., 2016). Добові коливання ВОТ є додатковим маркером глаукоми за міопії. Підвищення коливань ВОТ (у нормі – до 10 мм рт. ст.) позитивно корелює із прогресувальним ураженням шару нервових волокон і шаром гангліозних клітин. У дослідженні AGIS коливання ВОТ було незалежним і сильнішим прогностичним фактором прогресування змін поля зору, ніж середні показники ВОТ (The AGIS Investigators, 2020). Кореляція коливань ВОТ із виникненням дефектів поля зору була найсильнішою в очах із низькими середніми показниками ВОТ. У нещодавньому дослідженні також було показано вплив довгострокових коливань ВОТ на прогресування нормотензивної глаукоми при міопії. Мета випробувань полягала в оцінці тривалих коливань ВОТ і швидкості прогресування глаукоми нормального тиску в пацієнтів із короткозорістю та без патології. Загальний термін спостереження склав 8 років. Результати показали, що довготривалі коливання ВОТ стійко пов'язувалися зі швидшим прогресуванням втрати поля зору при міопії порівняно з пацієнтами без короткозорості, але з нормотензивною глаукомою (Lee J. et al., 2020).

Висновки

Міопія є окремим фактором ризику розвитку глаукоми, що зумовлено низкою специфічних змін стану очей при короткозорості. В пацієнтів із міопією та підозрою на глаукому слід використовувати комплексний підхід до діагностики, оскільки анатомічні ознаки міопії ускладнюють інтерпретацію результатів інструментальних обстежень. Оцінка структурних змін проводиться за допомогою ОКТ, аналізу перфузії зорового нерва за допомогою ангіоОКТ, моніторингу ВОТ і периметрії. Рання діагностика глаукоми й індивідуальний підхід до кожного пацієнта є ключовими факторами в запобіганні прогресуванню втрати зорової функції.

Очна поверхня без ілюзій: практичний досвід діагностики та лікування синдрому сухого ока

О.П. Вітовська

Ю.Й. Салдан

С.А. Павлів

За матеріалами Всеукраїнського офтальмологічного онлайн-марафону «Очна поверхня без ілюзій: клінічні кейси та підходи»

3 червня відбувся Всеукраїнський офтальмологічний онлайн-марафон «Очна поверхня без ілюзій: клінічні кейси та підходи», організований ГС «Всеукраїнський альянс офтальмологів» (ВАО). Захід зібрав широке коло фахівців для обговорення клінічних випадків, пов'язаних з патологією очної поверхні, з акцентом на практичні підходи до діагностики й лікування в прямому ефірі. Модерували дискусію голова правління ВАО, докторка медичних наук, професорка Оксана Петрівна Вітовська та доцентка Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидатка медичних наук Юлія Йосипівна Салдан. Серед представлених кейсів особливий інтерес викликали клінічні приклади, які демонструвала офтальмологиня Софія Андріївна Павлів (м. Львів). Вона представила два пацієнтські сценарії, що яскраво ілюструють складність ведення пацієнтів із синдромом сухого ока (ССО) на тлі супутньої соматичної чи медикаментозної патології. Обговорення доповнили розгорнутими коментарями експерток.

Клінічний випадок 1

Сухе око, якому заважають бачити глибше: діагностика на тлі антидепресивної терапії

Пацієнтка Д., 42 роки, звернулася з типовими, але надзвичайно виснажливими симптомами: виражене відчуття сухості та печіння очей, почервоніння, розмитість зору, головний біль і загальна дратівливість. Упродовж робочого дня скарги прогресували настільки, що пацієнтка не могла тримати очі розплющеними, а продуктивність та якість життя істотно знижувалися. Окремо вона відзначала епізоди тривожності й порушення сну.

В анамнезі – понад рік подібних симптомів. Попереднє лікування включало використання сльозозамінників без консервантів, одноразову IPL-терапію (за словами пацієнтки), а також підбір монофокальної корекції. Супутню патологію, алергії та травми пацієнтка заперечувала. Важливою деталлю є призначення антидепресантів, а саме селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) сертраліну, за 2 міс до звернення, після чого, за словами самої пацієнтки, очні симптоми дещо посилилися.

Офтальмологічне обстеження засвідчило наявність гіперметропії слабкого ступеня на правому оці та середнього ступеня – на лівому, із супутньою амбліопією. Внутрішньоочний тиск (ВОТ) – у межах норми. Біомікроскопія показала блідо-рожеву кон'юнктиву з вираженою судинною сіткою в ділянці відкритої очної щілини, а також складки кон'юнктиви в нижньотемпоральному квадранті – ознаку хронічного подразнення. Мейбомієві залози виявилися дещо закупореними, рогівка була прозора, не зафарбовувалася флюоресцеїном, очне дно – без видимих змін.

Прицільна діагностика ССО підтвердила клінічні припущення: час розриву слізної плівки становив лише 0,04 с, що в десятки разів нижче від нормативних значень. Іще неочікуванішою виявилася стоншена товщина слізної плівки, попри відсутність супутніх системних захворювань. Така картина не зовсім типова для офісного синдрому, де страждає переважно стабільність плівки, а не її товщина. Відтак було зроблено висновок про евапоративний тип ССО з можливою медикаментозною етіологією.

Після консультації психіатра та психолога пацієнтці було встановлено діагноз рекурентного депресивного розладу та призначено комплексну терапію: сертралін, вітамін D_3, вітаміни групи В, ω_3-поліненасичені жирні кислоти та психотерапевтичний супровід. Остаточний офтальмологічний діагноз охоплював гіперметропію, амбліопію, пресбіопію, ССО й дисфункцію мейбомієвих залоз.

З огляду на клінічну картину пацієнтці було призначено сучасні сльозозамінники на основі перехресно зв'язаної гіалуронової кислоти (ПзГК) без консервантів – як засіб вибору при критично низькому часі розриву слізної плівки та виявленому дефіциті водного шару. Такий тип гіалуронової кислоти вирізняється більшою стабільністю, вираженими зволожувальними властивостями та пролонгованим ефектом, що дає змогу зменшити кратність інстиляцій, зберігаючи терапевтичну ефективність.

Доповненням до базового зволоження стала гігієна повік за допомогою стерильних серветок, а також проведення IPL-терапії, рекомендованої курсом із 3-4 процедур з інтервалом 3-4 тиж.

Наступний крок – підбір мультифокальних офісних або прогресивних окулярів, але лише після стабілізації стану слізної плівки, оскільки нестабільність її товщини та складу може призводити до так званих рефракційних похибок. Додаткові рекомендації включали нормалізацію мікроклімату в приміщеннях (зволожувач і очищувач повітря), водний режим, збалансоване харчування, підтримувальну вітамінотерапію й обов'язкове спостереження в психіатра та психолога. Контрольна діагностика ССО запланована після завершення третьої процедури IPL.

Окрему увагу приділили впливу антидепресантів, які дедалі частіше виступають у ролі тригера ССО. У цьому випадку призначення сертраліну збіглося з посиленням очних симптомів. Зважаючи на те що результати загальних обстежень і консультативні висновки не виявили іншої соматичної патології, саме антидепресанти було визнано ключовим фактором загострення.

СІЗЗС можуть істотно змінювати нейротрансмітерну регуляцію слізних залоз, впливати на рефлекси сльозовироблення, змінювати осмолярність і стабільність слізної плівки. Це робить антидепресанти важливим чинником ризику, про який офтальмологи мають пам'ятати під час збирання анамнезу. В умовах поширеної тривожності та стресових розладів, що охоплюють значну частину пацієнтів, ця тема набула особливої актуальності.

Саме тому в таких випадках доцільним є призначення сучасних сльозозамінників, що поєднують тривалу дію, високий зволожувальний потенціал і відсутність консервантів. В арсеналі лікаря одним з таких засобів є Окутиарз® Гідро+ – препарат на основі ПзГК, здатний утримувати значно більший об'єм води, забезпечувати тиксотропність і сприяти відновленню очної поверхні. Препарат рекомендований у пацієнтів з евапоративною формою ССО, особливо коли вона пов'язана з коморбідними або медикаментозно-індукованими станами.

Обговорення

Оксана Вітовська:

– Чи можна пов'язати скарги пацієнтки з астенопією? Адже, зважаючи на гіперметропію та значне зорове навантаження, такий компонент міг би істотно впливати на самопочуття.

Софія Павлів:

– Так, ми це врахували. У таких пацієнтів монофокальна корекція часто виявляється недостатньою. Саме тому рекомендую мультифокальні або офісні окуляри – вони значно покращують комфорт під час роботи. Однак обов'язково призначаю їх тільки після того, як стабілізується стан слізної плівки. Інакше можна отримати небажані рефракційні похибки, зокрема астигматичні.

Оксана Вітовська:

– Очевидно, що психіатрична терапія триватиме. Яких рекомендацій ви дотримуєтеся в таких випадках для подальшого спостереження й лікування?

Софія Павлів:

– Тут важливо розуміти: ми не можемо усунути основні тригери – антидепресанти й умови праці. Тож терапія має бути тривалою. Сльозозамінники без консервантів залишаються базовими, хоча після курсу IPL ми зазвичай зменшуємо їхню кратність. Продовжується також гігієна повік – курсами, з подальшою повторною діагностикою сухого ока після третього сеансу IPL. Підбір окулярів – лише після покращення стабільності слізної плівки. Контрольний огляд зазвичай плануємо через 6-8 міс – цього часу досить, щоб оцінити довгостроковий ефект терапії.

Юлія Салдан:

– Пані Софіє, дякую вам за акцент на темі антидепресантів. Їхній вплив на очну поверхню ми часто недооцінюємо. А тим часом такі препарати можуть спотворювати результати вимірювання ВОТ, ускладнювати підбір лінз, провокувати похибки при рефракційних розрахунках. І все це на тлі того, що понад половина населення нині приймає антидепресанти. Думаю, варто зробити це обов'язковим пунктом під час збирання анамнезу.

Оксана Вітовська:

– Це дуже показовий приклад саме ятрогенного ССО – на тлі використання антидепресантів. На жаль, подібні ситуації ми спостерігатимемо дедалі частіше. Тож потрібно ставити уточнювальні

запитання щодо системної терапії під час збирання анамнезу – це критично важливо.

Я також хотіла би зупинитися на тому, що згадувала пані Софія, – на перевагах ПзГК. Ми завжди оцінюємо кілька ключових параметрів сльозозамінників: молекулярну масу, здатність до зволоження, тиксотропність і, зрештою, тривалість утримання на очній поверхні. Сучасна фармакологія активно шукає шляхи покращення цих характеристик, і саме метод зв'язування гіалуронової кислоти є одним з найперспективніших напрямів.

Така структура дає змогу молекулі утримувати значно більшу кількість води, довше зберігатися на поверхні ока й забезпечувати стабільне зволоження. Я маю на увазі Окутиарз® Гідро+ – препарат, який уже добре знайомий багатьом фахівцям. Його можна застосовувати навіть 1 раз на добу, і він при цьому забезпечує ефективне, тривале зволоження.

Є також дослідження, котрі демонструють репаративний, протизапальний і антиоксидантний потенціал цієї молекули. Було показано, що в пацієнтів із ССО використання ПзГК підвищувало виживаність клітин і сприяло загоєнню епітеліальних мікродефектів. Тобто ми маємо не просто зволоження, а дійсно терапевтичну дію на очну поверхню.

Кому ж насамперед показаний такий препарат? На мою думку, це пацієнти з евапоративною формою ССО, особливо ті, що мають коморбідні стани або отримують системну терапію, яка впливає на сльозовироблення. Зокрема, це ті самі пацієнти, які приймають антидепресанти. Але також особи з цукровим діабетом, хворобами щитоподібної залози, алергічними чи неврологічними порушеннями. У таких випадках Окутиарз® Гідро+ – це не просто комфорт, це стратегія відновлення.

Клінічний випадок 2

Глаукома, якої не було: ССО під маскою підвищеного тиску

45-річний пацієнт звернувся зі скаргами на дискомфорт, відчуття стороннього тіла, почервоніння та нестабільність зору, яка змінювалася впродовж дня. Також відзначалася втома очей, що наростала протягом останніх 2-3 років і особливо посилилася в останні 6 міс. Попередньо, після візиту до поліклініки за місцем проживання, йому було встановлено діагноз «первинна глаукома» та рекомендовано дообстеження.

Під час первинного огляду в спеціалізованій клініці гострота зору залишалася високою – 1,0 на обох очах. Однак під час вимірювання ВОТ методом iCare він становив 26 мм рт. ст. на правому оці та 28 мм рт. ст. – на лівому. З огляду на відсутність ускладненого анамнезу й молодий вік пацієнта було прийнято рішення повторити вимірювання після інстиляції сльозозамінників без консервантів. І результат не змусив себе чекати: тиск знизився до 18 і 19 мм рт. ст. відповідно. Висновок – офтальмогіпертензія, зумовлена патологією очної поверхні, а не глаукомою.

Біомікроскопія виявила поодинокі лусочки на віях, потовщення маргінального краю повік, закупорені мейбомієві залози та блідо-рожеву кон'юнктиву з ознаками гіперемії – все це вказувало на хронічне подразнення очної поверхні. Рогівка була прозора, не зафарбовувалася флюоресцеїном, очне дно без патологій, результати периметрії та диск зорового нерва – в межах норми.

Проте саме аналіз епітеліальної карти виявив ключові зміни – потовщення, нерівномірність шару, що є типовими для вираженого ССО. Обстеження також показало звуження кута передньої камери, тому пацієнт залишився під динамічним наглядом, попри нормалізацію ВОТ.

Проведена діагностика ССО підтвердила зниження часу першого розриву слізної плівки (0,88 і 0,32 с) та наявність дисфункції мейбомієвих залоз. На тлі цього було встановлено клінічний діагноз: ССО, дисфункція мейбомієвих залоз, хронічний блефарит і пресбіопія обох очей. Діагноз глаукоми знято, але пацієнт залишений під наглядом з повторним обстеженням через 6-8 міс.

З урахуванням наявної евапоративної форми ССО та збереженого водного шару було призначено сучасний сльозозамінник без консервантів із вмістом катіонних ліпідів, що забезпечує стабілізацію ліпідного шару слізної плівки. Комплексна терапія також охоплювала гігієну повік (стерильні серветки), курс IPL-терапії (3-4 сеанси) й рекомендацію щодо підбору мультифокальних або офісних окулярів після завершення лікування та стабілізації показників очної поверхні.

Варто пам'ятати, що сльоза – це не лише про комфорт і чіткість зору. Вона також істотно впливає на точність вимірювання ВОТ. Товщина та стабільність слізної плівки змінюють механічні властивості рогівки, зокрема її опір під час апланації. Надмірно товстий слізний шар створює додатковий тиск на рогівку, внаслідок чого виміряний тиск може бути хибно завищеним. Саме це, найімовірніше, і сталося в нашого пацієнта: при первинному обстеженні було зафіксовано підвищені значення ВОТ, які зникли після зволоження очної поверхні.

У пацієнта з мейбомієвою дисфункцією та хронічним блефаритом спостерігалися подовгасті виділення з повік, що посилювали механічний опір рогівки. Водночас у разі надмірно тонкої або нестабільної слізної плівки тиск, навпаки, може бути заниженим: рогівка в таких умовах легше деформується під час апланації. Отже, нерівномірність і нестабільність слізної плівки здатні призводити до коливань ВОТ і похибок у діагностиці глаукоми.

Ба більше, сучасні дослідження демонструють, що порушення осмотичного балансу слізної плівки може впливати на рогівкові механорецептори, які через складні нейрорефлекторні механізми здатні змінювати відтік внутрішньоочної рідини через трабекулярну мережу. Тому навіть після виключення глаукоми пацієнт залишений під наглядом, і діагноз у перспективі повністю не відкидається.

Під час вибору сльозозамінника надзвичайно важливо враховувати не лише тип і ступінь дисфункції слізної плівки, а й повний клінічний контекст. Скарги пацієнта, анамнез, наявність шкірних змін (зокрема при розацеа), ознаки гіперемії кон'юнктиви, характер і ступінь епітеліопатії – все це має значення. Варто не забувати й про пробу з флюоресцеїном, яка має входити до стандартного рутинного огляду незалежно від наявності виражених скарг або носіння контактних лінз.

Слід обов'язково уточнювати й інформацію про приймання системних препаратів, адже, крім антидепресантів, у сучасній практиці поширені ретиноїди – засоби, які часто призначаються дерматологами при акне. Вони значно знижують сльозовироблення та поглиблюють мейбомієву дисфункцію.

Зрештою, одним із ключових критеріїв вибору є відсутність консервантів – нині це вже не просто бажано, а очікувано як стандарт. Склад сльозозамінника має відповідати типу сухого ока: ліпідна складова – за евапоративного типу, гіалуронова кислота з високою в'язкістю – за водного дефіциту; і, звісно, потрібно враховувати її молекулярні характеристики.

Обговорення

Оксана Вітовська:

– Дуже цікавий і показовий клінічний випадок. Найважче – не встановити, а зняти діагноз глаукоми. Це, без перебільшення, один з найтривожніших діагнозів і для лікаря, і для пацієнта. Часто ми, консультуючи пацієнтів, обговорюємо, чи справді йдеться про глаукому, особливо якщо відсутні зміни в полях зору або на оптичній когерентній томографії. У таких випадках я завжди рекомендую щонайменше розглядати варіант з офтальмогіпертензією чи хоча би формулювати діагноз як «підозра на глаукому».

У випадку Софії є цікавий момент – на периметрії все ж таки були зміни. І це вже питання: чи, була, ми не маємо справу з ранньою глаукомою? Я порадила би після скасування крапель дати достатній час на «відмивку», адже дія гіпотензивних засобів зберігається: для β-блокаторів – щонайменше 3 тиж, для аналогів простагландинів – 4 тиж. Лише після цього можна реально оцінити ВОТ.

Окремо звертаю увагу: якщо на периметрії вже фіксуються зміни в центральному полі зору – це або макулярна патологія, або початок ураження гангліонарного шару. У такому разі я обов'язково проводжу оцінку гангліонарного комплексу, а не лише шару нервових волокон. Отже, такого пацієнта точно не можна «відпустити», навіть якщо тиск нормалізувався.

Софія Павлів:

– Так, ми дійсно не виключаємо остаточно глаукому. Оцінка гангліонарного комплексу входила до нашого глаукомного пакету, і вона була проведена. Що стосується периметрії, абсолютно погоджуюся: перше обстеження часто не може бути базовим. Пацієнти, навіть не похилого віку, не завжди розуміють, коли натискати, буває втома чи дратівливість – усе це впливає на якість тесту. Тому ми зазвичай повторюємо периметрію безплатно за 2-3 тиж, якщо бачимо невідповідність.

Щодо контролю впливу гіпотензивних крапель, це також важливий нюанс. Коли змінюємо молекулу або скасовуємо терапію, проводимо добову тонометрію – тепер маємо можливість видавати апарат додому. Це дуже допомагає ухвалити остаточне рішення: якщо є значні коливання тиску в різний час доби, це вагомий аргумент на користь подальшого обстеження й уточнення діагнозу.

Оксана Вітовська:

– Хочу звернути увагу на слушний коментар Софії стосовно периметрії. Це справді обґрунтована та правильна клінічна тактика. Для таких пацієнтів контроль має бути регулярним і системним.

Юлія Салдан:

– У коментарях звучала згадка про вузький кут. Якщо є така підозра, то, на мою думку, обов'язково потрібно провести гоніоскопію – її ніхто не скасовував. Окрім того, я радила би провести ще й біометрію. Взагалі не зрозуміло, чому це не було вказано у формулюванні діагнозу, адже при вузькому куті це важливо.

Софія Павлів:

– Це абсолютно слушно. Первинно діагноз «відкритокутова глаукома» встановили на рівні поліклініки, не проводячи жодної гоніоскопії, – просто зазначили «первинна глаукома» та відразу призначили гіпотензивні краплі. Але пацієнт сам проявив ініціативу – прочитав додаткову інформацію, звернувся по другу думку. Ми ж у своїй клініці поступово впроваджуємо гоніоскопію як складову базового огляду, на рівні зі щоденною практикою проби з флюоресцеїном. І хоча це не завжди вдається, рухаємося саме в цьому напрямку.

Оксана Вітовська:

– У клінічній практиці ми нерідко стикаємося з пацієнтами, які тривалий час застосовують гіпотензивні краплі, особливо ті, що містять бензалконію хлорид. І це не минає безслідно: ушкоджується очна поверхня, формується хвороба сухого ока, змінюється структура трабекулярної сітки. Саме тому хірурги не надто прихильно ставляться до таких крапель у довготривалій терапії.

