



Здоров'я нації – добробут держави

Здоров'я України

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

№ 19 (605) 2025 р.
Передплатний індекс 35272



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Доктор медичних наук
Сергій Стаднік



Ішемічний інсульт,
ускладнений
поліорганною
недостатністю



Читайте в рубриці
Неврологія • Психіатрія
на сторінці **12**



Клінічні практичні
рекомендації
щодо діагностики
та лікування
середнього
секреторного отиту
в дітей



Читайте в рубриці
Оториноларингологія
на сторінці **23**

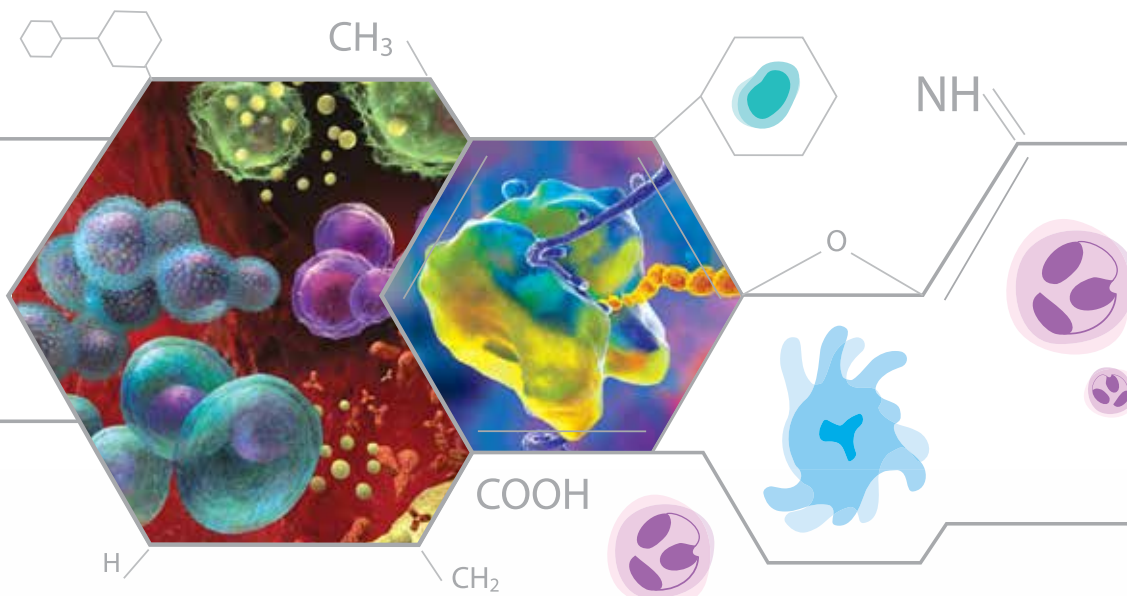


Pro et contra
фіксовані комбінації
при глаукомі:
хто виграє – пацієнт
чи терапія?



Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **35**

ГРОПРИНОЗИН® Інозин пранобекс



РЕАЛЬНА ДОПОМОГА ІМУННІЙ СИСТЕМІ

Коротка інструкція для медичного застосування лікарських засобів ГРОПРИНОЗИН®, ГРОПРИНОЗИН® ФОРТЕ, ГРОПРИНОЗИН®-РІХТЕР

Склад. Діюча речовина: інозин пранобекс. Допоміжні речовини: для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування. **Гропринозин®** 1 таблетка містить 500 мг інозину пранобексу. **Гропринозин® Форте** 1 таблетка містить 1000 мг інозину пранобексу. **Гропринозин®-Ріхтер** 5 мл сиропу містять 250 мг інозину пранобексу. **Лікарська форма.** Таблетки, Сироп. **Фармакотерапевтична група.** Протимікробні засоби для системного застосування. Протівірусні засоби для системного застосування. Протівірусні засоби прямої дії. Код АТХ J05A X05. **Показання.** Лікування при зниженні або дисфункції клітинно-опосередкованого імунітету і клінічних симптомах, пов'язаних з такими захворюваннями: вірусні респіраторні інфекції, первинні й вторинні та імунідепресивні стани; інфекції, спричинені вірусом простого герпесу типу 1 і 2, вірусом вітряної віспи, цитомегаловірусом і вірусом Епштейна - Барр; генітальні бородавки (гострокінцеві кондиломи); папіломавірусні інфекції шкіри та слизових оболонок, вульви і вагіни або шийки матки; вірусний гепатит; тяжкий або ускладнений кір; підгострий склерозуючий паненцефаліт (для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини лікарського засобу, загострення подагри, гіперурикемія. **Спосіб застосування та рекомендовані дози.** Лікарський засіб застосовувати тільки перорально. Добова доза залежить від маси тіла і тяжкості захворювання, дозу розподіляють рівномірно протягом дня (для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Гропринозин®** Дорослі та пацієнти літнього віку: рекомендована доза становить 50 мг/кг маси тіла (1 таблетка на 10 кг), зазвичай 3 г/добу (6 таблеток), максимальна доза — 4 г/добу (8 таблеток); застосовувати перорально, розподіливши рівномірно на 3–4 прийоми протягом дня. Діти віком від 1 року: доза становить 50 мг/кг маси тіла на добу (одна таблетка на 10 кг маси тіла для дітей з масою тіла до 20 кг; при масі тіла більше 20 кг призначати дозу, як для дорослих). **Гропринозин® Форте** Дорослі та пацієнти літнього віку: рекомендована доза становить 50 мг/кг маси тіла (половина таблетки на 10 кг), зазвичай 3 г/добу (3 таблетки), максимальна доза — 4 г/добу (4 таблетки); застосовувати перорально, розподіливши рівномірно на 3–4 прийоми протягом дня. Діти віком від 1 року: доза становить 50 мг/кг маси тіла на добу (половина таблетки на 10 кг маси тіла для дітей з масою тіла до 20 кг; при масі тіла більше 20 кг призначають дозу як для дорослих). **Гропринозин®-Ріхтер** Дорослим, включаючи пацієнтів літнього віку: рекомендована добова доза становить 50 мг/кг маси тіла (1 мл/кг), зазвичай 3 г/добу (60 мл сиропу на добу), приймати за 3 або 4 прийоми (20 мл сиропу 3 рази на добу або 15 мл сиропу 4 рази на добу). Максимальна добова доза для дорослих – 80 мл сиропу (4 г інозину пранобексу). Діти віком від 1 року: рекомендована добова доза становить 50 мг/кг маси тіла (1 мл/кг на добу), рівномірно розподілена на 3–4 прийоми. **Побічні реакції.** Єдиною постійною побічною реакцією під час лікування інозином пранобексом дорослих і дітей є тимчасове підвищення рівнів сечової кислоти в сироватці крові та у сечі (зазвичай рівень залишається у межах норми), які повертаються до початкових нормальних значень за кілька днів після закінчення лікування (для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Упаковка.** **Гропринозин®** По 10 таблеток у блістері; по 2 (10 × 2) або по 5 (10 × 5) блістерів у картонній упаковці. **Гропринозин® Форте** По 10 таблеток у блістері; по 1 або по 3 блістери у картонній упаковці. **Гропринозин®-Ріхтер** По 150 мл сиропу у флаконі; 1 флакон у картонній упаковці в комплекті з пристроєм для дозування з мірною шкалою від 0,5 мл до 5 мл. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ТОВ «Геден Ріхтер Польща».

Гропринозин® РП № UA/6286/01/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України №1053 від 20.06.2022. **Гропринозин® Форте** РП № UA/20564/01/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 1470 від 21.08.2024. **Гропринозин®-Ріхтер** РП № UA/16348/01/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 273 від 10.02.2023.

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Застосовується за призначенням лікаря. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією.

ТОВ «Геден Ріхтер Україна»:

01054, м. Київ, вул. Олександра Кониського, 17-Б.

Тел.: (044) 389-39-50 (-51), факс: (044) 389-39-52.

E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.gedeonrichter.com



GEDEON RICHTER



БАТЬКИ РОБЛЯТЬ УСЕ, ЩОБ ЗАХИСТИТИ СВОЇХ ДІТЕЙ ЛІКАРІ ТАКОЖ

ТОМУ ВОНИ ДОВІРЯЮТЬ ГЕКСАКСИМ® – КОМБІНОВАНІЙ
ШЕСТИВАЛЕНТНІЙ ВАКЦИНІ ЗІ СВІТОВИМ ІМ'ЯМ

ГЕКСАКСИМ®
ВПЕВНЕНІСТЬ У ЗАХИСТІ



Інформація про препарат ГЕКСАКСИМ® / НЕХАХІМ

Назва лікарського засобу. ГЕКСАКСИМ® / НЕХАХІМ Вакцина для профілактики дифтерії, правця, кашлюку (ацелюлярний компонент), гепатиту В рекомбінантна, поліомієліту інактивована та захворювань, спричинених Haemophilus типу b, кон'югована, адсорбована, рідка. **Склад:** діючі речовини: Diphtheria, tetanus, pertussis (acellular, component), hepatitis B (rDNA), poliomyelitis (inactivated) and Haemophilus influenzae type b conjugate vaccine (adsorbed) (DTaP-IPV-HB-Hib); Одна доза вакцини* (0,5 мл) містить: дифтерійний анатоксин ≥ 20 МО**; правцевий анатоксин ≥ 40 МО**; антигени Bordetella pertussis: кашлюковий анатоксин 25 мкг, філаментний гемогліутинін 25 мкг; інактивовані поліові- рус***: типу 1 (штам Mahoney) 40D-одиниць****, типу 2 (штам MEF-1) 8D-одиниць****, типу 3 (штам Saukett); 32D-одиниць****; поверхне- вий антиген вірусу гепатиту В***** 10 мкг; полісахарид Haemophilus influenzae типу b12 мкг (полірибозилрибітол фосфат), кон'югова- ний з правцевим протеїном 22–36 мкг. * Адсорбована на гідроксиді алюмінію, гідратованому (відповідає 0,6 мг Al3+).** Міжнародні оди- ниці.*** Отримані на клітинах Vero.**** Або еквівалентна кількість антигену, визначена відповідним імунохімічним методом.***** Отри- маний на клітинах дріжджів Hansenula polymorpha за допомогою рекомбінантної ДНК-технології. допоміжні речовини: гідрофосфат динатрію, дигідрофосфат калію, триметамол, сахароза, незамінні амінокислоти, у тому числі L-фенілаланін, і вода для ін'єкцій. У вакцинні можуть бути присутні у слідовій кількості речовини, що використовуються в процесі виробництва: глутаральдегід, фор- мальдегід, неомицин, стрептоміцин та поліміксин В (див. розділ «Протипоказання»).

Лікарська форма. Суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл (1 доза). **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані протибактеріальні та протівірусні вакцини. Код АТХ J07C A09. **Клінічні характеристики.** **Показання.** Препарат Гексаксим® (аКДП-ІПВ-ГВ-Hib вакцина) показаний для первинної та бустерної вакцинації не- мовлят і дітей молодшого віку, починаючи з 6-тижневого віку, для профілактики дифтерії, правця, кашлюку, гепатиту В,

поліомієліту та інвазивних захворювань, спричинених Haemophilus influenzae типу b (Hib). Вакцину слід використовувати згідно з офіційними рекомендаціями нормативних документів щодо проведення профі- лактичних щеплень, діючих на території України. **Протипоказання.** Анафілактична реакція в анамнезі на попереднє введення вакцини Гексаксим®. Гіперчутливість до діючих речовин, до будь-якої з допоміжних речовин, перелічених у розділі «Склад». **Побічні реакції.** В ході клінічних досліджень у осіб, які отримували Гексаксим®, найбільш часто спостерігалися такі реакції, як біль у місці ін'єкції, дратівливість, плач та еритема в місці ін'єкції та інші. **Категорія відпуску:** за рецептом. **Упаковка.** Суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл (1 доза) в попередньо заповнених шприцах з 1-єю (або 2-ма) окремими голками, по 1 шприцу в картонній упаковці. Виробники. Санофі Пастер, Франція. Санофі-Авентіс Прайвйт Ко. Лтд., Угорщина.

*Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ГЕКСАКСИМ®/ НЕХАХІМ Вакцина для профілактики дифтерії, правця, кашлюку (ацелюлярний компонент), гепатиту В рекомбінантна, поліомієліту інактивована та захворювань, спричинених Haemophilus типу b, кон'югована, адсорбована, рідка. РП № UA/13080/01/01.

Наказ МОЗ України №1925 від 30.08.2019,* зміни внесено Наказ МОЗ України №374 від 05.03.2024.

Інформація для розповсюдження на семінарах, конференціях, сим- позіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

MAT-UA-2500022

Дата першого застосування 05.02.2025

sanofi

Імунізація 6-компонентною вакциною: міфи та факти

Імунізація – це не лише клінічне рішення, а й емоційний вибір для багатьох батьків. Особливо коли йдеться про перші місяці життя дитини, десятки рекомендацій і страхи, підсилені міфами. Гексавалентні вакцини, як-от Гексаксим®, які дозволяють одним уколом захистити від шести інфекцій, стали сучасним стандартом імунізації у багатьох країнах. Проте навколо цих вакцин досі живуть стереотипи, які заважають ухвалювати обґрунтовані рішення. Ми зібрали найпоширеніші міфи про шестикомпонентну вакцинацію – і відповіді, що базуються на фактах, досвіді та здоровому глузді.

Міф № 1 «Шість вакцин одразу – це занадто для дитини»



Факт: Імунна система немовляти щодня справляється із сотнями антигенів. Комбінована вакцина не перевантажує її¹

Міф № 2 «Краще зробити кілька щеплень окремо – так безпечніше»



Факт: Більше уколів – більше болю, більше візитів і більше шансів пропустити дозу. Комбінована вакцина – це раціонально^{2,3}

Міф № 3 «Комбіновані вакцини – це щось нове і недосліджене»



Факт: Вакцина Гексаксим® використовується з 2012 року. Понад 100 країн і мільйони доз підтверджують її ефективність і безпеку⁴

Міф № 4 «Моя дитина ще замала для щеплення»



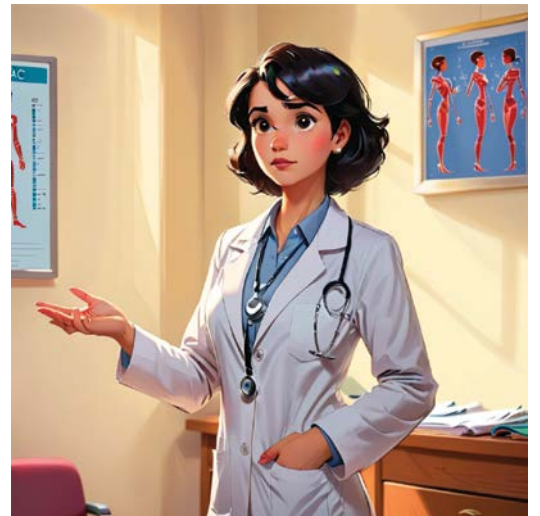
Факт: Згідно з Національним календарем щеплень в Україні, перша доза вакцини Гексаксим® вводиться у віці 2 місяці. А відповідно до інструкції, першу дозу можна вводити у віці 6 тижнів^{5,9}

Міф № 5 «Від гепатиту В можна щепитися пізніше»



Факт: Якщо дитина отримала першу дозу вакцини проти гепатиту В при народженні, Гексаксим® може бути використаний для наступних доз – із 6-тижневого віку або, відповідно до Календаря щеплень, у 2 місяці. Якщо ж щеплення в пологовому не проводили, Гексаксим® також може використовуватися для надолуження як бустерна доза проти гепатиту В. У будь-якому разі важливо не зволікати: гепатит В може передаватися вже в перші дні життя^{5-7,9}

Міф № 6 «Комбіновані вакцини менш ефективні, ніж окремі»



Факт: Гексаксим® забезпечує доведений імунний захист – такий самий, як окремі вакцини^{4,8}



Захист – це більше, ніж антитіла. Це свобода рости, досліджувати світ, гратися і жити з упевненістю!

Література

1. Zimmermann P, Jones C.E. Factors That Influence Infant Immunity and Vaccine Responses. *Pediatr Infect Dis J*. 2021 May 1; 40 (5S): S40-S46. doi: 10.1097/INF.0000000000002773. PMID: 34042910.
2. Kaaijk P, Kleijne D.E., Knol M.J., Harmsen I.A., Ophorst O.J., Rots N.Y. Parents' attitude toward multiple vaccinations at a single visit with alternative delivery methods. *Hum Vaccin Immunother*. 2014; 10 (8): 2483-2489. doi: 10.4161/hv.29361. PMID: 25424960; PMCID: PMC4896758.
3. Orsi A., Azzari C., Bozzola E., Chiamenti G., Chirico G., Esposito S., Francia F., Lopalco P., Prato R., Russo R., Villani A., Franco E. Hexavalent vaccines: characteristics of available products and practical considerations from a panel of Italian experts. *J Prev Med Hyg*. 2018 Jun 1; 59 (2): E107-E119. PMID: 30083617; PMCID: PMC6069402.
4. Boissard F., Manson C., Serradell L., Macina D. DTaP-IPV-HB-Hib vaccine (Hexaxim®): an update 10 years after first licensure. *Expert Rev Vaccines*. 2023 Jan-Dec ;22 (1): 1196-1213. doi: 10.1080/14760584.2023.2280236. Epub 2023 Dec 6. PMID: 37936265.
5. Гексаксим. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу.
6. Higgins D.M., O'Leary S.T. Prevention of Perinatal Hepatitis B Transmission. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2023 Jun; 50 (2): 349-361. doi: 10.1016/j.ogc.2023.02.007. Epub 2023 Apr 4. PMID: 37149315.
7. Belle Jarvis S., Fenton-Lee T., Small S. Introduction of the Hepatitis B Vaccine-Birth Dose: Methods of Improving Rates in a Milieu of Vaccine Hesitancy. *Vaccines (Basel)*. 2023 Dec 25; 12 (1): 25. doi: 10.3390/vaccines12010025. PMID: 38250838; PMCID: PMC10820451.
8. McCormack P.L. DTaP-IPV-Hep B-Hib vaccine (Hexaxim®): a review of its use in primary and booster vaccination. *Paediatr Drugs*. 2013 Feb; 15 (1): 59-70. doi: 10.1007/s40272-013-0007-7. PMID: 23338932.
9. Календар щеплень для дітей та дорослих. Національний портал з імунізації. URL: <https://vaccine.org.ua/vakczynaczija-v-ukrayini/vaccinationua-calendar/>

Симптоматична гіперурикемія^{1*}



Мультисистемне захворювання Йти до мети. Щодня²⁻⁴

* Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік® від 22.02.2019 р. зі змінами від 19.03.2024.
2. Tausche AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;0:1-14



В дослідженні FAST лікування фебуксостатом не було пов'язане зі збільшенням смертності від ССЗ або з інших причин як в цілому, так і в підгрупі пацієнтів з ІМ, інсультом або ГКС в анамнезі.¹

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостату 80 мг або 120 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Показання.** АДЕНУРІК® 80 мг та АДЕНУРІК® 120 мг: Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК® показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату, зазначеної у розділі «Склад». **Спосіб застосування та дози.** **Подагра.** Рекомендована доза АДЕНУРІКУ® становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, слід розглянути підвищення дози АДЕНУРІКУ® до 120 мг 1 раз на добу. Ефект лікарського засобу виявляється досить швидко, що робить можливим повторне визначення концентрації сечової кислоти через 2 тижні. Метою лікування є зменшення концентрації сечової кислоти у сироватці та підтримка її на рівні менше 6 мг/дл (357 мкмоль/л). Тривалість профілактики нападів подагри рекомендована не менше 6 місяців. **Ниркова недостатність** - у пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв) ефективність та безпеку лікарського засобу вивчено недостатньо. Пацієнтам із порушенням функції нирок легкого або помірного ступеня корекція дози не потрібна. **Виведення.** Фебуксостат виводиться з організму через печінку та нирками. Після перорального застосування ¹⁴C-фебуксостату у дозі 80 мг приблизно 49 % виводилося із сечею. Крім ниркової екскреції, приблизно 45 % дози виводилося з калом. Фебуксостат не слід застосовувати під час вагітності. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4072 пацієнти, що застосовували дозу від 10 мг до 300 мг), післяреєстраційних дослідженнях безпеки (дослідження FAST: 3001 учасник, який отримував, принаймні, дозу від 80 мг до 120 мг) та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були: загострення (напади) подагри, порушення функції печінки, діарея, нудота, головний біль, запаморочення, задишка, висипання, свербіж, біль у суглобах, біль у м'язах, біль у кінцівках, набряки та підвищена втомлюваність. Ці побічні реакції мали у більшості випадків легкий або середній ступінь тяжкості. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною Інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань та особливостей застосування) препарату Аденурік®, затвердженої наказом МОЗ України №464 від 22.02.2019 зі змінами від 19.03.2024 №467

Р. П. №UA/13527/01/01, №UA/13527/01/02.

Аденурік® є зареєстрованою торгівельною маркою «Teijin Limited» Tokyo, Japan

UA_Adn_01_2024_V1_Press. Затверджено до друку: 09.05.2024.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, **тел.:** (044) 494-3388



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Сечова кислота при метаболічному синдромі: Від пасивного маркера до активного чинника патогенезу

Протягом тривалого часу сечову кислоту (СК) вважали лише кінцевим продуктом пуринового обміну без суттєвого клінічного значення. Проте останні роки змінили цю парадигму: зростає кількість даних, які пов'язують гіперурикемію з артеріальною гіпертензією (АГ), цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, метаболічно асоційованою жировою хворобою печінки (МАЗХП), хронічною хворобою нирок, а також із власне метаболічним синдромом (МС).

Існує гіпотеза, згідно з якою МС – це не суто патологічний стан, а еволюційно сформований адаптивний механізм, що сприяв виживанню в умовах нестачі їжі. У більшості ссавців і птахів надлишок енергії відкладається у вигляді жиру в печінці, підшкірній жировій клітковині та супроводжується зростанням рівня тригліцеридів у крові. Часто це поєднується з розвитком інсулінорезистентності та АГ – основних компонентів МС [1].

Чи може існувати єдиний молекулярний механізм, який поєднує ці адаптаційні реакції в умовах нестачі їжі й водночас лежить в основі сучасної епідемії метаболічних порушень? На молекулярному рівні одним із ключових механізмів регуляції обміну енергії є баланс між АМФ-активованою протеїнкіназою (АМРК), яка стимулює ліполіз, та АМФ-дезаміназою, котра сприяє накопиченню енергії. Саме СК є продуктом дії АМФ-дезамінази і, як свідчать численні дослідження, здатна пригнічувати АМРК, стимулювати ліпогенез, знижувати чутливість до інсуліну та запускати низку метаболічних зсувів, характерних для МС і його компонентів (рис. 1) [2-6].

Сечова кислота та АГ

Гіперурикемія – один із перших біомаркерів, який було пов'язано з розвитком АГ [7-9]. Ще понад століття тому спостерігали, що підвищений рівень СК часто трапляється в пацієнтів із високим артеріальним тиском (АТ) [10, 11]. Подальші дослідження довели, що гіперурикемія не лише асоціюється з гіпертензією, а й передуює її виникненню.

Варто зазначити, що в більшості ссавців є фермент урикази, який розщеплює СК, тож їхні рівні СК значно нижчі (1-3 мг/дл). Люди ж унаслідок еволюційної втрати урикази мають вищі рівні СК [12]. Експериментально встановлено, що пригнічення урикази в щурів (за допомогою оксонової кислоти) спричиняє помірну гіпертензію [13], а генетичне підвищення СК через вплив на транспортер SLC2A9 призводить до гіпертензії, яка зменшується при лікуванні алопуринолом [14].

Навіть в умовах наявності урикази у тварин із МС фіксують легку гіперурикемію, яка корелює з АТ. Зниження вмісту СК у цих моделях також зменшує АТ [15, 16]. Ба більше, навіть тимчасове підвищення рівня СК запускає мікросудинні ураження та запалення в нирках, які із часом зумовлюють підвищену чутливість до солі – важливий фактор стійкої АГ, котрий зберігається навіть за нормалізації рівня СК [17].

Отже, гіперурикемія, ймовірно, ініціює розвиток гіпертензії, а її підтримання надалі відбувається через структурні зміни в мікроциркуляторному руслі нирок.

Клінічні дослідження показали, що зниження СК може покращити контроль АТ в різних групах пацієнтів – із прегіпертензією, ожирінням, АГ в підлітків і дорослих, при хронічній хворобі нирок і навіть на гемодіалізі [18-29].

Експериментальні дані свідчать, що СК може підвищувати АТ через порушення ендотеліальної функції [30-36], стимуляцію ендотеліну-1 [37, 38], активацію ренін-ангіотензинової системи в нирках і внутрішньоклітинно [36, 39, 40], індукцію окислювального стресу за допомогою НАДФН-оксидази в цитозолі та мітохондріях [5, 40-43]. Якщо блокувати ці механізми, наприклад, антиоксидантами або поліпшуючи ендотеліальну функцію, АТ у тварин із гіперурикемією знижується [35, 44]. Також доведено, що СК стимулює проліферацію гладком'язових клітин судин та індукує запальні зміни в нирках, підтримуючи хронічну гіпертензію [39, 45, 46].

Сечова кислота і цукровий діабет

Зв'язок між гіперурикемією та діабетом був відомий ще з XIX століття [47], і вже

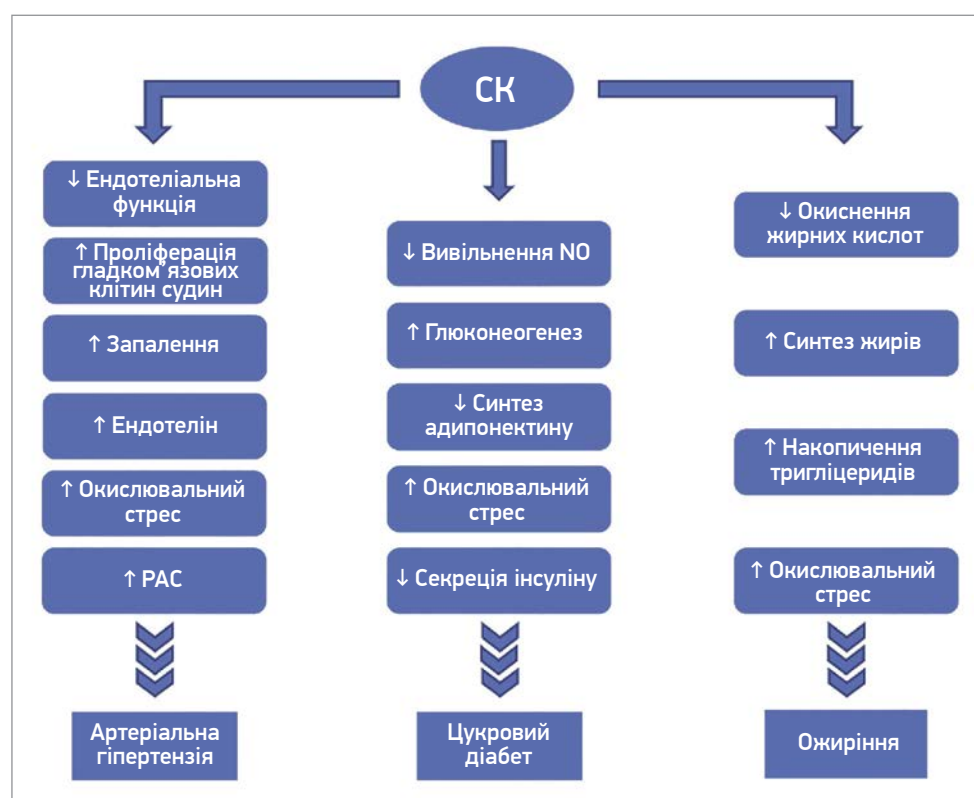


Рис. 1. Ефекти СК, потенційно залучені в патогенез АГ, ЦД та ожиріння (адаптовано за Kanbay et al., 2015)

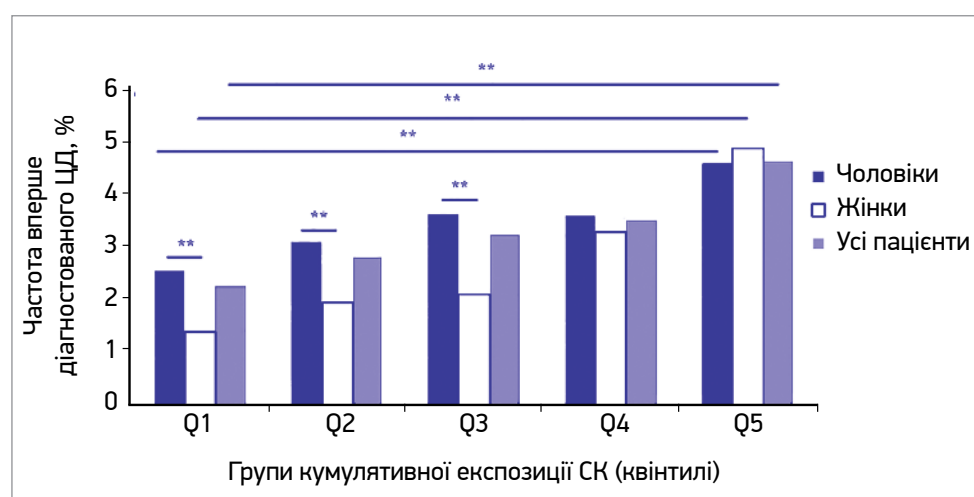


Рис. 2. Розвиток ЦД у різних підгрупах пацієнтів залежно від квінтिला кумулятивної експозиції СК (адаптовано за Han et al., 2019)

Примітка: ** p < 0,05.

в 1920-х роках її пов'язували з метаболічним синдромом [48]. На сьогодні накопичено переконливу епідеміологічну базу, яка підтверджує, що підвищений рівень СК асоціюється з інсулінорезистентністю та ЦД 2 типу [49].

Раніше вважали, що гіперурикемія є наслідком інсулінорезистентності [50]. Проте сучасні дані свідчать, що високий рівень СК часто передуює розвитку інсулінорезистентності й, можливо, відіграє причинну роль у її формуванні [51].

У дослідженні за участю понад 5 тис. молодих дорослих підвищений вміст СК

на початку спостереження передував розвитку ЦД 2 типу (відносний ризик 1,87) та інсулінорезистентності (відносний ризик 1,36) [51]. Цікаво, що цей зв'язок не був асоційований із початковим рівнем інсуліну, що свідчить про незалежну патогенетичну роль СК.

Існує низка ймовірних механізмів, які пояснюють зв'язок між гіперурикемією і діабетом. СК блокує АМРК, що призводить до активації глюконеогенезу [3]. Вона також пригнічує синтез оксиду азоту в ендотелії, порушуючи інсулінозалежне розширення судин, важливе для транспорту глюкози

в тканини [43, 52]. В адипоцитах СК індукує окислювальний стрес, що знижує продукцію адипонектину – антидіабетогенного гормону. Натомість зниження рівня СК підвищує рівні адипонектину та покращує чутливість до інсуліну [16, 41].

В експериментах на ізольованих острівцях підшлункової залози в щурів показано, що секреція інсуліну знижується на 65% у присутності СК, причому цей ефект швидко зникає після видалення СК із середовища [53].

У низці клінічних досліджень також продемонстровано позитивний ефект зниження рівнів СК: покращення індексу НОМА після застосування бензбромарону [55] та зниження глікованого гемоглобіну у хворих на діабет при терапії алопуринолом [56, 57]. Варто зазначити, що подібні дослідження оцінюють лише сироваткову (екстрацелюлярну) СК, тоді як більшість патогенетичних ефектів, включно з інсулінорезистентністю, реалізуються всередині клітини [58-60].

У нещодавньому дослідженні Han і спів-авт. (2019) у пацієнтів із предіабетом вивчали не просто базовий рівень СК, а кумулятивну експозицію. Це дозволило авторам оцінити довготривалий «метаболічний тиск» СК на організм. Під кумулятивною експозицією мається на увазі сумарна дія СК протягом тривалого періоду часу (у цьому випадку – середній рівень СК, помножений на тривалість спостереження в роках). Саме цей інтегральний показник виявився достовірно пов'язаним із розвитком ЦД 2 типу – на відміну від одноразового (базового) вимірювання СК, яке не продемонструвало статистично значущого зв'язку з ризиком виникнення діабету. Виявлено чітку дозозалежну асоціацію: в чоловіків із найвищою кумулятивною експозицією СК ризик розвитку діабету зростав на 73%, а в жінок – на 80% порівняно з особами з найнижчими показниками (рис. 2). Інакше кажучи, базовий рівень СК може «не вловити» метаболічні ризики, натомість накопичена дія СК протягом років має значно більшу прогностичну цінність. Це підсилює аргументацію на користь довготривалого контролю гіперурикемії вже на етапі предіабету або й раніше.

Сечова кислота й накопичення жиру

Підвищений сироватковий рівень СК є не лише маркером метаболічних порушень, а й потужним предиктором розвитку ожиріння [61] і МАЗХП [62-67].

Дані експериментальних досліджень демонструють, що СК посилює накопичення тригліцеридів у культурі печінкових клітин

Продовження на стор. 6.

Сечова кислота при метаболічному синдромі: Від пасивного маркера до активного чинника патогенезу

Продовження. Початок на стор. 5.

[5, 6], а також спричиняє підвищення вмісту тригліцеридів у печінці тварин із гіперурикемією [68]. Ключовим механізмом є індукування окислювального стресу в цитозолі та мітохондріях [5, 69]. Унаслідок цього блокується активність аконітази в циклі Кребса, накопичується цитрат, що, своєю чергою, активує фермент АТФ-цитратліазу та стимулює синтез жирних кислот.

Крім того, СК пригнічує активність енол-КоА-гідратази, порушуючи β-окислення жирних кислот. Цей ефект підсилюється також інгибуванням ферменту AMPK – одного з головних регуляторів енергетичного гомеостазу [2, 5, 70].

Зниження рівня СК в експериментах забезпечувало зменшення жирової інфільтрації печінки в різних тваринних моделях МАЖХП, а також при алкогольному стеатозі [5, 70, 71].

Клінічні дослідження теж підтверджують вплив зниження СК на масу тіла або жир у печінці в людей. Приміром, алопуринол асоціювався зі зменшенням приросту ваги в підлітків порівняно з плацебо [18]. Інше дослідження показало зниження маси тіла в дорослих із надмірною вагою та прегіпертензією, які отримували алопуринол, незалежно від споживання калорій [26].

Вплив харчування на ефекти СК

Рівень СК в організмі може підвищуватися внаслідок вживання багатих на пурини продуктів, наприклад пива, і фруктози. Традиційно основну увагу приділяли саме пуриновмісним продуктам як чинникам ризику розвитку подагри [72]. Більшість таких продуктів належать до так званого класу умам і нині розглядаються як потенційні тригери МС [73].

Цікаво, що не лише білкова їжа, а й жири можуть сприяти підвищенню рівня СК [74]. Проте в західних країнах одним із головних дієтичних джерел підвищення СК є фруктоза, яка міститься, зокрема, в доданих цукрах [75].

З'являється дедалі більше доказів на користь того, що надмірне вживання підсолоджених напоїв є ключовим фактором зростання поширеності ожиріння та МС [76-78]. Імовірно, саме фруктозний компонент несе основну відповідальність за підвищення вмісту СК та подальший розвиток метаболічних порушень [79-81] (рис. 3).

У лабораторних моделях доведено, що фруктоза може запускати каскад метаболічних змін переважно через підвищення внутрішньоклітинної СК [5, 15, 68, 70, 82]. У клінічних дослідженнях також спостерігалось, що надлишок фруктози підвищує рівень СК в сироватці та провокує характерні риси МС [83-88].

Наприклад, в одному з досліджень здорові чоловіки отримували по 200 г фруктози на добу протягом 2 тижнів – з алопуринолом або без нього [89]. Навіть за такий короткий час у більшості учасників сформувалися метаболічні зміни, типові для МС: підвищення АТ, порушення ліпідного профілю та інсулінорезистентність. Цікаво, що алопуринол запобіг підвищенню АТ, але не мав істотного впливу на інсулінорезистентність. Причини цього явища залишаються не до кінця з'ясованими. Можливо, це пояснюється застосуванням надто високої дози фруктози або тим, що не всі ефекти фруктози пов'язані винятково з СК [89].

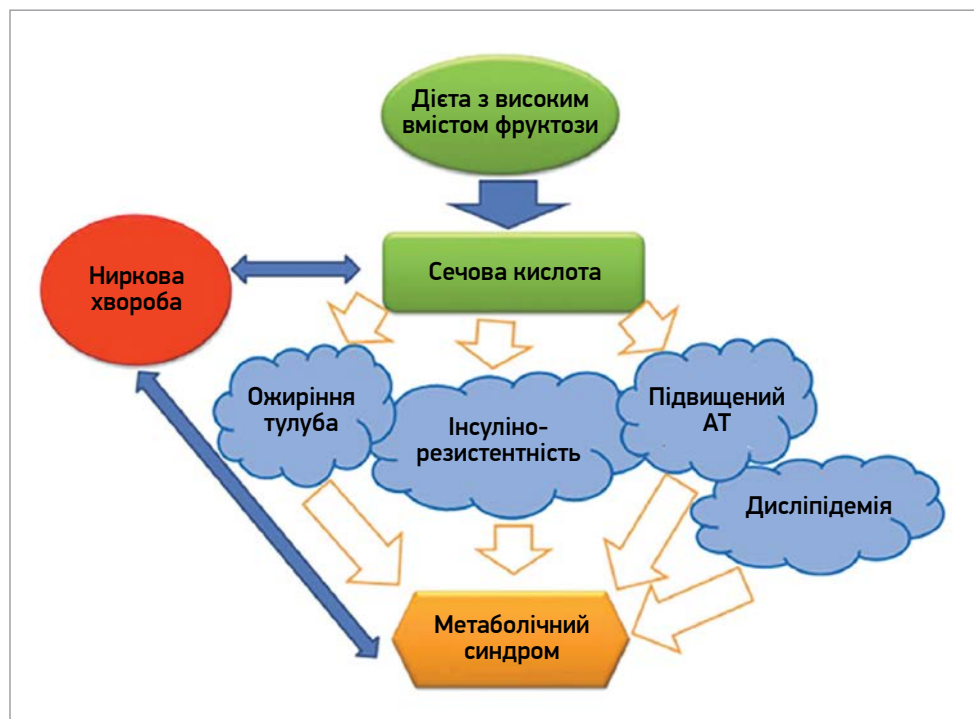


Рис. 3. Взаємозв'язок між дієтою з високим вмістом фруктози, гіперурикемією та МС (адаптовано за Kanbay et al., 2015)

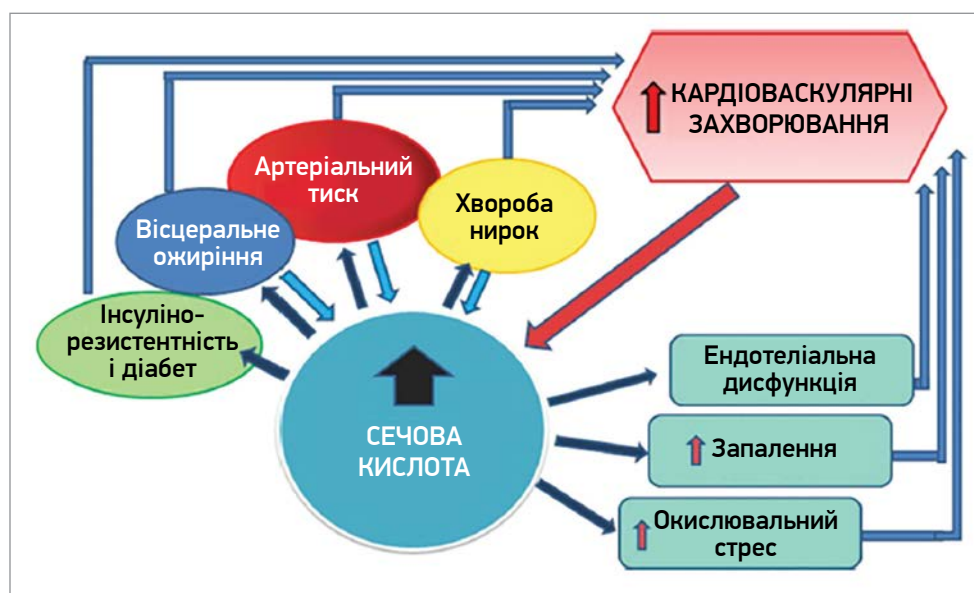


Рис. 4. Взаємозв'язок між СК, компонентами МС і КВЗ (адаптовано за Kanbay et al., 2015)

Сечова кислота та еволюція

У більшості ссавців рівень СК в сироватці крові залишається дуже низьким – приблизно 1-2 мг/дл, що пояснюється наявністю ферменту урикази, яка розщеплює СК [90]. Проте в предків людини ситуація змінилася радикально: близько 15-25 мільйонів років тому активність урикази почала знижуватися, а близько 15 мільйонів років тому вона зникла повністю [91]. Така мутація могла мати еволюційну перевагу: зникнення урикази сприяло накопиченню СК, що, своєю чергою, посилювало здатність до відкладення жиру, особливо в умовах браку їжі, спричиненого глобальним похолоданням і зменшенням доступності фруктів [92, 93]. Дослідження «відновленого» гена урикази, характерного для предків приматів, показали, що активна урикази могла пригнічувати здатність СК стимулювати накопичення жиру у відповідь на фруктозу, а також гальмувати глюконеогенез [3, 91].

Імовірно, СК відігравала ще кілька корисних ролей: наприклад, захищала клітини від окислювального стресу ззовні [94] та стимулювала поведінку пошуку їжі [95], що могло бути важливою перевагою в умовах непередбачуваного середовища.

Цікаво, що в сучасних мавп і людей, які живуть на традиційних дієтах, рівень СК підвищується лише до 3-4 мг/дл – і саме

це вважають фізіологічною адаптацією до втрати урикази [12]. Але з появою західного типу харчування ситуація змінилася. Впродовж останнього століття рівень СК зростає дедалі більше, і нині його підвищення нерозривно пов'язане з епідемією ожиріння, діабету та серцево-судинних захворювань [12].

Особливо показовим є приклад жителів Тихоокеанських островів: у них виявляють генетично зумовлений вищий рівень СК, який сформувався ще до впровадження західного харчування [96]. Автори припускають, що саме це може пояснювати вищу поширеність ожиріння та діабету в зазначеній популяції порівняно з іншими народами світу [97].

Сечова кислота та кардіоваскулярні захворювання

Зв'язок СК із кардіоваскулярними захворюваннями (КВЗ) обговорюється десятиліттями [98]. Проте тривалий час підвищення рівня СК розглядали лише як вторинне явище, що виникає внаслідок ожиріння або АГ, а не як самостійний фактор ризику [99, 100].

Проблема багатьох ранніх досліджень полягала в тому, що їхні автори шукали лише прямий причинно-наслідковий зв'язок між СК і КВЗ, не враховуючи, що СК може

опосередковано сприяти розвитку серцево-судинної патології, наприклад, через розвиток АГ, інсулінорезистентності або ураження нирок (рис. 4) [101, 102].

Нині інтерес до цієї теми знову зростає: роль СК в патогенезі КВЗ активно вивчається, особливо в контексті клінічних досліджень, які можуть надати найпереконливіші докази. Попередні результати вже свідчать про потенційні переваги зниження рівня СК, зокрема:

- ✓ зменшення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій [23];
- ✓ покращення перебігу стенокардії [103];
- ✓ зменшення гіпертрофії лівого шлуночка [104];
- ✓ зниження артеріальної жорсткості [105];
- ✓ зменшення частоти серцево-судинних подій у пацієнтів як із хронічною хворобою нирок, так і без неї [29, 105-108].