У нашого пацієнта ми бачимо зміни мейбомієвих залоз, тобто йдеться про евапоративну форму сухого ока, ймовірно, зумовлену як впливом зовнішніх факторів, так і попереднім лікуванням. У такій ситуації вибір правильного сльозозамінника є критично важливим. Препарат має не лише зволожувати, а й стабілізувати саме ліпідний шар слізної плівки.

У цьому контексті доречно згадати Катіонорм®. Його перевага – комплексний вплив одразу на всі три шари слізної плівки: муциновий, водний і ліпідний. Проте саме ліпідна стабілізація є ключовою при евапоративних формах. Завдяки позитивно зарядженій емульсії (інноваційна технологія Novasorb®), до складу якої входить масляне ядро, препарат тривало утримується на очній поверхні. Це забезпечує стабільність слізної плівки, захищає від надмірного випаровування, зменшує подразнення та сприяє регенерації поверхневих структур.

Водночас Катіонорм® сприяє осмокорекції, тобто відновлює баланс водного шару, а також підтримує муцинову складову, відповідальну за зчеплення сльози з епітелієм. У результаті маємо потрійний ефект: зволоження, захист і стабілізація. Препарат не містить консервантів, має зручну форму випуску, гіпотонічний склад, тобто він безпечний для пацієнтів з гіперосмолярною сльозою.

Профіль «типового» користувача – це пацієнти, які мали досвід лікування глаукоми, хронічного запалення, застосування крапель з консервантом або перенесли рефракційну хірургію. Також це можуть бути носії контактних лінз. А ще Катіонорм® прекрасно усуває ті симптоми, які найчастіше турбують пацієнтів зранку – саме в цьому періоді доби евапоративний дисбаланс особливо виражений. Це дійсно сучасне, комфортне й ефективне рішення для пацієнтів із ССО.

Підготував ***Олексій Терещенко***

ТРАЙКОР®
фенофібрат 145 мг

ЗБЕРЕЖИ УСІ ФАРБИ ЖИТТЯ
НЕЗВАЖАЮЧИ НА ДІАБЕТ

- **УПОВІЛЬНЮЄ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ, ОСОБЛИВО НА РАННІХ СТАДІЯХ[1,2,3,5]**
- **ЗМЕНШУЄ ПОТРЕБУ В ЛАЗЕРІ ТА ІНТРАВІТРЕАЛЬНИХ ВВЕДЕННЯХ[2,4]**
- **ПІДВИЩУЄ ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНШИХ ВИДІВ ЛІКУВАННЯ[6]**

ТРАЙКОР® 145 МГ (ФЕНОФІБРАТ) ВКЛЮЧЕНИЙ ДО РЕКОМЕНДАЦІЙ З МЕНЕДЖМЕНТУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ПРОВІДНИХ МЕДИЧНИХ СПІВТОВАРИСТВ[7-11]

American Diabetes Association® · DIABETES CANADA · International Diabetes Federation · The ROYAL COLLEGE of OPHTHALMOLOGISTS · ENDOCRINE SOCIETY

1. Standards of Care in Diabetes, 2023. Diabetes Care. December 2022. Vol. 46.
2. Keech A. C. et al. Lancet. 2007; 370: 1687–1697.
3. ACCORD Study Group & ACCORD Eye Study Group. N Engl J Med. 2010; 363 (3): 233–244.
4. Fenofibrate use and diabetic retinopathy progression in patients with type 2 diabetes: a propensity-matched cohort study. N. Kim, J. Kim, K. Kim, J. Bae, K. Kim, S. Kim; Internal Medicine, Korea University College of Medicine, Seoul, Republic of Korea, 2022.
5. David Preiss et al. Effect of Fenofibrate on Progression of Diabetic Retinopathy. NEJM Evidence. June 21. 2024. DOI: 10.1056/EVIDoa2400179.
6. Srinivasan S. et al. Efficiency of fenofibrate in facilitating the reduction of central macular thickness in diabetic macular edema. Indian J Ophthalmol. 2018; 66 (1): 98–105. doi: 10.4103/ijo.IJO_566_17.
7. Diabetes Care. 2024; 47 (Supplement 1): 5–10. https://doi.org/10.2337/dc24-SREV.
8. RCO. Diabetic Retinopathy Guidelines, 2012.
9. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines. Retinopathy. Filiberto Altomare et al. Can J Diabetes. 2018; 42 (Suppl 1): 210–216.
10. International Diabetes Federation, 2012. Global Guideline for T2 Diabetes.
11. Lipid Management in Patients with Endocrine Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2020. – Vol. 105. – № 12. – P. 3613–3682.

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG)

Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7921/01/01, дійсне безстроково. **Склад:** діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Фібрати. Код АТХ С10А В05. **Показання.** Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статином, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. Діабетична ретинопатія: Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією. **Протипоказання.** Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжкі хронічні захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини, зазначеної у розділі «Склад». Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакцій гіперчутливості. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі. Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення). Циклоспорин – слід ретельно контролювати функцію нирок у пацієнтів, які застосовують таку комбінацію, і у разі тяжких змін лабораторних показників припинити застосування фенофібрату. Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази або іншими фібратами. При супутньому застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотного парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає занизьким. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються CYP2C19, CYP2A6 та особливо CYP2C9 і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів. **Особливості застосування.** Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною *вторинної гіперхолестеринемії,* таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. *Функція печінки.* Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділити увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербежу) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням сладжу з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомами та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межи норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на *м'язи* може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. *Функція нирок.* Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому. *Лікарський засіб містить лактозу*, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. *Лікарський засіб містить сахарозу*, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарази-ізомальтази, не слід приймати цей препарат. *Застосування у період вагітності або годування груддю.* Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризику. Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключати наявність ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає. *Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.* Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити. Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглядати додаткові або інші терапевтичні заходи. *Дорослим.* Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із *порушенням функції нирок* необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із *порушеннями функції печінки* через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату *дітям та підліткам* (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років). Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Наведені далі небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із вказаною частотою: Дуже часто ≥ 1/10: підвищений рівень гомоцистеїну в крові (середнє підвищення рівня гомоцистеїну в крові у пацієнтів, які приймали фенофібрат, становило 6,5 мкмоль/л та було оборотним після припинення терапії фенофібратом. Підвищений ризик появи венозних тромботичних явищ може бути пов'язаний із підвищеним рівнем гомоцистеїну. Клінічна значущість цього не з'ясована. Часто ≥ 1/100: Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробники.** Ірландські Лабораторії Фурньє Лімітед, Ірландія/ Fournier Laboratories Ireland Limited, Ireland. Астреа Фонтен, Франція/ Astrea Fontaine, France. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG) від 25.02.2023. За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Ебботт Україна», Київ 01010, вул. Остроських Князів, 32/2, 7 поверх, тел.: +38 044 4986080
Для публікації у спеціалізованих виданнях,призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.

Abbott

UMB2325096

Застосування фенофібрату в лікуванні діабетичної ретинопатії: погляд експертів

За матеріалами освітнього заходу Ophthalmic HUB 2025

Цьогорічний Ophthalmic HUB традиційно зібрав у своїх залах >1000 лікарів-офтальмологів з усієї України та представив учасникам експертні доповіді на найактуальніші теми сучасної офтальмології. Зокрема, значну увагу було приділено діабетичній ретинопатії (ДР).

Завідувач кафедри терапії, вік-асоційованих захворювань і діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Борис Микитович Маньковський охарактеризував проблему цукрового діабету (ЦД) та одного з головних його ускладнень – ДР – як міждисциплінарне питання, яке потребує спільної роботи офтальмолога й ендокринолога.

Як відомо, ДР є одним із найпоширеніших мікросудинних ускладнень у пацієнтів із ЦД. Протягом 20 років захворювання на ЦД 2 типу ДР виникає у 3 із 5 хворих [1]. За епідеміологічними оцінками, в світі на ДР страждають >100 млн дорослих, а до 2045 р. прогнозується зростання цього показника до 160 млн [2]. ДР небезпечна, зокрема, своїм потенціалом прогресування до повної сліпоти. Підраховано, що ймовірність настання сліпоти в пацієнтів із ЦД є у 29 разів вищою, ніж у хворих аналогічного віку без діабету [3].

Мікроциркуляторна частина судинного русла ока уразлива до гіперглікемії, яка сприяє підвищенню проникності судинної стінки та розвитку ішемії. Ці зміни найбільше впливають на рогівку та сітківку ока і можуть спричиняти такі ускладнення, як ДР, діабетичний макулярний набряк, ішемічна нейропатія зорового нерва, глаукома, катаракта. До розвитку ДР схильні всі пацієнти із ЦД, причому ймовірність прогресування ДР різко зростає паралельно з підвищенням рівня глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) (рис. 1) [4].

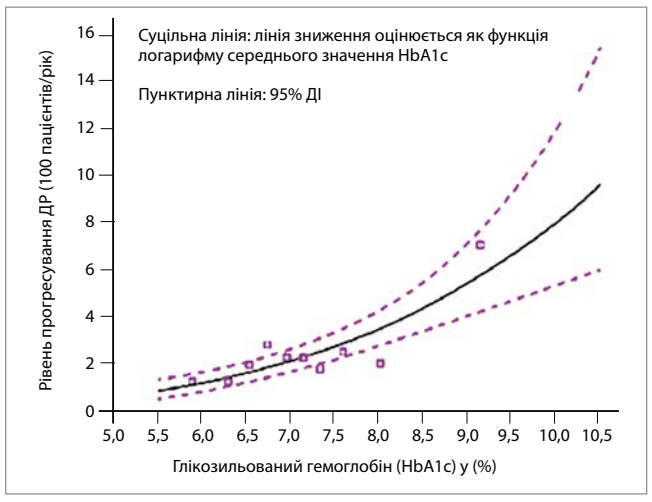


Рис. 1. Залежність прогресування ДР від рівня HbA_{1c}

Примітка: ДІ – довірчий інтервал.

Іншими факторами ризику є значна тривалість ЦД, а також незадовільний контроль артеріального тиску (АТ) і ліпідів крові. Хоча тривалість діабету – основний фактор ризику, головним модифікованим фактором ризику вважається глікемічний контроль. На жаль, дані масштабного американського дослідження NHANES свідчать, що серед дорослих пацієнтів зі встановленим діагнозом ЦД контроль глікемії, ліпідів та АТ часто є незадовільним [5].

Установлено, що ризик ДР пов'язаний з гіперхолестеринемією та рівнем тригліцеридів (ТГ). Так, пацієнти із ДР і підвищенням умісту загального холестерину вдвічі достовірно частіше схильні до утворення твердих ексудатів у сітківці ока, ніж пацієнти із ДР без порушень ліпідного профілю [6]. Зростання ТГ також прямо корелює зі збільшенням імовірності утворення твердих ексудатів. Загалом тверді ексудати – скупчення ліпідів у зовнішньому сітчастому шарі сітківки, що утворюються внаслідок підвищеної проникності судин. Цікаво, що гіпертригліцеридемія сприяє розвитку мікросудинних ускладнень (ретино-, нейро- та нефропатії) навіть тоді, коли АТ і глікемія перебувають під контролем [7]. Виокремлюють 3 стадії ДР: фонову, непроліферативну та проліферативну. Непроліферативна, своєю чергою, розподіляється на 3 ступені тяжкості (табл.) [8].

Симптомами пізньої стадії ДР є «мушки» чи «смужки» перед очима, затуманений або флуктувальний зір, втрата сприйняття діапазону кольорів, темні плями в полі зору.

Таблиця. **Ступені тяжкості ДР**

Діабетична ретинопатія	Результати офтальмоскопії з розширеними зіницями
Відсутність очевидної ДР	Відсутність аномалій
Легка непроліферативна ДР	Лише мікроаневризми
Помірної тяжкості непроліферативна ДР	Мікроаневризми й інші ознаки (наприклад, точкові та у вигляді плям крововиливи, тверді ексудати, «ватоподібні вогнища»), але менш виражені, ніж при тяжкій непроліферативній ДР
Тяжка непроліферативна ДР	Помірна непроліферативна ДР з: ● внутрішньоретинальними крововиливами (≥20 у кожному квадранті); ● певними венозними потовщеннями (у 2 квадрантах); ● внутрішньоретинальними мікросудинними аномаліями (в 1 квадранті); ● відсутністю ознак проліферативної ретинопатії
Проліферативна ДР	Тяжка непроліферативна ДР і ≥1 таких факторів: ● неоваскуляризація; ● вітреальні / преретинальні крововиливи

Оскільки на ранніх стадіях ДР перебігає безсимптомно, а наявність цього ускладнення може виявити лише комплексне обстеження очей, регулярні консультації офтальмолога мають ключове значення для пацієнтів із ЦД. Скринінг здатен виявити ДР до того, як захворювання почне реалізовувати свій негативний вплив на зір. Відповідно до рекомендацій Національного інституту здоров'я та удосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE), дорослих пацієнтів із ЦД 2 типу слід скеровувати на скринінгове дослідження стану очного дна протягом 3 міс після встановлення діагнозу діабету, а в подальшому необхідно проводити скринінг щонайменше 1 раз на рік. Пацієнти з раптовою втратою зору, неоваскуляризацією, ретинальним крововиливом або відшаруванням сітківки потребують негайного обстеження офтальмологом [9]. Аналогічно Американська діабетологічна асоціація радить проводити офтальмологічне обстеження всім дорослим з уперше встановленим діагнозом ЦД 2 типу, а за наявності ДР варто повторювати скринінг 1 раз на рік і частіше. Якщо ж ДР не підтверджується, а глікемія добре контролюється, офтальмологічний скринінг можна проводити 1 раз на 2 роки [10].

Для ефективного управління чинниками ризику ДР рекомендовано не лише підтримувати належний контроль глікемії та АТ, а й застосовувати ліпідознижувальні препарати для мінімізації ризику макроваскулярних ускладнень й уповільнення розвитку макулярного набряку.

Станом на тепер в основі лікування ДР лежать лазерна фотокоагуляція, вітреоретинальна хірургія та інтравітреальні ін'єкції інгібіторів фактора росту ендотелію судин і глюкокортикоїдів. Цим стратегіям притаманні різні обмеження та потенційні ризики, крім того, вони є інвазивними і дорогими. Натомість великі клінічні дослідження показали, що достойна альтернатива – системна патогенетична терапія фенофібратом, здатна уповільнити прогресування ДР, особливо на ранніх стадіях захворювання, і зменшити потребу в хірургічному лікуванні.

Фенофібрат діє на рецептор, що активує проліфератор пероксисом α (PPARα), завдяки чому відбувається помірне зниження загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності, а також значне зниження ТГ і зростання холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Протизапальні, антиангіогенні та нейропротекторні впливи фенофібрату роблять цей засіб цінним препаратом патогенетичної терапії ДР. Додатковими сприятливими властивостями фенофібрату в цьому контексті є його антиоксидантна активність, здатність підвищувати вміст аполіпопротеїну А-1 – незалежного ретинопротекторного чинника, а також здатність метаболіта фенофібрату – фенофіброєвої кислоти – запобігати апоптозу ендотеліальних клітин сітківки ока [11, 12].

За даними масштабних клінічних досліджень (ACCORD-Eye, FIELD, ECLIPSE-REAL), додавання фенофібрату до статинотерапії достовірно зменшує ризик прогресування ретинопатії порівняно із застосуванням лише статину, особливо в пацієнтів із легкою стадією ДР. Так, за даними дослідження FIELD, гіполіпідемічна терапія фенофібратом зменшувала потребу в лазерній фотокоагуляції на 37%, кількість випадків набряку макули – на 41%, прогресування ДР – на 79% [13]. Метааналізи свідчать, що за тривалого застосування фенофібрату користь має накопичувальний ефект.

Доповідач підсумував: оскільки одним із провідних чинників розвитку ДР є гіпертригліцеридемія, інтенсифікація гіполіпідемічної терапії за допомогою фенофібрату (Трайкор® 145 мг, «Абботт Лабораторіз Гмбх», Німеччина) надає змогу досягти додаткового результату в профілактиці діабетичного ураження очей [14]. Застосування фенофібрату знижує ризик прогресування ДР і ризик розвитку діабетичного макулярного набряку, зменшуючи потребу в лазерному лікуванні ретинопатії.

Сучасні можливості вирішення споконвічних проблем очних ускладнень ЦД були представлені й у доповіді **лікаря-офтальмолога, ретинолога та лазерного хірурга Вадима Геннадійовича Печерія**. Спікер присвятив значну увагу першому подвійно сліпому плацебо-контрольованому рандомізованому клінічному дослідженню, присвяченому застосуванню фенофібрату в пацієнтів із ДР, – випробуванню LENS. Попередню публікацію ЗУ з детальним оглядом цього дослідження можна знайти в № 16 (577) «Медичної газети «Здоров'я України 21 сторіччя» за минулий рік*.

У дослідженні LENS взяв участь 1151 пацієнт із середнім рівнем HbA_{1c} 8,2%; 74% учасників отримували статинотерапію. Хворих було рандомізовано в групи фенофібрату (145 мг/добу) чи плацебо; середня тривалість спостереження становила 4 роки.

Через 4 роки фенофібрат знизив ризик розвитку ДР, макулопатії або потребу в додатковому лікуванні на 27% (p=0,006) порівняно із плацебо. Кількість випадків будь-якої ретино- чи макулопатії знизилася на 26%; кількість випадків макулопатії, що потребувала скерування до офтальмолога, – на 34%; імовірність розвитку діабетичного макулярного набряку – на 50%. Варто зауважити, що сприятливі ефекти фенофібрату спостерігалися для пацієнтів будь-якого віку, типу ЦД, тяжкості перебігу хвороби та функції нирок.

Автори дослідження LENS зафіксували і високу безпеку лікування фенофібратом. Частота всіх побічних ефектів і серцево-судинних небажаних явищ, а також показник смертності були однаковими в обох групах.

Загалом висновки дослідження LENS підтвердили результати більш ранніх досліджень. Було виявлено, що фенофібрат знижує імовірність розвитку ДР на 27% і діабетичного макулярного набряку на 50%, забезпечуючи потужний захист для пацієнтів на ранній стадії ретинопатії (рис. 2).

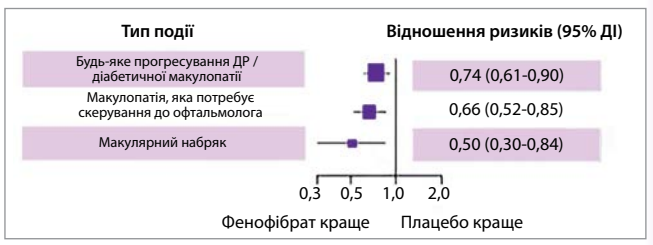


Рис. 2. Відносний ризик розвитку чи прогресування офтальмологічних подій

Важливо, що сприятливий вплив фенофібрату не залежав від демографічних чинників і характеристик діабету.

Крім дослідження LENS, переваги фенофібрату для пацієнтів із ДР підтвердило й масштабне когортне дослідження E. Meer і співавт. (2022), у якому взяли участь 150 252 пацієнти, за якими спостерігали протягом ≈17 років. Лікування фенофібратом асоціювалося зі зниженням ризику розвитку проліферативної ДР на 24% та ДР, яка загрожує втратою зору (комплексна кінцева точка, що включає розвиток проліферативної ДР або діабетичного макулярного набряку), – на 8% [15].

Наприкінці свого виступу В.Г. Печерій зауважив, що дослідження фенофібрату тривають, тому на нас чекають нові відкриття в цій галузі медичної науки на межі ендокринології та діабетології.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

** Цю публікацію також можна переглянути за посиланням: https://health-ua.com/article/78487-vpliv-fenofibratu-na-progresuvannia-diabeticnoyiretinopatiyi.*

Актуальні питання сучасної офтальмологічної практики

За матеріалами науково-практичної конференції Ophthalmic HUB 2025

4-5 квітня в столичному Mercure Congress Hall відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю Ophthalmic HUB – щорічна освітня подія, під час якої спеціалісти-офтальмологи зустрічаються з метою обміну досвідом, обговорення найгостріших проблем в офтальмології та суміжних медичних напрямах, започаткування співробітництва й пошуку нових можливостей для працевлаштування. В заході взяли участь лікарі-офтальмологи, оптометристи, зацікавлені в розширенні своїх професійних знань. Наукова програма конференції охопила широкий спектр тем, важливих для сучасної офтальмологічної практики.

«Погляд без сліз»: майстер-клас алерголога та офтальмолога

Надзвичайно цікаву тему – алергічні захворювання, зокрема алергічний кон'юнктивіт (АК) і ринокон'юнктивіт, – розглянули в спільному майстер-класі **професор кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), голова правління ГС «Український альянс офтальмологів», доктор медичних наук Оксана Петрівна Вітовська,** а також **заступниця керівника Центру алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів та вуха ДУ «Інститут отоларингології ім. професора О.С. Коломійченка НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Інна Володимирівна Гогунська**.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ≈40% населення світу має справу з алергічними реакціями, з них понад половина – діти. Алергічні захворювання дедалі більше створюють проблеми для ведення комфортного життя в умовах постійного погіршення екологічних умов. В Україні проблема алергічних захворювань, зокрема АК, також є актуальною. У 80-90% пацієнтів з алергією реєструють ураження очей. АК уражає ≈20% населення і є важливою клінічною проблемою.

Хронічний (цілорічний) АК частіше реєструють серед міських жителів (75%), переважно в зимово-весняний період. АК поєднується з алергічним ринітом, бронхіальною астмою, харчовою алергією, атопічним дерматитом. У дітей з АК спостерігають спадкову схильність до алергічних проявів.

АК супроводжується свербінням, відчуттям стороннього тіла в оці, сльозотечою, частим кліпанням, іноді – світлобоязню, які погіршують якість життя хворих. Об'єктивні клінічні ознаки: набряк і гіперемія слизової оболонки, слизисті чи серозні виділення, сосочкові розростання кон'юнктиви, ураження рогівки. Алергенами, що зумовлюють АК, можуть бути пилок, пилові кліщі, пліснява, шерсть тварин, очні краплі.

Першою ознакою алергічних захворювань кон'юнктиви є свербіж і почервоніння очей. За відсутності проліферації кон'юнктиви слід визначити, чи є сезонними ці скарги. Якщо так, то йдеться про сезонний АК, якщо ні – можливо, це атопічний дерматит. У користувачів контактних лінз імовірним є гігантопапілярний кон'юнктивіт.

Лікування передбачає призначення не лише пероральних антигістамінних препаратів, а й очних крапель. Перед призначенням останніх рекомендовано використовувати штучні сльози СуперОптік™ Компліт, які не містять консервантів і токсичних домішок, мають у своєму складі високомолекулярну гіалуронову кислоту, забезпечуючи інтенсивне зволоження, регенерацію та захист. Тактика лікування залежить від ступеня тяжкості захворювання. Так, при легкому ступені можна обійтися постійним використанням штучних сліз. У пацієнтів із середньотяжким і тяжким АК препаратами вибору є антиалергічні топічні препарати з подвійним механізмом дії, зокрема олопатадин (Опатадин Еко).

Олопатадин – єдина молекула із групи антигістамінних засобів у формі очних крапель, яка не впливає на рецептори центральної нервової системи, тому його тривале застосування є безпечним. Як показало дослідження ефективності олопатадину порівняно із плацебо, препарат ефективно зменшує вираженість очних симптомів при АК у період максимальної концентрації пилку в сезон цвітіння (n=260, 9 офтальмологічних клінік у США) [1].

Дуже важливо те, що пристрій для доставки багатодозових безконсервантних препаратів Novella® запобігає бактеріальному зараженню розчину протягом 90 діб після відкриття флакону.

Слід пам'ятати, що у 66% дорослих і 97% дітей спостерігається поєднання назальних та очних симптомів ринокон'юнктивіту, що значно погіршує якість їхнього життя і якість сну порівняно з пацієнтами лише з назальними симптомами [2]. Дослідження з оцінки ефективності олопатадину у формі очних крапель, мометазону фуроату у формі назального спрею або системного антигістамінного препарату (фексофенадин) у пацієнтів із ринокон'юнктивітом у тесті з очною провокацією алергеном показало користь олопатадину [3]. Також установлено, що комбінована терапія алергічного ринокон'юнктивіту олопатадином із мометазону фуроатом ефективно зменшує вираженість очних і назальних симптомів. Ефективність мометазону фуроату при очних симптомах АР пов'язана із пригніченням назоокулярного рефлексу завдяки вираженому протизапальному ефекту в слизовій оболонці носа. Мометазону фуроат у складі назального спрею Аллертек® Назо забезпечує комфортні відчуття при впорскуванні завдяки утворенню високодисперсної фракції часток (що важливо з огляду на наявне подразнення слизової оболонки носа в таких пацієнтів), а безпека застосування досягається завдяки стерильності розчину в контейнері закритої системи. Сприятливий профіль безпеки надає можливість застосовувати препарат у дітей віком >2 років і дорослих з АР із метою ефективного усунення симптоматики завдяки впливу на основні ланки запального процесу.

Дискусійні питання глаукоми

Академік НАМН України, голова ГО «Українське антиглаукомне товариство», завідувачка кафедри хірургічних хвороб № 2 з курсом офтальмології Київського медичного університету, доктор медичних наук, професор Зоя Федорівна Веселовська в своїй доповіді розкрила дискусійні питання стосовно глаукоми.

В сучасних реаліях в Україні частота відвідувань пацієнтів із глаукомою в 2024 р. становила 96,2% (для порівняння: в довоєнний час у 2021 р. – 100%, а на початку війни в 2022 р. – 87,7%), при цьому наразі глаукома посідає 2 місце в реєстрі звернень і 1 місце – в реєстрі всіх лікарських призначень, а це є свідченням того, що навіть у такі складні часи вдалося адаптуватися і перебудувати свою роботу, погляди та пріоритети. Водночас залишається низка проблемних питань, як-от несвоєчасна чи помилкова діагностика та недоліки призначуваної терапії. Слід пам'ятати, що глаукома – медична, психологічна та соціальна проблема. Це геронтологічне захворювання з великим градієнтом захворюваності, яке є лідером по інвалідності щодо незворотної сліпоти.

У 5-му виданні настанови Європейського глаукомного товариства (European Glaucoma Society, EGS) 2020 р. [4] дещо змінено визначення глаукоми з наданням акценту на внутрішньоочний тиск (ВОТ). Так, первинна відкритокутова глаукома визначається як хронічна, прогресувальна та незворотна нейропатія з потенційним розвитком сліпоти, що спричиняє втрату ободка оптичного нерва і шару нервових волокон із відповідними дефектами поля зору. Кут передньої камери відкритий, а множинні фактори ризику включають підвищений ВОТ.

Зміни алгоритму діагностики та лікування глаукоми, згідно з 5-м виданням настанови EGS 2020 р., представлені у вигляді таких регламентувальних пунктів:

1. увага акцентується на якості життя пацієнтів і даних опитування;
2. діагностика глаукоми передбачає периметрію за програмою САП (стандартна автоматична периметрія), тонометрію, гоніоскопію та офтальмоскопію з можливістю фотореєстрації;
3. оптична когерентна томографія рекомендована винятково для можливого спостереження та диференційної діагностики, але не для встановлення діагнозу;
4. центральна товщина рогівки – орієнтовний показник; при її зменшенні або збільшенні можна спостерігати певні відмінності в рівні ВОТ;
5. стан передньої поверхні ока дозволяє визначити, які препарати можна призначати з урахуванням наявності чи відсутності консервувального реагента в їхньому складі;
6. логістика терапії визначається початком захворювання, рівнем ВОТ на момент старту захворювання; це дозволяє орієнтуватися, чи слід призначати максимально активну або помірну ВОТ-знижувальну терапію, чи обрати тактику тимчасового спостереження;
7. аналоги простагландинів залишаються лідерами серед препаратів першої лінії терапії;
8. цільовий ВОТ – параметр, який може змінюватися час від часу, при обстеженні хворого в певні проміжки часу;
9. дренувальні пристрої залишаються безальтернативними методами лікування;
10. офтальмогіпертензія є дискутабельною стосовно призначення або непризначення терапії;
11. селективна лазерна трабекулопластика залишається на одному рівні з медикаментозною терапією і призначається з огляду на стадію розвитку глаукоми.

Дуже важливо, коли саме діагностовано глаукому. Наприклад, пацієнтів віком >60 років із помірним ВОТ не слід навантажувати всім спектром антиглаукомних препаратів; достатньо спостереження й адекватної корекції ВОТ. Саме останній є фактором ризику, на який можна впливати. Значні добові коливання рівня ВОТ є ключовим фактором ризику прогресії глаукоми. За циркадним ритмом всі пацієнти можуть бути розподілені на 3 групи: з нічним підвищенням ВОТ (51%), без залежності (33%) та з денним підвищенням ВОТ (16%).

Говорячи про еволюцію медикаментозної терапії глаукоми, спікерка зауважила, як за останні 150 років змінився арсенал антиглаукомних препаратів, які можна застосовувати та комбінувати. В таблиці показано, що багато призначуваних препаратів досить сприятливо комбінуються між собою.

Таблиця. **Можливі комбінації препаратів**

Клас препаратів	Блокатор β-адренорецепторів	Аналог простагландинів	Інгібітор карбоангідрази	Симпатоміметик	Парасимпатоміметик
Блокатор β-адренорецепторів		+	+	+	+
Аналог простагландинів	+		+	+	±
Інгібітор карбоангідрази	+	+		+	+
Симпатоміметик	+	+	+		+
Парасимпатоміметик	+	±	+	+	

Успіх лікування глаукоми залежить від прихильності пацієнтів до терапії. Лише 35% хворих регулярно використовують очні краплі, 75% – втратили зір унаслідок порушення режиму прийому препаратів. Із призначенням комбінованої терапії, отже, й підвищенням медикаментозного навантаження може збільшуватися відсоток відмов від лікування, тому важливим аспектом успішного лікування і збереження прихильності є співпраця з пацієнтом.

Сьогодні існує можливість застосовувати широку лінійку препаратів для корекції ВОТ і захисту передньої поверхні ока – Бімікан® Еко, Бриглау Еко, Дорзоптик Комбі Еко, СуперОптік™ Аква та СуперОптік™ Компліт. Золотим стандартом аналогів простагландинів першої лінії залишається латанопрост. За відсутності ефективності початкової терапії рекомендовано перейти на безконсервантні препарати Ксалоптик Еко та Бімікан® Еко. В разі неефективності є можливість призначити біматопрост (Бімікан® Еко), який має іншу хімічну структуру й іншу дію на різні типи рецепторів, активізує увеосклеральний та трабекулярний відтік. За ефективністю Бімікан® Еко та фіксована комбінація Дорзоптик Комбі Еко зіставні. Позитивними характеристиками вищезазначених препаратів є застосування 1 р/добу, подвійний ефект зниження ВОТ, конкурентне відношення до фіксованих комбінацій. Крім того, бримонідин (препарат Бриглау Еко) чинить нейропротекторний вплив, діючи безпосередньо на рівні аксону, мембрани гангліозної клітини або аксонального простору (пряма дія) і надаючи непрямий вплив за рахунок тропності до мелатоніну, активації α_2-адренорецепторів, впливу на фактори росту.

Короткозорість і глаукома: небезпечний дует

Експертка за фахом «Офтальмологія» ДОЗ Вінницької обласної державної адміністрації, завідувачка Клінічного високоспеціалізованого Центру мікрохірургії ока з блоком очної травми та гострої патології органів зору Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Наталія Іванівна Капшук представила клінічний портрет глаукомного пацієнта з міопією. Це досить складний хворий, ведення якого є серйозним викликом для лікаря-офтальмолога. Шанс мати справу з таким пацієнтом досить великий і збільшується щороку. Сьогодні в світі налічують 64 млн пацієнтів із глаукомою, серед яких 11% мають розвинуту стадію захворювання. Водночас рівень захворюваності на міопію також підвищується і, за прогнозами, до 2050 р. кількість хворих має зрости до 5 млрд осіб, 1 млрд з яких становитимуть пацієнти з високою короткозорістю.

Південнокорейські дослідники в результаті проведення багатоцентрового дослідження в 11 країнах світу за участю >500 тис. хворих на міопію дійшли висновку, що саме міопія є фактором ризику глаукоми: на кожну одиницю збільшення міопії ризик глаукоми зростає на ≈20%, а зростання сферичного еквіваленту >6D значно підвищує ризик розвитку глаукоми – в 6,3-14,4 раза [5].

Наріжним каменем цих двох патологій є біомеханіка ока: в одному оці розвиваються два різноспрямовані механізми. З одного боку, це збільшення ригідності та зменшення еластичності склери, що характерно для глаукоми, з іншого – зменшення ригідності й збільшення еластичності *lamina cribrosa*, а також збільшення передньозадньої осі ока, що характерно для пацієнта з міопією. Саме цими змінами біомеханіки зумовлені помилки в діагностиці в таких пацієнтів.

Діагностичні критерії установлення діагнозу глаукоми в хворого з міопією нічим не відрізняються від загальноприйнятих. Однак труднощі в діагностиці спіткають офтальмолога на кожному кроці з огляду на особливості перебігу глаукоми в хворого на міопію. Насамперед це стосується зовнішнього вигляду диска зорового нерва. Так, при короткозорості спостерігається деформація диска зорового нерва з нахилом (косим входженням), циклоторсією, може бути малий / великий диск і головне – перипапілярна атрофія, характерна як для глаукоми, так і для міопії. Різницю між цими станами досить чітко визначив J.B. Jonas і співавт. у своїх напрацюваннях [6], зазначивши, що залежно від того, який шар сітківки задіяний і уражений у пацієнта, розрізняють різні зони перипапілярної атрофії – α-, β-, γ- і δ-зону.

За міопічної глаукоми також спостерігаються зміни полів зору. Ранніми ознаками, характерними для відкритокутової глаукоми, є поява скотоми Б'єррума і назальної сходинки. При міопії такі зміни є більш центральними та парацентральними за рахунок збільшення дефектів RNFL (шар нервових волокон сітківки, retinal nerve fiber layer) у папіломакулярному пучку, тому глаукомним міопам для кращого виявлення дефектів полів зору рекомендовано проводити комбінації периметрії 24-2 і 10-2.

Оптична когерентна томографія з ангіографією має неабияке значення у виявленні глаукоми в пацієнта з міопією, адже в цьому контексті спостерігається прогресивне зниження перипапілярного кровотоку, значно знижується щільність капілярної перфузії у верхньому та нижньому секторах перипапілярної зони, яка корелює з морфометричними показниками гангліонарного шару сітківки й товщиною RNFL.

Помилки стосуються і ВОТ; слід пам'ятати про таке: якщо в діагностиці спиратися лише на визначення ВОТ, завжди буде спостерігатися гіподіагностика. Визначення цільового ВОТ у високих міопів може бути складним, особливо в контексті того, що глаукома в них може розвиватися при низьких або нормальних значеннях ВОТ. У цих випадках треба звертати особливу увагу на динамічне спостереження.

На прикладі двох клінічних кейсів доповідачка зауважила про доцільність призначення пацієнтам безконсервантних очних крапель для лікування глаукоми. Зокрема, перевагами препарату Бімікан® Еко (бітамопрост) є те, що він не містить консервантів, є зручним у застосуванні та має подвійний механізм дії, покращуючи як трабекулярний, так і увеосклеральний відтоки. Бриглау Еко – безконсервантний бримонідин, який застосовується для зменшення прогресування глаукоми завдяки нейропротекторному ефекту й ефективному контролю ВОТ.

Синдром вторинної пігментної дисперсії

Лікар-офтальмолог вищої категорії, офтальмохірург, головний експерт за фахом «Офтальмологія» Львівської обласної державної адміністрації, засновниця Клініки зору «Павлів», кандидат медичних наук Олександра Борисівна Павлів розповіла про синдром вторинної пігментної дисперсії (СПД) – патологічний стан, що характеризується надмірним вивільненням пігменту із задньої поверхні райдужки та його накопиченням у внутрішньоочних структурах. Первинний СПД генетично зумовлений і виникає через аномальну будову райдужки, вторинний – спричинений відсутністю кришталика та вторинною механічною травматизацією райдужки. До особливостей, які характеризують СПД, належать увігнута форма задньої поверхні райдужки, рухливість райдужки (іридодонез), механічне ушкодження пігментного епітелію райдужки.

Клінічними проявами СПД є дисперсія пігменту в передній камері ока, пігментовані відкладення на лінії Швальбе, кільце Крукенберга (відкладання пігменту на ендотелії рогівки), рівномірна пігментація трабекулярної сітки (на відміну від глаукомної пігментації, яка може бути нерівномірною).

Діагностика захворювання передбачає проведення гоніоскопії (виявлення пігментованої трабекулярної сітки), оптичної когерентної томографії зорового нерва з метою оцінки нейродегенеративних змін, периметрії (виявлення дефектів полів зору), оптичної когерентної томографії переднього відрізка або ультразвукової біомікроскопії (оцінка анатомії райдужки). Диференційну діагностику проводять з первинною відкритокутовою глаукомою, іридокорнеальним ендотеліальним синдромом, травматичною пігментною дисперсією.

⇨ Медикаментозне лікування СПД передбачає призначення препаратів, що:

- підвищують відтік внутрішньоочної рідини: аналоги простагландинів (через увеосклеральний шлях), α_2-адреноміметики та міотики (через трабекулярну сітку);
- знижують продукцію внутрішньоочної рідини: β-адреноблокатори, інгібітори карбоангідрази, α_2-адреноміметики.

Велике значення має лазерне (селективна трабекулопластика, аргонова трабекулопластика, іридопластика, іридотомія, циклофотокоагуляція) та хірургічне лікування (проникаючі та непроникаючі операції).

На продовження свого виступу Олександра Борисівна навела клінічний випадок ведення пацієнтки з офтальмогіпертензією обох очей, горизонтальним ністагмом у результаті вродженої вади, синдромом вторинної пігментної дисперсії, афакією, синдромом сухого ока та співдружною збіжною косиною обох очей. Як антиглаукомний препарат у цьому випадку обрано Дорзоптик Комбі Еко по 1 краплі 2 р/день, Ксалоптик по 1 краплі на ніч (за можливості планується перехід на безконсервантний варіант Ксалоптик Еко), а також штучні сльози СуперОптік™ Компліт по 1 краплі 4 р/день або за потреби. Покращення гідратації знижує тиск на трабекулярну сітку, що сприяє оптимізації відтоку внутрішньоочної рідини.

Доповідачка зауважила, що склад безконсервантного засобу СуперОптік™ Компліт – натрію гіалуронат 0,15% та декспантенол (провітамін B_5) 2% – має велике значення для регенерації епітеліального шару рогівки. Штучні сльози швидко полегшують симптоми синдрому сухого ока, зволожують та регенерують поверхню ока, а сучасний флакон із системою ЗК® забезпечує потрійний захист його вмісту і дозволяє використовувати препарат протягом 6 міс після відкриття.

Глаукома: не менш важливі питання?

Професор кафедри хірургічних хвороб із курсом офтальмології ВПНЗ «Київський медичний університет», член президії та експертної ради ГО «Українське глаукомне товариство», доктор медичних наук Наталія Миколаївна Веселовська представила доповідь, присвячену практичним питанням ведення пацієнтів із глаукомою.

Сьогодні парадигма лікування хворих із глаукомою зсунута в бік покращення якості їхнього життя, адже хвороба значною мірою погіршує добробут цих пацієнтів. Глаукома – інвалідизувальне захворювання, яке спричиняє сліпоту. Доволі часто доводиться мати справу з пацієнтами, які вже на момент звернення мають певну групу інвалідності чи можуть на неї претендувати. Прогресивне зростання захворюваності за характером пандемії стає підставою для занепокоєння та ретельного аналізу причин невтішного прогнозу. Доповідачка озвучила певні акценти в діагностиці та лікуванні глаукоми.

При діагностиці глаукоми насамперед слід звертати увагу на гостроту зору та аномалії рефракції; огляд проводять за допомогою щілинної лампи. Існує значна кількість приладів, які дозволяють оцінити стан кута передньої камери, але огляд пацієнта із глаукомою потребує обов'язкової гоніоскопії. Тонометрія з акцентом на цільовий ВОТ є одним із важливих методів діагностики глаукоми. Показник центральної товщини рогівки на сьогодні може бути врахований лише для оцінки вимірювання ВОТ. Це дуже важливо, адже за наявності значної кількості приладів деякі з них є лише скринінговими, інші – можемо та маємо використовувати для моніторингу пацієнтів із глаукомою.

Дуже важливим є тестування поля зору; це динамічний показник, на який слід орієнтуватися при проведенні лікування, підборі гіпотензивної терапії. Периметрія має проводитися на одному й тому самому приладі одним і тим самим співробітником, тому що прилади навіть одного виробника мають певну похибку, тобто можна не отримати достовірного результату під час моніторингу пацієнта із глаукомою.

Оптична когерентна томографія сітківки сьогодні досить актуальна і застосовується під час діагностики, але не є динамічною оцінкою розвитку глаукоми. Оцінюють переважно анатомічні зміни, здебільшого орієнтуючись на стан гангліозних клітин сітківки.