Висновки

Вивчення СК вступило в нову, захопливу епоху. Те, що донедавна вважалося темою вузького клінічного інтересу, – подагра, нефролітаз – нині постає як потенційний *маестро метаболічного оркестру, що дирижує складною симфонією ожиріння, діабету, гіпертензії, МАЖХП та хронічної хвороби нирок*.

Сучасні наукові дані переконливо вказують: гіперурикемія – не так наслідок, як рушійна сила багатьох кардіометаболічних порушень. Водночас ключовим стає не лише рівень СК у якийсь момент часу, а її кумулятивний ефект протягом років.

Фокус сучасної терапії зміщується на препарати, які чинять системну дію та, окрім рівня СК, можуть впливати також на ключові метаболічні, судинні й запальні процеси. Одним із таких засобів є фебуксостат, який демонструє ефективність у впливі на МС та його основні компоненти:

- ➔ порушення вуглеводного обміну: за даними Liu та співавт. (2025), у пацієнтів із гіперурикемією та предіабетом або вперше діагностованим ЦД 2 типу фебуксостат значно покращував постпрандіальний глікемічний контроль і чутливість до інсуліну;
- ➔ АГ: згідно з Gunawardhana та співавт. (2017), у гіперурикемічних пацієнтів з АГ та нормальною функцією нирок фебуксостат сприяв зниженню АТ;
- ➔ МАЖХП: у дослідженні El-Sheikh і співавт. (2025) фебуксостат зменшував накопичення жиру в печінці (за даними фіброеластографії) та знижував рівні NLRP-3, MDA, TIM-3 і HSI – біомаркерів запалення та стеатозу;
- ➔ МС і кардіоваскулярний ризик: у дослідженні Krylova (2025) у пацієнтів із подагрою та МС фебуксостат знижував систолічний і діастолічний АТ, покращував ліпідний профіль, сприяв зниженню рівня глюкози натще, а в частини учасників спостерігали зниження маси тіла без жодних дієтичних втручань.

Ці результати розширюють розуміння ролі СК в патогенезі метаболічних хвороб і відкривають нові терапевтичні горизонти, де цільовий контроль СК може стати поворотним моментом у профілактиці та лікуванні серйозних системних розладів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував **Олексій Терещенко**

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <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

ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ

ПСИХІАТРІЯ

Ішемічний інсульт, ускладнений поліорганною недостатністю

С.М. Стаднік..... 12-13, 15

Коли мозок у тумані: як розпізнати легку депресію

в пацієнта з неврологічною симптоматикою

За матеріалами XVII Нейросимпозіуму

О.С. Чабан..... 14

Стрес, психосоматична патологія та когнітивні розлади:

можливості патогенетичної фармакотерапії

С.Г. Бурчинський..... 16-18

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Нейросенсорна втрата слуху: роль вітамінів групи В

у відновленні нервової провідності..... 21

Клінічні практичні рекомендації щодо діагностики та лікування

середнього секреторного отиту в дітей

Академія оториноларингології ЄВРОЛОР..... 23-26

Оториноларингологія • Дайджест..... 27

Вибір раціонального методу терапії у хворих із захворюванням

слизової оболонки порожнини носа

А.Ф. Євчева, Ф.Д. Євчев, М.В. Пилипюк, О.В. Тітаренко, І.Е. Чернишева, Є.В. Дерманець..... 28

Клінічні особливості фарингіту,

спричиненого штамом Омікрон вірусу SARS-CoV-2..... 29

ПЕДІАТРІЯ

Імунізація 6-компонентною вакциною:

міфи та факти..... 3

Здоров'я України

7

Трифас®

оригінальний торасемід

Торасемід -
петльовий діуретик
з переважаючим
фармакокінетичним
профілем і плейо-
тропною дією^{1**}

^{**}у порівнянні з фуросемідом

Трифас – петльовий
діуретик №1 в Україні!*



1. Manolis, A., Kallistratos, M., & Doumas, M. (2021). Torasemide in Hypertension and Heart Failure: Re-inventing Loop Diuretic Therapy? Current Pharmaceutical Design, 27(X), 1–8.

*Згідно даних роздрібного аудиту Sales Out системи дослідження фармацевтичного ринку, бази даних «Pharmxplorer Plus Sale Out», продажі брендів з урахуванням маркетингової організації серед препаратів що відносяться до ЕрМРА код (4) С03А 2 ПЕТЛЬОВІ ДІУРЕТИКИ в Україні, в грошовому (євро) вираженні за період сумарно з лютого 2024 року по січень 2025 року включно. Скорочена інструкція для медичного застосування^{1,2,3}

Діючі речовини: 1 таблетка містить торасеміду 5 мг або 10 мг (відповідно), 1 ампула (4 мл) розчину для ін'єкцій містить 20 мг торасеміду. Показання: Есенціальна гіпертензія (ТРИФАС COR), лікування та профілактика рецидивів набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю, набряк легенів внаслідок гострої серцевої недостатності (ТРИФАС 20 АМПУЛИ). Протипоказання: Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, похідних сульфонілсечовини; ниркова недостатність з анурією; печінкова кома або прекома, артеріальна гіпотензія, аритмія, гіповолемія, гіпонатріємія, гіпокаліємія, значне порушення сечовипускання, період годування груддю. Побічні реакції: Часто: посилення метаболічного алкалозу; гіперглікемія, гіпокаліємія, гіповолемія, гіпокаліємія та/або гіпонатріємія; головний біль, запаморочення, розлади травлення, спазми м'язів, підвищення концентрації деяких печінкових ферментів, сечової кислоти і ліпідів. Спосіб застосування та дози: Таблетку приймати один раз на добу вранці. Есенціальна гіпертензія (ТРИФАС COR): на початку лікування - 2,5 мг на добу, через 12 тижнів - можливе підвищення до 5 мг на добу. Набряки та/або випоти на фоні серцевої недостатності (ТРИФАС COR або 10): 5 мг на добу, при необхідності – підвищити до 10 або 20 мг на добу, ТРИФАС 20 АМПУЛИ - початкова разова доза - 2 мл, за необхідністю - 4 мл або 8 мл на добу (не більше 3 діб), гострий набряк легень: початкова доза - 4 мл, за потребою повторити дозу з інтервалом 30 хвилин. Забороняється перевищувати максимальну добову дозу 20 мг (100 мг торасеміду). Застосування у період вагітності лише за життєвими показаннями. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні.

^{1,2,3}Інструкція для медичного застосування лікарських засобів ТРИФАС COR Р.П. №UA/2540/01/02, ТРИФАС 10 Р.П. №UA/2540/01/01, ТРИФАС 20 АМПУЛИ Р.П. №UA/2540/03/02, дата останнього перегляду 07.04.2023/25.04.2023/21.08.2024 (відповідно).

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

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

UA_Tri_15_2025_V2_Press. Затверджено 02.10.2025

Торасемід у лікуванні симптомів серцевої недостатності: понад 30 років успішного застосування

Петльові діуретики – основа терапії серцевої недостатності (СН), оскільки вони сприяють зменшенню застійних явищ шляхом зниження реабсорбції NaCl і виведення надлишку рідини з організму. Торасемід – це петльовий діуретик нового покоління, переваги якого в лікуванні СН доведені в численних клінічних дослідженнях. У цій статті висвітлено результати систематичних оглядів, у яких була проаналізована ефективність торасеміду у пацієнтів із СН, у т. ч. порівняно з іншими петльовими діуретиками, зокрема фуросемідом.

Фармакологічні властивості торасеміду, які мають вирішальне значення при лікуванні СН

СН є поширеним станом, пов'язаним із високою захворюваністю, смертністю та економічним тягарем у всьому світі [1]. Тільки у США щороку госпіталізують >800 000 осіб щодо погіршення симптомів СН [2]. Установлено, що пацієнти після виписки мають вищі показники летальності та повторної госпіталізації. У хворих із декомпенсованою СН часто спостерігаються симптоми об'ємного перевантаження, які є причиною $\approx$ 75% госпіталізацій, пов'язаних із СН [3]. Саме тому ефективне усунення застійних явищ при декомпенсованій СН і підтримка еуволемії за хронічної СН є ключовими компонентами терапії. Петльові діуретики залишаються основною фармакологічною опцією для досягнення цих двох цілей, що підтверджується актуальними рекомендаціями [4, 5]. Механізм дії цієї групи препаратів полягає у пригніченні котранспортера Na⁺/K⁺/2Cl⁻ типу 2 у товстій висхідній петлі Генле, що спричиняє збільшення екскреції натрію хлориду із сечею та пов'язаного із цим діурезу. Петльові діуретики зберігають свою ефективність при низькій швидкості клубочкової фільтрації, що дозволяє використовувати їх для лікування СН та у складі комплексної терапії артеріальної гіпертензії у хворих із хронічною нирковою недостатністю.

Торасемід, діуретик класу піридин-сульфонілсечовини, діє аналогічно та зазнає переважно печінкового метаболізму (80%) із незначною нирковою екскрецією (20%). Ця незалежність від функції нирок має декілька переваг, включаючи нижчий ризик ототоксичності [6]. Хоча торасемід і фуросемід належать до однієї групи петльових діуретиків, торасемід має сприятливіші фармакодинамічні та фармакокінетичні властивості, які забезпечують вищу біодоступність, вищий ступінь зв'язування з білками, довший період напіввиведення, більшу тривалість ефекту, знижений калійурез, а також посилений натрійурез/діурез.

Попередні рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) показали перевагу торасеміду щодо функціонального покращення та загальної частоти переносимості пацієнтами, в т. ч. за рахунок зменшення таких незручностей, як кількість сечовипускань [7, 8]. Торасемід демонструє біодоступність 90%, період напіввиведення 3,5 год і тривалість ефекту 6-16 год порівняно із широким діапазоном біодоступності фуросеміду (10-100%), періодом напіввиведення 2 год та тривалістю ефекту 6-8 год. Показово, що всмоктування торасеміду не залежить від прийому їжі, тоді як застосування фуросеміду під час їди може знизити його біодоступність на 30% [6]. Подовжена тривалість дії торасеміду особливо

корисна для зменшення затримки натрію хлориду після діуретичного ефекту, яка є вираженою при застосуванні фуросеміду [6]. Крім того, період напіввиведення торасеміду значно подовжується за наявності СН (6 год) і печінкової дисфункції (8 год) порівняно із фуросемідом [9]. Установлено, що СН чинить менший вплив на всмоктування торасеміду, тоді як у пацієнтів із СН у разі прийому фуросеміду спостерігається знижене всмоктування, отже, й знижений діурез [10].

Доведені переваги торасеміду в зменшенні симптомів СН, частоті госпіталізацій та рівня смертності

Ранні клінічні дані 1980-1990-х років довели безпечність та ефективність торасеміду в зменшенні набряків при СН, покращенні функціонального класу (ФК) за NYHA та контролі артеріального тиску, що дозволило FDA схвалити лікарський засіб у 1993 році [6, 11].

Після схвалення торасеміду вчені зосередилися на вивченні потенційних подальших клінічних ефектів петльових діуретиків на пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) і міокардіального фіброзу. Одне з перших досліджень на моделі тварин продемонструвало, що торасемід був пов'язаний із покращенням функціональних параметрів міокарда, зменшенням фіброзу лівого шлуночка (ЛШ) і рівня смертності, а також зниженням прогресування міокардиту до кардіоміопатії. Натомість фуросемід, навпаки, не лише підвищує рівень альдостерону, а й стає причиною швидшого розвитку дисфункції ЛШ [12, 13]. У 2007 році опубліковано видатну працю, в якій López і співавт. описали потенційну здатність торасеміду призупиняти або зменшувати фіброз міокарда через механізм пригнічення активації колаген-генеруючого ферменту [14]. Цю гіпотезу також підтверджує дослідження Kasata та співавт. (2006), яке показало покращення параметрів ремоделювання ЛШ і ФК за NYHA при застосуванні торасеміду [15].

Потенційні переваги торасеміду стосуються також аспектів якості життя, самопочуття та задоволеності лікуванням. Так, за повідомленнями Müller і співавт. (2003), пацієнти, які приймали торасемід, демонстрували більшу прихильність до терапії порівняно із фуросемідом, відзначаючи меншу частоту/терміновість сечовипускання та відсутність відчуття обмеження способу життя [16].

Раніше Murray та співавт. (2001) установили, що пацієнти, які отримували торасемід, рідше потребували повторної госпіталізації щодо СН (17 проти 32% у групі фуросеміду) або усіх серцево-судинних причин (44 проти 59% у групі фуросеміду) [17]. Крім того, пацієнти

в групі торасеміду мали значно менше днів госпіталізації щодо СН (106 проти 296 днів у групі фуросеміду) та частіше спостерігали зменшення задишки і втоми після 2, 8 й 12 міс прийому препарату. Найбільше дослідження, в якому безпосередньо порівнювалися торасемід і фуросемід / інші діуретики (TORIC), продемонструвало суттєву різницю між групами: в групі торасеміду спостерігалися вищі показники покращення ФК за NYHA (45,8 проти 37,2% у групі фуросеміду), зниження відносного ризику серцево-судинної смертності на 59,7% та зниження відносного ризику загальної смертності на 51,5% [18].

Пізніше результати дослідження TORNADO дозволили дійти висновку щодо переваг торасеміду над фуросемідом у зменшенні вираженості СН з огляду на статистично значуще покращення ФК за NYHA, дистанції 6-хвилинного тесту ходьби та зменшення симптомів затримки рідини [19].

Останніми роками проведено декілька метааналізів із метою оновлення даних щодо ефективності торасеміду серед пацієнтів із СН. Abraham і співавт. (2020) установили переваги торасеміду над фуросемідом щодо зменшення серцево-судинної смертності [20], систематичні огляди Kido та співавт. (2019) і Miles та співавт. (2019) продемонстрували покращення ФК за NYHA при використанні торасеміду [21, 22], ще у двох метааналізах прийом торасеміду асоціювався зі зменшенням показників повторної госпіталізації щодо СН і серцево-судинних захворювань (ССЗ) [6, 23]. У систематичному огляді Peters і співавт. (2022) дійшли висновку, що торасемід демонструє кращу фармакодинаміку та фармакокінетику порівняно із фуросемідом, знижує активність РААС, що уповільнює фібротичні процеси в міокарді, судинній стінці та нирках, покращує ФК за NYHA й зменшує кількість госпіталізацій щодо СН [24].

Аналіз ефективності торасеміду в довгостроковій перспективі

Важливим аспектом в оцінці ефективності препарату є тривалий період спостереження. Teixeira та співавт. (2024) провели систематичний огляд 12 РКД за участю 4115 пацієнтів, у яких порівнювалися ефективність торасеміду і фуросеміду в лікуванні СН із мінімальним періодом спостереження 3 міс [25]. Отримані результати показали суттєве зниження кількості госпіталізацій щодо всіх серцево-судинних причин (на 28%) та СН (на 40%), а також покращення фракції викиду ЛШ у групі торасеміду (рис.).

Автори зазначили, що в основі отриманих результатів лежать два основні механізми. По-перше, вища біодоступність і довший період напіввиведення торасеміду зумовлюють швидший та триваліший ефект і меншу частоту

сечовипускання порівняно із фуросемідом, що забезпечує високий комплаєнс [1]. По-друге, дія торасеміду на нейрогормональну активацію та його антиальдостеронові ефекти позитивно впливають на процеси ремоделювання ЛШ і фібротичні зміни, що зумовлює зменшення симптомів СН, частоти госпіталізацій та потенційно нижчу смертність [23]. Крім того, на відміну від фуросеміду, застосування торасеміду асоціювалося з покращенням фракції викиду ЛШ, що є багатообіцяючим результатом, особливо для когорти пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (СНзНФВ). Автори не виявили суттєвих результатів щодо покращення класу за NYHA, що відрізняється від висновків попередніх метааналізів [20, 22]. Так, аналіз 9 РКД і 10 обсерваційних досліджень із залученням >19 тис. пацієнтів та періодом спостереження 15 міс продемонстрував статистично значуще покращення функціонального стану від III/IV до I/II класу за класифікацією NYHA при застосуванні торасеміду (72,5 проти 58% у групі фуросеміду) [20]. Пацієнти, які приймали торасемід, мали значно нижчий ризик госпіталізації через СН (10,6 проти 18,4% у групі фуросеміду) та смертності від серцево-судинних причин (1,5 проти 4,4% у групі фуросеміду).

Вплив торасеміду та фуросеміду на довгострокові результати й зміну класу за NYHA в пацієнтів із хронічною СН був предметом порівняльного дослідження Ozierański та співавт. (2019) [26]. Торасемід перевершив фуросемід щодо первинної (смерть від усіх причин) і вторинної кінцевої точок (комбінована смерть від усіх причин або госпіталізація через погіршення СН). Через 12 міс спостереження клас NYHA був вищим у групі фуросеміду (p=0,04). Крім того, застосування фуросеміду пов'язувалося з вищим ризиком погіршення на $\geq$ 1 клас NYHA (20,0 проти 12,9% у групі торасеміду). Ці результати доповнюють масив наявних досліджень щодо оптимального вибору діуретика. Автори дійшли висновку, що торасемід має позитивний вплив на клас NYHA та довгострокові результати в пацієнтів із СН, особливо у хворих віком <65 років із дилатаційною кардіоміопатією.

На фармацевтичному ринку України представлений препарат торасеміду Трифас® (виробник – «Берлін-Хемі АГ»). Трифас® – це препарат, вироблений з оригінальної субстанції, який входить до актуального переліку оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні. Трифас® доступний у формі таблеток (5 і 10 мг торасеміду) та розчину для ін'єкцій (20 мг/4 мл та 10 мг/2 мл). Трифас довів свою ефективність у лікуванні та профілактиці рецидивів набряків та/або випотів, спричинених СН. Діуретичний ефект діючої речовини швидко досягає свого максимуму впродовж перших 2-3 год після внутрішньовенового та перорального застосування відповідно і залишається постійним протягом майже 12 год. Торасемід зменшує симптоми СН і покращує функціонування міокарда за рахунок зменшення пре- та постанавантаження. Крім того, препарат чинить антигіпертензивну дію за рахунок зниження загального периферичного опору судин. Цей вплив пояснюється нормалізацією порушеного електролітного балансу здебільшого за рахунок зменшення підвищеної активності вільних іонів кальцію у клітинах м'язів артеріальних судин.

Для пацієнтів із СН терапію слід розпочати з добової дози 5 мг торасеміду, що дорівнює ½ таблетки препарату Трифас® 10. Ця доза вважається підтримувальною. Якщо добова доза 5 мг є недостатньою, її можна збільшити до 10 або 20 мг торасеміду (залежно від тяжкості стану пацієнта). Таблетки слід приймати натще, запиваючи незначною кількістю рідини. Варто зазначити, що біологічна доступність торасеміду не залежить від споживання продуктів харчування, що додатково підвищує його ефективність. Трифас® 10 зазвичай застосовують упродовж тривалого часу або до зменшення вираженості набряків.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Дарина Чернікова

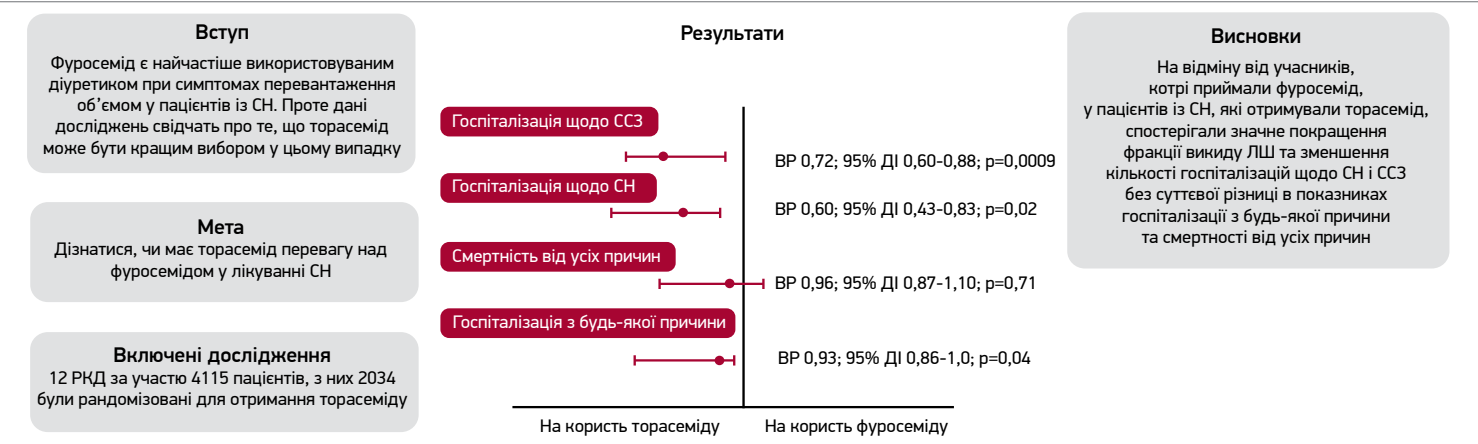


Рис. Результати систематичного огляду Teixeira та співавт. (2024)

Клінічний експертний висновок щодо остеоартриту: діагностика та вибір терапевтичної тактики

Остеоартрит (ОА) – хронічна прогресувальна гетерогенна хвороба, яка спричиняє поступове погіршення структури і функції суглобового хряща, насамперед в осіб середнього та літнього віку. ОА асоціюється із хронічним болем, ушкодженням хряща, синовіальним запаленням, субхондральним ремоделюванням кістки й утворенням остеофітів, що зумовлює значне зниження рухомості суглобів, м'язову слабкість та зменшення активної участі пацієнта в соціальному житті.

ОА є найпоширенішим захворюванням суглобів, яке уражає >7% населення світу. Фактори ризику ОА: генетична схильність, літній вік, жіноча стать, артеріальна гіпертензія, ожиріння, фізична праця та надмірні навантаження, неправильне положення суглобових поверхонь, знижена м'язова сила і попередні травми суглобів.

Діагностика ґрунтується на віку пацієнта (≥40 років), медичному анамнезі, симптоматиці (біль у суглобі у більшість днів попереднього місяця, ранкова скутість тривалістю ≤30 хв) і результатах рентгенологічного дослідження (остеофіти по краях суглобових поверхонь).

Лікування ОА передбачає освітні, психосоціальні, поведінкові та фізичні заходи, а також пероральні, топічні й внутрішньосуглобові медикаменти. Рекомендовані стратегії нефармакологічного лікування передбачають фізичні вправи, тай-чі, зниження маси тіла. Для допомоги під час ходьби та покращення стабільності суглобів доцільно застосовувати тростину й ортези. Як допоміжні засоби можна використовувати кінезіотейпування, акупунктуру, парафінотерапію, радіочастотну абляцію тощо.

Основу фармакотерапії ОА становлять топічні та системні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП); розпочинати доцільно з топічних засобів.

Згідно з настановами OARSI та ACR, пацієнтам з ОА колінного, кульшового суглобів чи кистей рекомендовані пероральні неселективні НПЗП або селективні інгібітори ЦОГ-2 (за наявності гастроінтестинальних ризиків – у комбінації з ІПП). Водночас через кардіоваскулярні ускладнення їх варто уникати в осіб із серцево-судинними захворюваннями та астенією, а також обережно застосовувати в літніх пацієнтів, онкохворих, вагітних (особливо в ІІІ триместрі) й за загрозливих для життя станів. Тривале застосування НПЗП асоціюється з ризиками нефропатій, гепатотоксичності, порушень гемостазу, тромбоемболій та взаємодіями з іншими препаратами. Альтернативою залишається парацетамол, хоча його ефективність у довготривалій перспективі обмежена, а безпечність вимагає моніторингу печінкової функції. Ін'єкційні кортикостероїди рекомендовані при загостренні болю в суглобах (особливо колінних і кульшових), але лише для короткочасного полегшення. У разі хронічного болю певну ефективність продемонстрував

дулоксетин, тоді як інші препарати центральної дії (прегабалін, габапентин, інші антидепресанти) мають слабшу доказову базу. Трамадол може бути доцільним у пацієнтів із протипоказаннями до НПЗП, неефективністю іншого лікування чи неможливістю оперативного втручання. Як і НПЗП, він має застосовуватися якомога коротше і в мінімально ефективних дозах.

Симптоматичні препарати повільної дії для лікування ОА (SYSADOA) включають неомілювані сполуки авокадо та сої (ASU), глюкозаміну сульфат, хондроїтинсульфат, діациреїн тощо. Хондроїтинсульфат настійно не рекомендується при ОА коліна та кульшового суглоба, але умовно рекомендується пацієнтам з ОА кисті. Порівняно із НПЗП SYSADOA є безпечнішими і водночас забезпечують зіставне симптоматичне полегшення та вищу ефективність у відновленні структури ураженого суглоба.

ASU отримують з неомілюваних залишків олій авокадо та соєвих бобів, змішаних у співвідношенні 1:2. Відомим є оригінальний препарат під брендовою назвою Піаскледин®. Завдяки високій ефективності та сприятливому профілю безпеки Піаскледин® є цінною складовою лікування хвороб сполучної тканини, зокрема ОА.

Продемонстровано, що ASU покращують якість життя пацієнтів з ОА, зменшуючи біль, підвищуючи рухливість суглобів і знижуючи інтенсивність запалення. За даними доклінічних досліджень, ASU реалізують хондропротекторну, анаболічну (за рахунок стимуляції синтезу молекул позаклітинного матриксу хряща) та антикатаболічну (за рахунок протидії руйнуванню компонентів матриксу) дію. Хондропротекторний ефект ASU асоційований зі збереженням вмісту глікозаміногліканів і гідроксипроліну, а також зі стимуляцією синтезу колагену в хондроцитах. У культурі суглобових хондроцитів людини ASU перешкоджає виробленню медіаторів запалення, включаючи IL-6, IL-8 та макрофальний запальний білок-1β, а також пригнічував експресію генів COX-2 та iNOS.

Протизапальна дія ASU поширюється поза межі хондроцитів і фібробластів. Так, модулюючи прозапальну відповідь синовіальних макрофагів та інших клітин запалення й зменшуючи активність матриксних металопротеїназ, ASU протидіють запальній реакції у різних ділянках уражених ОА суглобів і сповільнюють процес деградації хряща.

Анаболічний ефект ASU полягає у відновленні синтезу агреканів і підвищенні експресії ізоформ трансформувального фактора росту (TGF-β). Це сприяє утворенню протеогліканів і колагену, водночас пригнічуючи руйнування хряща.

Переваги ASU в лікуванні ОА продемонстровані в численних клінічних дослідженнях. Так, у подвійно сліпих рандомізованих плацебо-контрольованих дослідженнях Піаскледин® підтвердив достовірне зменшення болю, функціональні розлади і потребу в НПЗП у пацієнтів з ОА колінного та кульшового суглоба. Порівняно із плацебо прийом Піаскледин® (300 мг/добу) достовірно зменшує кількість днів, у які пацієнти потребували додаткового знеболення. У проспективному обсерваційному дослідженні за участю >4000 пацієнтів з ОА різної тяжкості на тлі застосування Піаскледину протягом 6 міс було зафіксовано поступове покращення функції уражених суглобів і зниження болю. Через 6 міс лікування медіана рівня болю в спокої знизилася з 1,8 до 0 балів за візуально-аналоговою шкалою, а частка пацієнтів, які приймали аналгетики чи протизапальні препарати, зменшилася на 58%. Наприкінці дослідження близько половини пацієнтів повідомили про відсутність болю. Побічні ефекти, які виникли лише в декількох учасників, мали переважно гастроінтестинальний характер і були нетяжкими/помірними (Gluszk P., Stasiak M., 2016).

В іншому дослідженні лише 43% пацієнтів, які отримували Піаскледин®, продовжили приймати НПЗП через 90 днів лікування (порівняно із 70% у групі плацебо). Крім того, середня кумулятивна доза НПЗП між 45-м і 90-м днем лікування була достовірно нижчою в групі Піаскледину (372±742 мг проти 814±1026 мг у групі плацебо) (Blotman F. et al., 1997). Т. Appelboom і співавт. (2001) виявили, що через 3 міс застосування Піаскледину обсяг вживання аналгетиків знизився приблизно утричі (з еквіваленту 143±48 мг диклофенаку до 45±52 мг), що мінімізує ризики, асоційовані з прийомом НПЗП.

Покращення функції суглоба за індексом Лекена спостерігалось вже через 2 міс застосування ASU і зберігалось протягом 2 міс після завершення лікування (Maheu E. et al., 1998). Подвійно сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження показало, що Піаскледин® здатен сповільнювати звуження суглобової щілини, реалізуючи структурно-модифікувальну дію; цей ефект було підтверджено рентгенологічно (Maheu E. et al., 2014).

Оскільки переваги застосування Піаскледину зберігаються до 8 міс після завершення лікування, цей препарат можна розглядати як симптоматичний засіб повільної дії (SYSADOA).

Висновки

Сучасні дані підтверджують, що неомілювані сполуки авокадо та сої (ASU) чинять багатовекторний вплив при ОА.

Результати клінічних досліджень засвідчують, що Піаскледин® 300 знижує біль, покращує функцію суглобів, зменшує потребу в НПЗП і забезпечує тривалий ефект після лікування.

Його дія базується на патогенетичному впливі: інгібуванні прозапальних цитокінів (IL-1β, TNF-α, IL-6), зниженні активності металопротеїназ і підвищенні синтезу агрекану, колагену II типу та трансформуючого фактора росту (TGF-β). Отже, Піаскледин® не лише забезпечує симптоматичне полегшення, а й впливає на основні механізми прогресування ОА, уповільнюючи дегенеративні процеси.

Джерело: Leszczyński P., Lisiński P., Kwiatkowska B. et al. Clinical expert statement on osteoarthritis: diagnosis and therapeutic choices. Reumatologia. 2025; 63 (2): 104-115. doi: 10.5114/reum/199980.

Реферативний огляд підготувала Лариса Стрільчук



реклама

ПІАСКЛЕДИН® 300 АКТИВНЕ ЖИТТЯ КОЖНОГО ДНЯ

- ЗМЕНШУЄ БІЛЬ^{3,4}
- ПОКРАЩУЄ МОБІЛЬНІСТЬ^{3,4}
- СКОРОЧУЄ ПОТРЕБУ У НПЗП^{3,4}
- ДОСТАНЬО ЛИШЕ ОДНІЇ КАПСУЛИ НА ДОБУ^{3,4,5}
- РЕКОМЕНДОВАНИЙ НАВІТЬ ПРИ НАЯВНОСТІ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ⁶



Коротка характеристика препарату. Склад лікарського засобу, олій авокадо неомілювані сполуки; олій сої неомілювані сполуки. Лікарська форма: капсули. Фармакотерапевтична група. Інші нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A X26. Показання для застосування, симптоматичне лікування остеоартриту колінних суглобів у дорослих. Протипоказання, алергія на будь-яку з діючих або допоміжних речовин препарату. Застосування у період вагітності або годування груддю. Дослідження щодо застосування препарату за участю вагітних не проводились, тому застосовувати препарат під час вагітності не рекомендується. Відсутня інформація щодо застосування препарату під час годування груддю, тому слід утримуватися від застосування препарату в цей період. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Піаскледин® 300 не впливає на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. Діти. Піаскледин® 300 застосовується лише дорослим. Спосіб застосування та дози. Застосовують дорослим внутрішньо. Приймають 1 капсулу 1 раз на добу під час їди, запиваючи однією склянкою води. Капсулу не слід розжовувати. Тривалість курсу лікування Піаскледином® 300 визначається відповідно до рекомендацій лікаря. Передозування. Застосування дози Піаскледину® 300, вищої, ніж призначена, може підвищити ризик гастроентерологічних розладів або розладів з боку печінки. У разі приймання дози Піаскледину® 300, вищої, ніж призначена, необхідно негайно проконсультуватися з лікарем або фармацевтом. Побічні реакції. Найчастішими побічними реакціями на застосування Піаскледину® 300 є діарея, біль у животі, дискомфорт у верхньому відділі живота та нудота. Нечасто алергічні реакції, такі як свербіж, висипання, почервоніння, кропив'янка та екзема; головний біль; печія, нудота, темна сеча; слабкість, втома. Рідко (може виникати у 1 людини із 1000): гастроентерологічні розлади такі як запалення кишкового тракту, блювання, суєсть слизової оболонки рота, відрижка; сечокам'яна хвороба; зниження кількості тромбоцитів; підвищення кров'яного тиску. Крім того, можуть спостерігатися із невідомою частотою такі важкі порушення з боку печінки, як ураження печінки або обструкція жовчних шляхів, а також підвищення рівня ферментів печінки у крові (такі як трансаміназа, лужна фосфатаза, білірубін та гамма-глутамілтранспептидаза). Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Необхідно попередити лікаря або фармацевта про одночасний прийом інших лікарських засобів. Піаскледин® 300 може впливати на антикоагулянти або піддаватися їх впливу. Упаковка. По 15 капсул у ПВХ/алюмінієвому блистері; по 1 або 2 блистери в коробці з картоном. Категорія відпуску. Без рецепта. Номер реєстраційного посвідчення: РП UA/13173/01/01

«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
- 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, член президії 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, член президії 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, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, 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, член президії 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, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний президент НАМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., професор, академік НАН України

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

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

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

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

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

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

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник
Дизайн/верстка: **Олена Дудко**
Наталія Дехтяр-Дігузова
Світлана Бойко

Поштова адреса
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з.
Телефон
+380 (95) 117-34-36
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка»,
03124, м. Київ, пров. Юрія Матушака, будинок 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: листопад 2025 р.
Замовлення № 13494
Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

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

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за 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



ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Офтальмологія • Дайджест.....34

Pro et contra фіксовані комбінації при глаукомі:

хто виграє – пацієнт чи терапія?

За матеріалами X Міжнародної конференції «Глаукома+ 2025»

З.Ф. Веселовська, О.П. Вітовська, І.М. Безкоровайна та ін.35-37

КАРДІОЛОГІЯ

Торасемід у лікуванні симптомів серцевої недостатності:

понад 30 років успішного застосування..... 9

РЕВМАТОЛОГІЯ

Сечова кислота при метаболічному синдромі:

від пасивного маркера до активного чинника патогенезу5-6

Клінічний експертний висновок щодо остеоартриту:

діагностика та вибір терапевтичної тактики

П. Лещинський, П. Лісинський, Б. Квятковська та ін.....10

УРОЛОГІЯ

Сучасна терапія пацієнтів із гострим та рецидивуючим циститом

За матеріалами майстер-класу «Алгоритми діагностики та лікування

при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів. Огляд року:

передова практика в нефрології та урології»

Ю.М. Гурженко30-31

НЕФРОЛОГІЯ

Гостре ураження нирок і хронічна хвороба нирок:

нове в класифікації, діагностиці та лікуванні

За матеріалами майстер-класу «Алгоритми діагностики та лікування

при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів»

С.В. Кушніренко32

Синдром Альпорта в дітей та підлітків:

діагностика і клінічний супровід

За матеріалами науково-практичної конференції

«Раннє встановлення ураження нирок – запорука вашого здоров'я»

С.В. Кушніренко33

С.М. Стаднік, д.м.н., доцент, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Ішемічний інсульт, ускладнений поліорганною недостатністю

Настане час, коли наші нащадки дивуватимуться, що ми не знали таких очевидних речей.

Сенека Старший

**Судинні захворювання
головного мозку: поширеність,
аспекти перебігу, прогноз**

Судинні захворювання головного мозку (ГМ) залишаються найважливішою проблемою клінічної неврології. Це пояснюється значною поширеністю, високою смертністю та інвалідизацією пацієнтів після гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК). При цьому відзначається зростання зазначених показників протягом останніх років у багатьох країнах світу, зокрема й в Україні.

Щорічно у світі церебральний інсульт переносять близько 15 млн осіб. В Україні щороку госпіталізують орієнтовно 140 тис. осіб з інсультами. Лише минулого року понад 118 тис. пацієнтів потрапили до лікарні з ішемічним інсультом, а геморагічний було діагностовано у понад 21 тис. осіб. Із початком повномасштабного вторгнення в Україні кількість церебральних інсультів зросла в середньому на 16%. Є також дані про «омолодження» інсульту, при цьому частка пацієнтів віком до 55 років, які перенесли ГПМК, збільшилася із 12,9 до 18,6% [1]. Серед українців інсульти «помолодшали» на 10-15 років через війну, постійний стрес та напруження.

Тяжкий ішемічний інсульт на сьогодні залишається значущою медичною проблемою. Тяжкість стану пацієнтів зумовлена поширеністю ураження ГМ, безпосереднім або опосередкованим ушкодженням життєво важливих центрів стовбура мозку, глибоким порушенням рівня свідомості, розвитком на цьому тлі неврологічних ускладнень, порушень дихання і ковтання. Це потребує проведення всеосяжного комплексу лікувальних заходів в умовах відділень нейрореанімації, включно із тривалою штучною вентиляцією легень (ШВЛ) [2]. Прогноз у таких пацієнтів щодо як летальності, так і якості подальшого життя залишається несприятливим.

Останніми роками завдяки ефективній та своєчасній нейрореанімаційній допомозі пацієнти з тяжкими формами інсульту дедалі частіше переживають найгостріший період, і неврологічні ускладнення інсульту в багатьох випадках вже не визначають тяжкості стану хворих та летальних наслідків. На перший план виступає екстрацеребральна патологія.

На тлі розвитку інсульт-асоційованих екстрацеребральних ускладнень відбувається відхилення життєво важливих показників із боку центральної нервової, дихальної, серцево-судинної та інших систем, що визначається як органна недостатність або дисфункція [3]. Гостро розвинена недостатність функцій двох та більше органів або функціональних систем, які не здатні підтримувати сталість внутрішнього середовища організму, визначається як поліорганна недостатність (ПОН). Більш ніж у половині випадків ПОН за тяжкого інсульту має багатокомпонентний характер із залученням до патологічного процесу 3-4 органів або систем. Взаємообтяжливий вплив недостатності різних органних систем

зумовлює розгляд ПОН як єдиного процесу, що впливає на перебіг та наслідки ішемічного інсульту [4].

Клінічна картина за приєднання ПОН

Приєднання ПОН значно погіршує стан пацієнтів із тяжким інсультом і підвищує ймовірність летального наслідку. Недостатність двох органів та/або функціональних систем призводить до смерті у 50%, трьох – у 75%, а чотирьох систем – у 90% випадків [4].

Із перших хвилин масивного пошкодження ГМ при інсульті страждає центральний регуляторний орган. Провідною ланкою патогенезу екстрацеребральних ускладнень, формування ПОН під час тяжкого інсульту слід розглядати порушення регуляторно-трофічних впливів ГМ внаслідок безпосереднього або опосередкованого впливу на церебро-вісцеральні зв'язки, гіпоталамо-гіпофізарну ділянку, структури лімбічної системи, а також на центри регуляції життєво важливих функцій у стовбурі ГМ. Загальновідомі патогенетичні механізми ПОН реалізуються за тяжкого інсульту в умовах глибокого пригнічення свідомості аж до коми та розвитку неврологічних ускладнень – набряку мозку, гострої обструктивної гідроцефалії, прориву крові у шлуночкову систему, а також центральних порушень дихання і ковтання, розладів вегетативної та ендокринної регуляції з розвитком гемодинамічних порушень, гіпертермії та гіподинамії [5].

ГПМК із розвитком інфаркту та/або крововиливу в ГМ призводить до раптової втрати центрального нейрогенного контролю над вісцеральними процесами. Провідна роль у розвитку поліорганної патології при тяжких інсультах відводиться порушенням вегетативної та ендокринної регуляції. Безпосереднє або опосередковане ушкодження надсегментарних вегетативних центрів спричиняє швидке виникнення трофогенної дисрегуляції та соматогенної деаферентації. Швидка активізація симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем супроводжується посиленням викидом у кров'яне русло глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів та катехоламінів. Стресорна реакція за тяжких інсультів розвивається в умовах первинної дезадаптації та стає частиною патологічного процесу. Структурно-функціональні зміни під час інсульту запускають як місцеву, так і системну, а за порушень гематоенцефалічного бар'єра – запальну відповідь із розвитком цитокінемії. Центральні порушення регуляції клітинної та гуморальної ланок імунітету призводять до гіперактивації або депресії імунної відповіді [5]. Гостра дискоординація системних церебральних впливів, імовірно, пояснює високу частоту розвитку і швидкість формування ПОН при тяжких інсультах.

Майже у 40% пацієнтів із великими інфарктами мозку та масивними крововиливами у мозок багатокомпонентний ПОН формується в перші сім діб від початку інсульту. Переважна більшість пацієнтів мають найтяжчі форми інсульту, коли масивне ушкодження чи виразний набряк ГМ,

гостра обструктивна гідроцефалія, прорив крові у шлуночкову систему, незважаючи на всі зусилля лікарів, спричиняють розвиток раннього первинного ПОН та подальшого летального наслідку. Залучення екстрацеребральних систем до патологічного процесу в цьому випадку відбувається практично одночасно [6].

У 38% осіб на перебіг захворювання впливає гостра екстрацеребральна патологія. Серед можливих механізмів цього впливу, що призводить до поглиблення неврологічних розладів:

- прискорення загибелі нейронів у ділянці ішемічної напівтіні при інфаркті мозку;
- розвиток вторинних ушкоджень при інфарктах і крововиливах у ГМ внаслідок прогресувальних порушень гемодинаміки, гомеостазу та розвитку інтоксикації на тлі ПОН.

До патологічного процесу залучаються нові органи та системи, замикаються численні хибні кола. Намагаючись їх розірвати, лікарі нерідко зазнають невдачі. З'являються тяжкі форми екстрацеребральної патології, що зумовлюють летальний наслідок у пацієнтів із тяжким інсультом, які пережили період неврологічних ускладнень [6].

У низці випадків (14%) має місце відстрочений розвиток екстрацеребральної патології, коли багатокомпонентний вторинний ПОН формується після закінчення гострого періоду інсульту. Цей варіант ПОН характерний для пацієнтів із множинними середніми і великими інфарктами мозку та невеликими крововиливами у мозок. Імовірно, у цьому випадку динаміку розвитку ПОН більшою мірою визначають механізми, спільні для критичних станів різного генезу. Тяжкість стану і летальний наслідок у таких хворих багато в чому визначає наявність ПОН [6].

Ранній початок і швидке формування багатокомпонентного ПОН при тяжких формах інсульту визначають необхідність проведення профілактичних та лікувальних заходів вже із перших годин захворювання. Основні зусилля мають бути спрямовані насамперед на профілактику тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) як основну екстрацеребральну причину смерті цієї категорії пацієнтів.

Серед основних компонентів ПОН найчастіше виділяють: церебральну, дихальну, судинну, ниркову, печінкову, коагуляторну, білково-енергетичну недостатності.

Гостра церебральна недостатність

Клінічні прояви гострої церебральної недостатності (ГЦН) різноманітні, головним з яких є пригнічення свідомості від поверхневого оглушення до коми або її якісна зміна, що включає психомоторне збудження та галюцинації. Критерієм пригнічення рівня неспання є зниження оцінки за шкалою коми Глазго <15 балів. Також клінічними проявами ГЦН є судомний синдром, центральні порушення водно-електролітного балансу (центральний синдром втрати солі, синдром неадекватної секреції АДГ, синдром нецукрового діабету), центральна гіпертермія.



С.М. Стаднік

Багато дослідників у складі загально-мозкової недостатності виділяють церебровісцеральні синдроми:

- церебропульмональний;
- цереброкердіальний;
- цереброренальний.

Відомо, що екстрацеребральні органічні та функціональні порушення, які виникають у пацієнтів з ішемічним інсультом, зумовлені як проявами тяжкого неврологічного дефіциту з іммобілізацією, дисфагією, когнітивними порушеннями, так і прямими церебровісцеральними взаємодіями [7].