Говорячи про препарати, які застосовують при лікуванні глаукоми, спікерка виокремила декілька напрямів: по-перше, зниження ВОТ; по-друге, ангіота нейропротекція; по-третє, покращення перфузії шару гангліозних клітин. З огляду на це доцільно робити акцент на призначенні комбінованих препаратів. З урахуванням впливу на якість життя пацієнтів потрібен ефективний засіб, який не погіршуватиме якості життя, а також про необхідність застосування котрого не доведеться думати постійно. Зазначеним критеріям відповідають пролонговані препарати групи аналогів простагландинів, як-от Бімікан® Еко, які мають подвійну функцію, при цьому комфортні для передньої поверхні рогівки і не зумовлюють розвитку синдрому сухого ока.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Віталіна Хмельницька***

Під час діагностики інфекцій рогівки штучний інтелект має точність, вищу за лікарську

Офтальмологи в усьому світі можуть користуватися допомогою штучного інтелекту (ШІ) під час діагностики інфекційного кератиту – основної причини помутніння рогівки. Нове дослідження демонструє, що моделі глибокого навчання показали схожі рівні точності для ідентифікації інфекції. Наукова розвідка під керівництвом Даррена Тінга з Бірмінгемського університету у Великій Британії, опублікована в eClinicalMedicine, дослідила те, чи можна використовувати ШІ для діагностики інфекційного кератиту.

Моделі ШІ в дослідженні відповідали діагностичній точності офтальмологів, демонструючи чутливість 89,2% і специфічність 93,2%, порівняно з 82,2% чутливістю й 89,6% специфічністю офтальмологів. На думку клініцистів, це ідеальний баланс між чутливістю – виявленням захворювання, а також специфічністю – низькими рівнями хибнопозитивних результатів. Моделі глибокого навчання під час експериментів проаналізували >136 000 зображень рогівки.

Старший автор дослідження, офтальмолог-консультант Бірмінгемського університету доктор Тінг зазначив: «Наше дослідження показує, що ШІ має потенціал для швидкої та надійної діагностики, яка може змінити спосіб лікування інфекцій рогівки. Це особливо важливо для регіонів, де доступ до спеціалізованої офтальмології обмежений, крім того, може допомогти зменшити тягар сліпоти, якій можна запобігти, у всьому світі».

Кератит – запальне захворювання рогівки, що є головною причиною рогівкової сліпоти. Для більшості кератитів характерний рогівковий синдром: скарги на відчуття стороннього тіла під верхньою повікою, перикорнеальна ін'єкція очного яблука, світлобоязнь, сльозотеча, а також блефароспазм. Провокують процес блефарит, хронічний дакріоцистит або кон'юнктивіт, причиною може бути навіть незначна травма. Лікування ґрунтується на антибіотикотерапії, при загрозі перфорації проводять кератопластику.

Джерело: https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370(24)00466-8/fulltext.

10 000-кратне покращення зору після генної терапії – реальність чи ні?

Вроджений амавроз Лебера (LCA) – це рідкісне спадкове захворювання очей, яке проявляється при народженні чи в перші декілька місяців життя. Симптоми LCA зазвичай виникають у цей період, найчастіше – з мимовільного посмикування ока (ністагму). В немовлят можуть виявлятися косоокість, світлобоязнь і обов'язкова втрата гостроти зору. Зір постраждалих коливається від 20/200 до 20/400, а ≈⅓ пацієнтів повністю втрачає здатність сприйняття світла. LCA є генетичним захворюванням і може спричинятися патогенними варіантами щонайменше 28 різних генів.

Учені з Медичної школи Перельмана в Пенсільванському університеті розробили нову генну терапію, що значно покращила зір у хворих. Загалом у дослідженні I/II фази взяли участь 15 осіб, включно із 3 дітьми. Кожен пацієнт мав LCA в результаті мутації у гені GUCY2D, необхідний для перетворення світла на електричні сигнали для мозку. Випробування досліджувало різні рівні дозування генної терапії ATSN-101, яка була адаптована з мікроорганізму AAV5 і хірургічно введена під сітківку.

В першій частині дослідження когорти із 3 дорослих отримували 1 із 3 різних доз: низьку, середню та високу. Оцінки проводилися перед кожним збільшенням дозування, щоб переконатися, що дозування безпечні для наступної когорти. II фаза дослідження включала лише введення високого дозування як дорослій когорті із 3 осіб, так і педіатричній когорті із 3 осіб. Поліпшення спостерігалися швидко, часто – протягом 1-го міс після застосування терапії, котрі тривали щонайменше 12 міс. Із 9 пацієнтів, які отримали максимальну дозу, в 2 спостерігалося 10 000-кратне покращення зору.

Найпоширенішим побічним ефектом був кон'юнктивальний крововилив. У 2 пацієнтів спостерігалося запалення очей, яке вдалося усунути призначенням курсу стероїдів. Жодних серйозних побічних ефектів, пов'язаних із досліджуваним препаратом, не спостерігалося. Схвалення цього експериментального препарату для клінічного використання потребує ще одного подвійного сліпого плацебо-контрольованого випробування. Завдяки цьому можна було б уникнути будь-якої можливої упередженості результатів.

Джерело: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(24)01447-8/fulltext.

Відкриття нового типу генної терапії надає надію пацієнтам із глаукомою

Білок тау, пов'язаний із діяльністю мікротрубочок, є ключовою причиною різних нейродегенеративних станів, зокрема хвороби Альцгеймера, адже його гіперфосфорилювання порушує стабільність нейронів. Глаукома – нейродегенеративний розлад, що уражає сітківку, зумовлює незворотну втрату зору через ушкодження гангліонарних клітин сітківки та зорового нерва. Незначне підвищення тиску, спричинене накопиченням внутрішньоочної рідини навколо рогівки, може зумовити розвиток глаукоми. Орієнтовно 200 тис. українців страждають через цю патологію, що може спричинити незворотну сліпоту впродовж 10-15 років, якщо не проводити необхідну терапію.

Сучасні методи лікування спрямовані на зниження внутрішньоочного тиску за допомогою очних крапель або хірургічного втручання. Однак не кожен випадок глаукоми пов'язаний із високим тиском; навіть у цьому разі місцеве лікування зниження тиску успішно контролює прогресування лише в ≈50% захворювань протягом 10-річного періоду, що свідчить про вплив інших факторів. Останнє дослідження Vision Science Group, опубліковане в журналі Acta Neuropathologica Communications, об'єднало досвід провідних лабораторій у всьому світі, що надало змогу глибоко дослідити молекулярні механізми, котрі лежать в основі глаукоми. Керівник дослідження Вівек Ґупта зазначає, що за допомогою нової генної терапії ученим вдалося маніпулювати рівнями білка тау в сітківці ока мишей.

Білок тау життєво важливий для підтримки цілісності сітківки. Коли під час експериментів його вироблення було в надлишку, спостерігали внутрішню дегенерацію сітківки, але коли білка було занадто мало, відбувалися патологічні зміни. Вимикання надмірного виробництва та зниження білка тау до здорового рівня забезпечило захист від дегенеративних змін, пов'язаних із глаукомою. Цей захисний ефект був очевидним як при структурному збереженні клітин сітківки, так і щодо їхньої функції. Хоча зовнішнє втручання не змогло відновити втрачений зір, воно зупинило погіршення дегенерації сітківки.

«Перемикач», який розробили науковці, – це генна терапія, що переноситься вірусним вектором, котрий має унікальну здатність долати як гематоенцефалічний, так і гематосітківковий бар'єри, через які складно проникнути. Хоча ці бар'єри допомагають підтримувати нормальні умови та захищають структури організму від патогенів і шкідливих молекул у кровотоці, це також ускладнює доставку ліків. За допомогою частини вірусу команда вчених створила інструмент, що впливатиме на рівні білка тау й цим контролюватиме розвиток глаукоми. Наступним кроком буде подальше тестування на тваринних моделях, а через декілька років – клінічні випробування на людях.

Джерело: https://actaneurocomms.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40478-024-01804-0.

Очі – дзеркало душі: чи можна діагностувати хворобу Паркінсона шляхом обстеження сітківки?

Чи можливо діагностувати хворобу Паркінсона (ХП) за допомогою простого обстеження сітківки? Дослідники з Університету Лаваль (Квебек, Канада) виявили, що сітківка пацієнтів із ХП реагує на світлові подразники не так, як у здорових людей. Патологія зазвичай діагностується, коли до лікаря звертаються через проблеми з руховими функціями, наприклад тремором. «На цей момент захворювання існує уже декілька років; уражені нейрони вже залучені до незворотного дегенеративного процесу. Ось чому важливо знайти біомаркери, які виявляють ХП на ранній стадії захворювання», – пояснює керівник дослідження, професор Університету та дослідник Центру досліджень мозку CERVO Мартін Левеск.

Окрім рухових порушень, ХП також проявляється низкою нерухових симптомів: порушеннями сну, когнітивними змінами, депресією та вегетативною дисфункцією. Деякі із цих станів можуть виникати до появи рухових симптомів: наприклад, нюхова дисфункція та розлад швидкого руху очей уві сні можуть бути предикторами ХП. Такі вади зору, як знижена контрастна чутливість, порушення розрізнення кольорів і дефіцит візуальної обробки, вже >30 років вивчаються дослідниками як можливі маркери ХП. Ці розлади можуть виникати через дисфункцію сітківки, що робить електроретинографію (ЕРГ) перспективним інструментом для виявлення ранньої стадії цього захворювання.

ЕРГ – це неінвазивний метод, під час якого вимірюють електричну активність сітківки у відповідь на світло й широко використовують у клінічних та дослідницьких умовах для оцінки її функції. Щоб вивчити потенціал ЕРГ, дослідницька група залучила 20 людей, у яких ХП була діагностована <5 років тому. «Ми розмістили електрод на нижній повіці кожного учасника та записали реакцію їхньої сітківки на серію спалахів різної інтенсивності, частоти і кольору. Ми зробили те саме з людьми того самого віку, але без захворювання. Результати, які ми отримали в людей із ХП, мали чітку особливість порівняно з результатами контрольної групи», – пояснює професор Левеск.

Дослідницька група провела аналогічні тести на лабораторних гризунах із моделлю ХП. «Ми використовували молодих мишей, у яких ще не спостерігалися жодні рухові ознаки захворювання. Знову ж таки, ми отримали різні реакції у модельних тварин із ХП. Це свідчить про те, що функціональні прояви ХП можна виявити на ранній стадії захворювання за допомогою дослідження сітківки», – підсумовує Левеск. Оскільки ХП найчастіше трапляється в людей віком >60 років, регулярне функціональне обстеження сітківки із 50 років може стати новим стандартом неврології.

Джерело: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996125000889?via%3Dihub.

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

ПРЕСРЕЛІЗ

Зменшення допомоги призведе до зростання епідемії ВІЛ

До Всесвітнього дня пам'яті людей, які померли від СНІДу

До Всесвітнього дня пам'яті людей, які померли від синдрому набутого імунодефіциту (СНІД), що відзначається щорічно в третю неділю травня, найбільша пацієнтська організація – БО «100% Життя» провела акцію «Зменшуєш допомогу – посилюєш епідемію ВІЛ» (Cut AID – Raise AIDS).

У День пам'яті жертв СНІДу активісти по всьому світу не тільки вшановують пам'ять померлих від захворювання людей, а й говорять про життя. Україна посідає одне з перших місць серед країн європейського регіону за поширеністю інфекції, спричиненої вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Утім, нині з ВІЛ можна жити. Про життя та виклики через війну та зменшення програм фінансування на ВІЛ говорили активісти біля меморіалу «Червона стрічка» в Києві.

«Уже понад три роки від початку повномасштабного вторгнення ми і партнери робимо все можливе й неможливе, щоб не втрати досягнення, за які боролися роками. Я щоденно залежу від лікування, так само як і 116 тис. українців із ВІЛ, які сьогодні мають доступ до терапії. Очевидно, що незалежно від мінливості політичних процесів та інших викликів життя має залишатися пріоритетом номер один. Як найбільша пацієнтська організація, ми зробимо все, аби голос людей, які живуть із ВІЛ (ЛЖВ), був почутий», – зазначає **голова БО «100% Життя» Дмитро Шерембей.**

На жаль, цього року програми з ВІЛ опинилися під загрозою не лише через повномасштабну війну росії в Україні, а й через складну міжнародну політику та глобальне зменшення фінансування. Перед всіма партнерами постав виклик зберегти досягнення, які здобувалися роками протидії епідемії ВІЛ.

Цьогорічна кампанія до Дня пам'яті в Україні проходить під гаслом Cut AID – Raise AIDS, за допомогою якого активісти підкреслюють, що питання здоров'я мають бути пріоритетними в контексті глобальних процесів. Протидія ВІЛ (одному з найбільших викликів останніх десятиліть), де вдалося досягти неймовірного прогресу, повинна й далі перебувати у фокусі уваги світової спільноти, адже не можна втрачати роки прогресу та нехтувати тисячами життів.

Наразі тестування на ВІЛ, програми профілактики та лікування ВІЛ-інфекції є доступними. Антиретровірусна (АРВ) терапія є пожиттєвою і безоплатною для пацієнтів.

«Сьогодні ми вшановуємо пам'ять тих, чиє життя забрав СНІД, і водночас нагадуємо собі, що боротьба триває. Наш обов'язок – зробити все можливе, щоб зберегти життя тих, хто живе з ВІЛ. Це 116 730 людей, які мають доступ до лікування і потребують підтримки з боку суспільства. Пам'ятаємо всіх, хто втратив життя; вдячні всім, хто поруч у справі порятунку людей», – наголосив **генеральний директор Центру громадського здоров'я МОЗ України, доктор медичних наук Михайло Росада.**

За хештегом #CutAIDraiseAIDS #fightforlife в мережах «Фейсбук» та «Інстаграм» можна знайти відео з історіями боротьби з ВІЛ у різних регіонах України.

Епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні

(за даними Центру громадського здоров'я МОЗ України)

- Україна сьогодні посідає одне з перших місць серед країн європейського регіону за кількістю ВІЛ-позитивних осіб.
- **Кожна третя ВІЛ-позитивна людина досі або не знає свій ВІЛ-статус, або залишається поза межами медичного нагляду, а отже, не отримує лікування (АРВ-терапію).**
- За оціночними даними, до повномасштабного вторгнення росії в Україні мешкало **244 877 людей із ВІЛ** (у тому числі 200 тис. на підконтрольних Україні територіях).
- Станом на 1 жовтня 2024 року **147 599** осіб перебувають на обліку в закладах охорони здоров'я, що здійснюють медичний нагляд за ЛЖВ.
- Станом на 1 січня 2025 року **118 701 ВІЛ-позитивний українець отримує АРВ-терапію** (2009 року таких було лише 15 871). **Лікування дає змогу людям з ВІЛ жити.**
- Після початку повномасштабної війни росії в Україні виник ризик катастрафічного дефіциту ліків для пацієнтів із ВІЛ – у кінці лютого 2022 року в Україні ліків залишалося на кілька тижнів.
- На екстрений запит Центру громадського здоров'я та найбільшої пацієнтської організації «100% Життя» програма PEPFAR інвестувала 13 млн доларів США на екстрену закупівлю ліків.
- Команда найбільшої пацієнтської організації «100% Життя» здійснила логістичне диво, доставивши в країну **209 600** тримісячних курсів АРВ-терапії в усі регіони. В Україні всі пацієнти з ВІЛ забезпечені лікуванням.
- Попри війну в Україні доступні опції пройти тестування на ВІЛ у свого сімейного лікаря чи інфекціоніста, а також на базі громадських організацій. **Тестування на ВІЛ в Україні є безкоштовним.**
- Нагадуємо, що **основним шляхом передачі ВІЛ залишається статевий – 68,3%** (переважно за рахунок гетеросексуальних контактів).
- **Вчасні діагностування ВІЛ-статусу та початок лікування гарантують тривале повноцінне життя.**
- Усе про ВІЛ – за посиланням https://prozdorovia.in.ua/choise.
- Гаряча лінія з питань ВІЛ/СНІД **0 800 500 451** працює цілодобово, включно з вихідними та святковими днями.

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

2025 РІК!

ПЕРЕДПЛАТА НА ГАЗЕТИ

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» **https://health-ua.com/peredplata**
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:
  – поштою: **«Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, офіс 23з, м. Київ, 04123**
  – електронною поштою: **podpiska@health-ua.com**

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 1 місяць – 432 грн
- на 3 місяці – 1256 грн
- на 6 місяців – 2492 грн
- на 12 місяців – 4964 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, UA633510050000026004629765000
АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1932 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1656 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1380 грн, на півріччя – 788 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1044 грн, на півріччя – 532 грн

НАША АДРЕСА:
«Видавничий дім «Здоров'я України», 04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com

www.health-ua.com

Архів номерів «Медичної газети «Здоров'я України» з 2003 року

реклама

Функціональні гастроінтестинальні розлади: горизонти можливостей

За матеріалами науково-практичної конференції «GASTRO-головоломки»

Л.С. Бабінець

29 травня у Львові відбулася науково-практична конференція «GASTRO-головоломки», присвячена актуальним питанням гастроентерології. У межах заходу учасники мали змогу ознайомитися з останніми дослідженнями, розглянути складні клінічні випадки, долучитися до міждисциплінарного обговорення й отримати практичні поради від провідних експертів. Так, виступ завідувачки кафедри терапії та сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, доктора медичних наук, професора Лілії Степанівни Бабінець був присвячений ключовим підходам до діагностики та лікування функціональних порушень із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Функціональні розлади ШКТ: нейрогуморальна регуляція та сучасна класифікація

Регуляція моторно-секреторної активності ШКТ здійснюється на кількох рівнях – центральному, периферійному та локальному (ентеральна нервова система). Остання, зокрема, продукує велику кількість нейропептидів і гормонів, які беруть участь у регуляції діяльності ШКТ. У разі збереженого балансу між симпатичною і парасимпатичною активністю моторика та секреція перебувають у нормі. Водночас порушення цього балансу – так званий вегетативний дисбаланс – є однією з ключових ланок патогенезу функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР).

Сучасна діагностика ФГІР базується на положеннях Римських критеріїв IV (2016), які залишаються актуальними попри появу нових дослідницьких підходів.

Згідно із цією класифікацією, ФГІР поділяються на:

- функціональні нудотні та блювальні розлади (синдром циклічного блювання, функціональна нудота, функціональне блювання, синдром румінації, аерофагія);
- функціональні абдомінальні больові розлади – найпоширеніша група, до якої належать функціональна диспепсія (постпрандіальний дистрес-синдром та епігастральний больовий синдром), синдром подразненого кишечнику (СПК), абдомінальна мігрень, неспецифічний абдомінальний біль.

Поряд із цим до функціональних захворювань кишечнику відносять функціональний закреп, функціональну діарею, здуття живота, опіоїд-індукований закреп та неспецифічні функціональні розлади. Окрему клінічну нішу становлять функціональні порушення жовчовивідної системи, зокрема жовчного міхура та сфінктера Одді.

Клініко-діагностичні орієнтири

У клінічній практиці лікарю важливо своєчасно виявити функціональні розлади органів травлення, орієнтуючись не лише на типові симптоми, а й на поєднання об'єктивних і суб'єктивних критеріїв.

Для функціональних розладів жовчного міхура визначальним є біліарний біль – дискомфорт або біль у правому підребер'ї, що може іррадіювати в спину або праву лопатку. Водночас лабораторні показники залишаються в межах норми, хоча при гіпокінетичному варіанті можливе помірне підвищення маркерів холестазу. УЗД може демонструвати ознаки дисфункції жовчного міхура, однак цей метод має обмежену діагностичну чутливість через суб'єктивність інтерпретації.

Панкреатичний варіант розладу сфінктера Одді зазвичай супроводжується епігастральним болем у поєднанні з підвищенням рівнів амілази та ліпази. У деяких випадках спостерігаються біохімічні ознаки холестазу, що потребує проведення диференційної діагностики з органічними захворюваннями.

СПК має низку характерних клінічних ознак: абдомінальний біль, здуття живота, чергування діареї та закрепу. Типова для функціональної діареї клінічна картина включає рідкі випорожнення 2-4 рази на добу, переважно в ранковий час, після сніданку або на тлі психоемоційного напруження. Характерні також імперативні позиви, відчуття неповного випорожнення.

Важливо звертати увагу на супутні ознаки, які свідчать на користь функціонального походження скарг: поліморфізм симптомів, відсутність прогресування, зв'язок із психотравмувальними факторами, задовільний зовнішній вигляд і фізичний розвиток пацієнта, а також нічна відсутність симптомів.

Діагностика функціональної диспепсії базується на таких критеріях: постпрандіальне відчуття переповнення, швидке насичення, епігастральний біль або печія за відсутності органічної патології, яка могла б пояснити скарги. Симптоми мають бути активними протягом останніх 3 місяців, а їх початок – не менш ніж за 6 місяців до встановлення діагнозу.

При постпрандіальному дистрес-синдромі пацієнти скаржаться на неприємне відчуття повноти після звичного прийому їжі або неможливість завершити прийом їжі через швидке насичення. Часто спостерігаються нудота, здуття, надмірна відрижка за відсутності ознак органічної патології.

Для епігастрального больового синдрому характерний біль або печія в ділянці епігастрію не менше 1 разу на тиждень без чіткої локалізації або зв'язку з дефекацією. Біль може посилюватися або зменшуватися після їди, іноді – виникати натще. Часто спостерігається помірна болючість при пальпації верхньої частини живота.

Для всіх зазначених форм ФГІР обов'язковою умовою є відсутність органічної патології, яка могла б пояснити симптоми, та стабільна їх присутність протягом ≥3 останніх місяців із початком за ≥6 місяців до встановлення діагнозу.

Отже, ефективна діагностика функціональних розладів ґрунтується на чітких критеріях, послідовному виключенні органічної патології та аналізі комплексу клінічних ознак. Особливу вагу має оцінка контексту скарг, включно з психоемоційними чинниками, які можуть відігравати ключову роль у формуванні симптоматики.

Комплексний підхід до лікування ФГІР. Роль стандартизованої фітотерапії

Функціональні гастроінтестинальні розлади потребують багатокомпонентного підходу до терапії, який враховує не лише симптоми, а й психоемоційний стан пацієнта. Для вибору оптимальної тактики важливо правильно стратифікувати тяжкість перебігу захворювання.

За легкого перебігу доцільними є неспеціалізована психотерапія (яку можуть здійснювати й лікарі первинної ланки) і немедикаментозні заходи, як-от модифікація способу життя, дієта (обмеження глютену, лактози, жирної їжі), зменшення стресових навантажень. З-поміж медикаментозних засобів рекомендовані про-, пре- та синбіотики, а також фітотерапія. У разі перебігу середньої тяжкості додають когнітивно-поведінкову терапію, техніки релаксації, гіпнотерапію. Тяжкі випадки вимагають комбінації психотерапевтичних методів із застосуванням антидепресантів – трициклічних або інгібіторів зворотного захоплення серотоніну/норадреналіну, хоча останні нерідко спричиняють побічні ефекти з боку ШКТ.

Сучасні рекомендації, зокрема оновлені настанови ESPGHAN / NASPGHAN 2024 року, визнають фітотерапію як обґрунтований і безпечний компонент лікування ФГІР. Особливо перспективною є стандартизована фітотерапія, що відрізняється високим рівнем контролю якості, стабільністю складу та доведеною ефективністю.

Гастритол: стандартизована фітотерапія з доведеною ефективністю

Гастритол краплі – лікарський засіб із багатокомпонентним рослинним складом, що забезпечує одночасний вплив на кілька ключових патогенетичних ланок ФГІР. До його переваг належать вегетотропна дія, м'який нейрорегуляторний та седативний ефекти, стимуляція травлення, прокінетична, спазмолітична, протизапальна та знеболювальна активність.

Терапевтичний ефект препарату формується завдяки поєднанню семи лікарських рослин: ромашки аптечної, звіробою звичайного, дягелю лікарського, солодки голої, кардобенедикту, полину гіркого та перстачу гусячого. Усі компоненти стандартизовані за вмістом біологічно активних речовин, виробництво компонентів відповідає вимогам GACP та GMP, що гарантує якість сировини й готового продукту. Препарат виробляється компанією Dr. Gustav Klein GmbH, яка працює з 1946 року та має багаторічний досвід у сфері фітотерапії. Гастритол зареєстрований FDA і відповідає вимогам сучасної фармацевтичної якості.

Фармакологічна дія його компонентів є багатовекторною:

- звіробій (*Hypericum perforatum*) завдяки гіперицину та гіперфорину чинить парасимпатолітичний, антидепресивний ефекти, забезпечує модуляцію серотонінергічної та дофамінергічної нейротрансмісії;
- дягель (*Angelica officinalis*) має антиульцерогенну, антисекреторну та спазмолітичну властивості;
- квітки ромашки (*Matricariae flos*) чинять протизапальний, спазмолітичний, регенеруючий вплив; гармонізують роботу гіпоталамо-гіпофізарної системи;
- корень солодки (*Liquiritiae radix*) виявляє антимікробну та противиразкову активність, стимулює утворення грануляційної тканини;
- перстач гусячий (*Potentilla anserina*) характеризується спазмолітичною дією;
- кардобенедикт (*Cnicus benedictus*) містить гіркі речовини, які стимулюють кровопостачання слизової оболонки ШКТ;
- полин гіркий (*Artemisia absinthium*) підвищує тонус шлунка, полегшує симптоми гастрокардіального синдрому.

На відміну від традиційних фітозасобів, філософія створення Гастритолу базується не на емпіричному досвіді, а на цілеспрямованому науковому пошуку. Гарантована стабільність складу, ретельне очищення екстрактів, багаторівневий контроль якості та відповідність вимогам Європейської, Німецької, Британської та Американської фармакопей – усе це визначає його приналежність до категорії стандартизованих лікарських засобів.

Клінічна ефективність препарату підтверджена результатами понад 16 досліджень, виконаних лише в Україні, а також численними міжнародними публікаціями, що

демонструють його ефективність і безпеку при функціональних розладах ШКТ та в складі лікування органічної патології, зокрема гастритів, гіперацидних станів, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Лікарський препарат Гастритол краплі показаний при функціональній диспепсії, метеоризмі, гастритах, зокрема хронічному гіперацидному гастриті, а також у складі комплексного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Рекомендоване дозування: дорослим і дітям від 12 років – по 20-30 крапель, розчинених у невеликій кількості води, тричі на добу під час їди. Дітям віком від 7 до 12 років – по 1 краплі на кожен рік життя тричі на добу. У разі гострих станів (біль, спазми, метеоризм, печія) дорослим рекомендовано приймати по 15-25 крапель кожні 30-60 хвилин до зникнення симптомів.

Гастритол у формі пастилок: зручність і нові терапевтичні можливості

У клінічній практиці нерідко виникає потреба в зручних для пацієнта формах препаратів, які не лише ефективні, а й легко інтегруються в повсякденне життя. Саме такою інновацією стала поява Гастритолу у формі пастилок, яка розширює можливості лікарів у персоналізованому підході до лікування функціональних розладів травної системи.

До складу Гастритолу пастилок входять добре відомі компоненти – ромашка аптечна та солодка гола, доповнені мелісою лікарською та коренем імбиру. Такий підбір активних речовин дозволяє не лише зберегти ефекти базового препарату, а й розширити їх завдяки заспокійливій, протиблювальній та прокінетичній дії.

Меліса лікарська (*Melissa officinalis*) має добре вивчену м'яку седативну, протизапальну та спазмолітичну дію. Її ефірна олія, дубильні речовини, органічні кислоти, мінерали та флавоноїди сприяють зниженню психоемоційного напруження, пом'якшенню функціональних спазмів і зменшенню запалення слизової оболонки травного тракту. За рахунок м'якого заспокійливого впливу на центральну нервову систему меліса допомагає розірвати патогенетичне коло функціональних розладів ШКТ, у якому психоемоційний стрес і дискомфорт із боку шлунка взаємно підсилюють одне одного. Цей ефект особливо важливий у пацієнтів із поєднаними ФГІР, тривожністю та розладами сну. Внаслідок стабілізації емоційного стану покращується апетит, зменшується відчуття тяжкості та дискомфорту в шлунку, нормалізується загальне самопочуття пацієнта.

Імбир лікарський (*Zingiber officinale*) відомий як один із найбільш вивчених природних протиблювальних засобів. Він містить активні сполуки – гінгероли та шогаоли, які впливають на моторику ШКТ, зменшують антиперистальтичні рухи шлунка та блокують центральні й периферичні механізми виникнення нудоти. Крім протиблювального ефекту, імбир має м'яку протизапальну, прокінетичну, антиоксидантну дію, стимулює секрецію шлункового соку та сприяє евакуації шлункового вмісту. Його ефективність у боротьбі з нудотою та блюванням підтверджено численними клінічними дослідженнями: зокрема, прийом 1 г порошкоподібного імбиру достовірно зменшує вираженість нудоти після хірургічних втручань і під час вагітності. Також відомі дані про його користь при нудоті, пов'язаній із кінетозами, функціональною диспепсією та прийомом деяких медикаментів.

Гастритол пастилки демонструють високу ефективність при нудоті, тяжкості в шлунку, функціональних кольках, метеоризмі, а також при розладах травлення, які мають стресовий компонент. Завдяки формі пастилки препарат зручно застосовувати в умовах, коли краплі менш доступні. Важливо, що Гастритол пастилки не маскують гостру патологію і можуть використовуватися ще на етапі встановлення діагнозу.

Кому доцільніше рекомендувати ту чи іншу форму препарату?

- **Гастритол краплі** – у разі функціональної диспепсії, метеоризму, гастритів (зокрема, хронічного гіперацидного), а також у складі комплексного лікування виразкової хвороби.
- **Гастритол пастилки** – при функціональних шлунково-кишкових розладах, пов'язаних зі стресом, нудоті, тяжкості у шлунку, кольках, метеоризмі, для захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Синбіотична підтримка при ФГІР: Актив Флора Дуо Плюс

Порушення мікробіоти відіграють важливу роль у патогенезі ФГІР, як-от СПК, функціональна диспепсія та постінфекційні стани. У зв'язку із цим у клінічних рекомендаціях, зокрема в Римських критеріях IV, все частіше звучить теза про доцільність застосування пробіотиків, пребіотиків і синбіотиків як складової комплексної терапії.

Одним із представників європейських синбіотичних засобів із доведеною ефективністю є Актив Флора Дуо Плюс. Його склад формує потужну трикомпонентну формулу:

✓ *Saccharomyces boulardii* DBVPG 6763 (250 мг, 5×10^9 КУО) – пробіотичні дріжджі, рекомендовані WGO для лікування антибіотик-асоційованої діареї, інфекцій *Clostridium difficile*, постінфекційних та функціональних розладів.

✓ *Lactobacillus rhamnosus GG* ATCC 53103 (15 мг, 2×10^9 КУО) – один із найбільш досліджених пробіотичних штамів із високим профілем безпеки та доказовою базою, зокрема щодо ефективності при антибіотик-асоційованій діареї, гастроентеритах, ФГІР, включно із СПК. Завдяки технології мікрокапсулювання бактерії залишаються життєздатними до моменту дії в кишечнику.

✓ Інулін (48,8 мг) – природний пребіотик, що вибірково стимулює ріст корисних мікроорганізмів, покращуючи мікробну рівновагу та підсилюючи ефект пробіотичних компонентів.

Такий синбіотичний підхід дозволяє комплексно впливати на різні ланки патогенезу ФГІР: відновлення мікробіоти, зменшення симптомів діареї та здуття, нормалізацію моторики кишечнику, зменшення запалення слизової оболонки та підтримку імунної відповіді.

У клінічних дослідженнях продемонстровано, що *S. boulardii* є ефективною опцією в пацієнтів із хронічною або рецидивною діареєю, включно з випадками, пов'язаними з ентеральним харчуванням, паразитарними інфекціями або прийомом антибіотиків. Крім того, *S. boulardii* чинить антитоксичну дію: абсорбує та виводить бактеріальні токсини й патогенні мікроорганізми, знижуючи навантаження на слизову оболонку кишечнику та сприяючи її швидшому відновленню. *L. rhamnosus GG* має імуномодулювальні властивості, здатний знижувати частоту респіраторних інфекцій і прояви алергії, що особливо важливо в пацієнтів з імунною дисрегуляцією, часто наявною при ФГІР.

Інулін, який входить до складу препарату, належить до категорії вуглеводів, відомих як фруктани. Серед представників родини фруктанів він вирізняється унікальною молекулярною структурою, яка не лише підтверджує статус інуліну як розчинної харчової клітковини, а й кваліфікує його як ефективний пребіотик. Його дія полягає у вибірковому стимулюванні росту та метаболічної активності корисних бактерій, що сприяє покращенню мікробного балансу в кишечнику.

Інулін не перетравлюється у верхніх відділах ШКТ і досягає товстої кишки в незміненому вигляді, де стає субстратом для ферментації синбіотичних мікроорганізмів. Завдяки цьому він підтримує їх виживання та колонізацію, зменшує запальний фон, стимулює утворення коротколанцюгових жирних кислот (зокрема, бутирату), які позитивно впливають на епітелій кишечнику. Крім того, інулін може сприяти нормалізації моторики, зменшенню метеоризму та підтриманню імунного гомеостазу.

Отже, пребіотичний компонент інуліну не лише посилює пробіотичну активність *S. boulardii* та *L. rhamnosus GG*, а й реалізує власний терапевтичний потенціал, що є особливо цінним у контексті лікування ФГІР. Саме така цілеспрямована комбінація пробіотиків і пребіотика дозволяє класифікувати Актив Флора Дуо Плюс як комплементарний синбіотик, тобто засіб, у якому компоненти мають не лише сумісну, а й взаємодоповнювальну дію, що посилює їхню клінічну ефективність.

Актив Флора Дуо Плюс може застосовуватись у широкому віковому діапазоні, починаючи з 2-місячного віку. Його можна використовувати як у складі базисної терапії, так і у вигляді супутнього засобу при антибіотикотерапії, гострих кишкових інфекціях, постінфекційній діареї та як складову комплексної програми при СПК і функціональній диспепсії.

Рекомендоване дозування: немовлятам від 2 міс до 3 років – 1 капсула на добу (вміст додати до їжі або напою), дітям від 3 років і дорослим – 1-2 капсули на добу. Можливе одночасне застосування з антибіотиками.

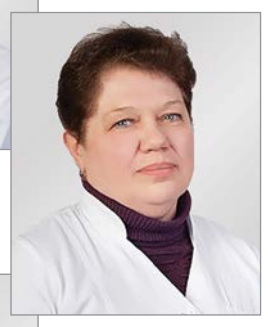
Традиційно свою доповідь спікерка завершила поетичними рядками – цього разу це був вірш Ліни Костенко, сповнений гіркої правди війни й гідності українського народу. Вона побажала всім присутнім натхнення, віри у свою справу та нових професійних здобутків, а українцям – здоров'я, миру й перемоги.

Підготував ***Олексій Терещенко***

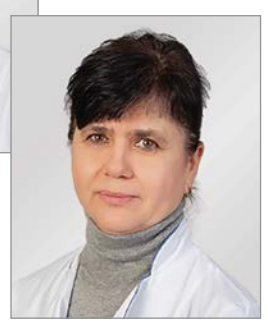
реклама

О.Р. Буц, к.м.н., доцент, **О.А. Дмитриєва,** к.м.н., **О.В. Корбут,** к.м.н., доцент,
Г.Г. Юхименко, к.м.н., кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;
І.В. Качула, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

О.Р. Буц



О.А. Дмитриєва



О.В. Корбут

Г.Г. Юхименко

Стрептококова інфекція в дітей.

Клінічний випадок стрептококового фасциїту в дитини

За даними ВООЗ, стрептококові інфекції належать до 10 найпоширеніших причин захворюваності та смертності серед інфекційних хвороб. Про збільшення кількості випадків iGAS (invasive Group A Streptococcus) повідомили 5 країн Європи: Велика Британія, Ірландія, Нідерланди, Франція, Швеція ще в 2022 р. Пік реєстрації інвазивних захворювань, спричинених стрептококом групи А (iGAS), спостерігався в другій половині року [1].
У лютому 2023 р. Центри контролю та профілактики захворювань США (CDC) спостерігали збільшення стрептококової інфекції групи А, особливо серед дітей. Попередні дані за 2023 р. свідчать, що кількість серйозних інфекцій, спричинених стрептококом групи А, досягла 20-річного максимуму [2].

Стрептококові інфекції – група інфекційних захворювань, спричинених стрептококами різних серологічних груп, із надзвичайно різними клінічними формами патологічних станів, спільних за своїми епідеміологічними, патогенетичними, морфологічними, імунологічними закономірностями та ймовірним розвитком вторинних постстрептококових автоімунних ускладнень.

Патогени відомі медичній науці вже друге століття. Вперше стрептококи були виявлені Т. Більротом (1874 р.) при захворюванні на бешиху та ранові інфекції, пізніше – Л. Пастером (1878 р.) при післяпологовому сепсисі, а в чистій культурі були виділені Ф. Фелейзеном (1883 р.) і О. Розенбахом (1884 р.).

Стрептокок (*Streptococcus*) – ряд сферичних грампозитивних бактерій типу *Firmicutes*, грампозитивні мікроорганізми, що мають кулясту, овоїдну або ланцетоподібну форми, діаметр яких становить 0,5-2 мкм, не утворюють спор; патогенні види утворюють капсулу, нерухомі. У препаратах мають форму ланцюжка різної довжини чи вигляд диплококів. Патогенними є два роди: *Streptococcus* і *Enterococcus*, інші можуть бути причиною спорадичних захворювань в осіб із різною патологією або з імунодефіцитним станом.

Стрептококи розподіляються на 3 групи за своїми гемолітичними властивостями: α (частковий гемоліз); β (повний гемоліз); γ (відсутність гемолізу).

Нельсон у 1981 р. надав найповнішу класифікацію стрептококів. На підставі реакції преципітації він розподілив стрептококи на декілька груп, які розрізняються за карбогідратним компонентом їхньої оболонки. За цією ознакою виділено декілька груп стрептококів. Кожна група позначається латинською літерою – A, B, C, D тощо. Всього виокремлюють 21 таку групу, але продовжують знаходити нові стрептококи (недиференційовані); всі вони мають певні властивості.

Вірулентність бактерії зумовлена наявністю певних патогенних факторів, спектр яких досить широкий.

Основними є такі:

- білок М, що входить до складу фімбрій, – головний фактор патогенності *S. pyogenes*, який зумовлює адгезію, пригнічує фагоцитоз, визначає антигенну типоспецифічність, має властивості суперантигена, є антигеном із міокардом, що чудово реагує, а також із клапанами серця, цитоплазмою нейронів головного мозку, епітелієм тимуса;
- гіалуронова кислота, що входить до складу капсули, є аналогічною тій, котра міститься в тканинах людського організму, внаслідок чого фагоцити не розпізнають капсульні стрептококи як чужорідні;
- еритрогенін – скарлатинозний токсин. Він діє як алерген, спричиняє підвищення температури тіла, пригнічує імунітет, руйнує тромбоцити, зумовлюючи тим самим появу яскраво-червоного висипу на шкірі та слизових оболонках;
- стрептолізини O і S (гемолізини) руйнують еритроцити, чинять цитотоксичну дію;
- стрептокіназа зумовлює лізис фібрину, що підвищує інвазивні властивості стрептокока;
- гіалуронідаза – фактор інвазії; сприяє поширенню бактерії через сполучну тканину;
- протеази розщеплюють різні білки; з ними пов'язана тканинна токсичність патогена;
- ДНКаза спричиняє гідроліз ДНК;
- алергени зумовлюють сенсибілізацію організму.

Різноманіття типів стрептокока є причиною значної кількості клінічних форм стрептококової інфекції (табл. 1).

Таблиця 1. **Клінічні форми стрептококової інфекції (Крамарьов С.О. та співавт., 2023).**

Групи	Збудники	Гемоліз	Найхарактерніші захворювання
A	*S. pyogenes*	β	Скарлатина Фарингіти Інфекції шкіри Ранова інфекція Пневмонія Кон'юнктивіти Постінфекційні гломерулонефрити Ревматизм
B	*S. agalactiae*	β	Сепсис новонароджених Менінгіти Остеомієліти Пневмонія
C	*S. dysgalactiae* субпопуляції *equisimilis* *S. equi* субпопуляції *zooepidemicus*	β	Целюліти Ендокардити Фарингіти Гнійні артрити Нефрити Септицемія
D	*E. faecium* *Non-enterococcal* *S. bovis*	γ	Сепсис новонароджених Перитонеальні інфекції Захворювання сечових шляхів Опортуністичні інфекції
G	*S. canis*	β	Інфекції у породіль Інфекції шкіри Інфекції ран Ендокардити Гнійні артрити
Некласифіковані	*S. pneumoniae* *Viridans streptococci* *S. mitis* *S. salivarius* Група *S. anginosus* Група *S. mutans* *S. vestibularis* *S. parasanguinis*	α	Пневмонії Отити Синусити Менінгіти

На окрему увагу заслуговують клінічні форми, зумовлені стрептококом групи А та поширені в клінічній практиці лікарів багатьох спеціальностей.

Клінічні форми стрептококової інфекції, спричинені стрептококом групи А

Локалізовані форми з ураженням дихальних шляхів:

- тонзиліт;
- риніт;
- фарингіт;
- аденоїдит;
- отит;
- синусит;
- ларингіт;
- бронхіт;
- абсцеси (ретрофарингеальний, перитонзилярний);
- мастоїдит.