Безпосереднім механізмом розвитку ішемічного інсульту є тромбоз церебральної артерії, найчастіше внаслідок церебрального атеросклерозу або наявності джерела кардіоемболії. Локальне зниження церебрального кровотоку з нормального рівня 50-60 до <10 мл/100 г/хв призводить до аноксії та некрозу із формуванням зони ядра інфаркту. Перехідна зона із рівнем кровотоку 20-30 мл/100 г/хв є зоною ішемічної напівтіні. Відомо, що церебральна гіпоксія спричиняє накопичення кальцію у клітинах, глутаматну ексайтотоксичність, набряк, активацію апоптозу, зміни проникності гематоенцефалічного бар'єра, порушення авторегуляції церебрального кровотоку. Ці зміни в зоні ішемії ГМ спричиняють виникнення змішаного набряку, що включає цитотоксичний і вазогенний компоненти.

Набряк ГМ в умовах обмеженості простору черепа призводить до розвитку внутрішньочерепної гіпертензії та дислокації структур ГМ, які можуть зумовлювати появу ділянок вторинної ішемії, що є дуже несприятливим явищем. Внутрішньочерепну гіпертензію іноді посилюють ускладнення ішемічного інсульту, а саме оклюзійна гідроцефалія та геморагічна трансформация. У підсумку набряк, внутрішньочерепна гіпертензія та дислокація структур ГМ зумовлюють дифузне та локальне подразнення відділів ГМ (ділянок кори, базальних ядер, гіпоталамуса, симпатичних і парасимпатичних центрів, ретикулярної формації та органоконтролюючих центрів середнього/довгастого мозку, мозочка й інших відділів) з їх збудженням, яке потім змінюється випадінням функцій, що зрештою проявляється описаними клінічними ознаками [8].

Гостра дихальна недостатність

Виникнення та прогресування патології органів дихання за тяжкого інсульту зумовлене низкою чинників:

1. Центральні порушення регуляції дихання із формуванням синдромів альвеолярної гіпер- і гіповентиляції при безпосередньому або опосередкованому ураженні бульбо-понтинного респіраторного центру стовбура ГМ.
2. Фарингеальний або фаринголарингеальний парез/параліч при ураженні каудальної групи ядер черепних нервів, що призводить до гіперсекреції слизу та порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, а також дисфагії, зниження кашльового рефлексу й аспірації.
3. Центральні гемодинамічні зміни легеневого кровотоку.
4. Гіпостатичні процеси в легенях.

Також неминучими є ускладнення інтубації трахеї, трахеостомії та тривалого проведеного апаратного дихання. За розвитку гострої патології органів дихання гіпоксія на тлі гострої дихальної недостатності (ГДН), а також інтоксикація під час пневмонії погіршують стан пацієнтів із тяжким інсультом. Розвиток тяжких форм пневмонії зумовлює летальний наслідок у 5% осіб, які пережили період неврологічних ускладнень.

У гострому періоді церебрального інсульту дихальну недостатність діагностують у 14-39% пацієнтів [9, 10]. Її розвиток ускладнює стан хворого, збільшує тривалість госпіталізації та підвищує ймовірність розвитку соматичних ускладнень, включно із пневмонією та ПОН, а також летального наслідку [11, 12]. ГДН у гострому періоді церебрального інсульту сприяє розвитку когнітивних порушень у його віддаленому періоді та погіршує реабілітаційний прогноз [13]. На розвиток та виразність ГДН у гострому періоді церебрального інсульту впливають тяжкість ураження ГМ і порушення центральної регуляції дихання, а також супутні соматичні захворювання, тривале горизонтальне положення пацієнта, дисфункція дихальних м'язів та інші чинники ризику.

Найчастіше ГДН розвивається поступово протягом перших 5-7 днів захворювання. Внаслідок частоті незначної клінічної виразності у перші дні церебрального інсульту дихальні порушення можуть маскуватися загальним тяжким станом пацієнта та залишатися недіагностованими. Клінічно найчастіше виявляються порушення частоти та патерну дихання, епізоди гіпо-/апноє, втомлення дихальних м'язів і гіповентиляція. У крові відзначається гіпоксемія, яка може посилюватися у нічний час, насамперед внаслідок епізодів апноє [14]. Відсутність корекції дихальних порушень на цьому етапі може сприяти обтяженню ГДН, включно із розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому.

➡ Клінічні ознаки ГДН [15]:

- задишка, ціаноз, зниження сатурації кисню ($\text{SpO}_2 < 90\%$);
- лабораторні: артеріальна гіпоксемія ($\text{PaO}_2 < 80$ мм рт. ст.), гіперкапнія ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.), розвиток респіраторного ацидозу ($\text{pH} < 7,35$, дефіцит основ – менш ніж $-2,5$ ммоль/л).

Однією із першочергових причин розвитку ГДН у пацієнтів з ішемічним інсультом є аспірація внаслідок розвитку дисфагії з пригніченням ковтання та кашльового рефлексу. Дисфагія розвивається у 20-50% хворих, а серед осіб із тяжкою формою поширеність дисфагії перевищує 80% [16]. Аспіраційний синдром, що діагностується методами відеофлюоро- або фібрларингоскопії, трапляється у більшості пацієнтів із дисфагією і також варіює залежно від ступеня тяжкості, причому 50% хворих схильні до «тихої аспірації». У поєднанні з іммобілізацією та обмеженням рухливості половини грудної клітки на тлі геміплегії виникають умови для розвитку виразного аспіраційного трахеобронхіту і пневмонії. Відомо, що аспіраційний синдром достовірно асоційований із розвитком внутрішньолікарняної пневмонії, несприятливими функціональними та життєвими наслідками.

Значну роль у розвитку ГДН відіграє обструктивне апноє сну, яке відзначається у 30-70% пацієнтів з ішемічним інсультом [17]. Під час апноє іноді спостерігається зниження $\text{SpO}_2 < 90\%$. Обструктивне апноє може як передувати ішемічному інсульту та бути його незалежним чинником ризику, так і бути його клінічним проявом на тлі бульбарного або псевдобульбарного синдромів. Це порушення також достовірно асоційоване із погіршенням наслідку ішемічного інсульту. Особливо до обструктивного апноє схильні пацієнти із пригніченням рівня неспання, зокрема поверхневим.

Центральні порушення дихального патерну розвиваються при ураженні

як великих півкуль ГМ, так і відділів стовбура за рахунок, власне, інфаркту, набряку або дислокації [18]. Варіантами прояву є центральне апноє уві сні (6-25% пацієнтів з ішемічним інсультом), тахіпное, періодичне дихання, зокрема дихання Чейна – Стокса, брадипное аж до апноє, що в жодному разі не забезпечує ефективної вентиляції та призводить до розвитку ГДН.

Окрім того, ГДН може бути зумовлена декомпенсацією супутньої патології, зокрема набряком легень на тлі ХСН або гідротораксом, які можуть бути швидко усунені. Проте не виключено, що навіть нетривала декомпенсація із розвитком гіпоксії здатна погіршити результат у конкретного пацієнта [19]. Пневмоторакс та обтураційний ателектаз є нечастими ускладненнями, але також інколи мають місце у таких хворих.

Нейрогенний набряк легень також є одним з імовірних механізмів розвитку ГДН при ішемічному інсульті. Найчастіше його визначають як гострий стан, що розвивається у перші кілька діб церебрального ушкодження та має клінічний перебіг у вигляді набряку легень, який не супроводжується значним зниженням серцевого викиду. Низка авторів розглядають його як форму гострого респіраторного дистрес-синдрому із відповідними клінічними критеріями [20]. Не можна виключити, що всі описані варіанти є, по суті, одним патологічним процесом різного ступеня виразності. Відповідно, поширеність нейрогенного набряку легень оцінюється від спорадичних випадків до 10%. Імовірним механізмом розвитку є гостра легенева гіпертензія на тлі підвищеної активації симпатичних центрів ГМ, гостра стресова кардіоміопатія (кардіоміопатія такоцубо), також є дані про роль легеневої іннервації у підвищеній проникності альвеол.

Комплекс описаних патологічних змін при ішемічному інсульті, що визначають розвиток респіраторних ускладнень, визначають як цереброреспіраторний синдром (cerebro-pulmonary crosstalk) [7].

Гіпоксемія артеріальної крові призводить до розвитку гіпоксії в тканинах, системного лактацидозу та має вкрай негативний вплив на перебіг ішемічного інсульту. За рахунок зони ішемічної напівтіні й набряку в умовах гіпоксії відбувається збільшення об'єму вогнища інфаркту, також можливі рецидив та виникнення нових вогнищ ішемії. Гіперкапнія, що супроводжується розвитком респіраторного ацидозу, в умовах збереженої авторегуляції мозкового кровотоку є фактором вазодилатації та збільшення мозкової перфузії, що одночасно може зумовлювати посилення набряку [21].

Гіпокапнія, яка також часто спостерігається у пацієнтів з ішемічним інсультом на тлі тахіпное, сприяє вазоконстрикції та розглядається як механізм компенсації набряку ГМ і внутрішньочерепної гіпертензії, але одночасно може посилювати церебральну ішемію. Окрім негативного впливу на ГМ, гіпоксія при ГДН є ушкоджуючим чинником для міокарда, нирок, що може призводити до розвитку та наростання проявів серцево-судинної та ниркової недостатності. Зокрема, 15-20% осіб з ішемічним інсультом потребують проведення ШВЛ. Такі пацієнти характеризуються високими ступенем тяжкості та частотою несприятливих наслідків.

Інфекційні респіраторні ускладнення у вигляді трахеобронхіту та пневмонії розвиваються на тлі вищезазначених порушень – аспіраційного синдрому, іммобілізації, вентиляційних порушень [22-24]. Пневмонія у пацієнтів з ішемічним інсультом розвивається, за різними даними, у 20-50% випадків, в осіб із тяжкою формою ці цифри зазвичай вищі. Значну роль відіграють внутрішньолікарняні штами антибіотикорезистентних збудників, а також ятрогенні чинники, як-от інтубація, ШВЛ, санація трахеобронхіального дерева, які можуть зумовлювати розвиток

внутрішньолікарняної пневмонії, зокрема ШВЛ-асоційованої [22]. Є дані про розвиток імуносупресії при ішемічному інсульті, яка розвивається на тлі симпатичної активації з дисфункцією Т-лімфоцитів, що також сприяє інфекційним ускладненням [24]. Пневмонія є достовірним чинником несприятливого прогнозу ішемічного інсульту [22].

Тромбоемболія легеневої артерії

Наслідком іммобілізації, окрім легеневого застою, є підвищення ризику венозних тромбоемболічних ускладнень – ТЕЛА та флеботромбозу нижніх кінцівок. ТЕЛА – найнебезпечніше ускладнення у пацієнтів із тяжким інсультом, що зумовлює летальний наслідок у кожного п'ятого хворого. На сьогодні ТЕЛА розглядається як провідна екстрацеребральна причина смерті за тяжкого інсульту. Висока частота її розвитку і значущий вплив на наслідок інсульту дають змогу виділити ТЕЛА як окрему форму екстрацеребральної патології при тяжкому інсульті. Серед безлічі чинників, що відіграють роль у виникненні ТЕЛА, провідне значення при інсульті мають: порушення свідомості до сопоору або коми, розвиток глибокого рухового дефіциту та гіподинамії, похилий вік пацієнтів (від 60 років), збільшення в'язкості крові, хронічна венозна недостатність, наявність гнійних інфекцій, ожиріння, супутня серцево-судинна патологія [25].

➡ Основними джерелами ТЕЛА є [26]:

- процес тромбоутворення в системі нижньої порожнистої вени;
- флебіти та флеботромбози внаслідок пункції або катетеризації вен.

Оцінювання істинної частоти розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень і ТЕЛА є складним. Вони нерідко мають безсимптомний перебіг і становлять приблизно 8-30%, а в пацієнтів із летальним наслідком патоморфологічно виявляються у 30-50% випадків [27]. Випадки венозних тромбоемболічних ускладнень і ТЕЛА трапляються навіть на тлі проведення повноцінної профілактики, що включає антикоагулянтну терапію та реабілітаційні методи, хоча їх частота значно знижується.

Гостра серцево-судинна недостатність

Гостра серцево-судинна недостатність (ГССН) виникає у 2/3 пацієнтів. Тісний патогенетичний взаємозв'язок і взаємовплив патології серцево-судинної системи та порушень мозкового кровообігу очевидні. Переважна більшість осіб із ГПМК страждають на атеросклероз, артеріальну гіпертензію та мають хронічну серцево-судинну хворобу. На тлі атеросклеротичного стенозу коронарних артерій, характерного для пацієнтів з ішемічним інсультом, розвивається гострий інфаркт міокарда. Стійке підвищення артеріального тиску (АТ) в осіб з артеріальною гіпертензією (понад 180/100 мм рт. ст.), що важко піддається медикаментозній корекції, нерідко сприяє розвитку таких неврологічних ускладнень у гострому періоді інсульту, як геморагічна трансформація вогнища інфаркту мозку та прорив крові у шлуночкову систему. ГССН та різні форми аритмій, що виникають на тлі хронічної патології серця, гострого інфаркту міокарда, а також гострих вогнищевих метаболічних змін міокарда й субендокардіальних крововиливів, призводять до церебральної та органної гіперперфузії [28].

Гостра судинна недостатність (ГСН) клінічно проявляється артеріальною гіпотензією ($\text{САТ} < 90$ мм рт. ст., $\text{серАТ} < 60$ мм рт. ст.) та необхідністю застосування вазопресорів для її усунення. Часті причини ГСН у пацієнтів з ішемічним інсультом – гіповолемія, декомпенсація ХСН, стресова кардіоміопатія, гострий інфаркт міокарда, ТЕЛА [19, 29, 30]. Артеріальна гіпотензія і брадикардія є

наслідком набряку та дислокації стовбура ГМ при ішемічному інсульті. Серед можливих механізмів також септичний та аритмогенний шоки, наднирникова недостатність.

Своєю чергою, тривала артеріальна гіпотензія супроводжується розвитком системної гіперперфузії та лактацидозу, безпосередньо у ГМ – зниженням церебрального перфузійного тиску. Це однозначно посилює ішемію мозку та обтяжує перебіг і наслідки ішемічного інсульту. Окрім того, стійка артеріальна гіпотензія може призводити до гіперперфузії та ішемії нирок із розвитком гострої ниркової недостатності (ГНН).

Гостра ниркова недостатність

Гостра патологія нирок і сечовидільної системи трапляється майже в половині пацієнтів і включає ГНН, гострий пієлонефрит, цистити та крововиливи у слизову сечового міхура. У патогенезі ГНН за тяжкого інсульту провідну роль відіграють колапси, що спостерігаються при безпосередньому або опосередкованому впливі на судинно-руховий центр у стовбурі ГМ, розвиток гострих інфарктів нирок та попередня патологія нирок на тлі атеросклерозу й артеріальної гіпертензії. У низці випадків гостра патологія нирок – неминучий наслідок таких заходів інтенсивної терапії та нейро-реанімації, як трансфузія гіперосмолярних розчинів, тривале введення антибактеріальних препаратів та вазоконстрикторів. Водно-електролітні порушення та азотемія призводять до виникнення гіперосмотичного стану при інсульті. Тяжкі форми ГНН із розвитком олігурії, уремії в 4% випадків визначають летальний наслідок пацієнтів з інсультом. Цистити та висхідна інфекція сечовивідних шляхів переважно зумовлені необхідністю тривалої катетеризації сечового міхура [28].

Критерії розвитку ГНН: наростання рівня креатиніну $> 26,5$ мкмоль/л/добу чи у $> 1,5$ рази від початкового або олігурія $< 0,5$ мл/кг/год при адекватному волемічному навантаженні [31].

➡ Неспецифічними механізмами ГНН при ішемічному інсульті можуть бути:

- гіперперфузія;
- гіпоксія;
- сепсис;
- інфекції сечовидільної системи;
- декомпенсація хронічної хвороби нирок.

ГСН будь-якої етіології призводить до ниркової гіперперфузії та є чинником розвитку ГНН. Особливо до появи ГНН схильні пацієнти із початково зниженою швидкістю клубочкової фільтрації до хронічної хвороби нирок G3b і нижче. Потенційна роль відводиться нейрогенному впливу або цереброренальному синдрому [32]. Частота ГНН при ішемічному інсульті оцінюється у 5-25%, виникає переважно після 7-ї доби як третій або четвертий компонент ГНН, на тлі вже розвиненої ГСН. Приєднання ГНН наближає летальність у цих пацієнтів до 100%. Транзиторна ГНН легкого ступеня відзначається також в осіб із середньотяжким ішемічним інсультом, а у тяжких і вкрай тяжких хворих нарастають частота розвитку і ступінь виразності ГНН.

Розвиток ГНН легкого ступеня із помірним підвищенням у крові концентрації продуктів азотистого обміну чинить негативний вплив на формування інфаркту ГМ. Проте за умов належної корекції інтенсивної терапії ці прояви можуть бути нівельовані з відносно сприятливими наслідками. У разі тяжкої ГНН із виразною азотемією і гіперволемією різко прогресує набряк ГМ, смерть настає в межах 1-2 діб. Тому ранні виявлення і корекція ГНН мають принципове значення для прогнозу основного захворювання.

Продовження на стор. 15.



О.С. Чабан

Коли мозок у тумані: як розпізнати легку депресію в пацієнта з неврологічною симптоматикою

За матеріалами XVII Нейросимпозіуму

На початку вересня у Львові в змішаному форматі відбувся XVII Нейросимпозіум. Подія зібрала провідних українських і закордонних фахівців, а її програма охоплювала найактуальніші теми сучасної неврології: лікування болю, діагностика та терапія розсіяного склерозу, нейроінфекції, сучасні аспекти патології периферичної нервової системи, підходи до лікування епілепсії, нервово-м'язових і судинних захворювань, а також психосоматичні розлади. На заході академік Національної академії наук вищої освіти України, директор Навчально-наукового інституту психічного здоров'я Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), президент Всеукраїнської асоціації психосоматичної медицини, доктор медичних наук, професор Олег Созонтович Чабан виступив з доповіддю «Коли мозок у тумані: як розпізнати легку депресію в пацієнта з неврологічною симптоматикою», у якій детально висвітлив основні діагностичні та терапевтичні підходи щодо таких станів.

Доповідач зауважив, що психіатри зазвичай працюють з хворими, у яких діагностовано депресивний розлад, а пацієнти з легкою депресією та неврологічною симптоматикою часто звертаються до невролога. Насамперед необхідно визначитися з діагнозом, тобто «впізнати» депресію. Особливістю пацієнтів з істинною меланхолічною депресією є те, що у своїх стражданнях вони не плачуть, вони мають гіпомімічне обличчя, а пацієнти з легкою депресією демонструють ці емоції. Легка, або субклінічна, депресія часто «ховається» за скаргами на втому, головний біль, запаморочення, «несвіжість» чи «туман у голові», когнітивне зниження.

Що таке «звична депресія»?

Коли говоримо про т. зв. звичну депресію, йдеться про епізод великого депресивного розладу з типовими симптомами. Вона реактивна, або екзогенно обумовлена, відповідає МКХ-10 / критеріям DSM-5. Після призначення препаратів першої лінії (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну – СІЗЗС, інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, трициклічні антидепресанти) пацієнти добре відповідають на лікування. Також важливою є психотерапія.

Що таке «незвична депресія»?

Така депресія є атіповою; для неї характерні гіперсомнія, підвищений апетит, чутливість до уявного відторгнення. Вона маскується соматичними скаргами – на біль, втому, проблеми зі шлунково-кишковим трактом, сексуальні дисфункції. Така депресія латентна або субсиндромальна, їй властиві резидуальні/рекурентні форми, вона коморбідна із посттравматичним стресовим, тривожними чи особистісними розладами.

До 30-40% пацієнтів із хронічними неврологічними скаргами мають приховану депресію. Оскільки вона залишається не діагностованою, пацієнт отримує лікування щодо станів, які маскують депресію, зростають медичні витрати, а якість життя не покращується. Затримка діагностики зумовлює хронізацію.

«Неврологічна маска» депресії

У пацієнтів з легкою депресією соматоневрологічні симптоми домінують над емоційними: головний біль, запаморочення, слабкість, «мозковий туман», парестезії, скарги на погіршення пам'яті. На прикладі клінічних випадків професор продемонстрував особливості перебігу легкої депресії.

Клінічний випадок 1

Пацієнт 48 років, звернувся через проблеми з пам'яттю (забуває, як підбирати слова), крім того, він має таке відчуття, ніби його голова знаходиться в хмарі. Магнітно-резонансна томографія голови (МРТ), електроенцефалографія (ЕЕГ) – норма. Додатково: порушення сну, зниження енергії, ангедонія. Діагноз після застосування опитувальника РНҚ-9 – легка депресія.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка 35 років, турбують хронічні головні болі, відсутнє поліпшення після прийому нестероїдних протизапальних препаратів, результати неврологічних тестів у межах норми. При детальному опитуванні – втрата інтересу, підвищена втомлюваність, емоційна притупленість. За шкалою РНҚ-9 – 8 балів, тобто легка депресія.

Простий алгоритм для лікаря

Насамперед слід запитати в пацієнта про його настрій та емоції з фокусом на «мозковий туман», втому, пам'ять, настрої, а також з'ясувати, до чого «прив'язано» такі симптоми. Зазвичай, коли ми підозрюємо депресію, яка не є невротичною, слід розуміти, що це легкий ендогенний варіант; вона не прив'язана ні до чого, а виникає унаслідок складного нейрохімічного збою.

Наступний крок – виключення гострої неврологічної патології (неврологічний огляд, МРТ, ЕЕГ), врахування прийому пацієнтом певних препаратів, які можуть спричинити такі симптоми (тривалий прийом β-блокаторів, гіпотензивних, гормональних препаратів тощо).

Пацієнту ставлять 2 скринінгові запитання (WHO-2, РНҚ-2). Якщо за РНҚ-2 є позитивний результат, для деталізації опитують за РНҚ-9. Після цього ухвалюють рішення про раннє втручання.

Рання інтервенція

- Рання інтервенція має такі переваги:
 - зменшення ризику прогресування депресії до середньої/тяжкої;
 - покращення когнітивних функцій та працездатності;
 - менше використання дорогих діагностичних процедур у пошуках органічної патології, якої немає.

Олег Созонтович наголосив, що стандартна фармакотерапія має певні обмеження: монотерапія антидепресантами не завжди ефективна, виникають побічні ефекти, є ймовірність непереносимості. Це часто супроводжується відмовою від лікування. Спостерігається відсутність ефекту при певних фенотипах депресії. Також стандартна фармакотерапія недостатньо охоплює психотравматичні чинники.

Психотерапія – це базовий, але не універсальний підхід у таких пацієнтів. Когнітивно-поведінкова терапія є золотим стандартом, але не завжди працює при глибокій соматизованій або травматичній депресії. Пацієнти потребують тривалого супроводу, а не корекції.

Професор згадав про нейромодуляційні підходи, які зараз активно впроваджуються, а саме транскраніальну магнітну стимуляцію (rTMS), стимуляцію постійним струмом (tDCS), стимуляцію блукаючого нерва (VNS).

Важливими є психосоціальні інтервенції, тому враховують роль середовища, підтримки, структурованих ритмів, застосовують інтерперсональну терапію, соціальну активізацію, психосвіту пацієнта і родини. Хоча створити ідеальне нетравматичне середовище неможливо, але слід прагнути до його покращення.

Нейроплант – ефективний інструмент у веденні пацієнтів із легкою депресією

В основі механізму дії препарату Нейроплант – властивості стандартизованого екстракту *Hypericum perforatum* (звіробой) WS® 5570. Його ефективність при легкій та помірній депресії підтверджена результатами метааналізів. Профіль безпеки Нейропланту: хороша переносимість, низький ризик побічних ефектів при дотриманні доз. Йому властиві такі додаткові ефекти, як покращення сну, енергії, настрою. Про доказовість застосування препарату свідчить величезна кількість публікацій.

Сухий екстракт трави звіробоя внесено до настанов як препарат для лікування депресії:

- клінічні настанови з лікування основних депресивних розладів у дорослих Канадського товариства з лікування порушень настрою та тривожності (CANMAT);
- додаткова та альтернативна медицина при великому депресивному розладі: звіт за підсумками спеціальної групи Американської психіатричної асоціації, 2010 р.;
- національна настанова Німецької асоціації психіатрії, психотерапії та психосоматики (DGPPN): S3 – уніполарна депресія, 2012 р.;
- Австрійська асоціація нейропсихофармакології та біологічної психіатрії (ÖGPB): депресія – медикаментозне лікування, 2012 р.

Переваги та ефективність препарату Нейроплант

Серед переваг препарату Нейроплант виокремлюють такі: він безрецептурний, має високий рівень доказів та сприятливий профіль безпеки. Під час прийому Нейропланту немає потреби в титруванні дози та постійному нагляді лікаря; за тривалого застосування не спостерігається звикання, а також не виникає синдрому відміни. Прийом препарату не асоційований з підвищенням маси тіла.

Ефективність Нейропланту (Neuroplant®, WS® 5570) за депресії є зіставною з пароксетином. Про це свідчать результати кокрівського клінічного огляду, до якого увійшли 29 високоякісних клінічних досліджень за участю 5489 пацієнтів, 18 плацебо-контрольованих досліджень, 17 порівняльних досліджень зі стандартними антидепресантами.

Доведено, що ефективність Нейропланту при лікуванні депресії є вищою за ефект плацебо та зіставною із синтетичними антидепресантами. Зафіксовано меншу кількість побічних реакцій за кращою переносимістю порівняно із синтетичними антидепресантами. Є дані про збільшення суїцидальних випадків на тлі прийому СІЗЗС, на відміну від WS® 5570, що підтверджує його безпеку в цьому аспекті. Відсутні докази седативної дії та побічних явищ із боку серцево-судинної системи в осіб літнього віку.

Препарат застосовують по 1 таблетці 3 р/добу незалежно від прийому їжі. Для досягнення помітного покращення необхідне лікування протягом 4 тиж.

Висновки

Депресія – не одномоментне захворювання, а спектр станів, вивчення яких триває. У веденні пацієнтів стандарти важливі, але вони не всеохопні. Індивідуалізація лікувальних підходів – це ключ до їхньої ефективності. Дименсійний підхід – крок до персоналізації діагностики та лікування, а комбінація підходів надає найкращі результати. Для лікування пацієнтів із легкою депресією вдалою стратегією під час ранньої інтервенції є застосування препарату Нейроплант, який характеризується хорошим профілем безпеки та доведеною ефективністю.

Підготувала **Наталія Горбаль**



НЕЙРОПЛАНТ (Neuroplant®, WS®5570, St. John's wort) ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ ЕПІЗОДІВ легкого ступеня

по 1 таб. 3 рази на день, не менше 4–6 тижнів

- лікарський засіб, німецький виробник¹
- безрецептурний, рослинний (екстракт звіробоя)¹
- має високий рівень доказовості ІА та високий профіль безпеки², включено в протоколи лікування депресії багатьох провідних країн (Канада, США, Німеччина, Україна)²⁻⁴
- без необхідності титрації дози та постійного нагляду лікаря⁵
- без звикання при тривалому застосуванні⁶⁻⁷
- без синдрому відміни⁶⁻⁷
- не асоційований з підвищенням маси тіла⁶⁻⁷

1. Інструкція для медичного застосування препарату Нейроплант. РП UA/0414/01/01. Безстроково. 2. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 5. Complementary and Alternative Medicine Treatments: Focus (Am Psychiatr Publ). 2016 Jan;16(1):55-56. doi: 10.1176/appi.focus.16016. Epub 2016 Jan 24. 3. [2022] Clinician guidelines for the treatment of psychiatric disorders with nutraceuticals and phytochemicals: The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) and Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Taskforce. The World Journal of Biological Psychiatry. 23(5), 424-455. DOI: 10.1080/15622975.2021.2013041. 4. UKPMD «Депресія», 2014 р. [posdin 4.21, стор. 38] https://www.doc.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2014_003_ukpmi_depressiya.pdf. 5. D. Solomon et al. Journal of Affective Disorders Volume 148, Issues 2-3, June 2013, Pages 229-234. Economic evaluation of St. John's wort (Hypericum perforatum) for the treatment of mild to moderate depression. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.11.064>. 6. Yong-hua Qiu, Yi Zheng // A meta-analysis on the efficacy and safety of St John's wort extract in depression therapy in comparison with selective serotonin reuptake inhibitors in adults // Neuropsychiatric Disease and Treatment 2016;12:1715-1723. 7. E. Serfrit et al. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2016. Vol. 20, No. 3, 126-132 <http://dx.doi.org/10.1080/13651501.2016.1179765>

Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників для застосування у професійній діяльності. Нейроплант, таблетки, вкриті оболонкою, по 300 мг по 20 таблеток у блистері; по 1 або 2 блистери в картонній коробці. РП UA/0414/01/01, необмежений термін дії з 02.01.2019 р. Інформація подано скорочено. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Якщо Ви хочете повідомити про виникнення побічної реакції / або маєте запитання стосовно медичної інформації / або скарги на якість лікарського засобу, будь ласка, надіслайте листа на електронну адресу: pharmacosvigilance-ua@alpenpharma.com. Ексклюзивний дистриб'ютор в Україні ПрАТ «Натурфарм», вул. Лісна, 30-А, м. Київ, Гусяч-Водиця, 04075, тел.: (044) 401-81-03.

Виробник:
Др. Вільмар Швабе ГмбХ і Ко. КГ, Німеччина

Ексклюзивний представник в Україні:
«Альпен Фарма АГ» (Alpen Pharma AG), Берн, Швейцарія



Ішемічний інсульт, ускладнений поліорганною недостатністю

Продовження. Початок на стор. 12.

Гостра патологія шлунково-кишкового тракту та печінки

Гостра патологія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) представлена гострими змінами слизової стравоходу, виразками й ерозіями слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, шлунково-кишковою кровотечею, динамічною кишковою непрохідністю, ентероколітом та синдромом Меллорі – Вейса. Проведене езофагогастроудеоскопічне дослідження в гострому періоді тяжкого інсульту виявляє гострі зміни слизової ШКТ у 60% випадків у разі інфаркту та крововиливу в мозок. У патогенезі їх виникнення розглядаються неспецифічна стрес-реакція організму на критичний стан та порушення кровопостачання слизової оболонки ШКТ. Не слід виключати також травматичний вплив на слизову шлунка під час тривалого стояння назогастрального зонда. Загострення хронічної виразки слизової хвороби спостерігається у вигляді некрозу прилеглих до виразки ділянок слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та кровотечі з хронічних виразок ШКТ. У пацієнтів із геморагічним характером ГПМК у 3% випадків розвиваються гострі масивні шлунково-кишкові кровотечі, які призводять до летального наслідку [28].

Докази щодо розвитку печінкової недостатності при ішемічному інсульті суперечливі. Як свідчать деякі автори, гостра печінкова недостатність не характерна для ішемічного інсульту. Проте є експериментальні дані, відповідно до яких гіпоксія, оксидативний стрес, гіперкатехоламінемія та дисфункція парасимпатичної іннервації при ішемічному інсульті сприяють розвитку гепатопатії, в основі якої лежать запалення й апоптоз гепатоцитів [33]. Розвиваються гіперферментемія (АЛТ, АСТ, ГГТ), гіпербілірубінемія, активація кетогенезу. Клінічне значення цих проявів залишається недостатньо вивченим.

Коагуляторна недостатність

Сама лише коагуляторна недостатність зі схильністю до кровоточивості не характерна для ішемічного інсульту. Існує ймовірність розвитку шлунково-кишкової кровотечі у пацієнтів із попередніми чинниками ризику (як-от виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки), наявності стрес-виразок та на тлі проведення антикоагулянтної терапії. Гемостаз в осіб з ішемічним інсультом схильний до гіперкоагуляції, яка посилюється із розвитком сепсису. Проте гемопоетична недостатність, що розвивається на тлі сепсису, може призводити до тромбоцитопенії, а надмірна коагуляція із масивним тромбоутворенням – до ДВЗ-синдрому (дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові) та дифузної кровоточивості. На додачу цей стан включає гіпопластичну анемію, лейкопенію та вторинний імунodefіцит. Недостатність факторів згортання може бути проявом гострої печінкової недостатності.

Білково-енергетична недостатність

Білково-енергетична недостатність (БЕН) за тяжкого ішемічного інсульту розвивається практично у всіх пацієнтів і проявляється зниженням ваги й гіпопротеїнемічними набряками, лабораторно – гіпопротеїнемією та гіпоальбумінемією. Механізмом розвитку слугує гіперкатаболізм/гіперметаболізм критичних станів, який первинно є мобілізувальною захисною реакцією для забезпечення імунної відповіді

на ушкоджувальний чинник. Також імовірним механізмом є потужна екскреція білка у складі бронхіального секрету при трахеобронхіті; не можна виключати й роль підвищеної проникності альвеол при нейрогенному набряку легень. За недостатності нутритивної підтримки явища БЕН досягають максимальної виразності [34].

➔ Наслідками розвитку БЕН є:

- 1 Виснаження імунної відповіді.
- 2 Розвиток та прогресування інфекційних ускладнень.
- 3 Посилення міопатії критичних станів.
- 4 Утруднене відлучення від ШВЛ.
- 5 Значне зменшення реабілітаційного потенціалу.

Зниження онкотичного тиску плазми та розвиток гіпопротеїнемічних набряків призводить до перерозподілу водних секторів в організмі та зміщення водно-електролітного балансу.

Таким чином, за тяжких форм інсульту наявне різноманіття форм екстрацеребральної патології на рівні окремого органа або системи. Одні захворювання внутрішніх органів являють собою загострення хронічної патології, що мала місце до розвитку порушення мозкового кровообігу, інші ж – уперше з'являються на тлі інсульту, зокрема внаслідок застосування інтенсивних методів лікування. Погіршує клінічний стан пацієнтів поєднання гострої та хронічної екстрацеребральної патології з ПОН.

Наведене нижче клінічне спостереження ілюструє розвиток ПОН у пацієнта з ішемічним інсультом.

Клінічний випадок

Пацієнт віком 52 роки, надійшов у нейрореанімаційне відділення Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів) із ГПМК за ішемічним типом у басейні правої середньої мозкової артерії.

Анамнез. З анамнезу відомо, що чоловік захворів гостро – вранці раптово розвинулася слабкість у лівих кінцівках, свідомості не втрачав, блювоти не було. Бригадою швидкої медичної допомоги доставлений у зазначений лікувальний заклад, госпіталізований в ургентному порядку. Близько 10 років хворів на артеріальну гіпертензію із підйомами АТ до 160-170/90-100 мм рт. ст. Даних, що свідчать про хронічні захворювання, зі слів родичів та відповідно до медичної документації не виявлено.

Обстеження. При госпіталізації перебував у важкому стані. У неврологічному статусі: свідомість за шкалою коми Глазго – 12 балів, приглушений, ригідності потиличних м'язів не було. Парез погляду вліво. Птоз правої повіки, легкий енофтальм справа. Зіниці круглі, S=D – 3 мм. Реакція зіниць на світло жвава. Конвергенція з акомодациєю різко ослаблені. Корнеальні та кон'юнктивальні рефлекси ліворуч відсутні. Центральний парез мускулатури обличчя ліворуч. Девіація язика вліво. Глотковий рефлекс високий, під час ковтання поперхувався. Лівобічна геміплегія. М'язовий тонус підвищений за спастичним типом. Сухожилкові рефлекси високі, S>D. Симптом Бабінського ліворуч. Лівобічна гемігіпестезія.

У соматичному статусі при госпіталізації: шкірні покриви та слизові звичайного забарвлення, чисті. Нормостенік, підшкірно-жировий шар розвинений помірно. Частота дихання – 20/хв, дихання вільне, ритмічне. При аускультації дихання шорстке, проводилося у всі відділи легень, хрипів не було. АТ – 150/90 мм рт. ст., частота

серцевих скорочень (ЧСС) – 82 уд./хв, ритм правильний. Перкуторно ліва межа серця відхилена на 1 см латеральніше від лівої середньо-ключичної лінії. При аускультації серця вислуховувалися ослаблені тони, патологічні шуми відсутні, акцент ішемічного інсульту над аортою. Живіт м'який, небулосний при пальпації, межі печінки перкуторно на рівні краю реберної дуги. Сечовипускання контролював, дизуричних явищ не було.

Дані за аналізами крові: еритроцити – $5,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобін – 142 г/л, кольоровий показник – 0,8, лейкоцити – $11,7 \times 10^9/л$, ШОЕ – 8 мм/год, загальний білок – 76 г/л, білірубін – 10,5 мкмоль/л, цукор – 6,2 ммоль/л, креатинін – 117,3 мкмоль/л, сечовина – 4,6 ммоль/л, холестерин – 6,3 ммоль/л, натрій сироватки – 142 ммоль/л, калій – 3,9 ммоль/л. Коагулограма: індекс фібринолізу – 1,2, фібриноген – 2,4 г/л, протромбіновий час – 23 с, антитромбін III – 96%, ретракція кров'яного згустку – 52%, осмолярність – 286 мОсм/л.

Електрокардіограма при госпіталізації: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 82 уд./хв, горизонтальне положення електричної осі серця, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, помірні дифузні зміни міокарда.

На рентгенограмі патологічних вогнищ не виявлено. При комп'ютерній томографії ГМ виявлене велике вогнище зниженої щільності у правій півкулі, відзначалася компресія правого бокового шлуночка (рис.). Під час проведення правої каротидної ангіографії: закупорювання основного стовбура середньої мозкової артерії, контрастування кіркових гілок середньої мозкової артерії із заповненням із передньої та задньої мозкових артерій.

Огляд нейроофтальмолога при госпіталізації: диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, вени розширені, атонічні, артерії вузькі.

Лікування. Пацієнтові було проведено гемоділюцію, антикоагулянтну, дегідратаційну та нейропротекторну терапію, вводилися розчини глюкози та калію.

Незважаючи на лікування, стан чоловіка протягом 1-ї доби прогресивно погіршувався. На 2-гу добу інсульту рівень свідомості поглибився до сопору, гостро розвинулися задишка до 36/хв із залученням м'язів живота, гіпоксемія. У зв'язку із дихальними порушеннями пацієнт переведений на ШВЛ, проте важко «синхронізувався» з апаратом. У задньо-нижніх відділах легень з'явилися застійні хрипи.

В аналізах крові зазначені підвищення рівня креатиніну до 167 мкмоль/л, гіперглікемія до 11,5 ммоль/л. З'явилися ознаки гіперкоагуляції, позитивний етаноловий тест при протамін-сульфатний тести.

Клінічний висновок. Попри подальшу терапію, розвинулася кома, з'явилися анізокорія S<D, гіпотонія, гіпорексія. Через 10 год стан пацієнта був украй тяжкий, мали місце кома, арефлексія, атонія. На 5-ту добу було проведено роз'єднувальний тест та зареєстровано смерть мозку. Гемодинаміка підтримувалася на тлі введення вазопресорів: АТ на рівні 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 70 уд./хв. Протягом наступної доби гемодинаміка стала нестабільною із тенденцією до гіпотензії. На 6-ту добу сталася зупинка серця, незважаючи на реанімаційні заходи, було констатовано біологічну смерть хворого.

У пацієнтів із тяжкими формами інсульту важливо визначити порядок залучення гострої екстрацеребральної патології до формування ПОН. Проте за гострої форми ПОН зробити це вкрай важко, що пов'язано із практично одномоментним розвитком багатокомпонентного ПОН у гострому періоді інсульту. Як було зазначено вище,



Рис. Комп'ютерна томографія ГМ пацієнта

здебільшого формування ПОН починається із гострої патології органів дихання. За гострого перебігу ПОН до неї у будь-якому порядку приєднується або ГССН, або ТЕЛА, або ГНН. Закінчується формування п'ятикомпонентного ПОН патологією ШКТ.

У переважній більшості пацієнтів у гострому періоді інсульту саме широке пошкодження ГМ і неврологічні ускладнення інсульту визначають тяжкість стану та є пусковим чинником розвитку ПОН. У хворих, які перенесли гострий період інсульту, значення первинного пошкодження зменшується, і протягом захворювання впливає гостра екстрацеребральна патологія.

Підсумки

ПОН у пацієнтів із тяжким ішемічним інсультом має багатокомпонентний характер із залученням до патологічного процесу не менш ніж трьох систем. Первинним компонентом є ГЦН, на тлі якої розвивається недостатність екстрацеребральних систем – насамперед ГДН, зумовлена як центральними вентиляційними порушеннями, так і бронхолегеневою патологією (як-от аспіраційний синдром, трахеобронхіт, пневмонія, ТЕЛА, нейрогенний набряк легень). Розвиток ГССН та ГНН також пояснюється поєднанням церебральних та екстрацеребральних механізмів. Виникнення гострої печінкової та коагуляторної недостатності менш характерне для ПОН, але є дані, які вказують на церебральні та екстрацеребральні механізми залучення цих систем. Значна роль у структурі ПОН належить БЕН. При цьому показано взаємозв'язок дисфункції кожної із систем одна з одною, що пояснює розвиток ПОН як єдиного патологічного процесу.

Прогнозування та рання діагностика ПОН можуть запобігти несприятливому клінічному розвитку за рахунок посилення інтенсивної терапії та більш раннього застосування окремих її складових. Сучасні можливості інтенсивної терапії та реабілітації дозволяють не допустити появу екстрацеребральних ускладнень і ПОН у пацієнтів із тяжким ішемічним інсультом, покращити життєвий та функціональний прогноз.

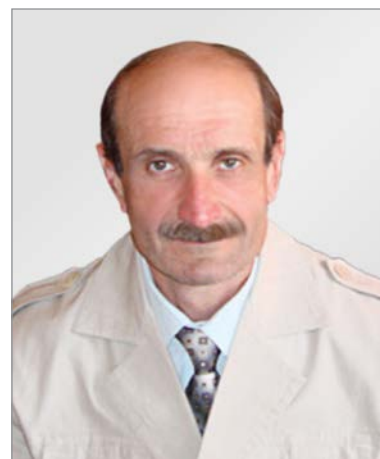
Основні зусилля лікарів мають бути спрямовані на профілактику розвитку гострого інфаркту міокарда, ГССН, ТЕЛА та аспіраційної пневмонії як основних форм гострої екстрацеребральної патології, які впливають на динаміку ПОН, перебіг і наслідки інсульту. Рекомендовано проведення електрокардіографічного моніторингу, підтримання адекватного рівня АТ, застосування низькомолекулярних гепаринів та обов'язкове раннє зондове харчування.

Список літератури знаходиться в редакції.

3

С.Г. Бурчинський, к.м.н., ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Стрес, психосоматична патологія та когнітивні розлади: можливості патогенетичної фармакоterapiї



С.Г. Бурчинський

Когнітивні розлади є однією із провідних проблем сучасної медицини. Порушення пам'яті, концентрації уваги, орієнтування, здібностей до навчання в поєднанні з ослабленням розумової працездатності та психічною астеною виявляються в значній кількості пацієнтів із цереброваскулярною, нейродегенеративною, невротичною і психосоматичною патологією, а також є практично облігатним симптомокомплексом при дії хронічного стресу в осіб літнього та старечого віку [10, 20, 25].

Серед багатьох чинників розвитку різноманітних форм патології, що мають універсальне значення, зокрема, і в патогенезі всіх форм когнітивних розладів, одне із провідних місць посідає фактор хронічного стресу [11, 14, 29]. Особливо актуальною ця проблема наразі є для нашої країни, де в умовах повномасштабної війни значна кількість населення перебуває в умовах дії хронічного стресу, що формує потужне підґрунтя для розвитку т. зв. хвороб цивілізації, до яких належать цереброваскулярна і психосоматична патологія, а також неврози [4, 15, 17], тобто це основні форми захворювань у практиці як невролога, так і сімейного лікаря. Поєднує зазначені форми патології первинність ураження центральної нервової системи (ЦНС) на всіх рівнях структурно-функціональної організації мозку – від молекулярного до системного – з подальшим розвитком дисрегуляції психоемоційної сфери, внутрішніх органів, центрального та периферичного кровообігу. Саме тому «хвороби цивілізації» також належать до категорії дисрегуляційної патології.

Важливо підкреслити, що вплив хронічного стресу на головний мозок зачіпає як нейромедіаторний баланс загалом (тобто механізми центральної регуляції), так і нейрометаболічні процеси на рівні окремих нейронів, а також включає зміни трофічних та пластичних процесів у ЦНС, порушення мозкового кровообігу.

У неврологічній практиці когнітивні порушення є добре відомим синдромом, що супроводжує усі форми порушень мозкового кровообігу, нейродегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера/Паркінсона тощо), неврози та ін., стратегія фармакоterapiї яких на сьогодні може вважатися досить добре розробленою. Водночас у загальномедичній практиці когнітивні розлади дуже часто (і навіть переважно) розглядаються як непрофільний синдром, що є фоном основного захворювання. Внаслідок такого стереотипу, а також незнання сімейними лікарями особливостей діагностики та лікування зазначених розладів, останні найчастіше ігноруються у фармакотерапевтичному сенсі не лише терапевтами, а й профільними фахівцями – кардіологами, гастроентерологами, пульмонологами тощо. Сьогодні когнітивні розлади розглядаються як один із найважливіших клініко-патогенетичних проявів «хвороб цивілізації» та, зокрема, психосоматичної патології, тобто провідних нозологічних форм саме в загальномедичній практиці та практиці сімейного лікаря [7, 11, 31],

до яких належать гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця (ІХС), виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, бронхіальна астма, соматоформна вегетативна дисфункція тощо.

Варто одразу зазначити, що розвиток когнітивних порушень не є одномоментним процесом. Певний час усі зміни в ЦНС (у судинному руслі, метаболізмі нейронів і нейромедіаторному балансі) не проявляються на нозологічному рівні, розвиваються поступово та лише на конкретному етапі свого розвитку маніфестують у вигляді тієї чи іншої форми «хвороб цивілізації» і, зокрема, психосоматичної патології. Водночас формується т. зв. хибне коло, тобто дія хронічного стресу погіршує уже наявні ті або інші доклінічні когнітивні, судинні та/або соматичні розлади, які, своєю чергою, стають додатковим потужним стресогенним фактором. Саме на етапі, коли накопичення порушень у діяльності органів і систем на молекулярному та біохімічному рівнях унаслідок впливу процесу старіння, стресу чи конкретного патологічного фактора ще не проявилось у вигляді того чи іншого захворювання, але для цього вже створені всі передумови, тобто на етапі передхвороби, спрямований фармакологічний вплив може бути особливо ефективним.

У цьому контексті слід пам'ятати, що стресозалежні розлади когнітивної сфери виникають не ізольовано, а найчастіше на тлі вже наявних факторів, що суттєво впливають на їхню вираженість і динаміку, – це вік і наявність супутніх порушень мозкового кровообігу, тому саме ці фактори необхідно враховувати під час обрання оптимального інструмента фармакологічного впливу на зазначені розлади.

Ослаблення когнітивних функцій є одним із найхарактерніших вікозалежних феноменів; зазвичай воно помірно виражене та не є динамічним або прогресувальним. В основі такого явища лежить зниження активності холінергічних реакцій у мозку на всіх ланках синаптичної регуляції – біосинтезу ацетилхоліну, вивільнення його в синаптичну щілину, зв'язування зі специфічними М- і Н-холінорецепторами [23], а також комплекс нейрональних та нейрометаболічних змін, що включає порушення функції нейрональних

мембран, процесів енергозабезпечення клітин, тканинного дихання, білоксинтетичних та нейротрофічних процесів. Окрім того, при когнітивних порушеннях судинної природи провідну роль у їхньому патогенезі мають порушення мікроциркуляції у мозку, реологічних властивостей крові й ендотеліальна дисфункція. Також важливе значення в зазначених розладах мають патологічні зміни нейротрофічних і нейропластичних процесів.

Водночас у певній категорії людей літнього та старечого віку розвиваються вираженіші когнітивні розлади, які мають характер прогресивної множинної когнітивної недостатності та котрі відображають гетерогенність когнітивних змін із віком. Такий ступінь когнітивних розладів отримав назву синдрому помірних когнітивних розладів (ПКР). Згідно із критеріями МКХ-10, діагноз синдрому ПКР може бути встановлений за наявності симптомів зниження пам'яті, уваги або здатності до навчання; скарг пацієнта на підвищену втомлюваність при виконанні розумової роботи; порушень пам'яті й інших вищих мозкових функцій, що не досягають рівня деменції та не пов'язані з делірієм; органічної природи зазначених розладів.

На перший план у клінічній картині синдрому ПКР виходять мnestичні порушення, зниження рівня уваги, сповільнення темпів психічних процесів. Когнітивні порушення при цьому нерідко поєднуються з іншими психопатологічними змінами (емоційними, поведінковими) та неврологічними симптомами [24, 32]. На відміну від вікової когнітивної дисфункції синдром ПКР – прогресуючий стан, що зазвичай трансформується в деменцію. Отже, своєчасна діагностика синдрому ПКР (так само, як і розробка методів профілактики та терапії цього стану) є надзвичайно важливою, оскільки дозволяє як покращити соціальну й побутову адаптацію соціально активних людей (без проявів деменції), так і відтермінувати настання деменції. Водночас застосування адекватної фармакотерапевтичної (по суті – профілактичної) стратегії в межах синдрому ПКР може виявитися набагато ефективнішим, ніж при вже сформованій клінічній картині деменції.

Серед різноманітних лікарських засобів, що використовуються з перемінним успіхом як інструмент корекції когнітивних порушень, насамперед слід згадати про ноотропи. Це єдина група нейрофармакологічних засобів, ідеологія створення і впровадження яких у клінічну практику спрямовувалася не на лікування конкретної

патології чи групи захворювань, а на корекцію дисфункції когнітивної сфери, а в ширшому сенсі – на забезпечення нормалізації адаптаційних процесів у ЦНС, порушених унаслідок дії різних ушкоджувальних факторів, у т. ч. хронічного стресу. Саме тому не випадково практично всі лікарські препарати – нейропротектори та центральні адаптогени – належать до ноотропних засобів. Це визначає оптимальність застосування ноотропів як ключового інструмента стратегії ранньої фармакоterapiї та фармакопрофілактики дисфункції когнітивної сфери.



Ноотропи сьогодні – єдина група фармакологічних засобів зі спрямованою нейрометаболічною дією, в основі яких лежать принципові ефекти – вплив на інтелектуально-мnestичні функції та нейропротекторний ефект за рахунок реалізації багатосторонньої (мембраностабілізуючої, антиоксидантної, нейропластичної, антигіпоксичної, нейромедіаторної) нейротропної дії [2, 6].

➔ **Найважливішими механізмами дії ноотропів є вплив на:**

- 1) процеси синтезу білкових структур у мозку, тобто стимуляція утворення білків, які є матеріальною основою функціонування нейронів і ЦНС загалом;
- 2) енергетичні процеси в мозку, тобто покращення під їхнім впливом процесів енергозабезпечення, тканинного дихання, накопичення макроергічних сполук;
- 3) нейромедіаторні процеси в мозку, тобто нормалізація порушеного при різних негативних впливах балансу нейромедіаторів;
- 4) кровопостачання мозку шляхом реалізації захисного впливу на судинну стінку (поліпшення метаболізму в клітинах ендотелію), гальмування реакції тромбоутворення, нормалізації в'язкості крові тощо [1, 6].

Ноотропи загалом можна розглядати не лише як засоби винятково когнітивної дії, а і як своєрідні центральні адаптогени, що сприяють мінімізації клінічних проявів стресозалежних порушень функцій ЦНС.

Останніми роками доведений позитивний вплив низки ноотропних засобів на біосинтез білків – регуляторів старіння нейронів головного мозку (сиртуїни) [27, 34], тобто наявність у них безпосереднього геропротекторного ефекту. З огляду на тісний патогенетичний зв'язок між старінням мозку та дією хронічного стресу це може бути важливим механізмом, що забезпечує ефективність речовин із ноотропною дією при різних формах когнітивних порушень.

Отже, доцільним є застосування ноотропних препаратів за різних форм психосоматичної патології з погляду ефективності та широти клініко-фармакологічної дії. Однак не менш (а іноді й більш) важливий критерій вибору – безпека цих засобів.

Можливі ризики та небезпеки ноотропної фармакотерапії доцільно розглянути на прикладі окремих найчастіше застосовуваних засобів цієї групи.

Пірацетам і досі залишається не лише ключовим, а й одним із найпопулярніших ноотропних препаратів. Препарати пірацетаму становлять понад половину номенклатури ринку ноотропів. Така популярність пояснюється тим, що на сьогодні саме пірацетам порівняно з іншими препаратами цієї групи має максимальну широту фармакологічного спектра ноотропної активності. Водночас значна більшість фармакологічних ефектів пірацетаму має неспецифічний характер, із чим може пов'язуватися як недостатня ефективність цього препарату в низці клінічних випадків, так і розвиток побічних ефектів.

Загалом побічні ефекти за терапії пірацетамом у більшості випадків не мають характеру серйозних, проте зустрічаються відносно нерідко, особливо при застосуванні доз >2,4 г/добу, а також у літньому та старечому віці, й пов'язані зі стимулювальною дією цього препарату (насамперед на катехоламінергічні системи мозку).

Небажані ефекти пірацетаму проявляються переважно підвищеною збудливістю, дратівливістю, занепокоєнням, агресивністю, порушеннями сну, рідше – запамороченням, тремором, шкірними алергічними реакціями [19, 38]. Крім того, в окремих випадках при застосуванні пірацетаму спостерігаються сексуальне збудження, диспепсичні явища – нудота, діарея, біль у животі. Важливо зауважити, що в низці випадків, особливо в літніх хворих, може проявитися дуже небезпечне й властиве для пірацетаму посилення проявів коронарної недостатності, що загалом не властиве іншим представникам ноотропів [38]. Це ускладнення слід розглядати як потенційний серйозний ризик фармакотерапії у геріатричній практиці. Отже, пірацетам має здатність знижувати поріг судомної готовності, а також зумовлювати активацію епілептичних нападів [33].

Призначення пірацетаму потребує особливої обережності в осіб літнього та старечого віку за наявності кардіоневрологічної патології, ІХС, епілепсії та станів психомоторного збудження різної природи в анамнезі. Оскільки призначення пірацетаму в дозах <1,8-2,4 г/добу найчастіше не має клінічного сенсу, перед практичним лікарем постає непросте завдання врахування потенційних небезпек фармакотерапії цим засобом, оцінки співвідношення «ризик/користь» при його застосуванні та взагалі його доцільності в значній кількості хворих на психосоматику.

У загальномедичній практиці також широко застосовуються лікарські засоби, що поєднують ноотропні та вазотропні властивості, зокрема ніцерголін.

Ніцерголін як типовий α -адреноблокатор має побічні ефекти, характерні для цієї групи засобів, а також для хвороб, що нерідко тяжко переносяться, – еритема, гіперемія обличчя, тахікардія, ортостатична гіпотензія або навіть колапс (при парентеральному введенні). Крім того, можливі запаморочення, головний біль, порушення сну, а також диспепсичні розлади, пов'язані з підвищенням шлункової секреції.

З клінічного погляду є особливо важливим підвищення потреби міокарда в кисні в результаті застосування ніцерголіну, що може сприяти загостренню стенокардії або аритмії, надто при відповідному анамнезі. Особливо обережно слід застосовувати

ніцерголін при супутньому прийомі гіпотензивних засобів та антикоагулянтів, що майже завжди призначаються за психосоматичних захворювань кардіологічного профілю [36].

Результатом спроб оптимізації фармакотерапії когнітивних порушень і загалом судинної патології головного мозку стало створення комбінованих лікарських засобів, які містять у своєму складі ≥ 2 компоненти з різним механізмом дії, що по-різному впливають на патогенез та клінічні прояви конкретних форм патології.

При найближчому розгляді виявляється, що номенклатура таких засобів не є особливо відмінною. Дуже популярним поєднанням ноотропного та вазотропного компонентів в одному препараті стало поєднання пірацетаму й цинаризину, що містить в 1 таблетці (капсулі) 0,4 г пірацетаму і 0,025 г цинаризину. Незважаючи

на певну ефективність зазначених препаратів при різних формах когнітивних розладів, слід пам'ятати про потенційний ризик, пов'язаний з дуже серйозним ускладненням, що спостерігається за прийому цинаризину, – розвиток синдрому лікарського паркінсонізму. Таке ускладнення безпосередньо пов'язано з дозою препарату та тривалістю його прийому. Симптоми екстрапірамідної недостатності того чи іншого ступеня вираженості спостерігалися в 75-100% пацієнтів віком ≥ 60 -65 років у терміні від 1 міс до 1 року після початку прийому цинаризину [37].

Крім того, цинаризин має здатність провокувати розвиток депресій, а також зумовлювати седативний ефект і загальмованість, що може суттєво впливати на повноцінну реалізацію соціальної функції пацієнта – роботу, повсякденну активність тощо.

Отже, цинаризин, незважаючи на свої позитивні вазотропні ефекти, є потенційно дуже небезпечним засобом з огляду на частоту й серйозність імовірних побічних ефектів. Це особливо важливо, адже цей препарат призначається переважно особам літнього та старечого віку за різних форм хронічної цереброваскулярної недостатності в поєднанні з артеріальною гіпертензією, ІХС та іншими формами психосоматики, які потребують тривалої курсової терапії.

Проблема вибору оптимального ноотропного засобу, що є одночасно ефективним і безпечним інструментом лікування когнітивних розладів стресозалежної природи, особливо на тлі наявної психосоматичної патології чи її коморбідності з цереброваскулярними порушеннями, є однією

Продовження на стор. 18.

Гопантенат кальцію 250 та 500 мг КОГНУМ



Збережи найцінніше...




- **Збалансований ноотроп** (помірна седативна дія, м'який стимулюючий ефект)¹
- **Нейропротектор з багатогранними ефектами**^{1,2}
- **Унікальний механізм дії** (природний метаболіт ГАМК, легко проникає через ГЕБ)^{1,2}

Код АТХ N06B X. Психостимулюючі та ноотропні засоби

1. Новини медицини та фармації, № 20 (522), Листопад, 2014. "ВОЗМОЖНОСТИ ДАЛЬНЕЙШЕЙ ОПТИМИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ И ФАРМАКОПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ", д.м.н., проф., С.Г. Бурчинский, ДУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарьова НАМН Украины», Київ
2. Інструкція препарату Когнум

Інформацію надано скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики

РП МОЗ України №UA/13717/01/01 та №UA/13717/01/02 з 30.05.2019.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Стрес, психосоматична патологія та когнітивні розлади: можливості патогенетичної фармакоterapiї

Продовження. Початок на стор. 16.

з найскладніших у практиці сімейного лікаря [2]. Саме тому доцільно згадати про одну з найвідоміших груп ноотропів, що чинять безпосередній патогенетичний вплив на когнітивні розлади та тісно пов'язані з позитивною дією щодо основних механізмів розвитку хронічного стресу, – ГАМК-ергічні засоби.

Як природний нейромедіатор ГАМК – ключова ланка в реалізації процесів центрального гальмування шляхом взаємодії зі специфічними ГАМК-рецепторами в різних регіонах мозку. Водночас досягається сприятливий вплив на енергетику нейрона, нейродинаміку, поєднання заспокійливої та м'якої психостимулюючої дії, що чинить позитивний ефект на когнітивні й неврологічні функції, мозкову гемодинаміку, а також регуляцію фізіологічних вегетативних процесів. Також ГАМК поряд з ацетилхоліном – один із найважливіших нейромедіаторів пам'яті, особливо довгострокової, що відіграє важливу роль у реакціях біосинтезу ацетилхоліну – ключового нейромедіатора пам'яті [28, 30]. ГАМК бере участь у регуляції судинного тону, сприяючи його підвищенню або зниженню залежно від обсягу кровотоку [21, 26].

Дефіцит ГАМК-ергічної медіації у ЦНС є одним із найважливіших механізмів старіння мозку та розвитку стресозалежних змін, а також формування порушень когнітивної сфери [35], тому можливість за допомогою ГАМК-вмісних препаратів ефективно регулювати центральні нейромедіаторні та нейрометаболическі процеси в умовах дії хронічного стресу становить особливий інтерес.

Одним із таких засобів, що мають унікальний механізм дії, який виокремлює його серед інших ноотропних препаратів, є гопантенова кислота (ГПК) (кальцію гопантат) – досить давно відомий засіб, але значною мірою ще недооцінений, зокрема серед лікарів загальної практики, особливо з огляду на його властивості та переваги в сьогоденних умовах наявності кризових ситуацій і дії хронічного стресу.

За своєю хімічною структурою ГПК – кальцієва сіль D(+)-пантоїл-γ-аміноасляної кислоти; є гомологом D(+)-пантотенової кислоти (вітаміну B₅), в якій β-аланін заміщений на ГАМК. ГПК є природним метаболітом ГАМК у нервовій тканині на відміну від інших ГАМК-похідних ноотропних препаратів. Саме ця особливість дозволяє розраховувати, з одного боку, на максимальну ефективність цього засобу, що впливає безпосередньо на фізіологічні механізми регуляції когнітивної та психоемоційної сфер і судинні реакції. З іншого боку, ця особлива властивість дозволяє забезпечити максимальну безпеку препаратів ГПК на відміну від ноотропів-ксенобіотиків, зокрема пірацетаму.

В основі специфічного та перспективного клініко-фармакологічного спектра дії ГПК є його дуже своєрідний вплив на ГАМК-ергічну систему мозку.

Як відомо, ГАМК-ергічні механізми дії лежать в основі лікарських засобів багатьох фармакологічних груп – анксиолітиків,

седатиків, снодійних, антиконвульсантів тощо [22]. Однак, якщо переважна більшість зазначених засобів, зокрема анксиолітиків (насамперед бензодіазепінів), а також снодійних і протиепілептичних препаратів, діє на певний підтип постсинаптичних ГАМК-рецепторів – ГАМК_A-бензодіазепіново-рецепторний комплекс, то ГПК реалізує свої ГАМК-ергічні ефекти через інший підтип ГАМК-рецепторів – ГАМК_B-рецептори. Якщо через ГАМК_A-рецептори реалізується значна частка анксиолітичного потенціалу бензодіазепінів і снодійних засобів, водночас саме з конформаційними змінами в цьому рецепторному комплексі пов'язаний розвиток основних побічних ефектів цієї групи засобів (у т. ч. когнітивні порушення, депресія, міорелаксація, звикання і залежність тощо). ГАМК_B-рецептори, крім участі у фізіологічному функціонуванні ГАМК-ергічної системи – центральному гальмуванню, відіграють також роль своєрідних тригерів адаптогенних реакцій, а саме пригнічують гіперактивацію ГАМК-ергічних нейронів при надмірному викиді молекул ГАМК у синапс і разом з тим активують його при ГАМК-ергічній недостатності, що є основою нейромедіаторного дисбалансу при хронічному стресі та старінні [3, 18]. Отже, активатори ГАМК_B-рецепторів, зокрема ГПК, зберігаючи фізіологічні ефекти, пов'язані з активацією ГАМК-ергічної системи загалом (у т. ч. клінічно значущі в межах психосоматичної патології), чинять м'яку анксиолітичну, антиконвульсивну і седативну дію; водночас вони не лише позбавлені побічних ефектів, характерних для ГАМК_A-агоністів (бензодіазепінів, антиконвульсантів, снодійних), а й забезпечують певний захист щодо розвитку зазначених побічних ефектів. Саме в цьому полягає важлива особливість ГПК, що визначає її клінічні можливості та безпеку не лише як ноотропного засобу, а і як унікального центрального адаптогену. ГПК є одним із небагатьох ноотропних засобів із максимальною широтою дії, що включає нейромедіаторні, нейрометаболическі та вазотропні ефекти щодо ключових центральних механізмів розвитку психосоматики та насамперед когнітивної дисфункції.

Необхідно зауважити, що нейромедіаторні ефекти ГПК – це не лише ГАМК-ергічні механізми. За рахунок розвинутих міжнейрональних зв'язків активація ГАМК-ергічних процесів сприяє активації біосинтезу ацетилхоліну та зв'язуванню дофаміну зі специфічними D₂-рецепторами в ЦНС, тобто основними нейромедіаторами, які поряд із ГАМК забезпечують повноцінне функціонування когнітивної сфери [9].

Важливо звернути увагу і на нейрометаболическі ефекти ГПК, які проявляються безпосередньо на клітинному (нейрональному) рівні.

- 1 підвищення енергетичного потенціалу нейронів (накопичення макроергічних фосфатів – АТФ та АДФ, активація тканинного дихання);
- 2 покращення утилізації глюкози;
- 3 стимуляція білоксинтетичних процесів у нейронах;
- 4 стабілізація функцій нейрональних мембран.

Ці ефекти реалізуються за рахунок ГАМК-ергічної активації нейронального метаболізму, а також формують

нейрохімічний субстрат активації когнітивної сфери [3, 5, 18].

Особливе значення в рамках психосоматики (надто при артеріальній гіпертензії на тлі церебрального атеросклерозу) мають нормалізація обмінних процесів у стінці церебральних судин та антиспастична дія [5].

Ці ефекти особливо виражені на рівні мікроциркуляції – артерій і капілярів головного мозку, де виникають первинні віково- та стресозалежні зміни мозкової гемодинаміки. Саме тому ГПК може розглядатися не лише як ноотроп і нейропротектор, а і як препарат, що має комплексні нейро-, геро- та стресопротекторні властивості.

Вищезазначені властивості ГПК сприяли його широкому впровадженню у вітчизняну медичну практику у формі препарату Когнум (таблетки по 250 і 500 мг ГПК) у різних галузях клінічної практики (загальномедична практика, ангіоневрологія, педіатрія, епілептіологія, психіатрія тощо).

Найбільшою популярності призначення Когнуму набуло за різних форм когнітивних розладів, зокрема стресово- та вікозалежних судинної або психосоматичної природи. З огляду на облігатні порушення мозкового кровообігу (насамперед на рівні мікроциркуляції) та нейромедіаторного балансу при стресозалежних психосоматичних розладах [13, 16] зазначена мультимодальна й адаптогенна дія Когнуму на головний мозок заслуговує особливої уваги.

Так, була показана ефективність Когнуму в пацієнтів зі стресозалежними судинними когнітивними порушеннями при хронічній ішемії головного мозку I-II стадій [5, 8] на тлі артеріальної гіпертензії та атеросклерозу, причому за допомогою різноманітних шкал (MMSE, MoCa, ZCT) при лікуванні курсом до 2 міс у дозі 1500-2000 мг/добу. Насамперед покращувалися такі параметри когнітивної сфери, як оперативна пам'ять, концентрація уваги та розумова працездатність. Також на особливу увагу заслуговує виявлена ефективність Когнуму в пацієнтів із постковідним синдромом (лікувальний курс становив 1,5 міс, добова доза – 1500-3000 мг) [12]. З огляду на те що COVID-19 є нейротропним вірусом, який комплексно уражає різні структури та регіони головного мозку, дуже важливою є суттєва оптимізація стану хворих після курсу прийому Когнуму – покращення уваги і концентрації, розумової працездатності, сну, а також потужна антиастенічна дія, нормалізація вегетативного стану пацієнтів (зникнення скарг на больові синдроми та дисфункцію внутрішніх органів).

З огляду на вищезазначені ризики застосування популярних ноотропних засобів на особливу увагу заслуговує безпека лікування Когнумом. При його застосуванні,

Слід підкреслити, що в сучасних вітчизняних умовах стрімко зростає роль засобів саме адаптогенного та нормалізувального впливу на ЦНС. Водночас далеко не всі ноотропи та нейропротектори можуть розглядатися, тому широке впровадження препарату Когнум у загальномедичну практику в лікуванні стресозалежної психосоматичної патології може сприяти покращенню стратегії боротьби із хронічним стресом як потужним фактором виникнення і розвитку низки захворювань, а також зробити внесок у поліпшення ментального та фізичного здоров'я населення України.

на відміну від переважної більшості препаратів ноотропного та нейропротекторного типу дії, не спостерігаються будь-які клінічно значущі побічні ефекти, за винятком випадків алергічних реакцій унаслідок індивідуальної непереносимості (що властиве будь-якому лікарському засобу), а також дуже рідко – шум у голові або сонливість, які можуть виникати на початкових етапах лікування і швидко минають при його продовженні. Такі сприятливі характеристики безпеки Когнуму пов'язані, по-перше, з відсутністю активних метаболітів у процесі біотрансформації молекули ГПК в організмі, отже, й з максимальною прогнозованістю терапії; по-друге, цей засіб не має потенціалу значущих лікарських взаємодій унаслідок відсутності біотрансформації за участю системи цитохромів P450 у печінці, що дозволяє безпечно застосовувати його в умовах комбінованої терапії з β-блокаторами, діуретиками, антибіотиками та іншими препаратами соматотропного типу дії, що є практично невідворотним за будь-якої форми психосоматичної патології. За призначення Когнуму не рекомендований супутній прийом інших ноотропів і психостимуляторів.

Загалом Когнум характеризується найважливішою перевагою серед інших ноотропних засобів – оптимальним поєднанням широти та фізіологічності дії, ефективності й безпеки.

Разова доза Когнуму для дорослих і дітей віком >12 років зазвичай становить 250-1000 мг, для дітей від 3 до 12 років – 250-500 мг, добова доза – відповідно, 1500-3000 мг і 750-3000 мг, хоча при різних показаннях можливі зміни.

Особливо слід зазначити, що клінічні ефекти Когнуму починають проявлятися не раніше ніж через 4 тиж від початку лікування. Саме тому адекватна тривалість прийому препарату (1-4 міс) з огляду на його безпеку є неодмінною умовою досягнення очікуваного ефекту призначення. Також можливе проведення повторного курсу лікування через 3-6 міс з огляду на вплив саме тривалого хронічного стресу, а також хронічний характер переважної більшості нозологічних форм психосоматичної патології.

Варто зазначити, що схема курсового прийому Когнуму передбачає певне нескладне титрування дози: поступове підвищення дози протягом 7-12 днів, застосування терапевтичної дози терміном від 15-40 днів, поступове зниження дози при завершенні курсу терміном 7-8 днів. Ці інтервали часу можуть бути змінені залежно від рекомендованої тривалості лікування: зокрема, термін застосування терапевтичної дози може бути довшим за тривалішого курсу прийому.



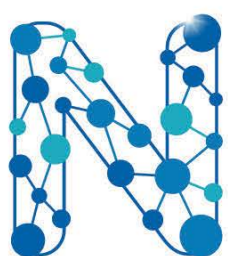
Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал





Dr.Reddy's



НЕЙРОБІОН

СИНЕРГІЯ ВІТАМІНІВ ДЛЯ ЗНЕБОЛЕННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ*

*Reiners K. Therapeutic Alternatives in Neuropathies. In: Reitbrock N (ed). Pharmakologie und klinische Anwendung hochdosierter b-Vitamine. Steinkopff-Verlag Darmstadt. 2012. ISBN 978-3-642-85411-8. Під "синергією" мається на увазі допоміжна до анагетиків дія вітамінів B1, B6, B12; також ефект сприяння регенерації нервових клітин; при неврологічних захворюваннях, викликаних дефіцитом вітамінів групи В.

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату: НЕЙРОБІОН (таблетки). Код АТС A11D B. Препарати вітаміну B1 в комбінації з вітаміном B6 та/або вітаміном B12. СКЛАД: 1 таблетка містить тіаміну дисульфід (вітаміну B1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B6) 200 мг, ціанкобаламіну (вітаміну B12) 240 мкг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Застосування вітамінів B1, B6 та B12 у ряді больових моделей у щурів показало антиноцицептивну активність із переважною ефективністю такої комбінації над прийомом окремих компонентів. ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, викликані дефіцитом вітамінів групи В. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Рекомендована доза становить 1 таблетку на добу. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин; застосування дітям та підліткам через високий вміст активних речовин. Вітамін B6 протипоказано застосовувати при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін B12 протипоказано застосовувати при еритремії, еритроцитозі, тромбоемболії. Вітамін B1 протипоказано застосовувати у пацієнтів з алергічними захворюваннями в разі реакції гіперчутливості на вітамін B1. ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інші. РП № UA/5409/01/01. Наказ МОЗ України від 01.10.2021 № 2128. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. Пі енд Джі Хелс Острія ГмбХ енд Ко. ОГ, Австрія. Заявник. Пі енд Джі Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина.

Витяг з інструкції для медичного застосування препаратів: НЕЙРОБІОН (розчин для ін'єкцій). Код АТС A11D B. Препарати вітаміну B1 в комбінації з вітаміном B6 та/або вітаміном B12. СКЛАД: 1 ампула (3 мл) містить тіаміну гідрохлориду (вітаміну B1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітамін B6) 100 мг, ціанкобаламіну (вітамін B12) 1 мг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Терапевтичне застосування вітамінів B1, B6 і B12 компенсує їх недостатнє надходження з їжею і таким чином забезпечує наявність в організмі необхідної кількості коферментів. В експериментах на тваринах і в клінічних дослідженнях була показана антиноцицептивна дія вітамінів B1, B6 і B12. ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, спричинені недостатністю вітамінів B1, B6 і B12 тяжкого ступеня, що не може бути усунуто за допомогою пероральних засобів. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. По 1 ампулі на добу до зняття гострих симптомів. У випадках помірної тяжкості: по 1 ампулі 1-3 рази на тиждень. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин. Вітамін B1 протипоказаний при алергічних захворюваннях. Вітамін B6 протипоказаний при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін B12 протипоказаний при еритремії, еритроцитозі, тромбоемболії. ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інші. РП № UA/5409/02/01. Наказ МОЗУ №2405 від 03.11.2021. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. Мерк Хелскеа КГаА, Німеччина; СЕНЕКСІ HSC, Франція. Заявник. Пі енд Джі Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина. Представлено в Україні «Д-р Редді'с Лабораторіс Лтд», Індія.

Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу повідомляти: <https://aisf.dec.gov.ua>; повна версія інструкції з мед. застосування лікарського засобу: www.drlz.com.ua



Інформація про лікарські засоби, призначена для медичних і фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др.Редді'с Лабораторіс», Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03026, тел. +380444923173. NB-03.10.2025-Rx2-7.1.ч.2

Нейросенсорна втрата слуху: роль вітамінів групи В у відновленні нервової провідності

Нейросенсорна втрата слуху (НВС) – це порушення слуху, спричинене дисфункцією внутрішнього вуха або слухового нерва. Вона є однією з найпоширеніших форм приглухуватості серед осіб старшого віку, а також у пацієнтів із хронічним впливом шуму. Сучасні дослідження демонструють, що дефіцит вітамінів групи В може відігравати ключову роль у патогенезі НВС, впливаючи на мієлінізацію, судинну перфузію та антиоксидантний захист слухової системи при В-вітамінному дефіциті.

Втрата слуху є одним із найпоширеніших сенсорних порушень, що спричиняє інвалідизацію, вражаючи приблизно кожну п'яту людину в світі (Smith and Lee, 2020; WHO, 2021). За даними глобальних епідеміологічних досліджень, вона посідає третє місце серед причин втрати років життя з інвалідністю (WHO, 2021). Поширеність цього порушення стрімко зростає через старіння населення, зростання рівня шумового забруднення та надмірне використання слухових пристроїв (Chen et al., 2019; Patel and Kumar, 2020; Johnson, 2022). Зазвичай втрата слуху має поступовий початок і асоціюється з погіршенням загального фізичного стану, включаючи збільшення кількості хронічних захворювань та зниження функціональної здатності (Garcia et al., 2018; Thompson and Wang, 2020). Крім того, порушення слуху ускладнює комунікацію з оточенням, що обмежує соціальні зв'язки та може спричинити розвиток вторинних психоневрологічних станів, як-от депресія та деменція (Lin et al., 2021; Davis, 2022). У цьому контексті виявлення предикторів ризику втрати слуху набуває особливої актуальності, оскільки дозволяє реалізувати стратегії ранньої профілактики та зменшити загальний тягар захворювання на рівні популяції.

НВС – це форма приглухуватості, яка виникає унаслідок порушення функції внутрішнього вуха (зокрема, завитка) або слухового нерва, що передає звукові сигнали до головного мозку. На відміну від кондуктивної втрати слуху, пов'язаної з механічними перешкодами в зовнішньому або середньому вусі, НВС має нейрогенне чи сенсорне походження, що робить її складнішою для діагностики та лікування. Вона може проявлятися як поступове зниження слуху, спотворення звуків, труднощі у сприйнятті високих частот або раптова глухота.

Цей тип втрати слуху є особливо поширеним серед осіб літнього віку, що пов'язано із природними дегенеративними процесами в слуховій системі, а також серед пацієнтів, які зазнають тривалого впливу шуму (наприклад, у виробничих умовах або при використанні персональної аудіотехніки на високій гучності). Хронічна шумова експозиція спричиняє оксидативний стрес, ішемію завитка та поступову дегенерацію слухових рецепторів.

Функціональне значення вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ для слухового аналізатора

Дефіцит нейротропних вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ має глибокі нейрофізіологічні наслідки, зокрема для слухової системи. Нестача вітаміну В₁₂ асоціюється з порушенням мієлінізації – процесу, що забезпечує електричну ізоляцію нервових волокон і швидке проведення імпульсів. У слуховому нерві це проявляється демієлінізацією, аксональною дегенерацією та зменшенням кількості шваннівських клітин, які відповідають за формування і підтримку мієлінових оболонок (Altun and Kurutas, 2016; Kurioka et al., 2020). Такі структурні зміни зумовлюють зниження провідності слухового нерва, що клінічно проявляється погіршенням слуху, зниженням порогів сприйняття звуку та порушенням обробки слухових сигналів.

У пацієнтів із хронічним тинітусом та шум-індукованою втратою слуху рівень В₁₂ був статистично

нижчим порівняно з контрольною групою, що свідчить про можливу роль цього нутрієнта в патогенезі слухових порушень (Kurioka et al., 2020). Систематичний огляд літератури підтверджує, що низький рівень В₁₂ корелює зі зниженням слухових порогів, кохлеарною дисфункцією та порушенням нейрональної інтеграції у слуховій системі (Rodrigues et al., 2025).

Вітамін В₁₂ не лише запобігає дегенеративним змінам, а й активно сприяє відновленню нервової тканини. Він стимулює регенерацію мієлінових волокон, збільшує діаметр аксонів і активує проліферацію шваннівських клітин, що забезпечує структурну та функціональну стабільність слухового нерва (Lopatina et al., 2011). Крім того, В₁₂ впливає на судинний компонент слухової системи: він знижує рівень гомоцистеїну – токсичного метаболіту, який порушує ендотеліальну функцію, зменшує синтез оксиду азоту (NO) та спричиняє вазоконстрикцію, що обмежує кровопостачання завитка (Toda and Okamura, 2016). Завдяки здатності нормалізувати гомоцистеїновий обмін вітамін В₁₂ покращує мікроциркуляцію, забезпечує адекватну трофіку слухових структур і підтримує клітинний метаболізм у внутрішньому вусі. Це створює умови для збереження функціональної активності слухових рецепторів, стабілізації нейрональної провідності та профілактики прогресування НВС (Singh et al., 2016). Отже, В₁₂ є не лише метаболічно активним нутрієнтом, а й перспективним компонентом нейропротекторної терапії в аудіології.

Гомоцистеїн – це проміжний метаболіт, що утворюється під час трансформації метіоніну і за нормальних умов швидко нейтралізується за участю вітамінів В₆, В₁₂ та фолієвої кислоти. Однак за дефіциту цих нутрієнтів його рівень у крові підвищується, що спричиняє ендотеліальну дисфункцію, зниження синтезу NO, вазоконстрикцію та порушення мікроциркуляції, зокрема в судинах, які живлять завиток. Гіпергомоцистеїнемія, спричинена дефіцитом В₁₂ або фолієвої кислоти, порушує кровоток у внутрішньому вусі, що може зумовити ішемію, оксидативний стрес і дегенерацію слухових структур (Partearroyo et al., 2017). Особливо уразливими є базиллярна мембрана та спіральний ганглії, які потребують стабільного судинного забезпечення для збереження функціональної активності.

Вітамін В₆ (піридоксин) є кофактором ферменту цистатіонін-β-синтази, який сприяє перетворенню гомоцистеїну на цистатіонін – менш токсичну сполуку, що знижує ризик судинного ушкодження та нейротоксичності (Rodrigues et al., 2025). Вітамін В₁₂ (кобаламін), своєю чергою, активує метіонін-синтазу – фермент, що перетворює гомоцистеїн на метіонін, необхідний для синтезу S-аденозилметіоніну – ключового метилюючого агента в нейрональній функції (Toda and Okamura, 2016). Отже, дефіцит В₆ і В₁₂ спричиняє накопичення гомоцистеїну, що ушкоджує судини завитка, зумовлює нейродегенерацію та погіршення слухових порогів.

Зниження рівня гомоцистеїну за допомогою нутритивної корекції сприяє покращенню мікроциркуляції у внутрішньому вусі, зменшенню оксидативного стресу, стабілізації нейрональної провідності й профілактиці вікової та шум-індукованої втрати слуху. У клінічних дослідженнях виявлено, що пацієнти з низьким рівнем В₁₂ мають вищу поширеність слухових порушень, а нормалізація гомоцистеїну через вітамінну терапію може бути перспективним

напрямом у нейрометаболічній реабілітації слуху (Rodrigues et al., 2025; NHANES, 2024).

Вітамін В₁ (тіамін) відіграє ключову роль у метаболізмі глюкози, нейрональній провідності та антиоксидантному захисті клітин. Його дефіцит може спричинити порушення енергетичного обміну в нейронах, зниження активності тіамінозалежних ферментів і накопичення вільних радикалів, що ушкоджують структури слухового нерва. Особливо важливою є антиоксидантна дія тіаміну в умовах хронічного шумового навантаження, яке спричиняє оксидативний стрес у кохлеї та ретрокохлеарних структурах. Тіамін здатен знижувати рівень перекисного окиснення ліпідів, стабілізувати мембрани нейронів і підтримувати функціональну активність слухових рецепторів (Oxford Academic, 2023).

Клінічним підтвердженням критичної ролі тіаміну в слуховій функції є тіамінозалежна мегалобластна анемія (ТЗМА) – рідкісне генетичне захворювання, що характеризується тріадою симптомів: мегалобластна анемія, прогресуюча НВС та цукровий діабет. У пацієнтів із ТЗМА виявляється мутація в гені SLC19A2, що кодує тіаміновий транспортер, унаслідок чого тіамін не потрапляє до клітин у достатній кількості (Sako et al., 2022). Це зумовлює дегенерацію слухових нейронів, особливо в кохлеарному ганглії, та підтверджує важливість вітаміну В₁ для збереження слуху.

Комплексна дія вітамінів В₁, В₆ і В₁₂ має ефект, що знижує рівень індексу оксидативного балансу (OBS) – інтегрального показника оксидативного стресу в організмі. За даними NHANES (2024), нижчий OBS асоціюється із кращими слуховими порогоми в дорослих, особливо в умовах професійного шумового впливу. Ці вітаміни зменшують продукцію вільних радикалів, стабілізують мієлінові оболонки, покращують мікроциркуляцію в слуховій системі та сприяють відновленню нейрональної провідності.

У клінічній практиці тіамін може застосовуватися як складова нейрометаболічної терапії при НВС, особливо в пацієнтів із метаболічними порушеннями, дефіцитом вітамінів В₁, В₆ і В₁₂, діабетом або хронічною шумовою експозицією. Його поєднання з В₆ і В₁₂ створює основу для нутритивної підтримки слухової функції, спрямованої на стабілізацію нейронального стану, покращення судинної трофіки та зменшення оксидативного навантаження.

Одним із доступних фармакологічних засобів, що містить ключові нейротропні вітаміни групи В для корекції їх дефіциту в організмі, є Нейробіон – комбінований препарат, до складу якого входять тіамін (В₁), піридоксин (В₆) та ціанокобаламін (В₁₂). Ці вітаміни відіграють критичну роль у підтримці функціонування центральної та периферичної нервової системи, зокрема в процесах мієлінізації, нейрональної провідності, антиоксидантного захисту та метаболізму нейромедіаторів.

У контексті НВС Нейробіон може бути корисним як нейрометаболічна підтримка у пацієнтів із виявленим дефіцитом вітамінів В₁, В₆ або В₁₂. Тіамін забезпечує енергетичний обмін у слухових нейронах, піридоксин регулює синтез нейромедіаторів і знижує рівень гомоцистеїну, а ціанокобаламін сприяє регенерації мієлінових оболонок та покращує мікроциркуляцію в завитку.

Підготувала Людмила Суржко

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Редді'с Лабораторі» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб. В усіх згадках у матеріалі комплексу вітамінів В₁, В₆, В₁₂ мається на увазі виключно їх застосування при В-дефіцитних станах, згідно з інструкцією до медичного застосування препарату Нейробіон (інформація про який також наведено в супутньому інфоблоці, див.).

NB-03.10.2025-Rx2-7.1.ч.1

ПОЛІДЕКСА –

ФІКСОВАНА КОМБІНАЦІЯ

для лікування зовнішнього отиту
бактеріального походження за відсутності
ушкодження барабанної перетинки
у дорослих і дітей від народження

ПЕРЕВАГИ ПОЛІДЕКСИ

НЕОМІЦИНУ сульфат
ПОЛІМІКСИНУ В сульфат

Бактерицидна дія
щодо 26 грам+ та грам-
мікроорганізмів – збудників
інфекційно-запальних
захворювань вуха за відсутності
перфорації барабанної перетинки



ДЕКСАМЕТАЗОНУ НАТРІЮ
метасульфобензоат

Виражена
протизапальна дія



КИСЛИЙ рН

4,5-5,5



ОТОФА –

ЯКЩО БАРАБАННА
ПЕРЕТИНКА
ПЕРФОРОВАНА

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОЇ ОТОРЕЇ ПРИ:

- Застосуванні тимпаностомічної трубки
- Гнійному ураженню барабанної порожнини
- Загостренні хронічного середнього отиту

Інформація про лікарські засоби для професіоналів сфери охорони здоров'я. Полідекса, краплі вушні, розчин. Р.п. в Україні UA/2699/01/01, термін дії необмежений. **Характеристика та лікувальні властивості.** Полідекса застосовується для місцевого лікування зовнішніх отитів бактеріального походження без ушкодження барабанної перетинки, зокрема інфекційної екземи зовнішнього слухового проходу. Дексаметазон виявляє протизапальну дію, комбінація неомицину та поліміксину В — антимікробну дію розширеного спектра щодо більшості грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, чинників інфекційно-запальних захворювань вуха. **Можлива побічна дія:** місцеві реакції (подразнення), місцеві алергічні реакції та сенсibiлізація на антибіотики, що входять до складу, вестибулярна чи кохлеарна ототоксичність, якщо порушена барабанна перетинка; можливе утворення резистентних мікроорганізмів та розвиток грибкових інфекцій. Для докладної інформації ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування препарату. **Категорія відпуску лікарського засобу.** За рецептом. Власник реєстраційного посвідчення: Лабораторії Бушара Рекордати, Франція. Виробник: Фармастер, Франція. **Отофа, краплі вушні, розчин, 26 мг/мл (20000 МО/мл).** Р.п. в Україні UA/2690/01/01, термін дії необмежений. **Характеристика та лікувальні властивості.** Отофа застосовується для місцевого лікування певних видів гнійної отої при застосуванні тимпаностомічної трубки, гнійному ураженні барабанної порожнини, загостренні хронічного середнього отиту з перфорацією барабанної перетинки. Рифаміцин проявляє антимікробну активність до більшості грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, що спричиняють розвиток інфекційно-запальних захворювань середнього вуха. **Можлива побічна дія:** алергічні реакції, включаючи анафілаксію, бронхоспазм та шкірні прояви; забарвлення барабанної перетинки у рожевий колір, та ін. Для докладної інформації ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування препарату. **Категорія відпуску лікарського засобу.** За рецептом. **Власник реєстраційного посвідчення:** Лабораторії Бушара Рекордати, Франція. **Виробник:** Фармастер, Франція.