Локалізовані форми з ураженням шкіри та м'яких тканин:

- целюліти;
- бешиха;
- вагініти;
- міхурцеві дистальні дактиліти.

Інвазивні захворювання, зумовлені стрептококом групи А:

- некротизувальні фасциїти;
- септицемія;
- менінгіти;
- пневмонія;
- перитоніт;
- остеомієліт;
- післяопераційні гнійні ускладнення.

Негнійні захворювання (чи ускладнення):

- ревматизм;
- гострий гломерулонефрит;
- реактивний артрит;
- синдром PANDAS (дитячі автоімунні нервово-психічні розлади, пов'язані зі стрептококовими інфекціями).

У практичній роботі для лабораторної діагностики стрептококової інфекції використовують такі методи:

- бактеріологічний (матеріал – гній, рановий вміст, ексудат, слиз із задньої стінки носоглотки, нашарування мигдаликів, кров, ліквор, харкотиння) з подальшим підтвердженням методами латексної аглютинації, преципітації, імунофлюоресценції та визначенням чутливості до антибіотиків;
- імунохроматографічний (швидкі тести) – виявлення антигенів стрептокока в мазку з ротоглотки;
- серологічний – визначення титру АСЛО (антистрептолізину О) в сироватці крові.

Клінічний випадок

Пацієнтка Н., 10 років, госпіталізована до II інфекційно-боксованого відділення КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2» на 6-й день хвороби в стані середньої тяжкості за рахунок інтоксикаційного синдрому, лихоманки й місцевих проявів у вигляді гіперемії та набряку передпліччя і кисті лівої руки. Захворювання розпочалося з підвищення температури тіла до 39,6 °С, загальної слабкості.

Гіперемія і набряк передпліччя та кисті лівої руки були зареєстровані за добу до госпіталізації.

Результати клінічного обстеження: шкіра бліда, ділянка гіперемії на лівій руці яскраво гіперемована, із чіткими контурами, набрякла, гаряча на дотик, болюча при пальпації. Визначається набряк тканин навколо міжфалангових суглобів лівої кисті (рис. 1).

Рис. 1. Набряк тканин навколо міжфалангових суглобів лівої кисті

Слизова оболонка ротоглотки – яскраво гіперемована, визначається відмежована гіперемія м'якого піднебіння. Піднебінні мигдалики збільшені, без нашарувань.

Шийні лімфатичні вузли – множинні, збільшені в розмірах до 1,5 см, щільні, безболісні.

Перкусія: над легенями – легеневий звук, вкорочений у міжлопатковій ділянці з обох боків.

Аускультація: над ділянками вкороченого перкуторного тону визначається ослаблене дихання, хрипи не вислуховуються.

Лабораторна діагностика в цьому клінічному випадку передбачала таке: швидкий тест на стрептокок – позитивний; визначення АСЛО – 1600 МО/мл, С-реактивного білка (СРБ) – 48 мг/л – також виявило підвищення рівня відповідних показників. У загальному аналізі крові: лейкоцитоз (лейкоцити – 40,6×10^9/л), зсув формули вліво за рахунок підвищення паличкоядерних (7%) та сегментоядерних нейтрофілів (81%). Реєструвався дещо підвищений рівень D-димера (647 нгFEU/мл), тоді як дослідження рівня прокальцитоніну показало негативний результат. На рентгенографії органів грудної порожнини виявили ознаки двобічної пневмонії. Проведено мультидетекторну спіральну КТ-ангіографію судин лівої верхньої кінцівки. Висновок: достовірних МСКТ-ознак на досліджувальній ділянці, характерних для оклюзії судин або аневризм чи мальформації, не спостерігається. Запальні зміни в проєкції кисті.

З урахуванням клінічних проявів та отриманих результатів лабораторного й інструментального дослідження проведено диференційну діагностику зі скарлатиною, основними проявами котрої є «малиновий» язик, регіонарний підщелепний або шийний лімфаденіт, лущення шкіри з кінця 1-го тижня: на обличчі, шиї – висівковоподібне, на тулубі, кінцівках – дрібнопластинчате, на кистях і ступнях – великопластинчате; зміна фаз вегетативної нервової системи: впродовж перших 3-4 днів тахікардія, підвищення артеріального тиску, а із 4-5-го дня – брадикардія, зниження артеріального тиску.

Стрептококовий тонзиліт характеризується так: у дітей старшого віку захворювання перебігає із симптомами гострого фарингіту чи тонзиліту. Часто спостерігають підвищення температури тіла до 38-39 °С, блювання, млявість, анорексію, біль у животі, головний біль. Мигдалики та слизова оболонка ротоглотки чітко гіперемовані, мигдалики вкриті гнійним нальотом. Гіперемія поширюється на м'яке піднебіння, спостерігається виражений набряк гіперемованої ділянки слизової, з'являються петехії на слизовій піднебіння. Часто спостерігаються шийний лімфаденіт та біль у горлі.

Некротичний фасциїт (рис. 2): симптоми розпочинаються з лихоманки та гострого локалізованого болю, непропорційного фізикальним результатам; біль швидко посилюється і часто є першим, а іноді – єдиним проявом. Може спостерігатися дифузна чи локальна еритема. Тромбоз мікроциркуляторного русла зумовлює ішемічний некроз, що спричиняє швидке поширення та виражену інтоксикацію. У 20-40% пацієнтів уражаються прилеглі м'язи. Часто спостерігаються шок і порушення функції нирок. Смертність висока, навіть при лікуванні.

Рис. 2. Некротичний фасциїт

Також проведено диференційну діагностику із тромбозом судин верхньої лівої кінцівки, остеомієлітом, дебютом склеродермії, ангіоневротичним набряком Квінке, флегмоною пальців кисті, піодермією. На підставі отриманих даних консилярно встановлено такий діагноз: стрептококова інфекція: тонзиліт, позагоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, бешиха, еритематоїдна форма, фасциїт.

Таблиця 2. **Динаміка показників загального аналізу крові**

Показник	25.11	28.11	29.11	30.11	03.12	11.12	17.12	19.12	22.12	норма
Гемоглобін	117,0	100,0	112,0	112,0	134,0	126,0	114,0	117,0	120,0	115-145 г/л
Еритроцити	3,73	3,35	3,77	3,73	4,46	4,18	3,76	3,86	4,0	3,5-5,2
Гематокрит	31,9	29,3	33,2	33,5	40,9	38,5	34,1	34	36,6	39-55%
МСНС	367	344	338	334	329	328	336	345	329	320-360 г/л
Тромбоцити	312	397	398	541	681	383	263	325	496	180-320
Лейкоцити	40,6	18,9	13,4	10,8	18,5	13,6	9,3	9,4	17,4	4-9×10^9/л
Лімфоцити	1,5	2,4	2,6	2,3	4,0	5,2	3,0	3,0	3,7	1-4,5
Гранулоцити	37,1	14,6	9,8	7,8	13,4	7,8	5,1	5,1	12,4	4-9
ШОЕ	60	63	55	36	33	13	45	48	42	2-15 мм/г
Мієлоцити	-	-	1	-	2	-	1	-	-	-%
Паличкоядерні нейтрофіли	7	2	3	5	3	1	12	2	5	1-6%
Сегментоядерні нейтрофіли	81	89	74	60	73	51	36	46	72	42-72%

Динаміка показників крові

Показники	25.11	28.11	29.11	03.12	04.12	10.12	15.12	17.12	22.12	Норма
СРБ	48	96	24	12		<6	48	24	<6	<6 мг/л
АЛТ	26	26,6				58	48	26		4,2-45 Од/л
АСТ	36	10,9				45,5	33	18,8		14,4-41,4 Од/л
Сечовина	4,16						3,8	1,76		2,1-7,1 ммоль/л
Креатинін	77	50					55	59	50	21-57 мкмоль/л
Фібриноген			4,66	4,11			5,11			2-4 г/л
АЧТЧ			28,2	24,2			24,6			24-39 с
Протромбіновий час			15,7	15,5			14,3			8-15 с
Протромбіновий індекс			89	87			94			80-110%
АСЛО		1600			6400					0-200 МО/мл
Ревматоїдний фактор		<12								<12 МО/мл

Примітки: -- – показники, нижчі за норму; -- – показники, вищі за норму.

<u>З огляду на етіологічний чинник призначено таке лікування:</u>

- інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами 23 дні;
- з 1-ї доби лікування цефтріаксон 2,0 г/добу в/в 14 днів;
- із 2-ї доби метронідазол 225 мг 3 рази 12 днів;
- із 4-ї доби кліндаміцин 150 мг 4 р/добу *per os* 10 днів;
- із 4-го доби дексаметазон 4 мг 2 р/добу в/в 8 днів;
- із 5-ї доби омепразол 20 мг *per os* 9 днів, ібупрофен 200 мг 4 р/добу 5 днів;
- із 12-ї доби ванкоміцин 300 мг 3 р/добу в/в 13 днів;
- із 13-ї доби флуконазол 50 мг 1 р/добу *per os* 9 днів;
- із 21-ї доби амоксицилін 500 мг 3 р/добу *per os* 11 днів;
- із 26-ї доби метилпреднізолон 500 мг в/в (пульс-терапія) 3 дні, надалі – метилпреднізолон 8 мг *per os* упродовж 11 днів, метилпреднізолон 4 мг *per os* упродовж 2 днів.

Через тривалу лихоманку в дитини із проявами інтоксикації та вираженими запальними змінами в лабораторних показниках, зокрема підвищеним рівнем СРБ, з 1-го дня розпочато інтенсивну антибактерійну терапію. Початково призначено цефтріаксон у поєднанні з метронідазолом. Згодом до схеми лікування додали кліндаміцин.

Постає закономірне запитання: чому саме цей антибіотик? Результати досліджень чутливості до антибактерійних препаратів, отримані від інших пацієнтів, свідчать про зростання поширеності полірезистентного стрептокока; виявлено стійкість до багатьох антибактерійних препаратів: пеніциліну, амінопеніцилінів, аміноглікозидів, а також до цефалоспоринів різних поколінь. У низці випадків збудник залишався чутливим лише до левофлоксацину та кліндаміцину. З огляду на накопичений клінічний досвід та епідеміологічну ситуацію ухвалено рішення доповнити терапію саме кліндаміцином. Згодом через недостатню ефективність початкової схеми до лікування додано ванкоміцин. Завершальним етапом антибіотикотерапії стало застосування амоксициліну.

На тлі призначеного лікування загальний стан дитини покращився, нормалізувалася температура тіла, зменшилися гіперемія та набряк передпліччя, кисті лівої руки (табл. 2, рис. 3), утримувався біль у місці ураження. Однак на 10-й день перебування в стаціонарі повторно підвищилася температура тіла, посилився набряк м'яких тканин передпліччя та кисті лівої руки, тому була проведена корекція антибактерійної та протизапальної терапії.

В нашої пацієнтки зберігався нейтрофільний лейкоцитоз, виражений на початку хвороби, а також помірний – на тлі корекції схеми антибактерійної терапії, крім того, тромбоцитоз як маркер вираженого запального процесу, прискорена ШОЕ. Серологічне дослідження рівня АСЛО показало наростання титру антитіл в 4 рази на 10-ту добу захворювання. Високі рівні СРБ і фібриногену в динаміці підтверджують тяжкість запального процесу. Підвищення рівня функціональних проб печінки та нирок відображають здатність стрептокока зумовити поліорганні ураження та життєво загрозливі стани в пацієнтів зі стрептококовою інфекцією.

Рис. 3. Зменшення гіперемії та набряку передпліччя, кисті лівої руки

Поступово стан дитини стабілізувався, нормалізувалася температура тіла, зменшувалися набряк, гіперемія тканин правої верхньої кінцівки, больовий синдром. Дитина перебувала в стаціонарі впродовж 40 днів, виписана додому із покращенням. Під час виписки були надані такі рекомендації: спостереження педіатра, кардіоревматолога, хірурга. Метилпреднізолон орально по 4 мг 05.01-07.01, по 2 мг 08.01-10.01.

Висновки

1. **Діагностика рідкісних форм стрептококової інфекції, зокрема фасциїту, утруднена внаслідок схожої клінічної симптоматики з іншими інфекційними хворобами, хірургічною патологією, системними захворюваннями сполучної тканини.**
2. **Своєчасне встановлення діагнозу та призначення необхідної терапії надають змогу покращити прогноз захворювання.**
3. **Тяжкість перебігу стрептококового фасциїту, його потенційна небезпека для життя потребують знань лікарів різних спеціальностей щодо його клініко-лабораторної діагностики.**

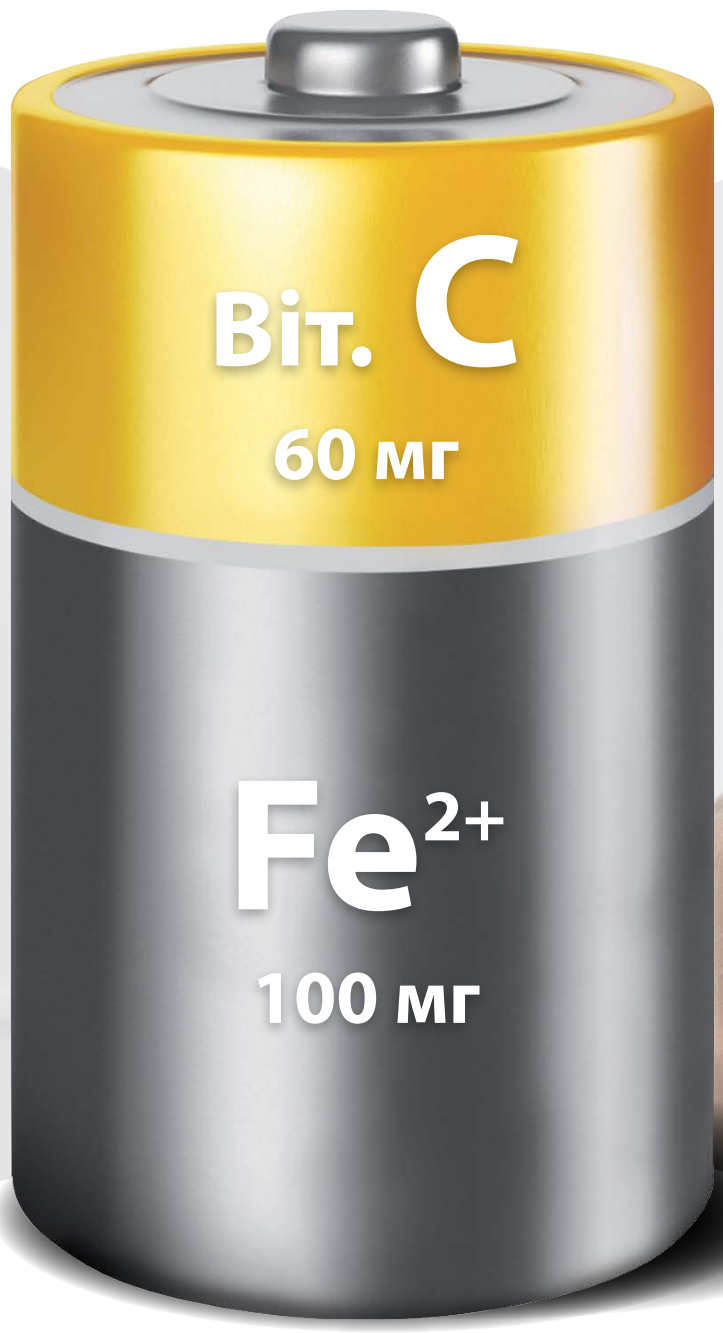
Література

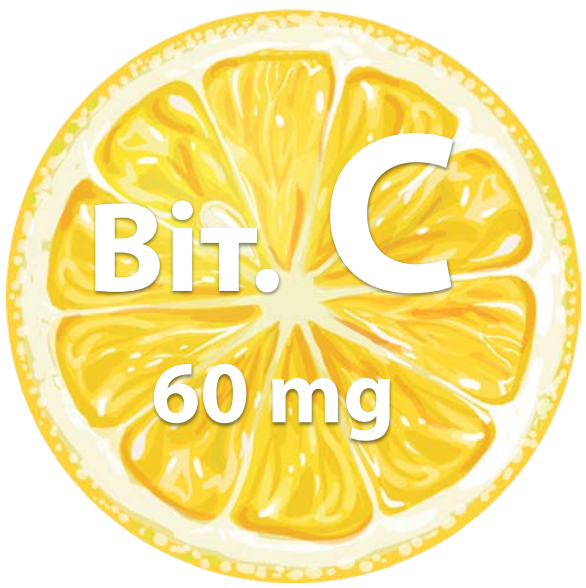
1. Increased incidence of scarlet fever and invasive Group A Streptococcus infection – multi-country [електронний ресурс]. URL: https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON 429.
2. Group A Strep Disease Surveillance and Trends [електронний ресурс]. URL: https://www.cdc.gov/group-a-strep/php/surveillance/index.html.

Сорбіфер Дурулес

1-2 рази на добу

Заліза сульфат / кислота аскорбінова





ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

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

EGIS

ⓘ

Прихований дефіцит: коли феритин «у межах», але заліза бракує

Залізо відіграє ключову роль у низці функцій клітини, включаючи транспорт та обмін кисню, вироблення АТФ, захист від окисного ушкодження, синтез і відновлення ДНК, регуляцію експресії генів, метаболізм амінокислот, а також ліпідів. У нормі організм чоловіка та жінки містить 50 та 40 мг/кг заліза відповідно. Це залізо міститься в гемоглобіні еритроцитів і їхніх попередників, міоглобіні м'язів, залізозалежних білках та різних депо (переважно в печінці, селезінці, кістковому мозку).

Коли норма вже не є такою

Загальні запаси заліза в організмі відображає сироваткова концентрація феритину; в здорового дорослого 1 нг/мл феритину відповідає 8-10 мг заліза в депо. Для диференційної діагностики залізодефіцитної анемії (ЗДА) також застосовуються середній об'єм еритроцита, кількість ретикулоцитів і вміст гемоглобіну в 1 ретикулоциті, вміст розчинних рецепторів трансферину, сатурація рецепторів трансферину залізом та визначення гепсидину (Cancado R.D. et al., 2025).

Залізодефіцит (ЗД) є однією із провідних причин загальносвітового тягаря хвороб, який переважно уражає дітей, жінок репродуктивного віку, вагітних та жінок у післяпологовому періоді. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ, 2020), на різні форми анемії страждають ≈25% населення світу (≈1,8 млрд осіб), причому більшість випадків асоціюються із ЗД. Проте ЗДА – це лише верхівка айсберга, оскільки неанемічний залізодефіцит (НАЗД) є щонайменше удвічі поширенішим за ЗДА. Симптоми НАЗД і ЗДА представлені на рисунку 1 (Cancado R.D. et al., 2025).

Тоді як ЗДА визнається хворобою і підлягає лікуванню вже понад століття, НАЗД розпочинають приділяти увагу лише зараз. Виснажені чи недостатньо заповнені депо заліза на тлі нормальних показників загального аналізу крові асоціюються з низкою ускладнень та клінічних проявів. Дослідження свідчать, що призначення препаратів заліза особам із нормальним загальним аналізом крові та рівнем феритину <50 нг/мл достовірно зменшує утомлюваність, підвищує толерантність до фізичних навантажень, покращує когнітивні функції. Отже, анемія – це вже термінальна стадія прогресувального ЗД, а лікарське втручання потрібне набагато раніше (Martens L., DeLoughery T., 2023).