Затверджено до друку: серпень 2024 р.

ТОВ «РЕКОРДАТІ УКРАЇНА»: вул. Глибочицька, 40, м. Київ, 04050. Тел.: (044) 3511863.

 RECORDATI

Клінічні практичні рекомендації щодо діагностики та лікування середнього секреторного отиту в дітей

Цільова аудиторія: лікарі первинної ланки, оториноларингологи, педіатри, сімейні лікарі, лікарі невідкладної допомоги, медсестри

Жовтень 2025 року

За редакцією Федора Юрочка, Соломії Бубес, Андрія Бурого, Арсена Думича, Романа Новосільського, Ольги Покори



У 2023 році вийшли польські національні рекомендації щодо лікування хронічного секреторного отиту [21], які висвітлюють найсучасніші поради щодо цієї хвороби. Як представники Академії оториноларингології ЄВРОЛОП, ми вважаємо їх найактуальнішими натеper і можливими до застосування в щоденній практиці українськими лікарями. Нижче даємо скорочений виклад цих рекомендацій з коментарями та доповненнями.

Середній секреторний отит (ССО) – це поширене дитяче захворювання, для котрого характерне тривале утримання секрету в порожнині середнього вуха без симптомів гострої інфекції. Симптоми (шум у вухах, зниження/порушення слуху, відчуття повноти або болю у вухах) є неспецифічними, рідкісними, їх легко не помітити. Хронічним секреторний отит стає тоді, коли триває більш як 3 міс [6, 9, 28, 40].

Періодичну короточасну присутність секрету в барабанній порожнині спостерігають у 80-90% дітей раннього віку, що пов'язано із частими інфекціями та порушеннями функції слухової труби в цієї групи пацієнтів [1, 13]. У більшості дітей секрет спонтанно евакується із середнього вуха протягом кількох місяців; однак частота рецидивів і довготривалого утримання секрету є високою та становить 40 і 25% відповідно [1, 13].

Особливу когорту пацієнтів становлять діти із синдромом Дауна, розщелиною піднебіння та супутніми вадами розвитку лицевого скелета, як-от синдроми П'єра Робена, CHARGE, Аперта, Крузона чи Ді Джорджі, за яких рівень хронічного перебігу секреторного отиту сягає від 60 до 85% [20].

ССО є найпоширенішою причиною кондуктивної приглухуватості в дітей і стосується близько 80% дитячої популяції в певний період життя [39]. Секрет у барабанній порожнині може бути причиною гострого середнього отиту (ГСО) в пацієнтів, а хронічний секрет і негативний тиск у барабанній порожнині можуть призвести до порушення структури й функції барабанної перетинки, що спричиняє розвиток ретракційної кишені та формування холестеатоми [30]. Інші симптоми, що супроводжують ССО, охоплюють порушення рівноваги [24], психоемоційні проблеми, зниження якості життя та труднощі з навчанням.

Етіопатогенез ССО зумовлений функціональними порушеннями слухової труби. Через анатомічні причини, а також часті інфекції функція слухової труби в дітей є менш ефективною порівняно з дорослими, що спричиняє високу поширеність ССО в перші роки життя [29, 35].

Додаткові фактори ризику можуть охоплювати запалення барабанної перетинки внаслідок бактеріальної чи вірусної інфекції, а також інші сприятливі фактори, як-от забруднення довкілля, алергія, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) або генетичні фактори [19, 32].

Хірургічне лікування, тобто тимпаностомія (дренування середнього вуха), є однією з найчастіших дитячих ЛОР-операцій у всьому світі. У 2010 році в дітей було діагностовано 13,6 млн випадків отиту в США, що призвело до 413 тис. тимпаностомій [8]. Переваги тимпаностомії при ССО добре відомі й доведені. Введення тимпаностомічних трубок і дренивання рідини відновлюють належний тиск на барабанну перетинку, покращують слух і знижують ризик рецидивів ГСО. Крім того, тимпаностомічна трубка може слугувати шляхом для введення ліків у барабанну порожнину. Ризики, пов'язані з тимпаностомією, є відносно низькими. Тимпаностомію в дітей виконують під загальним наркозом. Ранні ускладнення трапляються рідко й охоплюють оторею через тимпаностомічну трубку. Загалом окрім гнійної отої до ускладнень належать стійка перфорація барабанної перетинки, яку спостерігають у кількох відсотків пацієнтів, і набагато рідше зміщення вентиляційної трубки в барабанну порожнину.

Згідно з польськими діагностично-лікувальними рекомендаціями 2006 року показаннями до встановлення тимпаностомічної трубки є [43]:

- 1) рецидивний ГСО (понад 3 епізоди протягом 6 міс або 4 епізоди протягом року);
- 2) хронічна ретракція барабанної перетинки;
- 3) ССО тривалістю понад 3 міс;
- 4) кондуктивна приглухуватість >30 дБ у дітей із хронічним ССО.

Інші стани, за яких слід розглянути потребу тимпаностомії, охоплюють:

- 5) запалення середнього вуха внаслідок баротравми;
- 6) автофонія, спричинена зіяючою евстахієвою трубою.

Також обмірковують установа тимпаностомічних трубок у барабанну перетинку при:

- 7) персистивному середньому отиті (утримання симптомів під час протимікробної терапії (невдача лікування) або відновлення симптомів (ранній рецидив) у межах 1 міс після закінчення лікування попереднього епізоду отиту);
- 8) отогенному парезі лицевого нерва внаслідок ГСО;
- 9) мастоїдектомії в разі гострого мастоїдиту.

Ці рекомендації загалом слід урахувати, оскільки вони відповідають загальноприйнятним показанням до хірургічного лікування ССО; проте деякі додаткові аспекти з питань ведення ССО не були включені в попередні настанови, тому розширили обсяг рекомендацій.

У 2022 році було опубліковано нові рекомендації щодо хірургічного лікування ССО Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNS). Настава являє собою оновлену й консолідовану консенсусну позицію, засновану на наявних на сьогодні даних [31], з посиленням на огляд низки масштабних метааналізів з істотною змістовною цінністю. Рекомендації чітко класифіковані як «наполеглива рекомендація», «рекомендація» та «варіант» на підставі відповідних рівнів обґрунтованості доказової медицини.

Під час 7-ї Міжнародної конференції отології, що відбулася 15-17 вересня 2022 року в Торуні (Польща), рада експертів проаналізувала опубліковані доти рекомендації та консенсусні позиції з інших європейських, а також неєвропейських країн і вирішила взяти на себе завдання розробити нову польську національну настанову з діагностики та лікування ССО. Представлені коментарі враховують сучасні визначення, оцінку й ефективність хірургічного лікування та ведення пацієнтів з ССО, яким виконано тимпаностомію, у світлі останніх медичних висновків і думок експертної групи.

Оцінювання ССО в пацієнтів дитячого віку

Клінічна діагностика та додаткові обстеження спрямовані на те, щоб з'ясувати, чи є ССО хронічним або ні, чи потрібне хірургічне лікування, а також чи є стан ізольованим або пов'язаним з іншими розладами, які можуть потребувати специфічного лікування.

Клінічна діагностика

Діагноз хронічного ССО ґрунтується на утриманні секрету в барабанній порожнині понад 3 міс від часу початку симптомів або від часу первинної діагностики. Діагноз встановлюють на підставі отоскопічного дослідження за допомогою мікроскопа та/або ендоскопа, а також на огляді за допомогою пневматичного отоскопа [17]. Наявність секрету та потенційну втрату слуху слід підтвердити окремими додатковими обстеженнями. Ендоскопія носоглотки також включена до французької настанови [6], передусім у разі однобічного ССО.

➔ Додаткові дослідження при ССО:

1. Тимпанометрія – це об'єктивне дослідження, що надає інформацію про стан середнього вуха. Отриманий результат на графіку класифікують як тип А, В або С. Наявність рідини в середньому вусі підтверджується тимпаногаммою типу В. Відсутність стапедіальних рефлексів надає додаткову інформацію щодо зниження слуху в дитини. Обстеження варто проводити в кожного пацієнта з підозрою на ССО.

2. Порогова тональна аудіометрія – це метод суб'єктивного оцінювання слуху, який можна виконувати в дітей віком більш як 4 роки.

3. Отоакустична емісія є ще одним способом об'єктивного підтвердити патологію в середньому вусі, оскільки відсутність сигналу свідчить про приглухуватість / секрет у барабанній порожнині, проте слід пам'ятати, що отоакустична емісія також може бути відсутня при інших видах приглухуватості.

4. Об'єктивні оцінки слухових стовбурових реакцій (КСВП або ASSR) не є обов'язковими для діагностики ССО, однак аналіз відповідей може вказувати на кондуктивну причину приглухуватості.

Отоскопічне обстеження, підтверджене отомікроскопією/ендоскопією та/або пневматичною отоскопією, варто проводити в дітей з підозрою на ССО. Через поширену супутню гіпертрофію аденоїдів одночасне ендоскопічне оцінювання носоглотки рекомендують у дітей з порушенням носового дихання та частими інфекціями верхніх дихальних шляхів. Обстеження слуху треба проводити з використанням вищезазначених додаткових досліджень відповідно до віку та з огляду на принцип перехресної перевірки для отримання найдостовірніших результатів, що забезпечить прийняття відповідних терапевтичних рішень.

Скринінг на ГЕРХ

Результати опублікованих досліджень сьогодення є неоднозначними. У деяких пацієнтів зв'язок між ГЕРХ і ССО не викликає сумнівів. У французьких рекомендаціях 2018 року наголошено на доцільності скринінгу ГЕРХ за наявності симптомів, що вказують на ГЕРХ, особливо при тяжкому перебігу ССО в пацієнтів після 7 років або в разі ССО, пов'язаного з іншими розладами, включно з рецидивним ларингітом або рецидивним назофарингітом [6].

З іншого боку, Комісія з раннього виявлення глухоти (CODEPEN), створена 2017 року в Іспанії, стверджує, що немає жодного причинно-наслідкового зв'язку між наявністю пепсину/пепсиногену в середньому вусі та ССО. Ця комісія запевняє, що антирефлюксне лікування не може бути рекомендовано пацієнтам з ССО [25].

За даними метааналізу 1624 педіатричних випадків, проведеного 2021 року, зв'язок між ларингофарингеальним рефлюксом і ССО все ще залишається нез'ясованим. Потрібні подальші клінічні й експериментальні дослідження для вивчення взаємозв'язку між ларингофарингеальним рефлюксом і ССО як у дітей, так і в дорослих [16].

Через відсутність переконливих доказів у міжнародній літературі ми не рекомендуємо рутинний скринінг на рефлюксну хворобу або рутинне призначення антирефлюксної терапії в дітей з ССО.

Ми проаналізували й обговорили 16 рекомендацій, представлених в актуальній американській настанові з діагностики та лікування ССО від 2022 року [31].

№ 1. Рекомендація

Тимпаностомію не слід виконувати пацієнтам з єдиним епізодом ССО тривалістю менш як 3 міс від часу його виникнення або встановлення діагнозу.

Метою цієї рекомендації є уникнення необґрунтованих хірургічних утручань у пацієнтів, у яких наявність секрету в барабанній порожнині може бути тимчасовою, наприклад через нещодавно перенесену інфекцію, та спонтанно

Продовження на стор. 24.

Клінічні практичні рекомендації щодо діагностики та лікування середнього секреторного отиту в дітей

Цільова аудиторія: лікарі первинної ланки, оториноларингологи, педіатри, сімейні лікарі, лікарі невідкладної допомоги, медсестри

Жовтень 2025 року

За редакцією Федора Юрочка, Соломії Бубес, Андрія Бурого, Арсена Думича, Романа Новосільського, Ольги Покори

Продовження. Початок на стор. 23.

минає. Повторний контрольний огляд, проведений з інтервалом у 3 міс, може підтвердити довготривалу затримку секрету, що полегшує діагностику ССО й потенційне визначення показань до хірургічного лікування. Сучасні європейські рекомендації для з'ясування показань до операції чітко підкреслюють необхідність наявності секрету в барабанній порожнині, щонайменше двічі підтвердженої протягом періоду спостереження не менш як 3 міс [6, 10].

Ця рекомендація є незмінною та відповідає попереднім настановам, які пропонують консервативне лікування відповідно до раніше визначених критеріїв, якщо секрет наявний менш як 3 міс з повторним клінічним обстеженням, включно з отоскопією й оцінюванням слуху через 3 міс.

№ 2. Рекомендація

Слух слід оцінювати, якщо ССО зберігається більш як 3 міс або перед операцією в дітей, яким рекомендовано встановлення тимпаностомічної трубки.

Результати перевірки слуху є дуже важливим фактором для прийняття рішення про доцільність встановлення тимпаностомічної трубки дітям з ССО [5].

Є пацієнти, в яких наявне утримання секрету понад 3 міс та водночас відсутні зниження слуху, рецидивний отит або зміни у структурі барабанної перетинки (ретракційні кишені). Таким пацієнтам не слід виконувати тимпаностомію; натомість вони мають перебувати під ретельним наглядом і спостереженням з інтервалом у 3 міс. Якщо зниження слуху виникає та триває щонайменше 3 міс або якщо виникають інші описані вище прояви, варто знову розглянути доцільність установа ттв тимпаностомічної трубки.

Наявність секрету в середньому вусі зазвичай призводить до кондуктивної приглухуватості на 25-40 дБ [29].

Усі рекомендації, що представлені наразі, вказують на необхідність проведення аудіологічних обстежень перед тим, як буде прийнято рішення про встановлення тимпаностомічної трубки [6, 10, 25, 34].

Розбіжності можна спостерігати щодо порогів сприйняття звуку; згідно з попередніми польськими рекомендаціями поріг кондуктивної втрати слуху встановлено на рівні >30 дБ, і рада експертів вирішила зберегти цю рекомендацію. Шведські та данські рекомендації встановили свої порогови на рівні ≥ 25 дБ [10, 12].

Французькі рекомендації [6] також підкреслюють необхідність повторного оцінювання слуху після встановлення тимпаностомічної трубки, щоб виключити сенсоневральну та кондуктивну втрату слуху або вади слуху, що виникають з інших причин, у дітей із затримкою мовленнєвого розвитку, поганою успішністю в навчальному закладі, порушеннями рівноваги або високим порогом слуху перед хірургічним лікуванням.

Аудіологічне обстеження, адаптоване до віку пацієнта, має бути частиною як передопераційного, так і післяопераційного ведення всіх дітей з діагнозом ССО. Поріг кондуктивної приглухуватості 30 дБ (середнє значення вимірювань на частотах 0,5; 1,0; 2,0 і 3,0 кГц) вважають показанням до хірургічного лікування. Коли неможливо оцінити слух за допомогою чисто тональної порогової аудіометрії, рішення може бути прийняте на підставі імпедансної аудіометрії (тимпанограма типу В і відсутність стапедіальних рефлексів) і, якщо можливо, запису отоакустичної емісії (відсутність емісії зазвичай свідчить про зниження слуху більш як 30 дБ) або, в разі неоднозначності, тестування КСВП/ASSR. Наголошуємо, що розвиток сенсоневральної приглухуватості при ССО є підставою для невідкладної тимпаностомії.

№ 3. Рекомендація

Двобічну тимпаностомію слід рекомендувати пацієнтам із двобічним ССО тривалістю більш як 3 міс та задокументованими порушеннями слуху.

Якщо ССО триває понад 3 міс, ймовірність спонтанного одужання є низькою. У такому разі потрібні відповідна діагностика та ретельне оцінювання стану пацієнта. Діагноз має ґрунтуватися переважно на результатах тональної порогової аудіометрії, імпедансної аудіометрії, отоакустичної емісії та, в окремих випадках, тестів КСВП/ASSR.

В епоху широкої доступності аудіологічних тестів, включно з тональною пороговою аудіометрією, отоакустичною емісією або імпедансною аудіометрією, вірогідно можна з'ясувати, чи має дитина зниження слуху, навіть у тих пацієнтів, які не дуже охоче співпрацюють.

Двобічна задокументована втрата слуху ≥ 30 дБ, що триває більш як 3 міс, у пацієнтів з наявністю секрету в барабанній порожнині є показанням до хірургічного лікування.

№ 4. Варіант

Тимпаностомічна трубка може бути встановлена в дітей з однібічним або двобічним ССО, що триває 3 міс або довше (хронічний ССО), та симптомами, пов'язаними з ССО, як-от порушення рівноваги, низька успішність у школі, поведінкові проблеми, дискомфорт у вухах або зниження якості життя.

Ця рекомендація розширює показання до тимпаностомії в пацієнтів, які не відповідають критеріям, переліченим у пункті 3 (двобічний хронічний ССО із задокументованим порушенням слуху). Оскільки потенційні переваги тимпаностомії в дітей з однібічним або двобічним ССО із супутніми симптомами частково нівелюються ризиком потенційних ускладнень і фінансовими витратами, цю операцію пропонуємо як «варіант».

Проблема лікування однібічної приглухуватості при ССО розвивалася протягом останніх десятиліть. Три-чотири десятки років тому більшість дитячих отоларингологічних центрів рекомендували в такому разі замість лікування тактику спостереження та вичікування. Усвідомлюючи, що дитина, яка чує на одне вухо, може правильно розвивати здатність говорити, усе ж ми також переконані, що однібічна глухота чи приглухуватість, а також порушення сприйняття звуків несприятливі для повноцінного розвитку дитини. Попередні американські рекомендації пропонували триваліше спостереження, рішення про встановлення тимпаностомічної трубки приймалося тоді, коли однібічна затримка секрету та зниження слуху зберігалися понад 6 міс; це було прийнятною тактикою.

У дітей з однібічним ССО та додатковими симптомами, як-от запаморочення, розвиток сенсоневральної приглухуватості, біль і дискомфорт у вухах, порушення поведінки або шкільної успішності, рішення про встановлення тимпаностомічної трубки варто приймати швидше, а до кожного пацієнта слід застосовувати індивідуальний підхід. Прискорення прийняття рішення за наявності вищезазначених симптомів є виправданим; рішення про проведення тимпаностомії мають приймати спільно лікар і батьки. Пропонуємо триваліше спостерігати за дітьми з однібічним ССО та рішення щодо хірургічного лікування приймати обережніше, ніж у разі двобічної патології: наприклад, оперувати випадки однібічного зниження слуху, що утримується протягом 6 міс.

№ 5. Рекомендація

Дітей з ССО, які не мають показань до тимпаностомії, слід регулярно обстежувати що 3-6 міс, доки не ліквідується секрет у середньому вусі, або утримуватиметься зниження слуху, або виникне підозра на структурні зміни в барабанній перетинці чи середньому вусі.

Метою цієї рекомендації є уникнення потенційних несприятливих наслідків ССО та виявлення пацієнтів, у яких виникли симптоми, котрі є показаннями до хірургічного втручання. Більшість випадків ССО мають сприятливий прогноз, але ймовірність спонтанного усунення секрету зменшується при його тривалому утриманні та високій частоті рецидивних епізодів ССО.

Данські рекомендації 2016 року [12] посилаються на результати моніторингу дітей, які не мали показань до тимпаностомії. Вони підкреслюють, що немає жодних доказів доцільності лікування пацієнтів із хронічним секретом без клінічних симптомів. Однак таких дітей треба скеровувати до ЛОР-спеціалістів для подальшого моніторингу. Аналогічно настанова CODEPEN радить спостереження за пацієнтами до повної евакуації секрету та вказує на доцільність подальших обстежень таких дітей [25].

Дітей з ССО, які не мають показань до тимпаностомії, варто спостерігати що 3 міс до евакуації секрету з барабанної порожнини. Лікування із самопродуванням вух і виключення додаткових причинних факторів також є корисними. Моніторинг має включати оцінювання стану вух і підтвердження/відкидання утримання секрету, а також оцінювання слуху за допомогою відповідних вікових методик.

№ 6. Рекомендація

Тимпаностомію не варто проводити в дітей з повторними епізодами двобічного ГСО без секрету в середньому вусі на момент визначення потреби встановлення тимпаностомічної трубки.

Рецидивний ГСО визначають як ≥ 3 чітко задокументовані епізоди ГСО протягом 6 міс або щонайменше 4 окремі, належно задокументовані епізоди ГСО протягом 12 міс. Наголошено на важливості діагнозу середнього отиту, підтвердженого за допомогою отоскопічного обстеження, оскільки діагнози, встановлені терапевтами або педіатрами, можуть бути недостовірними.

Метою цієї рекомендації є уникнення хірургічних втручань у разі рецидивних епізодів ГСО без секрету в барабанній порожнині, оскільки користь від установа ттв тимпаностомічних трубок за таких умов є сумнівною. Загалом рецидиви середнього отиту можуть виникати як із секретом, так і без нього. Також не зовсім зрозуміло, як відрізнити хронічний ССО з додатковими епізодами рецидивного ГСО від секрету, що виникає внаслідок типового перебігу ГСО, який може просто потребувати більше часу для спонтанного одужання. Пацієнти з рецидивними епізодами ГСО та секретом, що утримується більш як 3 міс, однозначно мають користь від установа ттв тимпаностомічних трубок. З іншого боку, не завжди досягаються адекватні результати після тимпаностомії в дітей з рецидивним ГСО, в яких аерація барабанної порожнини була відновлена повністю після запалення [29].

Підкреслимо, що ця рекомендація не охоплює пацієнтів з ускладненнями середнього отиту або тяжким перебігом рецидивних епізодів ГСО.

При легких випадках ГСО антибіотики не потрібні й оптимальним підходом є тактика уважного спостереження. Варто зазначити, що перебіг хвороби в педіатричних пацієнтів може бути дуже динамічним, тому американська настанова наголошує на важливості регулярних амбулаторних оглядів, щоби своєчасно втрутитися в разі погіршення клінічного стану.

У настанові CODEPEN [25] зазначено, що немає показань до встановлення тимпаностомічної трубки в пацієнтів з ГСО без ознак попередньо наявного секрету.

Згідно з настановою ICON [34] рецидивні ГСО є суперечливим показанням для встановлення тимпаностомічних трубок через труднощі в точному оцінюванні й ідентифікації якісних літературних доказів.

У разі рецидивного середнього отиту в дітей, у яких не було виявлено накопичення рідини, рішення про виконання тимпаностомії варто приймати обережно, залежно від тяжкості хвороби. У разі стійкого захворювання або чітко задокументованого важкого перебігу окремих епізодів рішення про встановлення тимпаностомічних трубок є виправданим і приймається індивідуально.

№ 7. Рекомендація

Двобічну тимпаностомію рекомендовано в пацієнтів з рецидивним ГСО з одnobічною або двобічною наявністю секрету в середньому вусі на момент оцінювання.

На відміну від попередньої рекомендації, в цьому випадку рекомендовано двобічну тимпаностомію для пацієнтів з рецидивним ГСО та секретом у барабанній порожнині. Секрет є проявом, що підтверджує діагноз ГСО, й ознакою дисфункції слухової труби, включно зі зниженою здатністю вирівнювати тиск і дренувати секрет, який утворюється внаслідок хвороби.

Двобічне встановлення тимпаностомічних трубок рекомендовано навіть у разі одnobічної наявності секрету, оскільки функція слухових труб є рівнозначною з обох боків у більш як 70% дітей.

Японська настанова також недосить чітко визначає критерії для прийняття рішення щодо тимпаностомії в пацієнтів з одnobічним або двобічним хронічним середнім отитом. У протоколі зазначено лише критерії, пов'язані з тривалістю утримання секрету та супутніми симптомами, як-от структурні зміни барабанної перетинки або рецидивні ГСО [13].

Наголошуємо на важливості якісного документування епізодів ГСО та врахування тяжкості клінічного перебігу хвороби під час оцінювання стану. Слід уникати як надмірного лікування, тобто прийняття рішення про встановлення тимпаностомічних трубок занадто рано в дітей з легким перебігом середнього отиту, так і недостатнього лікування, коли відмова від тимпаностомії наражає дитину на ризик повторних і тяжких епізодів ГСО.

№ 8. Рекомендація

Лікар повинен визначити, чи має пацієнт з ГСО або ССО будь-якої тривалості підвищений ризик розвитку проблем зі слухом, мовленням або навчанням через супутні захворювання (табл.).

Наявність таких обтяжень є зрозумілим мотивом для швидшого прийняття рішень у пацієнтів з іншими проблемами, що крім зниження слуху потенційно можуть заважати нормальному розвитку.

Порівняно з американською настановою 2013 року рекомендація залишилася незмінною, за винятком першої згадки про встановлення тимпаностомічних трубок у пацієнтів, яким рекомендовано кохлеарний імплантат або які вже його мають. Оглядові статті [27], цитовані в документі, рекомендують установа тимпаностомічних трубок у дітей з рецидивним ГСО або ССО, котрим показано кохлеарну імплантацію. Крім того, тимпаностомія не збільшує ризик ускладнень у пацієнтів з кохлеарними імплантатами [14]. Однак кількість доступних досліджень, які стосуються ССО в дітей з кохлеарними імплантатами, є обмеженою [6, 12, 25, 27].

У дітей із синдромом Дауна ССО є поширенішим і може тривати довше. На першому році життя поширеність ССО серед цієї популяції досягає 67%. Потім поширеність знову збільшується до 60% у віці 6-7 років. Зниження частоти можна спостерігати починаючи з віку 8 років [3].

Уроджену розщелину піднебіння, що призводить до ССО, спостерігають в 1 із 700 новонароджених. Дисфункція слухової труби, пов'язана при цій хворобі з порушенням функції м'язів піднебіння, зумовлює хронічне утримання секрету в середньому вусі [16, 25].

Рішення про встановлення тимпаностомічних трубок у дітей із синдромом Дауна є досить складним. З одного боку, пацієнти цієї групи часто стикаються з проблемами втрати слуху, тому тимпаностомія була би доцільною; з іншого боку, в них часто спостерігають дуже вузький зовнішній слуховий хід, що ускладнює хірургічну процедуру. Крім того, надмірне відкладання кератину призводить до блокади просвіту трубки. У цій групі пацієнтів наявний вищий рівень стійких перфорацій як ускладнення після встановлення тимпаностомічних трубок.

Рішення має бути індивідуальним, з урахуванням конкретного випадку. Рекомендовано ретельно спостерігати за пацієнтами та приймати своєчасні рішення щодо тимпаностомії в дітей, які мають ризик розвитку проблем зі слухом і мовленням або ж поганою успішністю в школі. У дітей із синдромом Дауна, а також у інших дітей з дуже вузькими слуховими ходами, схильністю до відкладання кератину та проблемами з очищенням вух краще розглянути можливість використання слухового апарата й подальше систематичне спостереження, ніж встановлення тимпаностомічних трубок. Слухові апарати забезпечують належну слухову стимуляцію, тоді як спостереження та періодичні огляди допомагають уникнути структурних змін барабанної перетинки. У разі сприятливих анатомічних особливостей, рецидивного середнього отиту або наявності ретракційних кишень у цій групі дітей слід розглянути встановлення тимпаностомічних трубок. У групі пацієнтів з кохлеарними імплантатами рішення щодо встановлення тимпаностомічних трубок є суперечливим. У цьому разі тимпаностомію слід розглядати в дітей з рецидивним середнім отитом з утриманням секрету або в дітей з наявністю ретракційних кишень, а втрату слуху треба корегувати за допомогою кохлеарного імплантата.

№ 9. Варіант

У пацієнтів із групи підвищеного ризику (табл.) тимпаностомію слід виконати в разі одnobічного або двобічного ССО, що, ймовірно, матиме затяжний перебіг, з підтвердженою тимпанограмою типу В або задокументованою наявністю секрету тривалістю ≥3 міс.

Це твердження спрямоване на сприяння своєчасному лікуванню в пацієнтів з факторами, що збільшують ризик розвитку порушень. Порівняно з пунктом 3 (хронічний двобічний ССО з порушенням слуху) ця рекомендація дає змогу виконувати тимпаностомію в пацієнтів з високим ризиком при одnobічному ССО.

Автори американської настанови [31] також указали на обмежену кількість досліджень щодо встановлення тимпаностомічних трубок у пацієнтів з високим ризиком.

Останні дві рекомендації порушують важливу проблему пацієнтів з високим ризиком, з якою стикаються більшість лікарів у своїй практиці. Пацієнти з високим ризиком – це різноманітна група осіб, і певні труднощі можуть бути пов'язані з хронічною дисфункцією слухової труби, вузькими слуховими ходами або труднощами в співпраці з дитиною. У цій групі пацієнтів часто потрібно кілька повторних суб'єктивних/об'єктивних перевірок слуху.

Рішення щодо прискорення хірургічного лікування через фактори, що збільшують ризик освітніх і пов'язаних з розвитком проблем у дітей, можуть бути прийняті навіть у пацієнтів з одnobічним ССО.

Таблиця. Пацієнти з підвищеним ризиком
• Стійка приглухуватість незалежно від наявності секрету в середньому вусі під час запалення вуха
• Підозра чи діагноз затримки мовлення або розвитку мови
• Розлади аутистичного спектра
• Патологічні синдроми (наприклад, синдром Дауна) чи вади розвитку лицевого скелета, що спричиняють затримку когнітивного або мовленнєвого розвитку
• Сліпота чи дефекти зору, що не піддаються корекції
• Розщелина піднебіння – ізольована чи в складі патологічного синдрому
• Затримка психомоторного розвитку
• Психічні порушення, порушення здатності до навчання, синдром дефіциту уваги з гіперактивністю

№ 10. Рекомендація

Довготривалі тимпаностомічні трубки не слід установлювати при початковій процедурі в дітей, які відповідають критеріям тимпаностомії, за винятком випадків, коли є потреба в тривалому дренажу та вентиляції середнього вуха.

Ця рекомендація спрямована на запобігання використанню довготривалих тимпаностомічних трубок у первинному лікуванні дітей, стан яких не вказує на потребу залишати трубку на термін понад 8-18 міс, як це рекомендовано для звичайних короткотермінових тимпаностомічних трубок. Для первинної тимпаностомії рекомендовано короткотермінові трубки, оскільки повторне встановлення трубки потрібне лише в невеликого відсотка дітей (приблизно 25% дітей потребують додаткової тимпаностомії короткотерміновою трубкою, а 8% – двох додаткових короткотермінових тимпаностомій) [11].

Довготривале дренажування слід розглядати на першому етапі лікування в пацієнтів з розщелиною піднебіння при значній тяжкості хвороби й ателектатичних змінах. Однак правильна функція слухової труби також можлива в цій групі пацієнтів; стабілізація та правильне функціонування можуть бути досягнуті після одноразового встановлення трубки. Крім того, відносними показаннями до довготривалої тимпаностомії є атрофія барабанної перетинки, яка не здатна утримати короткотривалу трубку, а також кілька епізодів установа тимпаностомічних трубок за рецидивів хвороби. Рідше показанням для довготривалого дренажування може бути занепокоєння батьків щодо того, що дитину доведеться піддавати загальному знечуленню кілька разів [31].

До того ж автори американської настанови [31] вказали на деякі інші важливі фактори, що спричиняють підвищений ризик повторного встановлення тимпаностомічних трубок, зокрема наявність курця серед батьків, відвідування дитячого садка, період грудного вигодовування, що тривав менш як 3 міс, використання пустушки, ателектази барабанної перетинки, чоловіча стать, астма, захворювання шлунково-кишкового тракту, передчасне народження та вік.

Окрім американської настанови, питання довготривалої тимпаностомії порушували лише в рекомендаціях ICON [34]. Автори цієї настанови резервують можливість використання довготривалих трубок для пацієнтів, які неодноразово піддавалися встановленню короткочасних трубок. Посилаючись на останні метааналізи, автори наголошують, що ризик перфорації після довготривалих трубок становить від 6 до 16%. Група ICON підкреслила необхідність довготривалого дренажування в разі вираженої ретракції барабанної перетинки.

Важливо, що використання довготривалих трубок потребує систематичних спостережень протягом багатьох місяців; навколо трубок часто відкладається кератин, що вимагає складних процедур очищення, включно з отомікроскопією під загальним наркозом у багатьох випадках. У виправданих випадках, звісно, довготривала тимпаностомія є відмінним і цінним методом лікування; однак вона потребує систематичного моніторингу, оскільки його відсутність може призвести до додаткових ускладнень, як-от розвиток холестеатом навколо трубки в середньому вусі.

Встановлення довготривалих тимпаностомічних трубок не є методом початкового лікування в дітей з ССО. Натомість їх слід рекомендувати для пацієнтів, у яких короткотермінові трубки встановлювали кілька разів раніше та які мали рецидиви хвороби, а також для дітей, у яких не очікується покращення функції слухової труби через анатомічні причини (наприклад, деякі пацієнти з розщелиною піднебіння).

№ 11. Варіант

Аденоїдектомія може бути виконана як доповнення до тимпаностомії в дітей із симптомами, безпосередньо пов'язаними з аденоїдами (утруднене носове дихання, аденоїдит), або в дітей віком більш як 4 роки з метою зниження ризику рецидивного середнього отиту чи потреби повторної тимпаностомії надалі.

Переваги аденоїдектомії, виконаної одночасно з тимпаностомією в пацієнтів з високим ризиком рецидивного ССО та в пацієнтів віком більш як 4 роки, перевищують потенційні ризики, пов'язані з розширенням обсягу хірургічного втручання. Крім того, наявність інших симптомів, пов'язаних із хронічним аденоїдитом або утрудненим носовим диханням, розширює потенційні переваги аденоїдектомії за межі, зазвичай пов'язані із середнім отитом, і має бути врахована при прийнятті клінічного рішення.

Більшу ефективність одночасної тимпаностомії й аденоїдектомії в дітей віком більш як 4 роки також було підтверджено настановою CODEPEN 2019 року [25]. Проаналізовано, що частота рецидивів у випадках, які потребують тимпаностомії, зменшується з 20 до 7%. Данська настанова [12] рекомендує розглядати аденоїдектомію в пацієнтів з рецидивним ССО.

Рекомендації щодо аденоїдектомії ґрунтуються на систематичному огляді з метааналізом [22], що оцінює вплив одночасної аденоїдектомії на багаторазову тимпаностомію, рецидивний ГСО, ССО й оторею під час отиту. Аденоїдектомія широко описана у світовій літературі як корисне доповнення до тимпаностомії, що покращує результати лікування в цій групі пацієнтів.

Підтверджуємо рекомендацію щодо корисного ефекту одночасних аденоїдектомії та тимпаностомії в пацієнтів з ССО, що мають утруднене носове дихання й рецидивні інфекції верхніх дихальних шляхів. З огляду на позитивні ефекти аденоїдектомії, які часто спостерігають також у молодших дітей, пропонуємо для такого показання знизити мінімальний віковий поріг до 3 років.

Продовження на стор. 26.

Клінічні практичні рекомендації щодо діагностики та лікування середнього секреторного отиту в дітей

Цільова аудиторія: лікарі первинної ланки, оториноларингологи, педіатри, сімейні лікарі, лікарі невідкладної допомоги, медсестри

Жовтень 2025 року

За редакцією Федора Юрочка, Соломії Бубес, Андрія Бурого, Арсена Думича, Романа Новосільського, Ольги Покори

Продовження. Початок на стор. 23.

№ 12. Рекомендація

У періопераційний період батьків/опікунів дитини, якій виконано тимпаностомію, треба проінформувати про очікуваний час утримання трубки, рекомендований графік контрольних візитів і можливі симптоми, що можуть свідчити про ускладнення.

Вказана рекомендація є очевидним елементом лікування та доброю медичною практикою. Схожі рекомендації наведено в корейській настанові [18].

Надання докладної усної та письмової інформації для пацієнтів і їхніх батьків/опікунів є обов'язком лікаря, а також елементом доброї медичної практики.

№ 13. Рекомендація

Краплі з антибіотиком не варто призначати рутинно в післяопераційний період у дітей після встановлення тимпаностомічної трубки.

Ця рекомендація не актуальна для пацієнтів з ГСО або гнійним секретом у барабанній порожнині на момент встановлення тимпаностомічної трубки, оскільки таким пацієнтам можуть бути корисні краплі з антибіотиком. До того ж пацієнти з високим ризиком післяопераційної отореї, як-от діти з розщелиною піднебіння, синдромом Дауна чи вадами розвитку лицевого скелета, були вилучені з більшості досліджень, що аналізують використання антибіотикових вушних крапель у післяопераційному періоді, тому ефективність крапель у цих групах пацієнтів є невизначеною.

Крім того, ця рекомендація не характерна для інтраопераційного періоду, коли варіанти лікування охоплюють одноразове введення антибіотикових крапель, промивання барабанної порожнини фізіологічним розчином або відсутність будь-якого втручання; рішення про оптимальний варіант залишено на розсуд лікаря.

ГСО з гнійною отореєю з тимпаностомічної трубки є ускладненням, яке спостерігають у приблизно 26% пацієнтів, яким виконали тимпаностомію; в 16% пацієнтів його виявлено протягом перших 4 тиж після встановлення трубки [12].

У систематичному кокрівському огляді [36] з 15 рандомізованих досліджень щодо профілактики післяопераційної гнійної отореї після тимпаностомії було продемонстровано подібну профілактичну ефективність для кількох випадків промивання фізіологічним розчином під час операції й одноразового введення антибіотикових/стероїдних крапель. Ці результати підтверджують, що промивання фізіологічним розчином є безпечною недорогою альтернативою антибіотиковим краплям; на нашу думку, цей підхід недосить оцінений багатьма лікарями.

Краплі з антибіотиком не рекомендовано використовувати рутинно в післяопераційному періоді в дітей, яким було проведено тимпаностомію та які не мають гнійної отореї або гострого запалення. Американська настанова 2022 року пропонує уникати непотрібного використання антибіотиків для запобігання розвитку стійкості до ліків.

Рутинне використання вушних крапель з антибіотиком після встановлення тимпаностомічної трубки не рекомендовано, оскільки це не знижує рівень ускладнень.

№ 14. Наполеглива рекомендація

У разі неускладненої гострої отореї після встановлення тимпаностомічної трубки слід використовувати лише місцеві краплі з антибіотиком, без призначення системних антибіотиків.

У цій рекомендації термін «гостра оторея» передбачає оторею, що триває менш як 4 тиж. «Неускладнена оторея» означає відсутність високої гарячки (38,5 °C), супутніх захворювань, які потребують системної антибіотикотерапії (гострий фарингіт і тонзиліт, гострий синусит), або ж дерматиту, що виходить за межі зовнішнього слухового проходу.

Гостра оторея після встановлення тимпаностомічної трубки – це оторея, що виникає через 2-8 тиж після операції,

тоді як хронічній отореї властива тривалість більш як 8 тиж. Оторею, наявну протягом перших 2 тиж після операції, вважають безпосередньо пов'язаною зі станом середнього вуха під час операції, а не з новою інфекцією [38].

Данські рекомендації [12] обговорюють ефективність місцевих антибіотикових крапель у разі гострої отореї після тимпаностомії, яка не пов'язана безпосередньо з періопераційним періодом. Згідно з наведеними рекомендаціями вушні антибіотикові краплі виявляють більший ефект порівняно із системним лікуванням.

У 2016 році представлено огляд літератури з лікування гострої отореї після тимпаностомії [41]. На підставі дев'яти рандомізованих досліджень, у яких узяли участь 2132 дитини з отореєю, виявлено не раніше як через 2 тиж після встановлення трубки, автори дійшли висновку, що ефективність і якість доказів, які підтримують місцеве лікування краплями (незалежно від того, чи містять вони кортикостероїд), є кращими порівняно з такими пероральними антибіотиками або лише спостереження.

Ця рекомендація залишилася незмінною в американській настанові; вона не була включена в попередню версію польської національної настанови. Оторею з тимпаностомічної трубки зазвичай лікували за допомогою системної антибіотикотерапії. Незважаючи на те що системне лікування антибіотиком раніше було дуже поширеним у клінічній практиці, кілька років тому було розроблено строгу рекомендацію не призначати системні антибіотики для лікування цього ускладнення.

Щодо вибору виду крапель при отореї після тимпаностомії. У 2017 році опубліковано дуже велике ретроспективне американське дослідження за участю 96 595 дітей, яким виконали тимпаностомію та в яких лікували оторею місцевими вушними краплями [2]. Пацієнти, в яких застосовували вушні краплі з фторхінолонами, мали в 1,61 раза більший ризик перфорації барабанної перетинки надалі, зокрема в 1,49 раза у випадку крапель з офлоксацином. При додаванні до компонентів вушних крапель кортикостероїда ризик перфорації зростає до 2-разового у випадку крапель із ципрофлоксацином і дексаметазоном і до 1,94-разового у випадку вушних крапель із ципрофлоксацином і гідрокортизоном. Зростання ризику перфорації барабанної перетинки після випадіння трубок, імовірно, є груповим і може стосуватися всіх фторхінолонів для місцевого застосування.

Є багато повідомлень про шкідливий вплив фторхінолонів на м'які тканини. Можливими механізмами цього є підвищений апоптоз матрикспродукуювальних клітин [37], підвищене руйнування екстрацелюлярного матриксу шляхом збільшення активності матриксної металопротеїнази [33], зниження рівня інтактного колагену [7]. Структурна цілісність барабанної перетинки підтримується її середнім шаром, який складається переважно з фібробластів і колагену [15]. Концентрація фторхінолонів у вушних краплях може бути в 1000 разів більша, ніж у плазмі при пероральному прийманні цих ліків [4], тому їхня токсичність щодо м'яких тканин може проявитися на барабанній перетинці. Дослідження на культурах клітин після експозиції фторхінолонів засвідчило, що ці ліки проявили виражену цитотоксичність щодо фібробластів барабанної перетинки й істотно знизили кількість колагену [26]. Тому ці механізми можуть спричиняти підвищений ризик перфорації барабанної перетинки після застосування вушних фторхінолонових крапель у дітей з отореєю після тимпаностомії.

Отже, ми не можемо радити місцеві краплі з фторхінолонами для лікування гнійної отореї після тимпаностомії. Оскільки багато інших антибіотикових крапель мають ототоксичні властивості (зокрема з аміноглікозидами [42]), ми радимо вушні краплі з рифаміцином (який не є ототоксичним) для таких ситуацій, хоча ця тактика потребує подальшого вивчення.

Зважаючи на світові літературні дані, місцеві краплі з антибіотиком слід використовувати в разі ускладненої гострої отореї після тимпаностомії. Однак треба враховувати час, коли краплі варто вважати неефективними. Очікування протягом 4 тиж у дитини із сильною отореєю видається суперечливим, оскільки це пов'язано з дискомфортом і зниженням якості життя. Враховуючи те що середній час, потрібний для припинення отореї за допомогою вушних крапель, становить близько 4-6 днів, ми рекомендуємо застосовувати місцеве лікування протягом 10 днів. Якщо немає покращення, слід розглянути можливість призначення пероральної антибіотикотерапії для скорочення тривалості стійких симптомів і поліпшення якості життя.

№ 15. Рекомендація

Не рекомендуємо рутинно використовувати профілактичні заходи щодо потрапляння води у зовнішні слухові ходи (використання вушних затичок / захисних навушників чи пов'язок, уникання плавання або водних видів спорту) в дітей з тимпаностомічними трубками.

Немає клінічно значущого зменшення частоти отореї в пацієнтів, які уникали контакту з водою. Малоімовірно, що плавання (або навіть занурення) в мілких водних резервуарах може призвести до потрапляння рідини в середнє вухо. Проте, навіть якщо вода потрапить у середнє вухо, це не обов'язково зумовить інфекцію; мало того, якщо така інфекція виникла, її можна легко лікувати місцевими краплями з антибіотиком. Однак у деяких випадках захист вух від води може бути виправданим, наприклад у дітей із хронічною чи рецидивною отореєю, дітей, які перебувають у групі високого ризику ускладнень, або імунодефіцитних пацієнтів.

Попри щоразу більшу кількість нових досліджень багато клініцистів досі рекомендують обережність при контакті з водою. У січні 2016 року було опубліковано дослідження [23], в якому провели огляд двох рандомізованих контрольованих випробувань щодо ефективності профілактичних заходів для запобігання отореї після тимпаностомії. Аналіз охоплював 201 учасника та показав, що носіння вушних затичок зменшує кількість випадків отореї з тимпаностомічної трубки лише на 0,36 епізоду на рік. Інше дослідження, котре охоплювало 212 дітей, не виявило різниці в частоті отореї з тимпаностомічної трубки між дітьми, яким було рекомендовано не плавати або не занурювати голову у воду під час купання, та дітьми, які не отримували таких рекомендацій.

У 2018 році підтверджено, що водні обмеження не запобігають розвитку отореї з тимпаностомічної трубки [38].

Сила капілярів у вузьких трубках зазвичай запобігає проникненню води через трубку в барабанну порожнину. Однак, якщо дитина пірнає на відносно велику глибину, вода може проникнути, що призведе до інфекції середнього вуха. Обмеження контакту з водою виправдане в разі сильно забруднених водойм, глибокого пірнання або виникнення дискомфорту у вухах під час контакту з водою.

Обмеження контакту з водою не рекомендовано дітям з тимпаностомічними трубками. Поточні клінічні дані не виявляють різниці в частоті отореї з тимпаностомічної трубки між дітьми, які займаються водними видами спорту, та тими, кому рекомендовано обмежити контакт з водою. Глибоке пірнання або плавання в потенційно забруднених водоймах не рекомендовано.

№ 16. Наполеглива рекомендація

Хірург або інша призначена особа мають оглядати вухо дитини протягом 3 міс після встановлення тимпаностомічних трубок та інструктувати опікунів щодо необхідності регулярних періодичних оглядів вух до моменту самостійного виведення трубок.

Ця рекомендація є очевидною й має бути частиною належної медичної практики, оскільки вона важлива для безпеки пацієнта. Огляди пацієнтів з тимпаностомічними трубками має виконувати ЛОР-лікар або інша особа, яка має доступ до отоскопа/мікроскопа/ендоскопа, що 3 міс до моменту самостійного виведення трубок. Це особливо важливо для пацієнтів з довготривалими трубками.

Список літератури знаходиться в редакції.

Лікарі презентують гідрогель нового покоління для безопераційного та швидкого відновлення голосових зв'язок

Втрата голосу для співаків, викладачів або дикторів означає втрату роботи, для літніх людей – брак соціальної взаємодії, а для решти людей – значні обмеження у професійній діяльності та повсякденному житті. За даними National Institutes of Health, щороку кожний 13-й дорослий має справу з порушенням голосу (часто – через травми, запальні процеси або вікові зміни). Найсерйознішою проблемою є рубцювання голосових зв'язок, яке порушує їхню вібрацію та спричиняє постійну хриплість або афонію.

Сучасні ін'єкційні засоби, що застосовуються для лікування таких ушкоджень, мають коротку тривалість дії – вони швидко розкладаються у тканинах, потребуючи повторних процедур, а це лише підсилює травматизацію слизової. Команда науковців з Університету Мак-Гілла (Канада) запропонувала революційне рішення – біосумісний гідрогель, який імітує механічні властивості голосових зв'язок і зберігається у тканинах у декілька разів довше за наявні аналоги.

Новий матеріал створено на основі природних білків сполучної тканини, які після обробки перетворюють на порошок, а потім – на гель. Його унікальність полягає у використанні клік-хімії (click chemistry) – реакції, що «зшиває» молекули між собою, утворюючи стабільну тривимірну структуру. Як пояснює професорка Маріам Табрізіан, керівниця дослідження, ця технологія діє як молекулярний клей, що не дозволяє гелю швидко розпадатися після ін'єкції.

В експериментальних моделях гідрогель зберігав свою структуру протягом декількох тижнів, протистоячи механічному навантаженню, яке імітує вібрації голосових зв'язок. У досліджах на тваринах матеріал не лише не зумовлював токсичних реакцій, а і сприяв регенерації слизової – активував фібробласти та стимулював ангиогенез, тобто утворення нових капілярів у місці ушкодження.

Дослідники порівняли гідрогелі, виготовлені з екстрацелюлярного матриксу (ЕСМ) тканини голосових зв'язок і зі слизової тонкої кишки, та виявили, що обидва типи мали однакову біосумісність і механічну стійкість.

Через 21 день після введення гелю під шкіру щурів спостерігалось його інтегрування з навколишніми тканинами без ознак хронічного запалення або фіброзу. Упродовж 1-го тижня спостерігалася короткочасна імунна відповідь, що швидко зникала. За словами співавторки роботи, клініцистки та вокальної терапевтки Ніколь Лі-Джессен, цей матеріал має шанс стати першим ін'єкційним засобом, який одночасно забезпечує тривалу стабільність і стимулює природне відновлення голосу.

Сьогодні команда готується до комп'ютерного моделювання, яке дозволить спрогнозувати поведінку гідрогелю в людському організмі, після чого планується перехід до клінічних випробувань. Якщо результати підтвердяться, це відкриє можливість створення мінімально інвазивної терапії для хворих із травмами або рубцевими змінами голосових зв'язок, що потребують тривалого відновлення.

З огляду на поширеність голосових розладів серед населення, включно з пацієнтами після інтубації, інфекцій, травм або рефлюксної хвороби, цей підхід може стати не лише інструментом відновлення голосу, а й засобом профілактики хронічної дисфонії.

Джерело: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0142961225005095?via%3Dihub>.

Роботи рятують гортань: прорив у хірургії в Австралії

Сучасна хірургія дедалі частіше виходить за межі можливостей людських рук; одним із найяскравіших прикладів став випадок у Сідней, де лікарі вперше у світі поєднали дві передові роботизовані системи для видалення пухлини горла з максимальною функціональною реконструкцією. Пацієнт, 27-річний чоловік із саркомою в ділянці над голосовими зв'язками, уникнув тотальної ларингектомії, яка означала би втрату голосу на все життя. Завдяки інноваційній операції йому вдалося зберегти можливість говорити і ковтати практично без обмежень.

Ключовим у цьому втручанні стало інтегроване використання двох роботів. Система da Vinci забезпечила ювелірну точність під час видалення пухлини, мінімізуючи ушкодження язика, щелепи та гортані. Одразу після цього пластичний хірург застосував систему Symani, щоб виконати реконструктивний етап: пересадку тканини зі стегна та відновлення судин діаметром <1-1,5 мм. Для традиційної мікрохірургії така задача часто стає на межі фізичних можливостей, тоді як робот здатен масштабувати рухи хірурга й усунути навіть найменші рухи рук.

Результат перевершив очікування: пухлину видалено повністю, при цьому гортань збережено, що дозволило пацієнту повернутися до повноцінного мовлення без необхідності додаткового лікування. Цей випадок відкрив нову сторінку у сфері онкохірургії, де завдання лікарів полягає не лише в радикальному видаленні пухлини, а й у відновленні якості життя пацієнта.

Сфера застосування роботизованих систем уже сьогодні демонструє величезний потенціал. da Vinci – один із найпоширеніших у світі роботизованих хірургічних комплексів, який використовується для лапароскопічних операцій у гінекології, урології та абдомінальній хірургії, забезпечуючи тривимірну візуалізацію і високу маневреність у тісних анатомічних просторах. Symani ж орієнтований на реконструктивну та мікросудинну хірургію: від операцій за сарком і пухлин голови та шиї до відновлення після мастектомії. Система здатна «перекладати» рухи хірурга в надточні мікродії, що значно розширює спектр можливих втручань.

Створення в Сідней спеціалізованого підрозділу, Clinical Microsurgery Robotic Unit, означає, що в Австралії планують активно розвивати напрям роботизованої мікрохірургії. Для клінічної практики це відкриває нові перспективи: зростання успішності реконструктивних втручань, збереження органів і функцій, які ще донедавна жертвувалися задля онкологічної радикальності.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/dual-robots-throat-tumor-surgery-sydney>.

Зниження або втрата слуху є одним із предикторів хвороби Паркінсона (ХП)

Згідно з дослідженнями, проведеними спеціалістами Університету Ланкастера у Великій Британії, між порушеннями слуху та підвищеним ризиком розвитку ХП є зв'язок. Це одне з перших досліджень, під час проведення якого вивчали, чи можуть сенсорні порушення, як-от втрата слуху, підвищувати ризик нейродегенеративної патології або слугувати раннім предиктором, тобто прогностичним чинником. ХП – це виснажливе нейродегенеративне захворювання з характерними руховими порушеннями, ригідністю, тремором і брадикинезією. Патологія уражає ≈10 млн людей у всьому світі; вона розвивається на тлі втрати нейронів, що виробляють дофамін – нейромедіатор, відповідальний за контроль руху.

Учені проаналізували UK Biobank, біомедичну базу даних, що містить детальну інформацію про здоров'я пів мільйона учасників з усієї Великої Британії. Для досліджень використали дані 159 395 осіб, які раніше проходили перевірку слуху та не мали ХП на момент оцінки. За середній період спостереження 14 років 810 учасникам згодом було діагностовано ХП. Аналіз виявив підвищення ризику розвитку ХП на 57% через зниження слуху на кожні 10 дБ від початкового рівня (норма становить від 0 до 25 дБ).

Керувала дослідженням докторка Меган Рідман, яка зазначає: «Ці висновки неймовірно важливі; по-перше, це одне з перших досліджень, які вивчають, як порушення слуху можуть збільшити ризик розвитку ХП або бути ранньою ознакою хвороби. По-друге, як свідчать наші результати, втрата слуху тісно пов'язана із ХП, тому під час діагностики та подальшого спостереження наші висновки можуть бути корисними...». Хоча точно неясно, чи є зв'язок між ХП і втратою слуху причинно-наслідковим, чи є просто кореляція, учені планують це з'ясувати. Ключовий висновок для лікарів – посилений нагляд за пацієнтами з порушеннями слуху й регулярна діагностика і перевірка симптомів ХП (щонайменше 2 із 3 ключових – тремор, гіпокінезія та ригідність м'язів).

Джерело: [https://www.prd-journal.com/article/S1353-8020\(24\)01231-8/fulltext](https://www.prd-journal.com/article/S1353-8020(24)01231-8/fulltext).

Біоінженери презентують слухові імпланти стовбура мозку нового покоління

Останніми десятиліттями багато людей відновили слух за допомогою найуспішнішого нейротехнологічного пристрою на сьогодні – кохлеарного імплантату. Але для тих, чий завитковий черепно-мозковий нерв занадто ушкоджений для стандартного кохлеарного імплантату, найкращою альтернативою є слухові імпланти стовбура мозку (Auditory Brainstem Implants – ABI). Команда вчених Федеральної політехнічної школи Лозанни (Швейцарія) нещодавно розробила м'який тонкоплівковий ABI. Пристрій використовує мікрометрові платинові електроди, вбудовані в силікон, утворюючи гнучкий масив завтовшки лише декілька міліметрів.

ABI – це пристрій нейростимуляції, призначені для відновлення слуху в пацієнтів, яким не підходять кохлеарні імпланти через відсутність або ушкодження слухового нерва. ABI імплантується безпосередньо на дорсальне ядро завиткового нерва у стовбурі мозку, минаючи периферичні відділи слухового шляху. Основні показання до встановлення ABI: вестибулярні шванноми, які ушкоджують слуховий нерв, агенезія або атрезія слухового нерва, глибока сенсоневральна глухота за неефективності кохлеарної імплантації та тяжкі склеротичні зміни завитки.

ABI обходить внутрішнє вухо та слуховий нерв, електрично стимулюючи ядро кохлеарного нерва через багатоконтактний електрод. Сигнали передаються через зовнішній мікрофон, процесор і передавач. Такі імпланти – єдиний варіант слухової реабілітації за втрати функції слухового нерва, крім того, вони покращують орієнтацію у просторі. Недоліком є процес установа – інвазивна нейрохірургічна операція з ризиком ускладнень і супутня активація нецільових нервів, які містяться поруч із завитковим (отже, вестибулярні розлади).

Стандартні ABI розташовують на дорсальній поверхні кохлеарного ядра радіусом 3 мм, який має складну форму. Жорсткі електроди залишають повітряні проміжки, що зумовлює надмірне поширення струму та небажану стимуляцію нервів. Навпаки, новий ультратонкий силіконовий матеріал легко згинається навколо тканин мозку. Крім зручності, гнучка будова м'якого масиву означає, що його можна змінювати відповідно до анатомічних особливостей кожного пацієнта. Тривалі досліді із тваринами вже продемонстрували успіх і безпеку технології. Зараз учені планують подальші дослідження з оптимізації форми і матеріалів перед початком випробувань з людьми.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41551-025-01378-9>.

А.Ф. Євчева, PhD, Ф.Д. Євчев, д.м.н., професор, М.В. Пилипюк, к.м.н., О.В. Тітаренко, к.м.н., І.Е. Чернишева, Є.В. Дерманець, Одеський національний медичний університет

Вибір раціонального методу терапії у хворих із захворюванням слизової оболонки порожнини носа

На сьогодні запальні процеси слизової оболонки порожнини носа різного генезу залишаються актуальною медичною та соціальною проблемою. Спостерігається підвищення випадків стрептококового, стафілококового, кандидозного ураження, а також алергічних форм риніту, що ускладнює вибір ефективної терапевтичної тактики [1, 2, 4].

Клінічна картина захворювань слизової оболонки порожнини носа, незалежно від їхньої етіології, є добре вивченою та має характерні прояви. До основних симптомів належать набряк і гіперемія слизової оболонки, утруднене носове дихання, поява слизових або гнійних виділень, головний біль, а також біль у ділянці навіколоносових пазух. Ці ознаки формують типовий синдром ураження верхніх дихальних шляхів (ВДШ), що потребує своєчасної діагностики та раціонального терапевтичного підходу [2].

Окрему загрозу становить поширення антибіотикорезистентних бактерій, що є актуальним для всіх галузей медицини. Існує ризик переходу до постантибіотичної ери, про що попереджає Всесвітня організація охорони здоров'я. Проблема профілактики та лікування запальних процесів порожнини носа набуває особливого значення через нераціональне застосування антибіотиків при вірусних інфекціях ВДШ, що сприяє формуванню резистентних штамів. Вірусну присутність у ротоглотці підтверджують антигени різних типів аденовірусів, грипу й парогрипу [5-8].

Нераціональна терапія гострих і хронічних запальних процесів зумовлює дисбіоз, розвиток рубцево-склеротичних змін у тканинах, що ускладнює проникнення антибіотиків у вогнище запалення та знижує місцевий імунітет слизової оболонки. Це,

своєю чергою, сприяє колонізації патогенної флори та її асоціації у ротоглотці, що обумовлює зростання частоти вірусних і змішаних інфекцій ВДШ.

Для ефективної клінічної оцінки стану слизової оболонки ВДШ та її санації необхідно враховувати нормальні (регіональні) показники мікрофлори, що дозволяє обґрунтовано підходити до вибору методу терапії [4-6].

Мета дослідження – підвищення ефективності терапевтичної санації пацієнтів із патогенною бактеріальною флорою ВДШ шляхом комплексного впливу на хронічний інфекційний осередок із застосуванням системи для промивання носа Долфін.

Матеріали та методи

В дослідженні взяли участь 60 пацієнтів віком від 3 до 30 років, серед яких було 20 чоловіків і 40 жінок. Усіх учасники розподілили на дві рівнозначні групи по 30 осіб.

Перша група (основна група, ОГ) – 30 пацієнтів, які проходили курс промивання порожнини носа із застосуванням системи Долфін. 1 пакетик Долфін містить 99,4% натрію хлориду, а також мікроелементи – кальцій, магній і натрію карбонат. Температура розчину перед застосуванням становила до 37 °С. Промивання проводили методом переміщення рідини, відомим як «зоуля», упродовж 6-8 сеансів 1 або 2 р/добу.

Друга група (контрольна група, КГ) – 30 пацієнтів, які отримували традиційне комплексне лікування. Для промивання порожнини носа використовували розчин натрію хлориду (120 мл) із додаванням 10-12 крапель спиртового розчину хлорофіліпту.

Результати та обговорення

Відповідно до поставлених завдань, у межах дослідження було проаналізовано бактеріальну флору порожнини носа, тривалість захворювання та характер раніше проведеної терапії. Аналіз віково-статевих характеристик пацієнтів показав, що переважну більшість становили жінки. В більшості випадків тривалість захворювання коливалася від 3 до 8 років, що свідчить про хронічний перебіг патології.

При стратифікації пацієнтів за віком і статтю встановлено, що найвразливішими є жінки та діти з аденоїдними вегетаціями. Основними скаргами пацієнтів були стійкий риніт, утруднене носове дихання, слизові або гнійні виділення з носа, а також періодичний головний біль і дискомфорт у ділянці навіколоносових пазух.

Мікробіологічне дослідження мазків зі слизової оболонки носа виявило порушення симбіозу мікрофлори ВДШ у пацієнтів порівняно зі здоровими особами. У хворих ОГ, які проходили курс санації із застосуванням системи Долфін, контрольні мазки через 3-6 міс після лікування засвідчили повну елімінацію патогенної флори в 100% обстежених, а також відсутність рецидивів. Окрім того, в усіх пацієнтів цієї групи відновилося вільне носове дихання, спостерігалася повна регресія запального процесу слизової оболонки носа.

У КГ, яка отримувала традиційне лікування, спостерігалася часткове покращення носового дихання та зменшення об'єму носових раковин. Бактеріальний посів показав лише незначне зменшення кількості патогенної флори, що свідчить про нижчу ефективність терапії.

Отримані результати свідчать про високу ефективність комплексної санації носової порожнини із застосуванням системи Долфін у пацієнтів із хронічними запальними захворюваннями ВДШ. Усі пацієнти ОГ продемонстрували повну регресію запального процесу, відновлення носового дихання та ерадикацію патогенної флори, що підтверджено мікробіологічними дослідженнями через 3-6 міс після лікування.

Ці результати узгоджуються з даними систематичного Кокранівського огляду R. Harvey та співавторів. (2018), де зазначено, що регулярне промивання носа

фізіологічним розчином сприяє зменшенню симптомів хронічного риніту, покращенню мукоциліарного кліренсу та зниженню потреби в антибіотиках [8]. Дослідження Y. Wang і співавторів. (2021) також підтверджують, що використання системи для іригації носа дозволяє досягти стійкішої ремісії та зменшити бактеріальне навантаження в пацієнтів із хронічним риносинуситом [11].

Додатково огляд G. Bertazzoni та співавторів. (2024) показав, що високооб'ємні іригації з додаванням стероїдів є ефективними при хронічному риносинуситі та алергічному риніті з позитивним впливом на симптоми та зменшення запального процесу [9]. У педіатричній практиці, згідно з L. Rescogaro та співавторів. (2023), регулярне використання ізотонічних розчинів у дітей з риносинуситом сприяє нормалізації мікробіоти та зменшенню частоти рецидивів [10].

Отже, результати дослідження підтверджують доцільність застосування системи Долфін як ефективного методу терапевтичної санації, що відповідає сучасним міжнародним рекомендаціям і практикам.

Висновки

На основі ретельного аналізу клінічних характеристик пацієнтів із захворюваннями порожнини носа та навіколоносових пазух було встановлено низку закономірностей:

- найвразливішими виявилися пацієнти жіночої статі та діти з аденоїдними вегетаціями у віковому діапазоні від 3 до 40 років;
- застосування системи Долфін у пацієнтів ОГ супроводжувалося повною регресією запального процесу в 100% випадків. Контрольні мікробіологічні дослідження мазків зі слизової оболонки носа підтвердили повне зникнення патогенної флори;
- попередня аплікація розчину адреналіну на слизову оболонку, яку проводили для покращення ефективності промивання носової порожнини при утрудненому носовому диханні, сприяла зменшенню набряку та полегшенню доступу розчину до запального осередку;
- методика промивання із застосуванням ізотонічного розчину з мікроелементами сприяла зменшенню запалення та набряку слизової оболонки носа, покращувала мукоциліарний кліренс і може розглядатися як ефективний компонент комплексної терапії хронічних риносинуситів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Від редакції

Інструкція з проведення процедури промивання носа за допомогою Долфін

- Підготовка розчину**
 - ✓ Наповніть пляшку кип'яченою водою до 250 мл
 - ✓ Доведіть температуру води до комфортної (36-37 °С)
 - ✓ Додайте до пляшки вміст 1 пакетика
 - ✓ Ретельно збовтайте із закритим отвором пляшки
 - Підготовка носа**

За необхідності використовуйте судинозвужувальні краплі за 5 хвилин до процедури, щоб відновити прохідність носових ходів і зробити процедуру більш ефективною і комфортною
 - Проведення промивання**
 - ✓ Нахиліться вперед над раковиною під кутом 90°
 - ✓ Тримайте голову прямо
 - ✓ Зробіть глибокий вдих і затримайте дихання на час проведення процедури
 - ✓ На час процедури рот має бути напіввідкритим
 - ✓ Повільно затисніть пляшку пальцями і дочекайтеся, поки вода почне витікати з протилежної ніздри
 - ✓ Видаляйтеся
 - ✓ Повторіть процедуру з другою ніздрею
 - ✓ Повторюйте процедуру по черзі для кожної ніздри до закінчення рідини
- Використовуйте дітям на одну процедуру половину пляшки розчину.



ДОЛФІН
Змивай, а не зрошуй!

ПЕРЕВАГИ ПРОЦЕДУРИ ПРОМИВАННЯ НОСА ДОЛФІН:

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

ДИХАЙ ВІЛЬНО
99,4 %
NaCl
природний



1. Pynnonen 2007; 2. Head et al. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018; 3. Ural 2009; 4. IM3 медичного виробу Долфін; 5. Chong et al. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016; 6. ICAR-2023; 7. EPOS-2020

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

ЗЕНТИВА | ТОВ «ЗЕНТИВА УКРАЇНА»
02002 м. Київ, пр-т Броварський, 5-й, тел. +38 (044) 517-75-00

Клінічні особливості фарингіту, спричиненого штамом Омикрон вірусу SARS-CoV-2

Штам Омикрон швидко поширився в усьому світі. Порівняно з попередніми варіантами SARS-CoV-2 Омикрон характеризується меншою швидкістю реплікації та патогенністю, але має вищу трансмісивність. Лихоманка, втома, біль у горлі та кашель є одними з найпоширеніших клінічних скарг пацієнтів на ранніх стадіях інфекції. Деякі хворі також відзначають біль, сухість та утруднене ковтання, які часто асоціюються з іншими інфекціями верхніх дихальних шляхів. Клінічні прояви фарингіту, спричиненого штамом Омикрон, зумовлюють занепокоєння серед лікарів.

Як новий штам із високою патогенністю та контагіозністю Омикрон також характеризується специфічними патогенетичними механізмами і патофізіологічними процесами ураження клітин. Під час проведення клінічного дослідження китайським вченими зібрано та проаналізовано основні прояви і патогенетичні механізми дії вірусу, які можуть бути корисними для проведення диференційної діагностики між станами, спричиненими штамом Омикрон й іншими захворюваннями.

Матеріали та методи

Під час проведення дослідження проаналізовано симптоми 15 пацієнтів, у яких установили діагноз інфекційного захворювання, спричиненого штамом Омикрон, шляхом отримання позитивних результатів на антиген SARS-CoV-2 або РНК вірусу. До групи порівняння залучили 24 пацієнтів, котрі скаржилися на біль у горлі. 5 клінічних ознак, зафіксованих клініцистами під час аналізу, включали такі симптоми: гіперемія слизової оболонки ротоглотки, набряк слизової оболонки, виразки слизової оболонки ротоглотки, відсутність набряку мигдаликів і відсутність ексудату мигдаликів. Перші 2 ознаки були зафіксовані за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), останні 3 – записані як «так» або «ні». Отже, науковці отримали 2 набори даних для 5 клінічних ознак. Для зіставлення даних перші 2 ознаки оцінили за шкалою ВАШ, а останні 3 були записані як «так» або «ні» після об'єктивного огляду пацієнтів двома лікарями.

Результати

Загальна вибірка, охоплена під час дослідження, включала 15 пацієнтів із підтвердженим діагнозом інфікування штамом Омикрон (11 жінок, 4 чоловіків) і 24 пацієнти з болем у горлі (15 жінок, 9 чоловіків), середній вік яких становив 28 і 32 роки відповідно. З 5 основних проаналізованих ознак фарингіту гіперемія слизової оболонки глотки, набряк слизової оболонки та відсутність набряку піднебінних мигдаликів мали достовірну статистичну різницю ($p < 0,05$) (табл. 1). Це були 3 основні клінічні характеристики, які відрізняли омикроновий фарингіт від інших фарингітів. Згодом ці ознаки були обрані для складання діагностичної групи, яка оцінювала 39 пацієнтів із гострим тонзилітом щодо того, чи був у них фарингіт, спричинений штамом Омикрон.

Симптом	Група контролю (n=24)	Група Омикрон (n=15)
Гіперемія слизової оболонки	6,04±1,37	7,80±2,19* (p=0,001)
Набряк слизової оболонки	1,00±2,08	3,40±3,85* (p=0,005)
Виразка	2/24	5/15 (p=0,048)
Відсутність набряку мигдаликів	8/24	15/15* (p=0,000)
Відсутність ексудату мигдаликів	19/24	15/15 (p=0,058)

Примітки: оцінка за ВАШ (гіперемія та набряк слизової); дані підрахунку (виразка слизової оболонки, відсутність набряку мигдаликів і ексудату); * p<0,05.

Статистичні результати показали, що значення виключення для гіперемії = 7,5, для набряку слизової оболонки = 1, тобто значення для 2 клінічних ознак, які перевищують зазначені показники, є найдостовірнішою комбінованою групою симптомів для діагностики фарингіту, спричиненого штамом Омикрон. З огляду на відсутність набряку мигдаликів ця комбінована діагностична група із 3 ознак

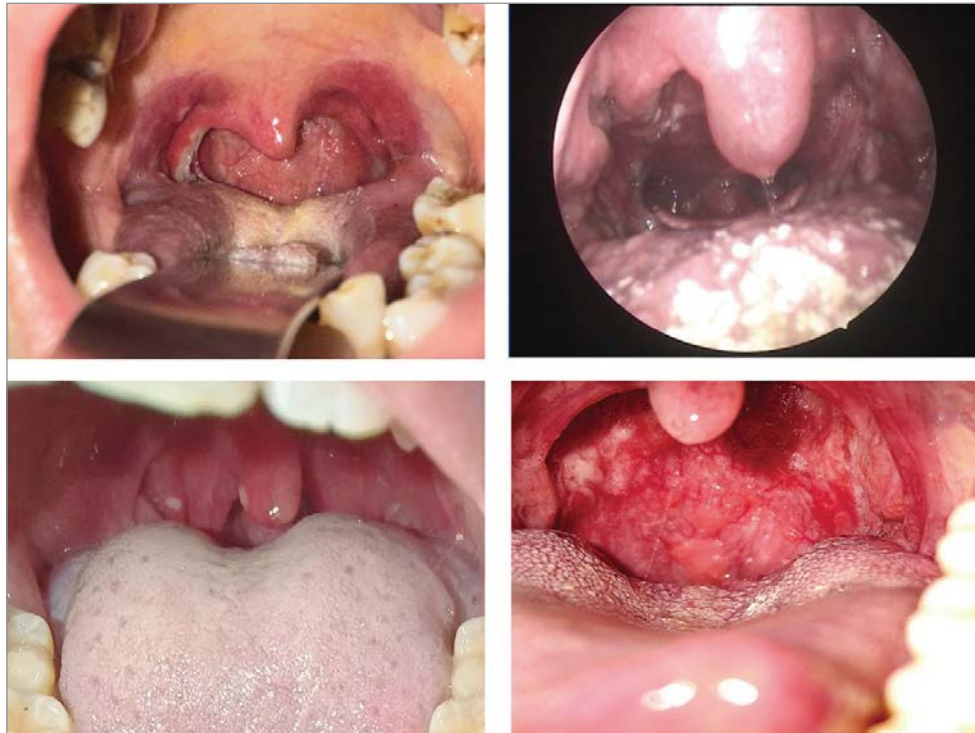


Рис. 1. Стан ротоглотки в пацієнтів, інфікованих штамом Омикрон

		Золотий стандарт		Загальна кількість пацієнтів
		позитивний результат	негативний результат	
3-знакова панель	Позитивний результат	10	2	12
	Негативний результат	5	22	27
Загальна кількість пацієнтів		15	24	39

Примітки: чутливість 3-знакової комбінованої панелі становить 66,7% – істинний позитивний (істинний позитивний + хибнонегативний); специфічність – 91,7% – істинно негативний (істинно негативний + хибнопозитивний). Золотий стандарт: антиген вірусу SARS-CoV-2 або полімеразна ланцюгова реакція РНК; комбінована панель за трьома ознаками: гіперемія >7,5, набряк >1 і відсутність набряку мигдаликів.



Рис. 2. Стан ротоглотки та піднебіння при омикроновому фарингіті

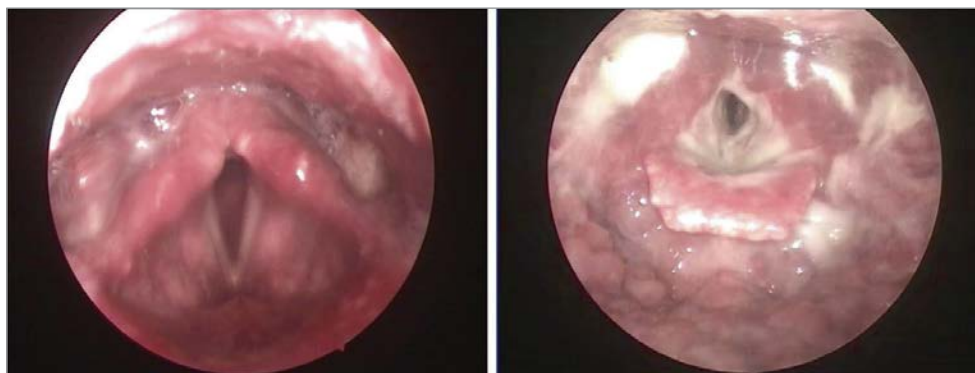


Рис. 3. Вигляд гортані при гострому омикроновому фарингіті

є найоптимальнішою. Чутливість і специфічність панелі в діагностиці омикронового фарингіту становила 66,7 і 91,7% відповідно (табл. 2).

На рисунку 1 показано стан ротоглотки в декількох випадках інфікування штамом Омикрон. Знімки зроблено лікарями в умовах особистого прийому чи надано пацієнтами, які звернулися по допомогу через медичну онлайн-службу. Слизова оболонка глотки гіперемована та набрякла, мигдалики без набряку і без ексудату. Виразки слизової оболонки часто спостерігаються при омикроновому фарингіті.

На рисунку 2 продемонстровано набряк язичка, що є поширеним явищем за омикронового фарингіту. Язичок і піднебіння були набряклими, а кут з'єднання між язичком та м'яким піднебінням – тупішим (порівняно з нормою).

На рисунку 3 показано вигляд гортані за гострого омикронового фарингіту: виражена гіперемія

(ліворуч) і псевдомембранозна ексудація внаслідок некрозу інфікованих епітеліальних клітин (праворуч).

Особливості перебігу омикронового фарингіту

Вірус SARS-CoV-2 уражає епітелій дихальних шляхів через ангіотензинперетворювальний фермент-2 та трансмембранну протеазу серину 2 типу, перший з яких є білком, що зв'язує шип (S-білок), тоді як друга спричиняє злиття вірусної оболонки із клітинною мембраною. Мутація S-білка вірусу варіанту Омикрон підвищує його трансмісивність, але порівняно з іншими варіантами SARS-CoV-2 Омикрон не здатний інфікувати легені через цю мутацію. Саме тому клінічні скарги при омикроновій інфекції є незначними з боку нижніх дихальних шляхів, натомість можуть бути вираженішими з боку верхніх дихальних шляхів і проявлятися у вигляді болю в горлі, кашлю, закладеності носа, гнійних та кров'янистих виділень з носової порожнини, а також мокротиння. Незважаючи на те що фарингіт після інфікування Омикроном може бути схожим на симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів, спричиненої іншими збудниками, клінічна картина омикронового фарингіту є вираженішою. Ротоглотка виглядає різко гіперемованою та набряклою. Больові відчуття також є інтенсивнішими, що зумовлено посиленням синтезу і вивільненням брадикініну під впливом вірусу. Брадикініновий штурм – причина гострого епіглотиту, який часто зустрічається на стадії інфікування омикроном.

Цікаво, що мигдалик як частина кільця Вальдеєра має бути набряклим у гострій фазі захворювання та збільшеним при хронічному перебігу, що спостерігається за інфікування α-гемолітичним стрептококком групи А. Натомість у дослідженні не виявлено ознак набряку й ексудації мигдаликів у жодному випадку омикронового фарингіту. Це пов'язувалося з тим, що вірус SARS-CoV-2 спричиняв щоразу більшу вроджену імунну відповідь, характерну для гострої стадії захворювання. Встановити тип інфекції залежно від того, чи є набряк мигдаликів або ні, неможливо. У клінічній практиці набряк слизової оболонки глотки часто не супроводжується набряком мигдаликів. Набряк слизової свідчить про потужний вроджений імунітет, а набряк мигдаликів може пов'язуватися з адаптивною імунною реакцією. Ці дві клінічні ознаки зазвичай не можуть співіснувати одночасно. Варто зауважити, що гіпертрофія і набряк мигдаликів – не одне й те саме поняття. Гостра імунна реакція лімфоцитів зумовлює набряк тканини мигдаликів, не пов'язаний із розміром мигдаликів, тоді як хронічне та рецидивувальне запалення спричиняє гіпертрофію тканин.

Виразки слизової оболонки також є поширеною ознакою за інфікування Омикроном. Інфіковані епітеліальні клітини, що злищуються, можуть спричиняти виразкування слизової оболонки, а це схоже на герпетичний фарингіт. У проведеному дослідженні один випадок гострого фарингіту, спричинений герпесвірусом, можна сплутати з фарингітом, зумовленим Омикроном. Зазвичай інтенсивність болю, гіперемії та набряку слизової оболонки при омикроновому фарингіті є вищими; мигдалики не мають набрякати. Лихоманка спостерігається майже в усіх випадках інфікування Омикроном. Це важлива ознака для проведення диференційної діагностики.

Висновки

Фарингіт, спричинений вірусом штаму Омикрон, має специфічний перебіг. За використання панелі з комбінацією 3 ознак можна провести диференційну діагностику омикронового фарингіту, щоб відрізнити його від інших поширених інфекцій верхніх дихальних шляхів. Вважають, що гіперемія та набряк слизової ротоглотки, відсутність набряку й ексудату мигдаликів є характерними проявами омикронового фарингіту.

За матеріалами: Lei Zhou et al. The combined manifestations of dramatically sore throat, congested and edematous mucosa, no-swelling tonsil are specific in acute Omicron pharyngitis. BMC Infectious Diseases 2025. doi.org/10.1186/s12879-024-10364-6.

Підготувала Катерина Пашинська

Сучасна терапія пацієнтів із гострим та рецидивуючим циститом

За матеріалами майстер-класу «Алгоритми діагностики та лікування при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів. Огляд року: передова практика в нефрології та урології»

21 жовтня 2025 року в Києві відбувся майстер-клас для нефрологів, урологів і фахівців суміжних спеціальностей «Алгоритми діагностики та лікування при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів. Огляд року: передова практика в нефрології та урології». У межах програми заходу було розглянуто широкий спектр проблемних питань, цікавих цільовій аудиторії. Зокрема, доповідь головного наукового співробітника відділу сексопатології та андрології ДУ «Інститут урології НАМН України» (м. Київ), професора кафедри урології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктора медичних наук, професора Юрія Миколайовича Гурженка присвячувалася питанню сучасної терапії хворих на гострий та рецидивуючий цистит.

Сечовипускання – це єдине задоволення, за яке не треба платити.
Арістотель

Цистит – інфекційно-запальний процес стінки сечового міхура (СМ), що локалізується переважно в слизовій оболонці. Гострий цистит уражає переважно жінок репродуктивного віку. Рецидиви також створюють серйозні клінічні проблеми та чинять значний вплив на якість життя пацієнтів. Рецидивний цистит – одна з найактуальніших клінічних проблем в урологічній практиці. Так, у 27% жінок спостерігають другий рецидив протягом подальших 6 міс, а ще в 3% розвивається третя інфекція сечовивідних шляхів (ІСШ) упродовж того самого періоду часу. Приблизно половина пацієнтів з уролітіазом страждають на ще один епізод протягом перших 5 років.

Деякі **біологічні особливості** СМ певною мірою забезпечують захист проти ІСШ. Вони включають механічний бар'єр, механічне

очищення, хімічний склад сечі, бар'єр трикутника Льюїса, імунний захист уретри, фагоцитарну функцію уротелію. Є й особливості та слабкі ланки, як-от близькість розташування сечовивідних і статевих органів, гормональна залежність (особливо в жінок старшого віку), венозна мережа СМ, анатомічні особливості уретри, зовнішній сфінктер уретри, вплив вегетативних розладів.

Серед **факторів ризику** виокремлюють:

- ✓ генітальні – хронічні захворювання матки та придатків, інфекції, що передаються статевим шляхом, бактеріальний вагіноз, урогенітальні захворювання в партнера, наявність в анамнезі ускладнень запального характеру;
- ✓ екстрегенітальні – цукровий діабет, порушення ліпідного обміну, анемія, захворювання нирок і сечовидільної системи, імунodefіцитні

стани, дисбактеріоз, тривале застосування антицидів та глюкокортикоїдів;

- ✓ соціальні – хронічний стрес, низький рівень життя, недостатнє та нерациональне харчування, хронічний алкоголізм і наркоманія;
- ✓ поведінкові – ранній початок статевого життя, висока частота статевих контактів, велика кількість статевих партнерів, нетрадиційні форми статевих контактів, статеві зносини під час менструації.

Збудників гострого циститу досить багато; це можуть бути як неспецифічні, так і специфічні уропатогени (табл.).

Найчастіший **шлях проникнення інфекції** – висхідний, або уриногенний. Гематогенний шлях спостерігають не більш ніж у 3-5% випадків (на тлі тонзиліту, пульпіту, фурункульозу). Лімфогенний шлях інфікування можливий за наявності гострих та хронічних кишкових інфекцій. Можливий контактний шлях (нориці між піхвою і СМ або піхвою та прямою кишкою). Однією із причин розвитку циститу також може бути активація сапрофітної флори.

Патогенез циститу включає етапи адгезії, інвазії, колонізації, проліферації та ушкодження тканин.

Як зазначено в таблиці, найчастішим збудником циститу є *Escherichia coli* (70-95% випадків), а також *Staphylococcus saprophyticus* (5-20% випадків). Водночас найважливіший фактор вірулентності *Escherichia coli* та мікробів сімейства *Enterobacteriaceae* – здатність до адгезії до уротелію за допомогою спеціальних ворсинок різного типу – ворсинки 1 типу (pili), ворсинки (pap), S-ворсинки (sfa), а також афімбріального адгезину-1 (afa1) й антигенів полісахаридної капсули мікроорганізму [1]. Крім того, бактерії можуть переміщуватися уретрою вглубь у СМ за допомогою спеціальних пристосувань. Також уропатогенні штами *Escherichia coli* (UPEC) здатні виходити з апоптотичних клітин, уникаючи кліренсу завдяки процесу експліації, та інфікувати сусідні епітеліальні клітини.

Ушкодження зовнішнього шару клітин уротелію супроводжується утворенням внутрішньоклітинних бактеріальних колоній. Потрапивши всередину клітини, *Escherichia coli* може утворювати внутрішньоклітинну бактеріальну спільноту або здійснювати процес філаментзації, у якому *Escherichia coli* підтримує ріст бактерій, але не ділиться, щоб утворювати філаменти, що сприяє більшому контакту із клі-

тинами-«парасольками» та дозволяє розпочати новий цикл інфекції. Відлущування уротелію відбувається природним шляхом або за допомогою зовнішніх сигналів, спричинених UPEC, як-от вивільнення α -гемолізіну (HlyA), цитотоксичного некротизувального фактора-1 (Cnf-1) та вакуолізуючого самотранспортного токсину (Sat), які зумовлюють ушкодження клітин, індуючи апоптоз і надмірне відлущування [2].

Біль за циститу зумовлений ушкодженням стінки СМ, а саме двох її шарів: епітелію СМ (уротелію) із глікозаміноглікановим шаром і власної пластинки уротелію. При його руйнуванні токсичні речовини, що містяться в сечі, впливають на уротелій без захисту, спричиняючи викид гістаміну та інших медіаторів запалення. У відповідь на це у власній пластинці уротелію починає збільшуватися кількість нервових закінчень – т. зв. С-волокон, які відповідають за передачу до головного мозку сигналів хронічного болю. У разі будь-якого, навіть незначного, впливу на слизову оболонку СМ виникає позив до сечовипускання, що переходить у біль. Що більше руйнується глікозаміноглікановий шар, то сильнішими є постійні позиви до сечовипускання.

Захворювання характеризується гострим початком. Перший епізод – первинний гострий неспецифічний цистит, повторний випадок – хронічний цистит у стадії загострення. Крім того, виокремлюють т. зв. дефлорацийний цистит, посткоїтальний цистит, а також гострий цистит, зумовлений захворюваннями, що передаються статевим шляхом. Вторинний цистит спостерігають при таких захворюваннях, як сечокам'яна хвороба, пієлонефрит, простатит, везикуліт, колікуліт, аномалії сечостатевої системи, інвазивні маніпуляції. Можливий розвиток циститу як ускладнення за розвитку лікарської алергії, цукрового діабету, імуносупресивної терапії, прийому антибіотиків, хіміопрепаратів, що передують інфекції, променевої терапії на тазовій ділянці, а також особливостей стану організму (вагітність, літній вік).

Загальні симптоми циститу неспецифічні та пов'язані з виходом токсинів зі слизової оболонки СМ до крові. Вони можуть включати загальну слабкість, головний біль, підвищення температури тіла (іноді до високих показників), нудоту, блювання.

Місцеві симптоми пов'язані безпосередньо із запаленням СМ і включають:

- ♦ біль униз живота в проекції СМ;
- ♦ біль при сечовипусканні різного характеру;
- ♦ нетримання сечі (найчастіше в жінок);
- ♦ відчуття неповного випорожнення СМ;
- ♦ хибні позиви до сечовипускання – за сильного бажання помочитися;
- ♦ каламутна сеча, іноді із зеленуватим відтінком;
- ♦ неприємний запах сечі (пов'язаний з наявністю продуктів життєдіяльності бактерій у сечі).

Етапи **діагностики** циститу: ретельний збір анамнезу, загальний аналіз сечі, загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, біохімічні дослідження крові, бактеріологічне дослідження сечі, огляд гінеколога, обстеження на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом, ультразвукове дослідження нирок і СМ.



Ю.М. Гурженко

Пембіна-Біотик

Капсули

Комплекс живих бактерій розроблений для протидії інфекціям в сечових шляхах та нирках

Вживати дорослим та дітям від 3-х років по 1 капсулі на добу після вживання їжі, запиваючи склянкою води.