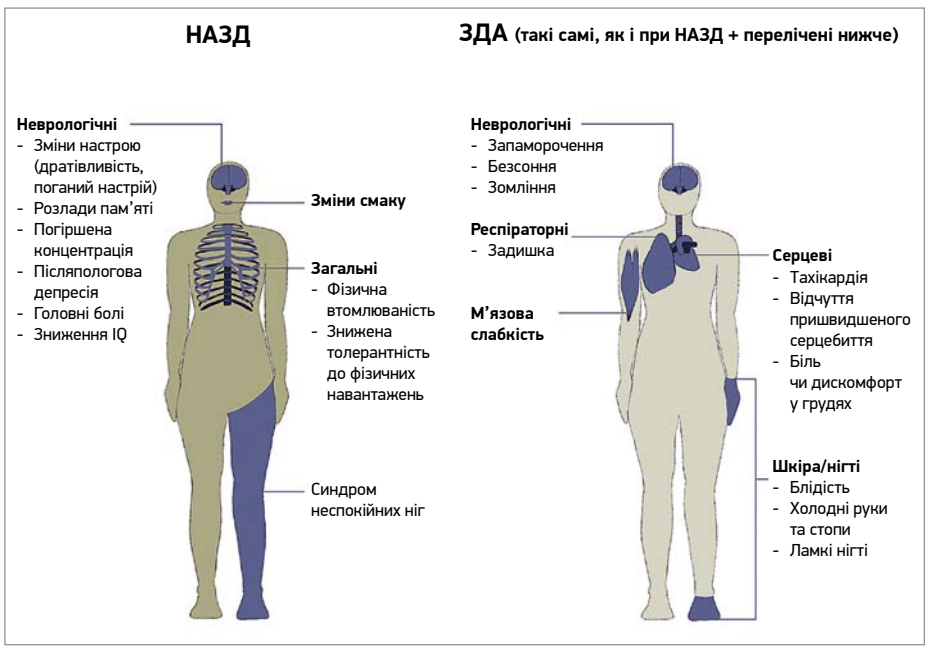


Рис. 1. Симптоми НАЗД і ЗДА

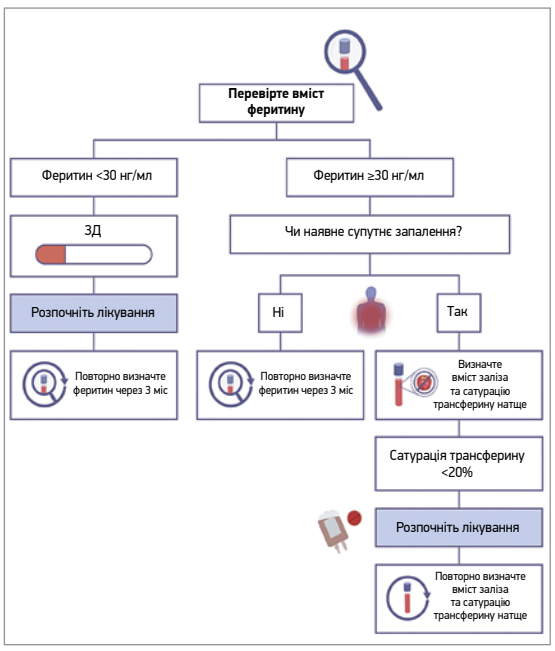


Рис. 2. Діагностичний алгоритм ЗД

Феритин – не абсолют: нові фізіологічні орієнтири

В діагностиці ЗД вагоме значення має сироватковий феритин, діапазон норми якого становить 15-300 та 15-200 нг/мл для чоловіків і жінок відповідно. Однак слід зауважити, що феритин є також маркером гострих і хронічних запальних станів та може зростати при ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, хронічній хворобі нирок, гепатиті, зловживанні алкоголем, серцевій недостатності, гострих інфекціях, целіакії, злоякісних процесах, травмах тощо; отже, в пацієнтів із цими станами ВООЗ пропонує вважати нормою показники >70 нг/мл. Окрім того, протягом останніх декад активно точаться дискусії про перегляд нижньої межі норми феритину. Деякі докази свідчать про те, що порогове значення <15 нг/мл зумовлює гіподіагностику ≈50% випадків ЗД, зокрема в жінок у пременопаузальному періоді, найбільш уразливих до наслідків ЗД (Cancado R.D. et al., 2025).

Ще в 1992 р. G. Guyatt і співавт. дійшли висновку, що ймовірність ЗД не знижується до досягнення рівня феритину >40 нг/мл. L. Peyrin-Biroulet і співавт. (2015) пропонують установити порогове значення нижньої межі норми на рівні 100 нг/мл та виділити функціональний (феритин >100 нг/мл, сатурація трансферину залізом <20%) й абсолютний ЗД (феритин <100 нг/дл, сатурація трансферину залізом <20%). Ці самі науковці свідчать, що чутливість порогового значення феритину <45 нг/мл становить 85%, а чутливість показника <15 нг/мл – лише 59%. Загалом щоразу більше науковців схиляються до думки, що поріг нижньої межі діапазону норми сироваткового феритину слід підняти до 50 нг/мл. Таке порогове значення зможе допомогти у виявленні НАЗД – стану, який асоціюється із клінічно значущим виснаженням запасів заліза за відсутності анемії (Cancado R.D. et al., 2025). Засновано навіть ініціативу Raise the Bar! («Піднімемо планку!»), яка закликає підняти нижню межу норми сироваткового феритину (табл.) і орієнтуватися на неї у процесі діагностики (рис. 2).

Таблиця. **Інтерпретація рівнів сироваткового феритину**

Сироватковий феритин (нг/мл)	Інтерпретація
<30 для дорослих, <20 для дітей	Відповідає ЗД
30-50 для дорослих, 20-50 для дітей	Імовірний ЗД (за відсутності супутнього запалення)
51-100	Імовірний ЗД (за наявності факторів ризику та відсутності супутнього запалення)
101-300	ЗД малоймовірний (за відсутності супутнього запалення)

Важливим сучасним маркером ЗД є гепсидин – гормон, який виробляється в печінці та регулює обмін заліза. Також застосовується такий маркер, як уміст розчинних рецепторів трансферину. Збільшення вмісту гепсидину асоціюється із пригніченням усмоктування заліза за рахунок блокади феропортину та вивільнення з макрофагів заліза «перетравлених» старих еритроцитів. За даними сучасних досліджень, співвідношення розчинних рецепторів трансферину до гепсидину, яке є чутливим біомаркером підвищеної потреби в залізі, починає значуще зростати на тлі феритину <50 нг/мл. Отже, організм «відчуває» ЗД ще до класичної нижньої межі норми феритину та починає намагатися компенсувати нестачу заліза. Саме тому нижній поріг феритину доцільно встановити на рівні 50 нг/мл, хоча це потенційно може спричинити діагностику ЗД у 65% населення світу (Cancado R.D. et al., 2025; Tarancon-Diez L. et al., 2022).

Клінічне значення: не чекати на анемію

Однією з основних груп ризику ЗД є жінки репродуктивного віку через значні менструальні крововтрати та збільшення потреби в залізі під час вагітності (Tarancon-Diez L. et al., 2022). У країнах високого рівня достатку ЗД без анемії спостерігається в ≈38% невагітних репродуктивного віку, а ЗДА – в 13%, проте під час III триместру вагітності ЗДА уражає ≈84% жінок (Auerbach M. et al., 2025).

ЗД також поширений у пацієнтів з ожирінням через підвищений уміст циркулювального гострофазового маркера гепсидину й асоційоване з ожирінням хронічне запалення, які зумовлюють зниження всмоктування заліза та іммобілізацію заліза, накопиченого в депо (González-Domínguez Á. et al., 2020; Aigner E. et al., 2014). Додатковими факторами ризику ЗД є вживання нестероїдних протизапальних препаратів, запальні захворювання кишечнику, хронічна хвороба нирок, серцева недостатність, новоутворення. Обстеження щодо ЗД показане не лише пацієнтам із клінічно вираженою анемією, а й особам з ознаками ЗД (утомлюваність, зміни смаку, синдром неспокійних ніг) та факторами ризику ЗДА (сильні менструальні кровотечі, вагітність, запальні захворювання кишечнику) (Auerbach M. et al., 2025).

До групи ймовірного ЗД належать також пацієнти із серцевою недостатністю, хронічною втомою або когнітивними розладами, а також особи, які ведуть активний спосіб життя. Наприклад, у пацієнтів із серцевою недостатністю як зі зниженою, так і зі збереженою фракцією викиду анемія незалежно асоціюється з підвищеною смертністю та більшою кількістю госпіталізацій. За результатами масштабного метааналізу за участю >150 тис. пацієнтів із серцевою недостатністю виявлено, що анемія подвоювала відносний ризик смерті. Водночас усунення анемії здатне покращувати прогноз (Anand I., Gupta P., 2018). З метою підвищення якості життя слід своєчасно виявляти та коригувати прихований ЗД у цих контингентах пацієнтів.

НАЗД слід лікувати одразу після виявлення; цільове значення феритину має становити 100 мг/л. Лікування необхідно продовжувати до нормалізації феритину та зникнення симптомів, а в подальшому – перевіряти вміст феритину 1 р/6-12 міс, особливо в жінок зі значними менструальними кровотечами та жінок, які планують вагітність (Al-Naseem A. et al., 2021).

Сорбіфер® – доведена ефективність у заповненні депо заліза

Сорбіфер Дурулес (ЗАТ «Фармацевтичний завод «ЕГІС», Угорщина) є одним із найвідоміших в Україні препаратів заліза. В 1 таблетці препарату Сорбіфер Дурулес міститься 320 мг безводного сульфату заліза, що відповідає 100 мг двовалентного заліза, та 60 мг аскорбінової кислоти. Сульфат двовалентного заліза забезпечує Сорбіферу високу біодоступність, а аскорбінова кислота покращує абсорбцію. Слід зауважити, що Сорбіфер Дурулес представлений у таблетках із модифікованим вивільненням; поступове вивільнення активних речовин забезпечує цьому препарату хорошу переносимість.

Саме сульфат заліза є золотим стандартом лікування НАЗД і ЗДА в багатьох країнах. Вживання сульфату заліза швидко підвищує уміст заліза в сироватці крові, ефективно збільшує уміст гемоглобіну та поповнює депо заліза (Pantopoulos K., 2024). Згідно з останніми рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації з лікування анемії (2024), під час обрання препарату заліза слід надавати перевагу сульфату заліза як найдоступнішому за ціновою політикою препарату. Залізо необхідно приймати 1 р/день, але деякі пацієнти можуть краще переносити прийом через день (DeLoughery T.G. et al., 2024).

Навіть короткочасне застосування сульфату заліза забезпечує вагомий результат. Так, у дослідженні M. Maghsudlu та співавт. (2008) взяли участь жінки-донори, які отримували 150 мг заліза сульфату чи плацебо 3 р/добу протягом 1 тиж після кожної донації крові. У групі, котра отримувала плацебо, після донацій зменшувався вміст гемоглобіну, гематокрит, рівень сироваткового заліза, феритину та частка сатурації трансферину, а в групі заліза сульфату – лише вміст гемоглобіну, причому зниження було менш вираженим, ніж у групі плацебо.

Висновки

Удосконалені сучасні знання надали медичній спільноті можливість зрозуміти, що рівень феритину в межах норми не є гарантією достатніх запасів заліза, а ЗД слід коригувати не на етапі анемії, яка є тяжким ускладненням, а на етапі НАЗД. Інноваційні маркери та фізіологічні індикатори ЗД свідчать про те, що вже при рівні феритину <50 нг/мл організм подає сигнал про дефіцит. Сорбіфер® – надійне рішення для раннього втручання, що не чекає на розвиток клінічно вираженої анемії.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

Австралія впроваджує національний скринінг раку легень: новий підхід до онкопрофілактики серед пацієнтів із груп ризику

Із липня 2025 року в Австралії стартує перша за останні 20 років програма національного рівня з онкоскринінгу – проєкт зосереджений на виявленні раку легень. Головна мета програми – діагностика захворювання на ранній стадії у пацієнтів із підвищеним ризиком до розвитку клінічних симптомів. Рак легень посідає 5 місце за поширеністю серед онкопатологій в Австралії, але є провідною причиною смерті від новоутворень. П'ятирічна виживаність загалом не перевищує 20%, однак за діагностики на ранній стадії цей показник сягає 66%, що й обґрунтовує необхідність раннього скринінгу.

Скринінг рекомендований особам із високим ризиком: віком 50-70 років, без клінічних симптомів, але з анамнезом куріння не менше 30 пачко-років. Під «пачко-роком» розуміють вживання 1 пачки (20 сигарет) на день протягом року або еквівалентну кількість в іншій формі. Враховуються як активні курці, так і ті, хто кинув звичку протягом останніх 10 років.

Пацієнти скеровуються сімейним лікарем на низькодозову комп'ютерну томографію (НДКТ) органів грудної клітки. Процедура триває ≈10-15 хв і дозволяє виявити легеневі вузли (вогнища), які можуть мати запальну, фіброзну або неопластичну природу. За відсутності патологічних змін пацієнт отримає нагадування про наступний скринінг через 2 роки. Якщо знайдено сумнівне вогнище, хворому призначають додаткову КТ через 3-12 міс або скеровують його до пульмонолога. У випадках високої імовірності раку проводяться інвазивні дослідження (наприклад, біопсія).

Міжнародні клінічні дослідження підтверджують: НДКТ-скринінг знижує смертність від раку легень серед осіб із груп ризику. Основним ускладненням є хибнопозитивні результати, що спостерігаються в 10-50% первинних досліджень. Приблизно 1 зі 100 осіб може зазнати непотрібного інвазивного втручання за відсутності злоякісного процесу. Ще одним ризиком є гіпердіагностика – виявлення пухлин, які не становитимуть загрози життю пацієнта через повільний ріст або супутню патологію. Проте переваги виявлення раку на ранніх стадіях переважають ці ризики.

Проєкт профінансовано австралійським урядом на суму 264 млн австралійських доларів. Низькодозова КТ є безкоштовною, консультація лікаря може мати додаткову вартість залежно від умов амбулаторії. Медичні працівники повинні активно інформувати пацієнтів із високим ризиком про можливість скринінгу та скеровувати їх на дослідження. Водночас основним засобом профілактики новоутворень органів дихальної системи є відмова від куріння.

Джерело: https://theconversation.com/lung-cancer-screening-is-about-to-start-what-you-need-to-know-if-you-smoke-or-have-quit-253227.

Бактерії перетворили пластик на парацетамол: прорив у медицині та біотехнології

У журналі Nature Chemistry нещодавно опубліковано унікальне дослідження, яке змінює уявлення про можливості сучасної біотехнології. Ученим вдалося змусити кишкову паличку (*Escherichia coli*) здійснити хімічну реакцію, раніше доступну лише в умовах лабораторій, і в результаті перетворити відходи на ліки. Синтезований продукт – парацетамол (ацетамінофен), рекомендований Всесвітньою організацією охорони здоров'я як препарат першої лінії при гарячці та болю, – було отримано із пластику. Несподіване відкриття створює нові перспективи в переробці ресурсів і виробництві ліків.

Кишкова паличка – одна з найчастіше використовуваних бактерій у фармацевтичній біотехнології. Проте її можливості обмежуються лише тими реакціями, які *Escherichia coli* може здійснювати сама. Багато складних перетворень, як-от створення діючих речовин для ліків, потребують хімічних реакцій, яких у природі не існує. Під час останніх досліджень науковці вперше застосували живу бактеріальну клітину, що дозволило їй перетворити речовини, отримані із пластику, на медично важливі сполуки, зокрема парацетамол. Це стало можливим завдяки використанню фосфатів, які вже є у середовищі росту бактерій, як каталізатора.

Дослідники створили спеціальну речовину – «попередник парацетамолу», яку бактерії самостійно перетворюють на проміжну активну сполуку. Далі, використовуючи генетично модифіковані штами кишкової палички, біотехнологи змогли послідовно завершити синтез парацетамолу. Бактерії були модифіковані для вбудовування двох ферментів, які покроково завершують цей процес. Фактично науковці використали перегрупування Лоссена – складний хімічний процес, коли певна група атомів у молекулі змінює своє положення, утворюючи нову сполуку.

Джерелом початкової речовини став звичайний поліетилентерефталат (ПЕТ) – пластик, з якого виготовляють пляшки, контейнери для харчових продуктів і упаковки для косметики. Вчені хімічно обробили пластикову пляшку й отримали субстрат, придатний для біоконверсії. В умовах культивування бактерій цей субстрат почав діяти як поживна речовина, яка не лише підтримувала ріст бактерій, а й зумовлювала утворення парацетамолу.

Це дослідження – важливий крок до створення біофабрик майбутнього: живих систем, які можуть «перетравлювати» відходи та синтезувати з них корисні речовини. З погляду клінічної практики, це відкриває шлях до доступного виробництва базових ліків, як-от парацетамол, у місцях, де ресурсів обмаль, а потреба в препаратах – висока. Крім того, новий метод є необхідною альтернативою утилізації пластику – замість спалювання чи захоронення ПЕТ можна буде використовувати як сировину для виготовлення необхідних речовин.

Джерело: https://www.nature.com/articles/s41557-025-01845-5.

Генетики та біологи повідомляють про початок створення синтетичної людської ДНК

Відомий британський благодійний фонд Wellcome Trust оголосив про підтримку масштабної наукової програми – Synthetic Human Genome Project, що ставить за мету створення молекул людської ДНК із нуля. Інвестиція в розмірі 10 млн фунтів стерлінгів (≈13 млн дол.) розпочинає нову еру, яка має потенціал революціонізувати не лише фундаментальну генетику, а й регенеративну терапію.

Проєкт очолюють учені із MRC Laboratory of Molecular Biology (Кембридж), які керували секвенуванням геному, тобто точним визначенням послідовності нуклеотидних основ ДНК: аденіну, гуаніну, цитозину та тиміну. Наступним кроком стало не лише читання ДНК, а й створення хромосом штучно в лабораторії. Мета – вивчення механізмів регуляції генів, розвиток стійких до патологій клітин, здатних відновлювати уражені органи та підтримувати імунну систему хворих.

Професор Метью Герлз зазначає, що синтетична ДНК дозволить тестувати гіпотези про функції генів без необхідності модифікацій доступної клітинної системи. Пілотні дослідження вже спрямовані на розуміння генної регуляції станів, пов'язаних зі старінням, серцево-судинними захворюваннями, імунітетом і хворобами печінки.

Попри амбіційність, проєкт оточений серйозною етичною дискусією. Представники громадських рухів попереджають про загрози створення «модифікованих» людей, біологічної зброї та неконтрольованої комерціалізації. Професор Білл Ерншоу (Единбурзький університет, Шотландія) підкреслив: «Джина вже випустили із пляшки... Ми могли б запровадити низку обмежень зараз, але якщо організація, яка має доступ до відповідного обладнання, вирішить почати синтезувати щось, то я не думаю, що ми зможемо її зупинити».

Всі експерименти проводитимуть *in vitro* в умовах, що унеможливлюють будь-які спроби створити синтетичне життя. Разом із науковою групою організовано соціально-науковий напрям, який залучить експертів, соціологів і широку громадськість задля формування критеріїв відповідального застосування технології. За словами представників Wellcome Trust, проєкт отримав фінансування саме тому, що розвиток такої технології неможливо зупинити. Затримка розвитку створення синтетичної ДНК зараз лише означає відтермінування технології. Спонсор Том Коллінз наголошує: «Ми зробили крок уперед, щоб установити стандарти зараз, перш ніж технологія стане звичною».

Джерело: https://www.bbc.com/news/articles/c6256wpn97ro.

Метотрексат у лікуванні запального остеоартриту коліна: клінічне дослідження

Нове багатоцентрове дослідження, опубліковане в JAMA Internal Medicine, поставило під сумнів доцільність використання метотрексату при запальному варіанті остеоартриту (ОА) колінного суглоба. Упродовж року лікування препаратом не продемонструвало жодної переваги над плацебо щодо зменшення болю чи зменшення об'єму випоту в порожнині суглоба.

За 5-річний період (із 2019 до 2023 року) китайські дослідники під керівництвом професора Чжаохуа Чжу (Південний медичний університет, Гуанчжоу) провели рандомізоване подвійне сліпе дослідження за участю 215 пацієнтів (середній вік – 60,6 року; 89% – жінки) з підтвердженим запальним ОА коліна та синовітом. Пацієнтів рандомізували для приймання метотрексату (до 15 мг/тиж) або плацебо протягом 52 тиж. Усі учасники отримували фолієву кислоту на наступний день після основного препарату, оскільки метотрексат є імуносупресантом – антагоністом фолієвої кислоти.

Основними оцінюваними результатами були зміни інтенсивності болю та площі синовіту, визначеної за допомогою МРТ. Додатково визначали скутість, функцію, зміни тканин, що оточують суглоб, і загальну відповідь на лікування. На 52-му тижні лікування жодна із груп не показала достовірної клінічної різниці. Частота небажаних явищ у групах була схожою (29,6% для метотрексату проти 24,3% для плацебо), однак у пацієнтів, які отримували препарат, частіше фіксували підвищення рівня печінкових ферментів.

Професорка ревматології із Каліфорнійського університету в Девісі (США) Ненсі Лейн, коментуючи результати, зазначила: «З огляду на відсутність ефективності метотрексату при колінному ОА та потенційні побічні ефекти, застосування препарату для цієї категорії пацієнтів є недоцільним. Сучасна стратегія має зосередитися на пошуку молекул, які не лише пригнічують запалення, а й стимулюють регенерацію хряща шляхом активації хондроцитів».

З огляду на контекст доказової медицини лікарям слід обирати альтернативні підходи та фокусуватися на комплексному мультидисциплінарному веденні пацієнтів. Згідно із клінічними настановами провідних організацій (OARSI та EULAR), терапія запального ОА має містити як немедикаментозні методи (зниження маси тіла, лікувальна фізкультура та застосування ортезів), так і фармацевтичні підходи (топічні й пероральні НПЗП є препаратами першої лінії для контролю болю, а ін'єкції глюкокортикоїдів можна короткостроково застосовувати для боротьби із синовітом).