*Для кращого результату приймайте по 1 капсулі на день протягом принаймні одного місяця.



Пембіна-Блю

Капсули

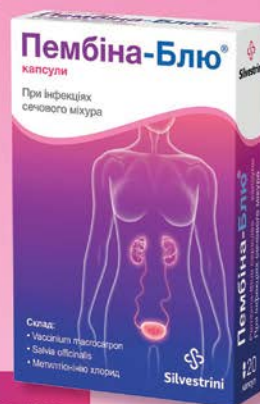


Метилтіонію хлорид

- Глибоко проникає в епітелій
- Руйнує біоплівку та сприяє екстерналізації збудника
- Має бактерицидний ефект:
 - при рецидивуючому циститі*
 - при тривалому знаходженні катетера, стента*
 - у пацієнтів з інфекційними каменями сечовивідних шляхів*

Пацієнтам із циститом (у т. ч. уролітіазом), простатитом
10/2 рази на день 15 днів

Профілактика рецидивів
10/1 раз на день 30



*Віктін О.Д. Сучасний погляд на лікування та профілактику інфекцій в урологічній практиці у світлі європейських рекомендацій, EAU 2024.
Дієтична добавка Пембіна-Блю® капсули. Виробник: Polissano-Viterna Pharmaceuticals, Румунія. № 3/В-5481/4-66953Е від 26.11.2018 р. Не є лікарським засобом. Дієтична добавка Пембіна-Біотик. Виробник: AB-Biotics, Іспанія. Зейт № 3/28А-1080-22-195. Не є лікарським засобом. Перед їх застосуванням ознайомтеся із інформацією на маркуванні дієтичних добавок. Є протипокази. Цей інформаційний матеріал призначений виключно для надання медичним фахівцям. Цей матеріал не призначений для поширення серед неспеціалізованого кола осіб та/або надання клієнтові спокійну дієтичну добавку.

Таблиця. Основні збудники гострого циститу

Неспецифічні уропатогени	Специфічні уропатогени
♦ <i>Escherichia coli</i> (найчастіше) ♦ <i>Staphylococcus saprophyticus</i> ♦ <i>Proteus mirabilis</i> ♦ <i>Klebsiella pneumoniae</i> ♦ Бета-гемолітичні стрептококи ♦ <i>Enterobacter spp.</i> ♦ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	♦ <i>Neisseria gonorrhoeae</i> ♦ <i>Chlamydia trachomatis</i> ♦ Вірусна інфекція (вірус простого герпесу, аденовіруси) ♦ <i>Ureaplasma spp.</i> ♦ <i>Mycoplasma spp.</i> ♦ Урогенітальні мікози (<i>Blastomycetes dermatitidis</i>, <i>Candida spp.</i>, <i>Torulopsis glabrata</i>)

Терапія розпочинається, по-перше, з **немедикаментозних втручань** – дієти (стіл № 10), пиття в кількості, достатній для підтримки діурезу (2000–2500 мл). При рецидивному циститі призначають фізіотерапію, фітотерапевтичні засоби.

Що стосується **антибіотикотерапії**, то існує думка, що немає «хороших» антибіотиків; натомість є чутливі мікроорганізми. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації урології (European Association of Urology, EAU) 2025 р., препаратом вибору в терапії гострого неускладненого циститу є фосфоміцину триметамол 3 г одноразово. Ця терапія дуже ефективна: до фосфоміцину високочутливі майже всі мікроорганізми – як грам-позитивні (*Staphylococcus*, *Streptococcus*), так і грам-негативні (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*), у т. ч. мультирезистентні штами *Escherichia coli*, а також штами *Escherichia coli*, що продукують бета-лактамази розширеного спектра.

При гострому неускладненому циститі препарат призначають у 1-й день хвороби в дозі 3 г, курс лікування становить 1 день. У разі хронічного (рецидивуючого) циститу призначають 3 г фосфоміцину 1 раз на 10 днів (протирецидивна терапія).

Препаратом резерву є нітрофурантоїн – уроантисептик, протимікробний засіб групи нітрофурану.

Для патогенетичної та симптоматичної терапії при гіперрефлексії СМ для зниження тону детрузора СМ застосовують М-холіноблокатори: толтеродин, оксібутинін, соліфенацин. За інтерстиціального, променевого, хімічного циститу призначають анагетики. Перевагу у виборі віддають найприйнятнішим препаратам, що характеризуються значною вираженістю анагетичного ефекту та меншою гастротоксичністю (німесулід, диклофенак, піроксикам, кетопрофен, кеторолак, напроксен, ібупрофен, метамізол натрію).

Новинкою у **профілактиці** циститу в жінок є комплекс компонентів *Bacillus*, який забезпечує антибактеріальну дію, протигрибкову та протівірусну активність і сприяє посиленню специфічного й неспецифічного імунітету. Різні компоненти впливають на різні етапи патогенезу циститу. Комбінація *Bacillus* створює сприятливе середовище для захисту слизової оболонки, захищає від інфікування збудниками та від захворювань, запобігає дисбіозу й підвищує місцевий імунітет, а бетаїн і гіалуронова кислота у складі комплексу прискорюють загоєння.

Повертаючись до теми антибіотикотерапії, спікер нагадав, що цистит характеризується переважно бактеріальною етіологією, тому вирішальну роль має саме антибактеріальне лікування. Захворювання зазвичай лікують емпірично – без аналізу точної бактеріальної етіології чи чутливості до антибіотиків. Водночас антибіотики є не лише корисними: крім позитивних властивостей, вони мають і недоліки, як-от тривала зміна нормальної мікробіоти в сечостатевих органах, порушення мікробіоти в шлунково-кишковому тракті, поява мультирезистентних мікроорганізмів (останніми роками відіграє щоразу більшу роль). Крім того, антибіотикотерапія може мати значні побічні ефекти, пригнічувати імунну систему, збільшувати резистентність.

Найкращою альтернативою в такому разі є **фітотерапія**. Остання також має свої вимоги; зокрема, в лікуванні слід використовувати засоби рослинного походження, які мають низьку токсичність, поступове наростання та м'якість лікувального ефекту, відсутність побічних реакцій і комплексний механізм дії. Серед фітопрепаратів перевагу варто віддавати стандартизованим екстрактам, які гарантують сталість якості, характеризуються вищою концентрацією активних речовин, можуть зберігатися протягом тривалого періоду, мають високий рівень біоактивності, легко засвоюються організмом.

Таких рослин в Україні дуже багато: листя брусниці, толокнянка, квітки череди, плоди шипшини, листя кропиви, спориш, квітки звіробою, плоди журавлини, хвощ, шавлія. Доповідач наголосив, що EAU у своїх рекомендаціях ще у 2010 р. класифікувала **журавлину**

(*Vaccinium macrocarpon*) у дозі проантоціанідинів 36–72 мг/добу як засіб профілактики інфекцій нижніх сечовивідних шляхів, адже журавлина має у своєму складі антиоксиданти, чинить бактерицидну дію, збагачена спектром вітамінів (зокрема, вітаміном С, який чинить антибактеріальну дію за рахунок створення кислотної реакції сечі), а також мікро- та макроелементів. Саме журавлина (англ. rembina) історично використовувалася індіанцями Північної Америки для лікування ІСШ [3]. Механізм її дії включає пригнічення адгезії бактерій (переважно *Escherichia coli*) до уроепітеліальних клітин. У дослідженні I. Singh та співавт. (2016) у групі пацієнтів через 12 тиж прийому екстракту журавлини порівняно із плацебо зменшилася адгезія бактерій. Екстракт журавлини також перевершував плацебо щодо зниження рН сечі та запобігання таким симптомам ІСШ, як дизурія, бактеріурія, піурія [4].

Екстракт шавлії також має високу антибактеріальну активність стосовно основних уропатогенів; зокрема, його ефективність проти *Escherichia coli* та *Klebsiella* становить 96 і 100% відповідно.

Метилевої синій (метилтіонінію хлорид) використовують в урології як уроантисептик при інфекціях сечостатевих шляхів, для метафілактики сечокам'яної хвороби та з метою періопераційного контрастування. Він діє бактерицидно на грамнегативні бактерії, має гідрофільні властивості, малу молекулярну масу, проникає через канали зовнішньої мембрани бактерій; при циститі усуває збудника в слизовій оболонці та руйнує бактеріальні плівки. Метилтіонінію хлорид демонструє протимікробний ефект у сечостатевих шляхах, протизапальний ефект – у передміхуровій залозі, а також використовується з метою метафілактики сечокам'яної хвороби.

Склад комплексу **Пембіна-Блю** базується на рекомендаціях EAU і включає екстракт сухий листя шавлії (*Salvia officinalis*) 100 мг, екстракт плодів журавлини великоплідної (*Vaccinium macrocarpon*) із 40% проантоціанідинів 200 мг і метилтіонінію хлориду 30 мг. Ці компоненти чинять пряму бактерицидну дію, забезпечують усунення збудника із глибоких шарів уротелію, боротьбу з адгезією, запобігаючи колонізації уропатогенами сечовивідних шляхів, а також зменшують ризик рецидивування. Показано, що комплекс достовірно зменшує частоту рецидивів ІСШ через 3 та 6 міс.

Окрім того, частота рецидивів у пацієнтів із хронічним бактеріальним простатитом, які отримували Пембіна-Блю®, за період >3 міс була вдвічі нижчою, ніж в осіб контрольної групи.

Використання зазначеного комплексу у веденні рецидивуючих інфекцій нижніх сечовивідних шляхів у жінок було показано у 2022 р. [5]. Вживання Пембіна-Блю® курсом від 7 днів продемонструвало значний антибактеріальний, спазмолітичний та знеболювальний ефект. Зроблено висновок, що цей фітокомплекс може використовуватися як монозасіб або в комплексному веденні циститу з метою підкислення сечі. Кращі результати спостерігають у хворих із початковим показником рН сечі >7. В іншому дослідженні описано досвід використання Пембіна-Блю® у хворих на катетерасоційовані інфекції нижніх сечовивідних шляхів, яке виявилось ефективним у 86,7% пацієнтів [6].

Доведена здатність компонентів Пембіна-Блю® проникати в біоплівки й екстерналізувати та нищити патогенні бактерії. Екстерналізація патогенних бактерій у товщі уротелію запобігає колонізації уропатогенами сечових шляхів, а також знижує ризик розвитку рецидивів (рис. 1). Це надає захист від повторного циститу.

Ще одним засобом є конкурентний інгібітор бактеріальної адгезії **D-маноза** – натуральний цукор із кукурудзи, який запобігає прилипанню бактерій до клітин. D-маноза сприяє зв'язуванню бактеріальних фібріл. У результаті бактерії-збудники виводяться при сечовипусканні без шкоди для здоров'я. Захисні властивості D-манози виявляються, коли її концентрація в сечі становить >0,1%. Коли концентрація перевищує 2,5%, бактерії стають безпорадними і не можуть прикріплюватися до стінок СМ, тому необхідна доза D-манози становить 2000–6000 мг/добу. D-маноза засвоюється мікробіотою організму та частково розщеплюється в процесі гліколізу. Багато представників мікробіоти людини (лактобацили, біфідобактерії, непатогенні штами *Escherichia coli* тощо) мають гени, що кодують білок XYZ-пермеази D-манози, необхідної для її усмоктування всередину бактерій для подальшої переробки.

Санлайф D-маноза – німецький продукт, який містить D-манозу з порошком журавлиного соку й вітамінами С та В₂. D-маноза здатна зв'язувати й блокувати адгезини FimH, розташовані на кінчику бактеріальних фібріл

типу I, відіграючи роль конкурентного інгібітора бактеріальної адгезії до рецепторів урогенітальних клітин.

Використання D-манози знижує ризик повторних ІСШ. Декілька досліджень продемонстрували, що в сечі *Escherichia coli* приєднується до D-манози. Остання запобігає адгезії бактерій до стінки СМ за допомогою механізму конкурентного інгібування.

D-маноза виконує функцію уротеліального бар'єра, перешкоджаючи адгезії бактерій до уротелію. Зв'язуючи вільну D-манозу, бактерії блокуються в сечі, а потім виводяться сечовивідними шляхами. Цей ефект спостерігається і при одночасному застосуванні антибіотиків. Водночас тривале використання D-манози визнано безпечним. Декілька досліджень, оглядів і метааналізів демонструють, що використання D-манози знижує ризик рецидивів.

У рекомендаціях EAU D-маноза (поряд із журавлиною) розглядається як альтернатива антибіотикам у профілактиці хронічних рецидивуючих ІСШ.

Переваги Санлайф D-манози включають наявність адекватного дозування (2000 мг), зручність прийому (у формі порошку в стіках) і високу німецьку якість. Продукт блокує адгезію мікроорганізмів до стінок СМ, забезпечує профілактику рецидивів циститу, а також підтримує імунну систему.

Ще один продукт, на котрий звернув увагу експерт, – патентований комплекс для підтримки функції нирок і сечостатевої системи, який містить суміш стандартизованих за вмістом рослинних екстрактів флавоноїдів, – сухий екстракт **Креолесан™**. 1 капсула якого містить олію ялиці 25,50 мг, сухий екстракт «Креолесан» (екстракт хмелю шишок, екстракт моркви дикої плодів, екстракт материнки трави, мальтодекстрин) 11,03 мг та олію м'яти перцевої 7,46 мг [7] (рис. 2).

Креолесан™ – комбінований продукт рослинного походження із широким спектром дії:

- сечогінна: збільшує утворення та виділення сечі, що сприяє виведенню піску й дрібного камення з нирок та СМ;
- спазмолітична: усуває спазм гладких м'язів сечовивідних і жовчних шляхів, що зменшує біль;
- протизапальна: зменшує запалення в сечовивідних шляхах, що полегшує симптоми циститу та пієлонефриту;
- антимікробна: допомагає подолати ІСШ.

Комплекс може бути рекомендований як джерело біологічно активних речовин пацієнтам з інфекційно-запальними захворюваннями сечовивідної системи (цистит), у т. ч. пацієнтам із хронічною хворобою нирок, сечокам'яною хворобою та її попередником – сечокальциєзною хворобою, для профілактики утворення конкрементів, до та після їхнього видалення. Завдяки своїм властивостям Креолесан™ сприяє покращенню функціонування нирок і сечостатевої системи. Спосіб вживання у дорослих – 1 капсула 3 р/день перед їдою, курс становить 1–2 міс (точна тривалість – за рекомендацією фахівця).

Методи профілактики рецидивів, згідно з рекомендаціями EAU (2025), включають приймання антибіотиків, зокрема фосфоміцину 1 раз на 10 днів, а також альтернативні методи (замісна гормональна терапія в жінок віком >40 років), фітотерапію (Пембіна-Блю®), методи неспецифічної профілактики (фітотерапія, підкислення сечі тощо). Водночас доповідач зауважив, що застосування антибіотиків для профілактики рецидивів ІСШ можливе тільки після розгляду заходів щодо зміни способу життя. Тривала або посткоїтальна антибактеріальна профілактика рецидивів ІСШ може застосовуватися лише в разі безуспішності профілактичних заходів без застосування антибіотиків.

Спікер також нагадав про важливість дотримання гігієни тіла та догляду за зовнішніми статевими органами, адже чистота є запорукою здоров'я. Завершив свій виступ він висловлюванням Александра Флемінга (Alexander Fleming): «Боротьба людства з мікробами – процес безкінечний. І потрібно все зробити для того, щоб частіше перемогла людина».

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Віталіна Хмельницька**

реклама

Пембіна-Блю (метилтіонінію) – захист від рецидивів циститу

- Екстерналізація патогенних бактерій із товщі уротелію
- Запобігання колонізації сечовивідних шляхів уропатогенами
- Зниження ризику рецидивів

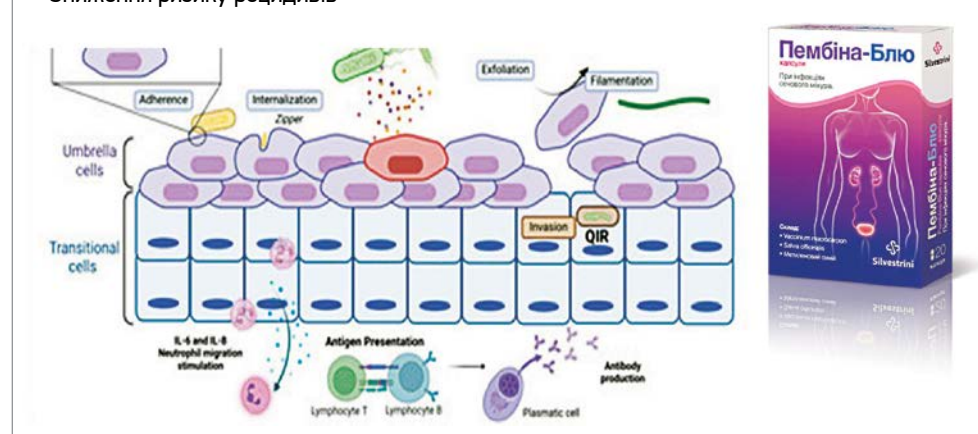


Рис. 1

Креолесан™

Комплекс містить: стандартизованого екстракту шишок хмелю, моркви дикої плодів, материнки трави 11,03 мг; олії ялиці 25,50 мг; олії м'яти перцевої 7,46 мг.



ПАТЕНТОВАНИЙ СКЛАД ДЛЯ ПІДТРИМКИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ:

- зменшує запалення в сечовивідних шляхах
- сприяє посиленню кровообігу в нирках
- чинить діуретичну та антибактеріальну дію
- нормалізує тонус гладкої мускулатури верхніх сечовивідних шляхів

Рис. 2

Гостре ураження нирок і хронічна хвороба нирок: нове в класифікації, діагностиці та лікуванні

За матеріалами майстер-класу «Алгоритми діагностики та лікування при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів»

У жовтні в Києві відбувся майстер-клас «Алгоритми діагностики та лікування при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів» – масштабна подія для нефрологів, урологів, терапевтів, ендокринологів та фахівців суміжних спеціальностей. Формат офлайн-зустрічі доповнювався онлайн-трансляцією, що забезпечило широку міжрегіональну аудиторію. Під час заходу обговорювалися нові підходи до діагностики, стратифікації та лікування ниркових захворювань з акцентом на комплементарній терапії та сучасних можливостях при хронічній хворобі нирок (ХХН). Увагу слухачів привернула доповідь «ГУН та ХХН: нова класифікація, діагностика, комплементарне та альтернативне лікування», підготовлена колективом науковців – академіком НАМН України, лауреатом Державної премії України в галузі науки і техніки, заслуженим лікарем України, директором ДУ «Інститут урології ім. О.Ф. Возіанова НАМН України» (м. Київ), завідувачем кафедри урології Національного університету охорони здоров'я (НУОЗ) України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктором медичних наук, професором С.О. Возіановим, С.В. Кушніренком та О.В. Кушніренком. Від імені авторів виступила заслужений лікар України, завідувачка кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Стелла Вікторівна Кушніренко.

Гостре ураження нирок і хронічна хвороба нирок: тісний зв'язок, спільні виклики

У сучасній нефрології гостре ураження нирок (ГУН) і ХХН дедалі частіше розглядають не як окремі нозології, а як два полюси одного патологічного континууму. Гостре ураження нирок може не повністю регресувати, а залишати по собі структурні й функціональні порушення – перехід до ХХН. Водночас пацієнти з ХХН є надзвичайно вразливими до нових епізодів ГУН, які, своєю чергою, прискорюють прогресування хвороби.

Ключові механізми цієї взаємодії – запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та неадекватне відновлення ниркової тканини. На ранніх етапах можливі компенсаторна гіперфільтрація й підвищення внутрішньогломерулярного тиску, однак згодом це переходить у стадію агравації, що сприяє необоротному ураженню нефронів.

До факторів ризику такої взаємодії належать: вік, генетична схильність, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, метаболічний синдром, соціо-економічний статус. Наслідки – не лише прогресування до термінальної стадії ХХН, а й підвищений

ризик кардіоваскулярних подій, включно з інфарктом міокарда та серцевою недостатністю.

Статистика свідчить: захворюваність на ГУН серед госпіталізованих осіб сягає 20% у Європі й Північній Америці, 31% – у Південній Америці. Найчастішими причинами є токсичність лікарських засобів, сепсис, гостра декомпенсована серцева недостатність. Пацієнти, які проходять хіміотерапію, нерідко мають повторні епізоди ГУН. Ризики особливо високі в країнах із низьким і середнім рівнем доходу – через забруднену воду, інфекції, акушерські ускладнення.

ГУН у відділенні інтенсивної терапії – визнаний фактор підвищеної внутрішньолікарняної летальності. Пацієнти з 3 стадією ГУН за KDIGO мають у 7 разів вищий ризик смерті. Метааналіз 2017 року (понад 250 тис. пацієнтів) показав: протягом 1,4 року спостереження ГУН асоціювався зі зростанням ризику серцево-судинної смерті на 86%. У великому огляді 2021 року зазначено, що гостре ураження нирок суттєво впливає на зростання епідемії ХХН.

➔ Для клінічної практики важливо чітко розмежовувати поняття:

- ГУН – це підвищення рівня сироватково-креатиніну на $\geq 50\%$ протягом 7 днів, або

$\geq 26,5$ мкмоль/л за 48 год, або зниження діурезу $< 0,5$ мл/кг/год протягом ≥ 6 год;

- гостре захворювання нирок – це ГУН, або швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м², або її зниження $\geq 35\%$ за < 3 міс, або підвищення креатиніну $\geq 50\%$ за той самий період;
- ХХН – стан, що триває понад 3 міс із ШКФ < 60 мл/хв та/або альбумінурією A2 або A3.

Причини та ризики розвитку ГУН: що має знати практик

Класично ГУН, відоме раніше як «гостра ниркова недостатність», поділяли на преренальне, ренальне та постренальне. Нині підходи змінюються – і насамперед завдяки глибшому розумінню патофізіології.

Преренальне ГУН виникає при гіповолемії (кровотечі, опіки, зневоднення), зниженому серцевому викиді, порушеннях вазомодуляції (шунтування, системна вазодилатація). Ренальне включає судинні та мікрovasкулярні причини: гемолітико-уремічний синдром, антифосфоліпідний синдром, склеродермічний криз, преєклампсію, HELLP-синдром; гломерулярні – зокрема, швидкопрогресуючий гломерулонефрит; тубулоінтерстиціальні – при пігментній нефропатії, рабдоміолізі, інфекціях тощо.

Постренальне пов'язане з обструкцією сечовивідних шляхів, зокрема на тлі папілярного некрозу, це часта сфера урологів.

Додаткові фактори ризику ГУН включають невідкладні або інтраперитонеальні хірургічні втручання, сепсис, гіповолемію, наявність ХХН (особливо при рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²), діабет, серцеву та печінкову недостатність (із цирозом/асцитом), застосування нефротоксичних препаратів (НПЗП, інгібітори АПФ, сартани, аміноглікозиди тощо).

Визначення ступеня тяжкості здійснюється за шкалами RIFLE, AKIN, KDIGO, однак у фокусі дедалі частіше – біомаркери клітинного ушкодження, що доповнюють функціональні критерії.

Комплементарна підтримка функції нирок: Дуонефрил®-500 як рішення

Рациональне ведення пацієнтів із ризиком ГУН передбачає не лише усунення факторів ризику, а й підтримку клітинного гомеостазу та антизапальний захист. У цьому контексті варто згадати Дуонефрил® – комплекс, який містить екстракт леспедези головчастої 500 мг та силімарин 75 мг.

➔ Клінічні та доклінічні дані свідчать, що леспедеза:

- використовується у клінічній практиці США для пацієнтів із ХХН;
- знижує рівні креатиніну, сечовини та загального білка в сечі;
- покращує функцію нирок при гострих і хронічних гломерулонефритах;
- чинить антипротейнуричну, протизапальну й ангіопротекторну дію;
- діє як антагоніст ангіотензину, потенційно зменшуючи ураження клубочків.

Отже, Дуонефрил®-500 – це не просто підтримка, а smart-корекція, що доповнює стандартне ведення пацієнтів із ГУН і ризиком ХХН.

ХХН: нове бачення, нові виклики, сучасні рішення

Оновлені настанови KDIGO 2024 року істотно розширили підходи до профілактики та ведення ХХН. Якщо раніше нефропротекція вважалася



С.В. Кушніренко

необхідною лише за наявності артеріальної гіпертензії, діабету, серцево-судинних захворювань чи перенесеного гострого ураження нирок, то нині до групи ризику віднесено значно ширший спектр станів. До них належать сечостатеві порушення (як-от сечокам'яна хвороба, структурні аномалії сечовивідних шляхів), системні автоімунні захворювання (вовчак, васкуліти), токсичний вплив (кадмій, свинець, ртуть, поліциклічні вуглеводні, пестициди), несприятливий сімейний анамнез, відомі генетичні варіанти, а також низка гестаційних факторів, а саме передчасні пологи, преєклампсія, еклампсія. Усе це потребує більш широкого підходу до скринінгу та раннього втручання.

Саме тому сьогодні набула популярності стратегія кардіометаболічного чекапу, яка виходить за вікові межі, запропоновані державною програмою. Завдяки доступності експрес-тестів на місці надання допомоги – на глюкозу, ліпіди, HbA1c, сечову кислоту, ШКФ – лікар має змогу своєчасно виявити пацієнтів з уже наявною ХХН або високим ризиком її розвитку. Ці підходи прямо відповідають духу настанов KDIGO, які акцентують на важливості використання перевірених формул для оцінки рШКФ: CKD-EPI (2009, 2012, 2021), EKFC 2023, CKiD U25 для дітей.

Хоча стадіювання ХХН не змінилося (залишається п'ять стадій, третя поділена на 3a і 3b), підходи до скринінгу, оцінки функції та ведення пацієнтів зазнали еволюції. Тепер уже недостатньо лише модифікації способу життя чи класичної антигіпертензивної терапії. Комплексна стратегія лікування ХХН – це сучасна кардіоренопротекція, яка має на меті загальмувати прогресування нефросклерозу, стабілізувати обмін речовин, зменшити азотемію та відтермінувати початок нирково-замісної терапії. Зниження рівня азотистих сполук, зокрема креатиніну та сечовини, набуває особливої ваги в контексті профілактики уремії – кінцевої стадії ХХН, що потребує діалізу чи трансплантації. Азотемія ж як лабораторна ознака порушення фільтраційної функції нирок може виявлятися на будь-якому етапі й потребує активного реагування.

Дуонефрил® у стратегії комплементарного захисту нирок при ХХН

Значущу роль у зменшенні проявів азотемії та уповільненні прогресування ХХН може відігравати комплекс Дуонефрил®-500. Активними компонентами є екстракт леспедези головчастої 500 мг та силімарин 75 мг. Ця комбінація сприяє виведенню азотистих метаболітів, зменшенню запального процесу, покращенню фільтраційної функції.

У клінічних дослідженнях леспедеза продемонструвала здатність значно підвищувати ШКФ у пацієнтів із ХХН 3 стадії ($p < 0,001$), а також покращувати функцію нирок навіть у пацієнтів із 4 стадією ($p < 0,05$). Ефективність спостерігалася й у пацієнтів із цукровим діабетом 1 і 2 типу, особливо на тлі терапії інгібіторами НЗКТГ-2. Це свідчить про потенціал леспедези як комплементарного агента в загальній схемі ренопротекції, особливо у випадках, де важливо досягти м'якого, фізіологічного впливу без навантаження на організм.

Дуонефрил®-500 рекомендується як джерело біологічно активних речовин рослинного походження для підтримки функціонального стану нирок при ХХН, діабетичній нефропатії, токсичному ураженні нирок, гіпертонічній нефропатії та інших станах. Його перевагою є не лише наявність потужних фітокомпонентів, а й відсутність спирту, можливість тривалого приймання та економічна форма випуску – упаковка № 90, розрахована на повноцінний курс.

Підготував Олексій Терещенко

РОЗУМНИЙ ЗАХИСТ НИРОК ЩОДНЯ

ДУОНЕФРИЛ®-500 КАПСУЛИ №60, 90 ТУ У 10.8-30112347-020:2020. Не є лікарським засобом.
Не є заміною повноцінного раціону харчування. Має протипоказання. Перед використанням ознайомтесь з листком-вкладкою.
Виробник, найменування та місцезнаходження: ТОВ НУТРИМЕД, Предславинська, 43/2, 03150 Київ, Україна тел. 0444540101

ТОВ НУТРИМЕД ■ вул. Предславинська, 43/2 ■ 03150 Київ ■ Україна
044 454 01 01 ■ WWW.NUTRIMED.UA

С.В. Кушніренко, д.м.н., професор, завідувачка кафедри нефрології та нирковозамісної терапії
Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ



С.В. Кушніренко

Синдром Альпорта в дітей та підлітків: діагностика і клінічний супровід

За матеріалами науково-практичної конференції

«Раннє встановлення ураження нирок – запорука вашого здоров'я»

Синдром Альпорта (СА) належить до гломерулярних нефропатій, що є другою за поширеністю спадковою хворобою нирок і характеризується стійкою гематурією, прогресуючою до потреби в нирковозамісній терапії, часто асоційованою із сенсоневральною глухотою та іноді – з очними аномаліями. СА виникає внаслідок ушкодження базальної мембрани клубочків (БМК), спричиненого мутаціями в генах колагену IV типу COL4A3/A4/A5, які призводять до дефекту його α3/4/5-ланцюгів. У 2023 році у світі зафіксовано 159 тисяч випадків СА, при цьому 86% із них припадають на доросле населення обох статей із незначними розбіжностями. Діагностика та лікування гломерулопатії у результаті мутацій генів COL4A3/A4/A5 становлять серйозну проблему через її фенотипову гетерогенність, численність способів успадкування, змінну експресивність та пенетрантність окремих варіантів захворювання, недосконалість прогностичних факторів/факторів прогресування, а також недостатню кількість та обмеженість досліджень, особливо за участю дітей.

У межах національної конференції з нагоди Всесвітнього дня нирки «Раннє встановлення ураження нирок – запорука вашого здоров'я», яка відбулася 13-14 березня, доповідь «Синдром Альпорта в дітей та підлітків: діагностика і клінічний супровід» представила завідувачка кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Стелла Вікторівна Кушніренко.

Спікерка зазначила, що експерти Європейської довідкової мережі з рідкісних захворювань нирок (ERKNet), Європейської ниркової асоціації (ERA) та Європейського товариства дитячої нефрології (ESPN) сформулювали рекомендації та систематизували їх за принципом ступеня достовірності на консенсусній зустрічі за участю представників пацієнтів і групи нефрологів, які представляли всі регіони світу.

➡ Настанови містять, зокрема, такі положення:

- Генетичне дослідження, що включає спільний аналіз генів COL4A3/A4/A5, є ключовим діагностичним тестом вже під час початкового обстеження пацієнта зі стійкою гематурією, протеїнурією, нирковою недостатністю невідомого походження, фокальним сегментарним склерозом невідомого походження та, можливо, кістозною хворобою нирок.

- Рання блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) є стандартом лікування; інгібітори натрійзалежного ко-транспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) можуть бути додані до схеми терапії у дорослих із протеїнурією та хронічною хворобою нирок (ХХН).

- Родичів із гетерозиготними варіантами мутацій у генах COL4A3/A4/A5 слід розглядати лише як останній можливий ресурс для донорства живої нирки.

СА (ORPHA 63) можна класифікувати відповідно до спостережуваної моделі успадкування або основного молекулярного дефекту на Х-зчеплений (XLAS; ORPHA 88917), пов'язаний із мутаціями в генах COL4A5 у Х-хромосомі, й автосомно-рецесивний (ARAS; ORPHA 88919), асоційований із двоалельними патогенними мутаціями в генах COL4A3 або COL4A4, розташованих поруч один з одним на хромосомі 2. Відомо, що форма XLAS є набагато більш поширеною, ніж ARAS, і позначається на чоловіках і жінках по-різному. У виняткових випадках дефект гена COL4A5 також впливає на частину суміжного гена COL4A6, що призводить до додаткового розвитку пухлин гладкої мускулатури (ORPHA 1018).

В історичній літературі показники комбінованої поширеності XLAS та ARAS на основі фенотипу варіюються від 1:5000 у Юті (США) до 1:17 000 у Швеції та 1:53 000 у Фінляндії, при цьому на рецесивну форму припадає близько 15% сімей. Аналіз даних секвенування генома на основі популяції в Базі даних з агрегованими відомостями про геноми (GnomAD) показав, що передбачуваний патогенний варіант COL4A5 зустрічається з частотою 1:2320, причому частка його є більшою серед осіб європейського походження (1:1800) порівняно з тими, хто має східноазіатське (1:2310) або ашкеназьке єврейське (1:4961) походження. Популяційна частота прогнозованого патогенного варіанта в генах COL4A3 або COL4A4 становить 0,41 і 0,42% відповідно.

Окремі патогенні варіанти COL4A3/COL4A4 відзначаються відносно часто в загальній популяції, тому їх наявність не слід розглядати як єдину причину захворювання нирок, а також необхідно виключити інші/додаткові діагнози (наприклад, імуніглобулін А[IgA]-нефропатія. Наявність одного патогенного або вірогідно патогенного (P/LP) алеля COL4A3 чи COL4A4 відносно поширена в загальній популяції й зустрічається в 0,94% (або з частотою 1:106) осіб, внесених до бази GnomAD, із варіативною частотою від 0,24% у фінів до 1,58% у латиноамериканців.

➡ Показання до генетичного тестування СА включають кожне з наступних положень:

- діти та молоді люди (особливо жінки дітородного віку) з ізолюваною стійкою клубочковою (дисморфічною) гематурією;

- особи зі стійкою гематурією та сімейним анамнезом, або з лабораторно підтвердженою гематурією, або з нирковою недостатністю нез'ясованого генезу (щонайменше в одного родича першого або другого ступеня спорідненості);

- характерні результати біопсії нирки;

- пацієнти зі стійкою гематурією та сенсоневральною втратою слуху високого тону;

- особи зі стійкою гематурією та певними ознаками очної патології (плямиста ретинопатія й передній лентиконус).

На необхідність генетичного тестування генів COL4A3/A4/A5 вказують такі результати гістологічного дослідження: ламелювання БМК у формі кошика; «нерегулярне випинання»; стоншення, просвічування БМК; електронно-щільні відкладення в БМК, відмінні від імунних комплексів; аномальне імунотривання базальних мембран на наявність ланцюгів колагену IV типу в експертній лабораторії.

Біопсія нирки може виявити різні мікроскопічні аномалії, включаючи фокальний сегментарний гломерулосклероз, тубуло-інтерстиціальну атрофію і навіть відкладення імуніглобулінів класу А, що імітують ІgA-нефропатію. Однак електронно-мікроскопічний аналіз зазвичай ідентифікує аномалії, розщеплення або потовщення БМК. Біопсія нирки не показана пацієнтам із генетично підтвердженим діагнозом XLAS або ARAS. Це дослідження іноді може бути корисним в осіб із гетерозиготними варіантами P/LP алеля COL4A3 або COL4A4, оскільки можуть співіснувати інші етіології захворювань клубочків.

Панелі, які мають включати аналіз генів COL4A3/A4/A5

- ниркові панелі:
 - ✓ стійка гематурія;
 - ✓ протеїнурична хвороба нирок;
 - ✓ фокальний сегментарний гломерулосклероз;
 - ✓ подоцитопатія;
 - ✓ ниркова недостатність невідомого походження;
- втрата слуху при ушкодженні внутрішнього вуха.

Підраховано, що ризик термінальної стадії ниркової недостатності у чоловіків із XLAS сягає 80% у віці <40 років, у жінок – близько 20% у віці <60 років; у пацієнтів з ARAS цей показник становить близько 50% у віці <30 років, в осіб із гетерозиготними варіантами COL4A3/COL4A4 – 3% у віці <80 років.

Ризик захворювання з наявністю антитіл до БМК після трансплантації нирки у хворих на СА за відсутності імуносупресивної терапії може бути значним. Однак відомо, що сучасні імуносупресивні препарати знижують цей ризик до <3%.

Переходячи до питання лікування СА, професор С.В. Кушніренко зазначила, що пацієнтам із цієї патологією рекомендований ранній початок терапії блокаторами РААС, зокрема раміприлом, з огляду на найбільшу кількість доказових даних. Застосування блокаторів РААС слід розпочинати й титрувати їх до максимальної дози при виявленні мікроальбумінурії незалежно від генетичної підгрупи. Хлопчикам із XLAS та представникам обох статей з ARAS починаючи з дворічного віку рекомендовано розпочинати прийом блокаторів РААС, якщо в них спостерігається лише ізолювана мікроскопічна гематурія. Натомість у гетерозиготних осіб з автосомним СА або в жінок із гетерозиготним XLAS не слід призначати блокатори РААС, якщо вони мають лише ізолювану мікроскопічну гематурію. Рання блокада РААС є стандартом лікування СА, що підтверджено послідовними доклінічними та клінічними дослідженнями.

У дітей із СА інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) є терапією першої лінії (застосування не за прямим призначенням у дітей без артеріальної гіпертензії із ХХН або протеїнурією). Дози іАПФ, які зазвичай використовуються не за призначенням, можуть різнитися залежно від країни, тому немає рекомендацій щодо їх розрахунку для дітей, окрім раміприлу. Інгібітор АПФ раміприл із цільовою дозою 6 мг/м² є найвивченішим препаратом для лікування СА як доклінічно, так і клінічно, включаючи рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) за

участю дітей із СА віком ≥2 років. Його початкова доза становить 1-2 мг/м²/добу; потім її поступово підвищують на 1-2 мг/м²/добу до досягнення максимальної дози (6 мг/м²/добу) або розвитку побічного ефекту. Окрім раміприлу можуть бути призначені такі іАПФ, як еналаприл, лізиноприл, беназеприл, фозіноприл, квінаприл, цилазаприл, периндоприл, трандолаприл.

Терапія другої лінії СА в дітей представлена блокаторами рецепторів ангіотензину II (БРА), включаючи лозартан (12,5 мг/м²/добу з поступовим підвищенням дози до досягнення цільового співвідношення білка до креатиніну в сечі або виникнення побічного ефекту; максимальна доза – 50 мг/м²/добу), кандесартан, ірбесартан, телмісартан, валсартан, епросартан.

Наявні дані підтверджують доцільність використання іНЗКТГ-2 у дорослих із протеїнурією та ХХН, і ця перевага, ймовірно, стосується пацієнтів із СА. У дорослих із СА та ХХН стадії G2A3 або вище (G3A1-3, G4A1-3) з альбумінурією, незважаючи на застосування блокаторів РААС, слід розглянути можливість додавання іНЗКТГ-2. Ефекти останніх не вивчали в дослідженнях за участю дітей із ХХН (дані відсутні), тому не можна надавати рекомендації щодо їх використання в педіатричній популяції. Експерти не рекомендують застосовувати іНЗКТГ-2 як монотерапію без основного блокування РААС.

За даними дослідження J. Voeckhaus et al. (2024), інгібування РААС у комбінації із прийомом іНЗКТГ-2 потенційно може знижувати рівень альбумінурії в пацієнтів із СА. Загалом до випробування було залучено 112 хворих цієї категорії, причому 66% із них становили чоловіки. Середній вік учасників був 38±14 років, розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) дорівнювала 63±35 мл/хв/1,73 м². Максимальний період спостереження становив 32 місяці. Згідно з отриманими результатами, після початку терапії із застосуванням іНЗКТГ-2 (96% пацієнтів приймали дапагліфлозин) спостерігалось значне зниження альбумінурії (>30%). При цьому автори зазначають, що потрібні подальші дослідження для вивчення довгострокового впливу іНЗКТГ-2 на прогресування ХХН у пацієнтів із СА, щоб оцінити, чи спільно описане зниження альбумінурії прогресування ниркової недостатності.

Усунути прогалину в знаннях, ймовірно, допоможе РКД DOUBLE PRO-TECT Alport (NCT05944016), яке має на меті визначити, чи може іНЗКТГ-2 дапагліфлозин безпечно знижувати співвідношення альбуміну до креатиніну (САК) сечі, яке виступає маркером прогресування ХХН на ранній стадії у дітей і дорослих молодого віку із СА (віковий діапазон учасників – 10-39 років; рШКФ >60 мл/хв/1,73 м² у дорослих).

Разом із тим проривом у лікуванні СА є розробка новітніх препаратів, зокрема ELX-02, атрасентану, фінеренону, сетанаксиду, BAY3401016 та ін.

Доповідкачка представила клінічний випадок ведення дівчини з СА 2010 року народження. З анамнезу відомо, що із трирічного віку в пацієнтки персистує еритроцитурія (при мікроскопічному дослідженні – від 10-20 еритроцитів у полі зору до їх наявності в усьому полі зору). Рівень екскреції альбуміну коливається від 29 до 129 мг/добу; САК сечі – до 18 мг/ммоль. Спочатку ця клінічна ситуація інтерпретувалася як стійка рецидивуюча гематурія. Поряд із цим було діагностовано гіпероксалурію – 177,08 мг/добу. Хворій було призначено еналаприл із подальшим переходом на ірбесартан та олмесартан. У 2024 році пацієнтці було проведено генетичне тестування, яке дозволило сформулювати діагноз: «ХХН І ст. (рШКФ 128 мл/хв), категорія альбумінурії А2. СА. Гетерозиготний місенс-варіант COL4A5 с. 1871 G>A, р. (Gly624Asp)». Хворій було рекомендовано раз на пів року проходити контрольне обстеження у стаціонарі з оцінкою біохімічних показників крові, рШКФ, САК сечі, моніторувати артеріальний тиск. Як препарати першого вибору призначалися іАПФ або БРА. Згідно з даними прогнозування, у цієї пацієнтки існує ризик розвитку термінальної стадії ниркової недостатності у віці приблизно 60 років. Однак, ймовірно, незабаром у нефрологічній практиці, окрім іАПФ, офіційно з'являться нові терапевтичні опції, які дозволять пролонгувати або взагалі загальмувати прогресування ХХН у таких хворих.

Підготувала **Марина Малей**

Людина з діабетом може стати донором якісної рогівки для трансплантації

Нові дані, оприлюднені в JAMA Ophthalmology, можуть змінити підхід світових банків очей до відбору донорських тканин. Дослідження, проведене науковцями Західного резервного університету Кейса та Університетських лікарень Клівленда (штат Огайо, США), показало таке: рогівки, отримані від донорів із цукровим діабетом, не поступаються за якістю тканинам від людей без цього захворювання, а результати приживлення через рік після трансплантації є однаково успішними.

Тривалий час банки очей не приймали рогівки від донорів із діабетом, побоюючись, що тканини складніше обробляти або що використання таких матеріалів частіше спричинятиме відторгнення трансплантата. Однак нові результати ставлять під сумнів ці припущення. «Ми також виявили, що ступінь тяжкості діабету не впливає на успішність пересадки, а структура рогівки залишається здоровою в усіх випадках», – зазначив керівник дослідження, професор офтальмології Джонатан Ласс.

Дослідження охопило 1097 пацієнтів, яким виконували пересадку заднього шару рогівки методом Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty (DMEK). Це високотехнологічна процедура, що передбачає заміну лише одного шару – ендотелію, який відповідає за прозорість рогівки. ¾ пацієнтів отримали трансплантати від донорів без діабету, решта – від донорів із діабетом. Через рік не було виявлено жодних відмінностей у результатах приживлення, якості зору або частоті ускладнень.

Дослідження проводилося в межах національної програми США за участю 13 банків очей, 28 клінічних центрів і 46 хірургів. Середній вік пацієнтів становив 70 років, що відображає типовий профіль кандидатів на кератопластику. Як повідомив президент Асоціації банків очей Америки Кевін Коркоран, ці результати мають величезне значення для світової трансплантології, адже дозволять використовувати тисячі додаткових донорських рогівок, які раніше відхилялися без вагомих причин. Це особливо актуально з огляду на дефіцит донорських тканин у багатьох країнах.