Джерело: https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2834774.

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Вакцина, яка захищає від свинячого, людського та пташиного грипу, може усунути необхідність щорічних щеплень

Щорічні щеплення від грипу можуть залишитися в минулому завдяки новій стратегії вакцинації, розробленій та випробуваній вірусологом Університету Небраски в м. Лінкольн (США) Еріком Вівером та його командою. Наукова розвідка, опублікована в Nature Communications, детально описує вакцину, яка захищає від різних штамів грипу. «Це дослідження закладає основу для розроблення універсальних вакцин проти грипу, завдяки яким людям не доведеться щороку звертатися до лікаря та робити щеплення», – зазначив Вівер.

Свині, вакциновані імуногенами, розробленими в лабораторії Вівера, не виявляли жодних ознак хвороби після контакту з поширеним штамом грипу, виробили антитіла проти безлічі інших штамів і зберегли імунну відповідь протягом 6-місячного спостереження. Окрім того, післяекспериментальний регресійний аналіз показав, що імунітет у тварин не зникне протягом десятиліття. Вівер уже шукає колег, які погодяться допомагати йому в подальших дослідженнях, а також планує укласти партнерство з провідними світовими біотехнологічними компаніями.

Вірус грипу А регулярно уражає ≈15% людської популяції та щороку спричиняє тисячі смертей. Сучасні вакцини часто не забезпечують тривалого захисту через генетичну різноманітність і швидку мутацію білків, які забезпечують вірулентність збудника. Ще однією проблемою боротьби з грипом є те, що захворювання уражає різні біологічні види: птахів, свиней, коней та собак, а також людей. Наприклад, пандемія свинячого грипу 2009 року стала результатом зоонозної передачі вірусу від тварин до людей.

Стратегія вакцинації Вівера, яка вже отримала патент, використовувала програмне забезпечення під назвою Epigraph. Ця система допомагає аналізувати генетичні коди >6000 штамів вірусу грипу, що виникли із 1930 по 2021 рік, і робить можливим створення вакцинної комбінації з найпоширеніших вірусних епітопів. Епітопи – це ділянки вірусу, які стимулюють імунну систему виробляти антитіла та скеровувати Т-клітини для знищення інфікованих клітин. Обчислювана стратегія Epigraph збільшує імовірність того, що нова вакцина містить максимальну кількість епітопів, необхідних для запуску імунної відповіді та запобігання захворюванню.

Джерело: https://www.nature.com/articles/s41467-025-59182-7.

Розпочато клінічні випробування нової генної інгаляційної терапії для лікування муковісцидозу

Муковісцидоз, або кістозний фіброз, – це генетичне захворювання, що уражає переважно дихальну та травну системи, спричиняючи утворення густого в'язкого слизу, який закупорює дихальні шляхи й протоки підшлункової залози. Причиною муковісцидозу є мутація в гені CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), що кодує білок-регулятор іонного транспорту в клітинах. Муковісцидоз передається автосомно-рецесивним шляхом, тобто людина захворіє, якщо успадкує мутований ген від обох батьків. Захворюваність у світі варіюється залежно від популяції: у Європі вона становить ≈1 на 2500-3500 новонароджених, а в Україні, за оцінками, захворювання трапляється із частотою 1 на 3500-4000 дітей.

Зараз більшість пацієнтів із кістозним фіброзом добре реагує на відносно нові методи лікування, відомі як модулятори CFTR, проте ≈20% хворих такий підхід не допомагає. Метою експериментального методу лікування, відомого як BI 3720931, є покращення дихальної функції та зменшення загострень для всіх хворих на муковісцидоз незалежно від типу мутації. Випробування LENTICLAIR 1, де оцінюватимуть безпеку, переносимість та ефективність лікування, проводиться біофармацевтичною компанією Boehringer Ingelheim; ≈36 чоловіків і жінок лікуватимуться в спеціалізованих центрах у Великій Британії, Франції, Італії, Нідерландах та Іспанії.

Основа BI 3720931 – застосування лентивірусних векторів, тобто типу генної терапії, за якого використовують природну здатність вірусів інфікувати клітини людини. Лентивіруси є представниками родини ретровірусів, які інфікують людей шляхом вставки свого генетичного матеріалу в геном клітини-хазяїна. Модифікувавши небезпечні віруси, вчені змогли використовувати їх як засіб для введення необхідних генів у клітини. Керує дослідженням професор генної терапії та респіраторної медицини Імперського коледжу Лондона Ерік Алтон.

Професор Алтон ділиться: «Консорціум генної терапії муковісцидозу у Великій Британії дуже радий досягти цієї віхи після 24 років цілеспрямованих зусиль і тісної співпраці з нашими фінансовими партнерами». Хоча безпосередньою метою є створення лікування для тих пацієнтів, які не реагують на модулятори CFTR, нова терапія має потенціал для досягнення тривалого покращення функції CFTR і модифікації захворювання в людей незалежно від типу мутації. Окрім того, вчені вбачають потенціал для повторного проведення терапії, якщо це необхідно. Після завершення 24-тижневого випробувального періоду учасники експериментів візьмуть участь у довгостроковому дослідженні LENTICLAIR-ON. Очікується, що всі фази клінічних випробувань будуть завершені на початку 2027 року.

Джерело: https://clinicaltrials.gov/study/NCT06515002?term=lenticlair&rank=1.

Наскільки безпечним є ботокс? Поширення випадків ятрогенного ботулізму в США створює занепокоєння щодо косметичної процедури

Ін'єкції ботоксу останнім часом здобули шалену популярність як засіб, хоча й тимчасовий, що зменшує зморшки та «гусячі лапки» (дрібні зморшки навколо очей). Проте в США за період із травня до червня 2025 року виявлено 10 випадків ятрогенного ботулізму, спричиненого неправильним застосуванням ботулотоксину під час косметологічних процедур. Окрім того, цьогоріч навесні в Запоріжжі також зафіксували випадок захворювання жінки після введення ін'єкцій ботулотоксину. Пацієнтка отримала спеціальну сироватку, яку застосовують для лікування ботулізму; зараз вона здорова.

Ботулотоксин, або ботокс, відомий своєю здатністю розгладжувати зморшки. Цей екзотоксин виробляється бактерією *Clostridium botulinum* і може спричиняти ботулізм. Проте у формі, яка використовується в медицині, ботулотоксин не становить загрози. Вперше сполуку застосував у медицині в 1970-х роках американський офтальмолог Алан Скотт, щоб допомогти пацієнтам із косоокістю. Лікар помітив, що ін'єкції навколо очей не тільки сприяли лікуванню основної патології, а й зменшували зморшки. З огляду на бажання людей виглядати молодшими інтерес до цього відкриття був величезним. Проте в США до 2002 року цей токсин не було схвалено регуляторними органами для використання в косметології.

Ятрогенний ботулізм – це рідкісний тип захворювання, спричинений ненавмисним передозуванням або системним потраплянням ботулінічного токсину (зазвичай типу А), який використовують у терапевтичних або косметичних цілях. Уражається нервово-м'язовий синапс: токсин блокує вивільнення ацетилхоліну, що спричиняє низхідний парез м'язів, починаючи із черепних нервів, у пацієнтів виникають диплопія (подвоєння в очах), птоз, дисфагія (утруднення ковтання), слабкість, задишка. Причинами цього загрозливого стану зазвичай є надмірне або занадто часте введення ботоксу, а також порушення процедури введення (якщо відбудеться ін'єкція в судину і токсин потрапить до системного кровотоку).

Згідно зі статистикою, в США за 2024 рік зафіксовано 17 випадків ботулізму внаслідок косметичних процедур. За словами американських лікарів, пацієнти захворіли після ін'єкцій ботоксу з підроблених чи неперевірених джерел або через фахівців, які не дотримувалися державних вимог. Єдиний спосіб повністю запобігти можливості побічних ефектів – це відмовитися від застосування ботулотоксину. Зараз використання препарату дозволено для лікування різних патологій: косоокості, блефароспазму, мігрені, нейрогенного сечового міхура й навіть депресії. Єдине, що можуть зробити люди, які прагнуть позбутися зморщок, – перевірити ліцензію закладу та кваліфікацію спеціаліста, який виконуватиме процедуру. Оскільки втручання є інвазивним, необхідні знання, які має лише фахівець із вищою медичною освітою – лікар-хірург-дерматолог.

Джерело: https://news.northeastern.edu/2025/06/10/is-botox-safe-risks-botulism.

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Зеркалін® Інтенсив: переваги комбінації бензоїлу пероксиду та кліндаміцину в лікуванні акне

Акне (*acne vulgaris*) – поширене захворювання шкіри, яке уражає ≈85% підлітків, однак може виникати в будь-якій віковій групі та зберігатися в дорослому віці. Акне характеризується потужним негативним впливом на емоційний стан, соціальні зв'язки й особисті стосунки, дозвілля, сон, навчання та роботу. Вплив акне на пов'язану зі станом здоров'я якість життя зіставний із впливом таких хронічних хвороб, як бронхіальна астма, псоріаз та артрит. Це дерматологічне захворювання також асоціюється з підвищеним ризиком стигматизації, булінгу, депресії, тривожності та суїцидальних намірів (Reynolds R.V. et al., 2024).

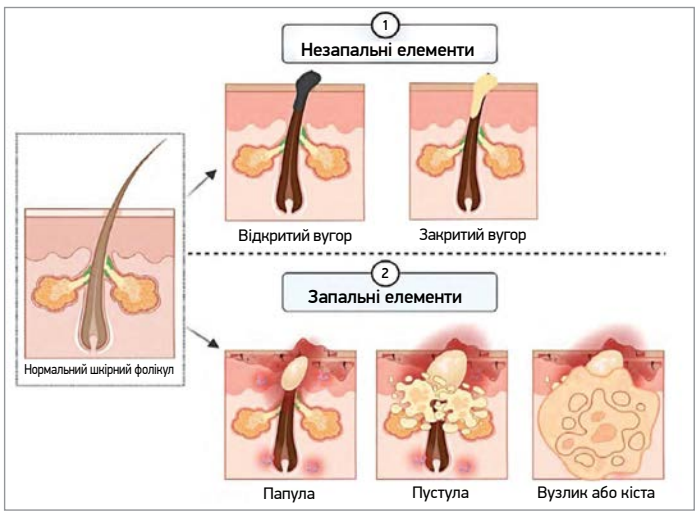


Рис. 1. Різновиди елементів акне

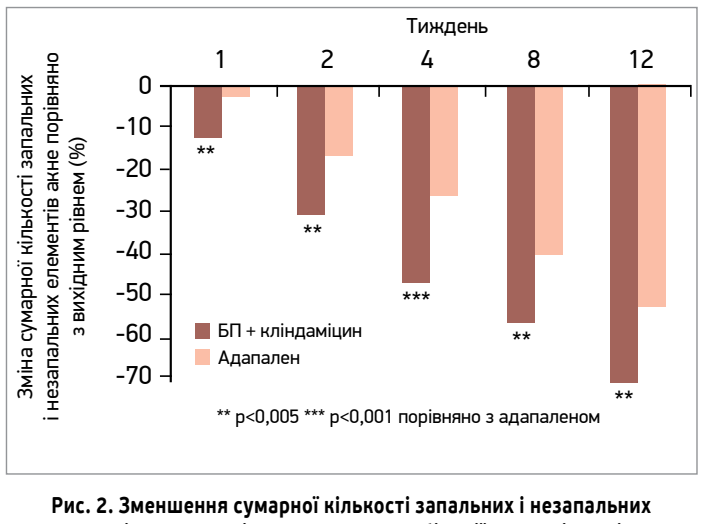


Рис. 2. Зменшення сумарної кількості запальних і незапальних елементів акне на тлі застосування комбінації БП + кліндаміцин й адапалену

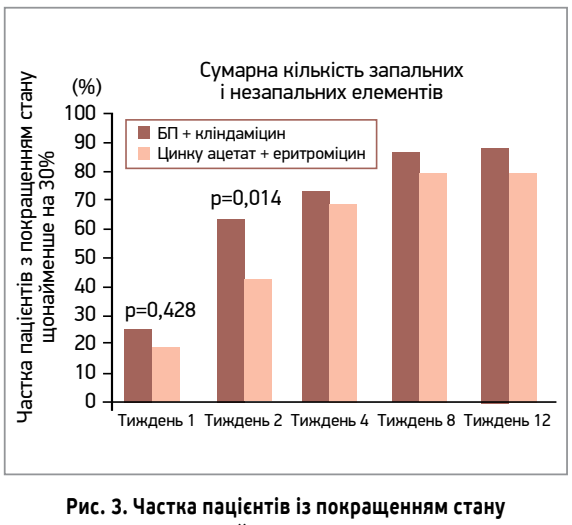


Рис. 3. Частка пацієнтів із покращенням стану щонайменше на 30%

Патогенез акне є багатофакторним і включає фолікулярну гіперкератинізацію, мікробну колонізацію *Cutibacterium acnes*, надмірне вироблення шкірного сала, імунозапальні процеси, нейроендокринні фактори. Ці ланки реалізуються на тлі генетичної схильності та впливу несприятливих чинників довкілля (Reynolds R.V. et al., 2024). Виокремлюють різні елементи акне, які розподіляють на запальні та незапальні (рис. 1) (Vasam M. et al., 2023).

Відповідно до рекомендацій Американської академії дерматології (2024), основним способом лікування акне є топічна фармакотерапія. Найбільшу силу рекомендацій отримали бензоїлу пероксид (БП), топічні антибіотики, топічні ретиноїди та пероральний доксициклін, причому доцільно застосовувати мультимодальну терапію, яка передбачає поєднання засобів із різним механізмом дії. Це забезпечує оптимальну ефективність та знижує ризик антибіотикорезистентності (Reynolds R.V. et al., 2024).

Серед активних речовин із доведеною ефективністю увагу привертають БП і кліндаміцин. Так, БП є топічним неантибіотичним дезінфектантом з антибактеріальними властивостями. БП вивільняє кисень, який бере участь у руйнуванні бактеріальних білків, реалізуючи бактерицидну дію. Для оптимального терапевтичного впливу БП поєднують із кліндаміцином – напівсинтетичним антибіотиком, який інгібує ріст бактерій на поверхні шкіри та знижує активність запалення (Vasam M. et al., 2023). Комбінація БП і кліндаміцину отримала високий ступінь рекомендацій при папулопустульозному акне в настановах Американської академії дерматології (AAD) та європейських настановах, а також визнана терапією першої лінії Інститутом здоров'я й удосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) (Nast A. et al., 2016; Layton A. et al., 2024).

Препарат Зеркалін® Інтенсив («Ядран-Галенський Лабораторій д.д.», Хорватія) – комбінація БП і кліндаміцину, вироблена відповідно до стандартів GMP (Good Medical Practice) із суворим дотриманням холодового ланцюга на всіх етапах виробництва та логістики. Саме ця комбінація рекомендована всіма провідними міжнародними настановами для ефективної терапії акне. Комбінація БП і кліндаміцину продемонструвала перевагу над монотерапією кліндаміцином, монотерапією адапаленом та застосуванням комбінації цинку ацетату з еритроміцином.

Так, у дослідженні за участю 1020 пацієнтів з акне легкого та помірного ступеня лікування комбінацією БП + кліндаміцин виявилося достовірно ефективнішим за монотерапію кліндаміцином уже на 1-му тижні застосування; перевага зберігалася протягом усього курсу топічної терапії (12 тиж). Наприкінці лікування покращення загального стану шкіри пацієнта за системою ISGA (Investigator's Static Global Assessment) на ≥2 ступені частіше спостерігалося в групі БП + кліндаміцин (30,2 проти 22,7%; p=0,018). Безпека та переносимість комбінованого засобу були прийнятними (Xu J.H. et al., 2016).

У рандомізованому дослідженні A. Langner і співавт. (2007) порівнювалася клінічна ефективність двох видів лікування акне обличчя: фіксованої комбінації БП та кліндаміцину 1 р/добу й адапалену 1 р/добу. Лікування тривало 12 тиж; критеріями оцінки ефективності були кількість запальних елементів, ступінь акне, загальне покращення через 1, 2, 4, 8 та 12 тиж. Автори дійшли висновку, що комбінація БП і кліндаміцину забезпечувала більш ранній початок дії та швидше достовірне зменшення кількості запальних елементів й усіх елементів акне, ніж адапален. Переваги комбінованого засобу спостерігалися вже через 1 тиж застосування. Через 2 тиж лікування в пацієнтів групи адапалену збереглося 76% запальних елементів, а в групі БП і кліндаміцину – лише 55%. Отже, через 14 днів застосування ефективність комбінації БП + кліндаміцин була на 21% вищою, ніж адапалену. Перевага комбінованого засобу зберігалася до кінця дослідження (рис. 2). Крім того, БП + кліндаміцин переносився краще, ніж адапален, спричиняючи менше побічних ефектів, що може покращити прихильність пацієнтів до лікування.

В іншому порівняльному дослідженні ефективність та безпеку комбінації БП і кліндаміцину зіставляли з показниками комбінації цинку ацетату з еритроміцином. Аналогічно комбінація БП + кліндаміцин характеризувалася швидшим початком дії та швидшим достовірним зменшенням елементів акне, ніж сполучення цинку ацетату з еритроміцином. Через 1 тиж лікування частка пацієнтів із покращенням стану щонайменше на 30% (за кількістю незапальних елементів акне) становила майже ⅓ (31,5%) для БП + кліндаміцину і лише 17,3% для цинку ацетату з еритроміцином. Для запальних елементів ці показники становили 39,7 та 29,3% відповідно. Схожа відмінність спостерігалася і через 2 тиж лікування (53,4 проти 36,0% для незапальних елементів та 72,6 проти 53,3% для запальних елементів), а згодом зберігалася й до кінця дослідження (рис. 3).

Обидва види лікування добре переносилися, однак автори зазначають, що для прихильності пацієнта велике значення має швидкість початку дії, яка є вищою для комбінації БП + кліндаміцин (Langner A. et al., 2005).

Отже, в лікуванні хронічного захворювання, як-от акне, слід віддавати перевагу не лише ефективним і безпечним препаратам, а й таким, що швидко діють, оскільки висока швидкість дії підвищує прихильність пацієнтів до терапії та задоволеність лікуванням. Доцільно обирати комбіновані препарати, які включають дві активні речовини з різним механізмом дії, як-от Зеркалін® Інтенсив, тобто комбінацію БП і кліндаміцину. Комбіновані препарати характеризуються більшою ефективністю внаслідок різнобічного впливу на патологічний процес, а також містять менші дози активних речовин порівняно з монопрепаратами, що, ймовірно, дасть змогу зменшити кількість побічних ефектів. Порівняно з іншими засобами для лікування акне, в т. ч. комбінованими, комбінація БП і кліндаміцину демонструвала перевагу в ефективності вже з 1-го тижня лікування, а також швидше настання результату. Зеркалін® Інтенсив – європейський засіб, виготовлений відповідно до найвищих наявних стандартів, а його складники – БП і кліндаміцин – становлять першу лінію топічної терапії акне відповідно до європейських й американських клінічних рекомендацій.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

реклама

Склад: кліндаміцин (у вигляді кліндаміцину фосфату) 1%; бензоїлу пероксид безводний (у вигляді бензоїлу пероксиду водного) 5%.

Показання: для місцевого лікування акне від легкого до середнього ступеня тяжкості, переважно запальних елементів, у дорослих та дітей віком від 12 років.

Протипоказання: гіперчутливість до компонентів препарату та лінкоміцину. Місцевий ентерит, виразковий коліт або антибіотикоасоційований коліт (включаючи псевдомембранозний коліт) або їх наявність в анамнезі. Дитячий вік до 12 років.

Побічні ефекти: можливі реакції помірної інтенсивності: еритема, злущування, сухість помірної інтенсивності, фотосенсибілізація в місці нанесення. Відомо, що у лікарських форм кліндаміцину для зовнішнього застосування спостерігалися побічні реакції у вигляді діареї, коліту.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Зеркалін® Інтенсив, затверджена Наказом МОЗ України №76 від 15.01.2024. Реєстраційне посвідчення №UA/20316/01/01.
2. Guidelines of care for the management of acne vulgaris Andrea L. and all.

Інформація виключно для спеціалістів охорони здоров'я для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Виробник «Ядран-Галенський Лабораторій д.д.» Jadran-Galenski Laboratorij d.d. Свільно 20,51000 Ріека, Хорватія.
Представництво в Україні: вул. Лаврська 16, м. Київ, 01015, Україна.

jgl

реклама

Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

реклама

Сорбіфер Дурулес

1-2 рази на добу

Заліза сульфат / кислота аскорбінова

ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

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

ⓘ