У паралельному дослідженні вчені проаналізували, як змінюється стан ендотеліальних клітин рогівки після операції. Ці клітини не відновлюються природним шляхом, тому їхня втрата є критичним показником успішності пересадки. За допомогою спеціального мікроскопа дослідники відстежували клітинні зміни протягом року після DMEK і встановили таке: втрата ендотеліальних клітин становила ≈28% незалежно від того, чи мав донор діабет.

«Наші дані підтверджують, що немає підстав обмежувати використання тканин від донорів із діабетом. Це розширює донорський пул і надає шанс більшій кількості людей повернути зір», – наголосив професор Ласс. Президент Міжнародного товариства з вивчення рогівки, доктор медичних наук Баррі Лі також підкреслив, що здобуті результати є переконливим доказом безпеки та ефективності таких трансплантатів.

Національний інститут очей США уже погодився профінансувати продовження дослідження для оцінки 5-річних результатів, що допоможе підтвердити довготривалу ефективність і стабільність трансплантатів від донорів із діабетом. Для офтальмологічної спільноти це означає, що донорські критерії можуть бути переглянуті, а кількість доступних рогівок – значно збільшена. В перспективі це дозволить скоротити черги на трансплантацію і відновити зір тисячам пацієнтів у всьому світі.

Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/2840288>.

Електронне око PRIMA повертає зір за макулодистрофією

Люди, які втратили зір через суху вікову макулодистрофію (ВМД) із географічною атрофією (ГА), змогли знову читати завдяки новому електронному імпланту PRIMA, розробленому командою Університетського коледжу Лондона (Велика Британія) та клініки Moorfields Eye Hospital. Результати масштабного європейського клінічного дослідження, опубліковані в The New England Journal of Medicine, продемонстрували таке: 84% пацієнтів після операції відновили можливість розпізнавати літери, цифри та слова, а деякі – змогли прочитати 5 ліній таблиці для перевірки зору, яку до цього навіть не бачили.

ВМД – прогресувальне захворювання сітківки, за якого відбувається поступова дегенерація світлочутливих клітин у центральній частині макули, також відомої як жовта пляма. Із часом формується ГА – порушення ділянки центрального зору, тоді як периферичне сприйняття зображень зберігається. Сьогодні на ГА страждають майже 5 млн людей у світі; жодного схваленого лікування цієї форми ВМД досі немає.

Саме ця клінічна прогалина зробила розробку PRIMA революційною: уперше штучний пристрій дозволив пацієнтам, які втратили центральний зір, знову сприймати інформацію очима. Імплант PRIMA System – це бездротовий субретинальний фотогальванічний мікрочип, який працює за принципом мікроскопічної сонячної батареї. Його товщина – лише 30 мікронів (удвічі менше за людську волосину), а розмір – 2×2 мм.

Під час операції, яка триває ≈2 год, хірург розміщує мікрочип під центральною частиною сітківки. Надалі пацієнт користується окулярами з відеокамерою, що підключена до кишенькового комп'ютера. Камера перетворює зображення на інфрачервоний промінь, який спрямовується безпосередньо на імплант.

Фотогальванічна матриця імпланта перетворює це світло на електричний сигнал, який передається через залишкові клітини сітківки до зорового

нерва. Мозок, отримавши імпульси, «перекодовує» їх у зображення. Саме так формується новий тип зору – протезований зір, який потребує навчання та адаптації.

Активізація імпланта відбувається через ≈1 міс після операції, коли око повністю загоїлося. Далі на пацієнтів чекає кількамісячна програма реабілітації, під час якої вони вчаться інтерпретувати сигнали, що надходять від імпланта, і знову розпізнавати форми, контури та текст. Це не повернення природного зору, але це є можливістю читати, орієнтуватися у просторі та розпізнавати обличчя. Один із британських пацієнтів зміг розв'язувати кросворди, а французький учасник – користуватися паризьким метро.

Професор Махі Мукхіт з Університетського коледжу Лондона зазначає: «Це нова ера штучного зору. Люди, які жили в темряві, отримали шанс знову користуватися своїм зором. Для них це не просто медичне покращення, а повернення незалежності».

Під час дослідження не зафіксовано зниження залишкового периферичного зору або серйозних побічних ефектів. Отримані результати надають підстави сподіватися, що PRIMA стане першим схваленим пристроєм для лікування ГА за сухої форми ВМД. Механізм дії PRIMA, перетворення світлового сигналу на електричний і передача його до зорового нерва прокладають недоступний раніше шлях до використання аналогічних технологій і за інших форм сліпоті, зокрема спадкових дегенерацій сітківки.

Важливою перевагою є простота хірургічного втручання – будь-який підготовлений вітреоретинальний хірург може імплантувати пристрій менш ніж за 2 год, що створює передумови для масштабного впровадження технології після отримання регуляторного схвалення. Зараз учені переходять до нового та масштабнішого етапу клінічних досліджень PRIMA.

Джерело: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2501396?query=featured_home.

Атропін для профілактики міопії: старт масштабного дослідження у США

Міопія здавна вважалася радше незручністю, ніж захворюванням, проте останні десятиліття змінили це уявлення. Високий ступінь короткозорості суттєво підвищує ризик розвитку таких ускладнень, як міопічна дегенерація, відшарування сітківки або глаукома, і стає дедалі відчутнішою медичною проблемою. Аналізуючи глобальне зростання поширеності міопії, науковці все активніше шукають способи не лише контролювати її прогресування, а й запобігати початку захворювання.

Велике національне клінічне дослідження у США, яке очолюють Університет Г'юстона й Університет штату Огайо, має з'ясувати, чи можуть краплі атропіну в низькій концентрації відтермінувати появу міопії у дітей і знизити її прогресування протягом життя. Проєкт отримав фінансування в розмірі 25 млн дол. від Національного інституту охорони здоров'я США (NIH).

Відомо, що атропін у низьких концентраціях (0,01-0,05%) сповільнює прогресування міопії, затримуючи подовження очного яблука та зменшуючи навантаження на акомодацию, що особливо актуально для дітей. Він блокує холінорецептори в оці, що зумовлює розслаблення циліарного м'яза та розширення зіниці.

Попередні роботи, зокрема в Азії, уже засвідчили, що атропін може сповільнювати прогресування міопії у дітей після встановлення діагнозу. Новизна нинішнього підходу полягає у застосуванні препарату до моменту появи клінічних ознак у дітей із високим ризиком. Відомо, що майже всі діти народжуються далекозорими, а зниження ступеня гіперметропії до певного рівня з високою точністю прогнозує розвиток короткозорості до підліткового віку. Саме таких дітей планують залучати до дослідження.

У випробуванні візьмуть участь >600 дітей віком 6-11 років, які щовечора протягом 2 років отримуватимуть краплі 0,05% атропіну або плацебо. Якщо в дитини із групи плацебо розвинеться міопія, вона перейде на лікування атропіном і додатково щороку отримуватиме сертифікат на окуляри. Дослідники очікують, що застосування препарату зменшить частку дітей, які стануть короткозорими, удвічі (із 20 до 10%) та сповільнить передміопічні зміни ока на ≈30%.

Важливим є і віковий аспект. Найшвидше ріст ока відбувається саме перед початком міопії, зазвичай між 8 і 10 роками, з подальшим прогресуванням до 16 років. Отже, втручання в цей період має найбільший шанс уплинути на довгостроковий перебіг.

Масштаби проблеми підкреслюють прогнози: за даними епідеміологів, до 2050 року половина населення світу матиме міопію. Команда дослідників має багаторічний досвід роботи з іншими методами контролю міопії, зокрема з мультифокальними контактними лінзами. Раніше було доведено, що цей підхід здатен значно сповільнювати прогресування захворювання в дітей, а ефект зберігався навіть після завершення лікування. Нинішнє випробування з атропіном – логічний крок уперед, спрямований уже не на контроль, а на профілактику.

Для офтальмологів це дослідження може стати ключовим у зміні клінічних підходів до ведення дітей із групи ризику. Якщо гіпотеза підтвердиться, низькодозовий атропін може перетворитися на стандарт профілактики міопії, зменшивши не лише її поширеність, а й кількість тяжких ускладнень у дорослому віці.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20250918/University-of-Houston-co-leads-national-study-on-atropine-eyedrops-for-nearsightedness-prevention.aspx>.



Pro et contra фіксовані комбінації при глаукомі: хто виграє — пацієнт чи терапія?

За матеріалами X Міжнародної конференції «Глаукома+ 2025»

У вересні 2025 року Київ знову став епіцентром офтальмологічної думки, приймаючи ювілейну X Міжнародну конференцію «Глаукома+ 2025» – захід, на який щороку чекає професійна спільнота. Цьогорічна програма подарувала нові клінічні алгоритми та оновлені дані, а також виняткову контраверсійну сесію, що перетворилася на справжній інтелектуальний батл. Мова йде про унікальний дискусійний формат – експертну панель за підтримки компанії Santen: «Pro et contra фіксовані комбінації при глаукомі: хто виграє – пацієнт чи терапія?».

Мета заходу була амбітною – не дати універсальну відповідь, а зруйнувати шаблони. Адже сучасна терапія глаукоми постає не як набір стандартних схем, а як мистецтво балансу між доказовістю, індивідуальним підходом і практичними компромісами.

Особливий акцент цього року – можливості фіксованих комбінацій (ФК) у світлі доказової медицини. Під час дискусії неодноразово згадувався один із ключових гравців – оригінальна комбінація дорзоламід та тимололу (Косопт БК), ефективність якого в зниженні внутрішньоочного тиску (ВОТ) підтверджено в численних клінічних дослідженнях. Косопт сприяє суттєвому зниженню ВОТ протягом доби, що критично важливо для контролю глаукоми. Доведено демонструє кращий позитивний вплив на ретробульбарний кровоток, покращуючи живлення зорового нерва задля зменшення ризику прогресування глаукоми та втрати полів зору. Безконсервантна форма знижує ризик подразнення та пошкодження очної поверхні, що особливо важливо для тривалого застосування в пацієнтів із глаукомою.

Отже, чи дійсно ФК покращують прихильність до лікування? Чи є сенс стартувати з них, минаючи монотерапію? А може, терапія «про запас» – не завжди благо? І головне: чи виграє в результаті пацієнт або ж алгоритм?

Формат сесії передбачав обговорення шести клінічних тверджень, кожне з яких мало аргументи за і проти, а також коментарі експертів і приклади з практики. Особливу динаміку забезпечило голосування: учасники онлайн долучалися одразу після озвучення теми, тоді як офлайн-аудиторія голосувала після обговорення, маючи змогу зважити всі міркування всіх сторін.

У панелі взяли участь провідні українські офтальмологині: професорка, докторка медичних наук Ірина Миколаївна Безкоровайна (м. Полтава), професорка, докторка медичних наук Людмила Віленівна Венгер (м. Одеса), професорка, докторка медичних наук Оксана Петрівна Вітовська (м. Київ), кандидатка медичних наук Наталія Іванівна Капшук (м. Вінниця), професорка, докторка медичних наук Ніна Степанівна Луценко (м. Запоріжжя), кандидатка медичних наук Жанна Володимирівна Муравей (м. Харків). Модерували зустріч досвідчені офтальмологи-практики – Вадим Геннадійович Печерій та Дмитро Валерійович Мартинов. Почесна експертка дискусії – Зоя Федорівна Веселовська (м. Київ), академік Національної академії медичних наук України, докторка медичних наук, професорка, лауреатка Державної премії України, президентка Українського глаукомного товариства, членкиня правління Європейського глаукомного товариства.

Завдяки такому зіркового складу учасників і відкритому формату ця дискусія стала подією, яка змушує замислитись не лише над вибором препарату, а й над філософією лікування глаукоми загалом.

Твердження 1. ФК завжди покращують комплаєнс порівняно з монотерапією або поетапним додаванням крапель

Це звучить як аксіома: менше інстиляцій – менше шансів порушити режим лікування. Менше флаконів – простіше для пацієнта, для його близьких, для доглядальників. Є й численні дані, що підтверджують: що простіша схема, то вища прихильність до неї.

Але чи справді це правило працює завжди? Адже у ФК пацієнт отримує одразу дві активні речовини, навіть якщо одна з них йому не підходить. Лікар втрачає гнучкість у дозуванні, а подвійний механізм

дії може виявитися занадто інтенсивним для окремих пацієнтів. Тож чи справді ФК – це завжди плюс? Чи іноді це компроміс із власними ризиками?

Аргументи pro



Професорка Ніна Степанівна Луценко наголосила, що проблема дотримання режиму терапії – одна з найсерйозніших у практиці лікування глаукоми, особливо серед літніх пацієнтів. Вона нагадала про типову клінічну ситуацію: пацієнт похилого віку з когнітивними порушеннями або проблемами суглобів має кілька флаконів із краплями, кожен з яких потрібно застосовувати в різний час.

«У таких умовах навіть найвідповідальніший пацієнт може розгубитися, – зазначила експертка. – Тож зменшення кількості флаконів і процедур – це не лише комфорт, а й реальне підвищення імовірності правильного лікування».

Крім того, професорка нагадала результати масштабного метааналізу 2023 року (61 дослідження, 27 країн): застосування ФК підвищує комплаєнс на 29%, а при терапії понад рік – навіть удвічі (50% проти 25% у разі використання двох окремих препаратів).

Аргументи contra – з позиції клінічної гнучкості



Професорка Оксана Петрівна Вітовська, попри власну прихильність до ФК, наголосила: «Наша медицина іноді ближча до релігії, ніж до математики: 1+1 не завжди дорівнює 2». Вона зауважила, що не всі фіксовані

форми містять саме ті молекули, які є оптимальними для конкретного пацієнта. Це особливо стосується молодших хворих, де важливим є точне налаштування терапії.

Крім того, в разі непереносимості препарату лікар втрачає можливість визначити, який саме компонент став причиною небажаних ефектів. «Іноді простіше адаптувати дві окремі молекули, ніж відмовлятися від ефективної ФК через одну неузгодженість», – пояснила вона. Оксана Петрівна також підкреслила роль комунікації

з пацієнтом: мотивована людина здатна виконувати навіть складні схеми лікування.

Дискусія як точка дотику

Повертаючись до теми молодших пацієнтів, Н.С. Луценко зауважила, що саме в них частіше виникає ризик «вимивання» препарату при поспішному закрапуванні двох засобів поспіль. Це ще один аргумент на користь комбінацій, які усувають технічні помилки в режимі застосування. Також вона підкреслила токсичне навантаження: «Два окремі препарати – це подвійна доза консервантів».

О.П. Вітовська погодилась, що клінічні спостереження підтверджують наведені дані: при двох препаратах комплаєнс становить менше 40%, при трьох – лише 15%.

Результати голосування

Онлайн-аудиторія: «так» – 90%, «ні» – 10%	Офлайн-аудиторія: «так» – 79%, «ні» – 21%
--	--

Висновок: ФК дійсно покращують комплаєнс, особливо в умовах тривалого лікування та поліфармації, однак потребують клінічно виваженого підходу.

Твердження 2. ФК зменшують токсичне навантаження на поверхню ока порівняно з послідовною поліпрепаратною терапією

На перший погляд, усе очевидно: менше інстиляцій – менше консервантів. А якщо ще й безконсервантна форма – й поготів. Адже саме бензалконію хлорид, присутній у більшості очних крапель, пов'язують із порушенням гомеостазу передньої поверхні ока, хронічним запаленням, розвитком ятрогенного сухого ока. ФК, особливо без консервантів, у цьому контексті видаються очевидним благом.

Але чи все так просто? Адже не всі ФК випускаються в безконсервантній формі. А бензалконію хлорид має здатність до накопичення навіть при меншій кратності інстиляцій. Ба більше, в разі реакції непереносимості пацієнта ми втрачаємо здатність чітко визначити, який саме компонент «винен». Чи варто заради зменшення інстиляцій жертвувати гнучкістю підбору й безпекою?

Позиція pro: менше не лише консервантів, а й допоміжних речовин

Професорка Ірина Миколаївна Безкоровайна переконана: ФК дають змогу



суттєво знизити хімічне навантаження на око. Вона наголосила, що справа не лише в бензалконію хлориді, а й у буферах, стабілізаторах, емульгаторах – усіх тих компонентах, які «в кожному флаконі живуть своїм життям». При поєднанні двох і більше монопрепаратів пацієнт щодня отримує подвійну порцію фармакотехнологічної «хімії», що із часом накопичується й провокує пошкодження поверхні ока, особливо в осіб похилого віку.

«ФК в цьому плані – це не лише про комплаєнс, а й про захист», – підкреслила експертка, навівши приклад безконсервантного Косопту БК як успішної реалізації цієї стратегії.

Позиція contra: не всі ФК однаково безпечні



Кандидатка медичних наук Наталія Іванівна Капшук, яка взяла на себе роль опонентки, навила кілька критичних зауважень. По-перше, більшість ФК на ринку України досі містять консерванти, і лише частина з них представлена в безконсервантній формі. По-друге, в разі виникнення небажаних реакцій лікар не може оперативно визначити, який саме компонент винен, що ускладнює ведення пацієнта.

Вона також звернула увагу на типову ситуацію в реальній практиці: пацієнт похилого віку вперше звертається з розвиненою 3 стадією глаукоми, ВОТ 35 мм рт. ст., супутні хвороби невідомі. За міжнародними настановами починати слід з монотерапії, однак у клінічній реальності доводиться призначати ФК. І тут виникає ризик: якщо в пацієнта брадикардія чи бронхіальна астма, то при системному ефекті бета-блокатора ми можемо не встигнути зреагувати.

«Якби ці препарати були призначені окремо, ми могли б по телефону скасувати бета-блокатор і зменшити шкоду. А так ми фактично втрачаємо контроль», – зауважила Н.І. Капшук.

Продовження на стор. 36.

Pro et contra фіксовані комбінації при глаукомі: хто виграє — пацієнт чи терапія?

За матеріалами X Міжнародної конференції «Глаукома+ 2025»

Продовження. Початок на стор. 35.

Окремий акцент – на хірургічну перспективу: за її словами, пацієнти, які роками застосовували краплі з консервантами (навіть у складі ФК), мають гірші результати синусотрабекулоектомії через фіброзування та низьку виживаність фільтраційної подушки. Отже, навіть мінімальні дози консервантів можуть стати критичними, якщо в майбутньому планується хірургія.

Повернення до балансу

Професорка І.М. Безкоровайна погодилася, що всі лікарі повинні бути уважними під час призначення – збирати анамнез, оцінювати загальний стан, передбачати системні реакції. Але вона наголосила: йдеться саме про вибір між ФК і поліпрепаратною терапією. І з цього погляду сумарне токсичне навантаження при двох окремих флаконах завжди буде вищим.

Результати голосування

Онлайн-аудиторія: «так» – 82%, «ні» – 18%	Офлайн-аудиторія: «так» – 88%, «ні» – 12%
--	--

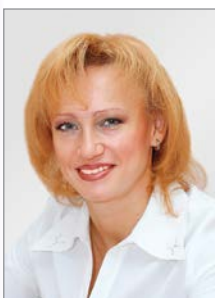
Висновок: за умови грамотного призначення ФК дійсно допомагають зменшити токсичне навантаження, насамперед завдяки зниженню кумулятивної дії консервантів і допоміжних речовин. Перевагу слід віддавати сучасним ФК без консервантів.

Твердження 3. Пацієнтам із високим ризиком прогресування слід відразу призначати ФК, а не поетапну ескалацію

Це твердження звучить як логічна стратегія: якщо ризик високий, діяти потрібно швидко та рішуче. ФК дозволяє досягти цільового ВОТ швидше, мінімізує втрату часу, а отже, й ризик втрати нервових волокон. Одночасна дія двох молекул з різними механізмами – це потужна відповідь глаукомі, яка не пробає зволікань.

Проте не менш вагомими є й контраргументи. На ранніх стадіях важко точно стратифікувати ризики, а агресивна терапія із самого старту – це не лише потенційна передозована фармакологія, а й підвищений ризик побічних реакцій, які можуть відлякати пацієнта ще до початку ефективного лікування. Чи варто втрачати гнучкість і можливість індивідуального підбору тільки тому, що ми боїмося втратити час?

Аргументи на підтримку агресивного старту



Професорка Людмила Віленівна Венгер представила два яскраві клінічні кейси, що підтверджують ефективність раннього застосування комбінаційної терапії.

У першому випадку чоловік із двобічною глаукомою мав украй високий ВОТ (35-33 мм рт. ст.) через 1 годину після закрапування Косопту БК. До лікування одразу ж додали Тафлотан® Мульти, і вже через 3 дні ВОТ знизився до 16-16,5 мм рт. ст. Після хірургічного втручання, нормалізації режиму й повернення до комбінованої терапії вдалося зберегти 100% зір на лівому оці,

тоді як на правому – попри всі зусилля – ситуація залишалася складною. «Ми просто не мали права чекати. Якби гаяли час на поступову ескалацію, результат міг бути драматичним», – зазначила експертка.

У другому випадку жінка звернулася з уже зниженими зоровими функціями і ВОТ понад 30 мм рт. ст. Комбіноване лікування на старті та хірургічне втручання дозволили повністю відновити гостроту зору на обох очах. Ці приклади, на думку професорки Л.В. Венгер, чітко свідчать: у пацієнтів з високими цифрами ВОТ зволікання неприпустиме.

Аргументи на захист монотерапії



Кандидатка медичних наук Жанна Володимирівна Муравей закликала не відкидати можливості починати лікування з монотерапії навіть у пацієнтів із високими цифрами ВОТ. На її думку, якщо лікар бачить пацієнта

вперше, важко одразу оцінити швидкість прогресування захворювання, а отже, доцільно дати час на оцінку реакції організму на одну активну речовину. Вона наголосила, що аналоги простагландинів, які є найефективнішими в зниженні ВОТ у монотерапії, зазвичай демонструють повний ефект уже за 2 тижні, що є прийнятним терміном для ухвалення подальших рішень.

За словами експертки, поетапна стратегія дозволяє лікарю зберегти гнучкість і варіативність: зокрема, при недостатній відповіді на аналог простагландинів можна додати інгібітор карбоангідрази, що не лише посилює гіпотензивний ефект, а й впливає на судинний компонент патогенезу. Водночас якщо одразу призначити ФК, то в разі виникнення побічних ефектів буде складно зрозуміти, яка саме молекула їх спричинила. Крім того, після скасування препарату не завжди можна спрогнозувати, з якою швидкістю та в якій послідовності обидві речовини будуть вимиватися зі структур ока, що ускладнює планування подальшої терапії.

«Я віддала би перевагу монотерапії в тих випадках, коли в нас є хоча би 2 тижні для вибору», – підсумувала Жанна Володимирівна.

Результати голосування

Онлайн-аудиторія: «так» – 74%, «ні» – 26%	Офлайн-аудиторія: «так» – 68%, «ні» – 32%
--	--

Висновок: у пацієнтів із високим ризиком прогресії раннє застосування ФК може дати найкращі результати – за умови чіткого розуміння діагнозу і невідкладності ситуації.

Твердження 4. У пацієнтів похилого віку ФК – єдиний реальний спосіб забезпечити прихильність до терапії

Геріатрична офтальмологія – це завжди виклик. Поліфармація, вікові зміни пам'яті, тремор, артрит, зниження мотивації та відсутність догляду – усе це робить лікування глаукоми в літніх пацієнтів особливо складним. Тому ідея ФК як способу забезпечити комплаєнс здається надзвичайно привабливою. Один флакон – мінімум інстиляцій, менше плутанини, менше ризику забути про лікування. В умовах когнітивного дефіциту

або порушень моторики це іноді дійсно шанс уникнути прогресування.

Проте чи доречно оголошувати ФК єдиною можливою альтернативою? У літніх людей частіше спостерігається підвищена чутливість до побічних ефектів, і, якщо виникає небажана реакція, з'ясувати, який саме компонент відповідальний, вкрай непросто. Крім того, не всі пацієнти похилого віку мають агресивний перебіг хвороби: у багатьох випадках ефективними можуть бути монотерапія або селективна лазерна трабекулопластика.

Погляд клініцистки: коли менше – це краще

Кандидатка медичних наук Наталія Іванівна Капшук підтримала твердження, але з важливою ремаркою: індивідуалізація – передусім. На її думку, ФК справді покращують прихильність до лікування, особливо якщо пацієнт має виражене обмеження в самообслуговуванні. Вона поділилася історією з практики: пацієнтка з ревматоїдним поліартритом і викривленими пальцями щодня боролася з двома флаконами. Її першою скаргою було не печіння, не дискомфорт, а саме неможливість втримати флакон у руці. Перехід на ФК вирішив проблему одразу. І лікар, і пацієнтка залишилися задоволеними.

Позиція з акцентом на доказовість

Професорка Людмила Віленівна Венгер запропонувала інший, структурований підхід. На її думку, кожен літній пацієнт – це загадка, яку потрібно розгадувати обережно. Вона наголосила на важливості повноцінного обстеження: не лише гострота зору та ВОТ, а й візуалізація сітківки, оцінка стану зорового нерва. У багатьох випадках, коли немає протипоказань, лікування логічно починати з аналогів простагландинів як найефективніших монопрепаратів. А вже одне закрапування на добу – це не надто складно навіть для літнього пацієнта.

Водночас, за її словами, звички, ритм життя та особисті вподобання пацієнта також мають значення. Комуś зручно використовувати флакон-монодозу, а хтось, навпаки, відмовляється від них через труднощі з відкриванням. Як влучно підсумувала професорка Л.В. Венгер: «Я прибічниця ФК, але іноді першою лінією має бути монотерапія. І це теж прийнятно».

Результати голосування

Онлайн-аудиторія: «так» – 84%, «ні» – 16%	Офлайн-аудиторія: «так» – 71%, «ні» – 29%
--	--

Висновок: у пацієнтів похилого віку ФК часто є найкращим, але не єдиним рішенням. Клінічне мислення має залишатися гнучким.

Твердження 5. ФК слід вводити раніше – ще до того, як стане очевидною неефективність монотерапії

Це звучить логічно: якщо ми й так плануємо перейти до комбінованої терапії, навіщо зволікати? Чи не краще одразу обрати потужну стартову схему, яка може швидше забезпечити цільовий рівень ВОТ? До того ж простий режим лікування зменшує ризик помилок і пропусків, пацієнт із самого початку отримує менше консервантів, а отже, менше токсичне навантаження, і зростає шанс, що терапія буде ефективною з перших днів. Особливо це важливо в тих випадках, коли ми підозрюємо слабку відповідь

на монотерапію або виявляємо агресивний перебіг хвороби.

Та чи справді такий підхід є оптимальним для всіх? Противники раннього призначення ФК наголошують: і клінічно, й етично, і згідно з рекомендаціями ми зобов'язані зробити спробу монотерапії – і лише потім, за відсутності ефекту, підсилювати лікування. Зрештою, монотерапія дає лікарю можливість краще відстежити відповідь й уникнути зайвого медикаментозного навантаження. Адже не всі випадки глаукоми розвиваються стрімко, а ризик надмірної терапії цілком реальний.

Н.С. Луценко: «Не поспішати – означає діяти стратегічно»

Попри свою загальну прихильність до ФК, професорка Ніна Степанівна Луценко висловила стриману позицію щодо їхнього раннього призначення. Вона наголосила, що глаукома – це шлях, який треба проходити послідовно: від першої лінії до посилення, коли це дійсно необхідно. Як вона образно висловилася, «не варто стріляти з гармати по горобцях». Якщо ми одразу обираємо максимальну інтенсивність, то ризикуємо залишитися без резерву на майбутнє. Тож її підхід – крок за кроком, із постійним моніторингом і готовністю адаптувати тактику відповідно до реакції пацієнта.

О.П. Вітовська: «Не всі пацієнти однакові – деяким не можна чекати»

Іншу думку озвучила професорка Оксана Петрівна Вітовська. Вона нагадала, що настанови – це не закон, а рекомендації, і клінічне рішення має враховувати не лише протокол, а й реальність конкретного пацієнта. Вік, стадія глаукоми, супутні захворювання, ризик нічного зниження перфузії зорового нерва – все це повинно впливати на вибір терапії. Якщо ми бачимо пацієнта з вираженим ураженням або з високим ризиком втрати зору, чекати неефективності монотерапії може бути небезпечно. За її словами, агресивніший старт часто дозволяє зберегти зір там, де зволікання вже неприпустиме. А щодо молодих лікарів, то вона делікатно застерегла їх не бути надто буквальними у прочитанні рекомендацій: не всі ситуації однакові, і не всі хворі мають час на поступове титрування.

Результати голосування

Онлайн-аудиторія: «так» – 46%, «ні» – 54%	Офлайн-аудиторія: «так» – 23%, «ні» – 77%
--	--

Висновок: хоча обережний, поетапний підхід у лікуванні глаукоми досі залишається поширеною клінічною практикою, дедалі більше фахівців схиляються до думки, що ФК – це ефективна стартова опція в багатьох клінічних ситуаціях.

Твердження 6. Немає сенсу додавати зволожувальні краплі до ФК, якщо немає скарг

Це те саме «щоденне питання», яке постає перед офтальмологом ледь не на кожному прийомі. Пацієнт мовчить, жодних скарг, усе начебто добре... Але зрозуміло: він уже пів року закрапує препарати з консервантами. Чи варто втручатися на випередження або ж краще дотримуватися принципу «Не чіпай, якщо не болить»?

Прихильники обережної тактики наголошують: якщо немає скарг, немає й чітких

показань. Що менше інстиляцій – то менше шансів, що пацієнт втомиться від лікування і почне його ігнорувати. І зрештою, навіщо змушувати людину витрачати кошти на те, що їй «нічого не дає»?

Однак інший бік медалі – субклінічне ураження поверхні ока. Адже пацієнти, особливо похилого віку, часто не помічають або не озвучують дискомфорт, до якого вже встигли адаптуватися. Зволожувальні краплі в такому разі – не просто паліатив, а превентивна терапія, яка може сповільнити розвиток синдрому сухого ока, особливо на тлі регулярного застосування препаратів із консервантами.

Ж.В. Муравей: «Зволожувальні краплі – не завжди must have, але завжди потребують обґрунтування»

Жанна Володимирівна Муравей наголосила: без оцінки передньої поверхні ока призначати зволожувальні краплі всім без винятку не варто. Якщо є клінічні ознаки сухості, питання не викликає сумнівів. Якщо ж їх немає, доцільно зважити варіант безконсервантних ФК, аби мінімізувати подразнення без зайвих призначень. Особливо вона підкреслила психологічний момент: пацієнт, який не відчуває жодного ефекту від призначених зволожувальних крапель, просто перестає їх використовувати. І це може поширитись на гіпотензивні засоби. Тому підхід має бути гнучким, індивідуалізованим, з урахуванням як клінічного статусу, так і поведінки пацієнта.

І.М. Безкоровайна: «Сухість є завжди – просто не всі про неї знають»

А от професорка Ірина Миколаївна Безкоровайна висловила думку на підтримку використання зволожувальних крапель. За її словами, майже в кожного пацієнта з глаукомою вже є ураження поверхні ока – хоч клінічне, хоч субклінічне. А в амбулаторній практиці часто просто немає достатньо часу на детальне обстеження. Вона поділилася й власними дослідницькими спостереженнями: навіть у молодих людей без жодних скарг мікропошкодження передньої поверхні – надзвичайно поширене явище. А що вже говорити про пацієнтів із глаукомою на тлі тривалої інстиляційної терапії?

До того ж, за її словами, зволожувальні краплі часто виконують ще й роль психологічної підтримки. Коли пацієнт не розуміє ходу хвороби і не відчуває результату, комфорт в очах – це єдине, що сигналізує: лікування працює. Вона визнає, що якщо поверхня ока ідеальна, то можна почекаати. Але «рано чи пізно, – каже І.М. Безкоровайна, – зволожувальні краплі все одно стають необхідністю».

Результати голосування	
Онлайн-аудиторія: «так» – 89%, «ні» – 11%	Офлайн-аудиторія: «так» – 81%, «ні» – 19%

Висновок: питання призначення зволожувальних крапель без скарг – це лакмусовий папірець клінічного мислення. Поки одні вважають, що краще не втручатися без показань, інші наголошують: відсутність скарг – ще не відсутність проблем. Додаткові рутинні обстеження, як-от опитувальники пацієнтів DEQ-5, OSDI, тест Ширмера, профарбовування рогівки флюоресцеїном, – надійні помічники лікаря, щоб визначитись із лікувальною тактикою.

З.Ф. Веселовська: «Фіксовані комбінації – це не просто зручність, це крок до відповідального партнерства з пацієнтом»

Завершуючи цю насичену дискусію, професорка Зоя Федорівна Веселовська наголосила на головному: глаукома –



це складна, багато-гранна, хронічна патологія, яка не терпить шаблонних рішень. Вона коморбідна, вона вікова, вона індивідуальна. Тому комунікація між лікарем і пацієнтом – ключовий інструмент, без якого навіть найкраще призначення залишиться тільки теоретичним.

«Насправді все починається з трьох факторів: вік, чинники ризику і первинний стан пацієнта на момент встановлення діагнозу. Саме вони мають визначати наші кроки – від старту до ескалації терапії», – зазначила вона.

Професорка З.Ф. Веселовська також згадала один показовий епізод з початку виконання ФК в офтальмологічній практиці.

На одному з перших наукових заходів, присвячених цій темі, професор Фейфер лако-нічно, але дуже влучно пояснив їхню ключову перевагу: «Послідовне застосування кількох крапель з інтервалами – це значне навантаження на пацієнта. Куди простіше і надійніше – один флакон, один ритм, мінімум помилок».

Ця думка залишається актуальною і нині, особливо в контексті множинної патології, когнітивного навантаження та реального життя пацієнтів із глаукомою. Адже ефективність лікування залежить не лише від фармакологічної дії, а й від здатності пацієнта дотримуватись призначеної терапії щодня.

Об'єднання двох активних компонентів в одному флаконі – це вже мінус два ризики: забути, пропустити, переплутати, особливо в літньої людини, яка щодня бореться не лише з глаукомою, а й із десятком інших викликів.

На одному з перших наукових заходів, присвячених цій темі, професор Фейфер лако-нічно, але дуже влучно пояснив їхню ключову перевагу: «Послідовне застосування кількох крапель з інтервалами – це значне навантаження на пацієнта. Куди простіше і надійніше – один флакон, один ритм, мінімум помилок».

Ця думка залишається актуальною і нині, особливо в контексті множинної патології, когнітивного навантаження та реального життя пацієнтів із глаукомою. Адже ефективність лікування залежить не лише від фармакологічної дії, а й від здатності пацієнта дотримуватись призначеної терапії щодня.

Об'єднання двох активних компонентів в одному флаконі – це вже мінус два ризики: забути, пропустити, переплутати, особливо в літньої людини, яка щодня бореться не лише з глаукомою, а й із десятком інших викликів.

Подивитися батл Pro et contra можна за цим QR-кодом:



На завершення зустрічі прозвучало щире і символічне звернення Зої Федорівни Веселовської до всіх учасників: «Я дякую компанії Santen за сміливість і новаторство, за те, що ви не просто ініціювали цю секцію, а надали платформу для живої дискусії, де ми змогли обмінятися досвідом, сумнівами, переконаннями. Багато питань ми сьогодні вирішили – і ще більше залишаємо для наступних зустрічей. Але я впевнена: саме в таких форматах народжуються кращі рішення для наших пацієнтів. Не просто протокольні, а справжні, людські, ефективні».

Підготував **Олексій Терещенко**



ЕКСПЕРТ В ЛІКУВАННІ ГЛАУКОМИ

Лінійка безконсервантних антиглаукомних препаратів

Для монотерапії

Фіксовані комбінації

Тафлотан®
тафлупрост 15 мкг/мл



Безконсервантний аналог простагландину

ТАПТИКОМ®
Тафлупрост 15 мкг/мл
Тимолол 5 мг/мл



Безконсервантна фіксована комбінація аналога простагландину та бета-блокатора

Косопт®
Дорзоламід 20 мг/мл
Тимолол 5 мг/мл



Перша безконсервантна фіксована комбінація інгібітора карбоангідрази та бета-блокатора

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Тафлотан® Мульти (Taflotan®)

Склад: містить 15 мкг тафлупросту в 1 мл; допоміжні речовини. Без консерванту. **Показання.** Зменшення підвищеного ВОТ при відкритокутовій глаукомі та очній гіпертензії у дорослих. Як монотерапія пацієнтам: з недостатньою реакцією на лікування препаратами першої лінії; з непереносимістю чи протипоказаннями до лікування препаратами першої лінії. Як додаткове лікування у комбінації з бета-блокаторами. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини тафлупросту чи будь-якої з допоміжних речовин. **Побічні дії.** З боку очей. Кон'юнктивальна/очна гіперемія, свербіж, подразнення, біль, зміни вій, ССО, відчуття чужорідного тіла, СПК, фотофобія, підвищене слюзовиділення, нечіткість зору, знижена гострота зору та підвищена пігментація райдужної оболонки. Системні реакції (див. повну інструкцію). **Дозування.** 1 крапля у кон'юнктивальний мішок ураженого ока 1 р/добу, ввечері. **Термін придатності.** 3 роки. Використати протягом 4 тижнів після відкриття флакона. **Умови зберігання.** В оригінальній упаковці при температурі від 2 до 8°C. Затверджено. Наказ МОЗ України від №318 від 17.02.2022. РП № UA/18212/01/01

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Таптиком® (Taptiqom®)

Склад: 0,015 мг тафлупросту та 5 мг тимололу в 1 мл; допоміжні речовини. **Показання.** Зниження ВОТ у дорослих пацієнтів з відкритокутовою глаукомою або офтальмогіпертензією, які недостатньо реагують на місцеву монотерапію бета-блокаторами або аналогами простагландинів і потребують комбінованої терапії та яким показано застосування очних крапель, що не містять консервантів. **Протипоказання.** Алергічні реакції на діючі речовини або на будь-який із допоміжних компонентів препарату. **Побічні дії.** Часто: кон'юнктивальна/очна гіперемія, свербіж в очах, біль в очах, зміни вій, знебарвлення вій, подразнення очей, відчуття чужорідного тіла в очах, нечіткість зору, фотофобія. **Дозування.** 1 крапля в кон'юнктивальний мішок ураженого ока 1 раз на день. **Термін придатності.** 3 роки. Після відкриття пакета з фольги зберігати 28 діб. **Умови зберігання.** При температурі 2-8 °С. Після відкриття пакета з фольги зберігати при температурі не вище 25 °С в захищеному від світла місці. Затверджено. Наказ МОЗ України №492 від 16.03.2022. РП № UA/15538/01/01

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Косопт БК® (Cosopt®)

Склад: 20 мг дорзоламід, 5 мг тимололу в 1 мл; допоміжні речовини. Без консерванта. **Показання.** Лікування підвищеного внутрішньоочного тиску (ІОП) у пацієнтів із відкритокутовою глаукомою або псевдоексfolіативною глаукомою, коли місцеве застосування одних лише бета-блокаторів є недостатнім. **Протипоказання.** Реактивні захворювання дихальних шляхів, синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, синоатріальний блок, АВ-блокада II або III ступеня, СН, кардіогенний шок; тяжка ниркова недостатність, підвищена чутливість до однієї або обох діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні дії.** З боку очей. Печіння, поколювання, кон'юнктивальна ін'єкція, нечіткість зору, ерозія рогівки, свербіж в оці, слюзотеча. Системні реакції (див. повну інструкцію). **Дозування.** По 1 краплі в кон'юнктивальний мішок ураженого ока двічі на добу. **Термін придатності.** 2 роки. Використати протягом 2 місяців після відкриття флакона. **Умови зберігання.** При температурі не вище 25° С. Затверджено. Наказ МОЗ України № 1082 від 22.06.2022 р. РП № UA/18106/01/01

Уповноважений представник виробника в Україні: Представництво «Сантен Ой» в Україні: 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 7, вхід В, офіс 12; телефон: 044 200-68-85; e-mail: ua.santen@santen.com. Інформація наведена у скороченому вигляді. Перед призначенням і застосуванням препарату, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкцій Таптиком®, Тафлотан® Мульти, Косопт БК. Цей матеріал не є рекламою лікарського засобу, містить виключно наукову та медичну довідкову інформацію, призначений для розміщення в спеціалізованих виданнях і персонального використання співробітниками охорони здоров'я. Повідомити про небажане явище, що виникло в період лікування, або поскаржитися на якість препарату ви можете за адресою або телефоном Представництва, або на e-mail: pv.ua@biomaras. **Дата виготовлення:** березень 2023 р. **Строк придатності:** до 31.03.2026 р.

SANTEN-UA-230019



Трифас®

оригінальний торасемід

Торасемід -
петльовий діуретик
з переважаючим
фармакокінетичним
профілем і плейо-
тропною дією^{1**}

^{**}у порівнянні з фуросемідом

Трифас – петльовий
діуретик №1 в Україні!*



1. Manolis, A., Kallistratos, M., & Doumas, M. (2021). Torasemide in Hypertension and Heart Failure: Re-inventing Loop Diuretic Therapy?. Current Pharmaceutical Design, 27(X), 1–8.

*Згідно даних роздрібного аудиту Sales Out системи дослідження фармацевтичного ринку, бази даних «Pharmxplorer Plus Sale Out», продажі брендів з урахуванням маркетуючої організації серед препаратів що відносяться до ЕрМРА код (4) С03А 2 ПЕТЛЬОВІ ДІУРЕТИКИ в Україні, в грошовому (євро) вираженні за період сумарно з лютого 2024 року по січень 2025 року включно. Скорочена інструкція для медичного застосування^{1,2,3}

Діючі речовини: 1 таблетка містить торасеміду 5 мг або 10 мг (відповідно), 1 ампула (4 мл) розчину для ін'єкцій містить 20 мг торасеміду. Показання: Есенціальна гіпертензія (ТРИФАС COR), лікування та профілактика рецидивів набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю, набряк легень внаслідок гострої серцевої недостатності (ТРИФАС 20 АМПУЛИ). Протипоказання: Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, похідних сульфонілсечовини; ниркова недостатність з анурією, печінкова кома або прекома, артеріальна гіпотензія, аритмія, гіповолемія, гіпонатріємія, гіпокаліємія, значне порушення сечовипускання, період годування груддю. Побічні реакції: Часто: посилення метаболічного алкалозу; гіперглікемія, гіпокаліємія, гіповолемія, гіпокаліємія та/або гіпонатріємія; головний біль, запаморочення, розлади травлення, спазми м'язів, підвищення концентрації деяких печінкових ферментів, сечової кислоти і ліпідів. Спосіб застосування та дози: Таблетку приймати один раз на добу вранці. Есенціальна гіпертензія (ТРИФАС COR): на початку лікування – 2,5 мг на добу, через 12 тижнів – можливе підвищення до 5 мг на добу. Набряки та/або випоти на фоні серцевої недостатності (ТРИФАС COR або 10): 5 мг на добу, при необхідності – підвищити до 10 або 20 мг на добу, ТРИФАС 20 АМПУЛИ – початкова разова доза – 2 мл, за необхідністю – 4 мл або 8 мл на добу (не більше 3 діб), гострий набряк легень: початкова доза – 4 мл, за потребою повторити дозу з інтервалом 30 хвилин. Забороняється перевищувати максимальну добову дозу 20 мг (100 мг торасеміду). Застосування у період вагітності лише за життєвими показаннями. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні.

^{1,2,3}Інструкція для медичного застосування лікарських засобів ТРИФАС COR Р.П. №UA/2540/01/02, ТРИФАС 10 Р.П. №UA/2540/01/01, ТРИФАС 20 АМПУЛИ Р.П. №UA/2540/03/02, дата останнього перегляду 07.04.2023/25.04.2023/21.08.2024 (відповідно). Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

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

UA_Tri_15_2025_V2_Press. Затверджено 02.10.2025